

Die typhoiden krankheiten : flecktyphus, recurrirender typhus, ileotyphus und febricula. / Von Charles Murchinson ; deutsch herausgegeben ... von W. Zuelzer.

Contributors

Murchison, Charles, 1830-1879.

Zuelzer, W. 1834-1893

Royal College of Physicians of London

Publication/Creation

Braunschweig : Friedrich Vieweg und Sohn, 1867.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/g87pywhs>

Provider

Royal College of Physicians

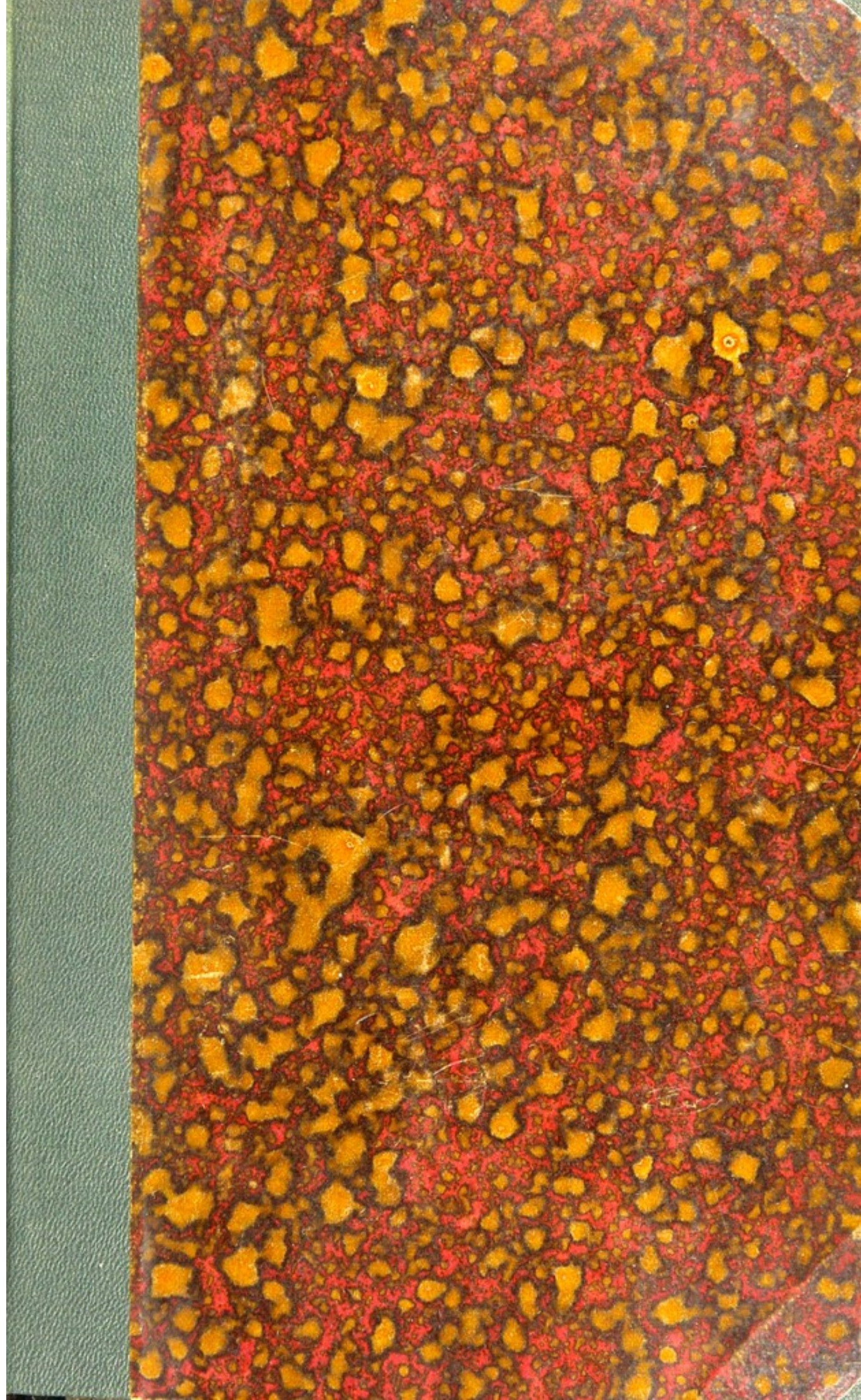
License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by Royal College of Physicians, London. The original may be consulted at Royal College of Physicians, London. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome
collection**

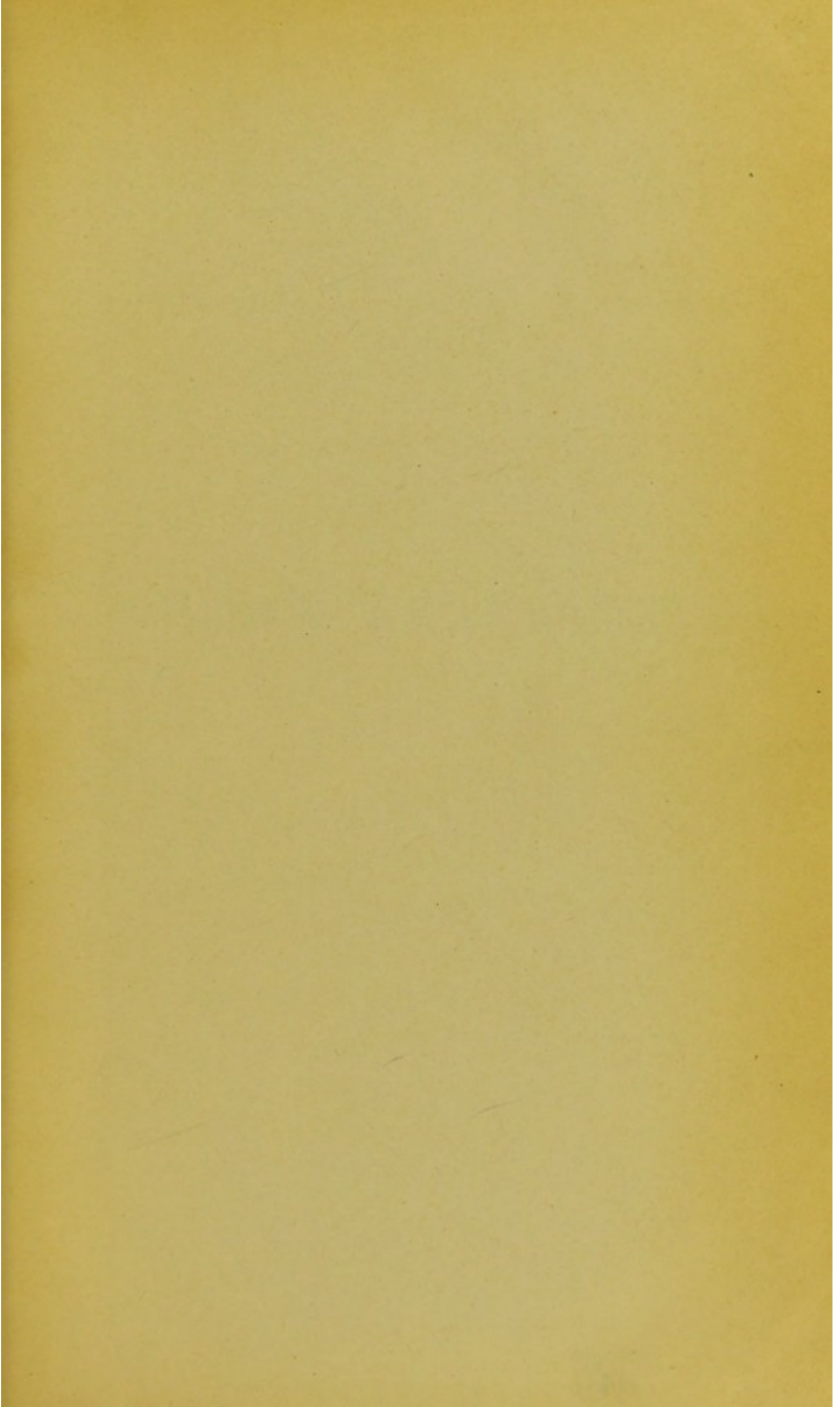
Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

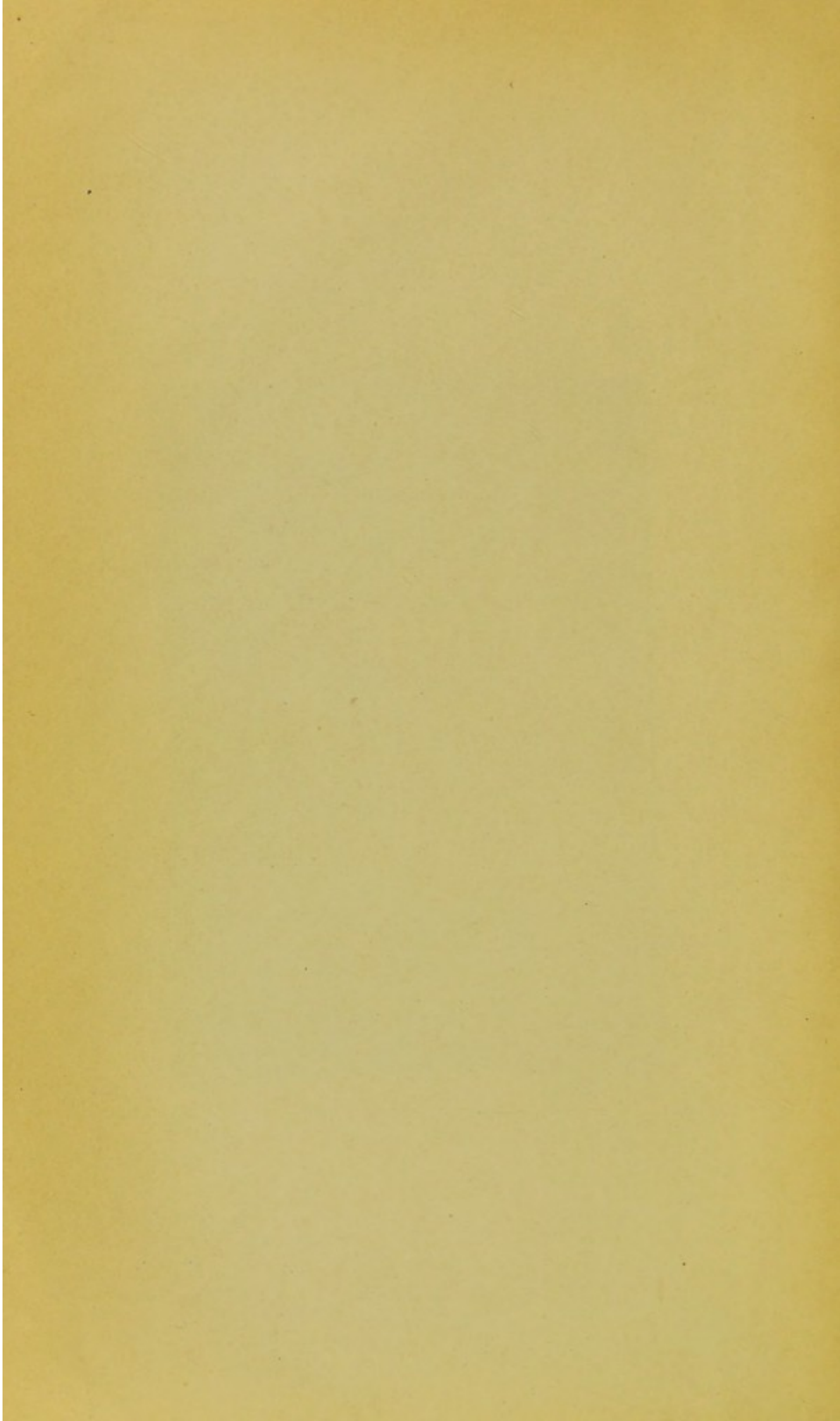


SL/26-1-9-28

616-927







DIE
TYPHOIDEN KRANKHEITEN.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

DIE
TYPHOIDEN KRANKHEITEN.

FLECKTYPHUS,
RECURRIRENDER TYPHUS, ILEOTYPHUS
UND FEBRICULA.

VON

CHARLES MURCHISON, M. D.,

Mitglied des Königl. Collegiums der Aerzte, erstem Arzt am London Fever Hospital,
Assistant-Physician und Lehrer der Pathologie am Middlesex Hospital, früher im Medicinal-
stabe der Armee in Bengalen, Professor der Chemie am medicinischen Collegium zu Calcutta,
Arzt der britischen Gesandtschaft in Turin und Präsident der Königl. medicinischen
Gesellschaft zu Edinburg.

DEUTSCH HERAUSGEGEBEN

MIT EINEM ANHANGE:

DIE EPIDEMIE DES RECURRIRENDEN TYPHUS

IN ST. PETERSBURG 1864 . 1865.

VON

DR. W. ZUELZER

in Berlin.

AUTORISIRTE AUSGABE.

MIT SECHS TAFELN UND VIELEN TABELLEN.

BRAUNSCHWEIG,
DRUCK UND VERLAG VON FRIEDRICH VIEWEG UND SOHN.
1867.

5L

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS LIBRARY	
CLASS	616.927
ACCN.	35577
SOURCE	Zentralantiquariat der D.D.R.
DATE	8 Mar. 1972

(listg 5.68)

VORREDE DES VERFASSERS.

Es bedarf wohl keiner Rechtfertigung, wenn ich meinen Collegen eine Abhandlung über die typhöiden Krankheiten übergebe, denn seit fast einem Viertel-Jahrhundert hat kein englischer Arzt ein Werk der Art veröffentlicht, obgleich gerade in den letzten Jahren unsere Kenntniss der in Rede stehenden Krankheiten bedeutende Fortschritte erfahren hat. Dennoch kann man von dem Verfasser eines Werkes, das eines der schwierigsten Gebiete der Medicin behandelt, erwarten, dass er seine Berechtigung dazu nachweise. Seit meiner Stellung am London Fever Hospital, seit mehr als sechs Jahren, hatte ich ungewöhnlich günstige Gelegenheit, diese Krankheiten zu studiren. Während der grossen Epidemie von Flecktyphus und Recurrens in den Jahren 1847 und 1848 war ich Arzt an der Edinburgh Royal Infirmary. Späterhin studirte ich den Typhus mehrere Monate in Dublin und Paris, und als ich bei der Armee in Indien und Burmah diente, hatte ich Gelegenheit, die tropischen Fieber mit den unsrigen zu

vergleichen. Da ich endlich zweimal von einer der Krankheiten ergriffen wurde, welche ich hier zu beschreiben versucht habe, möchte ich das Wort gebrauchen, mit dem sich Thucydides rechtfertigte, als er die Geschichte der Pest von Athen schrieb: „*Ταῦτα δηλώσω αὐτὸς τε νοσήσας καὶ αὐτὸς ἰδὼν ἄλλους πάσχοντας*“.

Es ist mein Bestreben gewesen, in diesem Werke dem Beispiele von Louis zu folgen und, wo es anging, meine Beobachtungen in Zahlenverhältnissen auszudrücken. Einige Autoren verwerfen zwar die Anwendung der Statistik für die Medicin und ziehen es vor, sich auf das zu stützen, was sie Erfahrung nennen. Wenn aber die Erfahrung eben so wohl für andere, wie für den unmittelbaren Beobachter von Werth sein soll, so muss man sie auch auf einigermaassen bestimmte Weise auszudrücken im Stande sein. Ausserdem ist man leicht geneigt, zufälligen Beobachtungen eine Wichtigkeit beizumessen, die sofort durch eine Appellation an die „*force brutale de chiffres*“ in die richtigen Grenzen zurückgeführt werden kann.

Für ein praktisches Werk erscheint es vielleicht ungewöhnlich, dass hier den Ursachen der Fieber eine ausgedehnte Aufmerksamkeit gewidmet worden ist. Meine Ueberzeugung aber, dass die typhösen Fieber Krankheiten sind, denen man vorbeugen kann, und der Umstand, dass diese Fragen in den letzten Jahren unter den Gelehrten wiederholt zum Gegenstand der Discussion gemacht wurden, lassen mich glauben, dass meine Bemerkungen hierüber von Nutzen sein werden, sollten sie auch nur andere Beobachter zu weiteren Untersuchungen veranlassen, um die Richtigkeit der Schlussfolgerungen, zu denen ich gelangt bin, zu prüfen. Da die Geschichte des Typhus eine Wichtigkeit hat,

wie kaum die irgend einer anderen Krankheit, so habe ich dieselbe ausführlicher behandelt; sie schliesst die Schilderung von einigen der schwersten Uebel in sich, von denen das Menschengeschlecht heimgesucht worden ist, und giebt uns wichtige Fingerzeige, auf welchem Wege wir wohl ähnlichen Uebeln in der Zukunft vorbeugen können.

Bei der Besprechung gewisser Ansichten nahm ich keinen Anstand, auch meine Meinung offen darzulegen, obgleich sie manchmal von den Anschauungen meiner Collegen, vor deren Urtheil ich tiefe Achtung empfinde, abwich. Aber wo dies der Fall ist, habe ich den Grund angeführt, auf den sich meine abweichende Ansicht stützte, und ich hoffe, dass man darin die Rücksicht nicht vermissen wird, die man den Meinungen Anderer schuldet, und die in keiner wissenschaftlichen Discussion fehlen sollte. In Bezug auf die specifische Verschiedenheit des Fleck- und Ileotyphus muss ich hinzufügen, dass ich früher gewöhnt war, beide nur als Varietäten einer Erkrankung zu betrachten, und dass ich mit dieser Ansicht ihr Studium im London Fever Hospital begann. Wenn nun meine folgenden Beobachtungen und überzeugenden Argumente von Stewart und Jenner mich zu einer entgegengesetzten Anschauung geführt haben, so kann man wenigstens meine jetzige Ueberzeugung nicht als das Resultat einer vorgefassten Meinung betrachten. Was auch immer die schliessliche Entscheidung sein möge, zu der man hier, wie bei anderen Streitfragen gelangt, jedenfalls haben viele von den in diesem Buche gesammelten Beobachtungen eine grosse Wichtigkeit für deren endliche Erledigung; ausserdem weiss ich, „dass die Wahrheit in den Thatsachen und nicht im Geiste derer liegt, welche sie beobachten.“

Bei der Bearbeitung der einzelnen Gegenstände habe ich sowohl die Resultate anderer Beobachter, als auch die meinigen gegeben, und in der Bibliographie habe ich die wichtigsten Monographien und Arbeiten, auf die ich mich im Text bezog, zusammengestellt. Die Anführungen sind durchweg mit dem Namen des Autors, der Jahres- und Seitenzahl des Werkes bezeichnet. Der ganze Titel findet sich in der Bibliographie. Durch diese Anordnung habe ich viele nutzlose Wiederholungen vermieden, während ich gleichzeitig versuchte, die werthvollsten Werke über Typhus zusammenzustellen und dadurch einem oft beklagten Mangel abzuhelpfen.

Ausser den 44 Krankengeschichten, die ich aus mehreren Hunderten, von denen ich Notizen besitze, auswählte, habe ich in dem Werke die Resultate einer Analyse zahlreicher von mir nach einem gleichmässigen Plan beobachteter Fälle gegeben, über welche täglich auf Formularen, die für jedes Symptom eine Columne hatten, Aufzeichnungen gemacht wurden. Von den statistischen Tafeln über Aetiologie und Mortalität des Typhus sind schon früher einige in einer Abhandlung niedergelegt, welche ich in der königlichen medizinischen und chirurgischen Gesellschaft zu London 1858 mittheilte. Diese Tafeln sind mit grosser Mühe und Sorgfalt aus den Registern des London Fever Hospital zusammengestellt und erstrecken sich über einen Zeitraum von 10 Jahren; viele davon sind bis zum Ende des Jahres 1862 fortgeführt. Man darf annehmen, dass die Statistik eines Hospitals, in dem die verschiedenen Typhusformen seit beinahe 15 Jahren differenzirt worden sind, sich nützlich erweisen werde.

Mehrere der in diesem Werke enthaltenen Tabellen wurden zusammen mit meinen Bemerkungen darüber von Dr. Tweedie in seinen Lumleian-Vorlesungen, die er in der Lancet 1860 veröffentlichte, adoptirt. Da er diese Vorlesungen wieder publiciren will, so glaube ich es mir selbst schuldig zu sein, zu constatiren, dass sich der grösste Theil seiner Daten und Raisonsnements in Bezug auf die Frage über den Wechsel im Typus des Typhus in einer Abhandlung von mir in dem „Edinburgh medical journal“, August 1858, findet. Da Dr. Tweedie vergessen hat, diese Abhandlung zu erwähnen, so halte ich es für nothwendig, dies anzuführen, um den Anschein zu vermeiden, als hätte ich aus seinen Vorlesungen ohne dies anzugeben, einige der von mir angeführten Beobachtungen entnommen.

Die von Dr. Westmacott nach der Natur gezeichneten colorirten Abbildungen der Hauteruptionen bei den typhoiden Krankheiten dürften die im Text gegebenen Beschreibungen wesentlich verständlicher machen.

79 Wimpole Street, Cavendish Square.

VORREDE DES HERAUSGEBERS.

Charles Murchison's Werk: „A treatise on the continued fevers of Great-Britain“, von dem bereits eine Uebersetzung ins Französische vorliegt, erscheint hier zuerst in deutscher Uebersetzung. Unter den neueren Arbeiten über Infectionskrankheiten nimmt diese Monographie unstreitig einen hervorragenden Rang ein. Die sorgfältigen kritisch gesichteten Forschungen zur Geschichte und Aetiologie der typhösen Fieber, die Bereicherung, welche für die Pathologie dieser Krankheitsgruppe in so hohem Maasse aus dem umfangreichen Material des London Fever Hospital gewonnen wurde, endlich die ausführliche Darlegung der englischen Therapie und Beobachtungsmethode liessen es wünschenswerth erachten, das Werk auch bei uns weiteren Kreisen zugänglich zu machen.

Die Uebersetzung hatte vermöge der Eigenthümlichkeiten des Werks gewisse Schwierigkeiten zu überwinden,

die zum nicht geringen Theil in speciellen örtlichen Beziehungen beruhen. Im Hinblick hierauf erschien es angemessen, einzelne Stellen (wie besonders in der Geschichte und Aetiologie des Flecktyphus) in gedrängterer Darstellung wiederzugeben, wofür ich mich der Zustimmung des Verfassers vergewissert halte. Mit seiner Billigung sind ausserdem die Holzschnitte sowie 6 von den 10 Diagrammen und ebenso viel Tabellen des Originals nicht aufgenommen worden. Jene betreffen meist die pathologische Anatomie des Ileotyphus, die bei uns von anderen Seiten her genügende Darstellung gefunden hat; letztere beziehen sich wesentlich auf locale Verhältnisse.

Die nach Fahrenheit bestimmten Thermometergrade sind auf Centigrade reducirt; die Angabe des Medicinalgewichtes aber habe ich beibehalten, weil dasselbe von dem unsrigen nur wenig differirt (1 Gr. engl. entspricht 1,063 Gr. preuss.). — Die vorkommenden Magistralformeln finden sich in den Anmerkungen erläutert.

Die wichtigeren neueren Beobachtungen sind theils im Text theils als Anmerkungen aufgenommen; dagegen schien es mir, um die gegebene Anordnung nicht zu sehr zu stören, zweckmässig, auf Seite 727 eine kurze Zusammenstellung der thermometrischen Verhältnisse beim Ileotyphus, die gerade in der jüngsten Zeit genauer studirt sind, abgesondert zu geben. Die Bibliographie ist für die wichtigsten Erscheinungen bis zum Jahre 1866 fortgeführt, so dass das Werk eine möglichst vollständige Uebersicht dessen giebt, was die Literatur über Typhus aufzuweisen hat.

Ich habe mir erlaubt, dem Werke einen Anhang hinzuzufügen, welcher die grosse vorjährige Epidemie des

recurrirenden Typhus in St. Petersburg behandelt. Es war mir Gelegenheit gegeben, dieselbe, welche während der Bearbeitung der vorliegenden Uebersetzung auftrat, an Ort und Stelle zu beobachten, und ich konnte nicht umhin, die Resultate der dort gemachten Erfahrungen mit den in vorliegendem Werke über die früheren Epidemien dieser Krankheit angeführten zu vergleichen. Eine Verarbeitung dieses von mir beigebrachten Materials mit dem Texte war nicht möglich, weil ich jenes abgeschlossene Ganze nicht durch allerlei abweichende Bemerkungen auseinanderreissen konnte. Ich hätte dadurch nicht nur die gegebene Darstellung des recurrirenden Typhus vollständig verwirren, sondern auch auf ein nur einigermaassen klares Bild der Petersburger Epidemie gänzlich verzichten müssen. Für die Bearbeitung dieser Epidemie waren mir die freundlichen Rathschläge des Herrn Murchison von grossem Nutzen, für welche ich demselben hiermit meinen Dank abstatte.

INHALTSVERZEICHNISS.

	Seite
Einleitung	1
Wichtigkeit des Studiums der typhoiden Krankheiten	—
Ihre Classification	3
Ihren Entstehungsursachen kann vorgebeugt werden	7
Ihre spontane Entwicklung	9
Theorie des Fiebers	10
Indicationen für die Behandlung	16

I. D e r F l e c k t y p h u s.

1. Definition	18
2. Nomenclatur	19
3. Geschichte	21
4. Geographische Verbreitung	46
5. Aetiologie	50
A. Prädisponirende Ursachen	—
B. Excitirende Ursachen	61
I. Contagion	—
II. Spontane Entstehung	74
a. Sporadische Fälle und beschränkte Ausbrüche	75
b. Kerkertyphus	79
c. Schiffsfieber	84
d. Kriegspest	86
e. Hospitaltyphus	88
f. Ein contagiöses Fieber unter den Säugethieren	—
6. Symptome	93
A. Klinische Beschreibung	—
B. Erläuternde Beispiele	98
C. Analyse der hauptsächlichsten Symptome	103
a. Physiognomie	—
b. Haut	104
c. Circulationssystem	110
d. Respirationssystem	113
e. Digestionsapparat	115
f. Harnorgane	120
g. Nerven- und Muskelsystem	126
h. Sinnesorgane	145
7. Stadien und Dauer	147
Dauer	153
Rückfälle	156

	Seite
8. Complicationen und Folgekrankheiten	157
a. Respirationsorgane	—
b. Blut und Circulationsorgane	161
c. Nervensystem	167
d. Sinnesorgane	169
e. Digestionsorgane	—
f. Harnorgane	172
g. Geschlechtsorgane	—
h. Integumente etc.	—
i. Andere spezifische Erkrankungen	184
9. Varietäten	185
10. Diagnose	187
11. Prognose und Mortalität	192
a. Mortalitätsverhältnisse	—
b. Umstände, welche auf die Mortalität influiren	194
c. Einfluss gewisser Symptome und Complicationen	203
d. Art und Weise des letalen Ausgangs	206
12. Pathologische Anatomie	—
a. Allgemeines	207
b. Integumente und Muskeln	—
c. Digestionsorgane	208
d. Circulationsorgane und Blut	215
e. Respirationsorgane	217
f. Nervensystem	219
g. Harnorgane	223
h. Genitalorgane	224
13. Therapie	—
A. Prophylaxe	225
1. Regeln, um die Erzeugung des Flecktyphusgiftes zu verhüten	225
2. Regeln, um die Verbreitung des Flecktyphusgiftes zu verhindern	228
B. Eigentliche Therapie	231
1. Hygiene	232
(Betten 233. — Waschungen 233. — Diät 234. — Getränke 235. — Wartung 236.)	
2. Verschiedene Methoden	236
(Aderlass 236. — Alkoholische Stimulantien 238. — Kalte Uebergiessung 241. — Chinin 243. — Tinctura Warburgi 245. — Emetica 245. — Purgantia 246. — Diaphoretica 246. — Salina 246. — Antimon 246. — Mercur 247.)	
Rationelle Therapie	247
1. Neutralisation des Giftes	248
2. Antreibung der Elimination	249
3. Ermässigung der Temperatur (Waschungen)	251
4. Sustentation der Lebenskraft	251
5. Behandlung einzelner Symptome	256
(Kopfschmerz 256. — Schlaflosigkeit 257. — Nervöse Erregtheit, Delirium 258. — Typhomanie 259. — Stupor 263.)	
6. Behandlung der Complicationen	265
(Bronchitis 265. — Pneumonie 268. — Pleuritis 269. — Cerebrale Respiration 269. — Convulsionen 269. — Neuralgien 269. — Hyperästhesie 270. — Lähmungen 270. — Imbecillitas mentalis 270. — Erbrechen 270. — Diarrhöe 270. — Dysenterie 270. — Tympanitis 270. — Singultus 271. — Decubitus, Gangrän 271. — Erysipelas 272. — Phlegmasia alba 273. — Zellgewebsentzündung, Pyämie 273. — Entzündliche Anschwellungen 274. — Anasarca 274.)	
Behandlung während der Reconvalescenz	274

II. Der recurrirende Typhus.

	Seite
1. Definition	276
2. Nomenclatur	277
3. Geschichte	286
4. Geographische Verbreitung	289
5. Aetiologie	—
A. Prädisponirende Ursachen	294
B. Excitirende Ursachen	—
I. Contagion	299
II. Spontane Entstehung	304
Beziehung des recurrirenden zum Flecktyphus	311
6. Symptome	—
A. Klinische Beschreibung	314
B. Analyse der hauptsächlichsten Symptome	—
a. Physiognomie	315
b. Haut	319
c. Circulationsorgane	320
d. Respirationsorgane	321
e. Digestionsorgane	329
f. Harnorgane	332
g. Nerven- und Muskelsystem	335
h. Sinnesorgane	—
7. Stadien und Dauer	336
1. Art und Weise der Invasion	—
2. Dauer des primären Paroxysmus	337
3. Die Intermission	339
4. Rückfälle	341
5. Krisis	—
6. Reconvalescentz	—
8. Complicationen und Folgekrankheiten	—
a. Respirationsorgane	342
b. Circulationsorgane	343
c. Nervensystem	344
d. Sinnesorgane	346
e. Verdauungsorgane	347
f. Integumente und Gelenke	348
g. Weibliche Geschlechtstheile	349
9. Varietäten	350
10. Diagnose	354
11. Prognose und Mortalität	—
a. Sterblichkeitsverhältniss	355
b. Umstände, welche auf die Mortalität influiren	359
c. Prognose in Bezug auf gewisse Symptome oder Complicationen	360
d. Art und Weise des letalen Ausganges	—
12. Pathologische Anatomie	—
a. Allgemeines	—
b. Integumente, Muskeln und Knochen	361
c. Digestionsorgane	362
d. Circulationsorgane und Blut	363
e. Respirationsorgane	364
f. Nervensystem	—
g. Harnorgane	—
13. Therapie	—
A. Prophylaxe	365
B. Eigentliche Therapie	—
1. Hygieine	—
2. Verschiedene Methoden	—

(Aderlass 365. — Quecksilber 368. — Mittel gegen den Rückfall 369.)	Seite
Rationelle Therapie	369
1. Beförderung der Ausscheidung	370
2. Ermässigung der Temperatur	—
3. Sustentation der Lebenskraft	—
4. Behandlung einzelner Symptome	371
(Kopfschmerz 371. — Erbrechen und Empfindlichkeit der Leber- und Milzgegend 371. — Icterus 372. — Retentio urinae 372. — Delirien 372.)	
5. Behandlung der Complicationen	372
(Pneumonie und Bronchitis 372. — Muskel- und Gliederschmerzen 372. — Oedem 373. — Diarrhöe, Dysenterie 373. — Peritonitis 373. — Milzvergrösserung 373. — Postfebrile Ophthalmie 373.)	

III. Der Ileotypus.

(Pythogenic fever, Murchison.)

1. Definition	375
2. Nomenclatur	376
3. Geschichte	379
4. Geographische Verbreitung	398
5. Aetiologie	401
A. Prädisponirende Ursachen	—
B. Excitirende Ursachen	424
1. Contagion	—
2. Spontane Entstehung	435
6. Symptome	457
A. Klinische Beschreibung	—
B. Erläuternde Beispiele	460
C. Analyse der hauptsächlichsten Symptome	469
a. Physiognomie	—
b. Haut	—
c. Circulationssystem	477
d. Respirationsorgane	479
e. Digestionsorgane	—
f. Harnorgane	485
g. Nervensystem und Muskeln	489
h. Sinnesorgane	495
i. Abmagerung	498
7. Stadien und Dauer	—
Dauer	501
Recidive	503
8. Complicationen und Folgekrankheiten	506
a. Respirationsorgane	—
b. Circulationssystem	508
c. Nervensystem	—
d. Sinnesorgane	510
e. Digestionsapparat	—
f. Harnorgane	519
g. Geschlechtsorgane	—
h. Integumente etc.	—
i. Marasmus	521
k. Andere specifische Krankheiten	522
9. Varietäten	523
10. Diagnose	528
11. Prognose und Mortalität	534
a. Mortalitätsverhältniss	—
b. Umstände, welche das Mortalitätsverhältniss beeinflussen	536

	Seite
c. Gegenwart gewisser Symptome und Complicationen	541
d. Art und Weise des letalen Ausganges	542
12. Pathologische Anatomie	543
a. Allgemeines	—
b. Integumente und Muskeln	548
c. Digestionsapparat	566
d. Circulationssystem und Blut	568
e. Respirationsorgane	571
f. Nervensystem	572
g. Harnorgane	573
Natur der Ablagerung in den Intestinal- und Mesenterialdrüsen .	—
13. Therapie	—
A. Prophylaxe	—
1. Maassregeln, um die Erzeugung des Ileotyphusgiftes zu verhüten	575
2. Maassregeln, um die Verbreitung des Ileotyphusgiftes zu verhüten	577
B. Eigentliche Therapie	—
1. Hygieine (Diät)	—
2. Verschiedene Methoden	578
(Blutentziehungen 578. — Kalte Uebergiessung 579. — Chinin 579. — Emetica 580. — Laxantia 580. — Queck- silber 581. — Jod 581.)	
Rationelle Therapie	581
1. Neutralisation des Giftes	582
2. Antreibung der Elimination	583
3. Herabsetzung der Temperatur	584
4. Sustentation der Lebenskraft	—
5. Behandlung einzelner Symptome	585
(Diarrhöe 585. — Darmhämorrhagien 587. — Erbrechen 587. — Tympanitis 587. — Empfindlichkeit des Abdo- men 588. — Epistaxis 588. — Kopfschmerz, Schlaflosig- keit und Delirium, Somnolenz und Stupor, Convulsionen, Singultus 589.)	
6. Behandlung der Complicationen	589
(Peritonitis 589. — Bronchitis, Hypostase der Lungen, Pneumonie, Pleuritis 591. — Laryngitis 591. — Hyper- ästhesie, Lähmungen, Imbecillitas mentalis, Decubitus, Gangrän, Erysipelas, Phlegmasia alba, Entzündliche An- schwellungen 591.)	
Behandlung während der Reconvalescentz	591
IV. Ueber die specifischen Verschiedenheiten des Fleck- und Ileotyphus.	
A. Symptome und Sectionsbefunde	593
B. Aetiologie	602

V. Febricula.

(Febris continua simplex.)

1. Definition	611
2. Nomenclatur	—
3. Geschichte und Aetiologie	612
4. Symptome und Varietäten	615
5. Complicationen	617
6. Diagnose	—
7. Prognose und Mortalität	618
8. Pathologische Anatomie	—
9. Therapie	—

	Seite
VI. Ueber das Sterblichkeitsverhältniss der typhoiden Krankheiten an verschiedenen Orten	620
VII. Ueber die relativen Vorthelle der Isolirung von Typhuskranken oder deren Vertheilung in die Krankensäle eines allgemeinen Krankenhauses	626
VIII. Anhang: Die Epidemie des recurrirenden Typhus in St. Petersburg 1864/65	634
Erklärung der Tafeln	703
Bibliographie	705

EINLEITUNG.

Wenige Gebiete der Medizin erwecken ein so allgemeines Interesse und erscheinen für die weitesten Kreise von solcher Wichtigkeit, wie die typhoiden Krankheiten, — ein Umstand, der in ihrer allgemeinen Verbreitung seine Erklärung findet. Während der letzten 20 Jahre erlagen ihnen in England 350,000 Menschen; in London allein rafften sie jährlich über 2000 hin; dieser Sterblichkeitszahl gemäss dürften in England $3\frac{1}{2}$ Million davon befallen worden sein, und in London allein wohl an 20,000 jährlich daran erkranken. (Im allgemeinen Krankenhause zu Wien beobachtet man alljährlich 1200 bis 1700 Typhusfälle mit einer Mortalität von nahezu 20 Proc.; in der österreichischen Armee wurden im letzten Jahre circa 3000 Typhuskranke notirt mit einer Sterblichkeit von über 23 Proc.; selbst die Berliner Berichte führen jedes Jahr etwa 650 Todesfälle in Folge des Typhus auf. — Wenn diese Zahlen auch keinen Schluss auf die factischen Verhältnisse gestatten, so weisen sie doch auf die Häufigkeit der Typhuserkrankungen im allgemeinen hin. D. H.)

Die umfangreiche Literatur über den Typhus zeigt das Interesse, welches die Aerzte aller Zeiten an ihm genommen haben. Wie andere epidemische und contagiöse Krankheiten, die einem specifischen Gifte zugeschrieben werden, übt auch der Typhus eine um so grössere Anziehung, als sein Studium die Ermittlung nicht nur der Symptome, der Pathologie und der Behandlung, sondern auch besonders der Ursachen seines mehr oder weniger häufigen Auftretens in verschiedenen Zeiträumen und der Gesetze seiner Entstehung und Verbreitung involvirt, während gleichzeitig die Kenntniss des Fiebers an und für sich unerlässlich ist für Beobachtung und Behandlung aller akuten Krankheitsprozesse.

Dieses Interesse ist nicht für den Arzt allein vorhanden; denn auf die Ursachen, welche wir zu einem grossen Theile fern halten können, muss selbst der Feldherr, dem die Gesundheit seiner Soldaten eine wesentliche Bedingung zum Siege ist, sein Augenmerk richten; die gerichtliche Medizin soll wissen, wie oft ein beschränkter Ausbruch der Krankheit strafbaren Vergiftungen zugeschrieben wurde; der Staatsmann, dessen Pflicht es ist, für die Gesundheit der Bevölkerung zu sorgen, jeder Reformator im Gebiete der Gesundheitspflege, — jedes grössere Gemeinwesen hat die Aufgabe, die Momente, die zu Erkrankungen und zum Tode Veranlassung geben können, zu ergründen und aus dem Wege zu räumen.

Man hat zu allen Zeiten die typhösen Fieber unterschieden einerseits von den akuten Exanthemen, andererseits von den intermittirenden und remittirenden Fiebern. Aber diese Eintheilung, obgleich vielleicht in mancher Beziehung passend, ist doch nach beiden Seiten hin willkürlich. Gewisse Formen sind, gleich den akuten Exanthemen, ungemein contagiös, befallen selten ein Individuum öfter als einmal und zeigen eine charakteristische Eruption auf der Haut; eine andere aber, die Febricula, ist durchaus nicht ansteckend, der Ileotyphus nur in geringem Grade; die Febricula und Recurrens gewähren durch einmaligen Anfall keine Immunität für spätere, ebenso haben beide keine spezifische Eruption; der Ileotyphus nimmt häufig einen remittirenden Charakter an; alle Formen endlich sollen mit den Malaria-fiebern übereinstimmen, von den akuten Exanthemen aber unterschieden sein darin, dass sie von Ursachen herkommen, denen man vorbeugen kann, oder dass sie auch spontan zur Entwicklung kommen. Aus diesen Gründen bilden die typhoiden Krankheiten eine ganz besondere Classe für sich und nehmen ihre Stellung zwischen den akuten Exanthemen und den Malaria-Erkrankungen ein.

Frühere Autoren, Riverius, Willis, Hoffmann, Strother, Huxham, Pringle, Macbride, kannten und beschrieben verschiedene Formen des Typhus; aber ihre Beobachtungen genügten nicht, um die Nicht-Identität derselben zu constatiren. Während der letzten 20 Jahre hat kein Gegenstand die Aufmerksamkeit mehr auf sich gezogen oder eine grössere Discussion hervorgerufen, als der Streit über die Identität oder Nicht-Identität der typhoiden Krankheiten. Jetzt kann die Frage als endgültig entschieden betrachtet werden. Die Erfahrungen Hender-

son's und Anderer über die Epidemie von 1843 wiesen den bestimmten Unterschied des recurrirenden vom Flecktyphus nach, während Gerhard, Stewart, Jenner und Andere die Nicht-Identität des Flecktyphus und der von Louis so treffend beschriebenen „fièvre typhoïde“ dargethan haben. Diese drei Krankheiten werden unter dem gemeinsamen Namen „typhöse Fieber“ zusammengefasst; auch eine vierte, die Febricula, gehört dazu. Die drei ersten werden durch Giftstoffe veranlasst, welche wahrscheinlich ebenso verschieden sind, wie die der Masern, der Scarlatina und der Variola. Die Febricula aber entsteht aus nicht specifischen Ursachen, wie von nervöser Erschöpfung, intensiver Einwirkung der Hitze etc. Ein anderer beachtenswerther Umstand ist der, dass von den drei specifischen Typhusformen zwei, der Flecktyphus und der recurrirende, besonders aber der letztere, meist als grosse Epidemien auftreten, während die dritte, der Ileotyphus, einen mehr endemischen Charakter hat.

Nach dem, was wir bis jetzt darüber wissen, lassen sich die typhoiden Krankheiten folgendermaassen classificiren:

A. Specifische.		B. Nicht-specifische.	
a. Epidemische.	b. Endemische.		
I. Flecktyphus.	II. Recurrirender Typhus.	III. Ileotyphus.	IV. Febricula.

Ursachen:

Concentrirte Ausdünstungen von unreinlichen Individuen.	Hungersnoth.	Kloakenmiasmen.	Intensive Einwirkung der Sonne, Erschöpfung, Unmässigkeit u. s. w.
---	--------------	-----------------	--

Die specifische Verschiedenheit der typhösen Fieber wird jetzt allgemein zugegeben, und das vorliegende Werk vertritt diesen Standpunkt. Allerdings giebt es noch einige bedeutende Aerzte, welche annehmen, dass die oben erwähnten Krankheiten blosser Varietäten sind, und dass sie sämmtlich durch ein und dasselbe Gift erzeugt werden. Man muss nicht vergessen, dass früher Männer von grossem Geist und bedeutender Beobachtungsgabe Variola, Masern und Scarlatina als wechselnde Effecte eines einzigen Giftstoffs ansahen, obgleich ihre eigenen Beschreibungen beweisen, dass die Verschiedenheit damals ebenso gross war, wie jetzt. Nach den vorhandenen Erfahrungen über die typhösen Fieber kann man dieselben kaum für weniger verschieden halten,

als Variola, Masern und Scarlatina, oder man müsste denn mit gewissen neueren Aerzten nicht nur sie, sondern auch Variola, Masern, Scarlatina, Pest, remittirende und intermittirende Fieber, alles als Modificationen derselben Affection und als Effecte desselben Gifts ansehen. Doch selbst wenn die einzelnen Typhusformen im wesentlichen wirklich einander ähnlich wären, so würde es nicht weniger wichtig sein, eine genaue Diagnose zu stellen: praktisch ist es gleich, ob man sie als Species oder als Varietäten betrachtet.

Wir werden uns später damit beschäftigen, die Beweise für Identität und Nicht-Identität zu untersuchen. Jetzt wollen wir noch die Gründe erwähnen, aus welchen eine so lange Zeit hindurch die verschiedenen typhösen Fieber zusammengeworfen wurden, und die auch noch gegenwärtig zuweilen geltend gemacht werden. — 1. Beobachter, welche ihre Erfahrungen nur an einer einzigen Form der Krankheit machten, haben natürlich angenommen, dass alle Fälle den ihrigen glichen, und gelangten auf diese Weise zu dem Schlusse, dass es nur eine Species gäbe. Ausgezeichnete französische Aerzte, deren Erfahrung sich auf die sogenannte „Fièvre typhoïde“ beschränkte, fanden es schwierig, an die Existenz des Flecktyphus als einer distincten Form zu glauben, während andererseits die verhältnissmässig wenigen Fälle jener Affection, die in Edinburg zur Beobachtung kamen, sie als eine Varietät des Flecktyphus ansehen liessen, der hier prävalirt. — 2. Häufig wurden Beweise auf den Namen begründet, den man zu gewissen Zeiten oder an verschiedenen Orten der Krankheit gab, anstatt auf die Krankheit selbst. Es ist bemerkenswerth, dass Schriftsteller ernstlich voraussetzten, frühere Beobachter hätten die Ausdrücke Typhus, Typhoid etc. mit strenger Unterscheidung angewandt, während sie selbst nicht einmal die einzelnen Formen genau auseinander hielten. — 3) Verschiedene Erkrankungen erschienen häufig gleichzeitig epidemisch, und die Beschreibungen bezeichneten beide als dieselbe Krankheit mit demselben Namen. — 4) Bei dem recurrirenden Typhus ist die Periodicität der Anfälle oft nicht genug erkannt worden, weil man den Patienten nur in einem Anfalle sah. — 5) Viel Verwirrung ist aus der undefinirten Bedeutung des Ausdrucks „Petechieae“ entstanden. Gewöhnlich bezeichnet das Wort kleine, umschriebene Blutextravasate in die Haut, wie sie im Verlaufe irgend eines specifischen Fiebers oder selbst in den späteren Stadien anderer Krankheiten auftreten. Aeltere wie neuere Autoren aber

haben den Ausdruck gebraucht, um die charakteristische Eruption bei einem Fieber zu bezeichnen, das sie deshalb Petechialtyphus nannten. Weil im Ileotyphus gewöhnliche Petechien auch erscheinen, hat man dann beide Krankheiten zusammengeworfen. — 6) Ohne Zweifel hat häufig eine Verwechselung der Eruptionen des Fleck- und Ileotyphus stattgefunden, und darauf sind irrthümliche Argumente basirt worden. — 7) Indem man die einzelnen Formen des Typhus unterscheiden wollte, hat man zu viel Gewicht auf ihre Symptome und Pathologie gelegt, während man nur ungenügende Beobachtungen über ihre Ursachen gemacht hatte. Die typhoiden Krankheiten haben viele Symptome gemeinschaftlich. Das typhöse Stadium im Fleck- und im Ileotyphus ist wenig verschieden. Ohne die Anamnese dürfte es in der That schwer sein, wenn die Eruption fehlt oder unbestimmt ist, vom blossen Ansehen des Kranken in diesem Zustande zwischen beiden Formen eine Diagnose zu stellen. Dieselbe Schwierigkeit besteht aber auch, sobald man den Typhus von der durch Nierenerkrankung bedingten Urämie und von manchen anderen Krankheiten unterscheiden soll. Allgemein als ganz verschieden bekannte Affectionen, die meist leicht zu unterscheiden sind, können zuweilen manche Symptome gemein haben, wodurch ihre Diagnose erschwert wird. Häufig kommen Kranke in das London Fever Hospital mit der ärztlichen Angabe einer contagiösen Krankheit, während sie an einer Nieren-, Hirn- oder Lungenaffection leiden. Andererseits zeigt dasselbe Fieber zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Verhältnissen nicht selten ganz verschiedene Symptome. Der Flecktyphus kommt mitunter mit Tympanitis, Diarrhoe oder Dysenterie complicirt zur Beobachtung und gleicht in dieser Beziehung dem Ileotyphus, der umgekehrt wieder mit einer ungewöhnlichen Neigung zu cerebralen Störungen (typhöses Stadium) und selbst Constipation einhergehen und dadurch Aehnlichkeit mit jenem gewinnen kann. Ueberdies haben wir noch keine ausreichende Kenntniss von den Grundbedingungen für die Pathologie der typhösen Fieber. Viele andere Krankheiten können bei Lebzeiten durch physikalische Phänomene, oder bei der Section durch bestimmte Läsionen unterschieden werden; hier aber kennen wir mit nur einer Ausnahme keine specifischen Veränderungen. Ein Schluss auf die Identität der typhösen Fieber aber ist hieraus ebensowenig berechtigt, wie der, dass, weil Opium Narcose herbeiführt, alle anderen Narcotica Morphinum enthalten müssen, oder dass ihre wirksamen Bestandtheile dieselben seien.

Man setzt allgemein voraus, dass die meisten typhösen Fieber durch die Einwirkung eines Giftes auf den Organismus erzeugt werden, und es entsteht also die Frage, ob man eine Identität dieses Giftes annehmen darf. Um hierin Sicherheit zu erlangen, ist es nöthig, die Ursachen des Typhus in Verbindung mit seinen Symptomen zu erwägen. Neuere Untersuchungen ergeben eine gänzliche Verschiedenheit der Umstände, unter denen die verschiedenen Formen auftreten, — für die Erzeugung des Flecktyphusgifts andauernde Concentration der Ausdünstungen von lebenden Menschen, für das des recurrirenden besondere Verhältnisse, die durch eine Entkräftung des Organismus eingeleitet werden, für das des Ileotyphus die Miasmen gewisser Arten von verwesenden Substanzen. Das gleichzeitige Vorkommen zweier jener Formen in einer Epidemie ist kein grösserer Beweis für ihre Identität, als das gleichzeitige Auftreten von Scarlatina- und Variola-Epidemien die Gleichartigkeit beider Krankheiten beweist.

Die Anerkennung verschiedener Species des Typhus erläutert viele einander widerstreitende Darstellungen. So existirten Differenzen über Contagiosität der typhösen Fieber; aber während wenige, die Erfahrung über Flecktyphus hatten, seine Contagiosität leugneten, stellten andere, die nur Ileotyphus kannten, die Contagiosität des Typhus überhaupt in Zweifel. Es leuchtet ein, dass wenn man Schlüsse von dieser auf jene Krankheit überträgt, zu den gefährlichsten Consequenzen Anlass gegeben wird. Während nämlich am Ileotyphus Erkrankte ungestraft unter die übrigen Patienten eines Hospitals gelegt werden können, bestehen schwere Zweifel über Zulässigkeit einer solchen Einrichtung beim Flecktyphus. Während nach Beobachtungen des Flecktyphus bestritten wurde, dass eine Hauteruption hier jemals fehle, ergaben Beobachtungen des Ileotyphus, bei dem sie verhältnissmässig gering ist und oft übersehen wird, und des recurrirenden, der ohne charakteristische Eruption verläuft, nicht selten die Behauptung, dass eine Eruption beim Typhus nur ausnahmsweise vorkomme. Ferner entsprangen ganz irrthümliche Schlüsse über die Behandlung aus dem Zusammenwerfen verschiedener Formen. Die Vertheidiger der Aderlässe im Anfang dieses Jahrhunderts berufen sich auf die dadurch verringerte Sterblichkeit. Diese aber war nicht das Resultat der Behandlung, sondern der Substitution des recurrirenden für den weit gefährlicheren Flecktyphus. Endlich sind die Ansichten über Wechsel des Typus oder der Natur der Krankheit hauptsächlich darauf zurückzuführen,

dass man die verschiedenen Formen nicht erkannt hat, so wie auf die Aenderung der Behandlung. Ein sorgfältiges Studium der Geschichte der Epidemien lehrt, dass jede Form des Typhus und der anderen akuten specifischen Erkrankungen immer und überall ihre Identität bewahrt hat. Sydenham's Beschreibung der Masern und der Pocken ist auch heut zu Tage noch vollständig auf diese Krankheiten anwendbar. Die Beschreibungen des Petechialtyphus von Fracastorius und Cardanus, der Recurrens von Ratty und des Ileotyphus von Baglivi, Huxham und Manningham entsprechen ganz genau der klinischen Darstellung dieser Krankheiten von heute. Unter uns sind keine neuen specifischen Erkrankungen aufgetreten, und der Typus jeder Krankheit hat sich wenig, wenn überhaupt, verändert. Fälle von Flecktyphus, welche während einer Recurrens-Epidemie auftreten, erfordern ebensowohl Stimulantien, als wenn jene Form selbst epidemisch aufgetreten wäre, wogegen umgekehrt Fälle der Recurrens während einer Epidemie von Petechialtyphus wie in einer Recurrens-Epidemie genesen werden, mag man sie sich selbst überlassen oder sogar mit Aderlässen behandeln.

Aber wenn es wesentlich ist, bei der Diagnose der verschiedenen Species gebührende Rücksicht auf ihre Ursachen zu nehmen, ist es nicht weniger nothwendig vom sanitätspolizeilichen Standpunkte aus, beim Studium ihrer Ursachen sich der Existenz der verschiedenen Species bewusst zu werden. Die Vernachlässigung dieser Vorsicht hat schon vielen Irrthum veranlasst und hat vorzüglich dazu beigetragen, die Fortschritte der Gesundheitskunde zu hemmen. Es soll später gezeigt werden, dass, während man einmal behauptete, der Typhus werde durch faulige Ausdünstungen veranlasst und sei gänzlich unabhängig von dem entkräfteten Zustande des Organismus, man es andererseits betonte, dass faulige Stoffe hierfür vollkommen unschädlich seien, und dass die Hauptquelle des Typhus in dem herabgekommenen Zustande des Organismus zu suchen sei in Verbindung mit dem übermässig dichten Zusammenwohnen von Menschen oder auch ohne diesen Umstand, — eine Differenz, die eben dadurch begründet wird, dass die einander entgegenstehenden Parteien ihre Schlüsse aus verschiedenen Krankheitsspecies herleiteten.

Zu den grössten Wohlthaten, welche die Medizin dem Menschengeschlechte gebracht hat, gehört die Entdeckung der Krankheitsursachen und der Mittel, ihnen vorzubeugen. Neuere Untersuchungen haben viel Licht auf die Entstehung der typhoiden

Krankheiten geworfen und machen es wahrscheinlich, dass die Annahme, diese Krankheiten seien nothwendigerweise immer auf Contagion zurückzuführen, irrthümlich sei, dass vielmehr ihr Vorkommen in grosser Ausdehnung unter menschlicher Controle stehe. Vor zweihundert Jahren gehörten Wechselfieber und andere Malariaformen zu den gewöhnlichsten Krankheiten Englands. Jakob I. und Cromwell starben beide am Wechselfieber in London, und letzterer gebrauchte, indem er davon sprach, folgende oft angeführten Worte: „*Matrem pietissimam, fratres, sorores, servos, ancillas, nutrices, conductitias, quotquot erant inter eosdem nobiscum parietes, ac fere omnes ejusdem ac vicinorum pagorum incolas hoc veneno infectos et decumbentes vidi.*“¹⁾ Das Land rings um London war zu Cromwell's Zeit so morastig, wie noch jetzt in Lincolnshire, so dass Cromwell mit dem Spottnamen des „Königs der Sümpfe“ belegt wurde. In der gegenwärtigen Zeit aber, Dank der fast allgemeinen Drainage und Bodencultur, haben, abgesehen von einigen wenigen isolirten Districten, die Wechselfieber England vollständig verlassen. Ebenso wäre es nicht schwer nachzuweisen, dass die orientalische Pest, welche früher zu verschiedenen Zeiten in London so bedeutende Verheerungen anrichtete, seit dem grossen Brande von 1666 aber verschwunden ist, jetzt nicht weniger ansteckend als zur Zeit Jakob's II. auftritt, und dass ihr Verschwinden einer verbesserten Construction unserer Wohnungen zugeschrieben werden muss. Nicht ohne Grund darf man mit Vertrauen auf eine ähnliche Ausrottung der ganzen Classe der typhösen Fieber rechnen. Schon kann man zahlreiche Beispiele von Triumphen der Gesundheitskunde anführen, deren Bestreben darauf gerichtet ist, ihn zu bekämpfen, und es ist erfreulich zu sehen, wie die wachsende Aufmerksamkeit auf die allgemeine Gesundheitspflege in den Jahren von 1858 bis 1861 eine Verminderung des Fiebers in den meisten grossen Städten der britischen Inseln zur Folge hatte, in einer Weise, wie es zu keiner anderen Periode unseres Jahrhunderts gelang. Wenn neuerdings wiederum der Typhus in London sich weiter ausgebreitet hat, so geschah dies unter Umständen, die wir als seine directen Ursachen erkannt haben.

In den folgenden Blättern soll gezeigt werden, dass es in unserer Macht steht, nicht allein die Verbreitung der contagiösen Fieber zu verhindern, sondern häufig auch ihrer Entstehung vor-

¹⁾ Boudin, 1845, p. 126. 127.

zubeugen. — Nur wenige Aerzte dürften sich jetzt noch der Lehre von der spontanen Entwicklung der specifischen Krankheitsgifte entziehen können. Die eigentliche Natur und Zusammensetzung eines solchen Giftes ist uns allerdings gänzlich unbekannt; wir wissen nicht, ob es fest, flüssig oder gasförmig ist; seine spontane Entwicklung aber ist durchaus nicht überraschender als etwa die Erzeugung anderer unorganischen Producte. Wenn wir unter ganz bestimmten, zum Theil schon näher bekannten Umständen eine Krankheit entstehen sehen, wie sie sich genau in derselben Weise, mit denselben prodromalen Stadien beginnend, vom Kranken auf Gesunde überträgt, so erscheint es nicht unmöglich, dass wir im Laufe der Zeit auch die Art und Weise des Ursprungs dieser und anderer specifischen Gifte, wie des der Syphilis, der Variola und der Scarlatina, näher kennen lernen werden. Ausserdem aber giebt es auch gewisse specifische Krankheiten, wie Puerperalfieber und die Hydrophobie, von denen wenige leugnen werden, dass sie zuweilen *de novo* entstehen und späterhin sich durch Contagion oder Infection verbreiten. Im Hinblick darauf erscheint die spontane Entstehung der typhösen Fieber durchaus nicht ungewöhnlich.

Abgesehen von der Lehre einer *Generatio spontanea* muss man zugeben, dass die Umstände, welche die Verbreitung der typhösen Fieber begünstigen, je nach der Krankheitsspecies wechseln, und dass es in gleicher Weise wichtig ist, zu untersuchen, ob sie als prädisponirende oder als primär excitirende Ursachen anzusehen seien.

Durch die Nachforschungen über die Ursachen der specifischen Fieber endlich ist man noch auf eine andere Frage aufmerksam geworden, ob nämlich zwei specifische Gifte gleichzeitig ihre Wirkungen auf den Organismus zu äussern und Krankheiten von einem mehr oder weniger hybriden Charakter zu erzeugen im Stande sind. In dem vorliegenden Werke wird sich zeigen, dass Hunter's Lehre, nach welcher ein specifisches Gift im Organismus mit der Existenz eines anderen unverträglich ist, nicht länger haltbar erscheint, und dass zwei specifische Krankheiten nebeneinander zu gleicher Zeit ganz ungestört verlaufen können. Auf diesem Gebiete dürfen wir noch eine reiche Ausbeute für spätere Nachforschungen erwarten.

Der Ausdruck Fieber oder Pyrexie wird in doppeltem, sehr verschiedenen Sinne gebraucht: einmal um diejenige Gruppe von allgemeinen Symptomen zu bezeichnen, welche locale Entzündungsprocesse begleiten, und zweitens für eine ähnliche Gruppe von Symptomen, die, obgleich sie zuweilen mit localen Entzündungen complicirt sind, dennoch völlig unabhängig davon auftreten und von der Absorption irgend eines Giftes in den Organismus oder von der Wirkung einer nichtspecifischen Ursache auf das Nervensystem resultiren. In jenem Sinne nennen wir das Fieber ein symptomatisches, in diesem ein idiopathisches. Man hat zwar behauptet, dass es kein wirklich idiopathisches Fieber gebe, sondern dass es immer als Symptom einer localen Läsion auftrete. So hat schon Broussais in Bezug auf die typhoiden Krankheiten erklärt, sie seien sämmtlich nur als Symptome einer Entzündung des Gastro-Intestinaltractus anzusehen, und Clutterbuck betrachtet sie als Zeichen einer Entzündung des Gehirns oder seiner Membranen. Indessen haben die Untersuchungen von Graves, Stokes, Christison und die Arbeiten der neueren Pathologen das Irrthümliche dieser Ansichten vollständig dargethan.

Wenn wir die ganze Reihe der über das Fieber aufgestellten Theorien ins Auge fassen, so erscheint es in hohem Grade bemerkenswerth, dass die modernen Beobachter, wenn auch in exacterer Form, gewisse Ansichten der ältesten Schriftsteller über die Natur des Fiebers reproduciren. Hippokrates, Galen und Avicenna definirten: „*Essentia vera februm est praeter naturam caliditas*“, und einer der bedeutendsten neueren Pathologen, Virchow, erklärt, das Fieber bestehe im wesentlichen in einer Temperaturerhöhung, welche von einer gesteigerten Gewebsumsetzung herrühre und zur unmittelbaren Ursache Alterationen des Nervensystems habe. Traube gab genau dieselbe Definition: „Das Fieber besteht im wesentlichen in einer erhöhten Temperatur des Blutes.“

Man nimmt jetzt allgemein an, dass in allen Fieberformen eine thatsächliche Vermehrung der animalischen Wärme statt habe. Schon de Haën wies mittelst des Thermometers eine Temperaturerhöhung selbst im Kältestadium des Fiebers nach. In einem Falle von Ileotyphus im London Fever Hospital wurde die Temperatur auf über 42° C. bestimmt, und in allen Fiebern übersteigt sie zeitweise die normale Höhe. Die natürliche Wärme des Körpers wird bekanntlich durch die Oxydation oder Verbrennung gewisser Bestandtheile der Nahrung oder der Gewebe erzeugt, und

es scheint eben so gewiss zu sein, dass die anomale Hitze im Fieber das Resultat einer über die Norm erhöhten chemischen Thätigkeit ist. Die gesteigerte Verbrennung der Gewebe wird aus dem Gewichtsverlust ersichtlich, welchen der Körper im Fieber erleidet, — ein Verlust, der weit mehr beträgt, als man auf Rechnung der gestörten Nahrungsaufnahme allein setzen kann. Ausserdem haben wir noch einen Beweis für den erhöhten Gewebsumsatz im Fieber in der Vermehrung der Verbrennungsproducte in den Excreten und ganz besonders in der Menge des Harnstoffs im Urin. So fand A. Vogel in einem Falle von Ileotyphus den Harnstoff auf 890 Gran, in einem anderen auf 1065 Gran und bei einem Fall von Pyämie auf 1235 Gran vermehrt, während die normale Menge nur ungefähr 400 Gran beträgt. Ausserdem finden wir im allgemeinen eine directe Beziehung zwischen der Temperatur und der Menge des Harnstoffs, obgleich jene durch die Quantität der von der Haut verdunstenden Flüssigkeit modificirt wird. In der Regel ist in den früheren Stadien des Fiebers die Temperatur und die Harnstoffmenge am meisten gesteigert; späterhin wird mit der Herzaction auch die Gewebsmetamorphose vermindert, die Temperatur fällt, und die Menge des Harnstoffs ist dann gewöhnlich geringer als zuerst. — Während des Fiebers erscheint nicht allein die Bildung des Harnstoffs gesteigert, sondern auch die Menge der Harnsäure ist oft verdoppelt, während das Chlornatrium und das Wasser im Urin sich vermindern.

Es sind besonders die stickstoffhaltigen Gewebe des Körpers, welche im Fieber consumirt werden. Obgleich hierbei eine Abnahme des Fettes vor sich geht, so ist doch kein Grund anzunehmen, dass seine Verminderung in einem höheren Grade erfolge, als auf Rechnung der Inanition zu setzen wäre. Malcolm's Versuche wenigstens zeigen, dass das Verbrennungsproduct der fettartigen Bestandtheile in der Nahrung und in den Geweben, die durch die Lungen ausgeschiedene Kohlensäure eher vermindert als vermehrt ist. Weitere Untersuchungen über den Einfluss des Fiebers auf die exspirirte Luft fehlen indess noch.

Die grosse Menge des Harnstoffs, der in den typhösen Krankheiten entwickelt wird, kann gänzlich durch die Nieren oder zum Theil auf anderen Wegen ausgeschieden werden, oder sie wird im Blute zurückgehalten, entweder unverändert oder als kohlen-saures Ammoniak, das Product seines Zerfalls. Daher kommt es, dass mitunter die Temperatur des Blutes erhöht ist ohne eine gleichzeitige entsprechende Vermehrung des Harnstoffs. Der Harnstoff

oder das kohlensaure Ammoniak mit anderen Producten der Gewebismetamorphose geben im Blute circulirend Veranlassung zu den Symptomen der urämischen Intoxication¹⁾ (typhöse Symptome.²⁾

¹⁾ Die genaue Pathologie der Urämie ist noch Gegenstand der Discussion. Nach Frerichs ist das kohlensaure Ammoniak als Ursache der Erscheinungen anzusehen*). Jedenfalls steht die klinische Thatsache fest, dass die Symptome der Urämie entstehen, wenn die secernirende Thätigkeit der Nieren irgendwie gehemmt wird.

²⁾ Der Ansicht Richardson's, wonach das typhöse Stadium im Flecktyphus durch Ansammlung des kohlensauren Ammoniaks herbeigeführt wird und sich durch die Neigung zu hämorrhagischer Diathese (petechiale Eruptionen und Blutungen), durch das Fehlen von längerem Coma und durch Eintritt von Unruhe an Stelle convulsivischer Paroxysmen von wahrer Urämie unterscheidet, kann ich nicht beipflichten. Eine grosse Erfahrung an Fällen von Urämie, die tagtäglich als Typhus in das Hospital geschickt werden, bestimmen mich, die letzten beiden Punkte zurückzuweisen. Das Bestehen einer Eruption spricht für Typhus; fehlt eine solche, so ist die Diagnose oft unmöglich. Ueberdies sind die Sectionsbefunde bei beiden Krankheiten dieselben.

*) Die ältere Theorie suchte die Ursache der Intoxication in der Anhäufung des Harnstoffs im Blute. Indess hat Frerichs durch Versuche an Thieren gezeigt, dass dadurch allein kein Symptom der Urämie erzeugt werden kann, und Bright, Christison und Rees fanden wiederholt im Blute von Kranken, die keine Zeichen der Urämie darboten, Harnstoff in grosser Menge. Frerichs machte geltend, dass durch Verhinderung der Harnstoffausscheidung sich grosse Mengen dieser Substanz im Organismus ansammeln und hier ungestraft getragen werden können, bis durch eine Gelegenheitsursache, durch irgend ein Ferment, ihre Zersetzung in kohlensaures Ammoniak bewirkt wird. Ohne dies wird der Harnstoff kein urämisches Symptom veranlassen, wie es auch nicht immer gelingt, durch Exstirpation der Nieren oder Unterbindung der Ureteren allein Thiere urämisch zu machen. (In ähnlicher Weise kann bekanntlich bei Thieren die Injection von Amygdalin in die Venen so lange wirkungslos bleiben, bis durch den Genuss einer einzigen süssen Mandel ihr Blut mit Blausäure und Bittermandelöl überschwemmt, sie augenblicklich vergiftet werden.) Die Auffindung des kohlensauren Ammoniaks lieferte den directen Beweis für seine Anwesenheit im Blute, und die toxischen Wirkungen desselben wurden durch das Experiment dargethan. — Dagegen erzielte zunächst Oppler kein derartiges positives Resultat, und er stellte die etwas vage Ansicht auf, dass die Erscheinungen durch Anhäufung der Producte der regressiven Metamorphose in den Nervencentren, wo sie Nutritionsstörungen verursachten, bewirkt würden. Diese Ansicht wurde namentlich von Petroff zurückgewiesen, der bei Thieren, die nach Exstirpation der Nieren urämisch wurden, im Blute stets kohlensaures Ammoniak auffand und zeigte, dass man durch Einbringung desselben in das Blut lebender Thiere sämtliche Erscheinungen der bekannten Symptomengruppe herbeiführen könne. Einzelne neuere Beobachter haben zwar Ammoniak im Blute urämischer Thiere nicht nachweisen kön-

In der That ist die Aehnlichkeit zwischen Flecktyphus in seinem späteren Stadium mit der von Nierenerkrankung abhängigen Urämie überraschend, wie auch häufig beide Krankheiten verwechselt worden sind. Es ist höchst wahrscheinlich, dass bei beiden die Symptome durch die Circulation derselben schädlichen Substanzen im Blute veranlasst werden. Dies ist keine blosse Conjectur. Weiterhin wird gezeigt werden, dass im Petechialtyphus und in der Recurrens bei schweren Gehirnsymptomen keine Veränderung im Gehirn oder seinen Häuten zu finden ist, sondern dass man nur in einigen Fällen Harnstoff im Blute nachweisen konnte, und dass den epileptiformen Convulsionen jener und den Gehirnsymptomen dieser Krankheit gewöhnlich eine bedeutende Verminderung der Harnsecretion vorausgeht. Eine ähnliche Ursache ruft wahrscheinlich im Ileotyphus ebenfalls die cerebralen Erscheinungen hervor. Warum der Harnstoff in dem einen Falle excernirt, im anderen zurückgehalten oder zersetzt wird, ist schwer zu sagen; aber wahrscheinlich wird seine Ausscheidung durch eine krankhafte Veränderung des secernirenden Gewebes der Nieren beeinträchtigt, sei es, dass eine solche von früher her bestand oder durch das Fieber selbst gesetzt wird. Schwere Nierenaffectionen sind immer im Typhus und in anderen fieberhaften Krankheiten eine höchst bedenkliche Complication. Man hat auch Grund anzunehmen, dass eine plötzliche Unterdrückung der Excretion des Harnstoffes und der anderen Producte der Gewebsmetamorphose eine Ursache für die Entwicklung der localen Inflammationen abgibt, wie sie im Verlaufe eines Fiebers vorkommen. Eine plötzliche Verminde-

nen. Indessen bedürfen diese Untersuchungen noch der Bestätigung, und andere Thatsachen stehen ihnen direct entgegen. Ausserdem sprechen für die Theorie vom kohlensauren Ammoniak noch die Beobachtungen, nach welchen urämische Erscheinungen in Folge von Operationen an der Harnblase durch den in alkalische Gährung übergegangenen Urin hervorgerufen werden. Edenhuizen's Versuche zeigten, dass Thiere, bei denen die Perspiration durch einen Firnissüberzug unterbrochen wurde, urämisch zu Grunde gingen; im Blut fand sich dann kohlensaures Ammoniak. Ferner wies Duchek bei gewissen fieberhaften Erkrankungen im Urin, bald nachdem er ausgeschieden wurde, und während er noch sauer reagirt, Ammoniak in nicht unerheblicher Quantität nach, dessen Menge mit der Verschlimmerung der Erscheinungen zuzunehmen, bei eintretender Genesung aber abzunehmen scheint. (Neuere Untersuchungen hierüber, wie über das Vorkommen von Ammoniak in der expirirten Luft sollen weiter unten angeführt werden.) D. H.

rung der Harnstoffausscheidung geht nicht selten bei idiopathischen Fiebern einer Pleuritis und anderen örtlichen Erkrankungen voran, während die Harnstoffmenge zunimmt, sobald jene Complication weicht. Es ist wichtig hinzuzufügen, dass kritische Ablagerungen im Urin besonders in solchen Fällen beobachtet werden, wo man nach den Erscheinungen auf eine Zurückhaltung der Producte der Gewebsummetamorphose im Organismus schliessen dürfte. Sobald die Besserung beginnt, und der Kranke an Gewicht zunimmt, findet man die Elimination des Harnstoffes und anderer Producte der Gewebsumsetzung bis unter die Norm vermindert. — Obgleich das Auftreten von cerebralen Erscheinungen und besonders des typhösen Stadiums vorzugsweise der Ansammlung der Producte der Gewebsummetamorphose im Blute zugeschrieben werden muss, so tragen doch wahrscheinlich andere Momente zu ihrer Entwicklung bei, wie abnorme oder fehlende Nutrition der Centralorgane des Nervensystems, und der in Folge von Lungencomplicationen verhinderte Luftaustausch des Blutes.

Wie die Gewebsummetamorphose im gesunden Zustande unter Controle der Nerven vor sich geht, so ist die Steigerung des Stoffumsatzes im Fieber in grosser Ausdehnung wohl irgend welchen abnormen Bedingungen des Nervensystems zuzuschreiben. Nach dem schönen Versuche von Claude Bernard wird eine Temperatursteigerung bis zu 3 bis 4° C. auf einer Gesichtshälfte eines Thieres erzeugt, sobald man den Sympathicus der entsprechenden Seite durchschneidet; die Sensibilität steigert sich bedeutend, und die Gefässe werden dilatirt und hyperämisch; sonst findet sich weder Exsudation, noch Oedem oder irgend eine pathologische Structurveränderung. Die Temperaturerhöhung muss hier auf die Hyperämie und auf die local gesteigerte Gewebsummetamorphose bezogen werden, die vorher durch den Einfluss des Sympathicus in Schranken gehalten wurde. Bei Umkehrung dieses Versuches beobachtete Waller eine Contraction der erweiterten Gefässe, Verminderung der Injectionen und Herabsetzung der Temperatur nach einer Reizung des durchschnittenen Sympathicus mittelst des elektrischen Stromes. Versuche mit dem Vagus haben zu ähnlichen Resultaten geführt. Durchschneidung desselben bewirkt nach Weber eine vermehrte Frequenz der Herzaction, während umgekehrt die elektrische Reizung des durchschnittenen Nerven die Zahl der Schläge herabsetzt. Volkmann und Fowelin sahen in Folge der Durchschneidung des Vagus einen gesteigerten seitlichen Blutdruck in den Arterien,

während Ludwig und Hoffa den seitlichen Druck nach Reizung des Nerven vermindert fanden. Diese Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die Steigerung der Gewebsmetamorphose und der Temperatur einer theilweisen Paralyse des Sympathicus zugeschrieben werden muss, obgleich es auch möglich ist, dass bis zu einer gewissen Ausdehnung durch die veränderte Blutmischung eine directe Modification oder Steigerung eintritt. Die beeinträchtigte Nerventhätigkeit erklärt auch theilweise die Geneigtheit innerer Organe zu Entzündungen im Fieber, während die beschleunigte Herzaction auf Rechnung einer Paralyse des Vagus zu setzen sein dürfte.¹⁾

Manche Thatsachen sprechen dafür, dass das Nervensystem einen mächtigen Einfluss auf die frühesten Erscheinungen des Fiebers ausübt, wie z. B. die Mattigkeit und Prostration, über die gewöhnlich von Anfang an geklagt wird, und der zuweilen im ersten Anfalle eintretende plötzliche Tod. In der Febricula, welche sich unabhängig von einem specifischen Gifte entwickelt, scheint das Nervensystem primär afficirt zu sein. Den besten Beweis dafür können wir in den Fiebern finden, die zuweilen rein aus nervöser Erschöpfung nach geistiger oder körperlicher Uebermüdung entstehen. Bei den anderen typhoiden Krankheiten aber, die einem specifischen Gifte zugeschrieben werden müssen, wird dasselbe wahrscheinlich zuerst in das Blut aufgenommen und wirkt durch dieses Medium auf die Nerven. Wenn nach Marsh und anderen Personen mit Fiebersymptomen erkranken, unmittelbar nachdem sie sich dem Gift ausgesetzt haben, so ist dies kein Beweis dafür, dass das Gift direct auf die Nerven wirkt, ohne in das Blut aufgenommen zu sein; denn auch die Blausäure wirkt z. B. wenig Secunden nach ihrer Application auf die Zunge tödtlich, und nachher findet man sie im Blute des Herzens.²⁾

Da die Muskeln in der erwähnten Weise ihres gewöhnlichen Nervenreizes beraubt sind, leidet der Kranke naturgemäss an einem Gefühl von Unfähigkeit zu Bewegungen und Anstrengungen; gleichzeitig beginnt in den Muskel- und anderen Geweben die regressive Metamorphose, welche durch die gesteigerte Herzaction begünstigt wird. Das Blut wird dann mit den Producten der untergehenden Gewebe und obenein mit dem ursprünglichen Krankheitsgifte überladen. Diese krankhaften Substanzen können durch

¹⁾ Handfield Jones, 1858 (Nr 3). — ²⁾ Christison, On poisons, ed. 3, p. 697.

die natürlichen Canäle ausgeschieden werden, ohne zu schaden; sobald aber ihre Excretion gehindert ist, veranlassen sie die erwähnten Folgeerscheinungen. Wenn Stupor, Delirien und Coma im Verlaufe des Fiebers erscheinen, so ist man gewöhnt diese Symptome dem Einflusse des Giftes auf das Gehirn zuzuschreiben. Aber die Functionen des Gehirns scheinen vielmehr nicht durch das Gift, welches das erste und nothwendige Glied in der Kette der pathologischen Erscheinungen ist, sondern durch die Anhäufung der Producte der Gewebsmetamorphose im Blut und durch eine anomale oder fehlende Nutrition des Gehirnes beeinträchtigt. Daher kommt es, dass die Symptome in späteren Stadien verschiedener fieberhaften Erkrankungen einander vollkommen gleichen, obwohl die ursprünglichen Giftstoffe durchaus distinct waren.

Wir führen nun gemäss unserer jetzigen Erfahrung die Erscheinungen der idiopathischen Fieber folgendermaassen auf:

1) Das die Krankheit veranlassende Gift wird in das Blut aufgenommen.

2) Das Nervensystem (vorzüglich der Sympathicus und Vagus) wird paralytirt.

3) Die regressive Gewebsmetamorphose wird gesteigert, ohne dass gleichzeitig genügender Ersatz dafür aufgenommen wird; erhöhte Temperatur, grosse musculäre Prostration und Gewichtsverlust sind die Resultate.

4) Diese Gewebsdestruction wird noch durch die beschleunigte Herzaction gesteigert.

5) Die nicht ausgeschiedenen Producte des Stoffwandels veranlassen cerebrale Symptome und locale Entzündungen.

6) Mit der Ausscheidung des Giftes und der Producte des Stoffwandels beginnen die Nerven wieder ihre normale Function, die übermässige Gewebsconsumption wird beschränkt und der Kranke gewinnt seine Kraft und sein Gewicht wieder. Wir können nicht sagen, warum dieses Ende bei verschiedenen Krankheiten zu einer bestimmten Zeit eintritt.

Wenn dies die correcte Pathologie des Fiebers ist, so werden wir folgende Aufgaben für die Therapie haben:

1) Neutralisation des Giftes und Verbesserung der Blutmischung.

2) Antreibung der Ausscheidung.

3) Herabsetzung der Temperatur und der Herzaction.

4) Erhaltung der Lebenskraft durch Erregung des paralysirten Nervensystems und Einführung von Nahrung, um die gesteigerte Gewebsconsumption zu compensiren.

5) Erleichterung der quälenden Symptome.

6) Verhütung und Bekämpfung localer Complicationen.

Diese Bemerkungen mögen eine Idee von der Aufklärung geben, welche die modernen Forschungen betreffs der Pathologie des Fiebers darbieten, und mögen zeigen, wie wichtig es ist, genau die Effecte der Krankheit und der Heilmittel auf die verschiedenen Excretionen zu erforschen. Der Gegenstand ist noch in seiner Kindheit; aber nach dieser Richtung hin dürfen wir grossen Fortschritten entgegensehen.

I.

DER FLECKTYPHUS.

1. Definition.

Die Krankheit ergreift Individuen jeden Alters, wird durch ein Contagium oder durch übermässig dichtes Zusammenwohnen bei fehlender Ventilation erzeugt und tritt besonders in epidemischer Form periodenweise, oder zur Zeit von Hungersnoth und Mangel auf. Ihre Symptome sind: mehr oder weniger plötzlicher Eintritt, durch Frost oder kalten Schauer markirt; frequenter, zusammendrückbarer Puls; belegte und späterhin trockene, braune Zunge; meist Constipation; warme und trockene Haut; zwischen dem 4. und 7. Tage erscheinen Roseolaflecken, die anfänglich leicht erhaben sind und auf Druck verschwinden, nach zwei Tagen aber persistiren und oft in wahre Petechien übergehen; Nachschübe kommen nicht vor; frühzeitig bedeutende Prostration; turgescirendes Gesicht mit traurigem Ausdruck; injicirte Conjunctiva; Schlaflosigkeit; geistige Betäubung, und im weiteren Verlauf gegen Ende der 1. Woche Delirium, das zuweilen heftig und lärmend, meist aber leise und mussitirend auftritt; Neigung zu Stupor und Coma, Tremor, Subsultus und unwillkürlichen Entleerungen; contrahirte Pupillen. Die Dauer der Krankheit beträgt 10 bis 21, gewöhnlich 14 Tage. In der Leiche findet sich keine specifische Veränderung ausser einer Hyperämie aller inneren Organe, Schlaffheit des Herzens, Hypostase der Lungen, Atrophie des Gehirns und Oedem der Pia mater ¹⁾).

¹⁾ Veränderungen der Muskeln s. unter Ileotypus.

2. Nomenclatur.

Die Krankheit ist unter sehr verschiedenen Namen beschrieben worden, von denen folgende die wichtigsten sind:

a. Typhus.

Typhus (Sauvages, 1759; Cullen, 1769); Eneciatyphus (Mason Good, 1817); Typhus und True typhus (neuere englische Autoren).

b. Nach dem contagiösen Charakter.

Λοιμός pro parte (griechische Schriftsteller); Febris pestilens (Galen? Celsus? Fracastorius, 1546; Salius Diversus, 1584; Riverius, 1623; Willis, 1659; Sydenham, 1668); Eine der Morbi contagiosi von Fracastorius (1546); Parish infection (englische Sterblichkeitstabellen von 1600 bis 1700); Infectious fever (Lind, 1763); Pestilential fever (Grant, 1775; Stoker, 1826); Der ansteckende Typhus (J. V. Hildenbrand, 1810); Typhus contagieux (J. C. Gasc, 1811); Contagious fever (Bateman, 1818); Tifo contagioso (Rossi, 1819); Contagious typhus (englische Autoren).

c. Nach dem epidemischen Vorkommen.

Febris epidemica (J. Burserius, 1625); Epidemical, Epidemic fever (Rogers, 1734); Febbre epidemica (Rasori, 1813); Epidemic fever, pro parte (englische Autoren).

d. Nach der Hauteruption.

Morbus pulicaris (Cardanus, 1545); Febris pestilens quam Cuticulas vel Puncticula vocant (Fracastorius, 1546; Forestus, 1591); Tabardiglio et Puntos (De Torres 1574); Febris purpurea epidemica (Teraeus, 1578; Coyttarus, 1578); La Pourpre (frühere französische Schriftsteller, P. a Castro, 1584); Fleckfieber (ältere deutsche Bezeichnung, P. a Castro 1584); Febris stigmatica (ältere Bezeichnung, P. a Castro); Febris petechialis (N. Massa, 1556; Sennertus, 1641; Selle, 1770; Burserius, 1785); Febris maligna pulicaris seu punctularis (P. a Castro 1584); Pipercoorn (ältere holländische Bezeichnung, Forestus, 1591); Febris peticularis (Roboretus, 1592); Morbus punctularis (Donkers, 1686); Febris petechialis vera (F. Hoffmann, 1700); Spotted fever (Strother, 1729; Short, 1749); Febbre petecchiale (Rasori, 1809); Morbo petecchiale (Acerbi, 1811; Palloni, 1819); das Fleckenfieber (Reuss, 1814); Typhus exanthematicus und Das exanthematische Nervenfieber (deutsche Bezeichnungen); Typhorubeoloid (Roupell, 1831); Petechial fever (Peebles, 1835); Petechialtyphus (verschiedene Schriftsteller).

e. Nach den cerebralen Symptomen.

Febris maligna cum sopore (Riverius, 1632); Fever of the Spirits (Quincy, 1721); Typhus comatosus (Sauvages, 1759); Gehirnfieber (verschiedene Autoren).

f. Nach der Neigung zu Prostration.

Febris asthenica (versch.); Febris atacta pro parte (Selle, 1770); Fièvre ataxique, Fièvre adynamique, pro parte (Pinel, 1798); Adynamic fever (Stoker, 1826; Burne, 1828).

g. Nach dem vermeintlich putriden oder malignen Charakter.¹⁾

Febris putrida et maligna, Synochus putris und S. cum putredine (alte Autoren); Febris maligna pestilens (Riverius, 1623; Sennertus, 1641; Willis, 1659); Febris cacoetes (Bellini, 1683); Malignant fever (Langrish, 1735; Fordyce, 1791); Febris continua putrida (Boerhaave, 1738; Wintringham, 1752); Putrid malignant fever (Huxham, 1739); Febris exanthematica, maligna et venenosa et perniciosa (J. F. Bianchini, 1750); Febris maligna (Le Roy, 1771); Putrid continual fever (Macbride, 1772); Febris continens putrida (Selle, 1770); Febris lenta nervosa maligna (Burserius, 1785); Das Faulfieber (Hecker, 1809); Febbre putrida (italienische Autoren); Fièvres putrides et malignes, pro parte (französische Autoren); Typhoid fever with putrid-adynamic character (Copland, 1836).

h. Nach dem Vorkommen in Feldlagern und Armeen.

Pestis bellica und Typhus bellicus (verschiedene Autoren); Morbus castrensis vel Morbus Hungaricus, pro parte (Sennertus und viele alte Autoren); Morbus qui ex castris in Bavariam penetravit (Rhumelius, 1625); Febris castrensis (Willis, 1659; Haller, 1742); Febris militaris (Petri, 1665); Febris castrensis petechialis epidemica (Brandhorst, 1746; vide Haller, 1758); Typhus castrensis (Sauvages, 1756); Camp fever (Grant 1775); Die Kriegspest (Hufeland und Reuss, 1814); Typhus des camps et des armées (Louis, 1829).

i. Nach dem Vorkommen in Gefängnissen, Hospitälern und Schiffen.

Febris contagiosa in carceribus genita (Huxham, 1742); Jayl fever (Pringle, 1750; Heysham, 1782; John Howard, 1784); Typhus carcerum (Sauvages, 1759); Febris carceraria (Burserius, 1785); Jayl distemper (J. C. Smyth, 1795); Maladie des prisons (französische Autoren). — Malignant fever of the hospital (Pringle, 1752); Febris nosocomialis (Burserius, 1785); Fièvre des hôpitaux (französische Autoren). — Febris pestilentialis nautica (Huxham, 1752); Ship fever (Lind, 1763; Grant, 1775); Febris nautica (Burserius, 1785); Infectious ship fever (Blane, 1789).

k. Nach der Entstehung.

Ochlotie fever (ὄχλος, eine Volksmenge) (Laycock, 1861).

¹⁾ Die Ausdrücke „putride“ und „malign“ sind oft bei andern Fiebern mit typhösem Typus gebraucht worden.

1. Andere Synonyma.

Irish ague (alte irische Bezeichnung); Morbus mucosus (Roederer und Wagler, 1762); Catarrhal typhus (irländische Schriftsteller); Febris inirritativa (Darwin, 1800).

Der Name Typhus, der von Sauvages herrührt, später von Cullen adoptirt wurde und jetzt allgemein gebräuchlich ist, ist nicht sehr angemessen. Das Wort *τύφος* bedeutet buchstäblich „Rauch“ und war von Hippokrates gebraucht, um einen verworrenen Zustand des Geistes mit der Neigung zu Stupor zu bezeichnen (stupor attonitus). In letzterem Sinne drückt es ein hervorragendes Symptom der Krankheit aus. Der Ausdruck *πυρετὸς τυφώδης* oder Febris typhodes (Galen, Prosper; Alpinus, 1611; Recalchus, 1638; Juncker, 1718, etc.) hat eine mehr allgemeine Bedeutung. Juncker definirt: „Typhodes dicitur, quando inflammatio erysipelacea, vel hepatitis, vel ventriculi, vel uteri, febrem provocat, quae anxiiis, frigidis et inutilibus sudoribus conjuncta est. Derivatur a *τύφος*, seu res inanis fumo similis.“¹⁾

Vor Sauvages wurde der Flecktyphus als Pestilenz oder Febris putrida, oder mit irgend einem anderen Namen bezeichnet, der von der Eruption oder der Localität, in welcher er auftrat, hergenommen war, wie Lager-, Kerker-, Hospital- oder Schiffsfieber.

3. Geschichte²⁾.

Der exanthematische oder contagiöse Typhus, *Typhus κατ' ἐξοχήν*, ist eine schon im Alterthum bekannte Krankheit. Wahrscheinlich ist er es, dessen die Bibel häufig unter dem Namen Pestilenz erwähnt, die unter denselben Umständen — Uebervölkerung und Hungersnoth — zur Entwicklung kam, unter denen wir

¹⁾ Consp. med. Theor. prat. Halae, 1734, p. 500. — ²⁾ Die folgenden historischen Angaben machen durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit, da eine Geschichte des Flecktyphus eine Geschichte Europa's in den letzten drei bis vier Jahrhunderten sein würde. Es sollen nur die bedeutendsten Epidemien erwähnt werden, um die Symptome, die Umstände, unter denen sie auftraten, sowie die therapeutischen Principien der verschiedenen Zeiten zu erläutern. Näheres bei Webster, 1800; Vilalba, 1803; Palloni, 1804. 1819; Hildenbrand, 1811; Wawruch, 1812; Rasori, 1813; Acerbi, 1822; Schnurrer, 1823; Ochs, 1830; Ozanam, 1835; Gaultier de Claubry, 1838; West, 1840; Hecker, 1844, und Ritchie 1855.

jenen noch heute entstehen sehen. Er entspricht keinem von den Fiebern des Hippokrates, aber einige der in seinem Buche über die Epidemien erwähnten Fälle erinnern an ihn (3. Buch von den Epidemien, Fall 15).

In den ersten 15 Jahrhunderten der christlichen Zeitrechnung traten in Zeiten der Hungersnoth und Uebervölkerung an verschiedenen Orten Europa's contagiöse Fieber auf, deren Beschreibungen von arabischen, griechischen und lateinischen Schriftstellern aber nicht präzise genug sind, um sie als Typhus bezeichnen zu können.¹⁾ Mitunter war es die orientalische Pest, andernfalls wahrscheinlich der Typhus. Beide Krankheiten sind lange zusammengeworfen worden, und die Ausdrücke *Λοιμός*, Pestis und Febris pestilens wurden auf beide angewandt. Die Pest von Athen, die während einer Belagerung ausbrach, als in der übervölkerten Stadt Hungersnoth herrschte, war wahrscheinlich Typhus. Sie war ansteckend, worunter namentlich die nächste Umgebung und die Wärter der Kranken litten. Der Commentator des Hippokrates, Adams, hielt sie für die Bubonenpest²⁾; aber Thukydides thut der Bubonen keine Erwähnung; seine Beschreibung entspricht vielmehr dem Typhus, wie er bei der Belagerung von Saragossa ausbrach. Livius, Tacitus und andere römische Schriftsteller beschreiben häufig eine Pest, die Rom verwüstete, geben aber keine Symptome an; indessen erschien sie gewöhnlich bei Hungersnoth, und in einem solchen Fall verliess Galen die Stadt wegen der Ansteckungsgefahr.³⁾

1489 starben gegen 17,000 Leute von der Armee Ferdinand's bei der Belagerung von Granada an einer Krankheit, welche die Spanier wegen der dabei entstehenden Flecken El Tabardiglio nannten, eine Bezeichnung, die später für den Typhus gebraucht wurde.⁴⁾

Das 16. Jahrhundert war, wie durch die Wiederbelebung der Religion und der Wissenschaften, so auch durch seine zahlreichen und verheerenden Epidemien bemerkenswerth, von denen nach der genauen Beschreibung von Fracastorius in Verona (1546) und Cardanus in Pavia (1545) viele Typhus waren.

Fracastorius (1483 bis 1559) beschrieb die Symptome der in Italien 1505 und 1528 — beide Male während der rauhen

¹⁾ S. Adams's Uebersetzung des Hippokrates (Syd. Soc. Ed. I, 339) und des Paulus Aegineta (Syd. Soc. Ed. I, 187). — ²⁾ Uebersetzung des Hippocr. (Syd. Soc. Ed. I, 384.) — ³⁾ Uebersetzung des Paul. Aeg. (Syd. Soc. Ed. I, 281.) — ⁴⁾ Vilalba, 1803, I, 69.

Jahreszeit und nach vollständigem Misswachs — beobachteten Febris pestilens ungemein genau. Sie war ansteckend und äusserst gefährlich und wurde durch eine Eruption charakterisirt, die man gewöhnlich Lenticulae oder Puncticula nannte. „Circa quantum vel septimum diem in brachiis, dorso et pectore maculae rubentes, saepe et puniceae, erumpebant, puncturis pulicum similes, saepe majores, imitatae lenticulas, unde et nomen inditum est.“ Die übrigen Symptome waren grosse Prostration, schwacher Puls, Durst, schmutzig belegte Zunge, injicirte Conjunctiva, geistige Stumpfheit und nach dem 4. oder 7. Tage Irrreden und musstirendes Delirium, mitunter Schlaflosigkeit oder Somnolenz, oder auch beides nacheinander. Die Krankheit dauerte 7 bis 14 Tage, manchmal länger. Retentio urinae und fehlende oder livide Eruption wurden als schlechte Symptome bezeichnet. Eine stärkende Behandlung erschien als die beste; die meisten derjenigen, denen man zur Ader gelassen, starben. Das Fieber wurde genau von der Pest (Febris vere pestilens) unterschieden.

Diese Krankheit war zweifelsohne der Typhus. Cardanus nennt es einen der grössten Irrthümer der Aerzte seiner Zeit: „Quod pulicarem morbum morbillum credunt.“¹⁾ Nicolaus Massa von Venedig widmete ein Kapitel der Diagnose zwischen den Petechien des Typhus und den Masern- und Pockeneruptionen²⁾, und Montuus bemerkt: „Sed falso morbilli putantur puncta quaedam pulicum morsibus non dissimilia, quae per febres pestilentes in cutis superficie aliquando visuntur.“³⁾

Während einer bedeutenden Hungersnoth und nachfolgender Uebervölkerung der grossen Städte, 1550 bis 1554, brach in Toscana ein Petechialfieber aus, dem mehr als 100,000 Menschen zum Opfer fielen.⁴⁾ Um dieselbe Zeit (1552) richtete eine ähnliche von Andreas Gratioli beschriebene Krankheit in der Armee Karl's V. während der Belagerung von Metz ungeheuere Verheerungen an.⁵⁾

1557 herrschte in Frankreich der Typhus in ausgedehntem Maasse, den Coyttarus von Poitiers (1578) in seinem Buche „De febribus purpuratis“ beschrieb. Einige Jahre später erwähnt Ambroise Paré (1568) eine Pestilenz, die in Frankreich gleichzeitig mit der wahren Pest auftrat, und bei der auf der Haut „maculae pulicum aut cimicum morsui similes“ erschienen.

¹⁾ Cardanus, 1545, ed. 1663, VII, sect. I, cap. 36, p. 216. — ²⁾ Massa, 1556, IV, 67. 70. — ³⁾ Montuus, 1558, lib. VII, cap. 2. — ⁴⁾ S. Palloni, 1804. 1819, u. Peebles, 1835. — ⁵⁾ Gratioli, 1576; vgl. Ozanam, 1835, III, 127.

1566 trat der bekannte Morbus Hungaricus in der Armee Maximilian's II. auf und verbreitete sich von da über ganz Europa. Er war ungemein ansteckend, und unter seinen Symptomen herrschten intensiver Kopfschmerz, dem Delirium folgte, trockene, schwarze Zunge und gelegentlich Abscesse der Parotiden, so wie Gangrän der Extremitäten vor. Ebenso war häufig eine Eruption auf der Haut, den Flohstichen ähnlich, bemerkbar, die aber, wie Sennertus hervorhebt, des centralen Punktes ermangelten. Das Fieber dauerte 14 bis 21 Tage.¹⁾

1580 erschien dieselbe Krankheit in Verona, die Petrus a Castro (1584) unter dem Namen „Febris maligna punctularis seu peticularis“ beschreibt. Sie war ansteckend und trat in den Wintermonaten und besonders bei Hungersnoth auf mit häufigem, kleinen, schwachen Pulse, schwarzer, trockner Zunge, Injection der Augen und des Gesichts, Schlaflosigkeit, Delirium, in Coma übergehendem Stupor, Tremores und Subsultus und mitunter mit Parotidenabscessen. Eine dem Flohstiche ähnliche, jedoch unterschiedene Eruption erschien vom 4. bis 7. Tage. Nach Castro nannten die Franzosen die Krankheit „La Pourpre“, die Spanier „Tabardiglio“, die Italiener „Peteccie“ und die Deutschen „Fleckfieber“. Man empfahl beim Beginn allgemeine und locale Blutentziehungen, die aber in den späteren Stadien für gefährlich erachtet wurden. Alle Patienten zeigten „ardentissimum vini desiderium, ut continuo vinum expostulantes laccessant.“ Diese Epidemie scheint sich über ganz Italien ausgebreitet zu haben und bildet den Gegenstand einer anderen ausgezeichneten Monographie von Salius Diversus von Faenza (1584).

1591 herrschte in Italien eine bedeutende Hungersnoth und wiederum eine ausgebreitete Epidemie, welche vier Jahre dauerte und von Octavius Roboretus von Trient (1591) als Febris peticularis bezeichnet wurde. Die Symptome waren dieselben.

Während des 16. Jahrhunderts erschien in Spanien mehrfach Tabardiglio oder Puntos. Man stritt viel darüber, ob die Krankheit eine distincte, oder mit der Pest identisch sei.²⁾

Aus dieser Zeit werden die ersten Erscheinungen der später zu betrachtenden Black assizes in England erwähnt. Zu Ende desselben Jahrhunderts beobachtete Petrus Forestus von Alcmæar³⁾ ein Fieber in Holland, das damals an Hungersnoth und

¹⁾ Sennertus, 1619. Vgl. Ozanam, 1835, III, und Ritchie, 1855. S. auch Ploucquet's Repertorium. — ²⁾ Vilalba, 1803. — ³⁾ Forestus, 1591, ed. 1653, tom. I, lib. VI, obs. 35. sq.

unter den Anstrengungen der Befreiung vom spanischen Joche litt. Die Krankheit soll mit den Lenticulae des Fracastorius genau übereingestimmt haben. Forestus bemerkt: „Cum vero stigmata latoria essent et rubedinem haberent, melius evadebant. At nigrae et minutae, instar piperis nigri, letales erant. Vulgus a similitudine appellabat Pipercoorn, nostro idiomate.“ Ein anderes Symptom war „typhomania vel genus delirii cum levi furore mixtum.“ 1635 und 1669 erschien in Leyden und anderen Theilen von Holland die wahre Pest, der beide Male ein contagiöses Fleckfieber voranging und folgte. Diemerbroeck (1646) sagt, dass 1635 dieses Petechialfieber allmählig immer schlimmer wurde, „donec tandem in apertissimam pestem transiret.“ J. C. Rhumelius von München (1625) veröffentlichte eine sehr interessante Beschreibung einer Typhusepidemie, die 1621 unter den vereinigten Truppen um Weidhausen herum entstand und sich über ganz Baiern verbreitete.

Während des 30jährigen Krieges (1619 bis 1648) war ganz Mitteleuropa durch Hunger und contagiöse Krankheiten vollständig verwüstet.¹⁾ Eine ausgezeichnete Schilderung des Fiebers, wie es im Süden Frankreich's auftrat, gab Lazarus Riverius zu Montpellier (1848) unter dem Namen Febris maligna pestilens. Es brach in Montpellier 1623 während einer Belagerung aus, wo ein Drittel aller Erkrankten starb. Die Haut war mit einer Eruption von rothen, lividen oder schwarzen Flecken, Flohstichen ähnlich, bedeckt, die vom 4. bis 9. Tag erschienen und sich am meisten auf Lenden, Brust und Hals entwickelten. Für die Behandlung wurden Tonica und Säuren empfohlen. Der Wein zeigte sich oft ausserordentlich wohlthätig; Blutentziehungen wurden nur bei sehr plethorischen Individuen unternommen. 1641 war der Süden Frankreich's und thatsächlich ganz Europa's noch vom Typhus verheert, den Zylingius in einem Gedichte folgendermaassen beschreibt:²⁾

. Per omnes
Burgundos et quas stagnans Arar irrigat urbes
Insolita exarsit febris, quae corpora rubris
Inficiens maculis (triste et mirabile dictu!)
Quarta luce frequens fato pendebat acerbo.
Pulsus erat minimus, tremulusque soporque

¹⁾ West, 1840, p. 287. — ²⁾ Ozanam, 1834, III, 135.

Mens vaga, visque labens; lotium crassumque rubensque
Interdum tenuae instar aquae.

Illa eadem Italiae gentes, miserumque Sabaudum,
Qui Sequanam, Rhodanumque bibunt, Belgas et Iberum
Corripuit, necnon Europa saeviit omni.

Accusant alii pluvias, multoque madentem
Autumnum per flatum austro, qui uligine coelum
Corrumpit, fluidaeque parit contagia pestis
Nonnulli vitata putant alimenta malignum
Suppeditasse homini succum, qui putris adepta
Labe venenatum in venis produxit ichorem.
Unde venenati morbi, unde et maxima clades
Obsessos inter cives et agentia castra.
Sunt qui purpureum hunc morbum pestemque sequentem
Italici sobolem belli regumque duorum
Gallici et Hispani numerosum militem, et ortas
In castris febres censent.

Im Frühjahr 1643 brach bei der Belagerung von Reading die Febris pestilens unter dem Parlamentsheere und ebenso in der königlichen Besatzung aus; für die beiderseitigen Truppen soll der Raum sehr beschränkt gewesen sein. Die Krankheit war von einer theils rothen, theils lividen Eruption begleitet, war ungemein ansteckend und verbreitete sich auch nach Oxford und dem umliegenden Lande; sie verursachte eine ausserordentliche Sterblichkeit. Thomas Willis, der damals in Oxford studirte, beschrieb sie sehr speciell.¹⁾ 1658 machte nach Morton ein contagiöses Fieber ganz England zu einem weiten Hospital. Es ging einher mit schwachem Puls, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit oder Stupor, zuweilen Subsultus, und einer Eruption von „maculae latae et rubicundae morbillis similes in toto corpore.“²⁾

Die grosse Londoner Pest 1665 war ebenso eingeleitet und fortgesetzt durch eine Typhusepidemie (Febris pestilens). Eins der Symptome derselben waren rothe Efflorescenzen auf der Haut, die sehr bald dunkel und livide wurden. Bubonen waren nicht zu sehen. Sydenham's Beschreibung der Krankheit ist mit der der Pest vermischt, und er bemerkt: „Re vera enim cum ipsis-

¹⁾ Willis, 1659, ed. 1682, p. 113. — ²⁾ Morton, ed. 1696, tom. II, exercit. 2. Appendix p. 234—36.

sima peste specie convenit, nec ab ea nisi ob gradum remissio-
 discriminatur.“ Die Epidemie erschien während des ausseror-
 dentlich kalten Winters. ¹⁾ Sydenham beschrieb eine andere Epi-
 demie von Febris nova, die im Frühjahr 1685 in London erschien
 und sich über ganz Britannien ausbreitete. In beiden voran-
 gegangenen Wintern hatte eine ausserordentliche Kälte stattge-
 habt; in dem von 1683 bis 1684 konnte sogar ein Jahrmarkt
 auf der Themse abgehalten werden. Die Krankheit zeigte alle
 Symptome des Typhus: Kopfweg, Gliederschmerzen, trockne,
 braune Zunge, Delirium und Subsultus und einen den Masern
 ähnlichen Ausschlag, daneben aber auch oft wirkliche Petechien
 ohne nachfolgende Desquamation. ²⁾

1698 lagerte sich nach grossem Misswachs ³⁾ im October ein
 höchst gefährliches Fleckenfieber über ganz England. ⁴⁾

Um 1700 gab F. Hoffmann zu Halle eine sehr genaue Be-
 schreibung der Febris petechialis vera, die er unter den deut-
 schen Truppen 1683 beobachtete und als überaus bösartig, con-
 tagiös und als durch schlechte Luft entstanden ansah. „Quarto,
 quinto vel etiam septimo die in conspectum prodeunt macu-
 lae, in dorso potissimum et lumbis plus minus copiosae, varii
 subinde coloris, plerumque tamen sine levamine, ideo sympto-
 maticae magis quam criticae.“ Ausserdem waren grosse Pro-
 stration, bedeutende Gehirnsymptome, Delirium und mitunter
 Gangrän der Extremitäten bemerkenswerth. Bei der Behand-
 lung empfahl er gute Nahrung, besonders Wein (vino nihil da-
 tur excellentius) und Säuren. Unter dem Ausdruck Febris pesti-
 lens, welchen andere Autoren dem Typhus gegeben hatten, schil-
 derte Hoffmann die wahre Bubonenpest. ⁵⁾

Im Anfange des letzten Jahrhunderts traten in Irland eine
 Reihe epidemischer Krankheiten auf, über welche Rogers (1734),
 O'Connell (1746) und Rutty (1770) berichten. Lange vorher
 schon war der Typhus hier unter dem Namen Irish ague be-
 kannt.

Die erste von Rogers beobachtete Epidemie herrschte in Cork
 1708 mit denselben Symptomen, wie die beiden folgenden, er-
 reichte ihren Klimax im Winter 1708 bis 1709, nahm dann
 merklich ab und verschwand nach zwei Jahren. ⁶⁾ Nach Short

¹⁾ Sydenham, 1685, ed. 1844, p. 95. — ²⁾ Sydenham, l. c. p. 488. —

³⁾ Short, 1749, I, 441. — ⁴⁾ Webster, 1800, I. 344. — ⁵⁾ Hoffmann, 1699,
 ed. 1740, II, cap. II, p. 84. — ⁶⁾ Rogers, 1734, p. 4.

waren Frühling und Sommer von 1707 sehr kalt, und die Ernten die schlechtesten, die mit Ausnahme von 1698 seit 47 Jahren vorgekommen waren, während der Winter 1608 bis 1609 die grösste Kälte mit sich brachte, deren man sich in Europa erinnern konnte.

1718 bis 1721 trat in Irland dasselbe Fieber besonders in den kalten Monaten epidemisch auf unter Kopfschmerz und Betäubung, theils Stupor, theils Schlaflosigkeit, stillem oder zuweilen lärmendem Delirium, Tremores und Subsultus, trockener, schwarzer Zunge mit Sordes an den Zähnen und einer Eruption von „petechiae rubrae, purpureae aut lividae“; die Dauer betrug 14 bis 21 Tage. O'Connell wandte unter gewissen Umständen die Venaesection an; aber die Contraindicationen — „a venae-sectione manum tempero“ — waren so zahlreich, dass er sie für die meisten Fälle ausschloss. Seine übrige Behandlung bestand in Zugpflastern, salinischen Mitteln und Excitantien (Sal volatile).¹⁾ Eine ähnliche Krankheit begann in York und andern Theilen England's 1718, erreichte ihr Höhestadium im Juli 1719 und verschwand am Ende des Jahres.²⁾ Auch hier war 1717 ein ungemein kalter und nasser Sommer vorhergegangen.³⁾

Nach einem Zwischenraum von sieben Jahren mit gutem Gesundheitszustande kehrte der Typhus nach drei aufeinanderfolgenden schlechten Ernten hinter einander 1728 nach Irland zurück. Das Hafermehl stieg bis zu einem ausserordentlichen Preise, und alle Nahrungsmittel wurden so selten, dass überall Aufstände ausbrachen, zu deren Unterdrückung man (statt Zuführen) Militair herbeiführte. Die Krankheit dauerte vier Jahre und erreichte 1731 ihren Klimax. Rogers schreibt die Entstehung denselben Ursachen wie beim Kerkertyphus zu, der damals in den Oxfordter und Tauntoner Assisen auftrat. Die Symptome lassen keinen Zweifel, dass es Flecktyphus war. Die Eruption characterisirt Rogers folgendermaassen: „Ueber den ganzen Rumpf, die Extremitäten und selbst über das Gesicht verbreitet sich eine den Masern nicht unähnliche petechiale Efflorescenz. Diese Erscheinung ist allgemein; in sehr wenig Fällen zeigten sich ganz runde, purpurrothe und livide Flecken, nicht unähnlich denen bei der schlimmsten Art der Pocken, von Stecknadelkopf-

¹⁾ O'Connell, 1746, p. 65. — ²⁾ S. Rogers, 1734; O'Connell, 1746; Short, 1749; vgl. Barker und Cheyne 1820. — ³⁾ Short, 1749, II, 21; Rogers, 1734, p. 5.

bis Erbsengrösse.“ Alle Beobachter erwähnen, dass Aderlass unstatthaft war, und vielmehr eine tonisirende und stimulirende Behandlung geboten schien. Rogers empfahl Molken mit Sect, Wein, Salina und Zugpflaster. Diese Epidemie verbreitete sich auch über England. In London wurde sie von Edward Strother als ein sehr merkwürdiges Fleckfieber beschrieben, dem in einer Woche mehr als 1000 Menschen erlagen. Die Kranken zeigten Petechien und Hautröthe. Eine ähnliche Eruption beschreibt Winteringham bei einem Fieber zu York 1728, und Huxham spricht von Petechialtyphus an anderen Orten. Strother, der bei gewöhnlichen Fiebererkrankungen Venaesectionen empfahl, wandte hier eine stimulirende Behandlung an, bestehend aus Sect in warmen Molken mit Thee, Hammel- oder Hühnerbrühe, Haferschleim und Wein.¹⁾

1735 veröffentlichte Browne Langrish eine ausgezeichnete Abhandlung über die damals in London herrschenden Fieber. Der unter dem Namen Malignant fever von ihm beschriebene Typhus wird nach seiner Ansicht durch die Effluvien lebender Menschen erzeugt, und seine Hauptursache ist das übermässig gedrängte Zusammenwohnen bei fehlender Ventilation, so dass die Leute ihre eigenen Ausdünstungen einathmen müssen. Die Eruption charakterisirt er folgendermaassen: „Zuweilen zeigen sich Petechien oder rothe Efflorescenzen mit breiter Fläche auf der Haut, erheben sich aber niemals über dieselbe. Sie scheinen aus einzelnen Partikelchen von rothem durch die Lymphgefässe und Hautdrüsen ausgetretenen Arterienblut zu bestehen, welche, da sie nicht fein genug sind, um die Poren der Epidermis zu durchdringen, zwischen dieser und der Cutis in Form von breiten Flecken zurückbleiben. Eine kritische Ausscheidung aus dem Blute sind sie wohl nicht, weil der Kranke durch ihr Auftreten nicht im mindesten besser wird. Je heller die Flecken sind, um so günstiger ist die Prognose; wenn sie aber purpurroth, dunkel oder schwarz erscheinen, sind sie ein Zeichen von bedeutender Putrefaction.“ Bei der Behandlung empfiehlt Langrish vor allem Wein, Acidum sulphuricum und andere Säuren und macht folgende noch heute beachtenswerthe Bemerkungen: „Alle Medicamente, welche die Herzaction verstärken und den Puls heben, ohne die Blutkör-

¹⁾ Vgl. Short, 1749, II, 44; Rogers, 1734, p. 5; O'Connell, 1746, p. 268; Huxham 1752; Ratty, 1770, p. 24; Strother, 1729; Winteringham bei Laycock, 1847, p. 790; Barker und Cheyne, 1821, I, 5.

perchen zu verflüssigen oder zu lösen und ohne die alkalische Schärfe der Säfte zu vermehren, sind von grossem Nutzen. — Aber alle die flüchtigen Salze und spirituösen Mittel, wie Sal vol. succ., Sal corn. cerv., Sp. sal. ammon., sind von destructiver Wirkung, weil sie bekanntlich die Blutkörperchen zersetzen und verflüssigen und die Lebenssäfte schärfer und alkalischer machen.“¹⁾

Die erste Ausgabe von Huxham's berühmtem „Essay on fevers“ erschien 1739. Das 8. Capitel „of putrid malignant petechial fevers“ enthält eine der besten Darstellungen des Typhus, die bis dahin gegeben waren. Huxham betrachtet die Krankheit als ansteckend und beschreibt sowohl Petechialflecken als eine den Masern ähnliche Efflorescenz, wodurch die Haut förmlich marmorirt oder buntscheckig erschien. Er empfahl Aderlässe bei sehr plethorischen Patienten und am Anfange der Krankheit; das Hauptgewicht aber legte er in den meisten Fällen auf China, Säuren und Rothwein.

Das Petechialfieber trat in Irland 1735 und 1736 ungewöhnlich stark auf; die Jahre 1734 und 1735 waren sehr regnigt und die Sommer sehr kalt. Der Winter 1739 bis 1740 zeigte in Grossbritannien und Irland eine ungemeine Strenge; das Vieh starb in Folge der Kälte massenhaft; ebenso erfroren die Vegetabilien, besonders die Kartoffeln. Der Ueberschuss aus den vorangehenden Jahren war exportirt worden, und es entstand eine so grosse Theuerung, dass man für einen Scheffel Weizen 44 Schillinge bezahlte, dessen Preis nach zwei Jahren bis auf 6½ herunterging. Eine ungeheure Noth brach unter den Armen aus, und viele starben vor Hunger. Man nahm seine Zuflucht zu schlechten und verdorbenen Wurzeln, anderen schädlichen Pflanzenstoffen und dem kranken Fleisch gefallener Thiere.²⁾ Im August 1740 verbreitete sich eine Fieberepidemie über ganz Irland, besonders schwer in der Provinz Munster. Sie dauerte den Sommer 1741 hindurch, nahm gegen Schluss des Jahres ab und verschwand nach einer reichlichen Ernte im Winter 1742. Die Krankheit ergriff zuerst die Armen, dann aber auch die reichen Leute. O'Connell behauptet, dass Irland von 1740 bis 1741 80,000 Einwohner durch Hunger und Fleckfieber verloren habe, und dass $\frac{1}{5}$ der Bevölkerung von Munster, wo für die Armen besonders schlecht gesorgt war, umgekommen sei. Das Fieber war durch einen masernartigen Ausschlag und die gewöhnlichen

¹⁾ Langrish, 1735, p. 364. 369. — ²⁾ O'Connell, 1746, p. 325.

Symptome des Typhus charakterisirt; es ist aber wichtig zu bemerken, dass nach Ratty gleichzeitig Recurrens vorkam. Dies muss man im Auge haben, wenn man liest, dass öfters der Puls voll und hart, und Aderlässe nutzbringend gewesen seien — eine Angabe, die in Verbindung mit der Thatsache zu erwägen ist, „dass viele Arme, durch Elend auf eine schlechte, ungenügende Nahrung angewiesen, und manche, welche nur Wasser tranken, genasen.“ In den schlimmsten Fällen (Flecktyphus) waren Aderlässe nutzlos, und der Puls so deprimirt, dass er selbst durch reichliche Anwendung von Wein nicht zu heben war. Short in Galway sagt, dass Zugpflaster und Aderlässe eine falsche Behandlung seien. O'Connell verdammt das Blutlassen vollständig, und obwohl er selbst anfänglich Aderlässe von mehr als 10 Unzen angeordnet hatte, gesteht er offen, dass dies ganz nutzlos gewesen sei. Etwas später trat in England, besonders in London, Worcester, Plymouth, Bristol etc. eine sehr schwere Epidemie auf. In Bristol und Worcester wurde sie 1740, in London aber im Juli 1741 beobachtet. Hier soll sie unter den Armen ausgebrochen sein, wo die halbverhungerten Leute allerlei ungewöhnliche und ungeniessbare Dinge zu essen gezwungen waren. Ein masernartiger Ausschlag oder flohstichähnliche Punkte wurden beobachtet; manchmal erschienen Petechien und Vibices gemischt, und nach Huxham war die Krankheit häufig mit Parotisabscessen und Bubonen complicirt. Die Behandlung Wall's bestand besonders in China mit Säuren. Ueber die Aderlässe schreibt er, dass sie nur durch einige wenige, ungemein dringende Symptome gerechtfertigt würden.

1750 und 1752 schildert John Pringle den Typhus als Hospital- oder Kerkerfieber. Er beschreibt die Eruption folgendermaassen: „Es treten gewisse Flecken auf als häufige aber nicht regelmässige Begleiter der Krankheit, als wahre Petechien von hellerer oder dunkelerer Röthe, die nicht über die Haut erhaben, klein und genau umschrieben, mitunter aber auch so confluirend sind, dass in geringer Entfernung die Haut nur ungewöhnlich roth erscheint. Doch bei näherer Besichtigung erkennt man die Zwischenräume. Die Flecken erscheinen mitunter schon am vierten oder fünften Tag; je mehr sie purpurroth sind, ein desto ominöseres Zeichen ist dies. (Aus den Sectionsbefunden aber geht hervor, dass Pringle auch Fälle, die nicht Flecktyphus waren, hierher rechnet.) „Grosse Aderlässe sind im Ganzen für den Verlauf ungünstig, indem der Puls danach sinkt und Delirien

auftreten. Viele Kranke genesen ohne Aderlässe, seltner aber die, die viel Blut verloren haben.“ Er empfahl China und Serpentaria und besonders Wein. Nach seinen Beobachtungen kam die Krankheit in den mit Kranken überfüllten Militairhospitälern, übermässig besetzten Transportschiffen u. s. w. zum Ausbruch, auf letzteren namentlich, wenn sie conträren Wind hatten, oder des schlechten Wetters wegen die Luken verschliessen mussten.¹⁾

1757 bis 1759 erschien dieselbe Krankheit in Wien (Stork und Hasenoehtl), vorzugsweise in den mit Menschen überfüllten Localitäten. Der Puls war weich, und das Aderlassblut coagulirte selbst im Anfange der Krankheit nicht. Empfohlen wurden Mineralsäuren und China. Stork erwähnt einen letal endenden Fall, der mit Gangrän der Nase und Abscessen der Parotiden complicirt war.

1763 beschrieb Lind den Flecktyphus als eine an Bord der Schiffe besonders während der langen Reisen nach Nordamerika sehr gewöhnliche Krankheit. Auch er verwarf die Aderlässe.

Im nächstfolgenden Jahre wüthete eine Epidemie von Flecktyphus und Dysenterie in Neapel, die man dem grossen Mangel an Vorräthen und dem dadurch bedingten Elend und der Entkräftung der ärmeren Classen zuschrieb, auf die sie sich vorzugsweise beschränkte. Das Landvolk der Umgegend strömte in die Stadt, wo es wenig für seine körperliche Reinlichkeit sorgen konnte, und die so überfüllt war, dass sogar die Kleidungsstücke mit einem höchst beleidigenden Effluvium imprägnirt erschienen.²⁾

In Irland trat das Fleckfieber nach den Epidemien von 1740 bis 1741 erst 1771 wieder (J. Sims) epidemisch auf (in der Zwischenzeit kam die Krankheit wenig vor), begann im Frühsommer und dauerte besonders im Herbst heftig wüthend ein Jahr lang an. Die Krankheit war contagiös, durch Constipation und Empfindlichkeit der Augen und Kopfschmerz charakterisirt; um den vierten Tag erschienen Delirien und Schlaflosigkeit, späterhin reagirten die Pupillen nicht mehr, die Zunge wurde schwarz belegt, man sah Sordes an den Zähnen, unwillkürliche Stühle, Zupfen an der Bettdecke, Petechien von gelblicher Farbe mit einem schwarzen Punkt in der Mitte. Die Krankheit dauerte ungefähr 14 Tage. Aderlässe waren schädlich, dagegen Mineralsäuren, Stimulantien und Zuführung von frischer Luft empfohlen. Die Krankheit

¹⁾ Pringle, 1750 und 1752, p. 291, 301, 317, 326. — ²⁾ Sarcone, 1765, p. 256, 314, 344.

herrschte besonders unter den Armen, erzeugt durch „gedrängtes Zusammenwohnen in dumpfigen Localitäten“. In Schottland war nach Webster ein Misswachs der Kartoffeln, in England grosse Ueberschwemmungen und eine ausgedehnte Viehseuche vorgegangen.

1775 veröffentlichte Grant ein Werk über „Kerker-, Hospital-, Schiffs- und Lagerfieber“; es betraf dies offenbar Typhus, dessen Ursprung entweder auf concentrirte menschliche Ausdünstungen oder auf Contagion zurückgeführt wurde, und constatirte die Erfolglosigkeit einer antiphlogistischen Behandlung.

1780 brach die Krankheit unter den spanischen Gefangenen in Winchester aus, von denen 268 in 3½ Monaten starben. Carmichael Smyth schrieb sie in seinem Bericht von 1795 der Putrefaction der Ausdünstungen zu. Er verwarf Aderlässe durchaus und empfahl Wein und China in jedem Stadium. Er selbst gab einmal 2 Flaschen Portwein in 12 Stunden; der Patient genas.

1781 trat der Typhus in Carlisle auf. Heysham sah ihn als Resultat grosser Schwäche an und gab China und Portwein.

Rasori erwähnt in Genua 1799 bis 1800 unter dem Druck der französischen Belagerung eine Epidemie, die eine auffallende Contagiosität zeigte und sich durch alle Symptome des Flecktyphus charakterisirte. Er gab sein Lieblingsmittel, Tart. stib.

Eine andere Epidemie brach Ausgangs 1797 in Irland aus; sie erreichte ihren Klimax 1800 und 1801 und endete erst 1803. Die Zeitverhältnisse waren sehr unglücklich. Das Land hatte unter fremder Invasion und durch innere Unruhen gelitten, und die grossen Güter geriethen unter die Hände rücksichtsloser Agenten, wodurch viele Leute brotlos wurden. Zum Ueberfluss fiel in Folge des ungewöhnlich nassen Sommers und Herbstes 1797 die Ernte schlecht aus, die nächsten drei Jahre waren nicht günstiger, und die Preise der Lebensmittel erreichten eine ausserordentliche Höhe. Die Armen verkauften Kleidung und selbst Betten, um nur zu leben, und schliefen dann zu mehreren zusammen. Der Umfang der Epidemie lässt sich daraus entnehmen, dass während der beiden Jahre 1800 und 1801 in dem Dublin house of industry der Typhus ebenso viele Opfer forderte wie 1817 bis 1819. Die Krankheit ergriff hauptsächlich die Armen, war aber den höheren Ständen relativ gefährlicher. Nach der sehr reichen Ernte des Jahres 1801 nahm die Epidemie unmittelbar ab und war Ende 1802 fast erloschen. Sie hatte auch nach England übergegriffen, doch in geringerem Grade. Hauptsächlich war es Flecktyphus, obgleich

in Irland auch der recurrirende vorkam; man beschrieb ihn als höchst contagiös und charakterisirt durch Petechien und grosse Schwäche. Willan tadelte die Neigung einzelner Londoner Aerzte, Gehirnentzündung als Ursache anzunehmen, und meinte, dass ein reichlicher Aderlass zum sicheren Tode führe¹⁾.

Hauptsächlich in Folge dieser Epidemie gründete man in Grossbritannien zahlreiche Specialhospitäler für den Typhus. Das erste wurde auf Haygarth's Veranlassung in Chester eröffnet. Bald folgten Liverpool, Manchester, Norwich, Hull, Dublin, Cork, Waterford und London (1802).

In den ersten 15 Jahren dieses Jahrhunderts suchte der Typhus die Armeen Napoleon's und deren Kriegsschauplätze heim. Stets entstand er unter Mangel und Elend und war besonders belagerten Städten gefährlich, wie Saragossa und Torgau zur Genüge beweisen; auch die überhäuften Garnisonen von Danzig und Wilna haben 1813 seine Geissel empfunden, und besonders die ausgehungerten Franzosen auf dem Rückzuge von Moskau²⁾. Von Hildenbrand haben wir eine treffliche Abhandlung über eine Epidemie in Wien im Winter nach dem Feldzuge von 1806. Nach ihm wird der Flecktyphus durch Concentration menschlicher Ausdünstungen erzeugt. Die Eruption beschrieb er als marmorirt und als Folge einer Dilatation und Ruptur der Hautcapillaren. Er hielt die Krankheit für wesentlich asthenisch, und obwohl er zunächst manchmal zur Ader liess, so hielt er dies doch meist für schädlich; nach der ersten Woche gab er, wie Andere von Anfang an, Wein, Kampher und flüssige Stimulantien. Hufeland³⁾ hielt ebenso den Typhus in Russland und Polen während des Feldzugs von 1806 bis 1807 für eine Folge des Mangels und verwarf für die Behandlung die zuerst angewandten Antiphlogistica; nach Larrey wurde der Aderlass dabei stets letal.

Im Frühjahr 1809 erschien der Flecktyphus unter den nach dem Rückzuge von Corunna in England gelandeten Truppen. M'Gregor und Hooper schrieben ihn geistiger Depression und der Ueberfüllung an Bord zu und empfahlen Wein, Brandy und China.

1816 bis 1817 war nach Palloni und Rossi der Flecktyphus in Italien epidemisch. Palloni wollte ihn, wie Hildenbrand, unter die Exantheme classificirt wissen.

¹⁾ Vgl. Barker und Cheyne, 1821, I, 9 — 20; Willan, 1801, p. 284. — ²⁾ Gaultier de Claubry, 1838, ed. 1844, p. 33. 43. 41; Ozanam, 1835, III, 201. Vgl. Review 1817. — ³⁾ Vgl. Hecker, 1809; Reuss, 1814; Ackermann, 1814; Richter, 1814.

Seit dem Frieden von 1815 ist der Flecktyphus in Europa mehrfach beobachtet worden ¹⁾, doch wollen wir hier hauptsächlich die Epidemien in Grossbritannien und Irland betrachten.

Der nächste grosse Ausbruch trat 1817 bis 1819 ²⁾ unter folgenden Verhältnissen ein: 1) Die Winter 1813/14 und 1815/16 waren ausnehmend streng; in London fiel das Thermometer im Februar 1816 an einem Tage auf $-20,5^{\circ}$ C. und blieb 4 Tage lang fast constant. — 2) Dem Winter 1815/16 folgte ein kalter und nasser Sommer und Herbst, der ein völliges Missrathen des Getreides und der Kartoffeln bewirkte. In der Nachbarschaft Edinburgh's war das Korn Anfangs September noch ganz grün. Die nächste Ernte war nicht besser. Im September 1817 fiel in Irland das Thermometer von 24° Wärme plötzlich unter 0, und die Kartoffeln wie die Spätsaat wurden gänzlich zerstört. Der Nässe wegen konnte nicht einmal Torf, das hauptsächlichste Brennmaterial in Irland, gewonnen werden. — 3) Wie stets in solchen Fällen wurden viele Arbeiter brotlos. — 4) Die Folge davon war eine ausserordentliche Noth. 4 Pfd. Brot kosteten 1817 in Dublin $1\frac{3}{4}$ Sh., und die Armen griffen zu Nesseln, wildem Senf und anderem Unkraut gegen den wüthenden Hunger. Dies änderte sich erst nach der guten Ernte von 1818. — 5) Durch die damals in grossartigem Maasse beginnende Einwanderung armer Iren in die grossen Städte Britannien's wurde hier die Bevölkerung condensirt und mit der Krankheit auch die Unsauberkeit eingeführt.

Die Epidemie begann in Irland und griff von da nach Britannien über. Zuerst trat sie Ende 1816 in Cork unter einer Anzahl Arbeiter auf, die nach dem vorjährigen Friedensschluss brotlos geworden waren; ihre Höhe erreichte sie aber erst im Sommer 1818. Im Frühjahr 1817 verbreitete sie sich in Ulster, Munster und Connaught, in Leinster und Dublin erst im Herbst. Im Herbst 1819 erfolgte zunächst in Ulster ein rascher Abfall, und Ende des Jahres waren die Verhältnisse wieder normal. In London kamen die ersten Fälle im März, in Edinburg im Herbst 1817 vor.

Bei einer Bevölkerung von nahezu 6 Millionen erkrankte in Irland der achte Theil, in Dublin allein ein Drittel der Einwohner (circa 70,000), und Donovan berechnet 44,000 Todesfälle. In London kamen im Ganzen nur 3000 Fälle in die Hospitäler; die

¹⁾ S. Gault. de Claubry, 1838; Virchow, Dümmler etc., 1849; Forget, 1854; Scrive, 1857; Baudens und Jacquot, 1858; Barrallier, 1861. — ²⁾ Vgl. Bibliogr. 1818—1821; Stoker, 1826, 1835; Donovan, 1848.

Glasgower Infirmary wies 2715 auf gegen ein 20jähriges Maximum von 130, und in Aberdeen erkrankten 2400.

Obwohl viele Fälle von Flecktyphus vorkamen (nach Welsh höchstens $\frac{1}{15}$), so war doch die Hauptkrankheit, wenigstens in Irland und Schottland, der recurrirende. Letzterer contrastirt mit jenem auffallend, nicht nur in den Symptomen, sondern auch durch die geringe Sterblichkeit. So starben in Irland von 100,337 (doch wohl schwereren) Hospitalfällen, die Barker und Cheyne zusammenstellten, nur 4349 (1 : 23), und auf 7608 Kranke des Dublin Fever Hospital kamen 258 Todte (1 : $30\frac{1}{2}$), während der Flecktyphus eine Mortalität von 1 : 5 hat. Von 743 Fällen Welsh's in Edinburg starben 34 (1 : 22). Auffallend war in Irland die grosse Sterblichkeit (1 : 5, selbst 3) unter den verhältnissmässig seltenen Fällen aus den höheren Ständen. Ob in London der recurrirende Typhus in demselben Maasse prävalirte, ist ungewiss; beträchtlich war er nach Bateman ¹⁾ jedenfalls.

Man muss die Seltenheit des Flecktyphus in dieser Epidemie und die an sich geringe Mortalität des recurrirenden im Auge behalten, wenn man die Therapie betrachtet, die damals für den „Typhus“ so gepriesen wurde, und die Jahre lang ihren Einfluss auf die Praxis und wohl auch auf die Todtenlisten übte.

Im Beginn dieses Jahrhunderts suchten Ploucquet und Clutterbuck (gestützt auf irrig gedeutete Sectionsbefunde) im Typhus eine Pyrexie in Folge von Gehirnentzündung nachzuweisen, während Broussais ihn auf eine Darmerkrankung zurückführen wollte, und Beddoes darin stets eine wenn auch nicht constant localisirte Entzündung sah. Damit war der uralten und neuerdings besonders durch Bruno zu Ehren gebrachten stimulirenden Behandlung das Urtheil gesprochen, und überall kamen reichliche Blutentziehungen auf die Tagesordnung.

Einer der ersten, welche Clutterbuck's Theorie zur praktischen Geltung brachten, war Mills. Er behandelte 1812 in Dublin 504 Fälle von „Typhus“ mit Aderlässen (allerdings selten mehr als 6 Unzen), wovon nur 18 starben (1 : 28). Doch viele davon betrafen offenbar recurrirenden Typhus, andere Ileotyphus, Intermittens, Pericarditis und sonstige locale Entzündungen. Da auf 73 Fälle „mit Petechien“ nur 2 Todte kamen, so darf man wohl daran zweifeln, ob es wirklich die Petechien des Flecktyphus waren; dieser zeigte sich damals durchaus nicht häufig ²⁾. Ueber-

¹⁾ Christison, 1858, 584. — ²⁾ Edinb. med. and surg. journ., VII, 435.

dies war Mills's Verfahren gar nicht so erfolgreich; ein Artikel des Edinb. med. and surg. journ. vom Juli 1814 widerlegte ihn vollkommen. Er war nur temporär vom 21. Juni 1810 an vier Monate lang und dann wieder vom April bis December 1812 am Cork-street Fever Hospital thätig gewesen. In diesen Perioden will er eine viel geringere Mortalität gehabt haben, als sie die übrigen Aerzte in den 8 Jahren vorher ohne Aderlass durchschnittlich erzielten. Nachweislich aber variirte die Sterblichkeit von Jahr zu Jahr bedeutend, und Mills's Resultate waren thatsächlich ungünstiger als die gleichzeitigen seiner Collegen. Unter 709 von ihm behandelten Kranken starben 55 ($1 : 11\frac{2}{13}$), von den übrigen 1531 aber nur 110 ($1 : 13$).

Vier Jahre später trat Armstrong mit der Behauptung auf, dass der Typhus meist von einer Inflammation oder Hyperämie der inneren Organe begleitet wäre, und legte deshalb noch mehr Gewicht auf den Aderlass. Sein Einfluss auf die Therapie in der unmittelbar darauf folgenden Epidemie war bedeutend.

Welsh betonte 1819 bei Veröffentlichung der von ihm in Edinburg (fast ausschliesslich bei recurrirendem Typhus) erzielten Resultate die Venaesection sehr. Er entzog durchschnittlich 24 Unzen Blut, vielfach aber weit mehr, so bei einem 25jährigen Manne durch 7 Aderlässe 136 Unzen (ausser 10 Blutegeln). Aus dem Meath-hospital in Irland erzählt Stokes, der dort studirte, von den maasslosen Blutentziehungen, wonach „die Patienten in ihrem Blute schwammen, wie Blutegel nach einem Emeticum“, und wie Sandwith in Bridlington angab, betrachtete man eine Genesung ohne Aderlass als einen reinen Glücksfall. Auch Bateman bekehrte sich von der Anwendung der Stimulantien zu der der Blutentziehungen; die Aenderung seiner Heilmethode fiel mit dem Umschwung der Meinungen in Bezug auf die Pathologie des Typhus und mit der Unterstellung des recurrirenden für den Flecktyphus zusammen.

Die geringe Mortalität in der Epidemie von 1817 bis 1819 nach Blutentziehungen wurde als Beweis für deren Nutzen betrachtet; da man den Unterschied zwischen Fleck- und recurrirendem Typhus nicht erkannte, stellte man das Sterblichkeitsverhältniss dem der Epidemie von 1800 (hauptsächlich Flecktyphus) bei entgegengesetztem Verfahren gegenüber, und so ergab sich ein scheinbarer Erfolg. Jetzt weiss man, dass selbst beim recurrirenden Typhus Blutentziehungen nichts nützen, und schon damals waren Einzelne, wie William Brown in Edinburg, einsichtig genug, deren Erfolglosigkeit zu erkennen. Auch Graham in Glasgow

liess nicht zur Ader aus Furcht vor typhösen Symptomen, „die selbst bei einer Synocha auftreten möchten.“ Letzterer hatte eine Sterblichkeit von 1:11,56 (52 unter 601); in derselben Anstalt starben bei Aderlässen 61 von 552 (1:9).

Die nächste Epidemie war die von 1826 bis 1828. Die sie einleitenden Umstände waren nicht sowohl Missernten, als vielmehr Handelskrisen, und sie beschränkte sich daher auf wenige der grössten Städte. Ein theilweises Missrathen der Kartoffeln war indess 1825 doch eingetreten. O'Brien (1828, p. 515) erklärte den Ausbruch dadurch, „dass gegen Ende des Frühjahrs und im Beginn des Sommers 1826 viele Handwerker in Dublin ihre Arbeit verloren und thatsächlich unter allem Elend einer künstlichen, aber factischen Hungersnoth litten, da ihnen die Mittel zu ihrer Ernährung fehlten.“ Die Zahl dieser Handwerker belief sich auf 20,000, und es ist beachtenswerth, dass man die Epidemie schon vor ihrem Erscheinen vorausgesagt hatte. Handelskrisen traten in vielen anderen Theilen des britischen Reiches auf; in Edinburg war es ein plötzlicher Fehlschlag in Bauspeculationen, und daneben stellte sich eine ungewöhnliche Theuerung ein. Die Epidemie begann in Dublin im Mai 1826, erreichte im October ihren Klimax, blieb dann den Winter über stationär und zeigte mit Anfang März 1827 eine unerwartet schnelle Abnahme. Die Zahl der Aufnahmen im Cork-street Hospital allein erreichte hier zwischen dem 1. April 1826 und dem 31. Mai 1827 die Höhe von 12,877. Ausserdem war die Menge derer, welche nicht in die Hospitäler aufgenommen werden konnten, sehr bedeutend; denn im October 1826 berechnete man einmal 3200 Kranke, die sich zu Hause behandeln liessen, während in den gesammten Hospitälern Dublin's sich nur 1400 befanden. In Glasgow und Edinburg erschien die Krankheit lange nach ihrem Ausbruch in Dublin und erreichte ihren Klimax erst 1828; dasselbe gilt von London, wo sie überhaupt unbedeutender war. Die Epidemie bestand, wie die vorhergehende, aus recurrirendem und Flecktyphus¹⁾; jener war anfangs besonders in Irland noch ziemlich bedeutend, letzterer aber doch viel häufiger als 1817 bis 1819 und gegen Ende hin fast die ausschliessliche Form. Dem entsprach die Mortalität; unter den 12,877 Kranken in Dublin starben im

1) Nach Stokes war es „Typhoid fever“, das damals herrschte, mit regelmässiger Darmerkrankung und häufig Perforation. Einzelne Fälle der Art sind unzweifelhaft; dieselben sollen später ihre Erklärung finden.

Ganzen 481 ($1 : 26\frac{3}{4}$), von 784 Aufnahmen während der ersten drei Monate des Jahres 1827 aber 47 ($1 : 16$), und von 1570 Fällen in Edinburg 153 ($1 : 10\frac{1}{3}$). Nach Christison (l. c. p. 588) übte man Blutentziehungen damals allgemein; dagegen giebt Alison ausdrücklich an, dass bei der weit öfter als 1817 bis 1819 beobachteten Asthenie Stimulantien entschieden viel öfter nützten, als früher. O'Brien in Dublin hielt mässige Blutentziehungen beim recurrirenden Typhus manchmal für nützlich, verwarf sie aber für den Flecktyphus ganz. Burne in London beschrieb die Krankheit als eine „adynamische“, unabhängig von Gehirnentzündung, bei der das Delirium durch Circuliren verderbten Blutes oder ungenügenden arteriellen Druck im Gehirn entstände, und wo Aderlässe also nur einen gefährlichen Schwächezustand erzeugten. In Edinburg wie in London entdeckte man 1827, dass der Typhus keine Blutentziehungen gestatte¹⁾, — beiläufig gesagt, 7 Jahre vor der Zeit, in welche Christison den sogenannten Wechsel in dem constitutionellen Typus des Typhus setzt²⁾.

Von nun an gingen die Ansichten über die Therapie des Typhus weit auseinander. Einige, wie Craigie, blieben bei dem Verfahren der Blutentziehungen (das besonders Tweedie und Southw. Smith befürworteten), andere gaben von Anfang an reichlich Wein, und die Dritten thaten wenig oder nichts. Interessant ist, dass bei Craigie 1834 bis 1835 von 174 Patienten 24 ($1 : 7,25$) starben und von 651 der anderen Aerzte 59 ($1 : 11,03$).

Der recurrirende Typhus verschwand nach 1828 so vollständig aus Britannien, dass jüngere Aerzte ihn 1843 als eine neue Krankheit ansahen. Der an seine Stelle getretene Flecktyphus lenkte die genauere Aufmerksamkeit auf die Typhuseruptionen, und einige glaubten darin eine neue Form zu entdecken, wie Roupell, der ihn 1831 unter dem Namen „Typho-rubeoloid“ beschrieb; auch in Glasgow war bis 1835 das Exanthem unbeachtet³⁾.

Nach 1828 zeigte sich eine beträchtliche Zunahme des Flecktyphus in Glasgow und Edinburg 1831/1832, aber grössere Ausdehnung gewann eine Epidemie erst 1836 in Irland und später in Britannien. In Dublin begann sie 1836, erreichte ihren Klimax im Winter 1837 bis 1838 und war im September fast verschwunden. 1837 allein kamen in Dublin 11,085 Fälle in die Hospitäler, und in Glasgow, wo Cowan die Gesammterkrankungen auf 21,800

¹⁾ Ed. med. and surg. journ., 1828, XXX, 411, Rev. — ²⁾ Graves und Stokes, 1826; Alison, 1827; Burne, O'Brien, Reid, Wallace, Jacob, 1828; Stokes 1854; Christison, 1858. — ³⁾ Stewart, 1840, p. 315.

berechnete, 5387. Eine ärztliche Specialcommission in Dublin ermittelte als Ursachen dieselben wie bei allen früheren Epidemien: Mangel und Ueberfüllung in ungewöhnlichem Grade. In Glasgow und Dundee trat in Folge von Strikes und Handelskrisen grosse Arbeitsnoth ein; Getreide und Kohlen waren ungemein theuer, und hier zeigte sich die Krankheit zuerst und am heftigsten, in Edinburg und London später und in geringerem Umfang. Das Flecktyphusexanthem wurde fast allgemein beobachtet, deshalb war natürlich die Mortalität gegen sonst bedeutend höher: in Dublin und Glasgow starb der zehnte Theil, in Belfast 199 von 1510 (1 : $7\frac{2}{5}$), im St. Bartholomäus-Hospital in London 10 unter 60. Einzelne Aerzte, wie Roupell und Callanan, liessen noch zur Ader; aber auch jener giebt zu, dass dies seltener nöthig war als früher. Nach West in London schienen Venae-sectionen contraindicirt, und Kennedy in Dublin fand sie meist positiv schädlich. Dagegen wurden Wein und andere Stimulantien angewandt; besonders betonte Stokes ihre Nothwendigkeit¹⁾.

1836 herrschte der Flecktyphus auch in Philadelphia, wo er sich nach Gerhard auf die überfülltesten, von den ärmsten Classen bewohnten Stadttheile beschränkte und zuerst fast ausschliesslich herabgekommene Individuen ergriff. Aderlässe erwiesen sich schädlich; man gab reichlich Stimulantien und Chinin.

Die nächste Epidemie von 1843 beschränkte sich mit Uebergehung Irlands hauptsächlich auf Schottland; in der Glasgower Infirmary stiegen die Aufnahmen von 1194 auf 3467, in der Edinburger von 842 auf 2080 und in der zu Aberdeen von 282 auf 1280, und trotzdem mussten überall Tausende von Kranken abgewiesen werden. Diesmal war die Krankheit fast ausschliesslich recurrirender Typhus; der Flecktyphus war verhältnissmässig selten. Die ersten Fälle zeigten sich 1841 bis 1842 auf der (keineswegs übervölkerten) Ostküste von Fife²⁾.

In Dundee trat die Epidemie schon im Sommer 1842 auf und wüthete während des ganzen Herbstes, ehe sie sich noch anderswo zeigte. In Glasgow kamen die ersten Fälle im September 1842 vor; aber erst im December wurde die Krankheit allgemein und steigerte sich von da ab schnell, bis sie im October 1843 wieder

¹⁾ Vgl. Kennedy, 1838; Cowan, 1838; West, 1838; Graves, 1838, 1839; Stokes, 1839; Roupell, 1839; Christison, 1858. — ²⁾ Die von Goodsir in Fife 1841 und 1842 beschriebene Krankheit war nach den Symptomen offenbar dieselbe, welche die Epidemie von 1842 bis 1843 charakterisirte.

abzunehmen begann; etwa 33,000 Personen, $11\frac{1}{2}$ Proc. der ganzen Bevölkerung, wurden ergriffen. In Edinburg erschien sie zuerst im Februar 1843, verbreitete sich schnell bis zum October und liess dann allmählich nach; im folgenden April war sie ziemlich verschwunden. Die Infirmary hatte im October 638 Aufnahmen, und Monate lang wurden 30 bis 50 Fälle täglich abgewiesen; im Ganzen berechnete Alison etwa 900 Erkrankungen. In Aberdeen war der Verlauf derselbe. In Leith erschien die Epidemie erst im September 1843, stieg dann zwei Monate lang rasch und war Ende Februar beinahe wieder verschwunden; in dieser kurzen Zeit aber erkrankten 1800, der vierzehnte Theil der Einwohner. In Schottland herrschte die Krankheit allgemein und nicht nur in bedeutenderen Plätzen. Auch in einigen grossen Städten Englands zeigte sie sich; im London Fever Hospital stiegen die Aufnahmen von 252 auf 1385. Die Sterblichkeit war überall niedrig, nicht über $2\frac{1}{2}$ bis 4 Proc.; Blutentziehungen wurden selten vorgenommen, und vielfach hielt man Stimulantien für indicirt. Nach allen Berichten war in Schottland eine Zeit grosser Noth vorangegangen, und die Epidemie beschränkte sich durchaus auf die ärmsten Classen ¹⁾.

Nach einem ausgedehnten Misswachs der Kartoffeln, der besonders in Irland ein furchtbares Elend hervorrief, brach 1846 eine Typhusepidemie von unerhörter Ausdehnung und Schwere aus. Sie begann in Irland während der letzten drei Monate, in Glasgow am Schluss des Jahres, in Liverpool im Januar 1847, in London und Edinburg im März und in Manchester im April. Ihren Klimax erreichte sie im Sommer und Herbst 1847, verschwand aber erst Ende 1848. Hier lässt sich eine Einschleppung aus Irland in die grossen Städte Grossbritanniens und selbst nach Amerika deutlich nachweisen. Abgesehen davon, dass die Epidemie in Irland begann und zunächst die der irischen Einwanderung am meisten zugänglichen Städte Britanniens heimsuchte, ist es notorisch, dass die Iren zu Tausenden nach Britannien zogen, dass hier während der ganzen Zeit die Mehrzahl der Kranken Iren waren, und zwar zuerst fast ausschliesslich solche, die ihre Heimath erst kürzlich verlassen hatten. Nach Liverpool allein kamen in den ersten drei Monaten 1847 nicht weniger als 119,054 Iren, und noch im Juni war die Krankheit ausschliesslich auf den irischen Bezirk localisirt ²⁾. In Glasgow waren von 9290

¹⁾ Vgl. Bibliogr. 1843, 1844; Douglas, 1845; Wardell, 1846; Christison, 1858; Berichte der Infirmary zu Edinburg, Glasgow, Aberdeen und des London Fever Hospitals. — ²⁾ Duncan, Review 1848.

Kranken 5316 (57 Proc.) Iren, wovon ein Drittel noch nicht ein Jahr in der Stadt wohnten. Die Edinburger Infirmary wies 73 Proc. nach, und zwar am meisten zu Anfang: am 10. Juni unter 473 Fällen 379, am 26. Juli aber von 608 nur 410. Das London Fever Hospital nahm anfangs meist Iren auf, die entweder schon krank oder aufs äusserste erschöpft erst vor wenigen Tagen in der Stadt angekommen waren. 1847 wanderten 75,000 Iren nach Canada aus; beinahe 10,000 davon starben theils unterwegs, theils in der Quarantaine, die eine Einschleppung in mehrere amerikanische Städte nicht verhüten konnte. — Ueber die gleichzeitige Epidemie in Oberschlesien siehe den nächsten Abschnitt.

In Irland war die Krankheit allgemein; es erkrankten hier wohl über eine Million, in der Hauptstadt allein mindestens 40,000. England hatte mehr als 300,000 Typhusfälle, am meisten Liverpool, wo 10,000 starben. In Glasgow kamen 1847 bloss in die Hospitäler 11,425 Fälle, und in Edinburg wurden 19,254, ein Neuntel der Einwohner, ergriffen, wovon 2503 starben ¹⁾.

Dies Mal zeigten sich alle drei Formen, der hauptsächlich im Beginn beobachtete Ileotyphus indess wohl lediglich als Ueberrest einer ausserordentlichen Steigerung in Folge des sehr heissen und trockenen Sommers und Herbstes 1846, die auch an Orten eintrat, welche die Epidemie nicht berührte. Seine ungewöhnliche Verbreitung in Edinburg, Glasgow u. s. w. kann daher nicht auffallen, zumal in Edinburg die meisten Fälle vor dem Ausbruch der Epidemie auftraten, überdies auch (nach einer ungedruckten Abhandlung von Waters) aus der Umgegend und den besten Häusern der Neustadt kamen, während später die Krankheit sich auf die überfüllte Altstadt beschränkte. Die Epidemie war hauptsächlich Fleck- und recurrirender Typhus, ersterer besonders in Britannien, dieser vielfach in Irland. Bei 6225 Fällen von Fleck- und recurrirendem Typhus weist die Glasgow Infirmary 1847 bis 1848 nur 134 von Ileotyphus auf, und Kennedy sah ihn ein einziges Mal ²⁾.

Die Mortalität war im allgemeinen hoch, am grössten aber beim Vorwiegen des Flecktyphus: in Irland betrug sie nur 8, in Edinburg aber 13 und in Glasgow 14,41 Proc., — beim recurrirenden Typhus allein indess in Glasgow nur 6,38 und in Edinburg 4 Proc., beim Flecktyphus dagegen 21,2 resp. 24,7 Proc.

¹⁾ R. Paterson, 1848, p. 386. — ²⁾ Kennedy, 1860, Edinb. Journ., p. 217; Irish rep., 1848, VIII, 56.

Beim Flecktyphus war eine stimulirende Behandlung fast Regel. Selbst beim recurrirenden entzog man selten Blut; oft wurde er erfolgreich mit Stimulantien behandelt, so von Bottomley in Croydon bei 179 Schnittern, wovon nur vier starben¹⁾.

Allgemeine Aufmerksamkeit erregte die grosse Flecktyphus-epidemie in der Krim 1856. Schon im Winter vorher war die Krankheit in den englischen und französischen Armeen aufgetreten, aber in weit geringerem Grade, und jetzt suchte sie hauptsächlich die französischen und russischen Truppen heim. Während der ersten sechs Monate des Jahres erkrankten unter den 120,000 Franzosen wohl 12,000, wovon die Hälfte starb. Der Flecktyphus zeigte sich hier auch und war unter den Engländern vielleicht häufiger; aber jene grosse Epidemie war nach den Symptomen wie den zahlreichen Sectionen Jacquot's und Anderer Flecktyphus. Die meisten Fälle erheischten durchaus Stimulantien²⁾.

In das London Fever Hospital und die Glasgow Royal Infirmary wurden mit Flecktyphus aufgenommen:

Jahre.	London.	Glasgow.	Jahre.	London.	Glasgow.
1846	—	500	1855	342	385
1847	—	2399	1856	1062	385
1848	786 ³⁾	980	1857	274	314
1849	155	342	1858	15	175
1850	130	382	1859	48	175
1851	68	919	1860	25	229
1852	204	1293	1861	86	509
1853	408	1551	1862	1825	
1854	337	760			

1856 nahm der Flecktyphus speciell in London bedeutend zu. Den Irländern fiel dies nicht zur Last; denn unter den Kranken des London Fever Hospitals befanden sich nur 53, und nur zwei waren noch nicht drei Monate in der Stadt. Dagegen herrschte

¹⁾ Bibliogr. 1847—49; Graves, 1848, I, 97; Gairdner, 1859, 1862; Christison, 1858; Hospitalber. — ²⁾ Alferrieff, 1856; Baudens, 1856, 58; Lyons u. Aitken, 1856; Scriver, 1857; Rev., Juli 1857; Armand, 1858; Jacquot, 1858; Cazalas, 1860. — ³⁾ Auf dies Jahr, wo die Typhusformen zuerst gesondert wurden, habe ich 260 unbestimmte Fälle, wohl meist Flecktyphus, übernommen, die später nur ausnahmsweise eingerechnet sind.

unter den Armen eine künstliche Noth. Bei den Störungen, welche der Krimkrieg hervorrief, wurden viele arbeitslos, während gleichzeitig alle Lebensbedürfnisse bedeutend im Preise stiegen. Die Wiederkehr des Friedens und eine reichliche Ernte hatten in Verbindung mit gründlichen Sanitätsmaassregeln bald einen Nachlass der Krankheit zur Folge, und in den nächsten vier Jahren war der Flecktyphus in ganz England seltener als je in diesem Jahrhundert. 1858 kamen nur 15 Fälle in das London Fever Hospital, darunter mehrere zweifelhafte, und in der letzten Hälfte des Jahres nur 1, so dass man schon beabsichtigte, das Typhushospital in ein allgemeines zu verwandeln.

Ebenso war es in Schottland. 1857 kamen in Edinburg nur 56 Flecktyphuskranke in die Infirmary, und im Januar und Mai 1858 war kein einziger dort. Auch die Glasgower Infirmary hatte 1858 bis 1859 weniger Aufnahmen als je in den 35 vorangegangenen Jahren. In Irland war der Flecktyphus in dieser Zeit sicher viel seltener als früher; doch so vereinzelt wie in Britannien zeigten sich die Fälle keineswegs.

1861 aber brach wieder eine Epidemie aus. Zu Ende des strengen Winters 1860 bis 1861 kamen ungewöhnlich viele Fälle in das London Fever Hospital, die sich Mitte December plötzlich vermehrten, und seit Januar 1862 war der Andrang so stark, dass viele abgewiesen werden mussten. Vom 1. Januar bis 30. Juni betrugen die Aufnahmen nicht weniger als 1107. In den allgemeinen Todtenlisten behauptete der „Typhus“ über das Doppelte des gewöhnlichen Durchschnitts. Die voraufgegangenen Umstände waren den sonstigen gleich. Die Ernte war nicht missrathen; aber in Folge des organisirten Systems der Strikes war eine künstliche Hungersnoth eingetreten, wie 1826, 1836 und 1856, und dazu kam die Condensation der ärmeren Classen durch das allseitige Zuströmen von Arbeitsuchern. Die ersten Fälle betrafen fast sämmtlich arbeit- und heimathlose Individuen, die vielfach erst wenige Wochen in London waren; eine Einschleppung indess liess sich nicht nachweisen. Irländer waren nur wenige darunter, und alle befanden sich schon länger in der Stadt.

Auch in Glasgow zeigte sich eine beträchtliche Steigerung. Vom 1. August bis 31. December kamen etwa 800 Fälle in die Infirmary, mehr als das Fünffache der Jahre 1858 und 1859 zusammen. Auch hier war eine Einschleppung aus Irland nicht nachweisbar. Man hat seitdem beispiellose Anstrengungen zur Erleichterung der Noth in den Baumwolldistricten Englands gemacht,

die indessen den Ausbruch einer Flecktyphusepidemie an mehreren Orten, wie z. B. in Preston (1862), nicht verhüten konnten.

Es ist bemerkenswerth, dass in Edinburg, wo der Flecktyphus früher so bedeutend herrschte, vom 1. November 1861 bis Ende Juli 1862 nur vier Fälle in die Infirmary aufgenommen wurden. Die nicht in Fabriken beschäftigte Bevölkerung Edinburg's, die in Zeiten allgemeiner Hungersnoth vom Flecktyphus nicht verschont war, ist der in London und anderen grossen Städten auftretenden künstlichen Noth viel weniger ausgesetzt. Doch 1826, als Edinburg unter den Folgen des Fehlschlagens von ausgedehnten Bauspeculationen u. s. w. litt, war der Flecktyphus hier bei weitem vorherrschender als in London.

Die vorstehende historische Skizze führt zu folgenden Schlüssen:

1. Der Flecktyphus erscheint meistens in grossen und weitverbreiteten Epidemien.

2. Diese Epidemien kommen in Zeiten von allgemeinem Mangel oder Hungersnoth, oder inmitten der Entbehrungen und des Elends vor, wie sie durch locale Ursachen (Krieg, grosse Handelskrisen und Strikes unter der arbeitenden Bevölkerung) bewirkt werden.

3. Während der Intervalle von Epidemien kommt der Flecktyphus, besonders in Irland und in den grossen Fabrikstädten Englands und Schottlands, sporadisch vor.

4. Obgleich einige der grossen Epidemien auf den britischen Inseln in Irland angefangen und sich von da über Grossbritannien verbreitet haben, indem sie zuerst in denjenigen Städten der Westküste erschienen, welche den freiesten Verkehr mit Irland unterhielten, ist es doch unrichtig zu glauben, dass alle Epidemien in Irland begonnen haben, oder dass der Flecktyphus eine wesentlich irische Krankheit sei. Er findet sich eben überall da, wo die zu seiner Entwicklung günstigen Umstände vorhanden sind.

5. In vielen Epidemien trat der Flecktyphus zusammen mit dem recurrirenden Typhus auf. Das relative Verhältniss beider Krankheiten variirte bedeutend.

6. Seit den ältesten Zeiten ist der Flecktyphus als eine aus Entkräftung hervorgehende Krankheit betrachtet worden, welche eine schwächende und den Kräftezustand herabsetzende Behandlung verbietet, dagegen Stimulantien und kräftigende Mittel verlangt.

7. Die bedeutendste Ausnahme von diesem Satze entsprang aus den irrthümlichen Lehren der ersten Jahrzehnte unseres Jahrhunderts, denen gemäss die Krankheit als das Symptom einer Entzündung und einer Congestion innerer Organe betrachtet wurde.

8. Der Erfolg, den man seiner Zeit den Venaesectionen zuschrieb, war nur scheinbar; man hatte grösstentheils den recurrirenden Typhus oder akute Entzündungen vor sich, und die Resultate hierbei erwiesen sich viel günstiger, als die stimulirende Behandlung sie beim Flecktyphus erzielt, welcher eine viel bedeutendere Mortalität mit sich bringt.

9. Obgleich der Flecktyphus in Bezug auf Heftigkeit und Dauer zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen wechselt, ist doch eine Aenderung seines Typus oder seiner wesentlichen Erscheinungen nicht nachweisbar. Der Flecktyphus in der jüngsten Zeit ist noch derselbe, wie er von Fracastorius und Cardanus beschrieben wurde. In den Perioden, in welchen man dem epidemischen Typhus einen entzündlichen Charakter zuschrieb, war der recurrirende vorwiegend aufgetreten, und als man von einem adynamischen Typus sprach, kam der recurrirende Typhus durchaus nicht oder nur in sehr geringem Verhältnisse vor.

4. Geographische Verbreitung.

Wahrscheinlich giebt es keinen Theil Europa's, in dem der Flecktyphus nicht beobachtet wurde. Einige der grössten Epidemien kamen in Spanien und Italien vor; man beschrieb ihn ausserdem in Deutschland, Belgien, Holland und Dänemark (Hildenbrand, Hufeland, Suchanek, Schütz, Virchow, Dümmler, Messemann, Steensmann etc., vergl. Bibl.), in Schweden (Huss) und epidemisch in verschiedenen Theilen Russlands (Bidder, Löwenstein, Auer, Heymann und Andere). Obgleich Reisende versichern, dass er bei Lappländern und Eskimos nicht vorkomme, scheint er nach Schleisner auf Island oft epidemisch aufgetreten zu sein. Der Flecktyphus war gewöhnlich eine schwere Geissel für die Armeen Napoleon's I. und seiner Gegner in jedem Lande Europa's; neuerdings decimirte diese Krankheit die russischen, so wie auch die französischen Truppen in der Türkei und in der Krim. — Es ist unrichtig, anzunehmen, dass Flecktyphus in Frankreich nie erscheine. Die Werke von A. Paré,

Fernelius, Riverius u. A. beweisen, dass er dort früher häufig vorkam. In den letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts erschien er nicht selten in den Spitälern zu Paris, wo er die Wärter und junge Aerzte oft ergriff. Gaultier de Claubry, Jacquot, Barrallier erwähnen eine Reihe von Epidemien in den verschiedensten Theilen Frankreichs während der ersten 15 Jahre unseres Jahrhunderts. Noch in den letzten Jahren waren Fälle von Flecktyphus in Avignon, Marseille, Paris u. s. w. unter den aus der Krim zurückgekehrten Soldaten nicht selten. Man beobachtete ausserdem Epidemien 1827 in Beaulieu, 1820, 1829, 1833, 1845, 1851, 1855 und 1856 in Toulon, 1839 in Rheims und 1854 in Strassburg. Sporadische Fälle mögen wohl gelegentlich in grösseren Städten Frankreichs immer vorkommen, wo man sie mit der dort vorwiegenden „Fièvre typhoïde“ zusammenwirft, wie auch Andral, Louis, Martin Solon, Piedagnel und einige Mittheilungen an die Akademie Beispiele von Typhus erwähnen, in denen keine Läsionen der Intestina bemerkt wurden. Dennoch sind solche Fälle selten, und auf dem grössten Theile des Continents kamen Epidemien in den letzten Jahren, ausser zuweilen in grossen Armeen, bei Schiffsbesatzungen und in Gefängnissen, nicht mehr vor. In Britannien und noch viel mehr in Irland aber ist der Flecktyphus besonders einheimisch; die zeitweise auftretenden Epidemien sind ebenso gross, wenn nicht grösser, als irgend welche auf dem Continent beobachteten; und noch mehr, selbst in den Zwischenzeiten fehlt die Krankheit besonders in Irland nie, sondern gewinnt sogar einen endemischen Charakter¹⁾.

¹⁾ Obgleich der Flecktyphus mehr in Irland als in Britannien vorkommt, so wird er doch von dort nicht in der Ausdehnung hier eingeschleppt, wie man oft glaubt. Unter 3167 Kranken des Lond. Fev. Hosp. von 1848 bis 1861 waren in London geboren 2026 (63,98 Proc.), im übrigen England 730 (23,06), in Schottland 28 (0,88), in Irland 350 (11,02) und Fremde 33 (1,04). Hiernach waren also nur 11 Proc. in Irland geboren, und die meisten davon hatten zu lange in London gelebt, um die Krankheit mitgebracht zu haben; nur 38 waren weniger als 3 Monate hier. Von diesen 38, die so kurz vor ihrer Erkrankung nach London gekommen waren, wurden die meisten 1848 in das Hospital aufgenommen; dagegen waren 1856 von 910 Kranken, deren Geburtsort notirt wurde, nur 53 Irländer und nur 2 weniger als 3 Monate in London. Ebenso waren 1862, in den ersten 6 Monaten, von 992 Fällen des Lond. Fev. Hosp. 44 aus Irland und nur 5 weniger als 3 Monate in London.

Dennoch entwickelt sich der Flecktyphus bei Irländern häufiger, als nach diesen Angaben scheint, unabhängig von Einschleppung. Nach der Zählung von 851 waren von den Einwohnern Londons 2,188,883 hier oder

In Nordamerika herrschte der Flecktyphus zu verschiedenen Zeiten ebenfalls in grosser Ausdehnung (Gerhard, Bartlett, Austin Flint). Australien und Neuseeland waren bis jetzt frei davon. Ebenso fehlen authentische Beläge für sein Vorkommen in Asien, Afrika und den amerikanischen Tropenländern. Die in Brasilien von Dundas beschriebene Krankheit war wahrscheinlich ein adynamisches remittirendes Fieber. Ebenso fehlte bei den von Ewart geschilderten Fällen in dem Gefängnisse von Ajmere in Bengalen die charakteristische Eruption und der Nachweis der Contagiosität. Letztere war auch nicht in den zwei von Allan Webb in Simlah beobachteten Fällen zu finden ¹⁾, während die Petechien bei dem remittirenden Fieber Indiens nicht selten vorkommen. Nach Morehead ist vielmehr der Flecktyphus auf dem indischen Continent vollkommen unbekannt ²⁾. Auch ist er wahrscheinlich in Mexico, Central- und Südamerika nicht vorgekommen. 1861 beschrieb W. Walker von der indischen Armee eine Epidemie besonders in den nord-westlichen Provinzen Indiens, die er in dem Centralgefängniss von Agra 1860 beobachtete. Aber auch hier fehlte die Eruption auf der Haut; die dunkle Farbe eines Ostindiens würde die Petechien des Flecktyphus nicht verdecken, welche ich selbst bei Afrikanern und Ostindiern deutlich entwickelt gesehen habe. Ausserdem war: — 1. Gelbsucht bei 23 von 104 Fällen, die im Flecktyphus so selten ist, dass sie Jenner nie beobachtete, — 2. die Krankheitsdauer viel kürzer: 9 Kranke starben in 24 Stunden, 105 in 5 und 176 in 10 Tagen; — 3. kamen Rückfälle am dritten oder vierten Tage in der Genesung oft vor, während sie im Flecktyphus äusserst selten sind; — 4. zeigte das Fieber im Beginn einen remittirenden Typus, — 5. weder der Patient, noch seine Umgebung konnte den Zeitpunkt bestimmen, an dem die Krankheit beendet war, was gerade beim Flecktyphus regelmässig der Fall ist. Die Affection unterschied sich vom remittirenden Fieber und gleich

in England und Wales geboren, 108,548 in Irland, 30,401 in Schottland, 33,404 Fremde; demnach kamen von den Kranken des London Fev. Hosp. 1 auf 310 hier lebende Irländer, 1 auf 794 Engländer, 1 auf 1086 Schotten und 1 auf 1012 Fremde. Ausserdem waren viele der in London Geborenen Kinder irischer Eltern. Es ist bekannt, dass durch Einwanderung der niederen Klassen Irlands Armuth und die Gewohnheit der Unreinlichkeit und des engen Zusammenwohnens, — die Ursachen für den Flecktyphus, — dadurch in den grössten Städten Britanniens vermehrt werden.

¹⁾ Pathologia Indica, London 1848, p. 212. — ²⁾ Clin. res. on dis. of India, 1. ed., I. 307.

dem Flecktyphus nur in Bezug auf den muthmaasslich contagiösen Charakter. Es erkrankten sehr viele der Beamten, doch in keinem einzigen Falle ist nachgewiesen, dass irgend ein Individuum die Krankheit später in einen vorher gesunden District eingeschleppt hätte.

Man hat in den letzten Jahren in Indien „ein adynamisches remittirendes Fieber von anscheinend infectiösem Charakter“ beobachtet, das mehr bekannt ist unter dem Namen „Palikrankheit“ und „Mahamurree“ (Morehead). Es soll contagiös sein, einen remittirenden Charakter und grosse Neigung haben, typhös zu werden; die adynamischen Erscheinungen sind deutlich ausgeprägt. Niemals sah man Petechien oder masernähnliche Eruptionen, meist aber von Anfang an Anschwellung der Leisten-, Nacken- und Halsdrüsen; die Mortalität war gross (es sollen vier Fünftel der Kranken gestorben sein). Die Krankheit ist sehr ähnlich, wenn nicht identisch, mit der Bubonenpest; wie diese und der Flecktyphus erscheint sie hauptsächlich unter den armen Leuten in schmutzigen, schlecht gelüfteten Häusern und Dörfern und meist nach vorangegangener Hungersnoth.

Es sei hier die weiterhin näher begründete Meinung antecipirt, dass eine genaue Analogie, wenn nicht Identität, zwischen dem Flecktyphus und der wirklichen Pest besteht, da beider Gifte aus ähnlichen Ursachen entstehen und nur in ihrer durch Klima und andere Umstände veränderten Intensität unterschieden sind. Die Pest ist wahrscheinlich der Flecktyphus der Tropen. Es giebt wenig Gegenstände, die einer genauen Untersuchung würdiger sind, als die contagiösen Fieber der Tropenländer. Morehead hält es nicht für unwahrscheinlich, dass das remittirende Fieber einen adynamischen oder typhösen Charakter annehmen und gleichzeitig in Folge von übermässig gedrängtem Zusammenwohnen und von Vernachlässigung infectiös werden könne; vielleicht ist dies die richtige Deutung der von Walker beschriebenen Epidemie. Unter solchen Umständen ist es nicht unmöglich, dass die Krankheit die Wirkung eines Malariagiftes in Verbindung mit einem dem des Typhus ähnlichen ist. Die ätiologischen Beziehungen des Flecktyphus und des gelben Fiebers sind gleichfalls eingehender Untersuchungen werth. —

Es ist wichtig zu wissen, dass Eingeborene der Tropenländer oft vom Flecktyphus ergriffen werden, sobald sie Orte besuchen, in denen derselbe herrscht. Ich habe mehrfach Afrikaner und Ostindier gesehen, die im London Fever Hosp. mit Flecktyphus mit einem distincten Exanthem aufgenommen wurden, und Ger-

hard weist nach, dass bei der Epidemie von 1836 in Philadelphia die Mehrzahl der Kranken Neger oder Mulatten waren.

5. Aetiologie.

Die Ursachen des Flecktyphus sind excitirende und prädisponirende. Die primär excitirende Ursache ist ein specifisches Gift. Die Eigenschaften des Giftes und die Frage, ob es de novo erzeugt wird oder jedesmal von einem inficirten Individuum her stammt, erfordert unsere ganze Aufmerksamkeit. Unter prädisponirenden Ursachen sind solche Umstände zu verstehen, welche an sich ungenügend sind, die Krankheit zu entwickeln, die aber den Körper für die Einwirkung der primären excitirenden Ursache vorbereiten, und ohne welche diese oft unwirksam gefunden würde. Einige dieser prädisponirenden Ursachen könnte man auch determinirende nennen, indem sie, so zu sagen, die Wirkung des Giftes erst zum Abschluss bringen.

A. Prädisponirende Ursachen.

1. Geschlecht. Kein Geschlecht an sich prädisponirt für den Flecktyphus; beide sind dafür, wie sich aus der S. 52 beige gedruckten Tabelle über das Geschlecht der in 15 Jahren im London Fever Hosp. aufgenommenen Kranken ergibt, gleich empfänglich.

Unter 3708 Fällen überschritt die Zahl der Weiber die der Männer nur um 58, während in 7 Jahren die Zahl der Männer grösser und nur in 1 Jahre (1852) das Doppelte der der Frauen betrug.

Bei der Uebersicht der statistischen Tabellen für gewisse Zeiträume kann es vorkommen, dass der Typhus bei einem Geschlecht mehr als beim anderen vorwiegt; doch hängt dies nur von Zufälligkeiten ab. Die letzte Londoner Epidemie betraf zuerst fast ausschliesslich Männer (im December 1861 19 von 21); aber dieselben waren auf der Wanderschaft, um Arbeit zu suchen, und meist erst kürzlich ohne Frauen und Familien in London angekommen. Späterhin erkrankten mehr Frauen als Männer. Das Uebergewicht der Männer in der schottischen Epidemie von 1847 beruht wahrscheinlich auf einer ähnlichen Ursache. In das

Glasgower Spital wurden 1419 Männer und 980 Frauen ¹⁾, in das Edinburger 3677 Männer und 2226 Frauen aufgenommen ²⁾.

Die Feststellung, dass das Geschlecht ohne Einfluss auf das Vorwiegen des Flecktyphus ist, bestätigt sich auch in Rücksicht auf die anderen typhoiden Krankheiten, obgleich hierüber verschiedene Ansichten geltend gemacht wurden. So fand Harty in seiner geschichtlichen Skizze der irischen Epidemie von 1817 bis 1819, dass 34398 Frauen und 32144 Männer erkrankten; Kennedy ³⁾ wies nach, dass im Jahre 1837 in die Dubliner Hospitäl 6099 Frauen auf 4086 Männer, und Orr, dass von 1831 bis 1845 in das Glasgow Fever Hosp. 16834 Frauen und 15863 Männer aufgenommen wurden. Andererseits kamen in der Edinburgh Infirmary ⁴⁾ von 1839 bis 1849, auf 8863 Frauen 10811 Männer, und in Stockholm waren unter 3186 Kranken im Seraphim-hospitale 2181 Männer ⁵⁾. Man kann diese verschiedenen Resultate nur auf das Vorwiegen des einen oder anderen Geschlechts in der Bevölkerung, oder auf zufällige und locale Umstände zurückführen, die ein Geschlecht mehr als das andere den excitirenden Ursachen aussetzen, oder welche auf die ungleichmässige Aufnahme ins Hospital influiren. Im London Fever Hosp. bestand während 14 Jahren eine bemerkenswerthe Gleichmässigkeit für beide Geschlechter bei den typhoiden Krankheiten insgesamt; es wurden 3780 Männer und 3792 Frauen aufgenommen.

2. Alter. — Der Flecktyphus ist meist eine Krankheit des frühen Mannesalters, obgleich keine Lebensperiode davon ausgenommen ist. Das durchschnittliche Alter unter 3456 Fällen aus dem London Fever Hospital während der 10 Jahre 1848 bis 1857 war 29,33 Jahre, vier Jahre mehr, als das mittlere Alter der ganzen Bevölkerung. Im einzelnen war das Verhältniss das der hier beigedruckten Tabelle. Danach ergreift der Flecktyphus am meisten Personen von 15 bis 25 Jahren (1707, die Hälfte aller Fälle). — 43,66 Proc. waren über 30 und nur $\frac{1}{8}$ (11,9 Proc.) über 50, während nur $\frac{1}{6}$ (16,3 Proc.) unter 15 waren. Man muss sich hierbei zweier Umstände erinnern, weshalb die Lebensjahre von 30 aufwärts mehr dem Flecktyphus ausgesetzt sind, als es nach der Tabelle scheint; einmal beträgt die Bevölkerung

¹⁾ Steel, 1848, p. 161. — ²⁾ Statist. Tab., 7. Ser. p. 11. Diese Tabellen schliessen viele Fälle von recurrirendem Typhus ein; aber das Verhältniss des Flecktyphus war ähnlich; denn unter 1069 Fällen Paterson's und Robertson's (Bibl. 1848) kamen 588 auf 481 Frauen. — ³⁾ Kennedy, 1838, p. 43. — ⁴⁾ Statist. Tab., 10 Ser. p. 20. — ⁵⁾ Huss, 1855, p. 42.

von einem Alter über 30 Jahre kaum mehr als ein Drittel ¹⁾ von der unter 30, und dann wird die Empfänglichkeit vieler Personen über 30 dadurch aufgehoben, dass sie schon einmal die Krankheit überstanden haben. Der jüngste Patient war ein Kind unter 12 Monaten, der älteste ein Mann von 84 Jahren.

Frauen im vorgerückten Alter schienen der Krankheit mehr unterworfen zu sein, als Männer. Das mittlere Alter von 1772 Frauen betrug 39,27, das von 1714 Männern nur 28,38. Es waren:

bei 3456 Fällen	1714 Männer und 1742 Frauen,
unter 15 Jahren	272 „ „ 291 „
unter 30 „	1039 „ „ 908 „
über 30 „	675 „ „ 834 „
über 40 „	397 „ „ 519 „
über 50 „	190 „ „ 222 „

Ebenso ist bemerkenswerth, dass die Zahl der Frauen zwischen 40 bis 45 Jahren absolut grösser ist, als die während der drei vorangehenden Lustra. Die Veränderungen des weiblichen Organismus in dieser Periode scheinen für den Flecktyphus zu prädisponiren.

Diese Schlüsse bestätigen meist frühere Beobachtungen; die hauptsächlichste Ausnahme ist die grössere Empfänglichkeit der Frauen als der Männer im späteren Alter. Cowann fand 1836 in Glasgow das Gegentheil ²⁾.

Die Thatsache, dass das mittlere Alter für den Flecktyphus besonders empfänglich ist, involvire sociale und moralische Consequenzen von der höchsten Wichtigkeit. Die Krankheit ergreift und rafft Familienhäupter dahin zu einer Periode ihres Lebens, in der ihre Arbeit zur Erhaltung ihrer Kinder am meisten nothwendig erscheint; dadurch wird die Zahl der Wittwen und Waisen erheblich gesteigert, und dies ist eine der Hauptursachen des Pauperismus und der Demoralisation.

3. Monate und Jahreszeiten. — Innerhalb 14 Jahren, von 1848 bis 1861, waren Mai, April und März diejenigen Monate, in

¹⁾ Nach der Zählung von 1851 betrug die Gesamtbevölkerung von England und Wales 18,109,410 Menschen, von denen 13,771,056 unter und 4,338,354 über 30 Jahre waren; das mittlere Lebensalter betrug 25,87. — ²⁾ Peacock fand den Procentsatz des Typhus zu den allgemeinen Aufnahmen in der Edinburgh Infirmary für das Jahr bis 30. Sept. 1842 am grössten unter 15 Jahren, der sich mit zunehmendem Alter verminderte. Aber Kinder werden selten in ein allgemeines Krankenhaus aufgenommen, ausser eben bei ansteckenden Krankheiten und wenn ganze Familien auf einmal aussterben.

Verhältniss der Geschlechter bei 3708 Flecktyphuskranken
im London Fever Hospital.

(S. 50.)

Jahre	Männer	Frauen	Zusammen
1848	290	236	526
1849	88	67	155
1850	59	71	130
1851	31	37	68
1852	135	96	231
1853	211	197	408
1854	177	160	337
1855	161	181	342
1856	450	612	1062
1857	135	139	274
1858	7	8	15
1859	14	34	48
1860	14	11	25
1861	53	34	87
Summa	1825	1883	3708

Verhältniss des Alters¹⁾ bei 3456 Flecktyphuskranken im
London Fever Hospital.

(S. 51.)

Alter	Männer	Frauen	Summe	Procentsatz
Unter 5 Jahren	9	8	17	0,49
Von 5 bis 10 „	88	95	183	5,29
„ 10 „ 15 „	175	188	363	10,47
„ 15 „ 20 „	295	251	546	15,79
„ 20 „ 25 „	287	208	495	14,32
„ 25 „ 30 „	185	158	343	9,92
„ 30 „ 35 „	157	166	323	9,34
„ 35 „ 40 „	121	149	270	7,81
„ 40 „ 45 „	109	183	292	8,44
„ 45 „ 50 „	98	114	212	6,13
„ 50 „ 55 „	71	79	150	4,34
„ 55 „ 60 „	48	52	100	2,89
„ 60 „ 65 „	40	48	88	2,54
„ 65 „ 70 „	17	25	42	1,21
„ 70 „ 75 „	9	15	24	0,69
„ 75 „ 80 „	4	2	6	0,17
Ueber 80 „	1	1	2	0,06
Summe	1714	1742	3456	99,90

¹⁾ Ein Patient, der sein 5. oder 10. Jahr vollendet hat, wird in dieser und den folgenden Tabellen als zwischen 5 bis 10 Jahren angeführt, u. s. w.

Verhältniss des Flecktyphus nach Monaten und Jahreszeiten im London Fever Hospital und in der
Glasgow Royal Infirmary.

(S. 53.)

	L o n d o n															Glasgow		
	1848 ¹⁾	1849	1850	1851	1852	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861 Summe	1862	1845	1847	
Januar . .	43	27	2	11	30	31	11	19	157	54	3	2	—	2	392	141	38	66
Februar . .	37	19	5	11	8	26	15	20	124	35	3	—	1	2	306	154	29	93
März . . .	66	25	4	8	28	47	38	9	140	24	2	11	—	4	406	210	29	88
April . . .	65	14	9	3	41	47	38	6	134	23	2	13	1	11	407	224	20	135
Mai	66	17	9	—	34	42	73	17	96	42	—	10	5	10	421	215	24	218
Juni	43	13	13	3	15	43	50	27	87	18	3	6	11	4	336	163	16	226
Juli	48	7	22	2	13	23	32	30	68	35	1	4	1	4	290	145	29	400
August . .	32	9	20	7	2	51	21	42	39	16	—	1	4	6	250	143	12	246
September .	39	11	16	9	4	32	13	29	39	14	—	1	—	2	209	103	17	235
October . .	22	6	13	3	6	36	12	51	55	10	—	—	1	12	227	108	11	227
November .	44	4	9	7	8	13	17	38	70	1	—	—	1	8	220	122	18	262
December .	21	3	8	4	15	17	17	54	53	2	1	—	—	21	216	97	23	203
Frühling . .	168	58	18	22	77	120	91	35	398	82	4	24	2	17	1116	588	78	316
Sommer . .	157	37	44	5	62	108	155	74	251	95	4	20	17	18	1047	523	69	844
Herbst . . .	93	26	49	19	12	119	46	122	133	40	—	2	5	20	686	354	40	708
Winter ²⁾ . .	108	34	19	22	53	61	45	111	280	57	7	2	1	31	831	360	79	531
Summe . .	526	155	130	68	204	408	337	342	1062	274	15	48	25	86	3680	1825	266	2399

¹⁾ Die in der Anmerkung S. 43 erwähnten 260 Fälle sind hier nicht berücksichtigt. Sie waren durch die 12 Monate des Jahres folgendermaassen vertheilt: 24, 29, 29; 27, 34, 16; 17, 26, 18; 5, 19, 16. — ²⁾ Unter "Winter" sind Januar, November und December zu verstehen.

denen die grösste Zahl von Flecktyphusfällen in das London Fever Hospital aufgenommen wurde. Im September und December hatte man am wenigsten; im Frühjahr war die Zahl am grössten, im Herbst am kleinsten. Diese Vertheilung ist aber für verschiedene Jahre durchaus nicht constant; sie war 1850 und 1855 geradezu umgekehrt, und 1854 kamen 155 Fälle im Sommer und 45 Fälle im Winter zur Aufnahme, während in Glasgow im Jahre 1845 die grösste Zahl der Kranken im Januar, aber 1847 im Juli behandelt wurde. Das specielle Verhältniss ergibt sich aus der beigedruckten Tabelle.

Die Flecktyphusepidemien scheinen demnach ganz unabhängig von der Jahreszeit zu entstehen und so lange fortzuschreiten, als andere Krankheitsursachen andauern, was sich aus der sorgfältigen Vergleichung authentischer Berichte über viele Epidemien ergibt. Gleichzeitig aber beobachtete man oft den Flecktyphus besonders in der letzten Hälfte des Winters, im Frühjahr und im beginnenden Sommer, und viele Epidemien nahmen gegen das Ende des Sommers mächtig ab. In der Gesamtzahl der Tabelle fällt die grösste Zahl in den Mai und nimmt von da bis zur Mitte September ab. In der Epidemie zu Glasgow war sie im Juli am höchsten und verminderte sich von da an.

Wenn der Flecktyphus nicht als längere Epidemie erscheint, so kommen die einzelnen Fälle zumeist im Frühjahr zur Beobachtung und im Herbst ist die Krankheit verschwunden.

Es ist bemerkenswerth, dass der Flecktyphus nicht immer mit dem Beginn des kalten Wetters vorwiegt und auch nicht auf der Höhe des Sommers verschwindet. Es scheint vielmehr eine längere Dauer der Kälte zu seinem Entstehen nothwendig, und er kommt nicht eher zum Erlöschen, als bis das warme Wetter längere Zeit angedauert hat, denn die Epidemien zeigen sich in der Mitte des Sommers oft auf ihrer Höhe. Daher ist das häufige Entstehen des Typhus in der letzten Hälfte des Winters und im Frühjahr nicht der Kälte selbst zuzuschreiben, sondern wahrscheinlich mehr der langdauernden Ueberfüllung in den Wohnungen der Armen bei fehlender Ventilation während des kalten Wetters. Diese Ansicht wurde in der Krim bestätigt: „Es giebt keinen Flecktyphus im Sommer,“ sagt Jacquot, „wenn der Soldat in freier Luft lebt und die Baracken und Zelte offen lässt; mit der strengen Jahreszeit dagegen entwickelt sich der Flecktyphus zwei Mal nach einander, und zwei Mal verschwindet er bei der Rück-

kehr der warmen Jahreszeit, welche Ventilation der Wohnungen und das Leben in freier Luft gestattet.“

4. Temperatur und Feuchtigkeit. — Der gewöhnliche Wechsel der Temperatur in unserem Klima hat wenig Einfluss auf die Krankheit. In Glasgow war sie 1847 im Juli auf der höchsten Höhe, während sie 10 Jahre vorher in derselben Stadt unter einer sechs Wochen dauernden harten Kälte erschien, als die Erde mit Schnee bedeckt war ¹⁾. Ebenso wenig influiren die hygrometrischen Verhältnisse. Den Einfluss des Klimas s. bei Absch. IV.

Nicht selten hört man die Kranken „Erkältung“ oder „Durchnässung“ als Ursache anschuldigen. Kälte und Nässe, namentlich, wenn man sich ihnen lange aussetzt, haben, abgesehen von dem Katarrh und den localen Entzündungen, die sie bewirken, einen deprimirenden Einfluss auf das Nervensystem und begünstigen so den Eintritt des Flecktyphus. Mitunter scheint das Krankheitsgift in der That eine Zeit lang im Organismus sich anhäufen zu können und erst activ zu werden, wenn man sich einem der erwähnten Einflüsse aussetzt. In dieser Weise stellen sich letztere als „Causa excitans determinalis“ dar, die man oft fälschlich als die erregende Ursache selbst angesehen hat.

5. Beschäftigung. — Keine Beschäftigung an und für sich prädisponirt für den Flecktyphus, mit Ausnahme solcher, welche das Individuum dem Contagium unmittelbar aussetzen. Im Nachweise über 2713 Fälle aus dem London Fever Hospital von 1848 bis 1857 finden sich alle Stände vertreten. Eine grosse Anzahl der Kranken waren Strassenarbeiter, und viele, obgleich irgend einem Gewerbe angehörend, waren Monate oder Wochen vor ihrer Erkrankung ausser Beschäftigung. Nach Tweedie sollen Fleischer besonders vom Flecktyphus ausgenommen sein ²⁾. Es ist dies vielleicht möglich, und man könnte es dann dem Umstande zuschreiben, dass die Fleischer gewöhnlich eine reichliche Nahrung zu sich nehmen. Im London Fever Hospital sind während der erwähnten Periode zwar 18 Fleischer notirt, indessen befanden sich dieselben meist längere Zeit ausser Beschäftigung und waren vor ihrer Erkrankung vollständig verarmt.

6. Idiosynkrasie. — Individuelle Idiosynkrasie kann für den Flecktyphus prädisponiren. Nach Armand schienen viele

¹⁾ Perry 1844, p. 84. — ²⁾ Vgl. dagegen Smith 1830, p. 431; Mateer 1836, p. 38; Craigie 1837, (2) 289 bis 91; G. A. Kennedy 1838, p. 37; Peacock 1843.

französische Soldaten in der Krim eine vollkommene Immunität gegen diese Krankheit zu geniessen, obgleich sie unter denselben Verhältnissen lebten, wie andere, die erkrankten. In welcher Ausdehnung andere prädisponirende Ursachen mitgewirkt haben mögen, ist schwer zu sagen. Während der Epidemie von 1862 war einer der Medicinalbeamten des London Fever Hospitals acht Monate lang täglich in enger Berührung mit zahlreichen Flecktyphuskranken, blieb aber vollständig verschont, obgleich alle Wärter und Leute, welche die Krankheit nicht schon einmal durchgemacht hatten, von ihr ergriffen wurden. Andererseits scheinen viele Personen eine besondere Empfänglichkeit für dieselbe zu besitzen und werden mehr als einmal befallen.

7. Unmässigkeit. — Anhaltende Unmässigkeit bringt die Verdauung in Unordnung, stört die Ernährung und damit die regelmässige Blutbildung, wodurch die Regeneration der Gewebe und der Tonus des Nervensystems leidet. Es ist nicht überraschend, dass unter solchen Umständen der Körper für das Contagium empfänglicher wird. Craigie und Davidson zeigten, dass mehr als die Hälfte der Kranken, welche mit Flecktyphus in die Edinburger und Glasgower Infirmary kamen, eine unmässige Lebensweise geführt hatten. Auch einzelne Debauchen scheinen gewissermaassen direct für die Krankheit zu prädisponiren. In verschiedenen Fällen hatten Leute sich Monate hindurch dem specifischen Gift in der concentrirtesten Form ungestraft ausgesetzt, wurden aber unmittelbar nach einer Ausschweifung davon ergriffen. Es giebt keinen grösseren Irrthum, als zu glauben, dass ein übermässiger Genuss von alkoholischen Reizmitteln den Organismus gegen contagiöse Krankheiten schütze.

8. Körperliche Ermüdung. — Ebenso prädisponiren Ermüdung, Mangel an Schlaf, kurz alles, was die vitale Energie herabsetzt und den Körper erschöpft und schwächt. Es kam häufig vor, dass Studirende und Hospitalbeamte, welche bei solcher Prädisposition in Berührung mit der Krankheit kamen, derselben verfielen. Es ist auch wahrscheinlich, dass der Zustand des Schlafes an sich, insoweit er eine Depression des Nervensystems und eine Verlangsamung der Blutcirculation mit sich führt, dieselbe Wirkung hat. Die Wärter sollten daher nicht in demselben Zimmer mit den Kranken schlafen.

9. Geistige Abspannung und deprimirende Gemüths-affecte haben einen unzweifelhaften Einfluss, den Organismus weniger widerstandsfähig gegen das Typhusgift zu machen. Hoff-

nung, Vertrauen und andere excitirende Ursachen aber wirken entgegengesetzt. Eine der schlimmsten Ursachen ist zweifellos die Furcht vor der Krankheit. So hatte ein Student der Medicin in Edinburg eine solche Furcht vor dem Flecktyphus, dass er kaum bewogen werden konnte, in ein Zimmer einzutreten, wo mehrere Fälle der Art lagen, und er war einer der ersten Studirenden, welche in der Epidemie von 1847 dieser Krankheit zum Opfer fielen. Deprimirende Momente gehören öfter zu den vielen prädisponirenden Ursachen des Flecktyphus in Armeen und Gefängnissen.

10. Vorangegangene Krankheiten wirken in gleicher Weise; man kann lange Zeit dem Contagium entgehen, bis man nach einem fieberhaften Katarrh oder einer leichten Magenaffection vom Flecktyphus ergriffen wird. Dies sieht man häufig in Hospitälern bei Reconvalescenten von anderen Krankheiten. So hält man im Allgemeinen den Scorbut für eine mächtige prädisponirende Ursache, wie man dies in der Epidemie von 1847 und 1848 und in der Krim beobachten konnte ¹⁾. — Nach Hildenbrand soll die Krankheit keine Phthisiker ergreifen; unter mehreren hundert Flecktyphuskranken hatte er keinen tuberculösen; unter hundert Sectionen fand Davidson nur bei drei Leichen Spuren von Tuberculose der Lunge. Ich zweifle an der Richtigkeit dieser Ansicht. Tuberculose der Lungen ist eine nicht seltene Complication oder Folge des Flecktyphus, und häufig bestand sie lange vor demselben. Jenner berichtet von einem tuberculösen Kinde, welches vom Typhus ergriffen wurde und in Folge einer acuten Ablagerung frischer Tuberkeln in die Lunge starb. Auch ich beobachtete ähnliche Fälle.

11. In einer inficirten Localität leiden Neuangekommene nicht mehr als ältere Bewohner. Unter den in das London Fever Hospital aufgenommenen Kranken hatten sich in London aufgehalten:

weniger als $\frac{1}{4}$ Jahr . . .	120 oder	3,87 Proc.
„ „ $\frac{1}{2}$ „ . . .	160 „	5,16 „
„ „ 1 „ . . .	213 „	6,87 „
„ „ 2 „ . . .	271 „	8,74 „
.		

¹⁾ Jacquot 1885, p. 77; Barrallier 1861, p. 38. Lind hielt im Gegentheil den Scorbut für ein Präservativ gegen Flecktyphus, und ähnlich in neuerer Zeit Boudin und Dalmas.

weniger als 10 Jahr . . .	557	oder	17,96	Proc.
mehr „ 10 „ . . .	518	„	16,71	„
lebenslänglich	2026	„	65,33	„
zusammen	3101	oder	100	Proc.

Von dieser Zahl hat also nur $\frac{1}{14}$ weniger als ein Jahr in London gelebt und $\frac{1}{26}$ weniger als drei Monate, während $65\frac{1}{3}$ Proc. ihr ganzes Leben daselbst zugebracht hatten und 82 Proc. mehr als 10 Jahre. — Es ist schon lange bekannt, dass das Ileo-typhusgift die Personen schneller ergreift, welche erst kürzlich sich seinem Einflusse unterworfen haben, als solche, die ihm schon länger ausgesetzt waren, — eine Eigenthümlichkeit, die dem Flecktyphus nicht zukommt. Die Wärter der Flecktyphuskranken erlangen keine Immunität, bevor sie nicht selber die Krankheit überstanden haben, und es ist nicht nachzuweisen, dass, wenn die Krankheit in einem Hause ausbricht, sie vorzugsweise die zuletzt angekommenen befällt.

In einigen Epidemien war zwar ein bedeutender Bruchtheil der Erkrankten erst kürzlich in der inficirten Localität angelangt, aber dann haben sie entweder die Krankheit mitgebracht, oder sie sind durch ihre Entkräftung besonders prädisponirt gewesen, oder sie haben die Verbreitung oder Entstehung des Giftes durch übermässig gedrängtes Zusammenwohnen selbst verursacht.

12. Uebermässig gedrängtes Zusammenwohnen bei fehlender Ventilation ist eine der mächtigsten prädisponirenden Ursachen. Wenn man annimmt, dass die Krankheit durch Ausdünstungen von den Kranken her verbreitet wird, so wird es einleuchten, dass die Concentration dieser Ausdünstungen ihre Verbreitung begünstigt. Das bestätigen auch alle Beobachtungen der grossen Epidemien.

Nach den Tabellen des London Fever Hospitals wurden während 10 Jahren 6520 Typhuskranke aus London aufgenommen. Wenn nun gleich in Folge verschiedener Umstände einige Districte eine grössere Anzahl Kranke ins Hospital senden, als andere, so dass man also aus der speciellen Ortsangabe in den Listen keinen correcten Schluss auf die Ausbreitung der Krankheit in jedem Districte machen kann, so geht wenigstens daraus soviel hervor, dass die meisten Fälle von Flecktyphus in den inneren und am meisten übervölkerten Bezirken vorkamen, und dass sich ihre Zahl in dem Maasse verringert, je näher die Stadttheile dem Thore zu liegen. Kein District Londons ist leider frei von Uebervölkerung; sonst würde der Unterschied noch schlagender sein. In

Edinburg, wo eine viel grössere Trennung zwischen den überfüllten Häusern der Armen und den Wohnungen der besseren Classen, als vielleicht in irgend einer anderen Stadt, besteht, war der Flecktyphus selbst inmitten der grössten Epidemien auf die überfüllten und von den Armen bewohnten Theile der Altstadt beschränkt. In den ländlichen Districten Englands dagegen ist der Flecktyphus eine seltene Krankheit; es kommen in den kleinen Städten und Dörfern meist nur Fälle von Ileotyphus vor.

13. Mangelhafte Ernährung und Armuth sind die hauptsächlichste prädisponirende Ursache. Der Einfluss der Armuth auf das Vorherrschen des Flecktyphus ist durch die Erfahrung des London Fever Hospitals bewiesen. Nach der Ermittlung der Lebensbedingungen bei 3492 Kranken gehörte die grösste Mehrzahl der untersten Classe der Bevölkerung an; 94 Proc. waren Bewohner von Arbeitshäusern oder Almosenempfänger und nur sehr wenige gehörten anderen Classen an, wie herrschaftliche Diener und Personen, die ihre Aufnahme bezahlen konnten. Ausserdem litt eine sehr beträchtliche Menge der Kranken schon Wochen oder Monate lang vor ihrer Aufnahme Mangel an den nothwendigsten Lebensbedürfnissen.

In London ist überhaupt in den mittleren und höheren Classen, abgesehen von sehr wenigen isolirten Fällen, der Flecktyphus unbekannt. Tweedie und Jenner theilten mir mit, dass sie unter diesen, ausser bei Aerzten und Studirenden, niemals die Krankheit gesehen haben. Ebenso erschienen alle die grossen Epidemien, von denen vorhin gesprochen wurde, nur in den Zeiten des Mangels und der Noth; mitunter herrschte nach vorangegangenen Missernten allgemeine Hungersnoth, und die Epidemien waren weit verbreitet, oder in anderen Fällen entstand der Mangel aus künstlichen Ursachen, aus Arbeitseinstellungen, Handelskrisen, Belagerungen etc. und die Epidemien waren streng begrenzt. Mögen aber die Ursachen der Noth sein, welche sie wollen, immer wüthete die Krankheit unter den Armen, und zwar je nach dem Verhältnisse zu den Entbehrungen, die sie erduldet hatten ¹⁾. 1817 bis 1819 und 1847 erkrankten in Dublin die Personen zuerst, die durch ungenügende Nahrung heruntergekommen waren, und manchmal selbst solche, die von den primären

¹⁾ Alison 1840, Nr. 1, p. 22.

Einflüssen der Hungersnoth sich eben erst erholt hatten. Dasselbe beobachtete man 1836 in Philadelphia ¹⁾.

Schon Bateman ²⁾ betonte den Einfluss des Nahrungsman-
gels auf die Entstehung der epidemischen Fieber (Fleck- und re-
currirender Typhus), und späterhin behauptete Alison ³⁾ sogar,
„dass das Vorkommen solcher Epidemien für den Gesetzgeber
der wichtigste Zeuge von der trostlosen Lage der Armen sei“.
Dieselbe Ansicht unterstützte, vielleicht etwas zu weitgehend,
Corrigan in seinem Buche 1846: „Hunger und Fieber als Ursa-
che und Wirkung in Irland.“ Dieses Buch rief innerhalb einiger
Monate eine geistvolle Arbeit hervor aus der Feder Henry
Kennedy's, welche eine gewisse Beachtung verdient. Er versuchte
zu zeigen, dass epidemischer Typhus unabhängig von Hungers-
noth wäre und dass es vielleicht wahrscheinlich sei, dass eine ex-
cessive Nahrungsaufnahme zu seiner Entstehung beitrage; aber er
verwechselte zunächst, woraus seine Irrthümer entsprangen, den
Fleck- mit Ileotyphus. Diese Verwechslung bewies er bei der
Epidemie in London und Berkshire vom Herbst 1846. Er be-
hauptet auch, dass in gewissen Epidemien, wie 1740, 1814 und
1836 vor dem Ausbruch der grossen Hungersnoth die Krankheit
gestiegen sei; wollte man dies zugeben, so ist es sehr schwer zu
verstehen, wie die Beobachter der Epidemien denselben gerade
eine ungewöhnliche Ausbreitung unter den Armen zuschreiben
können. Ferner führt er an, dass Flecktyphusepidemien lange
fortdauerten, selbst nachdem genügende Nahrung vorhanden war.
Aber Leute, die durch langdauernden Mangel erschöpft sind, be-
halten die Prädisposition noch einige Zeit, nachdem schon den
dringendsten Bedürfnissen abgeholfen ist; in der That beobachtete
man, dass plötzlicher Uebergang von fehlender und ungesunder
Nahrung zu einer reichlichen Lebensweise den Körper für die
Krankheit empfänglicher mache ⁴⁾. Auf diesem einzigen Wege
kann Ueberfluss an Nahrungsmitteln zur Verbreitung des epide-
mischen Typhus beitragen. Uebrigens haben die meisten Epide-
mien bald nach der Herbeischaffung von Lebensmitteln aufgehört.
— Er stützte sich weiter darauf, dass 1826 bis 1827 die Epidemie
in Dublin abnahm, während der Mangel noch eben so gross war,
als vor dem Beginn; aber diese Epidemie trat nicht nach einem
ausgedehnten Misswachs auf, sondern nach künstlich erzeugter

¹⁾ Gerhard 1837, XIX, p. 297. — ²⁾ Bateman, 1818, p. 4, 11. —
³⁾ Alison, 1840 Nr. 1, 2. — ⁴⁾ Graves 1848, I. 96.

Noth; es wurden 20,000 Arbeiter im Frühjahr von 1826 in Dublin entlassen, die mit ihren Familien dem Elende verfielen und eine aussergewöhnliche Prädisposition darboten, und an diesen erschöpfte sich die Epidemie gleichsam.

Ein sorgfältiges Studium der Flecktyphusepidemien zeigt eine innige Verbindung derselben mit Zeiten der Noth und des Hungers. Sie erscheinen in jedem Klima, bei jeder Jahreszeit und jedem Wetter. Hunger und übermässig gedrängtes Wohnen waren die einzigen Bedingungen, die allen gemeinsam sind. Man hat, wenn solche Umstände vorhanden waren, öfters Typhusepidemien vorausgesagt, und sie sind eingetroffen.

Manche behaupten, dass Flecktyphus und Hungersnoth nach Misswachs von einer Ursache, von einem gewissen atmosphärischen oder epidemischen Genius herrühre; aber wie kommt es, dass bei den in derselben Gegend lebenden und denselben atmosphärischen Einflüssen ausgesetzten Menschen die Krankheit dennoch in einer directen Beziehung zu der Grösse des Mangels steht? So zeigte es sich in der Krim 1855 und 1856; im Anfange war die englische Verpflegung bedeutend schlechter, als die französische, und die Engländer litten am meisten am Flecktyphus; 1856 aber sagt Jacquot: „Die Zeit fliesst hin, die Rollen wechseln; der Mangel und vor Allem die schlechte Beschaffenheit der Lebensmittel bei der französischen Armee sind ein notorisches Factum und sind schon historisch geworden. Auch haben die neuen Epidemien von Scorbut und Typhus, die im Verhältnisse zu dem Zustand der Armeen auftreten, unter den Engländern, denen nichts zum guten Leben fehlt, gar keine Verbreitung, während die französische Armee von ihnen decimirt wird.“ Ausserdem führt eine künstlich erzeugte Hungersnoth zu denselben Resultaten wie Missernten.

Man kann nicht bestreiten, dass Hungersnoth Flecktyphus erzeugen könne, obgleich es nicht recht wäre, mit Corrigan zu sagen: „wo keine Hungersnoth, da ist auch kein Flecktyphus.“ Die Umstände, von denen wir glauben, dass sie das Typhusgift erzeugen, können wohl mit Hungersnoth coexistiren, sind aber davon verschieden. Was behauptet wird, ist: dass Mangel die erste prädisponirende Ursache des Typhus ist, indem sie den Körper für die Wirkung des Giftes zu Zeiten prädisponirt, wo letzteres sonst vielleicht unwirksam würde, und dass in dieser Weise Hungersnoth eine rapide Verbreitung der Krankheit bewirkt, und wenige isolirte Fälle zu einer Epidemie umgestaltet. Hungersnoth

aus Arbeitsmangel hat dieselbe Wirkung; sie concentrirt die Armen in die grossen Städte und erzeugt Ueberfüllung, woraus die Krankheit entsteht. Hungersnoth erzeugt Flecktyphus nur, indem sie übermässig dichtes Zusammenwohnen veranlasst.

B. Excitirende Ursachen.

Die erste erregende Ursache des Flecktyphus ist ein specifisches Gift, das von Individuen ausgeht, die inficirt sind (Contagion), oder das de novo erzeugt wird. Der contagiöse Charakter der Krankheit ist seit der Zeit des Fracastorius bekannt, und viele ihrer Benennungen sind davon abgeleitet. Maclean's Werk über die Pest (1817) bekämpft die Ansicht, dass epidemische Krankheiten durch Contagion verbreitet würden; aber seine Beweise sind ein melancholisches Beispiel von Thatsachen, die im Lichte vorgefasster Meinungen falsch gedeutet werden. Auch Lassis und Andere leugnen die Contagiosität des Flecktyphus. Selbst heute besteht hierüber noch eine gewisse Verschiedenheit der Ansicht. Ausgezeichnete Aerzte ¹⁾ halten die Krankheit immer für das Resultat einer Contagion und leugnen eine Entstehung des specifischen Giftes de novo; andere halten sie (nach Beobachtungen des Ileotypus) für zweifelhaft contagiös; während einige Reformatoren der Gesundheitspflege behaupten, es gäbe keine Contagion und solche Krankheiten entstünden nur aus Vernachlässigung von Vorsichtsmaassregeln. Es ist wesentlich, dass die Aerzte und das Publicum eine klare und bestimmte Ansicht darüber haben; es sollen in den folgenden Seiten daher die wichtigsten Argumente und Thatsachen für den ansteckenden Charakter des Flecktyphus, über die Gesetze, nach welchen das specifische Gift sich zu verbreiten scheint, und über die Frage, ob es immer von einer erkrankten Person ausgeht, oder ob es nicht unter gewissen Umständen selbständig zur Entwicklung gelangt, besprochen werden.

I. Contagion ²⁾.

Die Contagiosität des Flecktyphus wird aus folgenden Thatsachen hergeleitet:

¹⁾ Watson 1848, II. 761; W. Budd 1861. — ²⁾ Das Wort soll hier und überall in der weitesten Bedeutung genommen werden und nicht bloss eine directe Berührung bezeichnen.

a. Wenn er in einem Hause oder Districte erscheint, so verbreitet er sich oft mit grosser Schnelligkeit. Es ist nicht ungewöhnlich, eine ganze Familie oder die Bewohner eines grossen Hauses nacheinander ergriffen zu sehen. So kamen im Juli 1857 7 Glieder einer Familie in das Londen Fever Hospital in verschiedenen Stadien eines deutlichen Flecktyphus, und oft folgen einander 10 bis 30, selbst 100 Fälle schnell aufeinander aus demselben Hause oder demselben Strassenviertel. Unter 2811 Fällen liessen 729 oder 28 Proc. ihre Entstehung auf Contagion zurückführen. Aber auch das Erkranken vieler Leute nacheinander in demselben Hause ist noch kein directer Beweis für die Contagiosität, weil man auch eine andere locale Ursache als erregende annehmen kann. Dafür müssen noch andere Beweise beigebracht werden.

b. Das Vorkommen des Flecktyphus in irgend einer Localität steht im directen Verhältniss zu der Häufigkeit des Verkehrs zwischen Gesunden und Kranken. In allgemeinen Herbergshäusern erkrankten zunächst diejenigen, die in demselben Zimmer mit dem ersten Falle von Flecktyphus leben; in Hospitälern entgehen ihm die Wärter und die Bedienung nur höchst selten. 1814 schleppten ihn einige Soldaten in die Salpêtrière in Paris ein. 120 Leute im Spital wurden davon ergriffen und acht Aerzte starben daran ¹⁾ Im Fever Hospital zu Cork kamen in der Epidemie von 1817 bis 1819 ²⁾ innerhalb 18 Monaten 198 Erkrankungen unter dem Wartpersonale vor. In Dublin erkrankten von 47 Hospitalwärtern 13. In Steven's Hospital entging der Krankheit keiner der Wärter, der Portiers, der Barbieri, oder überhaupt derjenigen, welche in irgend einer Weise mit den Kranken beschäftigt waren, selbst Wäscherinnen u. s. w. ³⁾ In der Edinburgh Infirmary ergriff der Flecktyphus 1827 10 Hospitalbeamte und 25 Wärter und Diener, welche alle eine häufige Communication mit den Kranken hatten, während diejenigen, die in demselben Gebäude wohnten, aber mit den Typhuskranken nicht in Berührung kamen, fast gänzlich verschont blieben ⁴⁾. Ebenso war es nach Cowan 1837 in Glasgow, wo 27 Wärter erkrankten, von denen fünf starben; ebenso nach West und Roupell

¹⁾ R. Williams 1836. — ²⁾ Barker und Cheyne 1821; Harty 1820, p. 151. — ³⁾ In vielen dieser Fälle war die übertragene Krankheit ohne Zweifel Recurrens, woraus diese Epidemie hauptsächlich bestand. — ⁴⁾ Alison 1827, p. 238.

1837 bis 1838 im Bartholomäus-Hospital und 1847 bis 1848 in Edinburg, wo nach Gairdner keine Wärterin länger als sechs Wochen im Krankenzimmer blieb, ohne von der Krankheit ergriffen zu werden, und wo diese Gefahr am Ende so bekannt wurde, dass keine Wärterin mehr in ein Zimmer mit Flecktyphus kam, die nicht vorher die Krankheit überstanden hatte, und selbst von diesen wurden noch viele ergriffen. Von 22 Beamten hatten drei vorher die Krankheit gehabt. Von den übrigen erkrankten 12 im Spital und drei starben; von den neun Aerzten, die nicht im Hause wohnten, hatten sechs vorher den Flecktyphus durchgemacht; die übrigen drei erkrankten, zwei am Flecktyphus und einer am recurrirenden, von den beiden ersteren starb einer.

Im London Fever Hospital entstanden von 1848 bis 1862 80 Fälle im Hospitale selbst, welche 44 Wärterinnen, 5 Medicinalbeamte, 3 Diener und 28 Kranke, die mit Ileotyphus, Recurrens u. s. w. ins Spital gekommen waren, betrafen. Im Durchschnitt sind im Hospitale gewöhnlich 18 Wärterinnen beschäftigt; von der Dienerschaft erkrankten nur drei, von denen einer die Kranken bei ihrer Aufnahme waschen musste. Aehnliches sehen wir auch im Krimkriege, wo 1856 während 10 Wochen nicht weniger als 600 Bedienstete in den französischen Hospitälern zu Konstantinopel erkrankten, während der Flecktyphus in der Stadt selbst nicht vorkam ¹⁾.

c. Individuen in guten Umständen, und die in Localitäten wohnen, wo die Krankheit unbekannt ist, werden ergriffen, wenn sie fernlebende inficirte Personen besuchen. Obgleich der Flecktyphus nur selten in den besseren Classen vorkommt, die in gut ventilirten Häusern leben, sind doch Aerzte und Geistliche, die die Kranken besuchen, ihm häufig zum Opfer gefallen; so 1817 bis 1819 in der Provinz Munster in Irland gegen 40 Aerzte, und in der einzigen Grafschaft Kerry starben 10 katholische und 3 protestantische Geistliche daran ²⁾. Nach Stokes und Cusack erkrankten während 25 Jahren bis 1843 von 1220 Aerzten bei 406 Hospitälern in Irland 560 am Flecktyphus, 28 zweimal und 9 sogar dreimal, und 132 starben daran. Vom 25. März 1843 bis zum Januar 1848 starben in Irland 443 Aerzte im Ganzen und davon 199 am Flecktyphus. Im Jahre 1847 allein erkrankten unter den 2650 Aerzten in Irland nicht weniger als 500 am Flecktyphus, von denen 127 starben. In Edinburg

¹⁾ Jacquot 1858, p. 95. 100. — ²⁾ Harty 1820, p. 151.

sollen nach Christison in 32 Jahren mehr als 280 Studirende der Medicin im Fieberhospital behandelt worden sein. Ich selbst hatte zweimal den Flecktyphus mit den charakteristischen Eruptionen; einmal 1847 in einem Theile der Stadt Edinburg, wo die Krankheit nicht vorkam, zog ich mir dieselbe im Verlaufe meiner Studien zu; das andere Mal 10 Jahre später zu London in einem Districte, der sich einer vollkommenen Immunität erfreute, wurde ich wieder in Folge des Besuchs des Typhushospitals von ihr ergriffen. Ich habe ausserdem beobachtet, dass von den vielen hundert Aerzten, die mit mir in demselben Stadttheile Londons lebten, niemals einer an Flecktyphus erkrankte, wenn er sich ihm nicht ähnlich wie ich selber ausgesetzt hatte.

d. Der Flecktyphus wird oft durch inficirte Personen nach Localitäten eingeschleppt, die vorher frei davon waren. Solcher Beispiele erwähnt Lind manche auf der englischen Flotte in dem vorigen Jahrhundert. Die Krankheit hat sich danach am Bord eines vorher gesunden Schiffes gezeigt, unmittelbar darauf, als Jemand aus der Besatzung ein anderes schon inficirtes Schiff besucht hatte. 1782 wurde nach Heys-ham in Carlisle die Krankheit auf ein einzelnes Haus zurückgeführt, von wo aus sie sich weiter verbreitete. — In Edinburg bewohnten nach Alison vornehme Familien ein Jahrhundert lang Queensberry-House, ohne dass je Flecktyphus darin aufgetreten wäre. Als man aber nachher das Gebäude in ein Spital verwandelte, das Typhuskranken aufnahm, erkrankten auch alle Wärter und der darin wohnende Arzt daran. — Der Sohn eines Schuhmachers in Edinburg wurde vom Flecktyphus ergriffen in demselben Hause, in dem sein Vater und zwei Lehrlinge arbeiteten. Zwei bis drei Wochen später erkrankten beide Lehrlinge in ihren eigenen, ziemlich weit entfernten Häusern, darauf erfolgte unmittelbar eine ganze Reihe von Erkrankungen unter anderen Personen in diesen Häusern, die niemals des Schuhmachers Wohnung besucht hatten; in dem einen erkrankten 7, in dem anderen 12 Personen. Beide lagen in Gegenden, die seit einer langen Reihe von Jahren frei vom Flecktyphus gewesen waren.

1826 erkrankte in Edinburg ein Arbeiter mit seiner Frau und vier Kindern am Flecktyphus. Der Vater mit zwei Söhnen kam in die Infirmary, während die Mutter mit den beiden anderen Kindern in der Reconvalescenz zu einem Freunde in einem ganz anderen Stadttheile zogen. Als der Vater und die Söhne das Spital verliessen, zog die ganze Familie in ein drittes Haus, welches von

jenem weit entfernt war. In keinem der Häuser war vorher exanthematischer Typhus gewesen; aber viele Bewohner desselben Stockwerkes, in dem die Familie zuerst lebte, erkrankten unmittelbar nach ihnen, sonst Niemand weiter in der Nachbarschaft; in dem kleinen Hofe, nach dem die Mutter zuerst gezogen war, erschienen innerhalb einiger Wochen 30 Fälle, und zwar zuerst unter Leuten, die in derselben Stube gelebt hatten. In dem dritten Hause endlich kamen vier Fälle innerhalb 14 Tagen nach Ankunft der Familie vor. Roupell erzählt, dass 1831 das Fleckfieber unter der seefahrenden Bevölkerung des nördlichen Themseufers ausbrach. Die Kranken kamen in das Hospitalschiff, auf dem sich die so eingeschleppte Krankheit unter den Wärtern und den übrigen Patienten verbreitete. Für die Fleckfieberkranken nahm man sieben Extrawärter an, die auf dem südlichen Ufer wohnten, wo die Krankheit nicht vorkam; in freien Stunden besuchten sie ihre Familien. Sechs davon erkrankten am Fleckfieber, das sich in den Familien selbst weiter verbreitete.

Endlich kommt es häufig vor, dass in grösseren Spitälern oft mehrere Jahre hindurch kein Fall von Fleckfieber auftritt; sobald aber ein Typhuskranker recipirt wird, verbreitet sich die Krankheit schnell weiter, wie es z. B. 1862 in verschiedenen Hospitälern London's geschah.

e. Die contagiöse Natur des Flecktyphus wird durch den Erfolg der Massregeln, mit denen man seiner Verbreitung zuvorkommen kann, ganz besonders durch frühzeitige Entfernung der Kranken, dargethan. Darüber finden sich eine grosse Menge von Belägen; so bemerkt Alison (p. 312): „Es wird nicht schwer sein, weit über 100 Häuser zu bezeichnen, in denen ein einzelner Flecktyphuskranker vorkam; wo derselbe aber frühzeitig entfernt werden konnte, fand keine weitere Verbreitung statt. Man könnte aber in all den engen Strassen der alten Stadt kaum fünf Häuser auffinden, in denen Jemand die Krankheit ganz oder zum Theil durchgemacht hätte, ohne dass nicht andere Fälle vorgekommen wären.“ (Ebenso J. Clark, Stanger, Bateman, Harty).

Nach solchen Belägen werden wenige leugnen können, dass Flecktyphus ansteckend sei.

Wir wollen nun die Gesetze ins Auge fassen, nach welchen die Verbreitung dieses specifischen Giftes stattfindet.

1. Art und Weise, wie das Flecktyphusgift von Kranken auf die Gesunden übergeht. Directe Berührung

mit dem Patienten ist dazu nicht nöthig. Wahrscheinlich enthalten die Haut- und Lungenexhalationen des Kranken dieses Gift, das durch die Luft eingeathmet oder vielleicht auch mit dem Speichel verschluckt und so in das Blut der Gesunden übergeführt wird. Jeder erfahrene Arzt kennt den strengen Geruch des Athems und noch mehr denjenigen, welcher beim Umwenden der Betten sich entwickelt. Die Kranken, bei denen dieser Geruch sehr stark ist, können die Krankheit leicht verbreiten,¹⁾ und häufig wurden Leute nach einer intimen Berührung mit Flecktyphuskranken, wenn sie diesen stechenden Geruch stark empfunden hatten, unmittelbar oder innerhalb weniger Stunden ergriffen.²⁾

2. Entfernung, in der Flecktyphusgift durch die Atmosphäre verbreitet werden kann. Haygarth lenkte 1777 die Aufmerksamkeit zuerst auf diese Frage und fand, dass in freier Luft bei den Pocken sich die Infection nicht über $1\frac{1}{2}$ Fuss verbreitet, und dass das Fleckfiebercontagium noch engere Grenzen hat. Er beobachtete auch, dass wenn das Zimmer des Kranken geräumig, luftig und reinlich ist, wenig oder gar keine Ansteckungen in seiner unmittelbaren Umgebung eintreten werden. Er fand unter den mittleren und höheren Classen der Gesellschaft in Chester und der Nachbarschaft während einer Periode von 31 Jahren kaum einen Flecktyphusfall, der einer andern Person mitgetheilt wäre, nicht einmal während der schweren Epidemien von 1783 und 1786.

Schon vorher machte Lind eine bemerkenswerthe Beobachtung, die zu derselben Schlussfolge führt. Eine grosse Anzahl spanischer Gefangenen wurden in Forton prison 1780 untergebracht, und unter ihnen brach der Flecktyphus in erschreckender Weise aus; während 17 Wochen wurden 785 Fälle in das Hospital gebracht, von denen 156 starben. Gleichzeitig waren 229 Amerikaner in einem anderen Theil des Gefängnisses, die aber mit jenen nicht zusammenkommen durften; das Lazareth der Spanier ging auf einen freien Platz und hatte gute Ventilation; keiner von den Amerikanern erkrankte.³⁾ Ebenso verbreitete sich der Flecktyphus nicht vom London Fever Hospital aus auf die Nachbarhäuser, selbst wenn man zum Spital noch einzelne Häuser hinzu nehmen musste, die mitten in der Strasse lagen.⁴⁾

Christison giebt an, dass innerhalb 32 Jahren un-

1) Gerhard, 1837. — 2) Marsh, 1827. — 3) S. Clark, 1802, p. 23. —

4) R. Williams, 1836, I, 38.

ter all den Studenten, die in der Edinburger Infirmary am Flecktyphus erkrankten und in ihren eigenen Wohnungen behandelt wurden, — und es kamen 280 solcher Fälle vor, — die Krankheit auf die Umgebung derselben nur einmal übertragen wurde. — Welcher Unterschied von Scarlatina zeigt sich hierin! — Wenn Gregory ein Beispiel mittheilt, dass auch in den Wohnungen der besseren Classen der Typhus sich verbreiten kann, so betraf doch dasselbe, wie es scheint, nur Ileotyphus.

Aus diesen Erfahrungen folgt, dass, wenn Fleckfieberkranke in grosse, gut gelüftete Zimmer kommen, die Umgebung einer weiteren Verbreitung der Krankheit wenig und die andern Bewohner des Hauses gar nicht ausgesetzt sind; auch trägt die Atmosphäre das Contagium von einem Typhushospital aus nicht in die Nachbarschaft. Andererseits sind Aerzte, die die Kranken auscultiren und die concentrirten Exhalationen derselben einathmen müssen, keiner kleinen Gefahr ausgesetzt, die nur durch das Zuströmen von frischer Luft verringert werden kann. So bemerkt Hancock, dass in Dublin 1819 in einem gut gelüfteten und nicht zu eng besetzten Krankenhause eine Verbreitung des Contagiums nicht wahrgenommen wurde, die sich aber in Belfast in ausgedehnter Weise in einem Spital geltend machte, in dem man genöthigt war, selbst die Corridore zur engen Aufstellung der Krankenbetten zu benutzen. Obgleich das Gebäude neu und gut gelüftet war, erkrankten 2 Hospitalbeamte und 22 Wärter.

3. Weiterverbreitung der Krankheit durch wollene und andere Stoffe, die Effluvien zurückzuhalten geeignet sind. Höchst wahrscheinlich wird das Fleckfieber durch dergleichen Stoffe, wie durch Zimmer oder Möbel, die stark mit dem Contagium imprägnirt sind, leicht verbreitet. Bei mangelndem Zuströmen von frischer Luft behalten diese das Contagium viel länger, als man gewöhnlich annimmt. Es ist nach Pringle, Lind, Batemann, Jacquot höchst wahrscheinlich, dass das Gift den Wänden der Zimmer, dem Holze, den Balken und Möbeln adhäriren kann. Von 23 Personen, welche alte von Fleckfieberkranken benutzte Zelte zu repariren hatten, starben 17 in Folge der Infection (Pringle). Nach Lind behalten inficirte Schiffe den Krankheitsstoff noch lange Zeit, nachdem die Krankheit verschwunden ist. So brach das Fleckfieber unter den Leuten aus, welche während des Krimkrieges von Constantinopel nach Frankreich in Schiffen zurückgeführt wurden, die früher zum Transport von Fleckfieber-

kranken benutzt worden waren, ohne dass man eine spontane Entstehung annehmen könnte (Jacquot), und Batemann beobachtete dieselbe Erkrankung unter den aufeinander folgenden Bewohnern derselben Wohnungen.

Es ist ebenso wahrscheinlich, dass Leute, die Monate lang ihre Kleider nicht wechselten und in schlecht gelüfteten Zimmern eingeschlossen lebten, das Typhusgift so concentrirt mit sich führen, dass sie andern die Krankheit mittheilen können, ohne selbst ergriffen zu werden. Ein merkwürdiges Beispiel davon geben die „Black assizes“ von Old Bailey 1750. Unter den Gefangenen hatte keiner den exanthematischen Typhus, sie übertrugen ihn aber auf den Gerichtshof, der sie verurtheilte.¹⁾ Nach Lind wurde öfters der epidemische Typhus einer ganzen Schiffsmannschaft durch die Kleider einer Person mitgetheilt, die selbst nicht erkrankt war. Foderé erzählt, dass die Soldaten der französischen Armee auf ihrem Rückmarsche aus Italien 1799 den Bewohnern von 15 Dörfern und Städten, wo sie Halt machten, das Fleckfieber zurückliessen. Die Soldaten litten an Entbehrungen jeder Art; ihre Kleider hingen in Fetzen von ihrem Leibe; ihr Körper war schmutzig und hauchte einen penetranten Geruch aus, und ihre seit Monaten nicht gewechselten Hemden klebten auf der Haut fest. Unter den Soldaten selbst kam kein Typhus zum Ausbruch, bis sie an ihren Bestimmungsort gelangten und massenhaft einkasernirt wurden. Diejenigen, welche im Freien einzeln arbeiteten, wurden nicht krank. Auch hat vor kurzem erst die Besatzung des ägyptischen Schiffes Scheah Gehaad in Liverpool den exanthematischen Typhus durch ihre Kleider etc. verbreitet, während sie selbst gesund blieb.²⁾ So wurde auch durch ein Bündel Kleidungsstücke, welches ein aus dem Typhushospital entlassenes Kind in eine Wohlthätigkeitsanstalt mit sich brachte, hier die Krankheit erzeugt.³⁾ Die Kleider waren nicht desinficirt worden und verbreiteten, als sie von einer Frau in der Anstalt geöffnet wurden, einen ekelhaften Geruch; in wenig Minuten erkrankte die Frau am Flecktyphus. Dies war der erste Fall in der Anstalt.

Endlich kommt es, wie man allgemein bemerkt hat,⁴⁾ vor, dass Wäscherinnen, welche Kleider und Bettzeug der Fleckfieberkran-

¹⁾ Pringle, 1752; Heysham, 1782; Bancroft, 1811, p. 664. — ²⁾ Duncan, 1862. — ³⁾ Barker und Cheyne, 1821, I, 472. II, 139. — ⁴⁾ Tweedie, 1833, p. 400; Henderson, 1843, p. 216.

ken reinigen müssen, sehr leicht vom Typhus ergriffen werden, ohne in directe Berührung mit Patienten gekommen zu sein ¹⁾).

Da wollene Stoffe vorzugsweise geneigt sind, animalische Exhalationen zu absorbiren und zurückzuhalten, so sind sie auch besonders zur Uebertragung des Typhusgiftes geeignet. Haller in Wien beobachtete, dass dunkle Stoffe das Contagium leichter aufnehmen und übertragen als helle. Er fand, dass unter Truppentheilen mit dunklen Uniformen viel häufiger neue Fälle von Flecktyphus in das Hospital kamen, nachdem ein Reconvalescent zu seinem Corps zurückgekehrt war, als unter hell uniformirten. Nach Stork nehmen in Secirsälen dunkle Kleider auch den Leichengeruch rascher auf und verlieren ihn schwerer als helle; derselbe wies durch Versuche nach, dass die Absorption der Riechstoffe nach denselben Gesetzen vor sich geht, wie die des Lichts. — Thatsachen, wie diese, beweisen, wie sehr der Gebrauch von öffentlichem Fuhrwerk für den Transport von Typhuskranken verwerflich ist.

Es ist indess befriedigend zu wissen, dass das Gift von solchen Stoffen nur in sehr concentrirtem Zustande übertragen und durch freie Ventilation unwirksam gemacht wird. Es giebt kein Beispiel, wo ein Arzt, wie bei Scarlatina, das Mittel der Uebertragung des Typhus auf seine Kranken oder seine Familie gewesen wäre. „Ich habe,“ schreibt Gregory ²⁾, „mehr als tausend Typhuskranke, und viele davon 10, 20, ja 30 Mal besucht, ohne je das Contagium in meine Familie zu übertragen,“ und von Tweedie weiss ich, dass er während seiner 33jährigen Praxis am London Fever Hospital nicht ein Mal das Medium der Uebertragung war.

4. Die Zeitdauer, während der man dem Gifte ausgesetzt sein muss, um inficirt zu werden, kann, wie aus vielen Beispielen hervorgeht ³⁾, wenn das Gift sehr concentrirt ist, ziemlich kurz sein, — in der That nicht mehr als einige Minuten. Bei grösserer Dilution desselben nimmt wahrscheinlich die Möglichkeit der Infection mit der Dauer der Aussetzung zu.

5. Die latente Periode des Flecktyphusgiftes ist sehr verschieden fixirt worden, und zwar bestimmte sie

Haygarth (1801) auf 5 Tage bis 2 Monate,
Hildenbrand (1811) auf 3 bis 7 Tage,

¹⁾ Tweedie, 1833, p. 400; Henderson, 1843, p. 216. — ²⁾ Vgl. Clark, 1802. — ³⁾ Haygarth, 1801, p. 65; Marsh, 1827.

Bancroft (1811) auf 1 Tag bis 5 oder 6 Monate,
Burnett¹⁾ auf 7 bis 18 Tage,
Barker und Cheyne (1821) auf wenige Minuten bis 6 Wochen,
Marsh (1827) auf wenige Stunden bis mehrere Wochen oder Monate,
Gregory (1832) auf 10 Tage,
Perry (1837) auf nie weniger als 8 Tage,
Alison (1844) auf sehr verschiedene Zeit,
Copland auf 3 bis 14 Tage,
Huss auf 1 bis 10 Tage,
Peacock (1856) auf 10 bis 14 Tage,
Jacquot (1858) auf 9 bis 11 Tage,
Barrallier (1861) auf 12 bis 15 Tage.

Nach meiner Erfahrung ist sie gewöhnlich über 9 Tage, kann aber von wenigen Stunden bis zu 12 Tagen variiren. In Jacquot's Fällen wurde die Periode der Latenz vom Datum der Einschiffung gesunder Truppen an Bord inficirter Fahrzeuge an gerechnet und stellte sich hier auf 9 bis 11 Tage. Bei meinen eigenen Erkrankungen konnte ich einmal ein Incubationsstadium von genau fünf Tagen festsetzen, da ich weder nach dem Tage, an dem ich mich dem Krankheitsgift aussetzte, noch mehrere Monate vorher einen Flecktyphuskranken sah. Andere sorgfältig beobachtete Fälle zeigen dies Stadium ungemein kurz. Marsh sammelte 19 Beispiele, wo die Krankheit sich fast augenblicklich manifestirte, nachdem die Kranken sich dem Gift ausgesetzt hatten; bei den meisten derselben klagten die Patienten über einen starken Geruch von den Betten oder dem Körper der Kranken und wurden unmittelbar von Kopfschmerz, grosser Prostration, Nausea oder Rigor befallen, worauf die gewöhnlichen Symptome folgten. Aehnliche Beispiele erwähnt Haygarth²⁾, andere beobachtete Gerhard³⁾ 1836 in Philadelphia, und zwei oder drei kenne ich selbst. Bei einigen mag es schwer sein, die Möglichkeit früherer Contagion auszuschliessen; andere aber sind frei von diesem Verdacht, und immer schienen die Kranken sich des Moments bewusst zu sein, wo das Gift in den Körper eintrat. Entweder ist das Typhusgift daher so concentrirt oder der Organismus für seine Action so empfänglich, dass die Wirkung fast augenblicklich eintreten kann.

¹⁾ Vgl. Gregory, 1832, p. 745. — ²⁾ Haygarth, 1801, p. 65. — ³⁾ Gerhard, 1837, XIX, 299.

Dem gegenüber muss man Fälle von einer sehr langen Incubationsperiode mit Vorsicht betrachten. Ich kenne kein zuverlässiges Beispiel, wo sie sich über 3 Wochen ausgedehnt hätte. Wenig Anklang wird jedenfalls Bancroft's Ansicht finden, der ihr eine Dauer von 5 bis 6 Monaten vindicirt, eine Ansicht, zu der er durch seine entschiedene Opposition gegen die Möglichkeit eines spontanen Ursprungs gedrängt wurde. Allerdings kann unter einer Menge von Individuen, die zusammen dem Flecktyphus ausgesetzt waren, die Krankheit bei einigen nach 10 Tagen, bei anderen erst 50 oder 60 Tage später beginnen; aber dieser Umstand berechtigt nicht zu der Annahme einer zweimonatlichen Latenz, denn hier werden die zuerst Erkrankten frische Foci für die Uebertragung des Gifts auf die Anderen.

6. Das Stadium, in dem der Flecktyphus am meisten ansteckungsfähig ist. Nach Haygarth, der jedoch nicht genau genug informirt zu sein zugiebt, theilte ein Mann den Flecktyphus seiner Familie vor dem fünften Tage seiner Erkrankung mit. Hildenbrand glaubte, dass das contagiöse Princip besonders beim Erscheinen der Eruption entwickelt sei, beim Auftreten der Petechien aber die Contagiosität aufhöre; Perry in Glasgow behauptete zuerst, dass die Reconvalescentz die am meisten ansteckende Periode des ganzen Flecktyphus wäre. Nach zahlreichen Beobachtungen, sagt er, konnte er constatiren, dass die Krankheit nicht vor dem neunten Tage contagiös sei. Unter anderen machte er folgende Erfahrung in ziemlicher Ausdehnung: Die Typhuszimmer in der Glasgow Royal Infirmary waren jedes für 20 Kranke eingerichtet; die Betten standen in zwei Reihen ziemlich nahe gegenüber; die Kranken durften sich ihrer Kleider nicht bedienen, wenn sie auch aufsitzen konnten, und waren so auf das Bett beschränkt, ausser wenn sie zu Stühle gingen. In das Typhushaus kamen auch Fälle von Masern, Scharlach und Pocken und häufig auch andere akute Krankheiten. Wenn nun solche Kranke in die Reconvalescentenzimmer geschickt wurden, wo sie sich nothwendiger Weise mit den anderen vermischen mussten, erkrankten fast alle, welche den Flecktyphus nicht vorher durchgemacht hatten, vor ihrer Entlassung oder kehrten bald nach derselben damit zurück; die Zeit von ihrem Eintritt in die Reconvalescentenzimmer an bis zu ihrer Erkrankung betrug nie weniger als 8 Tage. In Folge dieser Beobachtung schickte er nur noch solche Kranke in die Reconvalescentenzimmer, die schon eine frühere Typhuserkrankung hinter sich hatten; die anderen wurden bis zu ihrer

Genesung im Krankenzimmer behalten und dann nach Hause entlassen. Das Resultat war, dass nach mehreren Monaten keiner mehr am Typhus hier erkrankte oder mit ihm zurückkehrte¹⁾. Ich beobachtete ähnliches im London Fever Hospital. Wahrscheinlich indess erfolgt die häufige Ansteckung hier durch die eigene Kleidung, die vor der Aufnahme mit dem Gift imprägnirt war, und durch die nähere Berührung der Patienten mit einander, nicht aber, weil der Flecktyphus während der Reconvalescenz am ansteckendsten ist.

Ob der Flecktyphus auch durch die Leichen eine Infection verursachen kann, lässt sich schwer entscheiden. Morgagni sah unter anderen einen Prosector am Flecktyphus sterben, welcher sich diese Krankheit nach seiner Ansicht durch die Section eines derselben erlegenen Individuums zugezogen hatte. Aehnliche Beispiele erwähnt Rochoux; es ist aber sehr schwer, die Möglichkeit einer gleichzeitigen Infection durch die Lebenden auszuschliessen. Roupell erzählt, dass 1838 bis 1839 im St. Bartholomäus-Hospital 17 Typhusleichen secirt wurden; 8 Studenten waren jedesmal damit beschäftigt, und viele andere umstanden sie; im Ganzen erkrankten 6, darunter 4, die gar nicht secirt hatten; die anderen 2 waren auch in den Krankenzimmern der Contagion ausgesetzt gewesen. Ich selbst habe mir meinen ersten Flecktyphus in Edinburg zugezogen, wo ich durchaus mit keinem Kranken in Berührung kam, jedoch in einem Zimmer secirte, in dem viele Flecktyphusleichen lagen.

7. Verhältniss der Empfänglichkeit für die Ansteckung. Wenn das Flecktyphusgift stark ist, so entgehen ihm sehr wenige. Haygarth beobachtete, dass von 168 Personen, die dem Gifte ausgesetzt waren, nur 5 nicht inficirt wurden. Ganze Familien von 8 bis 10 Individuen werden nicht selten gleichzeitig von der Krankheit befallen. Während der Epidemien erkrankten oft alle Wärter und Beamte des ganzen Hospitals²⁾, und von 22 Wärtern unter Jacquot befel der Flecktyphus jeden einzelnen.

8. Immunität gegen eine zweite Erkrankung. Im allgemeinen glaubt man, dass der Flecktyphus, wie die akuten Exantheme, ein Individuum nur einmal befallt³⁾. Jacquot be-

¹⁾ Perry, 1836, Nr. 2, p. 386 — 388. — ²⁾ Tweedie, 1833, p. 400. —

³⁾ Trotter, 1803, p. 213; Hildenbrand, 1811, p. 145; Perry, 1836, Nr. 2, p. 386; Stewart, 1840, p. 300; Henderson, 1843; Cormack, 1843; Wardell, 1846, XXXIX, 273; Jenner, 1849, Nr. 1, p. 38; Gairdner, 1862, Nr. 2, p. 121; Lyons, 1861, p. 213.

setzte deshalb in der Krim sein Hospital nur mit Wärtern, die schon einmal die Krankheit überstanden hatten; auch er beobachtete niemals einen zweiten Anfall. Auch im London Fever Hospital ist es nie vorgekommen, dass ein Wärter zweimal das Fleckfieber bekommen hätte. Von den verschiedenen mitunter angeführten Fällen von zweimaliger Erkrankung betreffen sehr viele nicht beide Male den exanthematischen Typhus.¹⁾ Dennoch sind einzelne Fälle unzweifelhaft richtig; so wurde ich selbst zweimal von deutlich ausgesprochenem Fleckfieber ergriffen, ebenso ein irischer Arzt jedesmal mit der charakteristischen Eruption;²⁾ nicht minder sicher ist der Fall von Gairdner, wo die Krankheit nach einem Zwischenraum von einigen Jahren wieder auftrat. So soll es nach Jacquot auch einige Male in der Krim vorgekommen sein, obwohl er selbst es nicht gesehen hat. Endlich erzählt Barrallier, dass von 698 Fleckfieberkranken unter den Gefangenen im Hafen von Toulon 1855 neun im nächsten Jahre zum zweiten Mal von der Krankheit ergriffen wurden. Freilich ist nicht constatirt, dass die Eruption beide Male zugegen war; aber 7 Mal war der erste Anfall leicht, der zweite schwer, und einmal waren beide gleich schwer. Jedenfalls sind jene Fälle ebenso selten, wie die von zweiter Erkrankung bei Scarlatina und Variola. Ich kenne übrigens einen Fall, in dem der Tod im dritten Anfall der Pocken erfolgte.

9. Specifisches Gewicht des Krankheitsgiftes. Nach Haller soll das contagiöse Princip leichter als die atmosphärische Luft sein. Wenn die im unteren Stockwerk eines Hospitals gelegenen Krankenzimmer mit Fleckfieberpatienten angefüllt sind, so verbreitet sich die Krankheit immer in den oberen Stockwerken, sobald nur die Luft communicirt, während umgekehrt, wenn die oberen Stockwerke mit Fleckfieberkranken belegt sind, die Patienten in den unteren Geschossen frei von dem exanthematischen Typhus bleiben.³⁾

10. Einfluss der Hitze auf das Fleckfiebergift. Henry bewies experimentell den zerstörenden Einfluss der Hitze auf die specifischen Gifte der verschiedenen Exantheme. Blatternvirus wurde wirkungslos, wenn man es einige Stunden lang einer Temperatur von 54°C. aussetzte. In 4 verschiedenen Fällen wurden flanelleene Kleidungsstücke von Scharlachkranken längere Zeit

¹⁾ Barker und Cheyne, 1821, I, 241; Bartlett, 1856, p. 240. —

²⁾ Irish rep., 1848, VII, 399. — ³⁾ Haller, 1853, p. 262.

einer trockenen Hitze von 96° C. ausgesetzt, die dann ungestraft von Kindern getragen werden konnten. Von 3 flannelnen Jacken von Fleckfieberkranken, die derselben Hitze ausgesetzt waren, wurde eine 1 $\frac{3}{4}$ Stunden lang in die Nähe des Mundes einer gesunden Person gelegt, eine andere von derselben Person 2 Stunden lang dicht auf dem Leibe getragen, während die dritte einige Tage lang in einen luftdichten Behälter eingeschlossen und darauf etliche Stunden 12" vom Gesichte derselben Person entfernt befestigt wurde, worauf man einen Luftstrom durch den Flanell hindurch gegen das Gesicht blies. Es erfolgte kein Resultat, obgleich die betreffende Person von Krankheit erschöpft war und seit 8 Stunden hungerte, also gewiss eine Prädisposition für das Fleckfieber darbot. Obgleich diese Beobachtungen für eine wissenschaftliche Beweisführung ungenügend sind, so zeigen sie doch zweifellos, welch' ein mächtiges desinficirendes Agens die trockene Hitze ist. Man hat Henry's Versuche nicht wiederholt; aber wo man das durch ihn aufgestellte Princip zur Desinfection anwandte, waren die Resultate zufriedenstellend.¹⁾

II. Spontane Entstehung.

Obgleich in der Mehrzahl der Krankheitsfälle das specifische Gift von vorher befallenen Personen her stammt (Contagium), so scheint es doch auch in anderen Fällen spontan entwickelt werden zu können. Zwar wird diese Behauptung nicht unbestritten bleiben, aber es sprechen dafür eine Reihe von Thatsachen. Die Bedingungen, unter denen es de novo entstehen kann, sind übermässig gedrängtes Zusammenwohnen von schmutzigen Menschen bei fehlender Ventilation, mit anderen Worten, es wird erzeugt durch Concentration der Ausdünstungen von Individuen, deren Körper und Kleider sich im Zustande grösserer Unreinlichkeit befinden.

Der Zusammenhang zwischen Fleckfieber und übermässig dichtem Zusammenwohnen ist längst anerkannt; doch gerade dieser Umstand könnte für die Contagion sprechen. Leider wird man selten in Epidemien bei Häusern, die inmitten einer grossen Stadt liegen, alle Quellen der Contagion ausschliessen können; indess kommen häufig Kranke in's Hospital, die jede Möglichkeit

¹⁾ S. Rep. of a comm. of York med. soc. zur Ergründung der desinficirenden Kraft der Hitze. Brit. med. journ., 7. Apr. 1860, p. 272.

vorheriger Berührung mit Fleckfieberkranken in Abrede stellen,¹⁾ die aber mit 8, 10, selbst 17 erwachsenen Menschen viele Wochen lang in einem kleinen auf einen engen Hofraum hinausgehenden Zimmer geschlafen haben.

Es lassen sich aber noch strictere Beweise für den spontanen Ursprung beibringen aus der Beobachtung sporadischer Fälle in Zeiten, in denen keine Epidemie herrschte, und beim Ausbruch der Krankheit in öffentlichen Anstalten und unter isolirten Menschenmassen.

a. Sporadische Fälle und beschränkte Ausbrüche.

1781 verfolgte Heysham die Entstehung eines Fleckfieberausbruches in Carlisle in einem Hause, das von einem halben Dutzend armer Familien bewohnt war. Um die Fenstertaxe zu umgehen, war jedes Fenster, das irgend entbehrt werden konnte, zugemauert und so jede Ventilation unmöglich. Der Dunst in diesem Hause war überwältigend. Es liess sich nicht nachweisen, dass der Flecktyphus eingeschleppt war, der sich von hier aus in andere Stadttheile verbreitete und 52 Bewohner hinwegraffte (S. p. 64).

Um dieselbe Zeit beobachtete John Hunter einen Fleckfieberausbruch in einer aus Vater, Mutter und mehreren Kindern bestehenden Familie, welche sehr heruntergekommen waren und in einem Raume lebten, der kaum 12 bis 14' im Gevierte hatte. Contagium konnte nicht nachgewiesen werden, denn es existirte damals nirgends Fleckfieber.

1836 trat eine Epidemie in Philadelphia auf, woselbst die Krankheit seit Jahren unbekannt gewesen war; sie entstand in einem sehr übervölkerten Stadttheile. Unter den ersten Fällen befanden sich 7 Neger, die zusammen in einem Keller wohnten.²⁾

1843 entstand eine Epidemie in Broulhac, einem hochgelegenen Flecken im Canton de Puy in Frankreich. Sie unterschied sich von der in dieser Gegend sonst gewöhnlichen Typhusform durch ihre ungemeine Contagiosität; die Symptome waren die des ausgesprochenen Fleckfiebers. Von den 118 Einwohnern erkrankten 45, und 9 starben. Hunger und Uebervölkerung waren die nachweisbaren Ursachen. Die ersten Fälle traten in einem Hause mit übermässig vielen Bewohnern und schlechter Ventilation auf; die besseren Häuser blieben verschont. Eine Einschleppung der Krankheit musste darum ausgeschlossen bleiben, weil

¹⁾ S. Irish rep., 1848, VIII, 305. — ²⁾ Gerhard, 1837, XIX, 294—297.

in keinem anderen Theile Frankreich's damals eine Epidemie bemerkbar war.¹⁾

1859 kamen in Edinburg vom Mai bis August 30 Fälle von Fleckfieber in's Hospital, nachdem die Krankheit seit mehreren Monaten verschwunden gewesen war. Die Wohnungen dieser Kranken waren in den schlechtesten und ärmsten Theilen der Stadt gelegen, überfüllt und ohne Ventilation.²⁾

Die folgenden Fälle beobachtete ich selbst sehr sorgfältig.

Vom 20. April 1858 bis 12. März 1859 kamen nur 2 Fälle mit der charakteristischen Eruption in das London Fever Hospital, obgleich 1856 die Zahl 1062 betragen hatte. Im März 1859 kamen 7 deutlich ausgesprochene Fälle vor aus einem Hause in Bermondsey, Meridian-place 10. Es war von besonderem Interesse, die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen die Krankheit entstand, und es ergab sich folgendes:

1. Der Hof, in dem das Haus lag, war gepflastert, an beiden Seiten offen und ungefähr 11' breit; der Wasserabfluss desselben war genügend; ein Jahr vorher waren erst bedeutende Verbesserungen angebracht worden; man hatte alle Abzugsröhren entleert und neu aufgefüllt, die Wasserröhren gereinigt und frisch mit Wasser gefüllt; der Abtritt war mit einem Verschluss versehen, ebenso wie der Abzugscanal. Diese Thatsachen sind insofern wichtig, als sie beweisen, dass die Krankheit nicht aus den putriden Ausdünstungen herrührte.

2. Das Haus bestand aus 2 Geschossen, die durch eine enge Treppe mit einander verbunden waren; in jedem Stockwerke waren 2 Stuben mit je einer Thür, einem Fenster und einem Kamin. Alle Räume waren ungemein eng und hatten meist durchschnittlich einen Cubikinhalte von kaum 600 Cubikfuss. Die Thüren öffneten sich auf einen Corridor von 2' Breite. Die Fenster konnten alle geöffnet werden, waren aber während des Winters und bis zum Ausbruch der Krankheit geschlossen.

3. In zwei Stuben auf ebener Erde wohnte eine Frau von 34 Jahren mit ihren 6 Kindern im respectiven Alter von 18, 17, 15, 10, 7 und 3 Jahren. Drei davon schliefen in der Vorderstube in einem Bette, vier in der Hinterstube. Nach dem Ausbruch der Krankheit kam noch die Grossmutter aus Dover zur Pflege der Kinder und schlief ebenfalls in einem der Zimmer. Die oberen Stuben bewohnte ein Mann mit seiner Frau.

¹⁾ Mém. de l'acad. de méd., XIV, 47. — ²⁾ Gairdner, 1859, p. 243.

4. Es hatten also 7 Menschen noch nicht 1200 Cubikfuss Raum, oder jedes Individuum etwa 170 und nach der Ankunft der Grossmutter weniger als 150.

5. Es gab keine Mittel zur Ventilation. Der Polizeiarzt Dr. Challice sagte, dass die Räume den specifisch animalischen Geruch hätten, der sich bei Ueberfüllung zeige. Die Kleidung war äusserst schmutzig. Der Bezirksinspector fand die Stuben „lebendig von Ungeziefer,“ und die Hospitalwärter erklärten, dass sie selten Kranke in einem so schmutzigen Zustande gesehen hätten.

6. Der Vater war Seemann und seit mehreren Monaten zur See, und obgleich die Familie nicht ganz ohne Mittel war, so verwandte die Mutter den grössten Theil ihrer Einnahme auf Branntwein.

7. Es gab kein Fleckfieber sonst, weder im Hofe noch in der unmittelbaren Nachbarschaft. Der exanthematische Typhus war in London damals sehr selten; keins der Glieder der beiden Familien hatte, soweit es sich nachweisen liess, sich einer contagiösen Krankheit ausgesetzt. Kurze Zeit darauf aber kamen mehrere Fälle von Fleckfieber in der Nachbarschaft vor.

8. Die Mutter und das älteste Kind erkrankten zuerst Ende Februar, drei der anderen Kinder in der ersten Woche und das fünfte in der zweiten Woche des März; das jüngste blieb verschont. Die Mutter und die 5 Kinder wurden Mitte März in das London Fever Hospital aufgenommen; alle genasen. Die Grossmutter, welche früh im März ankam, erkrankte und starb in der Wohnung am 15. März. Der Mann, welcher im ersten Stock wohnte, erkrankte gegen den 9. auch (Contagium?), wurde am 15. März in das Hospital aufgenommen und starb am 22.; seine Frau blieb verschont.

Die nächsten Fälle kamen aus dem Hause St. Pancras, Henry-passage 5. Die Umstände waren folgende:

1. Die Krankheit erschien zuerst in einer Familie, die zur ebenen Erde wohnte und aus einem Manne von 54, einer Frau von 40 und 6 Kindern im Alter von 16, 14, 12, 10, 8 und 5 Jahren bestand.

2. Diese 8 Personen wohnten und schliefen in 2 Stuben, die zusammen 1378 Cubikfuss Raum enthielten, wonach auf jedes Individuum nur 172,5 Cubikfuss kamen. Jede Stube hatte einen Kamin, eine Thür und ein Fenster, das aber nach der Erzählung der Mutter den Winter über und vor dem Ausbruch der Krankheit wenig geöffnet worden war.

3. Die ganze Familie war seit langem verarmt, da der Vater seit mehreren Monaten ausser Beschäftigung war.

4. Contagium konnte nicht nachgewiesen werden. Es waren dies die ersten Fälle von Fleckfieber in dem Hofe und der Nachbarschaft und bildeten ihrerseits einen Ansteckungsherd, von wo aus sich die Krankheit verbreitete. Kurz nachher erkrankten Leute im nächsten Hause. Eine Schwester der Mutter kam aus einer anderen Strasse, um sie zu pflegen. Sie sowohl wie ihr Mann und Kind wurden vom Fleckfieber ergriffen und starben. Eine dritte Schwester kam zur Wartung der letzteren aus einer anderen Strasse in der Nähe und bekam ebenfalls mit ihrem Mann und Kind das Fleckfieber; der Mann starb. Hier finden wir in der That einen traurigen Hinweis auf die Folgen, welche durch die Vernachlässigung der sanitätlichen Vorsichtsmaassregeln bei einer einzigen Familie herbeigeführt werden können.

Nach einem vollkommenen Verschwinden des Fleckfiebers kamen nach 6 Monaten im Frühjahre und Sommer von 1860 ¹⁾ neue Fälle zur Aufnahme, einige davon aus einem Hofe in Limehouse, wo die Krankheit in einem Keller mit 912 Cubikfuss Rauminhalt entstand, der ein Fenster hatte, das nie geöffnet wurde. Darin wohnten 8 Personen (für jede 114 Cubikfuss), welche sämmtlich sich in einem Zustande grosser Entkräftung befanden. Weder hier noch in der Nachbarschaft war Fleckfieber gewesen; aber von dem Keller aus verbreitete es sich in verschiedene andere Häuser auf demselben Hofe.

Eine andere Gruppe von Erkrankungen zeigte sich in Pump Court, Whitehorse-Alley, Holborn, wo eine Familie aus Mann, Frau und 4 Kindern von 18, 15, 11 und 9 Jahren im Erdgeschoss eine Stube von $10\frac{1}{2}'$ Breite, $8\frac{1}{4}'$ Höhe und $12\frac{1}{4}'$ Länge, also einen Rauminhalt von circa 1072 Cubikfuss bewohnte. Alle 6 schliefen in dieser Stube, deren Raum noch durch grosse Betten, verschiedene Tische und Stühle und eine Anzahl Schachteln beeinträchtigt wurde. In der Nacht, wenn die Betten ausgebreitet wurden, war der Boden buchstäblich mit Möbeln bedeckt; nur eine Thür und ein Fenster waren in der Stube, welche die Nacht über geschlossen wurden. Das Fenster ging auf einen Hof hinaus, der nicht ganz 4 Fuss breit war; an der gegenüberliegenden

¹⁾ Sporadische Fälle kommen am meisten zu Ende des Frühjahrs vor, zu einer Periode, wo die Wohnungen der Armen die längste Zeit übermässig bewohnt und ungelüftet gewesen sind. Wenn das Gift einmal entstanden ist, so kann es sich während des Sommers durch Contagion fortpflanzen; im Herbst aber, nachdem eine hinreichende Ventilation geübt worden ist, verschwindet die Krankheit wohl gänzlich.

Seite war eine hohe Mauer und dahinter eine Reihe von hohen Häusern. Die Familie hatte viele Monate lang in diesem Hause gewohnt und in sehr schlechten Verhältnissen gelebt, da der Vater ausser Beschäftigung war. 4 von den 6 Personen erkrankten am Fleckfieber, das damals in der Nachbarschaft unbekannt und nur in 1 oder 2 weit entlegenen Gegenden der Stadt zu finden war.

In einem dritten Falle waren die Umstände sehr ähnlich.

Man könnte in den angeführten Fällen einwenden, es sei nicht ausgemacht, dass die Krankheit nicht primär durch Contagion entstanden wäre. Aber dieser Einwand widerlegt sich dadurch, dass in der fraglichen Zeit Flecktyphus in der nächsten Nachbarschaft nicht auftrat, dass kein Glied der zuerst ergriffenen Familien der Contagion ausgesetzt gewesen war, und dass Flecktyphus kaum weder in London noch in einem andern Theile England's vorkommt. Wenn man den spontanen Ursprung in diesen Fällen bezweifelt, so muss man annehmen, dass das specifische Gift immer und überall vorhanden ist, um sofort seine Wirkungen zu äussern, sobald nur die Ursachen vorhanden sind, welche hier als Bedingungen für seine Erzeugung angegeben wurden.

b. Kerkertyphus.

Diese früher in englischen Gefängnissen ungemein häufige und als „Gaol fever“ und „Jail distemper“ beschriebene Krankheit war Flecktyphus. Eine Reihe von Beobachtungen wiesen ihre Entstehung in den Gefangenhäusern nach; man schrieb sie allgemein der Ueberfüllung derselben bei fehlender Ventilation zu. Hier fanden sich die hauptsächlichen Herde, von wo die Krankheit mitten unter die Bevölkerung sich weiter verbreitete. Die bekanntesten Epidemien waren die unter dem Namen „schwarze Assisen“ sechs Mal aufgetretenen.

Die erste herrschte in Cambridge 1522 während der Fastensitzungen unter Heinrich VIII.; der grösste Theil der Richter, Geschwornen und anderer Anwesenden erkrankte, und sehr viele starben an einem Fieber, dessen Symptome nicht beschrieben sind, das aber, nach den folgenden unter ähnlichen Umständen aufgetretenen schwarzen Assisen zu urtheilen, wahrscheinlich Flecktyphus gewesen ist.¹⁾

Berüchtigt waren die Oxfordter Assisen 1577 unter Königin

¹⁾ Ward, 1758, p. 703.

Elisabeth am 4. Juli und 2 folgenden Tagen im Schlosse daselbst, in welchen Gerichtssitzungen es sich um die Verurtheilung eines Buchbinders Jencks wegen Verraths und Profanation der protestantischen Religion handelte. Ausserdem wurden noch andere Gefangene vorgebracht; aber die Erzählungen constatiren, dass, nachdem man das Urtheil gegen jenen gesprochen hatte, sich ein „infectiöser Dampf oder Hauch“ unter den Anwesenden verbreitete. Viele Personen erkrankten mit Flecken, darunter die ersten Richter und Beamten; eine grosse Anzahl starb in wenigen Tagen; über 600 erkrankten in einer Nacht, und am nächsten Tage, als die infectirte Luft in's nächste Dorf weitergetragen wurde, erkrankten hier ebenfalls 100. Vom 15. bis 17. Juli wurden noch 300 ergriffen, und vom 6. Juli bis 12. August erlagen 510 Personen der Seuche. Die Symptome waren die des Flecktyphus, und man schrieb damals seine Entstehung dem Schmutz und dem pestilenzialischen Geruch der aus dem Kerker gebrachten Gefangenen zu, von denen 2 oder 3 wenige Tage vor dem Beginn der Assisen gestorben waren. (Einzelne führten sie auf die teuflischen Umtriebe der Papisten zurück; andererseits behaupteten die Katholiken, dass es ein göttliches Gericht für die Grausamkeit der Richter wäre, die den Buchbinder zum Verlust seiner Ohren verurtheilt hätten.) ¹⁾

1586 kamen wiederum schwarze Assisen in Exeter vor. Einige Zeit vorher waren 38 portugiesische Seeleute in Exeter Castle in einem tiefen stinkenden Raum eingekerkert worden; ohne jeden Wechsel der Kleidung mussten sie auf der Erde schlafen. Bald brach unter ihnen ein contagiöses Fieber aus, welches nach Hollingshed deutlicher Flecktyphus war. Von ihnen selbst waren viele während ihrer Aburtheilung krank, und durch sie wurde die Krankheit auch dem Gerichtshofe mitgetheilt, dessen

¹⁾ S. Ward, 1758, p. 699; Bancroft, 1811, p. 653; auch Wood, hist. and antiq. of the univ. of Oxf., 1796, II, 188; R. Baker, chron. of the kings of Engl., Lond. 1665, fol. p. 353; Stow, chron., Lond. 1592, p. 681.

Bancroft behauptete, dass in diesem Fall die Krankheit nicht Flecktyphus war, und legte viel Gewicht auf die Angaben im einzelnen der Berichte, dass sie nicht contagiös wäre und nur die bei der Gerichtssitzung zugegen gewesen Personen ergriffen hätte. Aber selbst wenn diese Angaben richtig wären, so würden sie dem nicht widersprechen, was über die Wirkung der Verdünnung beim Flecktyphusgift bekannt ist (s. p. 67). Auch stützte sich Bancroft darauf, dass das Flecktyphusgift nicht so ausserordentlich schnell wirken könnte, — ein Argument, das, wie wir jetzt wissen, ganz haltlos ist (s. p. 69).

Beamte zahlreich starben und das Fleckfieber in der ganzen Landschaft verbreiteten. In diesem Falle kam das Fieber meist erst 14 Tage nach den Verhandlungen zum Ausbruch. Es sollte durch die dunstige Luft und den schlechten Geruch im Gefängniss entstanden sein.¹⁾

Die folgenden waren die schwarzen Assisen von Taunton im Jahre 1730; auch hier wurde die Krankheit von den aus dem Ilchester Gefängniss hierher gebrachten Gefangenen auf die Richter übertragen, die sie in Taunton weiter verbreiteten; es starben mehrere Hundert Menschen.²⁾ — 12 Jahre später erschienen zum fünften Mal die schwarzen Assisen in Launceston, worüber wir eine Beschreibung haben, die sie deutlich als Flecktyphus charakterisirt.³⁾

Die sechsten und letzten schwarzen Assisen erschienen zu Old Bailey im April 1750. Ueber beinahe 100 Gefangene war zu verhandeln, die während der Sitzungen des Gerichtshofes entweder vor Gericht geführt oder in 2 kleine Zimmer eingesperrt wurden, die sich nach dem Sitzungssaal öffneten. Die Ueberfüllung war eine grauenvolle, und viele Anwesende zeigten deutlich einen äusserst krankhaften Geruch. Binnen einer Woche bis 10 Tagen erkrankten viele an einem malignen Fieber mit schwachem Pulse, Delirien und Petechien, das 14 Tage dauerte. Pringle's damals erschienene Beschreibung kennzeichnete die Krankheit als Kerker- oder Flecktyphus. Mehr als 40 Personen starben daran, unter ihnen der Präsident, mehrere Richter und Geschworne. Innerhalb 6 Wochen verschwand das Fieber. Bemerkenswerth ist hierbei, dass die am höchsten Sitzenden, wie der Präsident, die Richter, die Geschwornen und die Zuhörer auf der Gallerie an der linken Seite des Gerichtshofes vorzugsweise von jenem tödtlichen Gifte inficirt wurden. Hales schrieb dies einem grossem Schiebefenster an der linken Seite zu, das die Richter öffnen liessen, und durch das ein Ostwind den höchst verderblichen Geruch, welcher sich nahe an der Decke ansammelte, den hauptsächlich erkrankten Personen zuführte. Weder die Gefangenen noch Jemand im Gefängniss selbst litt damals am Flecktyphus.⁴⁾

Solche Ereignisse haben durchaus nichts auffallendes, wenn man die erschreckenden Schilderungen von Howard über den damaligen Zustand der englischen Gefängnisse liest. „Der Leser“,

¹⁾ Bancroft, 1811, p. 661. — ²⁾ Gentleman's Magazine, Mai 1750. — ³⁾ Huxham, 1752, II, 82. — ⁴⁾ S. Foster, 1762, p. 74; Pringle, 1750. 1752; Heysham, 1782; Bancroft, 1811, p. 140. 664.

sagt er, „wird über die schlechte Beschaffenheit der Luft in den Gefängnissen urtheilen können, wenn ich ihn versichere, dass meine Kleider in den ersten Tagen meiner Reise so sehr rochen, dass ich im Postwagen nicht die Fenster schliessen konnte und deshalb oft genöthigt war, zu Pferde zu reisen. Die Blätter meines Tagebuches waren oft derartig verpestet, dass ich es nicht benutzen konnte, bevor ich es 1 oder 2 Stunden vorm Feuer ausgebreitet hatte.“ Howard erwähnt auch mehrere Beispiele, wo die Krankheit durch übermässig dichtes Zusammenwohnen bei Mangel an frischer Luft und Reinlichkeit entstanden zu sein schien. So erzählt er, dass 17 Frauen im Zuchthaus zu Cambridge in einem Zimmer ohne einen Kamin eingesperrt waren, wo die Luft bald ausserordentlich stinkend wurde und ein Fieber unter ihnen mit 3 oder 4 Todesfällen veranlasste. Die Gegner der spontanen Entstehung ¹⁾ mögen folgenden Ausspruch Howard's beachten: „Die Ursache des Kerkerfiebers ist, um es allgemein auszudrücken, in dem Mangel an frischer Luft und Reinlichkeit zu suchen. Aber wenn man die schmutzigen und stinkenden Zellen und Keller in auswärtigen Gefängnissen sieht, wo die Krankheit nicht vorkommt, so muss man sich ausserdem nach einer gelegentlichen Entstehungsursache für dieselbe umsehen.“ Howard schien unbedingt nicht zu zweifeln, dass der Flecktyphus in den Gefängnissen entstand, noch wies er auf eine Einschleppung hin. Begünstigend aber für die Entstehung wirken, wie er meint, der plötzliche Wechsel der Nahrung und der Wohnung, welcher das Gemüth der neu Eingekehrten derartig ergreift, dass die allgemeinen Ursachen der putriden Fieber unmittelbar auf sie wirken können. Ueber die Gefängnisse auf dem Continent sagt er ausserdem nicht, dass er sie übermässig gefüllt gefunden, sondern nur stinkend und schmutzig; letztere Bedingungen werden aber nicht als genügend zur Entstehung des Flecktyphus betrachtet. Dank seinen menschenfreundlichen Bemühungen sind die Verhältnisse der englischen Gefängnisse doch jetzt ganz anders geworden.

Harty zeigte 1815, dass sich der Flecktyphus in den Gefängnissen von Dublin beständig und anscheinend immer nach Ueberfüllung entwickelte. Man liess die Verurtheilten im Dublin Newgate sich 12 bis 20 Monate ansammeln, ehe man sie transportirte. Das Fleckfieber brach immer unter ihnen kurz vor jeder Einschiffung aus und nur dann. An eine Einschleppung der Krankheit

¹⁾ Bancroft, 1811, p. 149; Watson, 1843, II.

war nicht zu denken, denn die Gefangenen hatten keine Communication mit der Stadt, und in den in Rede stehenden Perioden trat das Fieber unter anderen Gefangenen desselben Gebäudes, die mit dem Publicum frei verkehren konnten, aber nicht so gedrängt sassen, nicht auf.¹⁾

Ähnliche Epidemien erschienen in den Gefängnissen des Festlandes von Europa unter denselben Umständen in unserem Jahrhunderte mehrfach, besonders in den ersten Jahrzehnten. Man schrieb den Ausbruch der Krankheit in den Gefängnissen von Nantes und Auxerre der Ueberfüllung und mangelhaften Ernährung zu, und in Posen begann sie auch im Gefängniss und verbreitete sich über die Stadt.²⁾

1839 und 1840 trat in dem Gefängniss zu Rheims ein Fieber mit den deutlichen Symptomen des Flecktyphus auf. Alle die barmherzigen Schwestern, welche 1814 dem Fleckfieber entgangen waren, und von denen einige auch den Ileotyphus überstanden hatten, erkrankten sehr schwer. Eine ähnliche Krankheit herrschte damals in Frankreich nicht, und man betrachtete die Ueberfüllung als die determinirende Ursache. Der betreffende Theil des Gefängnisses war auf 80 oder höchstens 100 Personen berechnet, man sperrte aber 120 bis 140 und 2 Monate vor dem Ausbruch der Krankheit sogar 190 darin ein. Die Zellen, in denen die Gefangenen immer 10 Stunden des Tages eingeschlossen waren, boten nur Raum genug für 3 Personen, mussten aber 16 aufnehmen. Die Krankheit begann hier und beschränkte sich ausschliesslich auf die überfüllten Zellen; nur 2 Fälle zeigten sich in dem nicht überfüllten Theil für Verurtheilte. Die Frauenabtheilung blieb durchaus verschont.³⁾

Endlich entstand ein neuer Ausbruch des Flecktyphus im Gefängniss zu Strassburg 1854. Von 1814 bis 1840 war der Gesundheitszustand hier sehr gut; seitdem entwickelte sich der Scorbut, den man einem Wechsel in der Ernährung zuschrieb, aber noch kein Typhus. Das Fleckfieber entstand nach Forget unter dem Einfluss der übermässig dichten Belegung; es betrug die Zahl der Gefangenen statt 340 bis 360 durchschnittlich 780. Dass die Krankheit wirklich Flecktyphus war, ergiebt sich aus der klinischen Schilderung und aus der Abwesenheit jeder Darm-

¹⁾ Harty, 1820, p. 161. 282. — ²⁾ Gaultier de Claubry, 1838, ed. 1844, p. 48. 61. 81. — ³⁾ Landouzy, 1842. Die Symptome und Sectionsbefunde sollen später erwähnt werden.

affection nach dem Tode. Vorher war seit den Kriegen des ersten Napoleon das Fleckfieber in Strassburg nicht vorgekommen, und als 1841 Forget sein Buch über das gewöhnliche Fieber in Frankreich schrieb, scheint er keinen Fall von Flecktyphus gesehen zu haben, denn er betrachtete ihn 1854 als eine neue Krankheit und erstattete der französischen Akademie Bericht über die Nichtidentität des Fleck- und Ileotyphus.

Diese und viele ähnliche Beispiele beweisen, dass überall die Umstände, unter denen der Kerkertyphus erscheint, dieselben sind, und dass meistens eine Entstehung durch Einschleppung durchaus in Abrede gestellt werden muss.

c. Schiffsfieber.

Im letzten Jahrhundert war der Flecktyphus am Bord der Schiffe eine sehr gewöhnliche Krankheit und unter dem Namen Schiffsfieber oder infectiöses Schiffsfieber bekannt. Lind sagt, obgleich er annimmt, dass die Krankheit oft durch Contagion übertragbar sei, dass sie sich doch grösstentheils auf die kleinen Fahrzeuge der Flotte beschränke, und erwähnt mehrere Beispiele, von denen er sie als an Bord des überfüllten Schiffes *de novo* entstanden ansah. Eines betraf die Fregatte Diana, wo der Typhus mehrere Wochen, nachdem sie die Küste von Amerika verlassen hatte, entstand. „Hier,“ sagt er, „wurde eine ganze Schiffsbesatzung inficirt, wie es scheint, in Folge dessen, dass die Luken eines Sturmes wegen geschlossen werden mussten und sich im Schiffe die Ausdünstungen ansammelten.“ Aehnliche Beobachtungen machten Thomas Trotter und Gilbert Blane, welcher in der englischen Flotte unter Admiral Rodney diente und die Resultate seiner Erfahrung dahin zusammenfasst: „Die Infection der Krankheit ist nicht immer von aussen her eingeschleppt, sondern kann auch an Bord spontan entstehen; die Ursachen sind Mangel an persönlicher Reinlichkeit und Ueberfüllung in engen Kajüten.“ Solche Beobachtungen waren nicht auf die britische Flotte allein beschränkt. Fonssagrives bemerkt in seiner Schilderung der Einschleppung des Flecktyphus nach Brest 1758: „Nichts war übrigens gewöhnlicher in dieser schlimmen Zeit, als zu sehen, wie aus der grossen Ueberfüllung, dem Elend, den Entbehrungen, der Aufopferung aller Interessen der Hygieine für die zwingenden Anforderungen des Krieges der Typhus mitten unter den Schiffsbesatzungen ausbrach. Die meisten Epidemien von schwerem Fieber, deren trauriges Andenken die Annalen der Marine bewahrt

haben, waren nichts als Ausbrüche dieser Krankheit an Bord der schlecht gehaltenen, feuchten und überfüllten Schiffe.“ Die folgenden Beispiele einer von jeder Einschleppung unabhängigen Entstehung des Fleckfiebers auf den Schiffen sind neueren Datums.

Im Frühjahr 1810 brach der Flecktyphus unter den französischen Gefangenen in den Gefangenenschiffen in Plymouth aus; er kam damals in der Stadt nicht vor, und selbst wenn er vorgekommen wäre, hätte die Abschliessung der Gefangenen nicht strenger sein können. Diese waren an Bord bei mangelnder Nahrung und der in Folge ihrer Lage bedeutenden Depression ausserdem in einer schmachvollen Weise zusammengepackt. 13 Stunden des Tages waren mehr als 400 in einen Raum von 60' Länge, 42' Breite und nur 4½' Höhe eingesperrt; die einzige Ventilation ging durch die Luken vor sich, die durch dichte eiserne Gitter fast verschlossen waren, und die Luft war so dick, dass ein Licht darin wie in einem dichten Nebel zu brennen schien. Von den 4000 Gefangenen erkrankten unter diesen Umständen 1050 am Fleckfieber und 150 davon starben.¹⁾

Im Winter 1829 bis 1830 zeigte sich unter ähnlichen Umständen eine Flecktyphusepidemie auf den französischen Verbrecherschiffen zu Toulon (Fleury, Keraudren); nie fand man dabei das „Exanthème intestinal“ des Ileotyphus. 1820, 1833, 1845, 1855 und 1856 trat die Krankheit stets von Neuem auf, während sie in der Zwischenzeit in Toulon wie in ganz Frankreich unbekannt war; als Hauptursache davon sieht auch Barrallier das allzuenge Zusammensperren der Gefangenen an, wozu noch schlechte Nahrung, Uebermüdung und Unreinlichkeit kamen.

Auf den zum Transport der französischen Armee nach der Krim verwendeten Schiffen brach nach Jacquot der exanthematische Typhus in Folge derselben Ursachen aus; bei einigen dieser Fälle könnte man allenfalls eine Einschleppung durch wollene Stoffe annehmen; aber in Bezug auf einen besonders sagt Godélier: „Dieser Typhus ist auf dem Monarque und von dem Monarque selbst entstanden.“ Während des letzten italienischen Krieges brach das Fleckfieber auf dem französischen Schiffe L'Entreprenante aus, das Truppen von Algier nach dem adriatischen Meere brachte. Die Leute waren in Algier, wo der Flecktyphus völlig unbekannt ist, ganz gesund und alle schrieben nur dem engen Zusammensein die Entstehung der Krankheit zu.²⁾

Endlich ist noch die egyptische Fregatte Sheah Gehaad zu

¹⁾ De Claubry, 1838, ed. 1844, p. 37. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 35.

erwähnen, welche das Fleckfieber 1861 in Liverpool einschleppte. Die Krankheit wurde 3 Leuten, die zum Besuch an Bord kamen, als das Schiff in den Docks lag, mitgetheilt; ferner wurde sie durch die Schiffsmannschaft auf 3 Wärter von öffentlichen Bädern und auf 25 Personen des Southern Hospital übertragen. Die Mannschaft bestand aus 476 Leuten, meist Arabern, die während der 32tägigen Reise von Malta sehr kaltes und stürmisches Wetter hatten und an den nordischen Winter nicht gewöhnt und ohne genügende Kleidung der Wärme und des gegenseitigen Schutzes wegen immer eng zusammensassen. Der Raum unter Deck war durchaus ungenügend für eine so grosse Menge und gestattete keine hinreichende Ventilation. Die Leute und ebenso ihre Kleider starrten von Schmutz, und Excremente fanden sich in allen Theilen des Schiffes, welches bei seiner Landung einen so entsetzlichen Geruch verbreitete, dass man es in dem Kalfaterdock versenken musste. Ausserdem waren die Nahrungsmittel sehr ungenügend und die Mannschaft in Folge der stürmischen Witterung deprimirt und übermüdet. Es ist bemerkenswerth, dass Niemand von der Besatzung das Fleckfieber hatte, welches sie andern mittheilte. (S. p. 68.)

d. Kriegspest.

Das Fleckfieber ist so alt wie die Kämpfe der Völker und war ein treuer Begleiter eines jeden Kriegszuges. Man erkennt seine Charaktere in den Beschreibungen der Krankheiten, welche unter dem Namen Kriegspest, Lager- und Heer-typhus die Reihen der Armeen im Felde und die Besatzungen belagerter Städte decimierten. Unzweifelhaft ist es Ueberfüllung, so wie geistige und körperliche Depression, welche seiner Entstehung stets vorangeht, und in Landstrichen, wo es während des Friedens ganz unbekannt ist, tritt es als Epidemie in Kriegszeiten auf, wie bei den Feldzügen Maximilian's II. in Ungarn, Franz's I. in Italien, Karl's V., Karl's XII., Ludwig's XIV., Friedrich's des Grossen, Napoleon's I. und zuletzt in der Krim.¹⁾

Eins der besten Werke über Flecktyphus ist das von Hilden-

¹⁾ Auch während des letzten italienischen Krieges wurden die Reihen der treugebliebenen Soldaten Franz's II. in Gaëta durch die Kriegspest gelichtet, und bei dem jüngsten Feldzuge in Schleswig trat die Krankheit unter den deprimierten, schlecht genährten, übermässig angestregten und dicht zusammengedrängten Soldaten der dänischen Armee in ziemlicher Ausdehnung auf. D. H.

brand, der seine Erfahrungen hauptsächlich bei einer Epidemie zu Wien nach dem Feldzuge von 1806 gemacht hat. Er theilte die Krankheit in eine übertragene und eine original entwickelte; für letztere betrachtete er das Gift als de novo entstanden durch Luft, die mit menschlichen Exhalationen überladen ist, welches, so entwickelt, sich später durch Contagion weiter verbreitet.

In welcher grauenvollen Weise aber Ueberfüllung und mangelhafte Nahrung zu wirken vermögen, das zeigen de Claubry's¹⁾ Berichte der Belagerungen von Saragossa, Torgau und von Danzig 1813; in letzterer Stadt erlagen 2 Drittheile der französischen Besatzung und der vierte Theil der Bevölkerung dem Flecktyphus. Die eigentliche Ursache war auch nach Tort²⁾ unzweifelhaft die Vereinigung einer zu grossen Anzahl Menschen in zu engen Räumen.

In furchtbarer Ausdehnung wüthete die Krankheit in der Krim unter dem französischen und russischen Heere. Sie war früher hier nicht endemisch, eine Einschleppung völlig unnachweisbar; man schrieb die Entstehung allgemein der Ueberfüllung und dem Mangel an Nahrung zu. Im Winter 1854 bis 1855, wo das Verpflegungs- und Quartierwesen der englischen Armee bedeutend schlechter war als das französische, litten die Engländer am meisten von der Krankheit. Im nächsten Jahre aber trat das umgekehrte Verhältniss bei umgekehrten Umständen ein, 12000 Franzosen erkrankten und die Hälfte davon starb. Jacquot beschreibt die damaligen französischen Quartiere folgendermaassen: „Nach langem Aufenthalt im Schmutz der Laufgräben, nach dem Postendienst, den nothwendigen militärischen Verrichtungen, Belagerungsarbeiten und Märschen in den tief aufgewühlten Feldern, nach völliger Durchnässung von Regen und Schnee kriechen die Soldaten zähneklappend und nur zu oft ausser Stande, die Kleider zu wechseln, unter den Zelten und Hütten eng zusammen, zünden, wenn sie können, irgend ein spärliches Feuer an und verschliessen alle Oeffnungen hermetisch mit einer Hartnäckigkeit und Beharrlichkeit, woran die dringendsten Rathschläge und strengsten Maassregeln scheitern. Die äusserste Unreinlichkeit der Menschen, die fötiden Ausdünstungen, der Tabacksdampf, die Verdunstung des Wassers, das die Kleidung durchdrungen hat, — alles vereinigt sich, um diese engen Verschlüsse zu verpesten. Da hat man den Flecktyphus: draussen geht die Erfrierung oft bis zu völliger Gangrän der Füsse; überall zeigt sich Gefahr, aber am

¹⁾ Claubry, 1838, ed. 1844, p. 33. — ²⁾ ib., p. 43.

drohendsten ist sie drinnen. Die Ueberfüllung ist allgemein. In den auf 200 oder 400 Menschen berechneten Ambulanzen häuft man das Doppelte und mitunter Dreifache auf.“

Hier hat man zwei Armeen unmittelbar neben einander, und der Typhus herrscht zuerst in der einen und dann in der anderen vor, genau im Verhältniss der Entbehrung und Ueberfüllung. Armand, Scribe, Baudens, Jacquot, alle kommen darin überein, dass die Quelle der Krankheit in der Ueberfüllung in den dicht geschlossenen Zelten und den dadurch sich entwickelnden organischen Miasmen zu suchen sei. In gleicher Weise sprach Alferieff über die Verhältnisse in der russischen Armee.

e. Hospitaltyphus.

Man hat Typhus oft in überfüllten und schlecht ventilirten Hospitälern entstehen sehen; Pringle gab ihm den Namen „Hospitalfieber“. „Sobald die Lazarethe einer Armee mit Kranken überfüllt sind,“ sagt er, „oder keine Lüftung erfolgt, produciren sie ein malignes und oft tödtliches Fieber. Ich habe dasselbe auch in schmutzigen und überfüllten Barracken entstehen sehen“. Nach der Beschreibung der Symptome war es unzweifelhaft Flecktyphus. Bei dem gegenwärtigen Zustand unserer Krankenhäuser sind solche Erscheinungen selten; doch ist zu beachten, dass die Krankheit in überfüllten Hospitälern ausbrechen kann in Gegenden, wo sie nicht endemisch ist, wie dies z. B. nach der Einnahme von Rom 1849 in den französischen Lazarethen geschah¹⁾.

f. Ein contagiöses Fieber unter den Säugethieren.

Während des amerikanischen Freiheitskrieges brach unter den von England nach Amerika in ungemein grosser Anzahl transportirten Schafen und Ferkeln auf den Schiffen ein contagiöses Fieber aus²⁾. Hildenbrand beobachtete etwas ähnliches in Bezug auf zahmes Vieh, Blane bei Hunden und Fergusson bei Schafen. Gamgee schreibt eine solche dem Flecktyphus durchaus ähnliche Krankheit bei Thieren dem engen Einpferchen zu.

Bei solcher Evidenz ist es überraschend, dass überhaupt noch eine Meinungsverschiedenheit in Betreff der spontanen Entwicklung des Flecktyphus existirt. Bis zum Anfang dieses Jahrhunderts war Niemand darüber in Zweifel. Schon Baco von Verulam bemerkte (in *Sylva Sylvarum*, Cent. X, Nr. 914): „Die verderb-

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 72. — ²⁾ Fordyce, 1803, dis. I, p. 112.

lichste Infection nächst der Pest ist der Dunst von Gefängnissen, wo die Verbrecher lange ohne frische Luft und im Schmutz eingesperrt gewesen sind“. Alle älteren grossen englischen Aerzte, Huxham, Pringle, Cullen, D. Monro, Blane, Stanger, Bateman wiederholten diese Meinung und erklärten ausdrücklich, dass das Flecktyphusgift unter den angeführten Umständen oft de novo entstehe. Ihre Ansichten fasst William Grant (in seinem *Pestilential fever* von Sydenham 1775) in folgender drastischer Darstellung zusammen: „Wenn man in der Sonne stehend seinen Schatten auf einer weissen Wand betrachtet, sieht man, dass der Körper wie ein Düngerhaufen überall einen Dampf aushaucht. Dieser Dunst ist dünn, scharf und riecht stark; wird er im Körper zurückgehalten, so wird er krankhaft, wenn aber reabsorbirt, höchst deletär. Ist nun eine Anzahl Menschen in geschlossenen, nicht sorgfältig ventilirten Räumen eingesperrt, so dass sie ihre Dünste einathmen und mit dem Speichel verschlucken müssen, werden sie bald die schlimmen Wirkungen gewahren. Schlechte Nahrung und trübe Gedanken vervollkommen ihr Elend, und bald entsteht das *Seminium* eines pestartigen Fiebers, das nicht allein ihnen selbst, sondern jedem Gefahr bringt, der sie besucht oder selbst aus zweiter Hand mit ihnen verkehrt. Daher ist es in Kerkern, Lazarethen, Schiffen, Feldlagern und belagerten Städten so häufig. Ein einmal entwickeltes *Seminium* breitet sich leicht durch Contagion weiter aus.“

1811 erschien Bancroft's Werk über Gelbfieber, Typhus etc., worin er, jene Ansichten bekämpfend, zu zeigen versuchte, dass alle contagiösen Krankheiten durch dieselbe Species eines Contagiums erzeugt würden, das vorher in einem andern Körper entwickelt ist. Nie hat ein Buch grössere Revolution in den Ansichten der Aerzte hervorgerufen; man adoptirte die Lehre ohne Prüfung der sie stützenden Thatsachen. Doch scheint mir diese Theorie, die grosse Rückschritte in der Gesundheitskunde hervorgebracht hat, unhaltbar. Der Beweis für den Typhus war negativ, davon ausgehend, dass unter Grönländern und Eskimos, in Sklavenschiffen, in der schwarzen Höhle von Calcutta, in den Gefängnissen des Continents die Krankheit nicht entwickelt wurde. Dass bei uns Menschen übermässig gedrängt zusammenleben, ohne sie zu erzeugen, wird nicht nachgewiesen; dagegen soll die Krankheit von Old-Bailey 1750 nicht Typhus, sondern eine Folge des beständigen Luftzuges durch das offene Fenster gewesen sein! — Die Erfahrungen des Krimkrieges haben die spontane Entstehung

des Flecktyphus als unabweisbare Thatsache hingestellt, man müsste denn zugeben, dass das Typhusgift überall zugegen sei, bereit, sich unter den angegebenen Bedingungen und unter keinen anderen zu manifestiren.

Zur Entstehung des Flecktyphusgiftes aus übermässig engem Zusammenwohnen ist ausserdem mehr oder weniger wesentlich:

1. Mangelhafte Ventilation. Die Ueberfüllung muss stets im Verhältniss zu der Ventilation betrachtet werden. Der Grad von Ueberfüllung, der bei ungenügender Ventilation Typhus erzeugt, wird unschädlich, wenn man die Luft häufig erneuert.

2. Persönliche Unreinlichkeit und schmutzige Kleidung, geschwängert mit den Ausdünstungen der Haut. Vielleicht kommt daher die Häufigkeit des Flecktyphus unter den niederen Classen der Irländer, und möglicher Weise ist dies die Ursache, weshalb die nackten Neger in Sklavenschiffen davon frei bleiben.¹⁾

3. Allgemeine Entkräftung, wie nach langen Entbehungen, Scorbut und anderen schwächenden Ursachen. In Zeiten von Hungersnoth ist übermässig dichtes Wohnen leichter als sonst geeignet, die Krankheit zu erzeugen. Lappländer und Eskimos scheinen trotz der schlechten Ventilation ihrer Wohnungen vom Flecktyphus verschont zu sein, vielleicht wegen der ausserordentlichen Kälte des Klimas und der guten Ernährung; ob sie auch bei Hungersnoth davon frei blieben, wäre nachzuweisen.

4. Zur Production des Krankheitsgiftes ist eine beträchtliche Zeit nöthig. Nicht selten war eine grosse Zahl von Menschen in einem so engen Raum eingeschlossen, dass einige binnen wenigen Stunden starben, ohne dass unter den Lebenden sich ein contagiöses Fieber gezeigt hätte. Das gewöhnlichste Beispiel hierfür ist die Tragödie der schwarzen Höhle von Calcutta in der Nacht vom 20. Juni 1756. „Man denke sich,“ sagt der Gouverneur Holwell, „wenn möglich, die Lage von 146 durch beständige Ermüdung und jede Anstrengung erschöpften Unglücklichen, die in einen Würfel von 18 Fuss zusammengepresst waren in einer schwülen Nacht Bengalens, nach Osten und Süden zu abgeschlossen durch dumpfe Mauern und gegen Norden durch eine Mauer und eine Thür; nach Westen allein befanden sich zwei Fenster, die aber stark mit Eisen vergittert waren, und durch die ein genügendes Circuliren von frischer Luft so gut wie unmöglich war.“ Von diesen 146 Leuten, die auf Befehl des

¹⁾ Bancroft, p. 127; Trotter, 1803, I, 185; Fergusson, 1846, p. 176.

Surajut Dowla um 8 Uhr Abends eingeschlossen wurden, waren am anderen Morgen um 6 Uhr 123 Leichen; nur 23 blieben leben; sie litten alle besonders an furchtbarer Perspiration und heftigem Durst (den Holwell durch seinen eigenen Schweiss zu stillen versuchte), grosser Dyspnoe, Palpitationen, Delirium und Unempfindlichkeit. Die Ueberlebenden erkrankten an einem putriden Fieber mit Blasenausschlag, das jedoch in keinem Fall letal endete und anscheinend nicht Typhus war. Der Tod erfolgt in solchen Fällen¹⁾ gewöhnlich aus Asphyxie, und die Nichtentwicklung des Typhusgiftes kann nicht als ein Beweis gegen die Möglichkeit seiner spontanen Entwicklung angesehen werden, denn die Zeit zu derselben ist zu kurz.

5. Die Ueberfüllung begünstigt in gleicher Weise die Ausbreitung anderer Krankheiten, wie Cholera, Trismus nascentium, scrophulöse Affectionen etc.²⁾.

Der Zusammenhang zwischen Dysenterie und Fleckfieber ist sehr merkwürdig; beide scheinen zuweilen, wie Blane, Copland und andere zu beweisen versuchten, vicariirend aufzutreten, jene unter den schwarzen, dieses unter den weissen Menschen.³⁾ Auf den Sklavenschiffen herrscht jene, obgleich auch die Afrikaner nicht vom Fleckfieber verschont bleiben. Die arabische Besatzung auf dem egyptischen Schiffe Sheah-Gehaad litt nicht am Fleckfieber, sondern an Dysenterie; trotzdem hat sie andern den Flecktyphus mitgetheilt (S. p. 86). In gemässigten Zonen aber kommen beide Krankheiten neben einander epidemisch vor und scheinen auch denselben Ursprung zu haben.⁴⁾

Es ist vielleicht noch nicht an der Zeit, über die Natur des Krankheitsgiftes eine Ansicht aufzustellen; dennoch kann man mit Liebig, Simon, Scherer,⁵⁾ Viale und Latini und Richardson in demselben eine Ammoniakverbindung vermuthen. Schon Winter⁶⁾ bezog die Gegenwart von Ammoniak im Blute auf typhöse Phänomene, und Richardson zeigte, dass Ammoniak,

¹⁾ Aehnliche Beispiele wie das der schwarzen Höhle von Calcutta s. in dem Bericht des irischen Dampfers Londonderry (Carpenter, princip. of hum. phys., ed. 5, p. 300), in der Tragödie von Ujnala (J. Cooper, the crisis in the Punjaub, Lond. 1858, p. 162), bei Wells, On the health of seamen, ed. 2, p. 17, und Barrallier, 1861, p. 31. — ²⁾ S. Carpenter, princip. of hum. phys., ed. 5, p. 301. — ³⁾ Duncan, 1862. — ⁴⁾ S. Disc. t. epid. soc., Brit. med. journ., 10. Aug. 1861. — ⁵⁾ S. Haller, 1853; Hudson, 1841, p. 3. — ⁶⁾ Lehmann, Phys. Chem. (ed. Day), I, 453.

künstlich ins Blut eingeführt, Symptome erzeugt, die unzweifelhaft als typhöse angesehen werden müssen. In schweren Fällen von Fleckfieber ist nicht allein Grund vorhanden, Ammoniak im Blut anzunehmen, sondern die Exhalationen von Lunge und Haut und auch die Stuhlgänge weisen eine bedeutende Quantität desselben nach. Jene Exhalationen verbreiten, wie man allgemein wahrgenommen hat, einen stechenden ammoniakalischen Geruch, und in der ausgeathmeten Luft lässt sich deutlich Ammoniak nachweisen.¹⁾ Das Fieber wird wahrscheinlich um so leichter übertragen, je strenger der Geruch eines Kranken ist.²⁾ In Fällen, wo die Krankheitssymptome unmittelbar aufgetreten sind, nachdem man sich der Quelle der Contagion aussetzte, und in denen man ferner einen sehr concentrirten Giftstoff annehmen kann, haben die angesteckten Individuen die Beobachtung gemacht, dass sie zu jener Zeit einen sehr unangenehmen, stechend ammoniakalischen Geruch verspürt hätten.³⁾

Diese Ansicht ist nicht unverträglich mit der Annahme einer spontanen Entwicklung; Berzelius und andere haben gezeigt, dass Ammoniak im Schweiße von Gesunden vorkommt,⁴⁾ und Marchand, Reade,⁵⁾ Viale und Latini, Reuling,⁶⁾ Richardson etc. fanden Spuren davon in der normalen expirirten Luft; es ist denkbar, dass durch eine Zusammenhäufung vieler Menschen in einem engen Raume ohne Ventilation die ammoniakalischen Exhalationen sich concentriren und durch ihre Putrefaction das Typhuscontagium erzeugen. Der erste Effect einer Zusammenhäufung von Menschen ohne Ventilation ist die Einathmung einer mit Kohlensäure überladenen Atmosphäre; schon ein geringer Gehalt der Kohlensäure aber in der respirirten Luft genügt, wie wir wissen, um die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure ebenso wie die Aufnahme von Sauerstoff zu verringern. Die oxydirenden Processe, meint Carpenter, welche zu der Elimination der verbrauchten Substanzen aus dem Organismus beitragen, gehen hierbei nur unvollkommen vor sich; dadurch wird eine Anhäufung von Stoffen im Blute angebahnt, die zur Putrescenz neigen, und in Folge dessen ist wahrscheinlich die Menge solcher Stoffe in der Lungen- und Hautausdünstung vermehrt,⁷⁾ und die nicht erneuerte Luft wird nicht allein mit Kohlensäure,

¹⁾ S. „Respiration beim Flecktyphus.“ — ²⁾ Gerhard, 1837, XX, 298.
— ³⁾ S. p. 69 und Marsh, 1827. — ⁴⁾ Richardson, 1858, p. 358. —
⁵⁾ Gardener's Chronicle, 1847. — ⁶⁾ Lehmann, Phys. Chem. (ed. Day),
III, 559. — ⁷⁾ Princip. of hum. phys., ed. 5, p. 301.

sondern auch mit organischen im Zustande der Decomposition befindlichen Materien überladen, deren hauptsächliches Zersetzungsproduct Ammoniak ist.

Der Ammoniakgehalt der exspirirten Luft ist auch bei andern Krankheiten grösser als normal; bei einigen, z. B. der Urämie nach Nierenerkrankung, habe ich fast stets eine beträchtliche Menge davon gefunden. Vielleicht trägt dieser Umstand zur spontanen Entwicklung des Typhus in nicht ventilirten Hospitälern bei, wo die Ueberfüllung nicht so gross ist, um ihn allein zu erzeugen, und erklärt auch die Beobachtung, dass Entkräftung für die Entwicklung des Gifts prädisponirt.

Nach dem, was wir bis jetzt wissen, dürfen wir mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der widrige Geruch der Haut- und Lungenexhalationen von Typhuskranken sowohl wie der unangenehme durch übermässig dichtes Zusammenwohnen erzeugte Geruch von irgend einer unbekannten Ammoniakverbindung herrührt, die vielleicht das Flecktyphusgift ist. Aber abgesehen von Vermuthungen können wir folgende Sätze für die Aetiologie aufstellen:

1. Der Flecktyphus entsteht durch ein specifisches Gift.
2. Dies Gift wird von Kranken den Gesunden mitgetheilt durch die Atmosphäre, Kleider etc., wird aber durch freie Ventilation unschädlich gemacht.
3. Das Gift entsteht auch de novo durch übermässig dichtes Zusammenwohnen und schlechte Ventilation.
4. Die am meisten prädisponirende Ursache des Flecktyphus ist mangelhafte Ernährung.

6. Symptome.

A. Klinische Beschreibung.

Der Flecktyphus tritt meist plötzlich auf; manchmal geht einen oder ein paar Tage früher ein leichtes Unwohlsein voraus, das sich durch Mattigkeit, Schwindel, leichten Kopfschmerz und Appetitlosigkeit charakterisirt, aber nicht so bedeutend ist, um den Kranken von seinen gewöhnlichen Geschäften abzuhalten. Gleichzeitig mit diesen Vorläufern, öfter sogar ohne dieselben, wird der Kranke von leichten Frösten oder von einem Schüttelfrost, später von Müdigkeit und Abneigung gegen Anstrengungen, frontalem Kopfweh, Schmerzen im Rücken und in den Gliedern, die besonders in den Oberschenkeln wie zerschlagen sind, von Appetitlosigkeit, oft 1 oder 2 Tage lang von unre-

gelmässigen Frösten und leichten Schweissen ergriffen. Obgleich die Haut sich heiss und brennend anfühlt, klagt der Patient doch zwei oder drei Tage lang über Frösteln und sucht das Feuer. Die Zunge ist breit, blass und zuerst weiss, später mit einem gelblich-braunen Belage bedeckt; Appetit ist nicht vorhanden; der Geschmack ist verdorben, der Durst vermehrt; der Kranke versucht verschiedene Getränke, lässt sie aber bald alle mit Ausnahme des kalten Wassers. Mitunter besteht Uebelkeit, selten Erbrechen; der Unterleib ist nicht schmerzhaft oder empfindlich; der Stuhl ist angehalten, der Urin ziemlich spärlich, hoch gefärbt und schwer. Der Puls ist 80 bis 120, oft voll, aber meist zusammendrückbar, selten resistenter. Die Respiration ist etwas beschleunigt, und mitunter zeigt sich ein Gefühl von Oppression der Brust mit leichtem Husten, schleimiger Expectoration und sonoren Rasselgeräuschen. Das Gesicht ist turgescens und düster, die Augenlidränder geschwollen, die Conjunctivae injicirt, die Augen thränen. Der Ausdruck deutet erst auf Abgespanntheit und Müdigkeit, wird aber bald stumpf, schwerfällig und stupide. Von Anfang an besteht Schwindel, Ohrensausen, Unruhe und oft völlige Schlaflosigkeit; häufig aber erklärt der Kranke, dass er durchaus nicht geschlafen habe, obgleich man ihn Stunden lang schlafen sieht. Der Schlaf wird durch quälende Träume und plötzliches Aufschrecken gestört, und nach drei oder vier Nächten spricht der Patient während desselben und delirirt leicht zwischen Schlaf und Wachen. Noch ist er im wachen Zustande bei Bewusstsein, obgleich öfters in Bezug auf Gedächtniss und Urtheil etwas verwirrt. Schon früh und schnell wachsend stellt sich musculäre Prostration ein. Der Gang ist schwankend, die dem Arzte hingereichte Hand bebt, auch zittert wohl die vorgestreckte Zunge; bald kommt ein unerträgliches Gefühl völliger Erschöpfung hinzu, so dass gegen den dritten Tag der Kranke im Bett bleiben muss.

Zwischen dem 4. und 7. Tage, gewöhnlich am 4. oder 5., zeigt sich eine Hauteruption von zahlreichen unregelmässig gestalteten Flecken von der Grösse eines Nadelstichs bis zu 3 bis 4 Linien im Durchmesser, die isolirt oder in Gruppen zusammenstehend einen serpiginösen oder ganz unregelmässigen Umriss haben und oft eine bedeutende Aehnlichkeit mit der Maserneruption zeigen. Zuerst haben die Flecken eine schmutzig rothe oder rosenrothe Farbe, sind ein wenig über die Haut erhaben und verschwinden auf Druck; 1 bis 2 Tage später aber werden sie gewöhnlich dunkler, wie rothbraune Tüpfel, sind nicht mehr

erhaben und werden durch Druck ein wenig blässer, aber verschwinden nicht. Sie haben keinen scharf abgegrenzten Rand, sondern gehen allmählig in die Farbe der umgebenden Haut über. Zuerst erscheinen sie gewöhnlich auf dem Abdomen und verbreiten sich später über Brust, Rücken, Schultern, Schenkel und Arme; manchmal zeigen sie sich zuerst auf dem Handrücken; am zahlreichsten sind sie auf dem Stamm und den Armen, seltener im Nacken und im Gesicht. Zusammen mit diesen oberflächlichen Flecken giebt es noch andere, die bleicher und weniger distinct sind, und die man wegen ihrer tieferen Lage subcuticuläre nennt. Wenn sie reichlich vorhanden sind, verleihen sie der Haut ein marmorirtes Aussehen, welches mit den oben beschriebenen dunkleren Flecken kontrastirt, obgleich beide zuweilen ineinander überzugehen scheinen. Die Eruption wechselt in ihrem Aussehen je nach der relativen Menge von diesen oder jenen Flecken, von denen bald die einen, bald die anderen, bald auch beide zusammen reichlich vorkommen; die subcuticulären können, wenn sie allein stehen, leicht übersehen werden. Das Aussehen ändert sich auch je nach dem Confluiren oder dem isolirten Bestehen der Eruption. Jenner bezeichnet dies Exanthem als maulbeerartigen Ausschlag des Petechialtyphus, andere Schriftsteller auch als masernartig oder als rubeoloid.

Am Ende der ersten Woche verschwindet der Kopfschmerz, und an seine Stelle treten Delirien von sehr verschiedenem Charakter. Zuweilen sind sie zuerst akut; der Kranke schreit, spricht unzusammenhängend und ist mehr oder weniger heftig; wenn er nicht daran verhindert wird, will er aufspringen und im Zimmer umhergehen oder sich sogar aus dem offenen Fenster stürzen. Diesem erregten Stadium folgt gewöhnlich grosser Collapsus, oder die Aufgeregtheit geht in dumpfes, mussitirendes Delirium über. Gewöhnlich ist das Delirium selbst im Anfange nicht akut. Meist ist damit Schlaflosigkeit verbunden, und wenn man mit dem Kranken spricht, so wird er aufgeregter. Das Aussehen wird düstrer, die Conjunctivae stärker injicirt, und der Ausdruck stumpfer und stupider, während die Prostration stündlich zunimmt. Besonders gegen Abend und in der Nacht steigt die nervöse Erregtheit, während die Prostration am Morgen am grössten ist. Gleichzeitig wird die Zunge trocken, braun und rauh längs der Mitte und zittert; an den Zähnen und Lippen sammeln sich Sordes; die Constipation hält an. Der Puls wechselt von 100 bis 120 und kann voll und weich sein, ist aber öfter

klein und schwach; die Respiration ist 20 bis 30, der Athem foetide. Die Haut wird kälter als in der ersten Woche; sie ist trocken oder etwas klebrig und giebt einen specifischen Geruch von sich. Die Eruption nimmt eine dunklere Schattirung an, und gegen die Mitte der zweiten Woche können wahre Petechien von purpurrother oder blaurother Färbung im Centrum vieler Flecken erscheinen, die an den Rändern allmählig in das Rothbraun der letzteren übergehen.

Drei oder vier Tage später entwickelt sich nervöse Depression und Stupor von grösserer oder geringerer Intensität. Zuerst wechselt noch Stupor und Delirium; letzteres markirt sich besonders in der Nacht. Die Prostration nimmt ausserordentlich zu: der Kranke liegt auf dem Rücken, ächzt und murmelt unzusammenhängend oder ist still und bewegungslos, dabei geneigt gegen das Fussende des Bettes zu gleiten. Unfähig sich selbst aufzurichten oder sich auch nur auf die Seite zu wenden, kann er nur mit Mühe aufgerichtet werden und zeigt sich völlig theilnahmslos gegen die ihn umgebenden Personen und Gegenstände. Man bemerkt auch Tremores, Subsultus und Zupfen an der Bettdecke. Der Ausdruck ist stupide und leer. Die Conjunctivae sind injicirt, die Augenlider meist geschlossen und die Pupillen contrahirt. Taubheit ist nicht ungewöhnlich. Wenn laut gesprochen wird, öffnet der Kranke die Augen und starrt leer um sich; wenn er seine Zunge herausstrecken soll, öffnet er den Mund und hält ihn offen, bis man ihm sagt, dass er ihn schliessen möge. Alles dies sind Zeichen des aufgehobenen Bewusstseins, doch können sie auch fehlen. Aber der Geist ist während dessen nicht unthätig; die Einbildung schafft sich eine Reihe von grässlichen Phantasien, bei welchen der Kranke sich betheiligt glaubt, und von denen auch nach der Genesung eine gewisse Erinnerung bleibt. Die Ideen knüpfen sich oft an Ereignisse aus dem Leben des Kranken; er glaubt sich von seinen theuersten Angehörigen verfolgt und gequält; Jahre zieht er in Stunden zusammen und in wenigen Stunden glaubt er ein ganzes Leben gelebt zu haben. Nur wer selbst solch' ein geistiges Leiden überstanden hat, kann sich einen Begriff von seiner Intensität machen. Lippen und Zähne sind mit Sordes bedeckt; die Zunge ist rauh und trocken, dunkelbraun oder schwärzlich belegt, contrahirt, zitternd und kann nur mit Schwierigkeit oder gar nicht vorgestreckt werden. Das Abdomen ist weich oder mitunter tympanitisch; noch besteht Constipation, oder es erfolgen täglich ein oder zwei leicht

diarrhoeartige Stühle in's Bett. Der Urin ist reichlicher, aber blasser und von geringem specifischen Gewicht; er wird unwillkürlich gelassen oder zurückgehalten, so dass man zum Katheter greifen muss. Die Haut ist kälter, mitunter feucht, und eine grössere Zahl von Flecken zeigt den petechialen Charakter. Die dem Druck unterworfenen Theile, besonders die Haut der Sacralgegend, werden roth und empfindlich und sind zum Gangränesciren geneigt. Der Puls ist frequent (120 bis 140), klein und schwach und nicht selten intermittirend, unregelmässig oder kaum fühlbar; Herzchoc und erster Ton sind an Stärke vermindert oder fehlen.

In diesem Zustande kann der Kranke Stunden, selbst Tage lang bleiben, bis zuletzt der Stupor in ein tiefes und sehr gefährliches Coma übergeht. Es tritt auch wohl plötzlich eine Ueberfüllung der Lunge mit Asphyxie ein, oder der Puls wird unfühlbar, die Haut kalt, livide, mit reichlichem Schweiss bedeckt, und der Tod erfolgt gewöhnlich ohne Rückkehr des Bewusstseins, aber ebenso ohne Stertor, und eher durch Syncope als durch Coma.

Um den vierzehnten Tag zeigt sich oft eine mehr oder weniger plötzliche Besserung. Der Kranke fällt in ruhigen Schlaf, der mehrere Stunden anhält, und aus dem er gänzlich verändert aufwacht. Zuerst ist er benommen und verwirrt, erkennt aber seine Angehörigen und gewinnt das Bewusstsein von seiner grossen Schwäche. Die Extremitäten sind sensibel geblieben; wenn er aber versucht sie zu bewegen, scheinen sie anfänglich wie vom Körper losgelöst. Der Puls ist weniger frequent und kräftiger, die Haut feucht, die Zunge rein und an den Rändern feucht. Das Delirium hat aufgehört, und es giebt sich ein leichtes Verlangen nach Speise kund. Diese Symptome der Besserung werden oft von leichter Perspiration, von Diarrhöe oder einer Absetzung von Uraten im Urin begleitet. Nach zwei oder drei Tagen reinigt sich die Zunge vollständig, der Appetit ist kaum zu stillen, der Puls fällt bis zur Norm oder ist ungewöhnlich langsam, und die Kräfte haben schnell zugenommen. Es bleibt kein beständiges Uebelbefinden zurück.

Dies ist die klinische Geschichte eines typischen Falles von nicht complicirtem Flecktyphus. Aber die Krankheit hat grosse Verschiedenheiten je nach ihrer Schwere und je nach dem Vorherrschen von cerebralen (ataxischen) oder Herz- (adynamischen) Symptomen. In leichten Fällen wird die Zunge kaum trocken oder braun, der Puls erreicht nicht 100, es erscheinen keine Petechien, und die einzigen Symptome der cerebralen Stö-

rungen sind leichte Verwirrung im Gedächtniss und Urtheil und gestörter Schlaf. Der Verlauf und Charakter der Krankheit wird auch sehr leicht durch locale Complicationen modificirt.

B. Erläuternde Beispiele.

1. Flecktyphus mit mässig schweren Symptomen. — Beginn der Reconvalescentz am 14. Tage.

Charles S., 23 Jahre alt, am 10. April 1862 in das London Fever Hospital aufgenommen, hatte 6 Tage vorher einen Anfall von Frösteln, Appetitlosigkeit, Schmerzen in den Gliedern, später starken frontalen Kopfschmerz gehabt. Bei Zunahme dieser Erscheinungen war er gezwungen, am 3. Tage zu Bett zu bleiben.

Bei der Aufnahme: Puls 104, Zunge feucht und dick belegt, viel Durst, kein Appetit, Constipation; Gesicht durchweg geröthet, Conjunctivae injicirt, Gesichtsausdruck stupide und schwerfällig. Klagt noch sehr über Kopfweh und Gliederschmerzen, doch sind diese geringer geworden. Zahlreiche Petechien auf Stamm und Armen, theilweise auf Druck verschwindend, theils persistent. Haut heiss und trocken. Ord.¹⁾: Acid. nitro-muriat. mit Nitrum, Ol. Ricini, Wein $\mathfrak{z}$ iv, Fleischthee und Milch. Lauwarme Waschungen.

13. April (9. Tag): Puls 120. Kopfweh hat nachgelassen; Patient ist frei von allen Schmerzen; aber das Bewusstsein ist mehr eingenommen; ist ziemlich verwirrt, wenn man mit ihm spricht, und etwas schwerhörig. In der Nacht Schlaflosigkeit, aber kein Delirium. Die Eruption ist weniger copiös, aber dunkler und auf Druck persistent. Zunge trocken, rauh, in der Mitte braun. Nach dem Ricinusöl zweimal Stuhlgang, heute einmal. Harn hell, bernsteingelb, specif. Gewicht 1016, sauer, frei von Albumen, enthält aber eine leichte Schleimwolke aus Blasenepithel.

16. April (12. Tag): Puls 120; grössere Prostration, sonst wie neulich. Kein Delirium, aber grössere Schwerhörigkeit und Stupidität. Urin frei von Albumen, enthielt aber gestern eine Quantität Urate von blasser Farbe. Statt des Weines Brandy $\mathfrak{z}$ iv.

17. April (13. Tag): Puls 120; Zunge trocken und braun; einmal täglich Stuhlgang. Eruption seit dem 13. nicht dunkler. Ist noch schwerhörig, confus und stupid, hat aber kein Delirium und schläft ab und zu. Urin klar, hell, bernsteingelb, specif. Gewicht 1012, ist frei von Uraten, enthält aber eine Spur von Eiweiss.

18. April (14. Tag): Am Morgen beim Erwachen viel besser. Puls 90, kräftiger; geringerer Stupor; Zunge an den Rändern feucht. Ausschlag verschwindend. Urin dunkler, frei von Eiweiss und Uraten. Ord.: Ein Ei; China mit Mineralsäuren.

20. April (16. Tag): Puls 72. Zunge rein und feucht; Stuhlgang regelmässig; starker Appetit. Ausschlag geschwunden. Im Urin weder Albumen noch Urate. Ord.: Braten und Porterbier. Der Kranke kräftigt sich sehr

1) In Betreff der Vorschriften in diesem und den folgenden Fällen vgl. Therapie.

schnell und verlässt das Spital am 2. Mai. Im Urin bis zum 26. April kein Eiweiss und keine Urate.

2. Flecktyphus mit schweren cerebralen Erscheinungen. — Beginn der Reconvalescenz am 14. Tage.

James C., aufgenommen 12. April 1862 in das London Fever Hospital, hatte 6 Tage vorher leichten Rigor und Frösteln, später starkes Kopfweh, Rückenschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit. Vom 2. Tage an wegen der zunehmenden Schwäche bettlägerig.

Bei der Aufnahme: Puls 90, voll, nicht sehr schwach. Noch starkes Kopfweh und Schmerzen im Rücken; kein Delirium. Zunge feucht und belegt; viel Durst; nach eingenommenen Abführmitteln wiederholte Stuhlgänge; Haut heiss und trocken. Auf Brust und Unterleib eine deutlich ausgesprochene Eruption, bestehend aus Tüpfeln und distincten rothbraunen Flecken, die auf Druck nicht verschwinden. Ord.: 3stündlich Acid. nitro-hydrochlor. mit Nitrum, Fleischthee und Milch. Täglich zweimalige Waschung mit Liq. Condyl.

13. April (8. Tag): Kein Delirium, ist aber sehr verwirrt; Ausdruck stupide. Kopfschmerz sehr vermindert. Urin leicht getrübt von Uraten, specif. Gewicht 1024, sauer, kein Eiweiss, kaum eine Spur von Chloriden enthaltend. Kein Husten; Lunge normal. Patient bekam in der folgenden Nacht Delirien und konnte nur schwer im Bett erhalten werden; das Delirium dauerte die 2 folgenden Nächte an; am Tage war Patient ruhiger und antwortete auf Anreden. Am 9. Tage war die Zunge hinten und in der Mitte trocken und braun. In den Nächten vom 9. und vom 10. Tage schlief der Kranke nach dem Gebrauch von Morphinum ($\frac{1}{6}$ Gr.) und Antimon ($\frac{1}{16}$ Gr.). Man wiederholte die Dosis stündlich, bis Schlaf erfolgte; 2 Dosen waren genügend. Am 9. Tage Wein $\mathfrak{z}$ iv und am 10. statt desselben Brandy $\mathfrak{z}$ iv.

16. April (11. Tag): Gesteigerte Prostration; Puls 112, schwach. Bemerkt es, wenn man mit ihm spricht, ist aber wenig bewusst und sehr schwerhörig; delirirt leise und macht noch dann und wann Versuche, aus dem Bett zu springen. Gesicht geröthet, von traurigem Ausdruck; Conjunctivae injicirt, Pupillen contrahirt. Reichliche und dunkelgefärbte Eruption mit vielen distincten Petechien. Zunge trocken, braun, wird kaum herausgestreckt; Sordes an den Zähnen. Viel Ammoniak in der expirirten Luft. Urin enthält bisher kein Eiweiss und kaum eine Spur von Chloriden, obgleich der Patient die letzten 2 Tage je zwei Drachmen Kochsalz genommen hatte. — Man steigt mit dem Brandy bis zu $\mathfrak{z}$ viii und giebt eine Mixtur von Schwefelsäure, Schwefeläther und Chinin statt der früheren. Am 13. Tage Brandy $\mathfrak{z}$ xij.

19. April (14. Tag): Prostration noch bedeutender; Patient liegt auf dem Rücken und kann sich kaum im Bett bewegen. Puls 120, sehr schwach und unregelmässig; Tremores und leise murmelndes Deliriren; ist ganz bewusstlos; Pupillen ungemein verengt. Gestern gingen Stuhl und Urin unwillkürlich ab; heute ist die Harnblase bedeutend ausgedehnt, und der Urin wird mit dem Katheter entleert. Zunge trocken, braun, wie mit einer

Kruste bedeckt. Reichliche Petechien; leichter Husten; kein Eiweiss im Harn. Ord.: Ein grosser Senfteig auf Brust und Epigastrium. Brandy und Mixtur wie am 16. Am Abend begannen die Erscheinungen sich zu bessern, und am folgenden Tage war der Puls auf 100 gefallen, die Zunge an den Rändern feucht, der Ausschlag erblasst, die Haut feucht, und der Kranke zeigte mehr Theilnahme, wenn man mit ihm sprach.

21. April (16. Tag): Noch sehr schwach, schwerhörig und ein wenig verwirrt; Puls 72. Kann unbehindert Harn lassen; Urin- und Stuhlentleerungen sind nicht mehr unwillkürlich. Zunge feucht. Ord.: China mit Mineralsäuren, Brandy $\frac{3}{4}$ vj. An den nächsten 3 Tagen Puls 46, die anderen Symptome in der Besserung.

Am 25. April (dem 20. Tage) war der Puls 72, die Zunge rein und feucht, das Bewusstsein wieder völlig vorhanden und nur noch grosse Schwäche bemerkbar. Brandy wurde weiter gegeben, dazu Braten und Porter. Die Genesung schritt rasch vorwärts, und am 5. Mai wurde der Kranke völlig wohl entlassen.

3. Flecktyphus mit bedeutender Prostration und cerebralen Symptomen. — Nachlass der Krankheit am Ende der 2. Woche.

John B., 54 Jahre alt, aufgenommen in das London Fever Hospital 12. April 1862, war bei der Aufnahme sehr verwirrt und gab an, dass er 5 Wochen krank gewesen wäre, obgleich seine Krankheit erst vor 8 Tagen begonnen hatte; sonst antwortete er richtig. Puls 108, schwach, setzt regelmässig nach dem 3. Schlage aus. Herzimpuls sehr schwach, aber beide Töne zu hören. Ausdruck stupide, Conjunctivae sehr injicirt; aber nirgends Schmerzen. Ein reichliches Exanthem von dunkel rothbrauner Farbe und auf Druck persistent über Rumpf und Arme. Zunge trocken und braun in der Mitte, an den Rändern feucht; täglich ein Stuhlgang; Urin klar, sauer, specif. Gewicht 1014; enthält ziemlich viel Albumen. Ord.: Acid. nitrohydrochlor. mit Nitrum, Fleischthee, Milch, Brandy $\frac{3}{4}$ iv und ein Senfpflaster in die Nierengegend.

14. April (11. Tag): Puls 128, schwach, noch aussetzend; starker Tremor, zwei unwillkürliche Stühle. Ist noch verwirrt und delirirt zuweilen. Pupillen verengt; Urin klar und sauer, specif. Gewicht 1014. Weniger Albumen. Brandy bis zu $\frac{3}{4}$ vij.

Am folgenden Tage stat. id., aber bedeutende Schwäche. Im Urin noch viel Eiweiss.

Am Morgen des 16. April (13. Tag) beobachtete man deutlich Besserung. Der Puls war 96, regelmässig und kräftiger. Das Bewusstsein war besser und das Delirium gewichen. Die Stühle wurden nicht mehr in's Bett entleert. Die Zunge war feucht und rein, das Exanthem im Erblasen, und es stellte sich Appetit ein. Die Menge des Albumen hatte sich bedeutend vermindert und verschwand am nächsten Tage. Im ganzen Verlaufe fanden sich keine Urate. Die Schwäche dauerte noch eine Woche fort; dann aber erholte sich der Patient schnell.

4. Flecktyphus mit schweren cerebralen Symptomen, Tremores, Subsultus, Convulsionen und Coma. — Tod am 13. Tage. — Section: Hyperämie der inneren Organe. Vermehrung der cerebralen Serosität und Erweichung des Herzens.

Thomas M., 37 Jahre alt, aufgenommen in das London Fever Hospital am 12. Mai 1862, war seit einigen Wochen ausser Beschäftigung. Sechs Tage vor der Aufnahme Rigor und Appetitlosigkeit. Obgleich sehr schwach, ging er doch bis gestern umher.

Bei der Aufnahme: Puls 96, schwach; Zunge trocken und in der Mitte braun; nach Drasticis Stuhlentleerungen; eine deutlich ausgeprägte Eruption auf Brust und Rücken, die auf Druck bleibt. Augen injicirt, Gesicht geröthet; antwortet correct, ist aber etwas erregt und sagt, dass er sich fürchte einzuschlafen, weil ihm etwas zustossen könne. Die früher vorhandenen Glieder- und Kopfschmerzen haben nachgelassen. — Ord.: Fleischthee, Milch, Wein $\mathfrak{z}$ iv und Schwefelsäure mit Schwefeläther und Chinin.

14. Mai (9. Tag): Schwäche hat zugenommen, Hände und Zunge zittern. Stupor, Verwirrtheit, zeitweise Delirien, Puls 120. Zunge trocken und braun; Urin ist in's Bett entleert. Brandy $\mathfrak{z}$ iv. Am Abend leichte Convulsionen von $\frac{1}{4}$ stündiger Dauer mit Schaum vor dem Munde. Danach wurde Patient schläfrig, bewusstlos und gab kaum Achtung, wenn man mit ihm sprach. Tremor nimmt zu, es zeigt sich auch Subsultus; Abdomen tympanitisch, Harn- und Stuhlentleerung unwillkürlich. Im Urin viel Albumen.

Brandy bis zu $\mathfrak{z}$ x. Starker Kaffee alle 4 Stunden. Reichliche Stühle; Sinapismus in die Nierengegend.

Der Kranke wird indess schwächer; am 17. war er comatös und blieb es bis zu seinem Tode am 18. (13. Tag).

Section 24 Stunden nach dem Tode.

Geringe Todtenstarre. — Distincte Petechien. Die Sinus der Dura mater gefüllt mit dunklem flüssigen Blute; mässige Injection der Pia. Eine beträchtliche Menge Serum im Arachnoidealsacke, welches die Arachnoidea stellenweise von den Windungen abhebt. 3 Drachmen Flüssigkeit in jedem Seitenventrikel. Gehirn von normaler Farbe, Consistenz und Blutreichthum. — Herzsubstanz weich, leicht zerreisslich, blass, und stellenweise finden sich die Muskelbündel in fettiger Degeneration. Der rechte Ventrikel ist gefüllt mit dunklem flüssigen Blute. Mässige Hypostase in beiden Lungen, die sonst gesund waren. Intestina gesund. Keine Entzündung oder Anschwellung der Peyer'schen Plaques oder der solitären Follikel. Leber mässig hyperämisch. Milz $\mathfrak{z}$ iv, weich, zerfliessend. Nieren von normaler Grösse, glatter Oberfläche; Gewebe sehr blutreich; die Tibuli uriniferi mit Epithel angefüllt.

5. Flecktyphus mit mässig schweren Erscheinungen. Um den 15. Tag plötzliches Steigen des Pulses, profuse Schweisse und rapider Verfall. — Section: Erweichung des Herzens, Hyperämie der inneren Organe u. s. w.

Alexander R., 23 Jahre alt, aufgenommen am 18. November 1857 in das London Fever Hospital ohne andere anamnestiche Angaben, als dass er seit 10 oder 11 Tagen krank und seit einer Woche bettlägerig ist.

Bei der Aufnahme: Puls 80, klein. Liegt auf dem Rücken und hat einen schwerfälligen, verwirrten Ausdruck, giebt aber gute Antworten. Klagt nicht über Schmerzen. Zunge feucht mit einem gelben Belage. Constipation. Auf Brust und Abdomen ein wenig distinctes Exanthem. Ord.: Wein $\mathfrak{z}$ vj, Fleischthee, Ammon. carbon.

19. November (13. Tag): Puls 80. Schief wenig und delirirte sehr in der Nacht; kaum besinnlich. Zunge noch feucht. Nach Ol. Ric. Stuhlgang.

Bleibt meist in demselben Zustande, Puls nicht höher als 84, bis am Morgen des 21. November (15. Tag) sich ein profuser Schweiß einstellte. Haut kalt, Gesicht und Extremitäten livide. Puls 150, kaum fühlbar; Zunge trocken und braun, Respiration beschleunigt; kein Husten, keine Dämpfung. — Brandy und andere Stimulantien in grosser Quantität, Zugsplaster in den Nacken; aber Patient verfiel immer mehr und starb um 9 Uhr Nachts.

Bei der Section fand sich die Textur des Herzens erweicht und blass; das Blut war dunkel und flüssig; die Lungen waren bis auf eine leichte hypostatische Verdichtung gesund. Leber und Nieren waren sehr hyperämisch; die Milz wog 7 Unzen und war sehr weich. Die Peyer'schen Plaques und die solitären Drüsen des Ileum waren vollkommen gesund. Die Pia mater war stark injicirt, die Arachnoidea durch Serosität leicht von den Windungen abgehoben, und jeder der Seitenventrikel enthielt etwa 3 Drachmen klarer Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz war gesund.

6. Flecktyphus mit schweren Hirnsymptomen. Coma vigile und Tod am 16. Tage. — Section: Grosse Hyperämie der inneren Organe, Erweichung des Herzens und hypostatische Verdichtung der Lungen.

James S., Kutscher, 48 Jahre alt, aufgenommen am 18. März 1862 in das London Fever Hospital, hatte am 12. März Rigor und blieb bettlägerig mit Kopfschmerz in der Stirn, Schwindel, heftigen allgemeinen Schmerzen, Schwäche und Appetitlosigkeit.

19. März (8. Tag): Puls 106, voll, zusammendrückbar; schlief ziemlich gut, ohne Delirien; Schmerzen lassen nach. Gesichtsausdruck stupide, Conjunctivae injicirt; Zunge trocken und braun in der Mitte, Stuhlverstopfung. Haut heiss und trocken. Auf dem Stamm ein reichliches, rothbraunes Exanthem. Ord.: Fleischthee, Milch, Wein $\mathfrak{z}$ iv, Mineralsäuren mit Nitrum.

21. März (10. Tag): In den letzten beiden Nächten wenig Schlaf, sehr

grosse Unruhe, mitunter Delirien mit Versuchen, aus dem Bett zu springen. Puls 100, schwach; Zunge feucht, dick belegt, Stuhlgang nach Ol. Ricini. Eruption dunkler, und viele Flecken sind in Petechien übergegangen.

Ord.: Brandy $\bar{3}$ vj, und in der Nacht Tartar. stib. gr. $\frac{1}{16}$ mit Morph. acet. gr. $\frac{1}{6}$ stündlich.

23. März (12. Tag): Schlaf in den beiden letzten Nächten nach der zweiten Dosis, aber bedeutend vermehrte Prostration, Bewusstlosigkeit; Pupillen contrahirt. Tremor, mitunter Subsultus und Flockenlesen. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab. Puls 120, schwach; Herzimpuls schwach, 1. Ton kaum zu hören; Brandy bis zu $\bar{3}$ x und dreistündlich eine Gabe von Acid. sulfur., Aether sulfur. und Chinin.

Keine Besserung; am Morgen des 26. (15. Tag) war Patient im Gegentheil bedeutend verschlechtert. Vollkommene Bewusstlosigkeit; Augen unbeweglich und starrend; Pupillen sehr erweitert, kaum durch Lichtreiz irritirt. Subsultus, Flockenlesen; unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen, Puls 130, Respiration 50, Gesicht livid. Percussion und Auscultation der Lungen vorn normal; erster Herzton unhörbar. Patient bleibt in diesem Zustande bis zu seinem Tode am nächsten Morgen.

Section 20 Stunden nach dem Tode.

Die Sinus der Dura mater gefüllt mit dunklem flüssigen Blut, Pia mater stark injicirt, in der Gehirnsubstanz zahlreiche Blutpunkte. Unter der Arachnoidea etwas Serum; an der Gehirnbasis etwa $\bar{3}$ j Flüssigkeit; Hirn von normaler Consistenz. — Herz schlaff und blass, besonders am linken Ventrikel; der rechte gefüllt mit dunklem flüssigen Blute und weichem schwarzen Coagulum. Jede Lunge wiegt etwa $\bar{3}$ xxx; hinten haben beide verdichtetes Gewebe und sinken im Wasser unter. Die verdichtete Partie begann ungefähr zwei Zoll unter der Oberfläche und ging ohne distincte Linie in das gesunde Gewebe über; der Durchschnitt zeigte kein granulirtes Aussehen. — Leber und Nieren hyperämisch. Milz $\bar{3}$ vij schwer, weich und breiig. An den Peyer'schen Drüsen und solitären Follikeln keine Ulceration, Anschwellung oder vermehrter Blutreichthum.

C. Analyse der hauptsächlichsten Symptome.

a. Physiognomie.

Die Physiognomie der Fleckfieberkranken (Facies typhosa) ist eigenthümlich und genügt oft an und für sich zur Erkenntniss der Krankheit; sie ist zuerst schwerfällig und träge, wird in späteren Stadien gedrückt, leer und verwirrt; Augenlider und Mund stehen halb offen. Bei akutem Delirium wird der Ausdruck entsprechend wild und trotzig; Angst prägt sich darin nie aus, denn selten leidet der Kranke heftigen Schmerz oder ist über den Ausgang der Krankheit bekümmert. Ueber das Gesicht verbreitet sich häufig Röthe, die, wenn sie auch zuweilen auf den hervorragenden Theilen der Backen besonders stark auftritt, doch nie-

mals circumscrip't erscheint; sie ist mitunter röthlich braun, meist aber mehr ins Bläuliche gehend und dunkler; in schweren Formen wird sie ganz livide. Fügt man zu diesen Erscheinungen noch injicirte und suffundirte Conjunctivae, trockne, braune Zunge und mit Sordes bedeckte Lippen und Zähne, so hat man das vollständige Bild der Typhusphysiognomie. Je deutlicher sich diese markirt, desto schwerer ist der Fall.

b. Haut.

1. Exanthem. Der Färbung nach könnte man drei Stadien annehmen, nämlich: a. schmutzig blass oder hochroth, b. rothbraun, c. livide und petechial. Im ersten Stadium verschwindet es auf Druck, im zweiten nur theilweise, im dritten nicht. Die Dauer der Stadien ist verschieden, auch kann die Eruption in einem derselben gleichsam stehen bleiben. In der Regel beobachtet man das dritte Stadium am zweiten Tage nach der Erscheinung des Exanthems, die Petechien nicht vor dem Ende der zweiten Woche der Krankheit. Stewart fand 1838 unter 139 Fällen in Glasgow das Exanthem 34 Mal nur blass, 25 Mal floride, 48 Mal dunkel, 15 Mal livide und nur 17 Mal petechial. Nach meiner Erfahrung in London ist das Vorkommen rothbrauner Flecken, die auf Druck nicht verschwinden, viel häufiger, als Stewart angiebt. Andererseits kann die Eruption von Anfang an rothbraun, livide oder petechial sein. Die Flecken auf den abhängigen Theilen des Körpers sind am dunkelsten und hier noch zuweilen distinct, während sie an andern Orten kaum sichtbar sind; in zweifelhaften Fällen muss daher immer der Rücken untersucht werden.

Die Menge der Flecken, die Tiefe der Färbung und die Zeit, die sie brauchen, um livide oder petechial zu werden, stehen in directer Beziehung zu der Schwere der Krankheit.¹⁾ Von 59 Fällen Stewart's mit hellem Exanthem starben 5 ($1:11\frac{4}{5}$), von 80 aber mit dunkler Eruption 21 ($1:3\frac{4}{5}$). Von Alters her hält man das livide Exanthem und Petechien für ein ominöses Zeichen; Fälle ohne Eruption sind meist sehr mild.

Man hat viel darüber gestritten, welchen Platz der Flecktyphus vermöge seiner Eruption unter den Exanthemen einnimmt.²⁾ Beim

¹⁾ Rasori, 1813, p. 15; Henderson, 1839; Stewart, 1840, p. 325. —

²⁾ Hildenbrand (1811), Roupell (1831) und Peebles hielten das Recht des Flecktyphus aufrecht, mit den Exanthemen zu rangiren. Dagegen erklärten sich West (1840) und andere.

Eintritte ist die Eruption zweifellos ein wahres Exanthem aus Hyperämie der Hautcapillaren. Es ist dann von hellrother oder florider Farbe, verschwindet auf Druck und kann leicht über die Oberfläche erhaben sein. Zum Theil geht die Eruption über dieses Stadium nicht hinaus, und man findet dann nach dem Tode keine Spur von Flecken auf der Haut; meist aber wird früher oder später ein Blutpigment abgelagert; die Flecken werden dunkler, sind nicht mehr erhaben und verschwinden nicht auf Druck. Je nach der Menge des Pigments ist die Farbe rothbraun, livide oder petechial. Die Flecken bleiben jetzt auch nach dem Tode, und die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Infiltration von Haematin in das Hautgewebe. Bei den rothbraunen Flecken zeigt sich die Färbung auf die Oberfläche der Cutis beschränkt, erstreckt sich aber, wenn dieselben dunkler sind, selbst bis in das subcutane Bindegewebe. Die beschriebenen Veränderungen können sich auf einen Theil der Flecken beschränken, indem die andern blass oder floride bleiben und auf Druck nicht persistiren, oder gänzlich verschwinden. Die subcuticuläre Färbung verschwindet oft in wenigen Tagen, während die Flecken immer dunkler werden; daher ist die Eruption in früheren Stadien oft blass und confluirend, während sie in späteren dunkler und distincter wird.

Seit Massa und Sennertus hat man die Krankheit mit dem Namen Petechialtyphus bezeichnet; der Ausdruck „Petechien“ aber ist in sehr verschiedenem Sinn gebraucht worden, wodurch viel Verwirrung entstand. Rochoux beschränkte diese Bezeichnung auf die Fleckfiebereruption, obwohl er sie als ein wahres Exanthem betrachtet, das nicht aus einer localen Hämorrhagie hervorgeht.¹⁾ Lyons kennt nur eine Eruption, die man Maculae oder Petechien nennen kann, und die auf Druck verschwindet. In den systematischen Schriften über Hautkrankheiten findet man aber die Petechien definirt als kleine purpurrothe Flecken oder subcutane Ecchymosen, die auf Druck nicht verschwinden, und dies ist jetzt die gewöhnliche Anwendung des Wortes.²⁾ Obgleich solche Pete-

¹⁾ Man belegt im allgemeinen zwei symptomatische Affectionen mit dem Namen Petechien, die, obgleich beide die Schleimschicht der Haut betreffen, sehr verschieden sind. Die eine ist ein wahres Exanthem, die andere eine subepidermidale Hämorrhagie. Ich behalte den Namen Petechien für jenes und nenne diese Purpura. Erstere sind als gewöhnliches Symptom des Flecktyphus zu betrachten (Dict. de méd. 1841, art. Pétéchies, p. 134). — ²⁾ „Der Name Purpura“, sagt Bateman, „ist von Willan einer Efflorescenz zugewiesen, die aus kleinen distincten purpurrothen Punkten oder

chien oft im Centrum der Flecken des exanthematischen Typhus erscheinen, so gehören sie dieser Krankheit doch nicht allein an, noch sind sie dabei essentiell. Manchmal wird der Typhusaus-
schlag nicht petechial, und meist sieht man wahre Petechien nur in den letzten Stadien, während sie andererseits bei vielen anderen Krankheiten vorkommen. Fieberhafte Erscheinungen in Verbindung mit Petechien constituiren keinen Flecktyphus, dessen Eigenthümlichkeit vielmehr in einer Eruption besteht, die oft in Petechien übergeht. Frühere Autoren beschrieben die verschiedenen Stadien des Fleckfieberexanthems mit überraschender Genauigkeit; aber die Umwandlung der Flecken in Petechien wurde zuerst von Staberoh, Stewart und Jenner nachgewiesen.

Was die Frequenz im Auftreten der Eruption betrifft, so kam dieselbe unter 3506 Fällen des London Fever Hospital bei 3103 vor und wurde 403 Mal ($11\frac{1}{2}$ Proc.) nicht beobachtet. Sie fehlte ebenso oft bei Männern wie bei Frauen, dagegen bei Kindern häufiger. Das mittlere Alter der Kranken, bei denen sie erschien, war 29,74 und derer, bei denen sie fehlte, nur 26,28 Jahre. Von 563 Fällen unter 15 Jahren fehlte die Eruption bei 119 (21 Proc.), während sie bei 2943 über 15 Jahre nur 279 Mal (9 Proc.) mangelte, und bei 17 Kindern unter 5 Jahren war sie 7 Mal nicht vorhanden. Diese Zahlen haben vielleicht darin einen Fehler, dass die Eruption vor der Aufnahme verschwunden oder der Blässe wegen übersehen war. Von 90 im Jahre 1856 von mir untersuchten Fällen hatten nur 6 kein Exanthem, von denen drei erst sehr spät zur Beobachtung kamen; von 1107 Fällen des London Fever Hospital während der ersten Hälfte des Jahres 1862 fehlte es 51. Nach Jacquot fehlte sie 7 Mal unter 159 in der Krim und nach R. Paterson 4 Mal unter 114 Fällen in Edinburg 1847.

Flecken besteht und von allgemeiner Schwäche, aber nicht immer Fieber begleitet wird. Die hier erwähnten Punkte und Flecken sind Petechien und Vibices, deren Ursache nicht (wie bei den vorhergehenden Exanthemen) ein gesteigerter Andrang des Blutes in die Hautgefässe, sondern eine subcutane Extravasation dieser Gefässe ist.“ (Pract. synops. of cut. dis., ed. 5, Lond. 1819, p. 103; Atlas, 1817, Pl. 28). Nach Erasmus Wilson werden die sanguinären (Purpura-) Flecken, wenn sie klein sind, als Petechien, bei grösserer Ausbreitung als Ecchymosen bezeichnet (Dis. of the skin, ed. 3, 1851, p. 337). Jenner (1850, XX, 419) definirt eine Petechie als einen dunkel carmoisinrothen oder purpurnen Flecken mit scharf begrenzten Rändern, der gegen Druck unempfindlich und über die Haut nicht erhaben ist.

Jenner fand die Eruption bei 76 Kranken über 22 Jahre immer, bei 55 Fällen aber unter 15 Jahren 13 Mal nicht. Bei Kindern werden die Flecken selten petechial; aber es kann die vollkommen ausgebildete Eruption in jedem Alter vorkommen.

Flohstiche sind öfters für Typhusflecken angesehen worden; aber man kann sie leicht unterscheiden durch ihre mehr runde Begrenzung und durch den kleinen dunklen Punkt in der Mitte, sowie auch dadurch, dass sie mit Ausnahme des letzteren auf Druck verschwinden.

Fracastorius setzte das erste Erscheinen der Eruption zwischen den 4. und 7. Tag, und die meisten späteren Beobachter haben diese Angabe bestätigt. Stewart analysirte 52 Fälle zu diesem Behuf und versicherte: „sie erschien in mehr als der Hälfte der Gesamtzahl am 5. oder 6. und bei genau drei Vierteln zwischen dem 4. und 7. Tage. Im Ganzen trat sie durchschnittlich am 6. Tage auf.“¹⁾ Peacock stellte in 28 Fällen das Datum fest; in 2 zeigte sie sich am 2. oder 3. Tage, in 3 am 4., in 5 am 5., in 7 am 6., in 6 am 7., in 2 am 8., in 2 am 9. und in 1 am 9. oder 10. Natürlich können solche Beispiele nur zur Entscheidung der Frage dienen, wann das Exanthem zuerst erscheint, während der Kranke unter Beobachtung steht. Nach meiner Erfahrung tritt es selten später als am 4. oder 5. Tage auf, und in der Regel wird es am 4. sichtbar. Ich habe kaum ein Beispiel gefunden, wo ich gewiss sein konnte, dass es später als am 6. Tage zur Erscheinung kam. Von 64 Fällen, bei denen ich im Jahre 1856 diesen Punkt besonders vermerkte, wurden 37 nach dem 6. Tage in das Hospital gebracht, und die Eruption war bei allen zur Zeit der Aufnahme vorhanden; bei 12, die am 6. Tage ankamen, war sie ebenfalls bereits gegenwärtig und bei 6 in bedeutendem Umfange; bei 6 am 5. Tage aufgenommenen fand man sie bei der Ankunft und bei 2 in ausgedehntem Maasse; unter 3, die am 4. Tage eintrafen, brachten 2 sie schon mit, und bei 1 erschien sie am 5. Tage; bei 3, die das Krankenhaus am 3. Tage aufsuchten, trat sie am folgenden Tage auf und bei 1, der vom 2. Tage an behandelt wurde, kam sie am 3. Tage zum Ausbruch. In vielen anderen seit der Zusammenstellung dieser Daten gemachten Beobachtungen zeigte sich das Exanthem zuerst am 4. oder 5. Tage. Beispiele, in denen es schon am 3. Tage sichtbar

¹⁾ Stewart, 1840, p. 318.

war, werden von Roupell, ¹⁾ Jenner ²⁾ und Gairdner ³⁾ erwähnt.

Die durchschnittliche Dauer der Eruption beträgt 7 bis 10 Tage. In nicht complicirten Fällen besteht sie bis zum Tode oder zur Genesung; bei schwachen Flecken beginnt sie zuweilen nach wenigen Tagen, selbst Stunden zu erblassen und verschwindet 1 oder 2 Tage vor dem Aufhören des primären Fiebers, während sie bei dunklem oder petechialem Charakter noch einige Tage nach dem Beginn der Reconvalescenz bestehen kann. Auch verschwinden wohl die subcuticulären Flecken nach 1 oder 2 Tagen, während die distincten Punkte bis zu Ende dunkler werden.

Die Eruption des wahren Fleckfiebers erscheint nie in einzelnen Nachschüben. Zwar können frische Flecken 1 oder 2 Tage nach dem ersten Ausbruch aufkommen, aber diese sind additionell und treten nicht in die Stelle der ersten; ich habe dies oft beobachtet, indem ich die Flecken mit Tinte umzeichnete. (Ebenso Andere. ⁴⁾)

2. Allgemeine Hyperämie der Haut. Dem Ausbruche der Eruption geht meist eine fleckige, erythematöse Röthe voraus oder begleitet sie, die auf Druck verschwindet, aber unmittelbar darauf zurückkehrt, und die, wie es scheint, durch active Hyperämie bewirkt wird. In den späteren Stadien schwererer Fälle nimmt die Oberfläche besonders an den abhängigen Theilen des Körpers, durch passive Hyperämie oder durch Stagnation von venösem Blut in den Hautcapillaren in Folge des geschwächten Zustandes der Circulation eine livide Färbung an.

3. Purpura-Flecken und Vibices erscheinen zuweilen bei schweren Fällen, namentlich wenn diese mit Scorbut complicirt sind, wie es ziemlich häufig in der Krim vorkam. ⁵⁾ Sie stellen, ebenso wie die Petechien, nur subcutane Ecchymosen dar, kommen aber im Gegensatz zu diesen nicht im Centrum von Typhusflecken vor, sondern von diesen unabhängig.

4. Sudamina erscheinen selten, dann aber am Ende der zweiten Woche. Henderson beobachtete sie 3 Mal unter 198 Fällen. Nach Jenner hängen sie von dem Alter der Kranken ab; er bemerkte sie bei 26 Patienten über 40 Jahre nie, aber 5 Mal in 17 Fällen unter diesem Alter. Ich sah sie bei Fleckfieberkranken über 45 Jahre 2 Mal. Sie kommen hauptsächlich

¹⁾ Roupell, 1839, p. 37. — ²⁾ Jenner, 1853, p. 285. — ³⁾ Gairdner, 1859, p. 51. — ⁴⁾ Vergl. Stewart p. 317, Jenner, Barrallier p. 76 und die meisten neueren Beobachter. — ⁵⁾ Jacquot, 1858, p. 178.

am Abdomen und in der Regio subclavicularis vor, sowohl mit wie ohne vermehrte Perspiration. Die in den Bläschen eingeschlossene Flüssigkeit fand ich wiederholt von saurer Reaction, was auch Barrallier constatirt hat.

5. Herpetische Ausschläge erscheinen zuweilen an den Lippen und anderen Theilen des Körpers gegen Ende der Krankheit. Jacquot sah sie in der Krim bei fast $\frac{1}{5}$ seiner Patienten. Wenn sie vor dem Erscheinen der Eruption an den Lippen ausbrechen, können sie über die Natur der Krankheit leicht irreführen.

6. Desquamation. Während der Reconvalescenz wird die Haut häufig rauh, und die Epidermis stösst sich in Form kleiner Schuppen ab, was namentlich dann geschieht, wenn die Haut starkes Erythem zeigte; nach Sudamina sind die Schuppen grösser.

7. Die Temperatur der Haut ist im ersten Stadium stets mehr oder weniger gesteigert. Mitunter ist die Haut brennend heiss und förmlich stechend; die Wärme kann sich, wie ich einmal beobachtet habe, bis 41° C., in der Regel aber nicht über $40,5$ bis $40,6^{\circ}$ C. erheben. Nach 7 bis 10 Tagen fällt sie meist allmählich bis zur Reconvalescenz und sinkt zuweilen bei grosser Prostration gegen Ende der Krankheit bis unter die Norm.¹⁾ Der Grund der Temperaturerhöhung ist die vermehrte Gewebsdestruction und die geringere Ausdünstung von der Oberfläche.

8. Feuchtigkeit. Die Haut ist gewöhnlich vom zweiten oder dritten Tage an bis gegen Ende der Krankheit trocken. Der Genesung geht oft ein mässiger Schweissausbruch voraus, während häufig profuse Schweisse, die der Haut ein macerirtes Aussehen geben, den Tod einleiten. Die ausgeschiedene Flüssigkeit ist von saurer Reaction; aber bei 2 sehr schweren Fällen fand ich sie alkalisch. Barrallier beobachtete 2 Mal, dass sie bei der Verdunstung auf Augenlidern und Nase eine weisse Efflorescenz von

¹⁾ Bemerkenswerth ist das stetige und rasche Steigen bis zum 7. oder 8. Tage und die an diesem Tage eintretende, aber schnell vorübergehende Remission. Ferner stellt sich danach eine Exacerbation ein, von wo aus in günstigen Fällen die Krankheit zurückzugehen beginnt. In mässig schweren Fällen beginnt um den 10. bis 11. Tag, in schwereren aber um den 14. bis 17. Tag das definitive Sinken der Temperatur. Diese Abnahme erfolgt fast immer rasch, so dass oft innerhalb 36 bis 48 Stunden die Körperwärme ununterbrochen bis zur Norm sinkt, oder aber die Temperatur sinkt mehr unterbrochen, so dass alle Abend wieder eine kleine Erhebung vorkommt und dann erst in 5 bis 6 Tagen die Norm erreicht wird (Griesinger). D. H.

nadelförmigen Krystallen zurückliess, die aus freier Säure, Fett und viel Chloriden bestanden.

9. Geruch von der Haut (Typhusgeruch). Nach der ersten Woche erscheint, wie es schon vor drei Jahrhunderten Salius Diversus beobachtete, ein eigenthümlich unangenehmer Geruch bei der Mehrzahl der Fleckfieberkranken, den Lind dem Geruch von verfaulendem Stroh oder auch von Pockenkranken verglich. Gerhard nennt ihn stechend, ammoniakalisch und unangenehm. Andere haben ihn mit dem Mäusegeruch verglichen, aber vielleicht ist es correcter, ihn einen Geruch *sui generis* zu nennen. Man muss damit nicht den Geruch des Urins vermengen, der in's Bett gelassen worden ist, oder den putriden Geruch, der bei manchen Krankheiten dem Tode vorangeht. Die Wärter im Typhushospital sind mit dem Geruch so vertraut, dass ich sie daran allein die Krankheit erkennen sah. Bei schlechter Ventilation und feuchtem Wetter ist der Geruch am stärksten.

10. Alteration der cutanen Sensibilität (s. Nervensystem).

11. Decubitus (s. Complicationen).

c. Circulationssystem.

1. Der Puls variirt meist nach den ersten 5 bis 6 Tagen von 100 zu 120 und steigt mit der Schwere der allgemeinen Symptome bis 150 und noch höher. Bei Erwachsenen aber zeigt ein Hinausgehen des Pulses über 120 an, dass der Fall schwer ist. Von 13 Kranken Henderson's, wo der Puls 134 überstieg, starben 5 (38 Proc.). Bisweilen erreicht andererseits der Puls die ganze Krankheit hindurch kaum 100 oder 90; zuweilen betrug er selbst mehrere Tage lang nur 40, während der Ausschlag persistirte und die Zunge braun und trocken war; er kehrte dann mit der Besserung der übrigen Symptome allmählich zur Norm zurück. Barrallier sah einmal bei einem 55jährigen Manne den Puls 3 Tage lang auf 28 sinken; ähnliche Beispiele sind auch von Kennedy mitgetheilt. Hier kann die Herzaction entsprechend langsam sein, oder das Herz macht 2 Schläge für jede Erhebung des Radialpulses; beides beweist, dass die Herzaction bedeutend gestört ist. Unter 90 Kranken, bei denen ich den Puls täglich notirte, stieg er bei 19 nicht auf 100, bei 17 blieb er zwischen 100 bis 120, bei 39 ging er bis 120 und darüber in 15 Fällen. — Obgleich ein schneller Puls bis zu einem gewissen Grade ein Zeichen der Schwere des Falles ist, so zeigt doch ein langsamer nicht noth-

wendigerweise das Gegentheil an. Die Fälle mit sehr langsamem Puls sind gewöhnlich durch eine grosse Prostration charakterisirt. Unter 11 letal endenden Fällen, bei denen ich den Puls notirte, war er 1 Mal nie über 96, 1 Mal 100, 1 Mal 104, 3 Mal 120, ebenso oft 130 und 2 Mal 150 und darüber. In der Regel ist er in den ersten 5 oder 6 Tagen nicht höher als 100 und wechselt nicht täglich, sondern bleibt auf der erreichten Höhe oder steigt bis zum Ende der Krankheit. Ein günstiger Wechsel wird meist durch plötzliches und beträchtliches Fallen des Pulses markirt. In der Reconvalescenz sinkt er oft unter die Norm, selbst wenn er vorher äusserst frequent gewesen war; er kann Tage lang unter 50 bleiben. Steigt er wieder nach solchem Sinken bedeutend, so deutet dies auf den Eintritt irgend einer Complication hin.

Im Anfange ist der Puls voll, weich und zusammendrückbar, und mit der gesteigerten Frequenz wird er täglich schwächer, bis er zuletzt kaum wahrzunehmen ist. Einige Tage vor dem Tode ist er mitunter vollkommen unfehlbar. Verringert sich die Frequenz, so steigt gewöhnlich Umfang und Stärke. Bei jungen robusten Individuen von sanguinischem Temperament kann er in der ersten Woche kräftig und springend sein; beim wahren Fleckfieber aber kommt dies selten vor; unter 90 Kranken, bei denen ich seinen Charakter notirte, fand ich dies nur bei 4 und bei 3 davon bestand akutes Delirium. Die meisten der früher von Welsh, Armstrong etc. mit derartigem Puls beschriebenen Fälle waren wahrscheinlich Beispiele von Recurrens oder von akuten Inflammationen.

Ab und zu beobachtet man einen unregelmässigen und intermittirenden oder dicrotischen Puls, Eigenschaften, die immer auf Schwäche des Herzens bezogen werden müssen. Lyons¹⁾ machte aufmerksam auf eine eigenthümliche Ungleichheit in Bezug auf Kraft und Umfang des Arterienpulses an verschiedenen Stellen, indem die Carotis, die Temporalis, Cruralis und Aorta abdominalis in gewissen Fällen mit grosser Heftigkeit pulsiren, während die anderen Arterien nicht merklich gestört sind. — Ein anderer Charakter des Pulses, nämlich seine Beschleunigung und Stärkeabnahme beim Aufrichten kommt während der Krankheit und der Reconvalescenz vor; je grösser dieser Unterschied, um so grösser ist nach Graves die Schwäche des Kranken²⁾.

2. Herzaction. Der Zustand des Herzens und der Arterien-

¹⁾ Lyons, 1861, p. 155. — ²⁾ *Dubl. hosp. rep.*, 1830, V, 469.

puls liefern die hauptsächlichsten Indicationen für die Behandlung. Verminderung des Herzimpulses, Ungleichheit oder Fehlen des ersten Tones sind besonders beachtenswerth.¹⁾ In leichten Fällen können Impuls und Töne unverändert bleiben; in schwereren aber, besonders bei Personen über 30 Jahre, vermindert sich der Impuls vom 5. oder 6. Tage bis zum Ende der Krankheit, und einige Tage vor dem Tode oder der Genesung kann er gänzlich fehlen. Gleichzeitig wird der erste Ton, namentlich über dem linken Ventrikel, täglich schwächer und kann zuletzt fast ganz unhörbar sein, während der zweite klar und distinct bleibt. Vorher kann er so kurz werden, dass er vom zweiten kaum zu unterscheiden ist, namentlich bei rapider Herzaction, und dann klingen die Töne ähnlich, wie beim Foetus in utero.

Der Arterienpuls giebt kein untrügliches Anzeichen für den Zustand des Herzens, das in allen schweren Formen durch Auflegung der Hand und des Stethoscops untersucht werden muss; denn obgleich ein kleiner, schwacher und unfühlbarer Puls gewöhnlich mit einer Verminderung des Herzimpulses und des systolischen Tones verbunden ist, so kann der Arterienpuls doch distinct und ziemlich kräftig bleiben, während die Herzaction bedeutend geschwächt ist. Andererseits erscheint zuweilen der Herzimpuls ungemein kräftig und die Töne sehr distinct, während der Radialpuls kaum wahrnehmbar ist. Stokes giebt die Einzelheiten eines Falles, wo dieser Zustand 10 Tage vor dem Tode währte.

Diese abnormen Erscheinungen resultiren aus einer Schwächung des Centralorgans der Circulation, die, wie wir finden werden, von einer Erkrankung seiner Musculatur abhängt. Sie bilden den sichersten Führer für die Anwendung von Stimulantien. Bei starkem und schwirrendem Herzimpulse muss man, sobald der Radialpuls schwach ist oder fehlt, letztere anwenden; denn die Herzcontractionen sind, obgleich heftig, ungenügend, um das Blut mit hinreichender Kraft in die nächsten Arterien zu treiben; während damit gewöhnlich eine grosse Prostration des Nerven- und Muskelsystems verbunden ist.

3. Blut (s. Sectionsbefunde).

¹⁾ In Betreff einer genauen Darstellung dieser Erscheinungen siehe Stokes, 1839; Graves, 1848, I, 249; Huss, 1855, p. 74; Bell, 1860; Lyons, 1861, p. 152; auch Stokes: on dis. of the heart, 1854, p. 366.

d. Respirationssystem.

1. Die Respiration in der 1. Woche ist meist wenig alterirt und überschreitet nicht 20 bis 24 in der Minute; bei eintretendem Delirium und Steigerung der Pulsfrequenz aber erhebt sie sich oft bis 30 und mehr, unabhängig von jeder Lungencomplication. Bei grosser Prostration und Schwäche der Herzaction, besonders bei abnorm langsamem Pulse, sinkt sie oft bis auf 8 ¹⁾).

In anderer Hinsicht ist die Respiration meist normal; aber in schweren Formen kann sie seufzend, unregelmässig, spastisch oder stossend werden. Spastische oder stossende Respiration beobachtet man bei starken cerebralen Störungen, und es tritt danach leicht Coma ein. Eine andere für die Prognose sehr ungünstige Varietät ist die „nervöse Respiration“ Corrigan's, die blasend oder zischend erfolgt, während der Mund geschlossen bleibt, die Backen aufgeblasen werden und die Nasenlöcher sich bei jeder Expiration erweitern. Die Athembewegung wird dann häufig unregelmässig; nach einer langen Pause erfolgt eine tiefe Inspiration, darauf wieder mehrere kurze und schnelle. Die Action ist dabei manchmal ganz diaphragmatisch, indem die Thoraxmuskeln anscheinend paralysirt sind. Alle diese abnormen Erscheinungen können unabhängig von irgend einer Lungencomplication vorkommen.

2. Die Stimme. Mit der zunehmenden Prostration wird die Stimme schwach und die Sprache langsam. In den vorgerückten Stadien kann die Kraft zu sprechen gänzlich verloren gehen.

3. Husten und Expectoration (s. Lungencomplicationen).

4. Die expirirte Luft fällt durch ihren unangenehmen Geruch auf, der in einer vorgerückten Periode und bei schweren Formen am schärfsten ausgeprägt ist. Man hat ihn mit dem von Hefen verglichen, aber er zeigt oft eine genaue Aehnlichkeit mit dem, welcher den Hautausdünstungen eigen ist (s. S. 110). Eine sorgfältigere Untersuchung hat ergeben, dass diese sich von der normalen Expirationsluft durch geringeren Kohlensäuregehalt und eine grössere Menge von Ammoniak unterscheidet.

Malcolm in Belfast stellte 1843 über 50 Experimente zusammen, die zur Bestimmung des Kohlensäuregehalts in der Expirationsluft von Flecktyphuskranken mit dem Apparat von Prout anscheinend sehr sorgsam angestellt wurden. Die Resultate waren

¹⁾ S. Reid, anat. andtes., p. 206.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

sehr gleichförmig und wurden mit Prout's Untersuchungen über die von Gesunden exspirirte Luft verglichen. Dieser fand in der normalen Expirationsluft 3,96 Proc. Kohlensäure; doch ist dies wahrscheinlich zu wenig. Allen und Pepys fanden manchmal 8 Proc., und als Durchschnitt der verschiedenen Beobachtungen¹⁾ resultiren ungefähr 4,35 Proc. Dagegen fand Malcolm die Kohlensäure beim Flecktyphus regelmässig vermindert, einmal bis auf 1,18 Proc. und im Durchschnitt von 45 Fällen auf 2,492 Proc.; in schweren Formen, namentlich denen mit Delirium, Subsultus und brauner, trockner Zunge war die Quantität am geringsten. Eine theilweise Erklärung hierfür geben Vierordt's Beobachtungen, welcher zeigte, dass die Menge der Kohlensäure sich auch im gesunden Zustande mit der zunehmenden Frequenz der Respiration vermindert; aber selbst wenn er 96 Mal in der Minute respirirte, fiel die Quantität nur von 5,5 auf 2,6 Proc.; in Malcolm's Fällen jedoch betrug die Respiration einmal 24 und die Kohlensäure 1,77 Proc.

Viale und Latini in Rom zeigten 1854 in Uebereinstimmung mit Marchand und Reade, dass kleine Quantitäten von Ammoniak mit der normal exspirirten Luft ausgeschieden werden, dass in einigen contagiösen Krankheiten aber, besonders im Flecktyphus, diese Menge bedeutend vermehrt ist, während gleichzeitig auch durch die Haut und mit den anderen Excretionen Ammoniak ausgeführt wird. In Folge ihrer Beobachtungen kamen sie zu der Annahme, dass das active Princip der Contagion wahrscheinlich irgend ein Ammoniaksalz ist. Zu derselben Zeit wies auch Reuling²⁾ nach, dass in gewissen Krankheiten, wie Flecktyphus, Urämie und Pyämie, die exspirirte Luft eine Vermehrung von Ammoniak zeige. Diese Resultate sind durch Richardson's zahlreiche und sorgfältige Untersuchungen bestätigt worden. Es ist bekannt, dass in schweren Fällen von Flecktyphus der Athem oft einen ammoniakalischen Geruch hat, und dass, wenn man einen vorher in Salzsäure getauchten Glasstab dicht vor den Mund des Kranken hält, sich dicke weisse Dämpfe entwickeln. Richardson fand die exspirirte Luft einmal so stark ammoniakalisch, dass sie eine mit Salzsäure befeuchtete Glasplatte mit Krystallen von salzsaurem Ammoniak bedeckte und rothes Lackmuspapier blau färbte³⁾. Ich habe die Expirationsluft beim Flecktyphus sehr oft untersucht und bei schweren Formen mit stark entwickelten typhösen oder putriden Symptomen jene Krystalle fast stets in der angegebenen Weise

¹⁾ Carpenter, Princip. of hum. phys., ed. 5, p. 283. — ²⁾ Lehmann, Phys. Chem., 1856, III. — ³⁾ Richardson, 1858, p. 346.

gefunden; sie waren meist dendritisch und denen ähnlich, die man durch einen Zusatz von Salzsäure zu einer Lösung von kohlensaurem Ammoniak erhält. Mitunter bildete sich schon nach 12 Expirationen eine grosse Menge derselben.

e. Digestionsapparat.

1. Die Zunge ist zuerst mit einem rahmigen, weissen Schleim bedeckt, der allmählich mehr und mehr trocknet und nach einigen Tagen schmutzig gelblich wird. Gleichzeitig beweisen die Eindrücke der Zähne längs des Randes, dass sie vergrössert ist. In leichten Fällen kann sie durchweg feucht und belegt bleiben; gewöhnlich aber wird sie gegen Ende der ersten Woche trocken, rauh und in der Mitte bräunlich. Noch später zieht sie sich bei schweren Fällen kugelförmig zusammen und bedeckt sich mit einer trockenen, dunkelbraunen oder schwarzen rissigen Kruste. Unter 90 Fällen, in denen ich Aufzeichnungen hierüber machte, kam die letztere Affection 53 Mal vor, in 14 trat nur jene leichtere Veränderung ein, und bei 23 zeigte die Zunge während der ganzen Krankheit einen dicken weissen oder gelblichen feuchten Belag.

Der Grad der Trockenheit und dunklen Färbung der Zunge ist ein wichtiges Criterium für die Schwere des Falles. Unter den oben erwähnten 90 Fällen war bei allen, die letal verliefen (11), die Zunge trocken und dunkel, mit Ausnahme eines, und in diesem erfolgte der Tod nicht durch das primäre Fieber, sondern durch Complicationen während der Reconvalescentz; Fälle, in denen die Zunge nie trocken wurde, zeigten alle einen milden Charakter.

Gleich beim Beginn der Reconvalescentz wird die Zunge rein und an den Rändern feucht, und die braune Kruste verschwindet allmählich. Die Farbe der Zunge am Rande und der Spitze ist meist blass mitunter roth, und die Papillen sind vergrössert. Die Kruste, welche die harte braune Zunge bedeckt, ist oft rissig; die Zunge selbst bekommt beim Flecktyphus selten jene transversalen Fissuren, die im Ileotyphus so häufig sind. Noch seltener ist sie roth, glatt, glänzend und rissig. Unter 90 Fällen fand ich Fissuren der Zunge nur 2 Mal, und Jenner bemerkte sie nur bei 4 von 41 letalen Fällen. Mitunter zittert das Organ, in anderen Fällen ist es zurückgezogen und kann nicht vorgestreckt werden. Diese Erscheinungen kommen meist mit dem

trockenen braunen Belage zusammen vor, sind aber wohl unabhängig davon.

2. Braune Sordes beginnen sich an den Zähnen und Lippen in schweren Fällen gewöhnlich im Anfang der zweiten Woche zu sammeln. Sie sowohl, wie die Kruste auf der Zunge bestehen aus abgestossenem Epithel, welches durch Austrocknung oder zuweilen durch Beimengung von Blut seine dunkle Färbung erhält. Selten kommt eine Haemorrhagie am Zahnfleische vor.

3. Appetitverlust ist eins der frühesten und constantesten Symptome und dauert bis zu einer günstigen Wendung; das Verlangen nach Speise ist manchmal das erste und einzige Zeichen der zurückkehrenden Gesundheit, und man kann häufig allein hierin ein günstiges Symptom erkennen, während alle übrigen Erscheinungen noch keine Besserung zeigen.

4. Durst ist stets mehr oder weniger vorhanden; 22 Mal unter 90 Fällen habe ich ihn excessiv gefunden. Am grössten ist er gewöhnlich in der ersten Woche, und im Stadium der nervösen Prostration lässt er nach oder weicht ganz.

5. Dysphagie (s. musculäre Paralyse) und Pharyngitis (s. Complicationen).

6. Nausea und Uebelkeit sind nicht gewöhnlich. Unter 90 Fällen beobachtete ich Erbrechen nur 9 Mal, und nie war es heftig. Meist wurde eine grüngallige Flüssigkeit erbrochen. 4 Mal war leichtes Erbrechen eine der ersten Erscheinungen, kehrte aber nach dem zweiten oder dritten Tage nicht wieder. In 2 anderen Fällen war es ebenso ein primäres Symptom, das den 2ten Tag verschwand, aber in Zwischenräumen vom 12ten Tage an bis zur Reconvalescenz wiederkehrte. In den übrigen Fällen kam es nur in der Reconvalescenz und war anderen Ursachen als dem primären Fieber zuzuschreiben.

Unter 198 Fleckfieberkranken Henderson's in Edinburg 1838 bis 1839 trat Nausea und Erbrechen nur 12 Mal, und zwar hauptsächlich im Anfange der Krankheit auf.

7. Meteorismus ist ein ebenso seltenes Symptom. Nur 5 Mal unter 90 Fällen habe ich das Abdomen als ungewöhnlich tympanitisch oder gespannt vermerkt, während es häufig flach oder selbst eingezogen war. Todd¹⁾ hielt Meteorismus beim Fleckfieber für gewöhnlicher, als beim Ileotyphus, und ähnlich sprach sich Flint aus; aber ihre Ansicht steht im Gegensatz zu

¹⁾ Todd, 1860, p. 168.

der Erfahrung der meisten Beobachter. Unter 41 letal endenden Fällen Jenner's war das Abdomen nur 3 Mal unnatürlich ausgedehnt. Deutliche Tympanitis wurde von West in 11 unter 60 Fällen, von Henderson in 8 unter 198, von Stewart¹⁾ in 15 unter 139, von Shattuck²⁾ in 1 unter 9 und von Barrallier³⁾ in 4 unter 1312, im ganzen also mit Einschluss meiner Resultate bei 47 von 1849 Kranken (1 : 39,34) beobachtet. Abgesehen von Barrallier's Beispielen, die man eines ungerechtfertigten Einflusses auf das Resultat beschuldigen könnte, kam Meteorismus 43 Mal unter 534 Fällen (1 : 12,4) vor. In der Krim fand ihn Garreau 1 Mal unter 8 Fällen und Mouchet gar nicht; Jacquot notirte ihn bei mehr als $\frac{1}{3}$ seiner Fleckfieberkranken.⁴⁾ Wenn Tympanitis vorkommt, so erscheint sie in späteren Stadien ohne Schmerzen und Diarrhöe, aber verbunden mit grosser Prostration und cerebraler Depression. Sie hängt dann, wie bei der Paralysis spinalis, von mangelndem Nerventonus in den Darmhäuten ab und ist stets als schlechtes Symptom anzusehen. Nur selten ist sie so bedeutend, dass sie sogar die Respiration stört.

8. Gurren beim Druck auf den Unterleib ist ganz ungewöhnlich und kommt vielleicht nur bei Diarrhöen vor, ohne dass es dann auf irgend einen Theil des Abdomens beschränkt wäre. Unter 43 letalen Fällen beobachtete es Jenner nur 1 Mal.

9. Schmerz und Empfindlichkeit im Abdomen kommen selten vor; mitunter kommen in der ersten Woche kolikartige und vorübergehende Schmerzen ohne Empfindlichkeit auf Druck vor. Erbrechen ist zuweilen mit Schmerz und Empfindlichkeit im Epigastrium verbunden, und bei einer ausgedehnten Blase treten diese Erscheinungen im Hypogastrium auf. Abdominale Empfindlichkeit beim Flecktyphus beschränkt sich indess nie auf die Ileo-coecal-Gegend oder sind hier besonders markirt, noch kommt sie zusammen mit Diarrhöe oder Tympanitis vor.

10. Leber und Milz überschreiten mitunter ihre normalen Grenzen. Unter 1202 Fällen fand Barrallier in 365 oder 30,3 Proc. die Leber und in 126 oder 10,48 Proc. die Milz leicht vergrössert.⁵⁾ Selten zeigt sich hier Schmerz oder Empfindlichkeit.

11. Constipation ist die Regel beim Flecktyphus, Diarrhöe eine Ausnahme. Unter 144 Fällen, in denen ich diesen Umstand

¹⁾ Stewart, 1840, p. 310. — ²⁾ Bartlett, 1856, p. 199. — ³⁾ Barrallier, 1861, p. 239. 361. — ⁴⁾ Jacquot, 1858, p. 185. — ⁵⁾ Barrallier, 1861, p. 240. 361.

vermerkte, war 78 Mal die Anwendung von Laxantien erforderlich. Stuhlgänge erfolgten 1 (33) od. 2 Mal (18) täglich bei 51 Patienten, und bei vielen davon waren vor der Aufnahme in das Hospital Abführmittel angewendet worden. Man muss dies mit der Beobachtung in Zusammenhang bringen, dass oft, wenn man im Hospital bei Obstruction Purgantien gegeben hatte, nachher von selbst Stuhlgänge erfolgten. Nur 15 Mal war einige Neigung zu Diarrhée vorhanden, und nur 6 Mal war es nöthig, Adstringentia zu reichen. In 4 von diesen 15 Beispielen war Diarrhée eins der frühesten Symptome und mit Uebelkeit verbunden; aber beide Erscheinungen können die Folgen von angewandter Arznei gewesen sein; in einem 5. Fall war unter den primären Symptomen Erbrechen aufgetreten, und die Diarrhée stellte sich um den 10. Tag nach einem Abführmittel ein; 9 Mal bestand Diarrhée 1 oder 2 Tage lang in der Periode der Krisis gegen Ende der 2. Woche nach vorheriger Constipation; in dem letzten Fall herrschte während des primären Fiebers durchweg Constipation, aber in der Reconvalescenz stellten sich während der Ablösung eines grossen Schorfs über dem Sacrum Diarrhée und Uebelkeit ein. Unter 43 letalen Fällen Jenner's kam spontane Diarrhée nur in 4 vor, und unter 154 von Henderson in Edinburg beobachteten bestand Constipation bei 50, normaler Stuhlgang bei 99, Diarrhée bei 5; unter 139 von Stewart in Glasgow gesammelten Beispielen war in 62 (trotz angewandter Purgantien) Constipation vorhanden, leichter Stuhlgang nach Arzneimitteln bei 55, und nur in 24 zeigte sich spontane Diarrhée.¹⁾ Unter 1302 Fällen, die Barrallier in Toulon beobachtete, bestand Constipation 769, Diarrhée 136 und regelmässiger Stuhlgang 397 Mal.²⁾ Im Ganzen fand sich also mit Einschluss meiner eigenen Resultate unter 1782 Kranken nur bei 184 (10,32 Proc.) Diarrhée, während bei 959 von 1739 Fällen (55,14 Proc.) hartnäckige Constipation vorhanden war. Es ist hinzuzufügen, dass das Auftreten von Diarrhée beim Flecktyphus unter den französischen Truppen in der Krim ganz ungewöhnlich war.³⁾ Endlich mag die von Hamilton in Edinburg empfohlene Behandlung des Flecktyphus mit Purgantien als ein anderer Beweis dafür citirt werden, dass diese Krankheit nicht oft durch Diarrhée charakterisirt ist.

Spontane Diarrhöen sind besonders eine gelegentliche Er-

¹⁾ Stewart, 1840, p. 308. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 240. 361. —

³⁾ Jacquot, 1858, p. 185. 201.

scheinung um die Zeit der Krisis. Sie können dann in seltenen Fällen sehr heftig sein und eine solche Steigerung der Prostration bewirken, dass das Leben des Kranken gefährdet wird; aber in keinem Stadium scheint Schmerz oder Empfindlichkeit des Abdomens damit verbunden zu sein. In den späteren Stadien der Krankheit wird man die häufigen dünnflüssigen Stühle einer Paralyse der Intestina und des Sphincter und der dünnflüssigen Beschaffenheit der Ingesta zuschreiben müssen.

12. Beschaffenheit der Fäcalmassen. Wenn der Stuhlgang (ohne Diarrhoe) von selbst erfolgt, wie es in $34\frac{1}{2}$ Proc. der Krankheitsfälle vorkommt (s. oben), so sind die Fäcalmassen gewöhnlich von normaler Consistenz und Farbe, mitunter aber dunkler. Bei Diarrhöe, sei sie spontan oder durch Arzneimittel hervorgerufen, sind sie meist dunkel-grünlich-braun und nicht sehr wässerig, die Reaction ist meist sauer, wie in der Norm; aber die in den späteren Stadien ganz gewöhnlichen (spontanen) flüssigen Stuhlgänge fand Parkes 2 Mal stark alkalisch, wahrscheinlich in Folge von vorhandenem Ammoniak. Oft enthalten die Faeces zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.¹⁾

13. Haemorrhagien im Intestinaltractus sind äusserst selten. Unter den beinahe 2000 Fleckfieberfällen, über die während dreier Jahre im London Fever Hospital Berichte aufgenommen wurden, kam, wie Jenner constatirt, ein intestinaler Bluterguss nur 1 Mal bei einem alten Mann vor, der an Haemorrhoiden litt. Bei mehr als 1000 Fällen, die unter meine eigene Behandlung kamen, habe ich etwas derartiges nie beobachtet.

Dennoch ist das Vorkommen von Hämorrhagien nicht unmöglich. Tweedie erwähnt einen Fall von deutlichem Fleckfieber, wo eine solche die offenbare Ursache des Todes war. Hier zeigten sich die Peyer'schen Plaques und die solitären Drüsen normal, ebensowenig waren die Mesenterialdrüsen vergrössert, aber die Mucosa des Ileums und der Anfangstheil des Kolons war roth und tumescirend. Frerichs beschreibt einen Fall von exanthematischem Typhus mit Gelbsucht complicirt, wobei umfangreiche Intestinal-Haemorrhagien auftraten und in deren Folge eine grosse Erschöpfung. Bei der Section fanden sich wenige hämorrhagische Erosionen im Rectum, aber das Ileum und die Mesenterialdrüsen waren gesund. Barrallier sah unter 1058 Fleck-

¹⁾ Parkes, 1850, p. 396.

feberfällen 2 Mal ausgedehnte Intestinal-Haemorrhagien eintreten.

Der Umstand, dass in einigen Epidemien der Flecktyphus mit Scorbut oder Dysenterie complicirt ist, mag zusammen mit der Verwechselung des Fleck- und Ileotyphus die grosse Zahl der von einigen irischen Aerzten beobachteten Beispiele von Intestinal-Hämorrhagien erklären. Kennedy constatirt indess, dass ihm 30 Fälle von Darmblutungen beim Flecktyphus vorgekommen sind, und dass er bei den letalen, die er untersuchen konnte, keine Ulceration der Intestina gefunden hat.

f. Harnorgane.

1. Der Urin zeigt im Flecktyphus wesentliche Veränderungen.

Die Quantität wechselt bis zu einem gewissen Grade, je nach der Menge der flüssigen Ingesta, sinkt aber in der ersten Woche trotz der trockenen Haut und der grossen Menge von genossenen Flüssigkeiten auf $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ der Norm herab. Es scheint hier eine absolute Wasserretention im Organismus stattzufinden, die sich späterhin zu einer vollkommenen Suppressio urinae steigern kann. Dies ist ein seltenes, aber für die Prognose sehr ungünstiges Moment. Gewöhnlich nimmt die Quantität in den späteren Stadien zu. Ich habe wiederholt im typhösen Stadium eine grosse Quantität blassen, klaren Urins von geringem specifischen Gewicht beobachtet. Mit dem Beginn der Reconvalescenz steigert sich die Menge bedeutend.

Die Farbe ist gewöhnlich in der ersten Zeit dunkel oder rothbraun; späterhin wird sie blasser und in der Reconvalescenz bei zunehmender Quantität blassgelb und klar.

Die Acidität ist in den frühen Stadien intensiv; in der zweiten Woche aber wird sie geringer, und zuweilen ist der Urin sogar neutral oder alkalisch und lässt Phosphate fallen. Diese Veränderung ist gewöhnlich Folge der Zersetzung in der Blase oder tritt kurz nach der Entleerung ein.

Das specifische Gewicht wechselt mit der Menge des Wassers in den verschiedenen Stadien; zuerst ist es gewöhnlich hoch (1024 bis 1030), späterhin nimmt es allmählich ab; bei eintretender Reconvalescenz fällt es oft plötzlich, so dass es in einigen Tagen mitunter nicht höher ist als 1003.

Die gesammte Menge des Harnstoffs, die täglich im Urin

ausgeschieden wird, ist vermehrt.¹⁾ In einem Falle, den Parkes²⁾ vom 8. bis zum 26. Tage verfolgte, war die tägliche Absonderung um $\frac{1}{5}$ vermehrt; sie ging durchschnittlich bis auf 530 Gran, während sie in der Norm etwa 400 beträgt. An einem Tage, an dem man 120 Gran Kaffeeextract gereicht hatte, vermehrte sich die Quantität bis auf 723 Gran. Ausserdem aber war sie täglich auffallend gleichmässig und blieb noch einige Tage, nachdem die Temperatur unter die normale Grenze gefallen war, vermehrt. Während der Reconvalescenz sank sie bis auf 336 Gran, stieg aber in 2 bis 3 Tagen wieder bis zur normalen Höhe. Vor kurzem hat Buchanan Untersuchungen über die tägliche Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs bei einer beträchtlichen Zahl von Fleckfieberkranken angestellt und regelmässig die Quantität bedeutend gesteigert gefunden. Nach einigen vereinzelt Beobachtungen, die ich selbst machte, möchte ich annehmen, dass ebenso, wie beim Ileotyphus, die Vermehrung des Harnstoffs in den frühen Stadien am grössten ist, und dass sie nach dem 8. Tage fortschreitend geringer wird. In Parkes Beispiel war beim Eintritt der Reconvalescenz ein auffallend plötzliches Sinken bemerkbar, das für einige Tage bis unter die Norm ging.

Wie bei anderen febrilen Krankheiten ist die vermehrte Bildung des Harnstoffs, abgesehen von der geringeren Zuführung von Nahrung, evident das Resultat eines gesteigerten Verbrauchs der musculären und anderer stickstoffhaltigen Gewebe. So lange der Harnstoff durch die Nieren ausgeschieden wird, ist seine Wirkung verhältnissmässig gering; aber wenn die Menge bedeutend steigt, und noch mehr, wenn in Folge einer krankhaften Veränderung in den Nieren, die entweder schon vorher bestand oder durch die Krankheit gesetzt wurde, seine Ausscheidung unterbrochen wird, so häuft er sich im Blute an und veranlasst urämische (typhoide) Symptome. Ist die Urinausscheidung ganz unterdrückt, so tritt der Tod schnell unter Coma und zuweilen mit urämischen Convulsionen ein; wenn aber die Elimination weniger

¹⁾ Haller constatirt, dass die Quantität sich verringert; aber ich habe keinen Bericht über seine Experimente gesehen. Barrallier schliesst aus Beobachtungen über den Urin bei Gefangenen, die am Fleckfieber litten, im Bagno von Toulon, dass vom frühesten Stadium an eine steigende Verminderung der Menge des Harnstoffs eintritt (Barrallier, 1861, p. 141. 251. 366). Er scheint indess nicht die absolute Quantität, sondern nur das Verhältniss auf 1000 Theile Urin festgestellt zu haben. — ²⁾ Parkes, 1857 und On the urine, 1860, p. 258.

vollständig vor sich geht, so können Delirien, Stupor und Coma veranlasst werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese für den Typhus so charakteristischen Erscheinungen in einem hohen Grade von der Anhäufung von Harnstoff oder seines Zersetzungsproductes (kohlensaures Ammoniak) im Blute herkommen. Diese Annahme wird unterstützt durch die ammoniakalischen Exhalationen; ferner hat man Harnstoff wiederholt im Blute von Typhusleichen gefunden, wenn deutlich ausgesprochene cerebrale Erscheinungen vorhergegangen waren, obgleich Nierenerkrankung oder Verringerung der Urinmenge nicht bestanden hatte. Taylor erzählt, dass ein Mann von 50 Jahren am zwölften Tage der Krankheit bei deutlicher Eruption am Fleckfieber starb. 4 Tage zuvor war Stupor und mussitirendes Delirium eingetreten. Einige Stunden vor dem Tode hatte man circa 4 Pfund Urin mit dem Katheter entleert. Die Nieren zeigten sich hier vollkommen gesund, selbst ohne Congestion; aber Harnstoff fand sich in beträchtlicher Menge im Blute des Herzens und der grossen Venen. Ebenso erwähnt Christison eine Beobachtung, wo der Tod am zehnten Tage unter plötzlich eintretendem Coma und Convulsionen erfolgte, und wo man gleichfalls Harnstoff in grosser Menge im Serum des Blutes fand, obgleich die Nieren, abgesehen von einer Congestion, vollkommen normal waren,¹⁾ und Frerichs sah sowohl beim exanthematischen, wie beim Ileotyphus den Tod durch Urämie eintreten.²⁾ In verschiedenen Fällen von Fleckfieber, wo vor dem Tode tiefer Stupor bestanden hatte, erhielt ich aus dem Serum des Bluts beträchtliche Quantitäten von Harnstoff. Man kann sich auch nach den im Ileotyphus und im recurrirenden Fieber gemachten Beobachtungen der Ansicht nicht verschliessen, dass die cerebralen Symptome weder durch eine Inflammation, noch durch die Gegenwart des ursprünglichen Krankheitsgifts im Blute, sondern durch die Circulation von Harnstoff, kohlensaurem Ammoniak und anderen Stoffen der regressiven Gewebismetamorphose im Gehirn verursacht werden.

Die Harnsäure ist gleichfalls vermehrt. Man findet Krystalle davon häufig spontan abgelagert, und durch einen Zusatz von Salpetersäure werden sie in der Regel in grosser Menge niedergeschlagen. Harnsaure Salze kommen als Sedimentum late-

¹⁾ Christison, On gran. deg. of kidn., p. 167. — ²⁾ Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit, p. 210.

ricium in jedem Stadium der Krankheit vor; sie sind nicht nothwendigerweise von kritischer Bedeutung; aber ich fand sie meist in den ersten 4 oder 5 Tagen oder gegen das Ende der Krankheit, namentlich bei deutlich ausgesprochenem typhösen Stadium.

Die Chloride nehmen von Anfang an allmählich ab und sind um den 8ten Tag bis auf eine blosse Spur, oder auch ganz verschwunden. Man darf diese Verminderung nicht der geringeren Einführung von Kochsalz mit der Nahrung zuschreiben; denn Buchanan reichte um den 8. Tag mehr als $1\frac{1}{2}$ Unzen innerlich, fand jedoch einige Tage hindurch kaum eine Spur von Chloriden im Urin (S. auch Krankengeschichte 2, p. 99), ohne dass eine Lungenaffection oder Diarrhöe aufgetreten wäre. Entweder scheint also die Absorption von Chloriden gestört, oder es besteht, wie bei der Pneumonie, eine vollkommene Retention derselben im Organismus. Jedenfalls erscheint demnach die Abwesenheit von Chloriden nicht als pathognomonisches Zeichen von Pneumonie, wie man wohl angenommen hat.¹⁾

Albumen ist nicht ungewöhnlich. Edwards behauptete, dass der Urin fast immer schon frühzeitig albuminös werde, und fand Eiweiss in 14 Beispielen zwischen dem 6. und 18. Tage überall; am 6. Tage untersuchte er den Urin 2 Mal und fand Albumen in einem Falle; bei 6 am 7. Tage war es immer vorhanden. Einer der Kranken starb, und bei den Ueberlebenden verschwand das Eiweiss zwischen dem 14. und 18. Tage. Bei 6 anderen nach dem 20. Tage gemachten Untersuchungen fand sich kein Albumen. Die Menge desselben war einige Male ungemein reichlich, besonders beim ersten Auftreten, und das specifische Gewicht des Harns war gewöhnlich niedrig, so lange jenes vorhanden war.²⁾ Sidey in Edinburg fand Eiweiss sehr häufig um die Krisis der Krankheit und mitunter am 16. Tage.³⁾ Oppolzer sah es in den meisten Fällen und fand auch häufig Fibrin-cylinder; die Quantität erreichte oft die bei der Bright'schen Krankheit.⁴⁾ Flint in Amerika fand es 7 Mal unter 9 Kranken; bei 3 war es vom ersten oder zweiten Tage an gegenwärtig, und unter den übrigen, wo man erst später darauf achtete, fand es sich 2 Mal am 6., 1 Mal am 10. und 1 Mal am 14. Tage.⁵⁾ Ebenso

¹⁾ Siehe z. B. Bennett, princ. and pract. of med., ed. 2, p. 638. —

²⁾ Edwards, 1853. — ³⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1853, p. 59. —

⁴⁾ Schmidt's Jahrbücher, 1857, Nr. 11, p. 256. — ⁵⁾ Flint, 1852, p. 334.

beobachtete Möring ungemein häufig albuminhaltigen Urin bei den fleckfieberkranken Russen in der Krim,¹⁾ und Barrallier entdeckte kleinere Quantitäten von Eiweiss während der späteren Stadien der Krankheit in Toulon.²⁾ Flecktyphusfälle mit Albumen im Urin am 8. Tage erwähnen Johnson und Gull.³⁾ Dagegen beobachtete Wunderlich Albumen nur 4 Mal unter 49 Fleckfieberkranken.⁴⁾ Im Frühjahr 1862 untersuchte ich in London bei 28 Fällen von Flecktyphus den Urin zwischen dem 6. und 20. Tage täglich auf Albumen; die Fälle wurden nicht ausgewählt, sondern der Wärter beauftragt, den Urin jedes mit distinctem Exanthem in das Hospital eingetretenen Patienten aufzubewahren. Bei 8 von diesen Fällen fand sich nie eine Spur von Eiweiss; diese verliefen alle mild, hatten kein deutlich typhöses Stadium und genasen sämmtlich. Unter 20 (71,4 Proc.) mit mehr oder weniger grossen Massen von Eiweiss im Urin starben 5 (25 Proc.); bei 11 davon war die Quantität sehr gering, und es erschien nur vorübergehend 1 oder 2 Tage, und zwar gegen das Ende der Krankheit; einer dieser Patienten starb am 9. Tage, die übrigen genasen. Die 9 Fälle, in denen beträchtlichere Mengen von Eiweiss mehrere Tage lang vorkamen, zuweilen vom 7. Tage bis zum Ende der Krankheit, waren durchweg schwer mit deutlich ausgesprochenem typhösen Stadium, und 4 davon (44,4 Proc.) starben. Bei den meisten, wenn nicht allen, der erwähnten Beispiele trat die Albuminurie ohne irgend welche vorherige Nierenerkrankung deutlich mit dem Flecktyphus ein; sie begann während der Krankheit und verschwand in der Reconvalescentz. Es scheint demgemäss, dass in der Regel in schweren Formen der Harn albuminös ist, und dass die Gefahr entsprechend wächst, wenn das Eiweiss frühzeitig erscheint, oder in grosser Menge vorkommt.

Ogleich die Albuminurie im Fleckfieber mitunter das Resultat einer vorangegangenen Nierenerkrankung ist, so resultirt sie doch öfter aus einer einfachen Hyperaemie und der dünnflüssigen Beschaffenheit des Blutes, welche den Flecktyphus charakterisirt, oder aus einer directen Erkrankung des Nierengewebes in Folge der Krankheit. Ich habe häufig neben dem Eiweiss epitheliale Cylinder und selbst mitunter Blutcylinder im Urin entdeckt; nicht

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 203. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 251. 367. —

³⁾ Gull, Med. tim. and gaz., 5. April 1862. — ⁴⁾ Parkes, On the urine, 1860, p. 260.

selten, wenn der Tod im Verlaufe des Typhus erfolgte, zeigen sich auch in den Nieren alle Erscheinungen einer akuten Nephritis (wie bei Scarlatina), während ich in anderen Fällen, wo ein letaler Ausgang ohne vorangegangene Nierenerkrankung während der Reconvalescenz in Folge von Complicationen eintrat, die Nieren bedeutend vergrössert (einmal wog jede 8 Unzen), blass und glatt fand; die Kapsel war nicht adhärent, der Cortex hypertrophisch, und die Tubuli mit Epithel angefüllt. Johnson beobachtete zweimal während der Reconvalescenz vom Flecktyphus eine Nierenerkrankung, die in dem einen Falle letal endete.¹⁾

Ob aber die Albuminurie beim Flecktyphus von einer einfachen Hyperaemie oder von einer tieferen Erkrankung des Nierengewebes herrührt, die entweder vor dem Fieber existirte, oder im Verlaufe desselben beginnt, jedenfalls findet sich darnach eine Verstopfung der Canäle, durch welche die gesteigerte Menge des Harnstoffes und andere Producte der regressiven Metamorphose aus dem Organismus ausgeschieden werden sollen, und demgemäss wächst die Gefahr mit der Grösse und Dauer der Verstopfung, die man nach der Quantität und dem Datum des Auftretens von Eiweiss im Urin ermessen kann. Blut im Urin ist ein noch gefährlicheres Zeichen.

Epithel aus der Blase findet sich nicht selten in einer Schleimwolke im Urin, zuweilen vermischt mit Nierenepithel und Fibrincylindern.

Leucin ($C_{12}H_{13}NO_4$) und Tyrosin ($C_{18}H_{11}NO_6$), zwei Zerstellungsproducte des Eiweiss oder Fibrins von complicirterem Charakter als der Harnstoff, wurden von Frerichs im Urin Fleckfieberkranker entdeckt, und einmal fand ich sie selbst (s. Gelbsucht unter Complicationen). In den meisten Fällen, wo sie sich zeigten, war eine pathologische Veränderung der Leber vorhanden, und der Urin enthielt Gallenpigment und Gallensäuren.²⁾

Zucker wurde von Buchanan einige Male in geringer Menge im Urin nachgewiesen.

2. Retentio und Incontinentia urinae (s. Symptome unter Nervensystem).

¹⁾ Dis. of the kidn., 1852, p. 74. — ²⁾ Frerichs, Leberkrankheiten, und Parkes, On the urine, 1860, p. 191.

g. Nerven- und Muskelsystem.

1. Kopfschmerz ist eins der ersten und constantesten Symptome des Flecktyphus. Unter 92 im Jahre 1856 von mir selbst aufgezeichneten Fällen klagten nur 6 nicht darüber. Henderson fand ihn in Edinburg in 159 Beispielen 150 Mal; in 92 von 108 Fällen war er am ersten Tage vorhanden; seine mittlere Dauer betrug 10 Tage. Stewart bemerkte ihn in Glasgow bei 98 von 139 Kranken nach dem fünften Tage (die Fälle, in denen er vor diesem Zeitpunkt gewichen war, sind nicht mit eingerechnet).¹⁾

Am heftigsten ist er stets während der ersten Woche; oft bleibt er nur wenige Tage und weicht gewöhnlich, oder lässt bedeutend nach um den achten Tag beim Eintritt von Delirium. In wenigen Fällen (1 : 12,5, Stewart), meist solchen, wo kein Delirium auftritt, besteht er im Verlaufe der ganzen Krankheit. Nach seinem völligen Aufhören klagt oft der Kranke noch über Schmerzen in anderen Theilen des Körpers.

Der Sitz des Schmerzes ist meist das Vorderhaupt oder die Schläfe; manchmal verbreitet er sich über den ganzen Kopf; selten ist er auf das Occiput oder den Vertex beschränkt. Seine Stärke variirt bedeutend; bei manchen, namentlich jungen und plethorischen Individuen tritt er intensiv auf und bildet einige Tage lang die hervorstechendste Beschwerde; in anderen Fällen ist er verhältnissmässig leicht. Gewöhnlich erscheint er dumpf und drückend; der Patient ist oft unfähig, seinen Charakter zu beschreiben; selten wird er als schiessend, stechend, pochend oder sprengend angegeben.

2. Vertigo ist häufig in grösserer oder geringerer Stärke mit dem Kopfschmerz verbunden, beim Aufsitzen verschärft und beim Vorrücken der Krankheit gesteigert.

3. Schmerzen im Rücken und in den Gliedern kommen gewöhnlich von Anfang an vor, hören am Ende der ersten Woche auf, bestehen aber oft noch nach Nachlass des Kopfschmerzes und können noch in der Reconvalescenz ziemlich stark zurückkehren. Der Schmerz im Rücken ist dumpf und drückend und selten so heftig, wie der vor einem Variola-Ausbruch. Die Schmerzen in den Gliedern sind denen nach einem Trauma ähnlich oder gleichen zuweilen Krämpfen; gewöhnlich sind sie heftiger als die im Rücken.

¹⁾ Stewart, 1840, p. 306.

4. Störungen der geistigen Fähigkeiten. — Delirium. Mehr oder weniger sind die geistigen Fähigkeiten fast immer beeinträchtigt; nur bei sehr mildem Verlaufe kann Verwirrung des Geistes ganz fehlen; meist tritt ein wirkliches Delirium ein (daher der Name Brain fever). Häufigkeit und Charakter dieser Erscheinungen aber wechseln nach den verschiedenen Zeiten und Orten und werden durch frühere Gewohnheiten und Verhältnisse der Kranken sehr beeinflusst. Bei Personen aus den höheren Ständen, bei unmässigen oder sehr ängstlichen und abgespannten Individuen kommen sie regelmässiger, früher und deutlicher zur Erscheinung. Unter 90 von mir im Lond. Fev. Hospital notirten Fällen waren die geistigen Fähigkeiten bei 78 (86,6 Proc.) beeinträchtigt, während bei 52 (57,7 Proc.) Delirium vorhanden war. Unter 198 von Henderson 1838 bis 1839 in Edinburg beobachteten Beispielen kam letzteres 48 Mal vor, und bei den meisten anderen zeigte sich Verwirrung oder Schwerfälligkeit des Geistes. Man kann die Schwere eines ohne Complication verlaufenden Krankheitsfalles je nach der Höhe der geistigen Verwirrung und der Delirien abmessen. Unter 11 letalen Fällen von den oben erwähnten 90 bemerkte ich starke Delirien 10 Mal; bei dem letzten Beispiel war das primäre Fieber vergleichsweise mild, und der Tod trat in Folge von Complicationen während der Reconvalescenz ein. Unter 43 letalen Fällen Jenner's wurden 28 Mal Delirien beobachtet; geistige Verwirrung allein kam nur bei 14 vor. Der letzte Patient überstand das primäre Fieber und starb in Folge einer secundären Phlebitis.¹⁾ Meist tritt jene Stumpfheit und Verwirrung am Ende der ersten Woche ein; der Kranke stutzt und blickt stupide um sich, wenn man mit ihm spricht; er kann keine Auskunft über seine Krankheit geben, vergisst, wie lange er im Spital ist, oder weiss sogar nicht, wo er sich befindet, giebt durchaus nicht Achtung auf die Dinge um ihn herum und liebt es nicht, wenn man ihn stört. Gleichzeitig ist oft schweres Stöhnen, Ruhelosigkeit und Sprechen aus dem Schläfe bemerkbar. In leichten Formen wird dieser Zustand geistiger Trübung wohl nie überschritten; aber gewöhnlicher folgen Delirien.

Diese erscheinen gewöhnlich nicht vor dem Ende der ersten oder dem Beginn der zweiten Woche. Mitunter treten sie noch später auf: im Verlaufe der zweiten Woche, auch wohl ein oder zwei Tage vor der Krisis. Andererseits können sie viel zeitiger

¹⁾ Jenner, 1849, Nr. 2.

beginnen. Ich habe zwei Patienten behandelt, die in der ersten Nacht der Erkrankung von activem Delirium ergriffen wurden; bei einem war die Krankheit zuerst für Manie gehalten worden. Bei meiner eigenen ersten Erkrankung am Fleckfieber traten Delirien am Morgen des zweiten Tages ein und dauerten 12 Tage. Jacquot ¹⁾ und Barrallier ²⁾ erwähnen Beispiele von Delirium während der ersten Nacht. Von 1005 Kranken Barrallier's in Toulon zeigten sich Delirien während der ersten Woche bei 371, während der zweiten bei 602 und während der dritten Woche bei 32.

Zuerst erscheinen sie in Intervallen während der Nacht, oder hören am Morgen auf, kehren dann den folgenden Abend wieder und bestehen die ganze Nacht. Es ist überraschend, wie vernünftig Kranke den Tag über sein können, die während der Nacht heftig deliriren. Allmählich werden die Delirien persistent, verschlimmern sich aber regelmässig in der Nacht; noch häufiger sind die Patienten schlaflos und deliriren zur Nachtzeit und erscheinen am Tage stupide und schläfrig. Wenn die Delirien begonnen haben, dauern sie mehr oder weniger bis zum Tode oder der Genesung fort, ausser wenn danach bedeutender Stupor oder Coma auftritt. Mit der Reconvalescentz weichen sie; doch habe ich sie einige Male persistiren sehen, nachdem Puls und Temperatur zur Norm zurückgekehrt und eine allgemeine Besserung der übrigen Symptome eingetreten war. — Zwischen dem Kopfschmerz und den Delirien besteht keine Beziehung; meist hört jener vor dem Eintreten der letzteren auf, was in Bezug der Unterscheidung von cerebralen Entzündungen nicht unwichtig ist.

Der Charakter der Delirien variirt bedeutend; meist sind — bei der Typhomanie Galen's und anderer ³⁾ — die Kranken ruhig und murmeln von Zeit zu Zeit unzusammenhängend; anfänglich aber kann man sie leicht erwecken, so dass sie zusammenhängend antworten, oder sie sind unruhig, reizbar, schlaflos und antworten vage und unzusammenhängend; zuletzt werden sie in beiden Fällen stumpfsinnig und mehr oder weniger bewusstlos. Eine andere Form ist von unruhigerem Charakter und hat grössere oder

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 164. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 231. 360. —

³⁾ Die von vielen der früheren Autoren gegebene Definition der Typhomanie ist: „affectus ex phrenitide et lethargo mixtus.“ Forestus charakterisirte sie als „genus delirii cum levi furore mixtum.“ (Forestus, 1591, ed. 1653, p. 239.)

geringere Aehnlichkeit mit dem *Delirium tremens potatorum*. Der Kranke zeigt eine ausserordentliche Prostration, gleichzeitig aber ist er unruhig und ungeduldig, schläft schlecht oder gar nicht, wirft sich im Bett umher oder versucht auch herauszuspringen, ohne einen bestimmten Gegenstand im Auge zu haben; der Puls ist frequent und schwach, der Herzimpuls schwach, die Haut feucht, und in den Gliedern und der Zunge zeigt sich Tremor. Drittens sind die Delirien auch von einem akuten und lärmenden Charakter (*Delirium ferox*), wobei der Kranke nicht schläft, sondern seinen Kopf von einer Seite zur andern rollt, ohne Aufhören schreit und tobt und beständig Versuche macht aufzuspringen und umherzulaufen. Seine Muskelkraft ist oft überraschend; er wird mitunter schwere Massen heben, und oft braucht man starke Leute, um ihn im Bett zu halten. Der Puls ist dabei äusserst schnell, voll und zuweilen kräftig, die Herzaction heftig, die Haut heiss und trocken, das Gesicht geröthet, die *Conjunctivae* injicirt, und der Patient kann weder Licht noch Geräusch ertragen; die Physiognomie erscheint erregt und herausfordernd. In diesem Zustande versuchen oft die Kranken einen Selbstmord; häufig wollen sie aus dem Fenster springen, und mitunter, wenn es ihnen gelingt, entstehen daraus schlimme Folgen.¹⁾ Barrallier berichtet von einem Kranken, der sich bei einem Versuche, den Penis zu amputiren, eine tiefe Wunde am Unterleibe beibrachte.²⁾ Von Bell wird eines anderen Kranken Erwähnung gethan, der sich einbildete, dass im Schornstein ein Räuber versteckt sei, hinaufzuklettern versuchte, aber herunterfiel und mit dem Vorderhaupt auf den Rost schlug.³⁾ Unter den Franzosen in der Krim sah man nicht selten in einem solchen *Delirium* Kranke durch die Felder stürzen⁴⁾, und darin findet die Angabe in dem Bericht über die Opfer der *Black asses* ihre Erklärung: „Einige verliessen in der Raserei ihrer Krankheit und in Folge der Schmerzen die Betten, versuchten ihre Aufseher oder Wärter zu beissen und sie aus ihrer Gegenwart zu verjagen; andere wollten wie Wahnsinnige über die Strassen, Märkte, Gassen und andere Orte laufen, noch andere kopfüber sich in tiefes Wasser stürzen“⁵⁾. Nach dieser akuten Form tritt sehr gewöhnlich eine tiefe Prostration und gefahrdrohender Collapsus ein, oder sie geht stufenweis in die Typhomanie über. Andererseits entwickelt

¹⁾ S. z. B. Roupell, 1839, p. 176. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 230. —

³⁾ Bell, 1860, IX, 38. — ⁴⁾ Barrallier, 1861, p. 82. — ⁵⁾ Bancroft, 1811, p. 655.

sich aus dieser im Verlaufe einiger Tage ausnahmsweise Delirium ferox.

Zwischen diesen typischen Formen kann jede mögliche Abstufung vorkommen. Akutes lärmendes Delirium ist jedoch verhältnissmässig selten. In Philadelphia kam es 1836 nach Gerhard nicht öfter als einmal unter 20 Kranken ¹⁾ vor. Von 43 letalen Fällen Jenner's versuchten nur 7 (16 Proc.), ihr Bett zu verlassen und im Zimmer umherzulaufen. ²⁾ Unter 90 meiner Fälle im Lond. Fev. Hospital traten Delirien bei 52 auf, in akuter Form aber nur 8 Mal. Es hängt dies indess wesentlich von den früheren Gewohnheiten und der Constitution der Kranken ab. Bei armen und schlechtgenährten, sowie bei den älteren Kranken, die das Fleckfieber hauptsächlich ergreift, ist das Delirium von Anfang an fast stets leise und mussitirend, während bei jungen, robusten und noch mehr bei Leuten aus den höhern Ständen oft die akute Form zur Erscheinung kommt.

Der geistige Zustand delirirender Fleckfieberkranken ist eigenthümlich und für die Metaphysik wohl beachtenswerth. In der Regel wird das Gedächtniss zuerst und am meisten ergriffen; Urtheilsfähigkeit und logisches Denkvermögen bleiben oft noch nach völligem Verschwinden desselben. Der Verstand arbeitet unter den fremdartigsten Vorstellungen und scheint sich häufig hartnäckig um irgend eine fixe Idee zu bewegen. Die Kranken beschäftigen sich mit Gegenständen, welche ihre Aufmerksamkeit entweder unmittelbar vor dem Anfalle oder jahrelang früher auf sich gezogen haben, und welche jetzt mit Personen, Scenen und Begebenheiten verflochten werden, mit denen sie gar nichts zu thun gehabt haben. Ein anderes Mal concentriren sich ihre Phantasien auf irgend ein Geräth im Zimmer oder auf die Anwesenden, deren Aufmerksamkeiten gewöhnlich als Grausamkeit ausgelegt werden. Mitunter sind sie lustig und heiter, manchmal aber machen sie ein grosses geistiges Leiden durch, von dem nach der Genesung eine deutliche Erinnerung bleibt, obwohl auch Alles in Vergessenheit gerathen kann. In wenigen Stunden glauben einige Kranke ein ganzes Leben durchlebt zu haben; in der Regel scheint dem Patienten die Zeit sich ungemein auszudehnen, und fast constant übertreibt er die Dauer der Krankheit. Während des ersten Fleckfiebers, das ich durchmachte, beschäftigten sich meine Ge-

¹⁾ Gerhard, 1837, XX, 293. — ²⁾ Jenner, 1849, Nr. 2.

danken stets mit seltenen Pflanzen, die ich einige Monate vorher im Grampiangebirge gesammelt hatte; bei der zweiten Erkrankung fasste ich einen grossen Widerwillen gegen meinen Wärter und gegen einen bewährten Freund, weil sie mich einmal im Bette zurückhalten wollten. In einer oder der anderen Weise wurden diese beiden Leute mit vielen Begebenheiten aus meinem Leben vermischt; beständig wollten sie mich in einen Kerker einsperren, aus dem ich meine Flucht bewerkstelligte, und ich war so fest von ihrer Absicht, mich zu morden, überzeugt, dass ich zu verschiedenen Malen nach der Polizei rief. Ich reiste in meiner Einbildung nach Frankreich, Italien, Indien, Burmah und vielen anderen Theilen der Erde, die ich wirklich besucht hatte, immer um jenen zu entfliehen; aber an jedem neuen Ort, wo ich ankam, waren diese ewig wachen Dämonen vor mir.

Hildenbrand führt aus seiner Erfahrung folgendes an: „Während eines Fleckfieberanfalls ging mein Geist beständig damit um, ein geschmackloses Ornament aus meiner Stube zu entfernen, das sich mir gerade gegenüber befand, und der Umstand, dass ich es natürlich nicht wegzubringen vermochte, quälte mich in der grausamsten Weise. — Einer meiner Mündel, der kurz vorher in der Oper „der Spiegel Arkadien's“ gewesen war, führte während des ganzen nervösen Stadiums der Krankheit die Rolle des Vipernfängers durch, und da er diese unappetitlichen Reptile verschlucken musste, so zeigte er die unaussprechlichste Angst. Ein anderer Patient wurde von der peinlichen und phantastischen Idee gemartert, dass er nicht allein für sich, sondern für alle anderen Kranken im Saale litt.“¹⁾ Pickels bemerkt in seinem Bericht über eine der grossen irischen Epidemien in Cork: „Ein Kuhhirt vom Lande, der sich einbildete, dass die Kranken um ihn her die Thiere wären, die er zu hüten gewohnt war, bemühte sich abwechselnd, sie durch einen eigenthümlichen Schrei in Bewegung zu setzen, der zu diesem Zweck auf dem Lande gebräuchlich ist. Ein Dieb beschäftigte sich mit seinen Spitzbübereien und seinen Helfershelfern. Ein redlicher Verwalter weigerte sich mit vielen Verbindlichkeiten seinen Wein zu nehmen, da er seines Herrn Schlüssel hätte und durch den Genuss leicht zur Verrichtung seiner Geschäfte unfähig werden könnte.“²⁾

Jacquot führt an, dass einer seiner Kranken zeitweise stundenlang die Vesper sang und mit lauter Stimme eine umfassende

¹⁾ Hildenbrand, 1811, p. 72. — ²⁾ S. Bartlett, 1856, p. 190.

Predigt hielt, welcher der Wärter leidlich folgen konnte; ein anderer focht mit den Russen; noch ein anderer commandirte seine Soldaten; ein vierter bildete sich ein, König von Spanien und Bischof von Lyons zu sein; wieder ein anderer brach in Gelächter aus, wenn man mit ihm sprach, und äusserte beständig das Verlangen, mit der Kaffeemühle schlafen zu gehen; zweimal trat Wasserscheu auf, obgleich die Kranken in anderer Beziehung vollkommen vernünftig waren; zwei erkrankte Aerzte glaubten in zwei Personen getheilt zu sein, von denen die eine gesund war und das unglückliche Loos der anderen kranken beklagte. ¹⁾ Roupell ²⁾ spricht von einer Frau, die 10 Tage lang todt zu sein glaubte und sich zu sprechen weigerte, ausser dass sie verlangte begraben zu werden.

Dr. Gueneau de Mussy machte mir die folgende interessante Mittheilung über seine Empfindungen während einer Erkrankung am Flecktyphus, die er sich bei einem Besuch in Dublin 1847 zugezogen hatte. „Zuerst glaubte ich in Frankreich einen Mord begangen zu haben und auf der Flucht nach England zu sein. Indessen wurde ein specieller Auslieferungsbefehl gegen mich erlassen, und da ich die Gabe zu fliegen besass, schwang ich mich unter schrecklichem Geschrei und angestregten Versuchen, mein Gesicht mit den Händen zu verhüllen, um mich vor einer Abtheilung Soldaten zu schützen, die mich in einem Ballon verfolgten und auf mich schossen, in die Luft empor. Ich hörte später von meiner ärztlichen Umgebung, dass ich, wenn ich irgend konnte, unter Geschrei und Geberden grossen Schreckens vor ihnen geflohen war. Dies Alles erklärte sich daraus, dass ich einen Tag, bevor ich bettlägerig wurde, von einem Mord gehört hatte, den Jemand an seiner Frau begangen hatte, und an demselben Morgen Zeuge von dem Aufsteigen eines Ballons mit Soldaten gewesen war. Ich substituirte mich selbst für den Mörder, und die bewaffneten Leute in dem Ballon für die Soldaten, die den Befehl hatten, mich festzunehmen. Dann nahm meine Phantasie eine andere Richtung. Ich glaubte, dass ich im Bette niedergehalten würde, und obgleich ich keinen Schmerz empfand, bildete ich mir ein, dass eine spontane Verbrennung mich nach und nach verzehrte, während einige als Operntänzerinnen gekleidete junge Mädchen mich mit Wasser aus einem Teiche in der Nähe meines Bettes übergossen. Unter rhythmischen Bewegungen, mit denen

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 190. — ²⁾ Roupell, 1839, p. 173.

meine Vernichtung vor sich ging, wurde gleichzeitig mein Gesicht verwirrt, und mein letzter Gedanke damals war, dass mein Gehirn consumirt würde. Wahrscheinlich entsprach dies einer anderen Periode von drei Tagen, während welcher ich ganz bewusstlos dalag. Dann kamen Illusionen von mehr vorübergehender Natur; ich glaubte zu verbrennen, sah deutlich die Façade von dem Hause eines Freundes in Paris phosphoresciren und eines seiner Kinder am Fenster aufgehängt. Einen andern Freund sah ich auf der Strasse ermordet, und letzteren Eindruck behielt ich auch noch lange nach meiner Genesung; trotz der gegentheiligen Versicherungen hielt ich meinen Freund für todt und empfand grosse Trauer um ihn; bei meiner Rückkehr nach Paris ging ich direct nach seinem Hause, um mich von seinem Zustande zu überzeugen. — Zuweilen nahm ich meine Umgebung für ganz andere abwesende Personen und stattete einer Dame in Dublin, von der ich glaubte, dass sie mich in der Krankheit gepflegt hätte, nach meiner Genesung meinen Dank ab. Aber auch während des Deliriums entging mir manches nicht gänzlich, sondern ist mir noch frisch im Gedächtniss. So erinnere ich mich, ich möchte sagen, ich kann es hören, wie mein armer Freund, Dr. Oliver Curran (der kurz nachher am Flecktyphus starb, den er sich an meinem Bett geholt hatte), die Bibel las, und ich fühlte mich durch seine brüderliche Liebe erleichtert“.

5. Schlaflosigkeit, Somnolenz, Coma vigile. Während der ersten 2 oder 3 Tage ist der Kranke zuweilen niedergeschlagen und somnolent, aber gewöhnlich ist bis zu dem zehnten grössere oder geringere Schlaflosigkeit vorhanden, in der Nacht stets. Der Schlaf ist unterbrochen und gestört oder fehlt einige Nächte hindurch ganz. Diese Schlaflosigkeit kann bis zum Ende der Krankheit bestehen, und das erste Zeichen der Genesung ist es, wenn der Kranke in einen ruhigen natürlichen Schlaf verfällt. Ich habe Schlaflosigkeit 78 Mal unter 92 Fällen gefunden. Nicht selten erwacht auch der Kranke nach mehrstündigem Schläfe und behauptet steif und fest, er habe kein Auge zugethan, obgleich er sonst ganz verständig ist. Dies ist das Coma vigile von Chomel und anderen. — Meist aber (57 : 92) fällt nach einer Periode der Schlaflosigkeit und nervöser Erregtheit, zuweilen auch ohne vorangehende Schlaflosigkeit, der Kranke früher oder später, gewöhnlich um die Mitte der zweiten Woche, in eine mehr oder weniger tiefe Somnolenz. Er liegt ruhig auf dem Rücken mit geschlossenen Augen; wenn man mit ihm spricht, öffnet er sie und

versucht, die Zunge herauszustrecken, fällt aber gleich darauf in seine frühere Lethargie zurück. Diesem Zustande von Somnolenz gehen mit seltenen Ausnahmen Delirien voraus.

In schweren Fällen entwickelt sich aus der Somnolenz vollständiges Coma, das gewöhnlich nach einigen Stunden oder Tagen zu letalem Ausgange führt. Oft aber genesen auch Kranke, nachdem sie mehrere Tage in tiefer, dem Coma ähnlicher Somnolenz gelegen haben, aus der sie nichts erwecken konnte. Zuweilen tritt auch Coma plötzlich auf ohne vorangehende Somnolenz, und dann findet man gewöhnlich sehr sparsamen albuminösen Urin, oder selbst Unterdrückung der Harnabsonderung.

Coma vigilé nennt Jenner, abweichend von Chomel, passender jenen Zustand, in dem der Kranke mit offenen Augen in's Leere starrt; der Mund ist halb offen, das Gesicht blass und ausdruckslos, der Puls frequent und schwach oder nicht wahrzunehmen, die Respiration kaum bemerkbar, die Haut kalt und in Schweiss gebadet. Der Kranke ist evident wach, aber indifferent und vollkommen gleichgültig gegen alles, was um ihn her vorgeht. Dieser Zustand kann nach Somnolenz oder ohne deren Voraufgehen eintreten; immer ist er ein äusserst ungünstiges Anzeichen. Von den 43 letalen Fällen Jenner's trat das Coma vigilé bei 9 (mehr als $\frac{1}{5}$) 1 bis 4 Tage vor dem Tode ein.¹⁾

6. Prostration. Verlust der Muskelkraft ist eins der frühesten und charakteristischsten Symptome. Er kommt fast stets von Anfang an vor, indem der Kranke, so zu sagen, mit einem Male durch die Krankheit niedergestreckt wird. Diese frühzeitige grosse Prostration wird von allen erfahrenen Aerzten constatirt. Pickels bemerkt in seinem Bericht über eine Epidemie in Cork: „Die Debität war so gross, dass der Kranke von Anfang an ohne fremde Hülfe nicht einmal aufstehen konnte, und dass er manchmal ohne diese Anstrengung schon im Bett ohnmächtig wurde.“²⁾ — Am 2. oder 3. Tage der Krankheit muss der Patient zu Bett bleiben, und vor dem Ende der 1. Woche bringt man ihn gewöhnlich ins Hospital. Unter 64 Kranken sah ich, dass 22 am ersten Tage, 28 am zweiten, 10 am dritten, 2 am vierten und 2 am sechsten Tage das Bett aufsuchten. Von 76 Patienten war 1 nur einen Tag, 7 zwei Tage, 2 drei Tage, 8 vier Tage, 15 fünf Tage, 5 sechs Tage, 13 sieben Tage und 25 länger als eine Woche vor der Aufnahme in das Hospital erkrankt. Also waren 33 (43,4 Proc.)

¹⁾ Jenner, 1849, Nr. 2. — ²⁾ Bartlett, 1856, p. 196.

nicht länger als fünf, und 51 (67 Proc.) nicht länger als sieben Tage krank gewesen. Die mittlere Dauer aller Fälle vor der Aufnahme war $7\frac{1}{3}$ Tage. Von 149 Fällen Craigie's (l. c. p. 328) in Edinburg wurden 125 (84 Proc.) an oder vor dem 8. Tage in die Infirmary aufgenommen, und 27 letale Fälle Jenner's waren alle schon am 6. Tage der Krankheit bettlägerig.

In der Regel nimmt die Prostration mit dem Fortschreiten der Krankheit bis etwa zum 10. oder 12. Tage zu, wo sie ihren Höhepunkt erreicht und der Kranke vollkommen hilflos ist. Unter 90 Fällen notirte ich diese äusserste Prostration bei mehr als der Hälfte. Auch unter Jenner's 43 letalen Fällen ist sie 34 Mal angegeben, und zwar trat sie meist zwischen dem 9. und 12. Krankheitstage ein. — Die Prostration ist stets sehr gross nach heftigen Delirien, wo die Kranken während der Excitation ihre Kräfte durch ausserordentliche Anstrengungen erschöpfen.

Zuweilen scheint in den ersten 6 oder 8 Tagen der Kräfteverlust nur gering, und dann tritt plötzlich die äusserste Prostration ein, die schnell zum Tode führen kann. Man beobachtet diese Form hauptsächlich bei Individuen, die mehrere Tage lang gegen die Krankheit angekämpft haben, indem sie ihren gewöhnlichen Beschäftigungen folgten, und es ist daher wichtig, die Kräfte von Anfang an zu schonen.

Meist sind die Kranken nicht nur schwach, sondern klagen von Anfang an über ein Gefühl von Schwäche und Mattigkeit.

7. Die Lage ist meist dorsal. Ausser bei Unruhe und activem Delirium liegt der Kranke auf dem Rücken, die Arme längs dem Körper ausgestreckt, wobei die Vorderarme leicht gebeugt und die Hände, zuweilen gefaltet, auf dem Unterleibe ruhen. Bei zunehmender Prostration sinkt der Kopf von dem Kissen, und der ganze Körper gleitet gegen das untere Ende des Bettes.

8. Musculäre Paralyse. In Verbindung mit der allgemeinen Schwäche werden namentlich gewisse Muskelgruppen am 10. bis 12. Tage gänzlich paralysirt, so der Blasenhalshals und der Sphincter ani, woher auch die unwillkürlichen Entleerungen rühren. Der Urin geht tropfenweise beständig ab, indem er das Bett besudelt und die Haut reizt. In anderen Fällen tritt in Folge der Paralyse der Blasenwände Retentio urinae ein und zwingt zur Anwendung des Katheters. Es kann auch Retentio und Incontinentia urinae zusammen vorkommen, indem Urin aus der übermässig gefüllten Blase langsam fortträufelt; der Arzt muss daher in allen Fällen von grosser Prostration die Regio hypoga-

strica täglich mit Palpation und Percussion untersuchen und darf sich nicht dabei beruhigen, dass der Patient Wasser lässt. Unter 90 Kranken sah ich Stuhl und Urin bei 18, den Urin allein bei 29 unwillkürlich abgehen; 5 Mal bestand Retentio urinae. Von 50 Kranken mit dergleichen Beschwerden starben 10, von 40 ohne dieselben nur einer. Von Jenner's 43 letalen Fällen bestand Retentio oder unwillkürliche Entleerung des Harns bei mehr als der Hälfte und unwillkürlicher Stuhlgang bei 17.

Der bereits besprochene Meteorismus, die zuweilen vorkommende Dysphagie, unartikulierte Sprache oder vollkommene Aphonie, Unfähigkeit die Zunge hervorstrecken, — alles deutet auf Paralyse verschiedener Muskelgruppen. Von diesen Symptomen ist das schlimmste die Dysphagie, die gewöhnlich ein Vorbote des Todes ist.

Mitunter scheinen auch die Mm. orbiculares paralytisch zu sein und der Kranke kann die Augenlider nicht schliessen, was zuweilen Ulceration und Mortification der Cornea zur Folge hat.

9. Tremor der Hände und der Zunge fehlt in der zweiten Woche bei schweren Formen selten. Zuweilen ist der ganze Körper in einem beständigen Tremor, der zunimmt, wenn der Kranke angeredet oder sonst erregt wird. Unter 90 Fällen fand ich ihn 12 Mal. Er kommt meist bei älteren, schwächlichen Personen vor oder bei Potatoren, so wie bei geistig sehr angestrengten Individuen, und zeigt stets grosse Prostration an (s. p. 128).

Nicht selten sieht man auch in schweren Fällen Sehnenhüpfen, das namentlich die Sehnen des Handgelenks afficirt, und spastische Zuckungen des Gesichtes, wobei gewöhnlich ein Mundwinkel heraufgezogen ist. Jenner sah 2 Mal Krampf in den Recti inferiores der Augen und den Levatores palpebrarum, was dem Gesicht einen eigenthümlichen Ausdruck verlieh; beide Male wurden diese Bewegungen plötzlich angeregt, wenn man einen Arm schnell in die Höhe hob. — Barrallier (l. c. p. 83) sah einmal deutliche choreaartige Convulsionen. — Nicht selten kommt auch Floccitatio vor; der Kranke macht hierbei mit den ausgestreckten Händen Bewegungen nach jeder Richtung hin, während die Finger etwas zu fassen scheinen, als ob er ein eingebildetes Object zu sich hinzuziehen wüsste. — Auch hartnäckiger Singultus, oft begleitet von Meteorismus, kommt zuweilen vor. — Alle diese Symptome, besonders letztere, sind Zeichen einer sehr schweren Erkrankung, obgleich ich auch hierbei Genesung eintreten sah.

10. Rigidität und Contraction gewisser Muskeln kommt seltener vor und nur bei schweren Formen. Die Finger sind dann

kräftig geballt und die Vorderarme flectirt; mitunter tritt auch Trismus und Strabismus auf, ebenso wie tonische Spasmen verschiedener Muskelgruppen. 2 Mal sah ich die Beine so sehr herangezogen, dass die Knie fast das Kinn berührten; beide Kranke starben. — Catalepsie sah ich einmal und Godélier in einem Falle im Hospital von Val de Grace; ¹⁾ beide Male betraf sie Frauen.

11. Allgemeine Convulsionen bilden, wie es schon seit Hippocrates ²⁾ alle Autoren betrachteten, eines der allerbedenklichsten Symptome; ausser wenn die Kranken vorher an Epilepsie gelitten hatten, starben fast alle. ³⁾ Indessen giebt es einige Fälle, welche trotz des Eintrittes derselben genasen, so ein 14jähriger Knabe, der, wie Henderson erzählt, nach einigen Tagen tiefen Stupors von convulsivischen Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten, Unempfindlichkeit und Strabismus ergriffen wurde; der Zustand dauerte eine Stunde und kehrte nicht zurück. Bei einem anderen Kranken Hudson's trat die Genesung nach 2 schweren Anfällen ein; es wurde hier eine starke Blutentziehung (10 Unzen) im Nacken und Purgantien (Calomel) angewandt. ⁴⁾ Ein dritter Fall wird von Graves erwähnt, ⁵⁾ und 3 andere habe ich selbst beobachtet. In der 11. Krankengeschichte erschienen am 14. Tage Convulsionen, die 9 Tage hindurch verschiedene Male täglich zurückkehrten; in den Intervallen zeigte sich grosse Muskelstarre und fast gänzliche Bewusstlosigkeit, aber der Kranke genas.

Die Convulsionen erscheinen erst in späteren Stadien, gewöhnlich in der Mitte oder zu Ende der zweiten Woche; unter 19 in der Litteratur erwähnten Fällen ⁶⁾ erschienen sie 1 Mal am 7. Tage, 3 Mal am 9., 3 Mal am 10., 3 Mal am 11., 5 Mal am 12., 1 Mal am 13., 2 Mal am 14. und 1 Mal am 15. Tage. Von 6 Fällen, die ich behandelte, kamen sie 1 Mal am 10., 2 Mal am 13. und 3 Mal am 14. Tage vor. In der Regel tritt 1 oder 2 Tage vor dem Anfalle eine ungewöhnliche Somnolenz oder Delirium ein; aber zuweilen sind die vorhergehenden Symptome sehr mild, oder die Krankheit scheint schon zur Reconvalescenz zu neigen. Sehr häufig findet man dabei den Urin sparsam; so betrug bei einem

¹⁾ Godélier, 1856, p. 893. — ²⁾ Hippoc., Aph. IV, 66. 67. Vgl. Graves, 1848, I, 240. — ³⁾ Bei Kennedy (p. 22) finden sich mehrere Beispiele, dass die Epilepsie durch den Flecktyphus unterbrochen wurde. — ⁴⁾ Hudson, 1837, p. 353. — ⁵⁾ Graves, 1848, I, 239. — ⁶⁾ Christison, On gran. deg. of the kidn., 1839, p. 167; Hudson, 1837, p. 344. 353, und 1842, p. 282; Graves, 1848, I, 239; Kennedy, 1837; Aitken, 1848; Jenner, 1850, XXI, p. 15; Steven, 1855; Todd, 1860, p. 143; Johnson, 1862.

Kranken Christison's in den letzten 4 Tagen vorher die Menge 16, 12, 8 und 3 Unzen. Der Tod tritt entweder gleich oder längstens nach 3 Tagen ein, meistens binnen 24 Stunden. Nach den Convulsionen erscheint gewöhnlich Coma, das zuweilen von neuen Paroxysmen unterbrochen wird oder bis zum Tode fort dauert.

Man findet im Gehirn niemals Veränderungen, die sich auf die Convulsionen beziehen lassen. Jenner fand in einem Falle ein grosses Blutextravasat nach dem Tode im Arachnoidealsacke über der convexen Oberfläche des vorderen linken Lappens; aber er war eher geneigt, es für die Folge, als für die Ursache der Zufälle anzusehen.¹⁾ Dieselbe Läsion wurde auch öfter bei Flecktyphusleichen bemerkt, ohne dass Convulsionen aufgetreten waren (s. pathologische Anatomie), und auch wenn diese bestanden, findet sie sich nur ausnahmsweise. Ausserdem würde eine Hämorrhagie hier eher Coma als Convulsionen erzeugen. Man wird die Convulsionen nicht dem Druck von Serum zuschreiben können; denn oft ist die Quantität desselben im Gehirn abnorm klein,²⁾ und wenn, wie in anderen Fällen, eine aussergewöhnlich grosse Menge davon vorhanden ist, fehlen die Convulsionen vielfach.

Man kann daher mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass Convulsionen, die beim Fleckfieber auftreten, stets einen urämischen Ursprung haben; man findet meist, wie erwähnt, eine Beschränkung der Nierensecretion und Albuminurie. So sah ich 8 Mal unter 9 Fällen mehr oder weniger Albumen. Christison constatirt, dass er bei Convulsionen stets einen albuminösen Zustand des Urins und eine organische Veränderung der Nieren angetroffen hat.³⁾ In dem Fall von Todd war der Urin albuminös und enthielt Cylinder.⁴⁾ In Johnson's Beispiel war der Urin spärlich, dunkel wie Porter und stark albuminös, und der Patient befand sich zur Zeit der Fleckfiebererkrankung in der Reconvalescenz von einer akuten Bright'schen Krankheit. Einmal entdeckte Christison eine bedeutende Menge von Harnstoff im Blut, und dasselbe ist in der 12. Krankengeschichte constatirt. Auch Frerichs hat gezeigt, dass Convulsionen, die im Verlaufe von exanthematischen Krankheiten auftreten, mit der Gegenwart von Albumen und Cylindern im Urin und von Harnstoff oder kohlensaurem Ammoniak im Blut verbunden sind.⁵⁾

¹⁾ Jenner, 1850, XXI, 15. — ²⁾ 2 Fälle bei Peacock, 1843. —

³⁾ Op. cit., p. 171. — ⁴⁾ Todd, 1860, p. 143. — ⁵⁾ Die Bright'sche Nierenkrankh., 1851.

Indessen kommen auch Convulsionen ohne Albuminurie vor, was ich selbst einmal beobachtete, oder in Fällen, bei denen die Quantität des Eiweisses sehr gering ist, wie bei 2 von den meinen; aber auch diese Beobachtungen sprechen nicht gegen jene Theorie; denn man hat in Fällen von Febris recurrens, die mit Convulsionen complicirt waren, bei anscheinend intacten Nieren und nicht albuminösem Urin abnorm grosse Mengen von Harnstoff im Blute nachgewiesen. Nierenerkrankung steigert nur die Möglichkeit des Auftretens von Convulsionen durch Verhinderung der Harnstoffausscheidung.

Möglicherweise trägt die Anhäufung des Harnstoffs und anderer Producte der Gewebismetamorphose im Blute in Fällen, in denen es nicht zu Convulsionen kommt, zur Entstehung von Stupor und anderen Erscheinungen des typhösen Stadiums bei.

Die Beschaffenheit der Nieren nach vorangegangenen Convulsionen ist verschieden; mitunter bestand offenbar eine Erkrankung älteren Datums, da man sie hypertrophisch und fettig entartet oder atrophisch und granulär fand; häufig ist aber die Veränderung deutlich recent und eine Folgeerscheinung des Typhus. Mitunter, wie in der 10. Krankengeschichte, zeigt sich akute Nephritis; sonst können die Nieren ausser mässiger Hyperämie vollkommen gesund erscheinen; aber bei genauerer Untersuchung sieht man den Cortex leicht hypertrophisch und brüchig und die Tubuli mit abgestossenem Epithel und kleinen Granulis angefüllt. Jenner fand 2 Mal die Nieren nach Convulsionen ganz gesund.¹⁾

Die folgenden Krankengeschichten sind Beispiele von Convulsionen im Verlauf des Flecktyphus.

7. Flecktyphus von milder Form. Nach anscheinender Besserung treten am Abend des 14. Tages plötzlich Convulsionen ein, später Coma und Tod am 16. Tage. — Section: Eine geringe Quantität Serum unter der Arachnoidea, sonst Hirn und seine Häute normal. Nieren hypertrophisch, granulirt, fettig entartet.

Mary H., 45 Jahre alt, aufgenommen in das London Fever Hospital am 7. August 1856. Seit 8 Tagen krank. Bei der Aufnahme: Puls 120; starkes Kopfweh, Rücken- und Gliederschmerzen; grosse Unruhe und Schlaflosigkeit, aber keine Delirien. Haut trocken und heiss, distincte Petechial-

¹⁾ Jenner, 1850, XXI, 15.

flecken auf Brust und Unterleib; Zunge braun; starker Durst; Stuhlverstopfung; mitunter Husten mit Schleimauswurf. Am 14. Tage war der Ausschlag verschwunden; Puls bis auf 86 gefallen, Zunge reiner und der Appetit kehrte zurück. Während des Tages aber war der Urin sehr sparsam, und am Abend treten plötzlich Unempfindlichkeit, Convulsionen, Schaum vor dem Munde, später tiefes Coma mit contrahirten Pupillen auf. Am 16. August (16. Tage) war Patientin noch bewusstlos und ohne Bewegung; Pupille weit und für Licht unempfindlich; keine Reaction auf Stechen in die Hände; Respiration stertorös und unregelmässig, mitunter einige Sekunden aussetzend; Puls fast unfühlbar, Stuhl und Urin in's Bett; Haut mit Schweiss bedeckt. Starb am Abende des 16. Tags. Die Behandlung hatte in Sinapismen im Nacken, Zugpflaster auf den Kopf, einem Purgans und Stimulantien bestanden.

Section 24 Stunden p. m.

Arachnoidea durchsichtig; Pia mässig injicirt; keine Blutextravasate; die Hüllen werden leicht vom Gehirn getrennt. Geringe Menge Serum unter der Arachnoidea zwischen den Sulcis; weder Eiter noch Tuberkelablagerung. Hirnsubstanz fest, normal. Beim Durchschnitt durch die weisse Substanz keine Blutpunkte; Cortex etwas dunkel; Plexus chorioidal. blass; in jedem Seitenventrikel weniger als eine halbe Drachme Serum.

Im Pericardium eine halbe Unze klares Serum. Herzmuskulatur blass und mässig schlaff; Gefässe und Klappen normal.

In beiden Lungenspitzen ausgedehntes Emphysem; in den Bronchien eine ziemliche Menge schaumiges Serum; geringe Hypostase der Lungen.

Magen und Darmcanal normal; keine Veränderungen an den solitären oder Peyer'schen Drüsen. Leber 3 Pfund; das Gewebe brüchig; lobuli undeutlich; in der Gallenblase 1 Unz. dunkler, zähflüssiger Galle. — Milz 6 Unz. schwer, mässig weich. Rechte Niere $5\frac{1}{2}$ Unz., linke $5\frac{3}{4}$; Oberfläche granulär, Corticalsubstanz hypertrophisch, blass, gelb, brüchig; mit einigen Cysten von Erbsengrösse unter der Oberfläche; in den Tubulis sehr viel Fetttröpfchen. — Blase leer.

8. Flecktyphus. Convulsionen am 13. Tage, die nach $13\frac{1}{2}$ Stunde zum Tode führen. — Section: Gehirn und seine Häute normal; Lungen hypostatisch; alte Nierenerkrankung.

Elisabeth W., 49 Jahre alt; aufgenommen in das London Fever Hospital am 17. Januar 1857. Seit 8 Tagen Kopfschmerz, allgemeine Schmerzen, Abgeschlagenheit.

18. Januar (10. Tag): Puls 120, klein. Zunge feucht, schmutzig braun belegt. Geringe Eruption auf der Haut. Kein Kopfschmerz; Schlaf in Zwischenräumen; bedeutender Stupor mit leichten Delirien. Ord.: Camphermixtur, Wein 4 Unz., Fleischthee.

19. Januar (11. Tag): Puls 120; Prostration zunehmend; Zunge trocken, braun; drei Stuhlgänge, nicht unwillkürlich. Haut kalt, Eruption reichlicher, dunkler, theilweise petechial. Schlaf schlecht, grosse Unruhe und Delirien. Bewusstsein stark getrübt, Schwerhörigkeit, Pupillen contrahirt.

Ausser dem Wein noch 4 Unz Brandy.

21. Januar (13. Tag): Um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr a. m. treten Convulsionen, Schaum vor dem Munde auf. Gestern 4 oder 5 Stuhlgänge, aber sehr wenig Urin. Die Convulsionen dauern einige Minuten, kehren nicht wieder, dafür tiefes Coma, das bis zum Tode, 3 Uhr p. m., dauert. Die Muskeln des rechten Arms waren starr, linker Mundwinkel in die Höhe gezogen, die Pupillen erweitert, für Licht unempfindlich. Respiration geräuschvoll und blasend, Puls kaum fühlbar; wenig oder gar kein Urin; Blasengegend nicht gedämpft, nicht empfindlich.

Section 20 Stunden p. m.

Eruption noch sichtbar. Extremitäten steif; kein Oedem.

Hirnhäute ohne vermehrten Blutreichthum. Sinus mässig mit flüssigem Blute gefüllt. Keine Extravasate. Unter der Arachnoidea sehr wenig Serum auf der untern Fläche des Mittelhirns. In den Seitenventrikeln keine Flüssigkeit. Hirnsubstanz normal. Im Pericardium 1 $\frac{1}{2}$ Unz. klares Serum.

Herz weich und schlaff; rechte Ventrikel gefüllt mit dunklem, flüssigem Blute. Beide Lungen serös durchfeuchtet, hinten stark verdichtet; jede wiegt ungefähr 36 Unz. Auf der Schnittfläche der verdichteten Partien keine Granula. Leber 2 $\frac{1}{2}$ Pfd. schwer; Gewebe weich, schlaff, brüchig und zeigt eine blasse Muskatnusszeichnung; Zellen ungemein reich an Fetttröpfchen. Nieren klein, die linke wog 3 $\frac{1}{2}$ Unz., die rechte 3 $\frac{1}{4}$ Unz.; auf der Oberfläche markiren sich bedeutende Granulationen; Kapsel fest adherent. Corticalsubstanz atrophisch, fest, mit einigen Cysten.

Intestina vollkommen normal.

9. Flecktyphus. Delirium ferox, später Convulsionen, Coma, Tod. Im Urin Eiweiss und Cylinder. — Section: Mässige Quantität Serum unter der Arachnoidea, sonst Hirn und dessen Häute normal. Frische Nierenerkrankung.

Richard H., 40 Jahre alt, aufgenommen in das London Fever Hospital am 5. März 1862 um 3 Uhr p. m. Vorher 10 Tage krank. — Bei der Aufnahme war der Patient in einem heftigen Delirium, laut schreiend, kaum im Bette zu halten. Gesicht geröthet, Conjunctivae injicirt, Pupillen eng. Reichliches, deutliches Exanthem. Puls 120, voll und weich. Patient war kaum $\frac{1}{2}$ Stunde im Bette, als er in schneller Aufeinanderfolge Convulsionen, Opisthotonus, Schaum vor dem Munde zeigte. Nach den Anfällen bleibt er eine Zeit lang unruhig; in wenig Stunden wird er comatös, bis der Tod um 6 Uhr Morgens erfolgt. — Die Behandlung bestand im Rasiren des Kopfes, Zugpflaster auf den Schädel, 1 Tropfen Crotonöl innerlich, und dreistündlich Aether nitr. (℥j) und Kali acetic. (℥j).

Section 36 Stunden p. m.

Kein Oedem der Haut. Hirnhäute mässig blutreich; geringe Quantität Serum unter der Arachnoidea; 6 Unz. Serum an der Basis, etwa $\frac{1}{2}$ Unz. in jedem Seitenventrikel. Keine Extravasate. Hirnsubstanz normal.

Herz schlaff und weich, aber die Muskellündel unter dem Mikroskop an

anscheinend normal. Im rechten Ventrikel ein kleines, dunkles, brüchiges Coagulum; das Blut meist flüssig und dunkel. Keine Trübungen im Endocardium oder in der Tunica intima der grossen Gefässe. Alte Adhäsionen und Pseudomembranen auf der Oberfläche der rechten Lunge; beide Lungen mässig hypostatisch.

Intestina normal. Leber 54 Unz., blass, gelb, glatt, brüchig. Die Leberzellen enthalten viel Fetttröpfchen. Milz 8 Unz. schwer, zerfliessend. Beide Nieren sehr vergrössert; die linke wiegt $8\frac{1}{2}$, die rechte 8 Unz.; glatt und blass. Kapseln leicht abtrennbar. Corticalsubstanz hypertrophisch, enthält einige erbsengrosse Cysten. Die Harncanälchen sind mit Epitheliumzellen gefüllt, die kleine Körnchen und einzelne Fetttröpfchen enthalten; es bestand aber keine fettige Degeneration. In der Blase 4 Unz. Urin von 1010 spec. Gewicht, mit viel Albumen, der einen reichlichen flockigen Bodensatz beim Stehen zeigt, aus Nieren- und Blasenepithel und zahlreichen hyalinen und epithelialen Cylindern bestehend. Die Epithelialzellen, sowohl die freien wie die in den Cylindern, erschienen wie die der Nieren.

10. Flecktyphus mit Convulsionen und Tod am 9. Tage. —

Section: Akute Nephritis. Flüssiges Blut, das Harnstoff enthielt.

Emma C., eine robuste Frau, 32 Jahre alt, aufgenommen den 25. April 1862. Die Krankheit begann vor 6 Tagen mit Frost, Gliederschmerzen, Kopfschmerz. Bei der Aufnahme war der Puls 84, schwach; Haut warm und trocken; Exanthem entwickelt; Zunge in der Mitte trocken; Stuhlgang; Stupor, Verwirrtheit, etwas Somnolenz; Pupillen eng. Ord.: Fleischthee, Milch, Wein 6 Unz., Ammon. carb.

Die Kranke blieb in demselben Zustande, und es schien keine Gefahr zu drohen, ausgenommen dass die Somnolenz zunahm; aber noch antwortete sie, wenn sie angeredet wurde. Am 27. April um 10 Uhr Abends bekam sie plötzlich heftige Convulsionen, Schaum vor dem Mund und starb um $10\frac{1}{2}$ Uhr. Sie hatte an demselben Morgen noch Stuhlgang gehabt; ob sie Urin entleert hatte, war nicht zu erfahren.

Section 17 Stunden p. m.

Leichte Todtenstarre. An den unteren Extremitäten bleiben auf Druck Gruben stehen. Exanthem noch sichtbar auf Brust und Leib.

Gehirnsinus mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt; Pia mater mässig blutreich. Etwas Serum unter der Arachnoidea; 2 Drachm. Serum an der Basis, je 1 Unz. in den Ventrikeln. Hirnsubstanz normal.

Im Pericardium 1 Unze klares Serum. Rechtes Herz und grosse Venen gefüllt mit dunklem, flüssigen Blute; Muskulatur und Klappen normal. — In den Pleurahöhlen einige Unzen seröser Flüssigkeit; mässige Hypostase beider Lungen.

Peyer'sche und solitäre Drüsen normal, Leber hyperämisch; Milz wiegt $7\frac{1}{2}$ Unz., weich. Nieren sehr vergrössert, linke $6\frac{3}{4}$, rechte $6\frac{1}{2}$ Unz. schwer. Kapseln leicht trennbar, Oberfläche glatt. Beide waren von intensiv dun-

der, chokoladenähnlicher Färbung (dunkler als sie Bright, Rep. I, Tafel 5, abbildet). An der äussern Oberfläche zahlreiche kleine, runde Punkte von noch dunklerer Färbung. Consistenz fest; beim Durchschneiden tropfte eine Quantität Blut heraus. Die Canälchen waren mit Epithel gefüllt, und viele enthielten Blut. In der Blase kein Tropfen Urin.

3 Unz. Blut aus dem rechten Herzen wurden eine Zeitlang mit 6 Unz. Alkohol geschüttelt und dann filtrirt, das Filtrat langsam im Sandbade zur Trockne verdampft, der Rückstand in 2 Unz. Alkohol gelöst, erwärmt und filtrirt, dann ein zweites Mal eingedampft und der Rückstand mit 2 Unz. destillirtem Wasser behandelt. Nach dem Filtriren wurde zur Syrupsconsistenz eingedickt und dann mit dem halben Volumen Salpetersäure behandelt. Unter geringem Aufbrausen bildete sich eine grosse Menge krystallinischer Blättchen mit der charakteristischen Rhombenform des salpetersauren Harnstoffs. Deutlicher Uringeruch entstand während der Verdampfung und beim Hinzufügen der Säure.

Eine geringere Quantität salpetersauren Harnstoffs wurde aus dem Blute in den Sinus der dura mater gewonnen.

11. Flecktyphus. Epileptiforme Convulsionen am 13. Tage beginnend und 9 Tage hindurch wiederholt auftretend.

Albuminurie. Genesung.

Isaac T., 17 Jahre alt, aufgenommen in das London Fever Hospital am 12. April 1862. Vater, Mutter und Bruder hatten den Flecktyphus überstanden, und eine Person aus demselben Hause war kurz vorher mit der charakteristischen Eruption in's Hospital gebracht worden. Patient selbst hatte, ausser in der Kindheit während der Dentition, nie vorher convulsivische Anfälle gehabt. Das linke Bein war vor einigen Jahren amputirt worden. 12 Tage vor der Aufnahme erkrankte Patient mit Frost, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, einige Tage später bekam er Flecken und vor 3 Tagen heftige Delirien. Sein Begleiter gab an, dass er auch heute einen Anfall gehabt hätte. Bei der Aufnahme war er ausserordentlich unruhig, delirirte, phantasirte über seine Geldbörse und suchte unter dem Bette nach eingebildeten Objecten. Puls 84, schwach; Zunge trocken, leicht belegt. Stuhlgang vorhanden. — Am 13. April um 2 Uhr p. m. hatte Patient Convulsionen von ungefähr halbstündiger Dauer, später einen einstündigen leichten Stupor und dann wiederum Delirien. Ord.: Fleischthee, Milch, Acid. nitro-mur. mit Kali nitr.

14. April (15. Tag): In der Nacht heftige Delirien, aber tiefer Schlaf einige Stunden lang nach 2 Dosen von Vin. stibiat. gtt. XX und Liq. morph. acet. gtt. X. Am Morgen noch 2 Anfälle von halbstündiger Dauer. Um 2 Uhr p. m. sehr unruhig, delirirte, hatte enge Pupillen und bedeutende Muskelstarre in den Armen. Puls 100, schwach; kein Ausschlag; Stuhlgänge. Urin theilweise unwillkürlich entleert, mit einem spec. Gewicht von 1010, klar, sehr albuminös. Nach dem Rasiren des Kopfes ein Augpflaster. Wein 4 Unz.

15. April: 2 Anfälle; Urin sehr albuminös mit reichlichen Ablagerungen von farblosen, rhomboidischen Krystallen von Harnsäure, spec. Gewicht 1013.

16. April: Puls 80. 3 Anfälle seit gestern. Augen bei der Visite unbeweglich und starrend; Pupille unverändert, wenig Bewusstsein; bemerkt es aber, wenn man mit ihm spricht. Die Armmuskeln sind so starr, dass der ganze Körper in die Höhe gehoben wird, als man versucht, den Arm auszustrecken. Albuminurie; Harnsäureablagerungen. Kein Oedem. — Ord.: Ein neues Zugpflaster auf den Kopf.

17. April: Kein Eiweiss mehr. Patient erhält täglich ein Ei und 3 Mal täglich Jodkalium (3 Gr.), acht Tage lang.

Patient blieb in diesem Zustande mit 2 Anfällen täglich bis zum 21. April. Darnach kam kein Anfall mehr, und alle übrigen Symptome besserten sich. — Vom 25. April an wurde Braten gereicht.

Am 12. Mai verliess Patient genesen das Hospital.

12. Flecktyphus. Leichte Convulsionen am 14. Tage; später Stupor, sparsamer albuminöser Urin. Rückkehr der Convulsionen am 17. und 20. Tage; Tod am 22. — Section: Starker seröser Erguss unter der Arachnoidea und in den Seitenventrikeln. Frische Nierenerkrankung.

John B., 21 Jahre alt, aufgenommen 22. April 1862 in das London Fever Hospital, nach neuntägiger Erkrankung. Bei der Aufnahme: Puls 120, Zunge trocken und braun in der Mitte, kein Stuhlgang; Haut warm und trocken, bedeckt mit reichlichen Petechien; sehr verwirrt, schlechter Schlaf; mitunter Delirien; contrahirte Pupillen. Urin dunkel, frei von Eiweiss, 1018. — Ord.: Wein und Brandy je 4 Unz. täglich, Ricinusöl, Ammon. carbon. — Am 25. April: Puls schwach, 120. In der Nacht grosse Unruhe und Delirien, Schlaf nach 10 Gr. Liq. morph. acet. Kein Eiweiss im Urin.

26. April: Puls 120; Patient ist ruhiger, schläft aber viel und kann nur mit Mühe erweckt werden. Urin sehr sparsam; etwas Albumen. Ausschlag erblasst.

Am Morgen des 27.: Convulsionen, Schaum vor dem Munde, die einige Minuten andauern; darnach Puls 72, schwach; Pupillen unverändert, unempfindlich gegen Licht; sehr schwerhörig, unbesinnlich. Patient bleibt in diesem schläfrigen, stupiden Zustande 3 Tage lang; Puls nicht über 72; Urin enthält täglich Albumen, ausser am 28. Ausschlag verschwindet.

Am Abend des 30. ein neuer Anfall. — Am folgenden Tage Puls 120; Zunge feucht; grosse Schläfrigkeit; Urin sehr sparsam, enthält viel Eiweiss.

Ein dritter Anfall am Abend des 3. Mai. Darnach wird der Urin reichlicher, Albumen verschwindet, kehrt nicht zurück und Patient scheint ein wenig bewusster; aber der Puls steigt bis zu 140, Zunge wird trocken und braun, Prostration nimmt bedeutend zu. Tod am 5. Mai.

Die Behandlung bestand in Zugpflastern auf den Kopf, Sinapismen in die Nierengegend und eröffnenden Clystiren.

Section 48 Stunden p. m.

In der Schädelhöhle nichts abnormes, als eine reichliche Quantität Se-

rum unter der Arachnoidea, 2 Drachm. in jedem Ventrikel und 1 Unz. an der Basis.

Hypostase beider Lungen. Im rechten Herzen ein geringes, blasses Coagulum und schwarzes, flüssiges Blut; im linken dunkel gefärbte Coagula, Peyer'sche und solitäre Drüsen gesund; Leber schlaff und brüchig; Milz weich, $7\frac{1}{2}$ Unz. schwer; Nieren vergrößert, besonders die linke; sie wiegt 7 Unz., die rechte $4\frac{3}{4}$ Unz. Kapseln nicht adhärent, Oberfläche glatt. Pyramiden beträchtlich injicirt, Cortex blass. Die Harncanälchen mit Epithel angefüllt.

h. Sinnesorgane.

1. Gesicht. — Meist zeigt sich schon in einem frühen Stadium eine bedeutende Injection der Conjunctivae (bei Jenner 25 Mal unter 43 letalen Fällen). In der Regel ist das Blut in den Conjunctivalgefäßen von dunkler Farbe, nicht von jenem hellen Roth bei akuten Entzündungen des Gehirns oder des Auges selbst. Mitunter kommen auch ausgedehnte Ecchymosen von ziegelrother Farbe unter der Conjunctiva oder, wie in einem Falle von Barrallier,¹⁾ Blutextravasate zwischen den Schichten der Cornea vor. Die Augen sind noch in der ersten Woche gewöhnlich feucht, können aber späterhin trocken werden.

In den vorgerückten Stadien schwerer Formen des Flecktyphus erscheinen die Pupillen meist contrahirt und gegen Licht unempfindlich; die Contraction geht manchmal bis zu einem blossen Punkt (Graves' Pin-hole pupil) und kommt bei akutem Delirium oder tiefem Stupor vor. Aeusserst selten, wenn überhaupt, habe ich unempfindliche, dilatirte Pupillen bei Typhomanie oder beim Delirium tremens im genuinen Typhus beobachtet, ebenso wenig Gairdner²⁾ und Barrallier³⁾. Mitunter werden bei sehr tiefem Stupor oder beim Uebergange desselben in Coma die vorher contrahirten oder normalen Pupillen dilatirt, und zuweilen kommt leichter Strabismus vor. — Photophobie ist nicht ungewöhnlich; Barrallier beobachtete sie bei einem Drittel von 1058 Fällen.

2. Gehör. — Klingen und Sausen vor den Ohren verschiedenen Grades erscheint häufig in den ersten 4 oder 5 Tagen und wiederum während der Reconvalescenz. — Nach dem 5. Tage ist vollkommene Taubheit auf einem oder beiden Ohren ziemlich gewöhnlich und kann bis mehrere Tage nach der beginnenden Re-

¹⁾ Barrallier, 1861, p. 224. — ²⁾ Gairdner, 1862, Nr. 2, p. 148. — ³⁾ Barrallier, 1861, p. 79.

convalescenz persistiren. Ich kann hierüber keine Zahlen beibringen, aber in der Epidemie von 1862 kam sie mehr oder weniger stark in der Hälfte aller meiner Fälle vor. Seit Fracastorius („surditas salutem portendit“; Alison, Universitätsvorlesungen von 1849, nicht veröffentlicht: „Taubheit ist eher ein günstiges Zeichen“) hielt man sie für ein gutes Symptom, und in der That findet sie sich bei vielen Fällen, die genasen. Jenner aber beobachtete sie auch bei $\frac{1}{5}$ der letalen Fälle. Sie erscheint indess als ein günstiges Zeichen im Gegensatze zu der übermässigen Empfindlichkeit des Gehörs, die zuweilen eintritt. Es ist schwer, eine genügende Erklärung für die Taubheit zu geben; sie ist zu häufig und oft zu bedeutend, als dass man sie einer Anhäufung von Cerumen oder Anschwellungen in den Fauces zuschreiben könnte; auch ist sie, wie Barrallier bemerkte, völlig unabhängig von der Darreichung grosser Dosen Chinin. Stokes gab die geniale Erklärung, dass die Muskeln des Ohrs, ebenso wie die des Körpers im allgemeinen, in den Zustand der Erschlaffung versetzt werden, so dass sie nicht länger die für die Fortleitung der atmosphärischen Vibrationen nothwendigen Bedingungen zu erfüllen im Stande sind. Mitunter tritt neben der Taubheit Otorrhöe ein, wohl verursacht durch eine Entzündung der auskleidenden Membran des Meatus auditorius.

3. Nase. — Nicht selten findet sich ein catarrhalischer Zustand der Nasenschleimhaut beim Beginn der Krankheit. — Epistaxis erscheint äusserst selten; ich habe sie nur in zwei oder drei Fällen sehr unbedeutend und wahrscheinlich in Folge von Verletzungen eintreten sehen; Jenner giebt sie zwei Mal an, in dem einen Fall sehr leicht und das andere Mal bei einem Kranken, der schon früher daran gelitten hatte. Nur bei gleichzeitigem Scorbut u. s. w. tritt sie häufiger auf, wie sie in der Krim unter den Franzosen bei $\frac{1}{4}$ von Jacquot's Fällen meist in einem frühen Stadium vorkam, mitunter aber wurde sie hier kritisch und war einige Male so bedeutend, dass man zur Tamponade der Nase schreiten musste.¹⁾ Barrallier beobachtete Epistaxis in 97 von 1302 Fällen unter den Gefangenen in Toulon, aber stets war sie nur leicht, ausser bei 11 mit gleichzeitigem Scorbut.²⁾ Andere Beispiele aus irischen Epidemien³⁾ betreffen wahrscheinlich Ileotyphus oder Recurrens.

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 180. 193. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 227. 359. — ³⁾ Profuse Hämorrhagien aus der Nase waren in der Epidemie von 1740 sehr gewöhnlich (s. O'Connell, 1746, und Rutty, 1770, p. 88). Viele der Fälle betrafen indess wahrscheinlich Recurrens.

4. Der Geschmack ist gewöhnlich von Anfang an perverse; alle Speisen, besonders Süßigkeiten, schmecken schlecht. Säuren werden am längsten goutirt; später zieht der Kranke kaltes Wasser vor. In den vorgerückten Stadien schwerer Fälle verschwindet gewöhnlich jeder Geschmackssinn.

5. Gefühl. — Vollkommene Anästhesie der ganzen Oberfläche erscheint zuweilen gegen das Ende schwerer Formen, selbst wenn der Kranke ziemlich bewusst bleibt. Hyperästhesie kommt auch mitunter vor; die Kranken stöhnen oder schreien laut bei der geringsten Berührung oder bei Bewegung der Bettdecke. In Philadelphia war 1836 nach Gerhard die Sensibilität der Haut regelmässig gesteigert, wenn der Stupor nicht gegen äussere Eindrücke unempfindlich machte. Die Hyperästhesie kann allgemein oder partiell sein; in letzterem Falle kann sie auf das Abdomen beschränkt sein, was man bedenken muss zur Unterscheidung von Ileotyphus, wo der Unterleib wegen Läsionen der Intestina empfindlich ist.

7. Stadien und Dauer.

Man hat mehrere Stadien der Krankheit unterschieden: Hildenbrand 8, Jacquot 3 und Barrallier 5. Obgleich alle solche Eintheilungen vollkommen willkürlich sind, so scheint mir doch die folgende in mancher Hinsicht passend und der Mehrzahl der Fälle entsprechend: 1) Stadium der Incubation, 2) der Invasion, 3) der nervösen Excitation, 4) typhöses Stadium, 5) Remission oder Krisis, 6) Reconvalescenzen. Die Dauer dieser Stadien wechselt bei verschiedenen Fällen; einzelne können verkürzt sein oder ganz fehlen, und mitunter ist es schwer zu sagen, wann ein Stadium endet und das andere beginnt.

1. Stadium der Incubation (s. p. 69).

2. Stadium der Invasion. Es dauert vom Anfange der Indisposition bis zum Erscheinen der Eruption.

Der Eintritt der Krankheit erfolgt gewöhnlich plötzlich im Vergleich zum Ileotyphus, ist aber weniger schnell als bei der Febris recurrens. Meist kann weder der Kranke noch seine Umgebung den Beginn genau bezeichnen. Das Fieber tritt auf mit kalten Schauern, Mattigkeit und Abneigung gegen Bewegung, später Schmerzen im Rücken und in den Gliedern, Kopfweh, Appetitverlust, weisser Zunge und Durst. Sehr häufig sind in den ersten zwei oder drei Tagen nicht markirte Fröste, sondern nur ein Ge-

fühl von Kälte vorhanden, so dass der Kranke ungern das Feuer verlässt. Mitunter ist ein leichter febriler Katarrh die erste Erscheinung; selten begleitet Nausea und Uebelkeit die angeführten Symptome. Unter 30 Fällen, in denen ich die Symptome der Krankheit bei ihrem Eintritt beobachtet habe, begann sie in 22 mit kalten Schauern oder Kältegefühl und zugleich Mattigkeit, darauf Kopfweh und Gliederschmerzen; auch bestand in mehreren davon leichter Katarrh; bei 8 trat sie mit Gliederschmerzen unmittelbar ein ohne vorausgehendes Frösteln. Zwei Mal waren die obigen Symptome von Nausea und Uebelkeit begleitet, und bei 4 Kranken von grosser Schläfrigkeit; in 1 Falle zeigte sich Delirium in der ersten Nacht, und in 1 eine leichte Affection des Schlundes. In 6 Beispielen von den 30 gingen den Kälteschauern, den Glieder- und Kopfschmerzen einige Tage lang Mattigkeit und Abneigung gegen Anstrengungen, Schwindel, Appetitlosigkeit oder febriler Katarrh mit grosser Prostration als Vorboten voraus; in den übrigen waren die Kranken vorher ganz gesund gewesen.

Wenn einleitende Erscheinungen auftreten, so kann es einigermaassen schwierig sein, den Beginn der Krankheit genau zu fixiren, obgleich er gewöhnlich durch plötzlichen Kopfschmerz, Rigor und Schüttelfrost markirt ist. Man kann die Prodromalsymptome kaum als einen Theil der Krankheit betrachten, erstens weil sie in den meisten Fällen fehlen, und dann, weil die Wärter und die übrige Umgebung des Kranken oft über ähnliche Erscheinungen klagen, ohne dass Fleckfieber darauf folgt. Möglicherweise deuten sie, wie Jacquot¹⁾ annimmt, auf eine „Typhisation à petite dose“, inmitten deren der wirkliche Flecktyphus ausbricht. In anderen Fällen kann ein febriler Katarrh die prädisponirende Ursache des Flecktyphus gewesen sein. Wo das Erscheinen der Eruption später als am 7. Tage angegeben ist, sind wahrscheinlich die einleitenden Anzeichen für die Dauer der Krankheit mit berechnet worden.

3. Das Stadium der nervösen Irritation. Es dauert gewöhnlich vom Ausbruch der Eruption bis zum Eintritt der Somnolenz und ist durch Unruhe, Schlaflosigkeit und Delirium charakterisirt. Während dieser Periode weicht der Kopfschmerz, und die Zunge beginnt braun und trocken zu werden.

4. Das typhöse, putride oder maligne Stadium. Es zeichnet sich aus durch äusserste Prostration, grosse Beeinträch-

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 162.

tigung der Intelligenz, leise mussitirende Delirien, Stupor und mehr oder weniger grosse Bewusstlosigkeit, die zuweilen in Coma übergeht, nicht selten unwillkürliche Entleerungen, Tremor und Subsultus, Sordes an den Zähnen, trockne, braune, belegte Zunge und schnellen, kleinen, weichen Puls. Dieses Stadium kommt nicht immer zur Entwicklung; aber je früher und deutlicher es eintritt, desto schwerer ist die Krankheit.

Viele Krankheiten ausser dem Fleckfieber, — andere idiopathische Fieber, Blutvergiftungen und locale Entzündungen — haben oft ein „typhöses Stadium“; sie ähneln also dem Typhus, indem sie eine Gruppe von Symptomen zeigen, als deren Typus man ihn betrachtet.

Die alten und einige neuere Schriftsteller nennen Formen mit solchen Charakteren putride oder maligne. Dahin gehören: Ileotyphus, remittirende Malariafieber, gelbes Fieber, Cholera, Uraemie bei Nierenerkrankung, Pyaemie, akute Phthisis und Pneumonie. Mitunter, namentlich wenn keine localen Läsionen vorkommen, kann es schwer sein, das typhöse Stadium der einen dieser Krankheiten von dem der anderen zu unterscheiden; aber es ist dies kein Grund, um einen identischen Ursprung der typhoiden Fieber anzunehmen, ebenso wenig wie man daraus folgern kann, dass jede Krankheit, die ein typhöses Stadium hat, typhös sei. Es ist theilweise in der That üblich, von Typhus und typhösem Stadium als Synonymen zu sprechen und von Fällen von „gastrischem Fieber“ oder Diphtheritis zu reden, die „in Flecktyphus übergehen“. Aber der wahre exanthematische Typhus hat eine Art der Entstehung und eine Eigenheit der klinischen Geschichte, die seine Confundirung mit jeder anderen Affection, die ein „typhöses Stadium“ aufweist, nicht zulassen. — Vielleicht hat indess das typhöse Stadium in allen diesen Formen einen gemeinschaftlichen Ursprung, oder es beruht auf einer Anhäufung der Producte der regressiven Gewebismetamorphose im Blute, die aus der primären Krankheit resultirt. Die hauptsächlichsten dieser Producte sind wahrscheinlich Harnstoff und kohlensaures Ammoniak. Werden dieselben in Folge organischer Nierenerkrankung im Organismus zurückgehalten, so ist es oft unmöglich, den dadurch herbeigeführten Zustand von dem typhösen Stadium des Flecktyphus zu unterscheiden. So kommt bekanntlich im typhösen Stadium der Cholera eine beträchtliche Retention der Harnbestandtheile im Blute vor. In malignen typhoiden Fällen von gelbem Fieber hat Roche bedeutende Mengen von Harnstoff im

Blute entdeckt.¹⁾ Blair fand kohlen-saures Ammoniak, das sich auch in der exspirirten Luft nachweisen liess, und Lallemand fand den Schweiss von penetrantem Uringeruch.²⁾ So zeigt sich auch beim Flecktyphus Harnstoff im Blute; die exspirirte Luft enthält ein Uebermaass von Ammoniak, die Haut hat oft einen ammoniakalischen Geruch, und ebenso sind die Stühle oft ammoniakalisch und enthalten sehr viele Krystalle von phosphorsaurem Ammoniakmagnesia. Ob die urämischen Erscheinungen dem Harnstoff oder dem kohlen-sauren Ammoniak zuzuschreiben sind, ist hier nicht nöthig zu erörtern (s. S. 12). Wahrscheinlich indess wird bei der Urämie nach Nierenerkrankungen und überhaupt im typhösen Stadium der im Blute zurückgehaltene Harnstoff theilweise zersetzt und in Form eines flüchtigen Ammoniaksalzes aus dem Organismus ausgeschieden. Dieser Zusammenhang zwischen dem typhösen Stadium und der Gegenwart von Harnstoff, kohlen-saurem Ammoniak oder anderen Producten der Gewebsdestruction im Blute erfordert und verdient eine weitere Untersuchung. Die Feststellung eines solchen Zusammenhanges würde unsere Theorie der Krankheiten sehr vereinfachen.

Es ist bereits gezeigt worden, dass Convulsionen beim Flecktyphus einen urämischen Ursprung haben, und dass Albuminurie im typhösen Stadium nicht ungewöhnlich ist, selbst wenn keine Convulsionen auftreten. Auch habe ich in zwei Fällen, wo das typhöse Stadium einige Tage vor dem Tode deutlich entwickelt war, Harnstoff gefunden. Der Verlauf des einen derselben war folgender:

13. Flecktyphus mit Tod am 16. Tage. 2 Tage vorher Stupor und Coma. Blut flüssig, Harnstoff enthaltend.

Georg M., 69 Jahre alt, aufgenommen am 21. Juli 1862 in das London Fever Hospital. War Bewohner eines Arbeitshauses, wo er vor 7 Tagen mit Frösteln, Kopfschmerz und allgemeinen Schmerzen erkrankte.

Seine hauptsächlichsten Klagen sind über Kopfschmerz, nächtliche Unruhe, geringe Benommenheit. Er antwortet correct. Zunge feucht und belegt; Stuhlgang nach Abführmitteln; deutliches Exanthem, Puls 72, regelmässig.

Ord.: Aether sulphuric., Acid. sulphur. und Chinin, 4 Unz. Wein, Fleischthee, Milch.

Am 25. Juli (12. Tag) fast kein Kopfschmerz mehr; Schlaf besser, aber grössere Prostration. Zunge in der Mitte trocken.

¹⁾ Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. — ²⁾ Rep. on Yellow fev., Brit. and for. med.-chir. rev., 1856, XVII.

Ord.: Brandy statt Wein.

27. Juli (14. Tag): Liegt auf dem Rücken; bedeutend gesteigerte Prostration; Verwirrtheit und Stupor grösser, achtet aber darauf, wenn man mit ihm spricht. Zunge trocken und braun. Puls 90, schwach; keine unwillkürlichen Harnentleerungen. Ord.: 10 Unz. Brandy. Denselben Abend wird er sehr somnolent; am nächsten Tage ganz unbesinnlich, Pupillen contrahirt, Puls 90, schwach, Haut trocken, Temperatur nicht über 37,6° C. Der Kranke wird in eine feuchte, heisse Decke eingeschlagen, darüber mit trocknen Decken 3 Stunden lang zugedeckt, gleichzeitig innerlich Brandy reichlich; keine Besserung. Am nächsten Tage Puls kaum zu fühlen, livide, kalte Haut, mit Schweiss bedeckt, vollkommene Bewusstlosigkeit, contrahirte Pupillen, Floccitatio. Tod 5½ Uhr Nachmittags.

Section 22 Stunden p. m.

Ausser alten Adhäsionen der Pleura, mässiger Hypostase der Lungen, leichter Hyperämie der Leber und Nieren zeigen die inneren Organe nichts abnormes. Das Blut im Herzen und den grossen Gefässen schwarz und vollkommen flüssig. In 3 Unz. Blut fanden sich bei der in der Krankengeschichte 10. angegebenen Behandlung krystallinische Blättchen von salpetersaurem Harnstoff.

5. Stadium der Remission oder Krisis. Unter Krisis einer Krankheit versteht man die plötzliche Wendung zur Genesung, die in der Regel von irgend einer gesteigerten Secretion begleitet wird. In wenigen akuten Krankheiten erfolgt der Uebergang von ungünstigen zu günstigen Symptomen so schnell, oder kehrt der Appetit so plötzlich wieder und kann so ungestraft befriedigt werden wie beim Flecktyphus. Diese Erfahrung ist gleichmässig von allen Beobachtern gemacht worden.¹⁾

Stewart²⁾ bemerkt: „Was ich besonders hervorheben muss, ist das häufige, ich möchte sagen, regelmässige Eintreten einer deutlichen Krisis, oder was man gewöhnlich eine „Wendung“ im Flecktyphus nennt. Ich glaube an die Erfahrung eines jeden Arztes, besonders der an Typhushospitälern beschäftigten, appelliren zu können, ob sie nicht oft überrascht gewesen sind, wenn sie während ihrer Morgenvisite das gläserne Auge, die verzerrten Züge, das leise mussitirende Delirium, den zu Coma neigenden Stupor, Tremor, Subsultus, Floccitatio, den frequenten, fadenförmigen und intermittirenden Puls des vorigen Abends, die ganze Reihe der drohenden Symptome, welche einen baldigen ungünstigen Ausgang anzuzeigen schienen, verschwunden und an deren Stelle ein klares Auge, den Ausdruck vollen Bewusstseins, die sichere

¹⁾ Hildenbrand, 1811, p. 77; Jacquot, 1858, p. 148; Barrallier, 1861, p. 72. — ²⁾ Stewart, 1840, p. 305.

Hand, den vergleichsweise langsamen und kräftigen Puls und den wiederkehrenden Appetit der herannahenden Gesundheit fanden. Auf Fälle wie diese möchte man fast den biblischen Ausdruck anwenden: Von Stund' an verliess ihn das Fieber. In der grossen Mehrzahl der Fälle können wir mit Sicherheit den Tag angeben, an welchem die Krisis eintrat.“

Die Besserung wird mitunter durch Schlaf eingeleitet. Der Kranke, der Tage lang delirirte und bewusstlos war, fällt in einen ruhigen, tiefen Schlaf und erwacht erquickt, verständig und als ein ganz anderer Mensch. In Bezug auf den Zusammenhang zwischen den sogenannten kritischen Ausscheidungen und dem Nachlass der febrilen Symptome fehlen noch sorgfältige Untersuchungen. Ohne Zweifel ist die Besserung oft von einer mässigen Perspiration oder auch von Diarrhöe oder einer reichlichen Ablagerung von Uraten im Harn begleitet. Andererseits kann der Urin in jedem Stadium Urate ausscheiden, die dann während der Krisis oft fehlen, während Diarrhöen und Schweisse entweder natürlich oder in Folge der Behandlung auftreten können, ohne nothwendig einen günstigen Wechsel hervorzurufen. Ausserdem sind dies nach Traube mehr nach-kritische als kritische Ausscheidungen, da ihnen immer ein beträchtliches Sinken des Pulses und der Temperatur vorangeht, und die also eher das Resultat als die Ursache des Nachlasses des Fiebers zu sein scheinen. Nach Todd ¹⁾ resultirt der Tod oft aus der starken Anstrengung der Natur, den Organismus zu erleichtern, oder aus einem Uebermaass kritischer Ausscheidungen, und sicher tritt eine profuse Perspiration im Fleckfieber selten ein, ausser vor einem letalen Ausgange.

6. Reconvalescenz. Sobald eine Besserung begonnen hat, schreitet die Reconvalescenz schnell vor. Die Zunge wird rein und feucht, ein förmlicher Heisshunger erscheint, und die Kräfte nehmen täglich zu. Wenn nicht Complicationen oder ein der Krankheit vorangehender Schwächezustand sie verzögern, so genügen 3 bis 4 Wochen vollständig zur Erholung und Kräftigung. In dieser Zeit prahlen die Kranken nicht selten mit einer aussergewöhnlichen Kraft. In der Regel fällt jetzt das Haar aus als einzige Unannehmlichkeit, die der Patient erfährt; selten legt der Flecktyphus den Grund für eine ernstere organische Erkrankung.

¹⁾ Todd, 1860, p. 175.

Dauer.

Es ist für die Prognose und Behandlung wichtig, die Dauer der Krankheit berechnen zu können. Im Durchschnitt beträgt sie 14 Tage; sie wechselt je nach der Stärke des Giftes und den constitutionellen und individuellen Verhältnissen, übersteigt jedoch in nicht complicirten Fällen höchst selten 21 Tage. Bei localen Complicationen scheint sie darüber hinauszugehen; aber man darf dann freilich nicht dem Fleckfieber die ganze Dauer der Krankheit beismessen.

Unter 53 uncomplicirten Fällen, die ich 1856 und 57 beobachtete, begann die Reconvalescentz:

in 1 Falle	am 8. Tage
in 2 Fällen	„ 9. „
in 3 „	„ 11. „
in 2 „	„ 12. „
in 10 „	„ 13. „
in 14 „	„ 14. „
in 9 „	„ 15. „
in 7 „	„ 16. „
in 2 „	„ 17. „
in 1 „	„ 19. „
in 2 „	„ 20. „

also in beinahe der Hälfte am 13. oder 14. und in mehr als $\frac{3}{4}$ am 13. bis 16. Tage. Die mittlere Dauer betrug 14,13 Tage. Von 11 letal endenden Fällen trat der Tod bei 2 am 11., bei 1 am 13., bei 1 am 14., bei 2 am 15., bei je 1 am 16., 17., 18., 20., 26. Tage (secundäre Phlebitis) ein. Die mittlere Dauer der 10 ersten Fälle betrug 15 Tage. In allen 64 Fällen war der Beginn der Krankheit deutlich markirt.

Wenig Gewicht ist in Bezug auf die Dauer des Flecktyphus auf die Angaben mancher Autoren zu legen, insofern sie dieselbe einerseits durch das Hinzuziehen von Fällen von Febricula und Recurrens zu gering, andererseits durch die Verwechselung mit Ileotyphus, und dadurch dass sie locale Complicationen zu der primären Krankheit hinzurechneten, zu hoch ansetzten.

Die folgenden Resultate sind frei von solchen Einwänden. Hildenbrand¹⁾ beobachtete in der Regel die Krisis am 14. Tage, Henderson unter 55 Fällen mit deutlichem Ausschlage 1838 bis

¹⁾ Hildenbrand, 1811, p. 78.

1839 in Edinburg durchschnittlich nach $13\frac{2}{3}$ Tagen, Reid unter 143 letalen Fällen zwischen dem 12. und 13. Tage.

In der Edinburger Epidemie von 1847 und 48 erinnere ich mich, dass die Aerzte und Wärter gewöhnlich beobachteten, das Fieber nähme am 14. Tage eine Wendung. 1849 fixirte Jenner die Dauer des Flecktyphus zwischen 14 und 21 Tagen und meinte, dass uncomplicirte Fälle nie länger dauerten. Unter 18 letalen Fällen, die er von Anfang an beobachtete, trat der Tod durchschnittlich am 14,27. Tage ein; ein Kranker starb am 10., ein anderer am 20. Tage.

In Toulon fand Barrallier ¹⁾ 1855, dass bei 698 genesenen Fällen die Reconvalescenz zwischen dem 10. und 22. Tage begann; nur unter 74 Fällen mit Complicationen und 436 letalen trat der Tod in der ersten Woche 1 Mal, im Beginne der zweiten Woche 44 Mal, am Ende der zweiten Woche 270 Mal, in der dritten Woche 84 Mal und an einem späteren Tage als das Resultat von Complicationen 37 Mal ein. Endlich beobachtete Godélier ²⁾ im Hospital von Val de Grâce die mittlere Dauer von 63 Fällen zwischen 14 und 15 Tagen.

Mitunter ist auch die Dauer bedeutend kürzer; der Tod erfolgt am 2. oder 3. Tage, selbst binnen wenigen Stunden (Typhus siderans), wie es in den Garnisonen von Saragossa, Torgau, Wilna und Mainz während der Kriege Napoleon's I. ³⁾, in Irland 1847 und 1848 ⁴⁾, in der Krim unter den Franzosen 1856 ⁵⁾ vorkam. Hier betrug die mittlere Dauer nach französischen und russischen Beobachtungen 1855 zwischen 12 und 13, und 1856 zwischen 10 und 11 Tagen. ⁶⁾ 1862 fand ich in London viele Fälle mit tödtlichem Ausgange am 8. Tage. Barrallier ⁷⁾ meint, dass die Epidemien die schwersten seien, in denen die Krankheit die kürzeste Dauer hätte; dennoch können auch mild verlaufende Fälle in kurzer Zeit endigen. Nach meiner eigenen Erfahrung waren solche milde Formen von Flecktyphus (mit Exanthem) schon am 12., oder 10., oder selbst am 8. Tage abgelaufen (s. Krankengeschichte 14). Es ist ausserdem wahrscheinlich, dass die sogenannte Febricula, wo das Fieber nur 2 oder 3 Tage anhält und nicht von einer Eruption begleitet wird, mitunter von einer geringen Dosis des Fleck-

¹⁾ Barrallier, p. 257. 368. — ²⁾ Godélier, 1856, p. 893. — ³⁾ Gaultier de Claubry, 1858; Ozanam, 1835, III, 202. — ⁴⁾ Irish reports, 1848, VII, 92; Graves, 1848, I, 240. — ⁵⁾ Jacquot, 1858, p. 140; Barrallier, 1861, p. 101. — ⁶⁾ Jacquot, 1858, p. 136. — ⁷⁾ Barrallier, l. c. p. 102.

typhusgiftes resultirt. Bestimmt kommen Fälle vor, die dieser Erklärung entsprechen, zuweilen in derselben Familie und zu derselben Zeit, wie wirklicher Flecktyphus. Nach Gairdner ist das Fleckfieber in den letzten Jahren in Edinburg nicht allein seltener geworden und hat einen milderen Charakter angenommen, sondern auch die Dauer hat sich verkürzt, so dass sie selten 12 Tage überschreitet. In London ist ein solcher Wechsel nicht beobachtet worden; Fälle von kurzer Dauer waren 1856 ebenso gewöhnlich wie 1862.

Meine Beobachtungen unterstützen die Anwendbarkeit der Lehre Galen's von den (ungeraden) kritischen Tagen auf das Fleckfieber nicht. ¹⁾

Die Beobachtungen 14 und 15 sind Beispiele des Flecktyphus von kurzer Dauer.

14. Flecktyphus. Reconvalescenz am 8. Tage beginnend.

Mary G., 47 Jahre alt, aufgenommen in das London Fever Hospital am 28. Juli 1857. Am 24. war sie noch ganz wohl, am 25. erkrankte sie mit Frost, Kopfschmerz, allgemeinen Schmerzen und Nausea.

29. Juli (5. Tag): Puls 84, schwach; starker Kopfschmerz; Ausdruck schläfrig; sie ist etwas verwirrt, antwortet aber correct. Haut warm und trocken, mit einem deutlich ausgeprägten Exanthem auf Brust und Abdomen. Zunge trocken und braun. Etwas Husten mit schaumiger Expectoration und sonoren Rasselgeräuschen. Ord.: Fleischthee, Milch, Wein 6 $\bar{\text{J}}$, Ammoniak mit Squilla, Sinapismen auf die Brust.

Bleibt in diesem Zustande bis zum 1. August (8. Tage), wo sie sich besserte; Puls 72; Ausschlag fast verschwunden; Zunge rein und feucht; guter Appetit; Husten leichter. — Sie kräftigt sich schnell.

15. Flecktyphus mit Tod am 8. Tage.

William W., 30 Jahre alt, aufgenommen den 9. April 1862 in das London Fever Hospital, war am 4. noch wohl; am 5. erkrankte er mit Frost und Kopfschmerz und blieb zu Bett.

Bei der Aufnahme: Puls 100, schwach; starker Kopfschmerz; Zunge in der Mitte trocken; kein Stuhlgang, keine Eruption. Ord.: Ol. Ricini, Acid. nitro-muriat. mit. Nitr., Wein 6 $\bar{\text{J}}$, Fleischthee, Milch.

Am folgenden Tage begann die Eruption zu erscheinen und am 12. war sie sehr reichlich. Am 11. und 12. Delirien, grosse Schwäche. Ord.: am 11. Brandy 4 $\bar{\text{J}}$ und am 12. 8 $\bar{\text{J}}$.

¹⁾ In gleicher Weise hat kürzlich dieser Lehre entgegen, die in der letzten Zeit wieder aufgenommen wurde, auch Tophoff nach zahlreichen Beobachtungen auf der Klinik des Professor Frerichs für die Pneumonie nachgewiesen, dass die Krisis ebenso häufig an geraden wie an ungeraden Tagen nach dem Eintritt der Krankheit erscheint. D. H.

Am 8. Tage (13. April) Zustand verschlimmert; Puls fast unfühlbar, Haut kalt, Gesicht livide, Eruption dunkler; Perspiration bedeutend. Ziemlich bewusstlos, Pupillen verengt, viel mussitirendes Delirium und mitunter Subsultus. Stuhl und Urin unwillkürlich. Auf den rasirten Scheitel ein Zugpflaster, stündlich $\frac{1}{2}$ ℥ Brandy. — Starb um 10 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends.

Rückfälle.

Wirkliche Rückfälle sind beim Flecktyphus äusserst selten. Ich habe nie ein Beispiel gefunden, wo nach vollständiger Reconvalescenz und Verschwinden der Eruption ein Wiedereintritt febriler Symptome durch eine Rückkehr der Eruption markirt gewesen wäre oder nicht auf irgend eine locale Complication hätte zurückgeführt werden können.

„Ich habe nie“, sagt Stewart¹⁾, „unter Tausenden von Fällen einen einzigen Rückfall im wahren Sinne des Wortes gesehen, nachdem die Symptome abzunehmen begonnen hatten.“ Eine ähnliche Beobachtung haben Jenner und die meisten anderen Autoren gemacht. Nach Barrallier²⁾ traten Rückfälle innerhalb weniger Wochen nach dem ersten Anfall in 10 unter 1302 Fällen ein, die er in Toulon beobachtete; aber in Bezug auf das Wiedererscheinen der Eruption oder auf das Fehlen von Complicationen ist bei beiden Anfällen nichts erwähnt.

Von nahezu 5000 Fällen von Flecktyphus, die im London Fever Hospital während der letzten 14 Jahre verzeichnet wurden, ist der folgende das einzige Beispiel von Flecktyphus, wo ein wirklicher Rückfall eintrat. Der Kranke war unter der Behandlung Tweedie's und der Fall wurde von Buchanan berichtet, der damals Arzt im Hospitale war.

16. Flecktyphus von zweiwöchentlicher Dauer; nach einem einwöchentlichen Intervall ein Rückfall mit wiederkehrender Eruption von mehr als 14tägiger Dauer.

Anna B., 42 Jahre alt, eine Hospitalwärterin, aufgenommen am 28. October 1855, nachdem sie 5 oder 6 Tage vorher an grossem Kopfschmerz und anderen Symptomen des Flecktyphus gelitten hatte. Die Nacht vorher hatte sie delirirt.

Bei der Aufnahme war der Puls 120, Haut heiss und trocken, mit deutlichem Exanthem. Zunge belegt; kein Stuhlgang; viel Schwindel. Besonders markirte sich Schlaflosigkeit und Delirium. Am 3. November wurde sie besser, Puls 70, aber der Ausschlag bestand noch. Am 5. November waren alle cerebralen Symptome verschwunden; Eruption nur noch sehr schwach.

Patientin besserte sich schnell und fing an, ausserhalb des Hauses spa-

¹⁾ Stewart, 1840, p. 300. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 262. 371.

zieren zu gehen, als sie am 16. November, nachdem sie schon einige Tage gekränkelt hatte, so krank wurde, dass sie wieder zu Bett gehen musste. Das Exanthem trat an diesem Tage sehr reichlich von neuem auf. Zunge braun und trocken; kein Appetit, mitunter Delirium, Puls 120.

Am 19. November Puls 120; Zunge wie gestern, grosser Durst, wiederholte Delirien. Urin unwillkürlich entleert, Prostration bedeutender als beim ersten Anfall. Kein Husten.

Am 24. grosse Unruhe und in der Nacht Delirien; Gesicht geröthet, Puls 120, sehr schwach. Eruption noch sehr reichlich vorhanden.

Es sind bis zum 10. December keine Aufzeichnungen mehr gemacht; jetzt war sie genesen, hatte aber ausgedehnte Ulcerationen an den Beinen, die von Senfteigen zurückgeblieben waren, mittelst deren man Patientin aus dem Stupor erwecken wollte.

8. Complicationen und Folgekrankheiten.

Sehr häufig erscheinen im Verlaufe des Fleckfiebers Complicationen, die keinen wesentlichen Theil desselben bilden, denen aber mitunter, wenn nicht meist, der letale Ausgang beigemessen werden muss. Grösstentheils beginnen sie vor dem Ende der ursprünglichen Krankheit und können die Reconvalescenz auf lange Zeit hinausschieben. Nach der vollständigen Reconvalescenz einfacher Fälle treten selten störende Folgen auf.

Die Häufigkeit der verschiedenen Complicationen wechselt je nach Zeit und Ort. Einzelne Epidemien waren gewöhnlich mit Scorbut, andere mit Dysenterie complicirt; in der Regel indess kommen diese beiden Formen selten zur Beobachtung. Parotitis, Erysipelas, Pyämie und locale Gangrän sind zuweilen sehr häufige, zu anderen Zeiten seltene Complicationen. Bei 43 Sectionen Reid's in Edinburg vom April 1838 bis September 1839 fand sich wirkliche Pneumonie nur 1 Mal, dagegen unter 88 Fällen vom September 1839 bis September 1841 11 Mal und 1841 bis 1842 unter 27 Fällen Peacock's 2 Mal.

a. Respirationsorgane.

Krankheiten der Respirationsorgane sind die gewöhnlichste Complication, namentlich in England. Sie erscheinen oft sehr insidiös; denn Husten und Expectoration können sehr gering oder ganz abwesend sein, und der Kranke ist unfähig, über Schmerzen zu klagen. Es ereignet sich oft, dass frequente Respiration und livide Färbung des Gesichtes die ersten Zeichen einer ausgedehnten Lungenerkrankung sind. Aus ersterem Symptome allein aber kann man eine solche nicht vermuthen; denn in

schweren Fällen ist sie oft Symptom des Typhus und häufig ist sie bedeutend, unabhängig von Lungenaffection, wie bei der „nervösen Respiration“. Die livide Färbung aber erscheint in Folge der verhinderten Oxydation des Blutes nur bei sehr bedeutend ausgedehnter Lungenaffection, die dann oft schon irreparabel ist. Man muss daher beim leisesten Zweifel täglich eine Untersuchung der Brust vornehmen. Da die Kraft des Kranken ihm kaum gestatten wird, sich aufzurichten, so genügt es dazu, ihn auf die Seite zu legen.

1. Bronchitis ist vielleicht die häufigste Complication. In einzelnen Epidemien findet sie sich bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Man spricht deshalb in Irland von einem „Catarrhalyphus“¹⁾, und Rokitsansky und andere, die eine Identität des Fleck- und Ileotypus annehmen, aber ihre Erfahrung aus dem ersteren ableiten, sehen, besonders nach irländischen Quellen, nur darin einen Unterschied beider, dass in jenem die „Typhusmaterie“ sich in den Lungen statt in den Intestinis localisire.²⁾ — Es erscheint die Bronchitis in jeder Periode des Fleckfiebers und kann nach Beendigung desselben fort dauern. Man muss sie sorgfältig überwachen; so lange sie sich nur in Husten und einzelnen Rasselgeräuschen documentirt, ist keine unmittelbare Gefahr; beim Zunehmen der allgemeinen Prostration aber kann sie sich plötzlich und insidiös bedeutend ausbreiten und zu grösserer oder geringerer Hypostase hinzutreten. In Folge der Unfähigkeit des Kranken zu expectoriren, in Verbindung mit ungenügender Nutrition und Paralyse der bronchialen Muskelfasern füllen sich die Bronchien sehr leicht mit den Secreten an, wodurch dann Asphyxie eintritt.

2. Hypostatische Verdichtung kommt mehr oder weniger bei allen schweren Formen vor. Sie beginnt gewöhnlich zwischen dem 11. bis 14. Tage, wo die Kräfte am schwächsten sind, kann aber auch schon am 7. eintreten. Gemäss der Paralyse des Vagus³⁾, welche die Respirationsfunctionen alterirt, und der verminderten Kraft des Herzens tritt passive Congestion in den abhängigsten Theilen der Lunge auf, während das Lungengewebe serös infiltrirt und die Secretion der Bronchialschleimhäute gesteigert wird. Mehr weniger Bronchialcatarrh begleitet die Hypostase stets, und dadurch wird sehr häufig der letale Ausgang herbeigeführt.

¹⁾ Lyons, 1861, p. 162. — ²⁾ Rokitsansky, Path. Anat. — ³⁾ Reid zeigte, dass eine Durchschneidung des Vagus bei Thieren Erscheinungen in den Lungen bewirkt, welche der in Fleckfieberleichen so gewöhnlichen Hypostase gleichen (Anat. and path. res., p. 199. 205).

Dieser krankhafte Zustand, den man oft irrthümlich für Pneumonie genommen hat, kann plötzlich auftreten und selbst bei Kranken, die sonst kein beunruhigendes Symptom zeigten, schnell einen ungünstigen Verlauf nehmen. Husten und Expectoration fehlen oft ganz oder doch grösstentheils, und wegen der dadurch gesetzten Unfähigkeit der Entleerung der Bronchien ist dies ein übles Anzeichen. Wenn sie besteht, ist die Expectoration zähe und schaumig und häufig mit Streifen oder kleinen Massen von Blut untermischt. Die Respiration ist auf 40, selbst 60 gesteigert, mühsam und unvollkommen, der Puls entsprechend beschleunigt, schwach und oft unregelmässig; aber mitunter werden beide gegen das Ende abnorm langsam, die Extremitäten und das Gesicht livide, die Haut kalt und oft klebrig, und der Kranke befindet sich in einem Zustande zwischen Stupor und Coma. Die Percussion der Brust zeigt Dämpfung, zuerst an den abhängigsten Theilen der Lunge, die in der Regel nicht an der Basis, sondern in der Mitte oder ein wenig tiefer am deutlichsten markirt ist. Sie nimmt allmählich zu; mitunter ist sie auf einer Seite ausgedehnter als auf der andern, aber hinten immer am meisten distinct. Schleimrasseln und crepitirende Geräusche sind über die ganze Lunge verbreitet, auch über die nichtgedämpften Partien; in den gedämpften ist das Respirationsgeräusch schwach, nicht vorhanden oder bronchial. In einem Falle sah ich den Tod plötzlich am 7. Tage in Folge einer nicht granulären Verdichtung der Lungen eintreten.

3. Pneumonie mit Exsudation von plastischer Lymphe in die Lungenbläschen und zwischen dieselben ist verhältnissmässig selten. Die meisten der hierhergezogenen Fälle betreffen die oben beschriebene Hypostase mit Bronchialcatarrh. Wenn eine wirkliche Pneumonie auftritt, entwickelt sie sich zuweilen mit ungemainer Schnelligkeit, so dass eine Lunge in wenig Stunden ganz und gar hepatisirt erscheint. Es ist nicht immer möglich, im Leben beide Affectionen von einander zu trennen; sie kommen in der That auch wohl zusammen vor. Wenn die Dämpfung auf die Basis oder Spitze einer Lunge beschränkt ist und gleichzeitig rostfarbene Sputa erscheinen, ist wahrscheinlich wahre Pneumonie vorhanden. Nach Lyons¹⁾ soll sie beim Flecktyphus zuerst diejenigen Theile der Lunge befallen, welche gewöhnlich nicht davon ergriffen werden, so vorzugsweise die oberen und vorderen Theile eher als die unteren und hinteren. Ich sah jedoch wohl 12 Mal

¹⁾ Lyons, 1861, p. 171.

vom Typhus unabhängige Pneumonien in den Spitzen beginnen, wo die Symptome auffallend geringen typhoiden Charakter zeigten, habe dagegen niemals hier eine den Typhus complicirende wahre Pneumonie gesehen. In der Regel erschien die Verdichtung in einem Theile des unteren Lappens und war oft lobulär. Dagegen sah ich mehrfach im Flecktyphus ein Oedem der Apices.

4. Gangrän der Lunge ist ab und zu der Ausgang der Pneumonie. Man erkennt sie ohne Schwierigkeit aus dem eigenthümlichen starken Geruche bei der Expiration, der plötzlichen Verschlimmerung der Erscheinungen und dem qualvollen entsetzten Gesichtsausdrucke zusammen mit den Localerscheinungen der Pneumonie. Ausser 2 Fällen von Jenner ¹⁾ habe ich selbst sie mehrfach und 1 oder 2 Mal nach bedeutendem Decubitus über dem Sacrum beobachtet. Sie erscheint besonders bei solchen Patienten, die lange vor ihrer Erkrankung Mangel gelitten hatten.

5. Pleuritis kommt nicht selten vor, meist beginnt sie latent. Der Patient klagt nicht über grosse Schmerzen, und man entdeckt sie meistens erst, wenn der Erguss, der fast immer flüssig ist (weshalb man selten Reibungsgeräusche hört), so bedeutend wird, dass er die Respiration stört.

6. Tuberculose der Lungen findet sich zuweilen, ob als Complication oder Folgeerscheinung des Typhus ist streitig. Christison hält das Fleckfieber nicht für eine Ursache von Consumptionskrankheiten, während Stokes und Huss ²⁾ im Typhus (aber wahrscheinlich im Ileotyphus) ein prädisponirendes Moment zu nachfolgender Tuberculose suchten. Jenner ³⁾ indess sah ein Beispiel von frischer acuter Tuberculose der Lungen bei einem phthisischen Kinde, und Stewart behandelte mehrere Fälle, wo Lungenphthisis in oder gleich nach dem Flecktyphus auftrat. Auch ich habe 3 oder 4 Mal im wahren Fleckfieber nach Anzeichen von Bronchitis oder Pneumonie, die noch später persistirte, rapide Abmagerung, profuse Schweisse und purulente Expectoration an Stelle der Reconvalescenz wahrgenommen. Dennoch ist nach meiner Erfahrung die Tuberculose keine gewöhnliche Folge des Fleckfiebers und erscheint nur bei Personen, die schon vorher phthisische Erscheinungen zeigten.

7. Laryngitis kommt gleichfalls ab und zu vor; sie besteht in einer erysipelatösen Affection der Larynxschleimhaut und mit-

¹⁾ Jenner, 1849 [2] und 1850, XX, 456. — ²⁾ Huss, 1855, p. 216. — ³⁾ Jenner, 1850, XX, 457.

unter auch des Pharynx oder Erysipel des Gesichts. Im Beginn kann sie sehr insidiös sein; sie veranlasst wohl grosse Prostration und Glottisödem, aber gewöhnlich nur geringe Heiserkeit. Entzündung des Pharynx geht meist voran.

b. Blut und Circulationsorgane.

1. Phlegmasia alba dolens. Während der Reconvalescenz tritt mitunter ein Zustand des einen Beines ein, der jenem im Puerperio vorkommenden gleich ist. Nach Stokes muss man an diese Complication denken, wenn der Puls sehr frequent bleibt, ohne dass in der Brust oder dem Unterleibe eine locale Ursache aufzufinden ist. Sehr oft kommt sie nach einem auffallend milden Verlaufe des Flecktyphus vor. Sie soll, wie Tweedie bemerkt hat, früher dann am häufigsten aufgetreten sein, wenn starke Blutentziehungen gemacht wurden, ebenso wie sie im Puerperio besonders nach bedeutenden Hämorrhagien aus dem Uterus erscheint. Vielleicht hat die veränderte Behandlungsweise das seltenere Auftreten dieser Complication in unsern Tagen verursacht. Unter beinahe 700 Fällen in dem Londoner Typhushospital 1862 kam sie nicht ein einziges Mal vor.

Die Affection ist übrigens — dem Namen nicht entsprechend — nicht immer schmerzhaft, manchmal sogar so wenig, dass man sie nur zufällig entdeckt; in den meisten Fällen dagegen wird sie von ausserordentlichen Schmerzen und Empfindlichkeit in der Fossa iliaca und längs der Vena femoralis begleitet, und zuweilen erscheinen schiessende Schmerzen einige Tage vor jeder Anschwellung. Mitunter erwachen die Kranken mit starken Schmerzen in der Wade in der Nacht, und Morgens zeigt sich ein Theil oder die ganze Länge der entsprechenden untern Extremität empfindlich und angeschwollen. Die zuweilen enorme Anschwellung ist gewöhnlich von festem, derben Charakter; die Haut am ganzen Körper, besonders an der afficirten Extremität, ist blass; die Vena femoralis kann man zuweilen wie einen harten Strang fühlen, und ebenso zeigen sich mitunter die oberflächlichen Venen. Selten bestehen dabei allgemeine Störungen, wie Nausea, Erbrechen oder Gelbsucht (nur einmal notirt; s. Krankengeschichte 17), und die meisten Fälle enden günstig, während die Anschwellung allmählich abnimmt, aber oft einen harten Strang in der Gegend der Femoralvene zurücklässt. Dann und wann dauert die Anschwellung mehrere Wochen, und in diesem Falle sollen nach Corrigan Varicositäten der oberflächlichen Venen zurückbleiben. Meist

wird das linke Bein allein betroffen; zuweilen aber verschwindet die Affection an der einen Extremität und ergreift nach 8 bis 10 Tagen die andere; zum dritten Mal kann sie an dem zuerst ergriffenen Gliede wieder auftreten.

Man beobachtete diese Erkrankung 1817 bis 1819 in Edinburgh und Dublin;¹⁾ aber erst Tweedie richtete 1828 besondere Aufmerksamkeit darauf. Obgleich man schon 5 Jahre vorher die Abhängigkeit der Phlegmasia alba dolens im Puerperio von Phlebitis wahrscheinlich gemacht hatte,²⁾ so erwähnt doch Tweedie nicht den Zustand der Venen, sondern nimmt nur eine Entzündung des Bindegewebes als Ursache an. In der neueren Zeit hat man indessen bei dieser Affection sowohl nach dem Flecktyphus, wie nach dem Puerperio eine plastische Phlebitis oder eine Thrombusbildung in der Vena iliaca oder der femoralis nachgewiesen und sie darauf zurückgeführt. Diese Ansicht gründet sich hauptsächlich auf die harte, strangartige Beschaffenheit der Venen, die man oft während des Lebens fühlt; ihren Zustand nach dem Tode zu untersuchen, findet sich wenig Gelegenheit, denn in der Regel genesen die Patienten. Für diese Theorie spricht, dass die Phlebitis hier durch bedeutenden Decubitus ebenso verursacht wird,³⁾ wie sie sich wahrscheinlich vom Uterus aus im Puerperio entwickelt. Stewart sah jedoch in einigen Fällen in Glasgow 1838 Phlebitis ohne Decubitus zu Stande kommen, und öfter als einmal habe ich eine ähnliche Beobachtung gemacht.

Zwei Jahre nach dem Erscheinen von Tweedie's Schrift veröffentlichten Graves und Stokes einige Beobachtungen über „Schmerzhaftes Anschwellungen der unteren Extremitäten“, worin sie die pathologische Identität der Phlegmasia alba dolens beim Puerperio und der schmerzhaften Anschwellung nach Flecktyphus behaupteten, aber hervorhoben, dass Phlebitis in Wahrheit nicht als die Ursache der Affection betrachtet werden könnte, da sie oft fehlte. Sie stimmten mit Tweedie darin überein, dass die Krankheit primär in einer Entzündung des subcutanen Zellengewebes bestände. Aehnlich sprach sich Graves später in seinen „Klinischen Vorlesungen“⁴⁾ aus, wo er constatirte, dass Phlebitis nicht das erste Glied in der Kette der Krankheitserschei-

¹⁾ Barker und Cheyne, 1821, I, 467. 490; Christison, 1840, p. 145.

— ²⁾ Davies (Med.-chir. trans., May 1823, XII, 419), Bouillaud (Arch. gén. de méd., Jan. 1823, 1, II, 192), Velpeau und später Lee (Med.-chir. trans., 1828). — ³⁾ Bennett, 1857. — ⁴⁾ Ed. 2, 1848, I, 264.

nungen ist und nur aus irgend einer unbekannten Ursache resultirt, welche die Entzündung der anderen Gewebe bedingt. Neuerdings hat Mackenzie ¹⁾ dieselben Gesichtspunkte betont, wonach Phlebitis für Phlegmasia dolens nicht essentiell ist, sondern beide der Effect einer krankhaften Beschaffenheit des Blutes sind. Diese Ansichten werden durch den einzigen Fall von Phlegmasia dolens nach Flecktyphus, den ich zu seciren Gelegenheit hatte, bestätigt. Die Vena femoralis und iliaca des betroffenen Gliedes waren hier vollkommen normal und frei von Coagulum.

17. Flecktyphus mit Phlegmasia dolens, Icterus und Tod. — Section: Fettherz, akute Leberatrophie. Kein Pfropf in der Vena femoralis.

Rosetta J., 42 Jahre alt, aufgenommen in das London Fever Hospital am 24. Februar 1857, war seit 8 bis 9 Tagen krank gewesen. Bei der Aufnahme waren die hervorragendsten Symptome: Puls 120, grosse Prostration, grosse Unruhe und mussitirendes Delirium; unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang; deutliches Exanthem, trockne, braune Zunge; Constipation. Ord.: Wein, Ammon. carbon.; Ol. Ricini, um den Stuhlgang zu regeln.

Nach 5 oder 6 Tagen trat eine Besserung ein; am 6. März wurde Patientin bedeutend kräftiger, Appetit gut, Puls 80.

Am. 9. März (23. Tag der Krankheit), 6 Tage nach der anscheinenden Besserung, wurde Patientin von neuem krank. Puls klein, 120; klagt viel über schiessende Schmerzen im linken Bein. Haut heiss, trocken, Gesicht geröthet, Zunge feucht und sehr roth.

Am nächsten Tage beträchtliche Schwellung und einige Empfindlichkeit an der linken untern Extremität; Herzaction hebed und tumultuös, aber keine Geräusche. Respiration kurz und sehr frequent; keine cerebralen Erscheinungen. Ord.: Zugpflaster in die Herzgegend; Wein $\frac{3}{4}$ vj, Saturation mit Tinct. hyoscyami $\frac{3}{4}$ 4stündlich. Fomente auf das linke Bein und hohe Lagerung desselben.

Keine Besserung; am 12. März (4. Tag nach Beginn der Schmerzen im Beine) fühlte Patientin Frösteln und Kälte. Zunehmende Prostration; Puls nicht fühlbar, obgleich die Herzaction wie früher tumultuös war. Respiration sehr frequent. Bewusstsein ungeschwächt. Haut und Conjunctivae deutlich gelb gefärbt, Gesicht livide. Profuse Schweisse. Keine Empfindlichkeit in der Lebergegend, auch keine bemerkbare Vergrösserung der Leberdämpfung. Ord.: Wein und Brandy in reichlicher Gabe.

Patientin verfiel immer mehr und starb gegen Abend.

Section am folgenden Tage.

Bedeutende Todtenstarre. Deutliche gelbe Färbung auf Kopfhaut, Hals und Stamm. Dicke Fettlage auf Brust und Bauch.

¹⁾ Med.-chir. trans., 1853, und Letronne, Lect., 1862.

Auf der Brust viele Sudamina. Linkes Bein geschwollen, misst über dem linken Knöchel $8\frac{3}{4}$ ", rechts $8\frac{1}{4}$ ", über der linken Wade 13", rechts $11\frac{1}{2}$ " und um den Oberschenkel links 17, rechts $14\frac{1}{2}$ ".

Hirnhäute mässig blutreich, lösen sich leicht vom Gehirn. Flüssigkeit unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln nicht mehr als in der Norm, aber von deutlich gelber Farbe, besonders im linken Ventrikel. Hirnsubstanz mässig fest; rothe Punkte ziemlich zahlreich. Das Gehirn wiegt 42 $\frac{3}{4}$. Plexus choroideal. links viel gelber als rechts.

Im Pericardium $\frac{1}{2}$ $\frac{3}{4}$ Serum, Herz $8\frac{3}{4}$ $\frac{3}{4}$, Klappen normal; linker Ventrikel leer, rechter fast leer. Die Wände des rechten Ventrikels sehr dünn; die Spitze besteht fast nur aus Fett. Herzsubstanz blass und weich; unter dem Mikroskop zeigt sich die Querstreifung undeutlich; die Fasern haben ein granuläres Aussehen. Vena femoralis und iliaca sinistr. normal, enthalten keinen Thrombus. Jede Lunge wiegt 25 $\frac{3}{4}$, linke durchweg adhärent und sehr emphysematös; untere Lappen beiderseits mit Blut überfüllt. Keine Verdichtung. Magen und Darmcanal normal. Leber 52 $\frac{3}{4}$; Kapsel leicht trennbar. Substanz weich und brüchig, so dass sie beim Herausnehmen bricht. Keine Spur von lobulärer Zeichnung; die Schnittfläche zeigt ein markähnliches, breiiges Aussehen. Unter dem Mikroskop zeigen sich viele Zellen mit Fetttropfchen gefüllt; andere anscheinend im Aufbrechen und im Zerfall begriffen; viel freies Fett und Granula.

In der Gallenblase eine kleine Quantität dicker Galle.

Milz 13 $\frac{3}{4}$, weich und breiartig.

Nieren vergrössert, links $7\frac{1}{2}$, rechts 7 $\frac{3}{4}$ schwer, Kapseln trennen sich leicht; Oberfläche glatt; Substanz blass und weich; Corticalsubstanz blass und granulirt und anscheinend vergrössert; Harncanälchen mit Epithel gefüllt.

2. Pyämie mit purulenten Ablagerungen in den Gelenken findet sich gewöhnlich in schweren Fällen zur Zeit der Krisis oder öfter während der Reconvaleszenz. Die glücklicherweise seltene Complication endet ausnahmslos in 2 bis 3 Tagen letal. (In der Epidemie von 1836 bis 1838 in Glasgow kam sie übrigens nach Stewart und Anderson¹⁾ nicht selten vor.) Sie wird mit heftigen Schüttelfrösten eingeleitet, denen grosse Prostration, Präcordial-Angst, ausserordentlich frequenter und schwacher Puls, Anschwellung, Röthe und Empfindlichkeit der Gelenke mit den übrigen Erscheinungen der Pyämie folgen. Gelbsucht in mehr oder weniger hohem Grade ist fast immer und profuse Perspiration häufig zugegen. Zuweilen sind fast alle Gelenke, sogar die kleinsten, mit Eiter gefüllt. Bei der Section finden sich die Synovial-Membranen stark injicirt, frei von Ulcerationen, aber mit reichlichen Eitermassen gefüllt. In den inneren Organen zeigen sich selten purulente Ablagerungen.

¹⁾ Anderson, 1840, p. 49, und 1861, p. 48.

Huss¹⁾ und andere haben Fälle wie die eben beschriebenen auf eine suppurative Phlebitis bezogen, die, wie man annahm, von einer Aufnahme von Eiter in die Venen bei Decubitus resultirte, während Stewart Pyämie ohne Decubitus auftreten sah. Ausserdem gewinnt die Annahme mehr und mehr Boden, dass Pyämie von der Eiterabsorption aus einer suppurirenden Oberfläche ausserhalb der Blutgefässe unabhängig ist, und dass sie in einer putriden Beschaffenheit des Blutes selbst ihren Ursprung hat.²⁾ Wie der Hospitalbrand, ist sie wahrscheinlich zuweilen auf verdorbene Luft in Folge von Ueberfüllung und mangelhafter Ventilation zurückzuführen. Ich habe nie etwas von einem solchen Fall am London Fever Hospital erfahren.

3. Scorbut ist nur in einzelnen Epidemien als Begleitscheinung aufgetreten. Während des Krimkrieges und in der Epidemie von 1847 bis 1848 in Edinburg und an anderen Orten trug er zur Vermehrung der Mortalität bei. Purpuraflecken und Vibices sind bei dieser Complication sehr gewöhnlich; in der Krim gesellten sich noch Hämorrhagien aus Nase, Magen, Intestinaltractus, Lungen und Harnblase dazu. Charakteristisch für diesen Zustand ist Anämie und Neigung zu Ohnmachten.

4. Herzerkrankungen, und zwar sowohl Endo- wie Pericarditis sind sehr seltene Complicationen. Ich sah nur einen Fall von Endocarditis im Petechialtyphus. Ueber die Veränderungen des Herzmuskels, wodurch die Ungleichheit des Herzimpulses und der unreine erste Ton bedingt wird, siehe p. 112. — In den Fällen mit günstigem Ausgange gewinnt in der Regel die Herzaction ihren normalen Charakter wieder, nur ist der Puls anfangs oft ungewöhnlich langsam; ich habe ihn mitunter 40, in einem andern Falle 36 nicht überschreiten sehen. Nach 8 bis 10 Tagen verschwindet auch diese Anomalie fast stets. In dem folgenden Falle, in dem noch manche andere Punkte von Interesse sind, ist es sehr wahrscheinlich, dass die dauernde Verlangsamung der Herzaction dem Typhus ihre Entstehung verdankt. Er betraf einen mir befreundeten Arzt, dem ich für die Mittheilung dieser Geschichte zu Dank verpflichtet bin.

¹⁾ Huss, 1850, p. 206. — ²⁾ S. die Erörterung in der Lond. Med. Soc. in British Med. Journ., Oct. 26, 1861.

18. Flecktyphus, darnach allgemeine Paralyse, Anasarca und ausserordentlich langsamer Puls.

Ein junger Mann, Arzt, jetzt ungefähr 33 Jahre alt, hatte bis zum März 1854, wo er mit der Ostarmee als Stabsarzt England verliess, sich immer einer ausgezeichnet guten Gesundheit erfreut. Der Puls hatte durchschnittlich 60–70 betragen. Im August 1854 überstand er ein schweres remittirendes Fieber, das von einer sehr schlimmen Darmblutung begleitet war. Er weigerte sich, sich pensioniren zu lassen, schloss sich am 4. September der Expedition nach der Krim an und erduldete die Strapazen und Entbehrungen vor Sebastopol im folgenden Winter. Anfangs Mai 1855 wurde er von einer Anzahl Spanier, die er behandelte, mit einem Petechialtyphus angesteckt. Die Krankheit war schwer, namentlich durch eine reichliche Rubeola, langes und bedeutendes Delirium, unwillkürliche Stühle und Unfähigkeit zu schlucken charakterisirt. Die Behandlung bestand in Reizmitteln und zahlreichen Zugpflastern in den Nacken und hinter die Ohren. Bei der Genesung nahmen die Zugpflasterwunden ein ungesundes Aussehen an und eiterten; Patient blieb sehr schwach und magerte bedeutend ab, während die Beine ödematös anschwellen und auch im Abdomen sich Flüssigkeit angesammelt haben soll. Ob Albuminurie bestand, ist zweifelhaft. Unter der Anwendung von schwefelsaurem Kupfer auf die ulcerirten Flächen wich plötzlich die profuse Absonderung; den Tag darauf aber hatte Patient einen epileptiformen Anfall, der etwa 2 Minuten anhielt. Man reichte ihm Purgantia, setzte die Diät herunter und behandelte den Hydrops mit Squilla und Aether nitricus.

Dabei magerte er unter zunehmender Schwäche stark ab, und die Sehkraft verminderte sich dergestalt, dass er 14 Tage lang auch die grösste Schrift nicht lesen, sogar grosse Gegenstände kaum erkennen konnte.

Um dieselbe Zeit empfand er prickelnde Empfindungen, zuerst in den Zehen, dann in den Fingern, und Unfähigkeit, die Finger zu feinerer Thätigkeit zu gebrauchen, z. B. um sein Hemd zuzuknöpfen. Das prickelnde Gefühl dehnte sich allmählich über die Beine aus, und später gesellte sich Taubheit und Verlust der Kraft dazu, die endlich zu vollkommener motorischer und sensueller Paralyse führte, obgleich die leiseste Berührung der Waden unerträgliche Schmerzen verursachte. Auch die Zunge war ödematös und war der Sitz prickelnder Empfindungen; die Deglutitionsmuskeln waren paralytisch, so dass das Schlingen nur sehr langsam und unter Zuhülfenahme der ganzen Aufmerksamkeit geschehen konnte. Die Bauchdecken waren anästhetisch, aber Blase und Rectum waren nicht paralytisch. Die geistigen Fähigkeiten waren nicht beeinträchtigt.

In diesem Zustande kam Patient im August 1855 in England an, wo Dr. Todd gute Diät und Morgens und Abends die kalte Brause empfahl. Nach der ersten Anwendung verspürte der Kranke einige Bewegung in den Händen, nach einem Monate konnte er stehen und noch 14 Tage später war er im Stande zu gehen. Während seiner Genesung stellte sich Sausen im rechten Ohre ein, das mit geringen Unterbrechungen zwei Jahre

lang anhielt, bei Ermüdung zunahm und durch den Genuss eines Glases Wein sich verringerte. Abgesehen davon nahm die Genesung einen guten Fortgang, und 8 Monate nach seiner Ankunft in England konnte Patient bereits wieder seine Praxis aufnehmen, obgleich er seitdem ein leichtes Schwächegefühl und die Unfähigkeit bemerkte, viel körperliche Anstrengungen zu ertragen.

Im März 1858, bei einer Hospitalvisite, fühlte er plötzlich sein Herz ungemein langsam, in einer eigenthümlichen Manier arbeiten und beobachtete ein Gefühl von Schwindel; der Puls war nur 40; die Frequenz desselben seit seiner Krankheit 1855 ist nicht beobachtet, doch glaubt er, dass sie normal gewesen sei. Es liess sich keine Ursache, übermässige Anstrengung oder dergl., auffinden. Am nächsten Morgen war der Puls noch unverändert; Patient litt sehr an muskulärer Ermüdung und Dyspnöe beim Treppensteigen, die ihn nöthigte, nach jedem Paar Stufen stehen zu bleiben, — ebenso an kalten Extremitäten und Kältegefühl. Er wurde in's Bett gebracht und mit alkoholischen Reizmitteln und grossen Dosen Chinin behandelt. Etwa 14 Tage später, nach einer reichlichen Abführung, empfand Patient ein plötzliches Gefühl von Wärme, und das Herz begann wie früher zu arbeiten. Er befand sich dann wohl bis zum folgenden October, als er eines Morgens, bei einem Freunde sitzend, die Herzthätigkeit sich ändern und beim Aufstehen Schwindel fühlte. Seitdem bis zum Juni 1862 wechselt der Puls von 34 bis 36, und einmal war er nur 33; er ist regelmässig; am Herzen kein Geräusch. Die Zahl der Herzschläge wird durch kein erregendes Mittel irgend welcher Art vermehrt, sondern jeder Herzschlag erfolgt dann mit grösserer Kraft, wodurch ein unangenehmes Gefühl von Druck erzeugt wird. Deshalb trinkt Patient selten etwas anderes als Milch, Thee, Brod-wasser u. dergl. Er ist noch unfähig, Treppen zu steigen oder viel körperliche Beschwerden zu ertragen; in allem Uebrigen befindet er sich wohl, kann den schweren Pflichten seines Berufes vorstehen und auch beträchtliche geistige Anstrengungen ertragen.

c. Nervensystem.

1. Imbecillitas mentalis und Manie. In der Regel kehren die intellectuellen Fähigkeiten nach den ersten Tagen der Reconvalescenz schon zur Norm zurück; mitunter bleiben sie auch noch einige Tage oder Wochen später beeinträchtigt, nachdem der Kranke schon genügende Kraft gewonnen hat, umher zu gehen. Der Geist erholt sich nicht so schnell wie der Körper. Das Gedächtniss ist mangelhaft; der Kranke braucht Zeit, um zu antworten, er hält eine Person für eine andere, glaubt, dass er Freunde gesehen hat, die ihn gar nicht besuchten, und ist kindisch und sonderbar in seinem Wesen.

Einige Autoren beschrieben Manie als Folgekrankheit. Wiederholt beobachtete ich Patienten, die lärmten und delirirten und ohne Ursache aus dem Bette sprangen, einige Tage, nachdem der

Puls gesunken, die Zunge rein und feucht und der Appetit zurückgekehrt war; 2 Mal habe ich eine mehrere Wochen dauernde Manie gesehen, und 1 Mal musste der Kranke zeitweise in einer Irrenanstalt untergebracht werden. Roupell¹⁾ erwähnt eine Frau, die nach dem Flecktyphus mehr als 6 Monate maniatisch war und in einem Irrenhause untergebracht wurde, nach einem Abortus aber genas. Solche Folgen erscheinen besonders dann, wenn während der Krankheit bedeutendes und protrahirtes Delirium aufgetreten war und man an eine tiefere Nutritionsstörung des Gehirns denken musste. Eine organische Läsion oder eine Entzündung kann man nicht als Ursache annehmen, weil weder Fieber noch Kopfschmerz zugegen ist, und die geistigen Fähigkeiten endlich, so weit meine Erfahrung reicht, stets zur Norm zurückkehren.

2. Allgemeine Convulsionen (s. S. 137).

3. Partielle Lähmung ist eine bemerkenswerthe, wenn auch nicht gewöhnliche Folgeerscheinung. Incontinentia urinae während der Reconvalescenz ist vielleicht die einfachste und gewöhnlichste Form; aber nicht selten tritt eine Paralyse des Deltoideus oder der Muskeln einer ganzen Extremität oder selbst des Gesichtes auf, oder auch wohl eine Paraplegie oder Hemiplegie. In der 18. Krankengeschichte war eine vollständige Paralyse beider oberen und unteren Extremitäten vorhanden. Die motorische Lähmung ist nicht immer complet, sondern öfter unvollständig; ihr geht Schmerzhaftigkeit oder ein prickelndes Gefühl voran, und sie wird von einer leichten Taubheit oder vollständigen Anästhesie oder Hyperästhesie des betroffenen Theiles begleitet; sie verschwindet in der Regel mit der Rückkehr der Gesundheit und der Kräfte, kann aber auch Monate oder Jahre andauern und zuweilen in eine bleibende Atrophie übergehen. Man hat kaum Grund, diese Affection auf organische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks zu beziehen, da die Kranken in den meisten Fällen genesen und die Intelligenz intact bleibt; vielleicht liegt hier eine primäre Störung des Nervensystems zu Grunde, wahrscheinlich aber ist die Lähmung wohl auf eine bedeutende muskuläre Atrophie zurückzuführen, welche bis zu einem gewissen Grade stets vom Fleckfieber veranlasst wird. In hochgradigen Fällen sind die Muskeln geschrumpft, blass und fettig degenerirt. Einige Muskeln in einem Gliede können

¹⁾ Roupell, 1839, p. 176.

mehr atrophisch sein als die übrigen, und daher entstehen Klumpfüsse und ähnliche Verkrümmungen. Ein Beispiel dieser Art sah ich; Barrallier¹⁾ beobachtete 2 Fälle von temporärer Hemiplegie in der Reconvalescenz, und ähnliches erwähnt Huss.²⁾

4. Muskelschmerzen. In verschiedenen Theilen des Körpers können zuweilen dauernde Schmerzen zurückbleiben, die für die Reconvalescenz sehr störend sind. Ihre Natur ist dunkel; wahrscheinlich liegt ihr Sitz in den Muskeln; sie hören nach einigen Tagen auf. Mitunter klagen die Kranken über heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten von neuralgischem Charakter, auf die man achten muss, weil sie oft Vorläufer von Phlegmasia alba dolens, Gangrän der Füsse oder Paralyse sind.

d. Sinnesorgane.

1. Taubheit, die im Typhus ein so gewöhnliches Symptom ist (s. p. 146), persistirt auch zuweilen während der Reconvalescenz, weicht in der Regel nach einigen Tagen, kann aber nach Huss¹⁾ auch permanent werden; sie ist zuweilen mit Ohrensausen verbunden, das sogar, wenn es constant wird, den Schlaf stört. Diese Erscheinungen können mit Otorrhöe oder Entzündung des inneren Ohres verbunden sein; häufig aber findet man keine Abnormalität. Man muss jedenfalls, wenn diese Symptome nach dem Aufhören des Fiebers persistiren, die Ohren genau untersuchen. Intensiver Kopfschmerz und Delirium, die während der Reconvalescenz auftraten, cessiren, wie ich beobachtete, zuweilen mit dem Erscheinen von Ohrenfluss. Kennedy⁴⁾ erzählt von Fällen, in denen der Otorrhöe tiefes Coma, erweiterte nicht reagirende Pupillen und unwillkürliche Stühle vorangingen, und Graves⁵⁾ erwähnt einen Fall, in dem er Grund zu der Annahme hatte, dass die Entzündung des äusseren Ohres sich auf die Membranen des Gehirns übertragen hatte.

2. Amaurosis. Zuweilen kommt nach schweren Formen eine leichte Verdunkelung des Gesichts vor, die nach wenigen Tagen wieder verschwindet.

e. Digestionsorgane.

1. Pharyngitis. Erysipelatöse Entzündung der Schleimhaut des Pharynx hat sich in einigen Fällen beim Flecktyphus

¹⁾ Barrallier, 1861, p. 255. — ²⁾ Huss, 1855, p. 225. — ³⁾ Ibid., p. 223. — ⁴⁾ Kennedy, 1838, p. 28. — ⁵⁾ Graves, 1848, I 191.

gezeigt; sie kann einem Gesichtserysipel vorangehen, es begleiten oder ihm folgen; sie erschwert oft das Schlingen beträchtlich, so dass die Flüssigkeiten eine Zeit lang im Munde zurückgehalten oder durch die Nase ausgeworfen werden. Die Gefahren, die man davon erwarten kann, sind Störung der Ernährung und Glottisödem.

2. Diarrhöe. In der Regel besteht zwar Constipation beim Petechialtyphus (p. 117), aber auch Diarrhöe kann als Complication auftreten; wenn diese in früheren Stadien erscheint, ist sie gewöhnlich die Folge vorher eingenommener Purgantien; wenn sie spontan ist, erscheint sie in der Regel während der Periode der Krisis.

4. Dysenterie. Diarrhöe beim Flecktyphus kann von Dysenterie herrühren; es ist dies eine seltene Complication; aber in einigen Epidemien in Irland und in der französischen Armee in der Krim kamen beide Krankheiten neben einander und mitunter einander complicirend vor (s. p. 91). Bei einer solchen Complication mit Dysenterie können Tympanitis, Diarrhöe, Schmerzhaftigkeit des Abdomens und hämorrhagische Stühle vorkommen; wenn die Eruption fehlt, kann die Diagnose vom Ileotyphus sehr schwer werden.

4. Gelbsucht, bei der Recurrens sehr gewöhnlich, kommt hier ausserordentlich selten vor. Jenner sah sie nicht ein einziges Mal; Henderson¹⁾ aber beobachtete sie in einigen Fällen, Frerichs²⁾ 2 Mal, und auch ich sah sie 2 Mal; fast sämtliche Fälle verliefen letal. Man findet bei der Section keinen Verschluss der Gallenwege; die Gelbsucht beruht vielmehr, wie bei Pyämie, Gelbfieber und anderen Blutvergiftungen, wahrscheinlich in gewissen abnormen Zuständen des Blutes. Die neuesten Ansichten über die Pathologie dieser Form der Gelbsucht siehe in den Leberkrankheiten von Frerichs. In einem meiner Beispiele (Krankengeschichte 17) zeigte die Leber die Befunde der akuten gelben Atrophie: ihre Grösse war nicht wesentlich verringert, aber sie war blassgelb, ausserordentlich weich, zeigte keine Spur von der Theilung in Lobuli, und unter dem Mikroskop zeigten sich ungemein viel Fetttröpfchen und granuläre Masse, während die Leberzellen im Zerfall begriffen schienen. Frerichs fand in solchen Fällen in der Leber Leucin und Tyrosin, wie

¹⁾ Henderson, 1843, p. 220. — ²⁾ Frerichs, Leberkrankheiten, I, 168, 170.

überhaupt diese Substanzen (s. S. 125) bei der akuten Leberatrophie besonders in der Leber, den Nieren und im Urin vorkommen.

Leucin und Tyrosin wurden auch in dem folgenden Falle gefunden, in dem sie den Harnstoff im Urin vollständig ersetzt zu haben schienen.

19. Flecktyphus mit Icterus complicirt. Tod unter Coma. Leucin und Tyrosin, aber nur wenig Harnstoff im Urin. Leucin und Tyrosin in Leber und Nieren.

Robert R., 33 Jahre alt, aufgenommen in das London Fever Hospital am 26. August 1862, war bei der Aufnahme zu verwirrt, um Auskunft zu geben. Puls 120, schwach, Zunge braun und trocken in der Mitte, Haut warm und trocken mit deutlichem Exanthem und einer allgemeinen gelblichen Färbung. Ord.: Fleischthee, Milch, Brandy ($\frac{3}{4}$ vj) und Acid. sulphur., Aether sulph. und Chinin in einer Mixtur.

Patient wurde schwächer und bewusstloser.

Am 28. August war die gelbe Färbung über die gesammte Haut und Conjunctivae ausgebreitet; Brandy bis zu 8 $\frac{3}{4}$.

Am 29. August. Puls 120, schwach; unbesinnlich, somnolent; Pupillen enge; deutlicher Icterus der Haut und Conjunctivae, und gleichzeitig ein intensives Exanthem auf Brust und Bauch. Unwillkürliche Entleerungen, braune Zunge; Stuhlgang hellgefärbt, aber noch Galle enthaltend; keine Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend; Urin enthält Gallenpigment, zeigt aber keine Reaction auf Gallensäuren, ist klar, sauer, frei von Sedimenten und von Eiweiss, specif. Gewicht 1017.

6 $\frac{3}{4}$ des Urins wurden verdunstet, und im Rückstande zeigte sich eine reichliche Menge von den kugeligen Massen des Leucins und den nadelförmigen Krystallen von Tyrosin, und auch Krystalle von Tripelphosphaten. Beim Zusatz von Salpetersäure zu einem Tropfen Urin nach der Concentration auf $\frac{1}{12}$ seines Volumens konnte man unter dem Mikroskop nur sehr wenige kleine Krystalle von salpetersaurem Harnstoff auffinden.

Ord.: Ein Zugpflaster auf den rasirten Kopf. — Patient starb comatös am 30. August um 3 Uhr Nachmittags.

Section 20 Stunden p. m.

Bedeutende gelbe Färbung der gesammten Haut; Herz und Lungen gesund; Blut dunkel, flüssig; Milz 7 $\frac{3}{4}$ schwer, sehr weich, Leber 62 $\frac{3}{4}$, blass, brüchig, aber die Lobuli erhalten. Im Lebergewebe finden sich grosse Mengen von Leucin- und Tyrosinkrystallen; in den Leberzellen Fett und Gallenpigment; Nieren vergrössert, jede 7 $\frac{3}{4}$ schwer; Oberfläche glatt; Cortex hypertrophisch und enthält krystallinische Körper gleich denen in der Leber; die Harncanälchen mit Epithel angefüllt. — Im Darmcanal nichts abnormes.

5. Peritonitis ist als eine Complication des Petechialtyphus beinahe unbekannt. Jenner indess beobachtete ein junges Mädchen von 16 Jahren, welche an einer akuten idiopathischen Peritonitis starb, die plötzlich am 5. Tage der Reconvalescenz auftrat; das Ileum und die Mesenterialdrüsen waren vollkommen gesund.¹⁾ In einem anderen Falle von Buchanan entstand die Peritonitis aus dem Bersten einer erweichten embolischen Ablagerung in der Milz; die Mitralklappe war mit weichen Vegetationen bedeckt, das Ileum normal. Einmal habe ich Tod nach tuberculöser Peritonitis kurz nach Flecktyphus eintreten sehen.

f. Harnorgane.

Nierenerkrankung. — Wie schon oben gezeigt wurde (S. 125. 138), ist es augenscheinlich, dass eine Nierenerkrankung, mag sie älteren Datums oder das Resultat der primären Krankheit sein, die allerschwerste Complication darstellt. Die verhinderte Ausscheidung des Harnstoffs verunreinigt das Blut und bringt typhoide Symptome von grosser Intensität mit sich, wie Stupor Coma und mitunter Convulsionen.

g. Geschlechtsorgane.

1. Profuse Menstruation. — Reichlicher Bluterguss aus der Vagina kommt zuweilen in späteren Stadien vor und bewirkt wohl eine Zunahme der Prostration.

2. Gravidität. — Schwangerschaft schützt nicht vor dem Flecktyphus, und gravide Frauen in vorgerückten Perioden können die Krankheit ohne Abortus überstehen. Wenn ein solcher eintritt, so wirkt er weder für Mutter, noch für Kind nothwendig letal. Ich habe ihn bei 4 Fällen beobachtet, und in allen blieben beide gesund. Wardell in Edinburg bestätigt, dass Neigung zu Abortus durch den Flecktyphus nicht gesetzt wird.

h. Integumente etc.

1. Erysipel kommt mitunter vor und kann schon am 5. Tage erscheinen; in der Regel aber tritt es nicht vor dem Ende der 2. oder 3. Woche und zuweilen erst während der Reconvalescenz auf; es beginnt gewöhnlich auf einer Seite der Nase, verbreitet sich über Gesicht und Kopf und wird mitunter von einer

¹⁾ Jenner, 1850, XXII, 408.

ähnlichen Affection des Pharynx begleitet. Andere Theile des Körpers sind davon nicht ausgenommen. Es kann sich zugleich mit Delirium, Coma und anderen cerebralen Symptomen zeigen und macht stets den Fall bedeutend schwerer. Oft endet es mit Abscessbildung in den Augenlidern oder auf dem Kopfe. Manche Kranke haben zum Erysipel grosse Neigung, das nach dem Verschwinden wiederholt an derselben Stelle oder an anderen Körpertheilen auftritt. Sobald viele Fälle davon in rascher Aufeinanderfolge in einem Krankenzimmer vorkommen, so deutet dies auf Ueberfüllung oder mangelhafte Ventilation, oder darauf, dass Kranke mit bösartigem Decubitus vorhanden sind.

2. Oedem der Füße und Zehen kommt zuweilen in leichtem Maasse vor, wenn die entkräfteten Kranken zu gehen anfangen, und dauert selten länger als 8 Tage; selten geht es in allgemeines Anasarca über, wie in der 18. Krankengeschichte, wo es wahrscheinlich mit der Nierenerkrankung zusammenhieng.

3. Gangrän nach Druck. Decubitus ist nicht selten bei Kranken mit anderen Complicationen, ohne solche nach meiner und Barrallier's Erfahrung selten.¹⁾ Meist zeigt er sich über dem Sacrum, kann aber auch an jeder dem Druck unterworfenen Stelle vorkommen, wie an den Trochantern, den Fersen, dem Occiput, den Ohren, den Ellbogen, den unteren Winkeln der Scapula und den Spinalfortsätzen der letzten Cervical- und ersten Dorsalwirbel. Er beginnt als ein Erythem, das nach einiger Zeit in der Mitte hart und schwarz wird; nach und nach bildet sich eine Demarcationslinie zwischen dieser dunklen Stelle und dem umgebenden Erythem; erstere begrenzt sich immer deutlicher und stösst sich zuletzt als Schorf ab mit Hinterlassung einer ulcerirenden Höhlung, die sich weiter ausbreiten oder die Haut weit unterminiren kann. Ein solcher Decubitus verzögert im allgemeinen die Krankheit bedeutend und kann selbst das Leben durch die übermässige Absonderung oder durch Herbeiführung anderer Complicationen, wie Lungengangrän, gefährden.

4. Spontane Gangrän. Auch von Druck freie Körpertheile werden von Gangrän ergriffen; diese beginnt dann zuweilen an den Zehen und verbreitet sich aufwärts, alle Theile tief bis zum Knochen ergreifend. In Edinburg sah ich 1848 einen Kranken, der aus dieser Ursache beide Füße verlor; die Gangrän erstreckte sich einige Zoll über die Knöchel, bildete hier eine Demarcationslinie,

¹⁾ Barrallier, 1861, p. 96. 220.

und beide Beine wurden unter dem Knie amputirt. 1862 verlor ein Kranker im London Fever Hospital die Zehen beider Füsse und ein anderer den grössten Theil des einen Fusses in ähnlicher Weise. Man hat die Gangrän in solchen Fällen Verstopfungen der arteriellen Gefässstämme zugeschrieben, aber ich weiss nicht, ob die Sectionen dies bestätigt haben. Die meisten Kranken der Art waren Wochen lang vor der Erkrankung am Petechialtyphus in einem Zustande von Erschöpfung, und die Gangrän scheint das Resultat der ausserordentlichen Schwäche der Circulation zu sein. Gewöhnlich gehen ihr starke schiessende Schmerzen in den Beinen und Füssen mit Kälte und Lividität der Zehen voran.

Ulcerationen beider Corneae habe ich mehrfach beobachtet, ebenso Jenner und Huss.¹⁾ Sie scheinen theilweise dem Umstande zugeschrieben werden zu müssen, dass die Augen in Folge von Paralyse des Orbicularis beständig offen stehen.

An Nase,²⁾ Penis und Scrotum kommen ebenfalls Verschwürungen vor. Lyons berichtet von einem Kranken, der von Gangrän der sämtlichen Integumente des vorderen und oberen Theiles der Brust befallen wurde. Dieser war vor der Krankheit in einem sehr herabgekommenen Zustande.³⁾

5. Noma oder Cancrum oris ist eine sehr unangenehme Form der Gangrän, die Mund, Zunge und Gesicht ergreift; sie kommt besonders bei Kindern und bei diesen vorzüglich in schwereren Fällen von Masern, Pocken und anderen Krankheiten ebenso, wie beim Flecktyphus vor und beginnt gewöhnlich am Ende der 2. Woche als gangränöse Ulceration der Schleimhaut einer Backe; die äusseren Integumente zeigen sich stark geschwollen, roth, gespannt und schmerzhaft. Nach und nach erscheint ein dunkler Fleck, wie ein Purpura-Flecken, auf dem Centrum der äusseren Anschwellung, entsprechend dem Sitze der inneren Ulceration. Er vergrössert sich sehr rasch bis zum Umfang eines Guldens und beginnt ringsum zu ulceriren, wodurch der centrale Schorf sich allmählich ablöst und so das Innere des Mundes blosslegt. Die entsprechende Seite der Zunge wird in ähnlicher Weise mehr oder weniger von demselben Process befallen. Nach 3 oder 4 Tagen tritt in der Regel das letale Ende ein, das jedoch schon erfolgen kann, bevor sich noch der Schorf abgestossen hat. Schon Marshall Hall hat vor 46 Jahren diese Complication sehr gut beschrieben und Kennedy gab davon eine ausgezeichnete

¹⁾ Huss, 1855, p. 229. — ²⁾ M'Gregor, 1809. — ³⁾ Lyons, 1861, p. 191.

colorirte Abbildung. In der Krim war das Fleckfieber nicht selten in dieser Weise complicirt und endete dann stets letal. Man hat das Auftreten dieser Erscheinung dem Missbrauch des Quecksilbers zugeschrieben, doch erschien sie auch bei Kranken, die dieses Mittel niemals gebraucht hatten.¹⁾

6. Hospitalbrand. Wunden und ulcerirende Flächen verfallen unter dem Einfluss des Typhusgiftes leicht dem Hospitalbrande. South beschreibt einen Fall, bei dem ein Fussgeschwür, das 18 Monate bestanden hatte, alle Charaktere desselben annahm, als der Kranke vom Typhus befallen wurde;²⁾ ebenso erwähnt Jacquot, dass während des häufigen Vorkommens des Petechialtyphus in den französischen Hospitälern in der Krim Wunden jeder Art ungemein zur Gangränescenz neigten, und dass es deshalb unmöglich war, Zugpflaster anzuwenden.³⁾ Aehnliche Beobachtungen machten Larrey⁴⁾ und Barrallier.⁵⁾ Der Kranke, welcher an der Wunde leidet, braucht nicht nothwendigerweise vom Typhus selbst befallen zu werden; es genügt, wenn er sich dem Typhusgifte aussetzt, oder den Umständen, unter denen es erzeugt wird. In der That erscheinen beide Krankheiten unter denselben Bedingungen: Ueberfüllung und fehlende Ventilation, und sind wahrscheinlich demselben Giftstoff zuzuschreiben. Chirurgische Kranke sollten deshalb niemals in dasselbe Zimmer mit Typhuskranken gelegt werden.

7. Gelegentlich auftretende Eruptionen. Furunkeln erscheinen mitunter in grosser Menge während der Reconvalescenz, für die sie sehr störend sind. In anderen Fällen habe ich mit einer hellen oder dunkeln Flüssigkeit gefüllte Bullae an verschiedenen Stellen des Körpers während des Fleckfiebers beobachtet. Stokes sah ähnliche Blasen, welche sich nach dem Bersten zu tiefen Geschwüren mit scharfen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Rändern umgestalteten.⁶⁾

8. Diffuse Zellgewebsentzündung, in purulente Infiltration übergehend, kommt besonders an den unteren Extremitäten während oder nach der Krankheit vor. Ihre hauptsächlich-

¹⁾ Einige Autoren beschränken den Ausdruck „Cancrum oris“ auf eine gangränöse Ulceration, die am Zahnfleisch beginnt und sich über die Lippen und Backen verbreitet, aber nicht die ganze Dicke der Backe ergreift, während sie der oben beschriebenen Affection den Namen „Noma“ geben. (Siehe Chelius.) — ²⁾ Chelius' Chir., edit. South, I, 56. — ³⁾ Jacquot, 1858, p. 211. — ⁴⁾ Mém. de chir. milit., II, 331. — ⁵⁾ Barrallier, 1861, p. 96. — ⁶⁾ Stokes, 1854, XXIX, 423.

sten Symptome sind häufiges Frösteln, Schweiss, Fieber, grosse Störungen in den Magen- und Darmfunctionen, Prostration, Schlaflosigkeit und Schmerz in dem betroffenen Theile. Ich sah ebenso wie Kennedy,¹⁾ Graves²⁾ u. A. mehrere Fälle davon.

9. Entzündliche Anschwellungen oder Bubonen erscheinen nicht ganz selten besonders in der Parotiden- und Submaxillargegend und bestehen nach Craigie³⁾ und Graves⁴⁾ in einer Entzündung des subcutanen Bindegewebes, nicht in der Drüsensubstanz selbst. Der Eiter dringt indessen oft zwischen die Drüsenläppchen ein, die dann nach dem Tode ungewöhnlich fest werden und wie ausgeschnitten aussehen; das Drüsengewebe erscheint dann unter dem Mikroskop mit Fett infiltrirt. Grosse Partien des subcutanen Bindegewebes können vereitern, und mitunter finden sich circumscripte Eiterheerde im Bereich der Anschwellung.

In der Regel kommen diese Anschwellungen gegen Ende des Typhus vor, treten aber auch wohl in der ersten Woche ein. Sie betreffen fast jedes Alter, von 4 bis 70 Jahren; meist aber sind die Kranken noch unter dem Durchschnittsalter des Typhus (29 Jahr, s. p. 50). Die Begleiterscheinungen sind beträchtliche Röthe, Spannung, Schmerz, Empfindlichkeit und auch wohl Oedem der darüber liegenden Haut; Unfähigkeit, den Mund zu öffnen oder die Zunge herauszustrecken; mitunter Dysphagie und Taubheit; meist grosse Prostration und Verschlimmerung der Allgemeinercheinungen. Diese Entzündungen bilden sich häufig sehr schnell; bei einer Visite findet man das Gesicht noch normal, das bei der nächsten wenige Stunden später auf einer Seite bedeutend angeschwollen ist. Es kommt auch leicht zur Suppuration in ausserordentlichem Maassstabe in 2 bis 4 Tagen; doch können diese Anschwellungen auch ohne Eiterbildung verlaufen, oder sie verschwinden beinahe gänzlich, kehren aber schnell zurück und gehen in Eiterung über. Zuweilen tritt gleichzeitig ein Gesichtserysipel ein. Wenn man nicht rechtzeitig öffnet, geschieht die Entleerung nach aussen, oder in die Mundhöhle (der Athem wird dann noch nach Tagen sehr übel riechend) oder in den Meatus auditorius.

Diese Anschwellungen können auf einer, oder beiden Seiten des Gesichts und auch anderswo, wie in der Achselhöhle, der Inguinalgegend, der Mamma, den Armen, den Ober- und Unterschen-

¹⁾ Kennedy, 1838, p. 35. — ²⁾ Graves, 1848, I, 261. — ³⁾ Craigie, 1837, p. 301. — ⁴⁾ Graves, 1848, I, 194.

keln vorkommen. Meist erscheinen nur eine, zwei, oder drei, mitunter mehr. In einem Falle beobachtete ich gegen 20 solcher subcutanen Abscesse von Haselnuss- bis Mannsfaustgrösse an jedem Theile des Körpers. Einige öffneten sich und bildeten ausgedehnte gangränescirende Verschwärungen; der Kranke erlag der profusen Eiterung. Auch Stokes erwähnt einen Fleckfieberfall, bei dem sich umfangreiche Bubonen an verschiedenen Theilen bildeten und in Suppuration übergingen. Manchmal sah ich diese Anschwellungen auch die Form von Karbunkeln annehmen.¹⁾

Man hat die Bubonen als kritische Erscheinungen betrachtet;²⁾ sie sind aber, wie ich beobachtete, eine sehr bedenkliche Complication da, wo sie in Eiterung übergehen. Richtig ist, dass sie zuweilen in leichten Fällen um die Zeit der Krisis auftreten; sie kommen aber auch in der ersten Krankheitswoche vor und verschlimmern den Fall bedeutend, wenn sie nicht gar unmittelbar den Tod zur Folge haben.

1856 bis 1857 waren im London Fever Hospital 21 Fälle von Flecktyphus mit Parotiden-Anschwellung complicirt, von denen 14 (66,6 Proc.) starben, während von den übrigen Flecktyphusfällen (1315) damals nur 20 Proc. starben.

Es darf dies vielleicht nicht auffallen, da die meisten der mit Parotidenanschwellungen erkrankten Patienten über dem Durchschnittsalter der anderen Kranken waren, und die Sterblichkeit beim Flecktyphus mit dem Alter zunimmt. Ausserdem war das mittlere Alter bei den 21 Fällen 41 Jahre, und während der 10 Jahre von 1848 bis 1857 sowohl, wie in der Zeit von 1856 bis 1857 war die Sterblichkeit aller Flecktyphusfälle (einschliesslich der mit Parotidenanschwellungen) im Alter zwischen 40 und 50 Jahren nur 35 Proc. Andererseits endeten während der ersten 6 Monate des Jahres 1862 von 23 mit Parotiden- und anderen Anschwellungen complicirten Flecktyphusfällen, die im London Fever Hospital vorkamen, 9 oder 40 Proc. letal, obgleich hier die Patienten nicht viel über dem Durchschnittsalter und einige sogar Kinder waren, während die Sterblichkeit bei den übrigen 1084 nur 20 Proc. betrug.

Parotiden- und andere entzündliche Anschwellungen wurden vielfach in Typhusepidemien beobachtet und für eine schwere Complication angesehen. Riverius beobachtete erstere häufig in der Epidemie zu Montpellier um den 9. oder 11. Tag; die meisten

¹⁾ Stokes, 1854; Lyons, 1861, p. 193. — ²⁾ S. Christison, 1840.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

Kranken starben innerhalb 2 Tagen. Nach Lind litten viele der französischen Gefangenen zu Winchester 1762 an einer sehr malignen Form des Flecktyphus mit Bubonen in der Leisten-gegend und der Achselhöhle und anderen bösartigen Symptomen. In Betreff des Haslar-Hospital dagegen sagt er, dass, obgleich er nie das Fieber zu einer solchen Höhe hätte steigen sehen, um Bubonen der Leistendrüsen zu erzeugen, er doch daselbst Anschwellungen der Parotiden beobachtet hätte, die immer tödtlich endeten.¹⁾ Bubonen in der Leisten- und Parotidengegend nahm Monro bei dem Flecktyphus wahr, der in der englischen Armee 1761 in Deutschland herrschte. Parotidenanschwellungen wurden auch bei dem „Typhus siderans“ von Saragossa, Torgau und Mainz beobachtet, und in seinem Bericht über den Flecktyphus in Danzig constatirt Tort bei denselben stets einen letalen Ausgang.²⁾ Ebenso waren sie bei der französischen Armee in der Krim eine gewöhnliche Complication des Fleckfiebers, und auch hier erklärte Jacquot sie für ein sehr schweres Symptom.³⁾ Neuerdings fand Barrallier entzündliche Anschwellungen in der Parotiden- und Submaxillargegend bei 82 von 1068 Fleckfieberfällen und sagt: „Die ausgedehnte Suppuration der Parotiden und des sie umgebenden Zellengewebes ist für die Prognose oft sehr ungünstig gewesen. Auf die 24 Kranken, welche diese Erscheinung (Parotides suppurées) darboten, kamen 15 Todesfälle.“⁴⁾

Entzündliche Anschwellungen beim Flecktyphus sind von Interesse, insofern sie ein Bindeglied zwischen dieser Krankheit und der orientalischen Pest bilden; je genauer man diesen Punkt untersucht, um so mehr drängt sich die Ueberzeugung auf, dass zwischen den beiden in Rede stehenden Krankheiten sowohl bezüglich ihrer Ursachen, als auch in Betreff der Symptome eine strenge Analogie herrscht, und dass in der That der Flecktyphus wahrscheinlich die Pest der modernen Zeit ist.

Die hauptsächlichsten Unterschiede hinsichtlich der Symptome sind drei: der schnellere Verlauf der Pest, das Erscheinen von Bubonen oder entzündlichen Anschwellungen bei derselben in den Inguinal-, Axillar-, Cervical-, Parotis- und Submaxillardrüsen und das Auftreten einer Eruption im Flecktyphus, deren Flecken die Neigung haben, in Petechien überzugehen.

Zunächst aber wurde oben gezeigt, dass der Flecktyphus

¹⁾ Lind, 1768, p. 90. — ²⁾ S. de Claubry, 1838, ed. 1844, p. 33. 43. 45. 42. — ³⁾ Jacquot, 1858, p. 211. — ⁴⁾ Barrallier, 1861, p. 254.

ebenso rapide wie die Pest zum Tode führen kann (s. S. 154. 186.); zweitens ist er gleich dieser zuweilen mit Bubonen complicirt, welche die Schwere des Falles bedeutend erhöhen. Allerdings erscheinen dieselben hier später als bei der Pest und kommen ebenso in anderen fieberhaften Krankheiten vor, wie bei remittirenden Fiebern und dem Ileotyphus; aber obgleich sie weder für die Pest noch für den Flecktyphus ein pathognomonisches Zeichen abgeben, treten sie bei letzterem, so weit meine Erfahrung reicht, doch viel häufiger auf, als bei irgend welchen anderen febrilen Krankheiten ausser der Pest, und haben sich bei dem „Typhus siderans“ in Torgau und Mainz auch sehr früh gezeigt. Drittens constatirten viele Schriftsteller, dass bei der Pest schmutzigrothe oder blässere Purpurflecken sehr gewöhnlich sind, die späterhin ein livides Ansehen gewinnen.¹⁾ So lautet auch eine Beschreibung in den von dem königl. Collegium der Aerzte zu London 1665 aufgestellten „Directions for the Searchers“. Frühere Schriftsteller haben oft beide Krankheiten (Pestis und Febris pestilens) zusammengeworfen; Cullen (Varietät von „Typhus gravior“) und Sauvages (Typhus aegyptiacus) sahen die Pest nur als eine schwerere Form des Flecktyphus an. Sydenham sagt in Betreff des Flecktyphus (Febris pestilens): „Cum ipsissima peste specie convenit nec ab ea nisi ob gradum remissionem discriminatur.“²⁾ Die Berichterstatter über den Ausbruch der Pest in Marseille vom Jahre 1720 bemerken: „Das plötzliche Auftreten und einige zufällige Erscheinungen sind die einzigen Punkte, welche die gewöhnlichen malignen Fieber von der Pest unterscheiden.“³⁾ Ferriar äusserte sich folgendermaassen: „Obgleich die Symptome von Eruptionen und Bubonen bei der Pest sich durch individuelle Charaktere auszeichnen, so weichen sie doch in ihrem allgemeinen Typus nicht sonderlich von denen der malignen Fieber ab; denn letztere sind sehr gewöhnlich von flachen Eruptionen begleitet, welche die Aerzte Petechien nennen, und Drüsenabscesse sind bei ihnen nicht selten.“⁴⁾ Nach Copland unterscheiden sich die Symptome der Pest nur wenig von denen des Flecktyphus, „ausgenommen das Auftreten von Carbunkeln und Bubonen.“⁵⁾

Der bekannte ägyptische Arzt Clot Bey endlich war bei einem

¹⁾ S. Art. „Plague“ in Lib. of med., 1840, I, 192. — ²⁾ Op. omn., Syd. soc. ed., p. 96. — ³⁾ Hancock, 1821. — ⁴⁾ Ferriar, 1810, I, 268. — ⁵⁾ Copland, 1858, III, 196.

Besuche des London Fever Hospital vor einigen Jahren erstaunt über gewisse mit Anschwellungen der Parotidengegend complirte Flecktyphusfälle, die seiner Angabe nach in Aegypten als Pest angesehen werden würden. Mit Ausnahme der Bubonen sind auch die Sectionsbefunde in beiden Krankheiten gleich.¹⁾

Man hat ferner auch Grund anzunehmen, dass bei der Pest, wie beim Flecktyphus, der Giftstoff sich spontan entwickeln kann, und dass die Krankheit nicht nothwendigerweise von Ansteckung oder epidemischen Einflüssen herrührt. Nach den Werken von Heberden, Hancock und anderen und dem werthvollen Bericht über die Pest und Quarantaine, der 1846 von einer Commission der französischen Akademie aufgestellt und unter dem Namen von Prus veröffentlicht wurde, ist es in der That höchst wahrscheinlich, dass auch das Pestgift durch die Concentration animalischer Ausdünstungen nach Ueberfüllung bei fehlender Ventilation erzeugt werden kann. In dem modernen Hauptquartier der Pest, in Cairo, sind die Strassen ausserordentlich eng und die Einwohner in geschlossene Stuben dicht zusammengehäuft, denen jede Ventilation fehlt. Im ganzen übrigen Aegypten ist es nicht anders; das Haus, oder besser die Höhle des Aegypters ist aus Lehm erbaut und hat eine so niedrige und kleine Thür, dass man nur in gebückter Stellung eintreten kann. Eine ganze Anzahl solcher Hütten, denen jedes Mittel zur Ventilation fehlt, sind dicht an einander gebaut, und ganze Familien liegen in denselben zusammengepackt. In solchen Localitäten erscheint die Pest unabhängig von jeder Einschleppung. Ueberdies ist die grösste prädisponirende Ursache der Pest wie des Typhus die Entkräftung, und nach Missernten und anderen Ursachen der Hungersnoth entstehen grosse Epidemien aus sporadischen Fällen von Pest. So sagt Hecker²⁾ über die der grossen Pest im 14. Jahrhundert vorangegangenen Ereignisse: „Kinder starben vor Hunger in den Armen ihrer Mütter; Mangel, Elend und Verzweiflung waren überall in der ganzen Christenheit.“ — „Der Ausbruch der Pest,“ meint Milroy in seinem Ueberblick über den französischen Bericht, „ist nicht selten nach Krieg, Hungersnoth und anderen verwüstenden Calamitäten gefolgt, und andererseits hat man bemerkt, dass ihre Verheerungen constant weniger häufig und gefährlich geworden sind, je nachdem sich die Umstände der Einwohner der betreffenden Länder in Bezug auf Civilisation und Comfort verbessert haben.“

¹⁾ Craigie, 1834, p. 273. — ²⁾ Hecker, 1844, p. 17.

Auch Prus meint, dass die hauptsächlichsten Bedingungen zur Hervorbringung der Pest Wohnen auf Alluvium oder auf sumpfigem Boden, niedrige, schlecht gelüftete und dicht stehende Häuser, heisse und feuchte Luft, in Fäulniss übergehende animalische und vegetabilische Stoffe, ungenügende und ungesunde Ernährung, grosses physisches und moralisches Elend sind. Die Aehnlichkeit zwischen den Ursachen der Pest und des Flecktyphus leuchtet ein. Wahrscheinlich kommt es in dem warmen, feuchten Klima Aegyptens in Folge von übermässig dichtem Zusammenwohnen zur Entwicklung der Pest, während in unseren Gegenden daraus nur Flecktyphus hervorgeht. Vor einigen Jahrhunderten aber, wo unsere Gebäude den ägyptischen glichen, war die Pest in London gewöhnlich und trat mitunter, gleich dem Flecktyphus, in grossen Epidemien auf. Es genügt durchaus nicht, wie vielfach geschehen ist, den Ursprung dieser Epidemien auf Contagion zurückzuführen; denn trotzdem während der beiden letzten Jahrhunderte der ausgedehnte Handel die Mittel für die Verbreitung des Contagiums der Pest vertausendfältigt hat, ist sie, ausser in der Gestalt von Flecktyphus, bei uns unbekannt gewesen, und es wird Niemand behaupten, dass die Quarantaine diesen Schutz gewährt hätte.

Das Verschwinden der Pest in London fällt überdies mit dem Neubau der Stadt nach dem grossen Feuer von 1666 zusammen. Heberden beschreibt den Zustand der Stadt vor dem Brande folgendermaassen: „Die Strassen waren eng und krumm und vielfach ungepflastert, die hohen hölzernen Häuser finster, unregelmässig und schlecht angelegt, indem immer ein Stockwerk über das untere hinausragte, so dass die gegenüberstehenden Giebel sich fast berührten und daher der Zutritt von frischer Luft so viel wie möglich abgesperrt wurde; überdies waren sie mit grossen Schildern versehen, die mitten in die Strasse hineinhingen und dadurch nicht wenig dazu beitrugen, jede Ventilation unten zu verhindern.“ — „Wenn diese Gegend,“ sagt Hancock, „so lange von der Pest gemieden worden ist, dass sie ihr natürliches Kind fast vergessen hat oder wenigstens nicht anerkennen will, so hat dies wahrscheinlich darin seinen Grund, dass die Mutter aus Ekel vor den Umständen, unter denen diese hässliche Geburt an's Licht gebracht wurde, den Schmutz, in dem sie gereift war, von ihren Thüren entfernt und ein System der Reinlichkeit angenommen hat, das für die Entwicklung derselben zu Hause tödtlich wurde. Aber wenn je die geliebte Heimath, zu spät

durch Erfahrung weise geworden, in die alten Verirrungen verfallen und zu den schlimmen Gewohnheiten früherer Zeiten zurückkehren sollte, so wird unzweifelhaft eine gegenseitige Anerkennung stattfinden, und sie wird wieder von ihrem verlornen Kinde aufgesucht werden, das als Flüchtling unter verwandten Genossen umhergewandert ist, bald in den Lehmhütten Aegyptens, bald in den überfüllten Zelten der Berberei und bald in den schmutzigen Kaisarias von Aleppo.“

Schliesslich sei bemerkt, dass während und vor vielen Epidemien der Pest in Europa der Petechialtyphus in bedeutender Ausdehnung herrschte. Einige Beispiele hierfür sind bereits angeführt (s. S. 22 bis 25.), und andere finden sich bei Heberden und Hancock. Manchmal sind, wie manche Autoren bezeugen, die Erscheinungen beider Krankheiten in einander übergegangen, so dass die Diagnose schwer wurde.

20. Flecktyphus mit Anschwellungen der Parotis complicirt. Genesung.

John F., 12 Jahre alt, aufgenommen am 4. August 1856, seit einer Woche krank, delirirt seit zwei Nächten.

5. August (8. Tag): Puls 117, klein und weich; Haut heiss und trocken; deutliches Exanthem. Zunge in der Mitte trocken und braun. Sordes an den Zähnen, Constipation; hat ein schwerfälliges, verwirrtes Aussehen, düstere Physiognomie, schläft in der Nacht in Zwischenräumen; viel Delirium. Ord.: Ammoniac. carbon.; Wein $\frac{3}{4}$ vj, Milch, Fleischthee.

7. August (10. Tag): Puls 100; zweimal Stuhlgänge nach Ol. Ricini. — Stat. id. ausser leichter Anschwellung und Empfindlichkeit in der Gegend über beiden Parotiden, ohne Härte. Kataplasmen.

8. August (11. Tag): Zunehmende Schwellung, besonders rechts; leichte Röthe auf der Oberfläche, Härte und Empfindlichkeit. Schlingen unbehindert.

9. August: Puls 100, regelmässig; Haut trocken, kühl; Exanthem steht noch; Schwellung bedeutender, hart, schmerzhaft; starke Röthe der Haut neben dem linken Ohre; Zunge feucht und belegt, wird mit Schwierigkeit hervorgestreckt. Schlingen unbehindert. Ein Stuhlgang. Schlaf besser, Delirium geringer.

13. August (16. Tag): Puls 120, schwach; Exanthem fast verschwunden; purulenter Ausfluss aus beiden Ohren; aber die Schwellung ist noch hart, schmerzhaft, nicht zugespitzt; Zunge feucht. In den allgemeinen Symptomen einige Besserung; aber grosse Schwäche. Ord.: Chinin, Milch, Arrowroot, Fleischthee, ein Ei.

15. August (18. Tag): Ausfluss fand aus beiden Ohren reichlich statt; die Anschwellungen sind heute weich, zugespitzt. Eine Incision entleerte eine be-

deutende Menge Eiter, und am 21. August kam aus der rechten Oeffnung ein grosser Eiterpflock heraus. Die Genesung machte rasche Fortschritte, und am 23. wurde kein Eiter mehr abgesondert.

21. Flecktyphus mit Bronchitis. Pneumonie. Entzündliche Anschwellung in der linken Parotisgegend. Tod am 27. Tage.

Friedrich G., 34 Jahr alt, aufgenommen in das London Fever Hospital 7. April 1862. Seit dem 3. krank mit Frost, Kopfweh und allgemeinen Schmerzen. Bei der Aufnahme war der Puls 108; Kopfschmerz bedeutend; verwirrt, unruhig; schlechter Schlaf; bedeutendes Exanthem. — Kalte Abwaschungen, Mineralsäuren, Fleischthee.

Am 9. Tage hat der Kopfschmerz aufgehört; aber der Kranke delirirt bedeutend, will aus dem Bett; dunkle und zahlreiche Petechien. Wein 4 $\bar{3}$; Morph. mit Tart. stib.; darnach Schlaf.

Am 11. Tage zunehmende Prostration und fast Bewusstlosigkeit; trockne, braune Zunge; Puls 116, schwach; Urin und Defäcation in's Bett. — Brandy statt Wein.

Am 14. Tage Puls 102; bedeutende Prostration; mussitirendes Delirium; Patient bemerkt es aber, wenn mit ihm gesprochen wird. Reichliche petechiale Eruption. Brandy bis zu 10 $\bar{3}$.

19. April (16. Tag): Linke Parotisgegend in wenig Stunden ungemein geschwollen, sehr schmerzhaft. Zunehmende Prostration; Puls 120, kaum zu fühlen; Tremor der Hände und der Zunge. — Die Anschwellung wird mit einer starken Höllensteinlösung bepinselt und mit Baumwolle bedeckt. Liquor Cinchonae, Aether sulf., Brandy $\bar{3}$ x, 2 Tage später 3 Eier und ein Quart Porterbier.

25. April (22. Tag): Bedeutend zunehmende Anschwellung; aus einer kleinen Oeffnung hinter dem Ohre kommt ein wenig Eiter. Die Haut über der Anschwellung lässt sich eindrücken, aber keine distincte Fluctuation. Kein Husten, dagegen beschleunigte Respiration; Lippen leicht livide, und consonirende Rasselgeräusche vorn über die ganze Brust; Ausschlag verschwunden. Keine Albuminurie. — Sinapismen auf die Brust und eine Mischung von Ammon., Aether und Senega.

28. April (25. Tag): Bedeutende Eiterentleerung, Anschwellung geringer und weniger schmerzhaft; Puls 130, schwach; Respiration 68; Gesicht livide; kein Husten, keine Expectoration; aber feuchte Rasselgeräusche über die ganze rechte Lunge und hinten und auf der Seite der linken Lunge; hinten linkerseits Dämpfung; Schlucken unbehindert; ist wenig bewusst. — Sinapismen auf die Brust; 12 $\bar{3}$ Brandy; 2stündlich eine Mischung von 15 Tropfen Aether sulf. mit Ol. terebinth. Keine Besserung. Tod am 30. April (27. Tag).

Section 24 Stunden p. m.

Das die Parotis umgebende subcutane Bindegewebe war eiterig infiltrirt, die Lobuli der Parotis ungewöhnlich hart und wie ausgeschnitten in die puriforme Flüssigkeit eingebettet. In den Muskeln und anderen Geweben in der Nähe eine Anzahl circumscripiter Eiterherde von Erbsengrösse

in der Mitte mit einem kleinen Pfropf. Im Drüsengewebe selbst finden sich ungemein zahlreiche Fetttröpfchen.

Bronchien mit schaumigen Schleimmassen gefüllt; starke hypostatische Verdichtung beider Lungen; unten rechts zeigt die Schnittfläche ein körniges Aussehen.

Im Herzen beiderseits schwarze Coagula und flüssiges Blut.

Intestina normal; Leber ziemlich brüchig; Milz $6\frac{1}{2}$ Z , etwas weich. Rechte Niere $4\frac{3}{4}$, linke $5\frac{1}{4}$ Z . Normale Structur.

i. Andere spezifische Erkrankungen.

Hunter's Lehre,¹⁾ dass 2 sogenannte spezifische Krankheiten im Körper nicht zusammen vorkommen können, ist durch neuere Beobachtungen widerlegt worden, und man hat eine Reihe von Beispielen, in denen 2 exanthematische Erkrankungen gleichzeitig erschienen sind.²⁾ Die Coexistenz des Flecktyphus mit anderen spezifischen Erkrankungen erfordert indess noch specielle Untersuchung. Die folgenden Beobachtungen betreffen diesen Gegenstand:

1. Flecktyphus und Variola. — Barrallier erwähnt nach mehreren französischen Marineärzten eine Anzahl Fälle, in denen Flecktyphus mit Variola zusammen dieselbe Person befiel.³⁾ Eine ähnliche Beobachtung ist die folgende von Buchanan aus dem London Fever Hospital.

22. Coexistenz von Variola und Flecktyphus.

Ein 15jähriges Mädchen wurde am 1. Juni 1862 von bedeutenden Rückenschmerzen, Erbrechen und Appetitlosigkeit ergriffen; am 3. erfolgte eine Eruption von Variolapapeln. Am 6. Juni kam sie auf die Pockenstation, wo die Krankheit den gewöhnlichen, durch Vaccination gemilderten Verlauf nahm; am Arm waren gute Impfnarben sichtbar. Die fieberhaften Erscheinungen aber wichen nicht, und am 11. Juni erschien ein Flecktyphusexanthem am Stamme. Am 12. wurde sie nach dem London Fever Hospital gebracht; es zeigte sich noch eine Anzahl trocknender Pusteln im Gesicht zusammen mit einem deutlichen Typhusexanthem auf Brust und Bauch, das noch am 18. Juni sehr distinct war, aber den folgenden Tag verschwand. Die Reconvalescenz erfolgte gut.

In dem Nebenhause von dem, wo Patientin erkrankte, waren Pocken aufgetreten, in der Nachbarschaft aber auch Petechialtyphus. Das Mädchen wurde auch in dem für die Fleckfieberkranken bestimmten Wagen nach der Pockenstation gebracht.

¹⁾ Hunter's Werke, ed. Palmer, I, 313. III, 4. — ²⁾ S. das Resumé hierüber in Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1859, Murchison (Nr. 4). —

³⁾ Barrallier, 1861, p. 42.

2. Flecktyphus und Scarlatina. — Obgleich ich die Eruptionen dieser beiden Krankheiten niemals wirklich zusammen vorkommen sah, so erschien doch wiederholentlich die eine unmittelbar nach der andern; in 4 meiner Fälle kam Scharlachfieber 14 Tage nach dem Beginn der Reconvalescenz vom Fleckfieber und einmal 7 Tage nach dem Verschwinden des Typhus-Exanthems zum Ausbruch. In 7 Fällen begann der Flecktyphus nach dem Scharlachfieber, und zwar 2 Mal am 3. oder 4. Tage der Reconvalescenz noch während der Desquamation; in einem dieser beiden Beispiele bestand am Ende des Flecktyphus ein ausgebreitetes Anasarca, Lumbarschmerz und sparsamer, eiweisshaltiger, wolkiger Urin.

3. Fleck- und Ileotypus. — Die gelegentliche Coexistenz dieser beiden Fieberformen soll später nachgewiesen werden.

9. Varietäten.

Nach der grösseren oder geringeren Schwere der Krankheit, dem Hervortreten gewisser Symptome, der Gegenwart von Complicationen und den Umständen, unter denen das Fieber entsteht, hat man vom Petechialtyphus verschiedene Varietäten beschrieben. Diese kommen in verschiedenen Epidemien in verschiedener Häufigkeit vor, was seinen Grund wahrscheinlich mehr in Verschiedenheiten der Constitution und Gewohnheiten der Kranken und in den Umständen, unter denen die Epidemie auftrat, als in einem Wechsel des Typus der Krankheit hat. Die folgenden Varietäten sind von dem Hervorstechen einzelner Symptome hergeleitet.

1. Typhus inflammatorius, so genannt nach der starken febrilen Reaction, der grossen Hitze, der gerötheten Haut, starkem Kopfschmerz und häufig akutem Delirium, kommt besonders bei jungen robusten Individuen und bei Personen höherer Stände vor. (Bei Barrallier nur 40 Mal unter 1302 Fällen.) Viele unter dieser oder der Benennung Synocha beschriebene Fälle sind wahrscheinlich Beispiele von Recurrens und anderen akuten Krankheiten gewesen.

2. Typhus nervosus oder ataxicus umschliesst Fälle mit hervorstechenden nervösen Symptomen, wie Delirium, Somnolenz, Tremor und Subsultus. Die Eruption ist gewöhnlich dunkel und petechial.

Solche Formen sind auch als Typhus comatosus und Gehirntyphus beschrieben. (Kam bei Barrallier von 1302 Fällen 109 Mal vor).

3. Typhus adynamicus ist durch frühzeitiges Auftreten von deutlich asthenischen Symptomen charakterisirt: grosse Prostration, unwillkürliche Ausleerungen, geschwächte Herzaction, Neigung zu Collapsus. Die Haut ist meist kühl, der Puls langsam. Ich habe Kranke dieser Art während des ganzen Verlaufes in einem Zustande von Prostration, die sich dem Collapsus näherte, beobachtet, bei denen das Bewusstsein äusserst wenig, wenn überhaupt, getrübt war. (Bei Barrallier 92 Mal unter 1302 Fällen).

Sehr häufig sind die letzteren beiden Formen combinirt und bilden:

4. den Typhus ataxo-adynamicus oder congestivus (Armstrong); dies ist die häufigste Form. (Bei Barrallier 810 Mal unter 1302 Fällen).

5. Typhus siderans umfasst die bereits angeführten Fälle (S. 154), bei denen die Krankheit in wenig Tagen oder zuweilen in einigen Stunden letal endete.¹⁾

6. Milder Typhus tritt besonders dann auf, wenn die Krankheit nicht epidemisch vorkommt, ist von kurzer Dauer und mildem Verlauf, ohne ernstere Symptome irgend einer Art. (Bei Barrallier 235 Mal unter 1302 Fällen).

Fehlte die Eruption, so würde man solche Fälle oft als Febricula bezeichnen können. Hildenbrand erwähnt diese Form als Typhus levissimus.²⁾

Jacquot beschrieb gewisse Symptome unter dem Namen „Typhisation à petite dose“, nämlich Unbehaglichkeit, leichtes Fieber, Appetitsverlust, gastrische Störungen, Ermüdung, Kopfschmerz, gestörten Schlaf und mitunter Trübung des Bewusstseins, wie man sie bei Leuten bemerkt, die beständig dem Contagium ausgesetzt sind, ohne vom Flecktyphus selbst befallen zu werden, der zuweilen auch nach solchen Vorläufern eintritt; mitunter aber dauert dieser Zustand einige Wochen und verschwindet, sobald man den Kranken aus der Typhusatmosphäre entfernt.³⁾

Ausserdem unterscheidet man nach besonderen Complicationen:

7. T. catarrhalis, besonders in Irland so genannt wegen

¹⁾ Vergl. de Claubry, 1838, ed. 1844, p. 35. 43. 45. 119; Jacquot, 1858, p. 19. — ²⁾ Hildenbrand, 1811, p. 113. — ³⁾ Jacquot, 1858, p. 212.

der häufigen Complication mit Bronchitis. 8. *T. scorbuticus* (s. S. 165). 9. *T. glandularis* (s. S. 176). 10. *T. dysentericus* (s. S. 170).

Endlich spricht man nach den Localitäten, in denen er auftritt, von: 11. Kerkertyphus (s. S. 79). 12. Schiffsfieber (s. S. 84). 13. Kriegs- oder Lagerfieber (s. S. 86). 14. Hospitalfieber (s. S. 88).

10. Diagnose.

Vor dem Erscheinen der Eruption wird die Diagnose immer zweifelhaft sein. Die am meisten charakteristischen Symptome sind: Schmerzen in den Gliedern, Kopfweh, ein Gefühl von Prostration und Mattigkeit, Kälteschauer, Appetitsverlust und belegte Zunge. Wenn Jemand, der dem Typhuscontagium ausgesetzt war, mit diesen Erscheinungen erkrankt, so ist die Diagnose ziemlich sicher. Nach dem Erscheinen der Eruption ist jeder Zweifel gehoben.

Viele Krankheiten nehmen in späteren Stadien einen typhoiden Charakter an und unterscheiden sich vom Flecktyphus nur durch die Abwesenheit des eigenthümlichen Exanthems. Man könnte mit dem Petechialtyphus besonders leicht folgende Krankheiten verwechseln:

1. und 2. *Febris recurrens* und *Ileotyphus* (hierüber s. unten).

3. *Febris remittens* wird zwar bei uns nicht leicht für Typhus genommen werden; aber in tropischen Gegenden kommen gewisse Formen unter dem Namen typhoide oder maligne Remittens und Dschungeln-Fieber vor, die, ebenso wie der Typhus, einen kleinen weichen Puls, trockene, braune, retrahirte Zunge, Decubitus am Rücken, grosse Prostration, mussitirendes Delirium, Tremores und Subsultus, contrahirte Pupillen und selbst Petechien darbieten. Solcher Fälle sah ich vor einigen Jahren mehrere in Burmah, und man hat ähnliche wohl als Beispiele von wirklichem Petechialtyphus in den Tropen beschrieben. Um beide Krankheiten aber auseinander zu halten, muss man die Umstände, unter denen sie erscheinen, in Erwägung ziehen: Typhus resultirt aus einer Contagion oder übermässig gedrängtem Zusammenwohnen, Remittens von Malaria und ist nicht contagiös. Flecktyphus ist selten in den Gegenden, wo die Remittens von dem beschriebenen Charakter vorwiegt; in Gegenden, wo beide

Krankheiten zusammen vorkommen, wie in der Krim, ist jener im Winter und Frühling, diese am Ende des Sommers und im Herbst häufiger. Wirkliche Remissionen kommen im Flecktyphus nicht vor und die Exacerbationen desselben gewöhnlich in der Nacht, während sie bei Remittens meist bei Tage erscheinen. Die grosse, derbe Vergrösserung der Milz, die bei Malariafiebern so häufig ist, ist kein charakteristisches Zeichen des Flecktyphus, und die eigenthümliche Eruption bei demselben kommt bei Remittens nie vor. Endlich ist Chinin oft ein Specificum bei Malariakrankheiten, aber nicht beim Flecktyphus.

4. Purpura. Obgleich schon Riverius die Purpura (*Petechiae sine febre*) von den Petechien im Flecktyphus (*Febris petechialis*) unterschied, hat man doch zuweilen beide Affectionen zusammengeworfen. Der nicht contagiöse Charakter der Purpura, das Fehlen des Fiebers, das Aussehen der Flecken, die viel grösser sind als beim Flecktyphus, und denen nicht der charakteristische Typhusausschlag voranging, das Auftreten von Hämorrhagien aus dem Zahnfleisch, der Nase, dem Darmcanal und anderen Schleimhäuten, die blasse Gesichtsfarbe und das Fehlen cerebraler Erscheinungen sind zur Diagnose genügend. Zugleich muss man sich erinnern, dass, wenn der Flecktyphus mit Scorbut complicirt ist, Purpuraflecken, Vibices und Blutungen aus den Schleimhäuten neben seinen gewöhnlichen Symptomen vorkommen können. Vielleicht ist dies die wirkliche Natur der von Copland und Anderen beschriebenen Purpura febrilis.¹⁾

5. Masern. Bei Kindern kann man anfänglich wegen der Aehnlichkeit der Eruption, die bei beiden um den 4. Tag erscheint, Flecktyphus mit Masern verwechseln. Bei letzteren aber ist die Eruption von hellerer Farbe und macht nicht die verschiedenen Stadien durch, wie die des Flecktyphus; es gehen Niesen und andere katarrhalische Erscheinungen voran. Ausserdem wird die Diagnose sicherer, wenn man andere gleichzeitig erkrankte Familienglieder untersucht: Masern beschränken sich fast constant auf die Kinder einer Familie, während der Flecktyphus selten die Kinder vor den Erwachsenen befällt.

6. Meningitis, Encephalitis. Am Anfange dieses Jahrhunderts bezog man die Erscheinungen des Petechialtyphus auf Gehirnentzündung, und noch heute erinnern manche Namen daran. Die Hauptunterschiede aber zwischen Petechialtyphus und

¹⁾ Med. dict., III, 553.

einer Entzündung des Gehirns und seiner Häute sind folgende: Bei dieser ist der Kopfschmerz viel intensiver und von klopfendem, schiessenden Charakter; dort beschreibt ihn der Kranke selten in solchen Ausdrücken. Das Delirium bei Entzündungen ist viel akuter und heftiger als beim Typhus und begleitet den Kopfschmerz oder wechselt mit ihm ab; während beim Flecktyphus der Kopfschmerz fast stets aufgehört hat, bevor das Delirium beginnt. Bei der Meningitis schreit der Kranke im Delirium laut auf, beim Fleckfieber nicht; ferner erträgt er durchaus weder Licht noch Geräusch, während beim Typhus die Sinnesorgane mehr abgestumpft sind und oft Taubheit besteht. Bei beiden Krankheiten erscheint das Gesicht geröthet und die Conjunctivae injicirt; beim Typhus ist aber diese Röthe dunkler und ebenso das Blut in den Gefässen der Conjunctivae als bei der Meningitis. Bei beiden Krankheiten können allgemeine Convulsionen und später Coma auftreten, aber Flecktyphus fängt nie in dieser Weise an, wie die Meningitis zuweilen. Strabismus und partielle Lähmungen sind bei dieser bei Weitem häufiger als beim Flecktyphus. Der Gesichtsausdruck dort ist ängstlich und schmerzvoll oder wild und herausfordernd, hier aber sehr oft leer und stupide. Im Flecktyphus ist die muskuläre Prostration von Anfang an grösser, und der Puls weich und zusammendrückbar, der bei der Meningitis gewöhnlich voll bleibt. Nausea und heftiges Erbrechen sind hier häufig, beim Flecktyphus selten. Endlich erscheint bei letzterem die charakteristische Eruption am 4. oder 5. Tage.

Aber die Diagnose ist nicht immer leicht. Das Delirium ferox beim Flecktyphus (s. S. 127) gleicht oft genau einer Meningitis, und in solchen Fällen kann nur die Eruption oder der Nachweis, dass der Kranke dem Typhuscontagium ausgesetzt gewesen ist, zur Entscheidung hinführen. Wenn der Flecktyphusausschlag vorhanden ist, kann man immer die Meningitis ausschliessen, denn die Section weist nach, dass Entzündung des Gehirns oder seiner Häute sehr selten, wenn überhaupt, als Complication des Flecktyphus auftritt. Stokes hat richtig bemerkt, dass die Symptome, die unter gewöhnlichen Umständen eine Gehirnentzündung anzeigen, darauf nicht schliessen lassen, wenn der Fall Flecktyphus ist. Bei fehlendem Ausschlag kann die Diagnose sehr zweifelhaft werden, denn das Stadium des Collapsus bei der Meningitis ist von dem typhösen Stadium des Flecktyphus nicht zu unterscheiden, wenn kein Ausschlag besteht und die Krankengeschichte unbekannt ist.

7. Delirium tremens. Das Delirium beim Flecktyphus kann man oft ganz richtig als ein Delirium tremens (s. S. 127) bezeichnen. Zur Unterscheidung von dem bei einem Potator diene, dass bei diesem die Zunge feucht und rahmig belegt, nicht trocken und braun, die Haut feucht und frei von Eruption ist; ebenso beginnt die Krankheit hier nicht mit Kopfweh, Frost und allgemeinen Schmerzen, sondern mit Schlaflosigkeit und Delirium. Endlich lassen die Umstände, welche einem Anfall von Delirium tremens vorhergehen und ihn hervorrufen, selten einen Zweifel über die Natur des Falles.

8. Pneumonie. Latente Pneumonie wird nicht ganz selten mit Flecktyphus verwechselt. Bei der asthenischen oder typhösen Pneumonie, wo der Apex der Lunge oft zuerst und hauptsächlich ergriffen wird, können die Symptome der lokalen Erkrankung gänzlich von denen eines allgemeinen typhösen Zustandes verdeckt werden. Ich habe viele Fälle dieser Art in das London Fever Hospital als Flecktyphus bringen sehen, mochte die letztere Krankheit herrschen oder nicht. Sobald ein Kranker in der ersten Zeit in einem typhösen Zustande zur Beobachtung kommt, ohne dass man eine Eruption auf der Haut wahrnimmt, muss man immer die Lunge sorgfältig untersuchen. Bei Anzeichen einer Pneumonie, besonders in den Spitzen, hat man die typhösen Erscheinungen auf diese Läsion zurückzuführen, ausser wenn der Kranke dem Flecktyphuscontagium ausgesetzt gewesen ist. Dann ist die Diagnose freilich zweifelhaft und man thut gut, die Behandlung auf die Annahme einzurichten, dass der Patient an einer infectiösen Krankheit leidet.

9. Nierenerkrankungen. Nach dem bereits gesagten erscheint es einleuchtend, dass man sehr wohl Urämie nach Nierenerkrankung für Flecktyphus halten kann; in der That ist eine Unterscheidung zuweilen ganz unmöglich; denn die trockene, braune Zunge, Stupor, contrahirte Pupillen, mussitirendes Delirium, alle charakteristischen Erscheinungen des typhösen Stadiums kommen beiden Krankheiten zu und mitunter ist das Fehlen der Eruption der einzige Punkt, der einige Zweifel hervorruft. Ueberdies kann auch der Urin beim Flecktyphus Albumen und Cylinder enthalten; man findet im Blutserum Harnstoff, und der Tod kann unter Convulsionen und Coma eintreten, obgleich vorher keine Nierenerkrankung bestand. Ausserdem wird eine Verwechselung dadurch noch leichter, dass bei der granulären Nierenatrophie, wobei am meisten Aehnlichkeiten mit dem Typhus

vorkommen, weder zur Zeit des Todes noch in irgend einer Periode der Erkrankung Hydrops auftritt; diese Form von Nephritis ist indess häufig mit arthritischen Schmerzen verbunden, und man thut daher in allen irgend zweifelhaften Fällen gut, die Anamnese in Bezug darauf zu verfolgen.

Der folgende Fall zeigt, wie genau Nierenerkrankung dem Flecktyphus gleichen kann.

23. Urämie bei Nierenerkrankung, Flecktyphus simulirend.

Ein 60jähriger Mann wurde im August 1858 in das King's College Hospital mit allen Symptomen des typhösen Stadiums in meine Station aufgenommen: Trockene braune, retrahirte Zunge, grosse Prostration, Schläfrigkeit, mussitirendes Delirium, contrahirte Pupillen. Puls 96, schwach, keine Eruption; keine Anzeichen einer Lungenerkrankung; kein Oedem. Es konnte nur ermittelt werden, dass Patient seit einer Woche krank war, und dass die Symptome vor der Aufnahme Anorexie und Stuhlverstopfung, leichter Kopfschmerz, Verlust des Gedächtnisses und geistige Verwirrtheit waren. Patient hatte mehrfach an Gicht gelitten, ist aber niemals hydropisch gewesen. Er starb 14 Tage nach Beginn der Krankheit, nachdem er die letzten 3 Tage tief comatös dagelegen hatte; Convulsionen traten nicht ein. Der Urin konnte leider nicht untersucht werden; denn die geringe Menge desselben wurde unwillkürlich entleert.

Bei der Section zeigten sich die Nieren sehr klein; beide zusammen wogen kaum 5 $\frac{3}{4}$; Oberfläche granulär, Kapsel adhärent. Corticalsubstanz sehr atrophisch, fest, mit einigen Cysten.

Viele Harncanälchen waren mit Ablagerungen von harnsaurem Natron gefüllt.

Mehrere andere Fälle von Nierenerkrankung, die Flecktyphus simulirte, sind am Fever Hospital zu meiner Kenntniss gekommen (s. S. 13), und auch G. Johnson hat solche angegeben.¹⁾

10. Andere Blutintoxicationen, wie Erysipelas, Pyämie, Icterus, Rotz u. s. w. zeigen manche dem Flecktyphus ähnliche Erscheinungen; aber diese Krankheiten haben bestimmte Charaktere, welche die Natur des Falles selten irgendwie zweifelhaft lassen. Erysipelas, Pyämie und Icterus können auch wohl den Flecktyphus compliciren. Im Allgemeinen wird das Hauptunterscheidungsmerkmal das Exanthem sein; beim Vorhandensein eines solchen ist der Flecktyphus als primäre Krankheit, die anderen als secundäre Complicationen zu betrachten, obgleich die Eruption

¹⁾ Med. tim. and gaz., 16. Jan. 1858, p. 53.

in einfachen wie in complicirten Fällen fehlen kann. Jedenfalls sind besonders während einer Epidemie von Flecktyphus gewisse Fälle von Urämie, Pyämie, Erysipelas und Icterus typhoides sehr schwer dahin zu bestimmen, ob sie die primäre Krankheit oder die Complication eines Flecktyphus „sine exanthemate“ darstellen.

11. Prognose und Mortalität.

Um die Prognose für den Flecktyphus feststellen zu können, muss man die Mortalitätsverhältnisse, die Umstände, welche auf dieselben influiren, das Auftreten und die Schwere gewisser Symptome und Complicationen bei jedem einzelnen Falle in Betracht ziehen, sowie die Art und Weise des letalen Ausganges.

a. Mortalitätsverhältnisse.

Es giebt wenige Thatsachen, um das Sterblichkeitsverhältniss beim Flecktyphus genau festzustellen, weil in den meisten Hospitalberichten alle Formen der typhösen Krankheiten untereinander geworfen sind. Da nämlich Fälle von recurrirendem Typhus, die selten einen tödtlichen Ausgang nehmen, sowie Erkrankungen an Febricula, die immer zur Genesung führen, beim Flecktyphus mit einbegriffen sind, so muss die Sterblichkeitsziffer des letzteren bedeutend verringert erscheinen. — Die folgenden Resultate sind in Bezug hierauf genau. — Die umstehende Tafel zeigt das Sterblichkeitsverhältniss bei den Fällen von Flecktyphus, welche während 14 $\frac{1}{2}$ Jahre in das London Fever Hospital aufgenommen wurden.¹⁾

Demnach starben von 4787 Flecktyphuskranken 1000, was eine Sterblichkeitszahl von 20,89 Proc. oder von 1 zu 4,78 giebt. Ein grosser Theil der Kranken war aber schon bei der Aufnahme moribund.

Wenn man diejenigen Fälle abzieht, welche innerhalb 24 Stunden nach ihrer Aufnahme gestorben sind, so fällt die Mortalität auf 19,56 Proc., und nach Abzug der innerhalb 48 Stunden ge-

¹⁾ In dieser und den anderen Tabellen dieses Werkes beziehen sich die Todesfälle jedes Jahres nur auf die in demselben aufgenommenen Kranken. Ein im December 1851 eingetretener und im Januar 1852 gestorbener Patient ist als Todesfall für 1851 gerechnet worden.

Jahre.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.
1848	526	106	20,15
1849	155	39	25,16
1850	130	24	18,46
1851	68	6	8,82
1852	204	24	18,46
1853	408	90	11,76
1854	337	68	20,18
1855	342	82	24
1856	1062	207	19,49
1857	274	69	25,18
1858	15	9	60
1859	48	18	37,5
1860	25	10	40
1861	86	16	18,6
1862 (bis 30. Juni)	1107	232	20,95
Summe	4787	1000	20,89
Nach Abzug von 79, welche innerhalb 24 Stunden starben	4708	921	19,56
Nach Abzug von 172, welche innerhalb 48 Stunden starben	4615	828	17,94

storbenen Kranken sogar auf 17,9 Proc. oder ungefähr 1 zu $5\frac{2}{3}$. In der einen Hälfte der Jahre war das Sterblichkeitsverhältniss höher als die Durchschnittszahl, und in einem Jahre war es unter 9 Proc. Obwohl ein grosser Theil der Patienten im London Fever Hospital ältere und entkräftete Bewohner der städtischen Arbeitshäuser sind, so ist das Sterblichkeitsverhältniss beim Flecktyphus nicht grösser als das anderswo beobachtete. Von 108 Fällen, welche unter Todd ¹⁾ in den Jahren von 1840 bis 1858 in das King's College Hospital aufgenommen wurden, starben 27, die Mortalität war demnach 25 Proc. In der Edinburger Infirmary starben im Jahre 1847 bis 1848 unter Robertson ²⁾ von 538 133 oder 24,72 Proc. und unter R. Paterson 111 von 539 oder

¹⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Oct. 1860, p. 332. — ²⁾ Robertson 1848, p. 370.

20,6 Proc.; von 363 im Jahre 1848 bis 1849 in dieselbe Anstalt aufgenommenen Kranken starben 80 oder 22,3 Proc.¹⁾ Von 9485 während 11 Jahre (1843 bis 1853) in die Infirmary zu Glasgow aufgenommenen starben 1700 oder 18 Proc.,²⁾ und von 1402 Fällen während der 5 Jahre von 1857 bis 1861 236 oder 16,83 Proc.; von 1370 Fällen im Barony Parish Fever Hospital in Glasgow 1847 bis 1848 endeten 236 oder 17,23 Proc. letal.³⁾ Wenn man alle Resultate zusammenstellt, so kommen auf 18,592 Kranke 3523 Todesfälle, d. h. 18,78 Proc. oder 1 zu 5,27.

Man kann daher behaupten, dass unter 5 Typhuskranken je einer stirbt. Dies scheint das Durchschnittsverhältniss der Sterblichkeit in England und Schottland zu sein, und obgleich die Mortalität beim „Fieber“ in Irland stets geringer angegeben wird, kenne ich keine Daten, die darauf schliessen liessen, dass die Sterblichkeitszahl beim Flecktyphus geringer wäre als die oben angegebene. Von 1366 Fällen starben unter Reid in Belfast im Jahre 1847 258 oder 19 Proc. Nach Lyons war das Sterblichkeitsverhältniss in den meisten Epidemien in Irland 1 zu 3, mitunter auch höher.⁴⁾ Es ist demnach klar, dass der Flecktyphus immerhin eine sehr gefährliche Krankheit ist.

b. Umstände, welche auf die Mortalität influiren.

1. Jahreszeiten. Die Jahreszeit scheint beim Flecktyphus auf die Sterblichkeit keinen Einfluss zu haben, wie die folgende Tafel ergiebt, welche die Zahl der während der 10 Jahre von 1848 bis 1857 in's London Fever Hospital aufgenommenen Kranken enthält:

Jahreszeiten.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.
Frühling	1069	218	20,39
Sommer	988	206	20,85
Herbst	659	131	19,88
Winter	790	160	20,25
Summa	3506	715	20,39

1) Stat. tab., ser. 9, p. 14. — 2) M'Ghie, 1855, p. 161. — 3) J. Paterson, 1845, p. 357. — 4) Irish rep., 1848, VIII, 297. — 5) Lyons, 1861, p. 215.

Was aber die einzelnen Jahre anbetrifft, so ist das Sterblichkeitsverhältniss im Fever Hospital sehr verschieden gewesen, und zwar ohne Bezug auf Monate und Jahreszeiten. Man hat zuweilen bemerkt, dass die Sterblichkeit beim Flecktyphus dann am geringsten war, wenn die Krankheit wenig prävalirte. So war im Jahre 1851, wo im London Fever Hospital nur 68 Fälle vorgekommen sind, die Mortalität nur 8,82 Proc.; dagegen betrug in Edinburg die Sterblichkeit während der grossen Epidemie im Jahre 1847 1 zu 4; aber während der letzten Jahre, in welchen der Flecktyphus seltener war, stellte sie sich nach Gairdner wie 1 zu 15.¹⁾ Diese Beobachtung jedoch trifft nicht überall zu und findet sicher keine Anwendung auf London während der letzten Jahre. So war im Jahre 1856 im London Fever Hospital bei 1062 Erkrankten die Mortalität unter 20 Proc. gesunken; wogegen während der 3 Jahre 1858 bis 1860, wo sehr wenig Fälle vorkamen, das Sterblichkeitsverhältniss 42 Proc. war.²⁾

Man hat oft gefunden, dass die Mortalitätsziffer beim Beginn und im Höhestadium grosser Epidemien am grössten war, und dass sie mit der Zahl der Erkrankungen abnahm. Die folgende Tafel zeigt dies deutlich; in derselben sind die Aufnahmen und die Mortalitätsziffer beim Flecktyphus während 5 auf einander folgender Vierteljahre vom October 1855 ab verzeichnet:

Datum.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.
October bis December 1855 . .	143	35	24,5
Januar bis März 1856	421	97	23,04
April bis Juni 1856	317	71	22,4
Juli bis September 1856	146	23	15,48
October bis December 1856 . .	178	16	8,98

Aehnliches hat Peacock in Edinburg in den Jahren 1839 bis 1841 beobachtet, und dasselbe traf daselbst bei der grossen Epidemie von 1847 bis 1848 zu. Diese erhöhte Mortalität mag sich verschiedentlich erklären lassen: — durch den Umstand, dass die Krankheit zuerst alte und geschwächte Personen befällt und

¹⁾ Gairdner, 1862, Nr. 2, p. 159. — ²⁾ S. die Tabelle Seite 194.

solche, die unter Nahrungsmangel litten, oder dadurch, dass die Epidemie bei ihrer schnellen Entwicklung die Hülfsmittel der Hospitäler erschöpft und ihre Oekonomie in Unordnung bringt, wovon die Folge Ueberfüllung und mangelhafte Pflege sind. Es muss jedoch bemerkt werden, dass die Mortalität zuweilen gleich gross ist, wenn auch die Krankheit durchaus nicht sehr stark herrscht.

2. Geschlecht. Die meisten Beobachtungen zeigen, dass der Flecktyphus bei Männern öfter einen letalen Ausgang nimmt, als bei Frauen. Die folgende Tafel zeigt die 10jährigen Resultate im London Fever Hospital:

Geschlecht.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.
Männlich	1737	368	21,18
Weiblich	1769	347	19,61
Zusammen	3506	715	20,39

Peacock versichert, dass in den Jahren 1841 und 1842 in der Edinburger Infirmary von 377 männlichen Flecktyphuskranken 69 oder 18,3 Proc., von 371 weiblichen aber nur 45 oder 12,12 Proc. gestorben seien. Im Jahre 1847 starben unter den Kranken Robertson's in Edinburg von 330 männlichen 87 oder 26,36 Proc., von 208 weiblichen nur 46 oder 22,11 Proc.¹⁾ Von 258 männlichen unter R. Paterson starben 65 oder 25,1 Proc., wogegen von 281 weiblichen nur 46 oder 16,37 Proc. erlagen.²⁾ Von 1011 Männern starben im Jahre 1847 in Glasgow 328 oder 32,44 Proc., aber von 878 Frauen nur 182 oder 20,7 Proc.³⁾

Wenn man alle Fälle von Fleckfieber, welche in der Edinburger Infirmary während 11 Jahre (1839 bis 1850) aufgenommen wurden, zusammenstellt, so findet man, dass von 10,811 Männern 1477 oder 13,66 Proc., dagegen von 8863 Frauen nur 897 oder 10,12 Proc. starben.⁴⁾ Das Sterblichkeitsverhältniss in der Dundee-Infirmary 1836 und 1837 war bei weiblichen Kranken 1 : 18 und bei männlichen 1 : 11,⁵⁾ in Glasgow nach Cowan im Jahre 1835 bis 1836 bei männlichen 1 zu 6 und bei weiblichen 1 zu 11.

¹⁾ Robertson, 1848, p. 370. — ²⁾ R. Paterson, 1848, p. 398. — ³⁾ Steele, 1848, p. 161. — ⁴⁾ Irish rep., ser. 10, p. 20. — ⁵⁾ Bartlett, 1856, p. 256.

Barker und Cheyne haben schon vor langer Zeit die Ansicht ausgesprochen, dass der epidemische Typhus in Irland für die Männer ungünstiger verlaufe als für die Frauen,¹⁾ und die meisten späteren Beobachtungen haben dies bestätigt.²⁾ In Stockholm starben von 2181 männlichen Typhuskranken 252 oder 20,7 Proc., dagegen von 1005 weiblichen nur 87 oder 8,65 Proc.³⁾

Es steht demnach fest, dass die Sterblichkeit unter den Männern gewöhnlich grösser ist, und es ist schwer, einen Grund hierfür zu finden; man erklärt es sich wohl so, dass das Durchschnittsalter der weiblichen Patienten niedriger ist, als das der männlichen. In den Fällen Peacock's war das Durchschnittsalter der Frauen allerdings etwas niedriger als das der Männer. Im London Fever Hospital aber betraf die grössere Zahl der Fälle über 30 Jahre alte Frauen; von 1742 Frauen waren 834 oder 48,4 Proc. über 30, wogegen von 1714 Männern nur 675 oder 39,3 Proc. über dieses Alter hinaus waren. Dasselbe gilt für Cowan's Fälle. Eine bessere Erklärung ist die, dass die Männer in den ersten Stadien mehr ihre Kräfte anstrengen, indem sie ihren Berufsgeschäften nachzugehen versuchen, und dass ein grösserer Theil derselben eine ausschweifende Lebensweise geführt hat.

3. Das Alter übt einen so merklichen Einfluss auf die Mortalität, dass man keinen richtigen Vergleich zwischen den Ziffern derselben in verschiedenen Zeiten und Orten aufstellen kann, ohne auf das Alter der Patienten Rücksicht zu nehmen. In der Jugend ist die Krankheit ungleich weniger tödtlich, sehr aber im mittleren und vorgerückten Alter. Diese Thatsachen finden ihre Bestätigung, wenn man das Durchschnittsalter der letalen Fälle mit dem der Genesenen vergleicht, oder noch besser, wenn man die Mortalitätsziffer für eine jede Lebensperiode berechnet. Man hat beides im London Fever Hospital während 10 Jahren gethan; die Resultate davon finden sich in den folgenden Tafeln.

Fälle, deren Alter bekannt war,

waren im Ganzen	3456,	mit einem Durchschnittsalter von	29,33
Genesene Fälle...	2753, „ „ „ „ „ „		26,15
Letale Fälle.....	705, „ „ „ „ „ „		41,78

¹⁾ Barker und Cheyne, 1821, I, 90. — ²⁾ Bartlett, 1856, p. 255. — ³⁾ Huss, 1855, p. 58.

Danach war das Durchschnittsalter bei den letalen Fällen nahe an 42 Jahre, während es bei den genesenen 26 Jahre betrug.

Ausserdem betrifft diese Altersverschiedenheit nicht nur die Fälle, welche zusammen in den 10 Jahren aufgenommen wurden, sondern ist auch für die einzelnen Jahre vorhanden.

Alter	Zahl der Fälle.	Todesfälle.	Mortalitätsprocentsatz.
Unter 5 Jahren	17	3	17,65
Von 5 bis 10 „	183	14	7,65
„ 10 „ 15 „	363	18	4,95
„ 15 „ 20 „	546	26	4,76
„ 20 „ 25 „	495	47	9,5
„ 25 „ 30 „	343	52	15,15
„ 30 „ 35 „	323	55	17,02
„ 35 „ 40 „	270	89	32,96
„ 40 „ 45 „	292	87	29,79
„ 45 „ 50 „	212	83	39,15
„ 50 „ 55 „	150	78	52
„ 55 „ 60 „	100	51	51
„ 60 „ 65 „	88	49	55,68
„ 65 „ 70 „	42	28	66,66
„ 70 „ 75 „	24	17	70,83
„ 75 „ 80 „	6	5	83,33
Ueber 80 „	2	2	100
Unbekanntes Alter	50	11	22
Summe	3506	715	2039

Aus dieser Tafel ist ersichtlich, dass die Sterblichkeit in den ersten 10 Jahren des Lebens grösser ist als in den zweiten. So war die Sterblichkeit in den ersten 5 Lebensjahren über 17 Proc., in den zweiten fällt sie auf 7,65, und zwischen dem zehnten und zwanzigsten Jahre war sie unter 5 Proc. Nach dem zwanzigsten Jahre nahm sie zu, bis von denen

über 30 Jahre 36,05 Proc. starben,

„ 40 „	43,66 „	„
„ 50 „	55,82 „	„
„ 60 „	62,34 „	„

Es ist merkwürdig, dass zwischen dem vierzigsten und fünfundvierzigsten Jahre die Mortalität bedeutend niedriger war als in der unmittelbar vorhergehenden Altersperiode, und dass diese verringerte Zahl sich auf die Frauen beschränkte, von denen nur 26,23 Proc. (48 Todesfälle auf 183) starben, während von den Männern 35,7 Proc. (39 auf 109) erlagen.

Ueberall hat man beobachtet, dass das Sterblichkeitsverhältniss im vorgerückten Alter beim Flecktyphus grösser ist. In der Edinburger Infirmary starben unter 363 Kranken 1849 nur 9 Proc. von denen unter 20 Jahren, 40 Proc. von denen über 30 Jahre, und von denen über 50 Jahre die Hälfte.¹⁾ Von 361 Kranken unter 20 Jahren vom October 1841 bis 1842 starben nur 18 oder 5,4 Proc., von 253 über 30 Jahre 70 oder 27,3 Proc., und von 42 Kranken über 50 Jahre starben 22 oder mehr als die Hälfte.²⁾ Aehnliches beobachtete Steele 1847 in der Glasgow Infirmary:³⁾

Alter.	Fälle.	Tod.	Procentsatz.
Unter 10 Jahren	68	3	4,4
Von 10 bis 15 „	195	10	5,1
„ 15 „ 20 „	422	56	13,3
„ 20 „ 30 „	942	176	18,6
„ 30 „ 40 „	416	128	30,8
„ 40 „ 50 „	256	91	35,5
Ueber 50 „	100	46	46

Bei 381 Fällen Barrallier's war das Sterblichkeitsverhältniss folgendes:

Alter.	Fälle.	Tod.	Procentsatz.
Unter 30 Jahren	381	90	23,6
Ueber 30 „	921	346	37,5
Ueber 50 „	156	92	59

¹⁾ Stat. tab., ser. IX, p. 14. — ²⁾ Peacock, 1843. — ³⁾ Steele, 1843, p. 161. — ⁴⁾ Barrallier, 1861, p. 281. 375.

4. Lebensstellung. Man hat den Versuch gemacht, den Einfluss der Lebensstellung auf die Mortalität im Flecktyphus zu ermitteln, indem man die Kranken des London Fever Hospitals in 3 Classen theilte: 1) zahlende Patienten; 2) freie Patienten, welche nicht im Stande sind zu zahlen, vor ihrer Krankheit aber kein Armengeld erhielten; 3) Gemeindearme. Die Mortalität in jeder Classe stellte sich während 14 Jahre folgendermaassen:

	Zahl.	Todesfälle.	Procentsatz.
Erste Classe	94	14	14,89
Zweite Classe . . .	2674	497	18,6
Dritte Classe	738	204	27,64

Die erhöhte Mortalität in der dritten Classe war zum Theil dem vorgerückteren Alter der Patienten zuzuschreiben. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass in London die Sterblichkeit beim Flecktyphus unter den Personen am grössten ist, deren Constitution durch früheres Nothleiden geschwächt ist. Andererseits war es hauptsächlich in Irland ein allgemeiner Satz, dass das „Fieber“ den höheren Ständen gefährlicher als den niederen sei.¹⁾ Diesen Schluss hat man besonders aus Beobachtungen an Geistlichen und Aerzten gezogen, die bei ihrer Kenntniss der Krankheit oft grosse Besorgniss vor dem Resultat haben und so zu einem letalen Ausgange prädisponirt sind. Der Umstand ist indess hauptsächlich der Thatsache zuzuschreiben, dass die Erkrankungen unter den Reicheren entweder Fleck- oder Ileotyphus betrafen, wogegen eine grosse Zahl der Fälle unter den Armen Febris recurrens oder Febricula waren, welche selten den Tod zur Folge haben. Es zeigt sich dies klar in den irischen Berichten über die Epidemie von 1847.²⁾

5. Kurzer Aufenthalt in inficirten Localitäten. Von 2941 Typhuskranken, welche länger als 6 Monate vor ihrer Aufnahme in das Fever Hospital in London gelebt hatten, starben 532 oder 18,09 Proc., wogegen von 160 Patienten, welche sich weniger als 6 Monate in London aufgehalten hatten, nur 18 oder 11,25 Proc. starben. Dieser Unterschied musste indessen haupt-

¹⁾ Barker und Cheyne, 1821, I, 321. 329. 428. 467; Bartlett, 1856, p. 256. — ²⁾ Irish rep., 1848, VII, 103. 393. VIII, 84.

sächlich, wenn nicht ganz, auf das höhere Alter der ersteren Classe bezogen werden.

6. Geburtsort und Race. Wenn man die Kranken des London Fever Hospitals während 14 Jahre (1848—1861) in Engländer, Irländer, Schotten und Fremde eintheilt, so stellt sich das Sterblichkeitsverhältniss, wie folgt, heraus:

	Zahl der Fälle.	Todesfälle.	Mortalitätsprocentsatz.
Engländer	2756	500	18,14
Irländer	350	52	14,85
Schotten	28	5	17,85
Fremde	33	12	36,36
Geburtsort unbekannt .	513	194	38,6

Die grosse Sterblichkeit unter den „Fremden“ (welche von allen Theilen der Welt herkommen) war keinem Altersunterschied zuzuschreiben. Das Durchschnittsalter der 12 letalen Fälle war nur 37 Jahre, wogegen das Durchschnittsalter sämtlicher letalen Fälle im Hospital 42 Jahre betrug. Bei der Epidemie in Philadelphia 1836 war nach Gerhard unter den Schwarzen die Sterblichkeit weit grösser als unter den Weissen.¹⁾ Die grosse Mortalität unter denjenigen, deren Geburtsort nicht vermerkt war, ist durch den Umstand zu erklären, dass die meisten von ihnen zur Zeit ihrer Aufnahme so krank waren, dass sie über sich selbst keine Auskunft geben konnten.

7. Schwächliche Individuen widerstehen dem Typhus nicht so leicht wie kräftige.

8. Man hat allgemein beobachtet, dass unmässiges Leben die Sterblichkeit bedeutend erhöht.

9. Vorhergegangene Krankheiten haben eine ähnliche Wirkung. Die Sterblichkeit ist daher oft gross, wenn der Flecktyphus sich in einem allgemeinen Krankenhause verbreitet.

10. Geistige Depression hat auch eine sehr ungünstige Wirkung; dies ist unzweifelhaft eine der Ursachen, aus denen der Typhus in Gefängnissen und belagerten Städten oft so tödtlich verläuft. Von den 1302 Fällen Barrallier's unter den Galeeren-

¹⁾ Gerhard, 1837, XIX, 301.

sträflingen in Toulon im Jahre 1855 und 56 starben 436, also mehr als ein Drittel. ¹⁾

11. Ermüdung und Entbehrung vor und beim Beginn der Krankheit vermehren ebenfalls die Sterblichkeit bedeutend. Bei Personen, welche ihre Muskelkräfte vergeuden, indem sie in den ersten Tagen gegen die Krankheit kämpfen, tritt oft plötzlich Prostration und Tod ein. Während einer Epidemie, wo es schwer fällt, Wärter für die Kranken zu finden, macht die ungemeine Arbeit diejenigen, welchen die anstrengende Pflege vieler Kranken aufgebürdet ist, nicht nur empfänglicher für die Krankheit, sondern diese endet für sie auch häufiger letal.

Der Einfluss, welchen Ermüdung, Entbehrung und das enge Zusammenleben auf die Sterblichkeit ausüben, zeigt sich auch dann, wenn der Flecktyphus in Armeen im Felde oder in belagerten Städten ausbricht. Von den französischen Truppen in der Krim starb die Hälfte derer, die am Typhus erkrankt waren. Nach Jacquot verliefen von den 12000 Fällen, welche in der Krim und in Constantinopel während der ersten 6 Monate des Jahres 1856 unter den Franzosen aufgetreten waren, 6000 tödtlich. Bei den Russen war die Mortalitätsziffer sogar noch höher. ²⁾ Während der Belagerung von Danzig hat der Typhus $\frac{2}{3}$ der Garnison und $\frac{1}{4}$ der Bevölkerung hingerafft, — Ziffern, welche ein schreckliches Sterblichkeitsverhältniss aufweisen, da es nicht wahrscheinlich ist, dass jeder Bewohner vom Typhus befallen war. Von den 25000 französischen Soldaten, welche dem unheilvollen Feldzuge im Jahre 1813 entgangen waren und nachher in Torgau eine Belagerung aushielten, erlagen in einem Zeitraum von 4 Monaten 13448, also mehr als die Hälfte, dem Flecktyphus. Von der aus 60000 Mann bestehenden Garnison in Mainz starben in den Jahren 1813 und 14 25000 an dieser Krankheit. ³⁾ Andere Beispiele einer gleich grossen Sterblichkeit sind von Gaultier de Claubry und Barrallier gesammelt. ⁴⁾

12 Mangel an Behandlung erhöht die Mortalität. Bei vielen Patienten zeigt sich binnen wenigen Stunden die gute Wirkung des Ueberganges aus ihren überfüllten und schlecht ventilirten Wohnungen in die grossen Räumlichkeiten des Krankenhauses. Bei der Epidemie in Philadelphia von 1836 war die Sterblichkeit

¹⁾ Barrallier, 1861, p. 281. 375. — ²⁾ Jacquot, 1858, p. 63. 150. 156. — ³⁾ De Claubry, 1838, ed. 1844, p. 41. 43. 45. — ⁴⁾ Barrallier, 1861, p. 120.

unter den Kranken, welche von Anfang an Behandlung genossen hatten, nur 1 : 7, wogegen sie unter denjenigen, welche erst spät während der Krankheit in's Hospital kamen, 1 : 3 betrug.¹⁾ Mather constatirte 1836 nach 17jährigen Beobachtungen am Belfast Fever Hospital, dass die Mortalität beim „Fieber“ progressiv zunahm, je länger die Krankheit vor der Aufnahme gedauert hatte.²⁾ Von 1625 am 2. oder 3. Tage aufgenommenen Fällen starben nur 54 oder $3\frac{1}{3}$ Proc., von 5921 in der ersten Woche aufgenommenen 267 oder $4\frac{1}{2}$ Proc., und von 3667 in der zweiten Woche eingetretenen 397 oder 10,8 Proc. Die Fortschaffung des Kranken in einem späteren Stadium steigert oft die Gefahr an und für sich, wie Alison betonte,³⁾ und auch ich sah häufig Kranke an Erschöpfung sterben in Folge ihres mehrere Meilen weiten Transports in einem stossenden Wagen.

c. Einfluss gewisser Symptome und Complicationen.

1. Eine Vorahnung des Todes Seitens des Kranken ist sehr ungünstig. Es ist dies eine allgemeine Beobachtung,⁴⁾ und ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, dieselbe bestätigt zu finden. Am häufigsten ist dies bei Personen höherer Stände, hauptsächlich bei Aerzten der Fall.

2. Es ist ein schlechtes Zeichen, wenn der Puls bei Erwachsenen über 120 ist und besonders, wenn er zu gleicher Zeit ausserordentlich weich und zusammendrückbar, oder klein, flatternd, unregelmässig, intermittirend, dicotisch oder unfühlbar wird. Ein plötzliches Fallen der Pulsfrequenz ist immer ein gutes Zeichen; andererseits enden auch solche Fälle mitunter letal, in denen der Puls nie über 100 gewesen ist, und ein unnatürlich langsamer Puls weist auf eine bedenkliche Störung der Herzaction.

3. Vollständiges Fehlen des Herzchocs und unhörbarer erster Ton sind gefährlichere Symptome als irgend eine Anomalie des Radialpulses.

4. Eine sehr erregte und stossende Herzaction mit sehr schwachem Radialpuls ist ausserordentlich ungünstig.

5. Beschleunigte Respiration als Folge einer Gehirn- oder Lungenaffection ist ungünstig (s. S. 113. u. 158).

6. Schlaflosigkeit, besonders wenn sie mit Delirium verbun-

¹⁾ Gerhard, 1837, XX, 321. — ²⁾ Vgl. Bartlett, 1856, p. 255. —

³⁾ Alison, 1844, p. 451, und Universitätsvorles. 1849 (nicht veröffentlicht).

— ⁴⁾ Lyons, 1861, p. 194.

den ist und unter der Behandlung nicht nachlässt, ist ein sehr schlechtes Zeichen.

7. Im allgemeinen muss die Gefahr nach der Schwere der Gehirnsymptome bemessen werden, und sie ist um so grösser, je früher dieselben eintreten. Je grösser die Kopfschmerzen, je vollkommener der Verlust des Bewusstseins, je grösser und anhaltender das Delirium, und je tiefer der Stupor ist, um so grösser ist die Gefahr.

8. Vollständiges Coma vigile endet stets tödtlich.

9. Eine sehr bedeutende Contraction der Pupille ist ein sehr schlechtes Zeichen. Graves betrachtete die „Pinhole“-Pupille als fast sicheres Anzeichen des übelen Ausgangs.

10. Taubheit ist nicht ungünstig, aber auch nicht, wie man allgemein glaubte (s. S. 145), ein günstiges Zeichen.

11. Die Gefahr nimmt mit der Prostration zu. Ausserordentliche Prostration in einem frühen Stadium ist immer ein schlechtes Zeichen; ein günstiges Symptom ist es, wenn der Kranke, nachdem er einige Tage lang auf dem Rücken hülf- und regungslos gelegen hat, sich umdreht und auf der Seite schläft.

12. Tremor und noch mehr Floccitatio, Subsultus und spasmodische Zuckungen der Gesichtsmuskeln sind ein schlechtes Omen. (Henderson fand in der Edinburger Infirmary 1838 u. 39, dass nach bedeutenderem Subsultus fast immer der Tod eintrat, obgleich ich selbst viele Kranke mit Floccitatio und Subsultus von mehrtägiger Dauer habe genesen sehen.)

13. Starker, lange anhaltender Singultus endet gewöhnlich letal.

14. Beständige Muskelstarre in den Gliedern und Strabismus sind sehr schlechte Zeichen.

15. Relaxation der Sphincteren vor dem 10. Tage ist ein schlechtes Zeichen. Später kommt sie manchmal in schweren Formen vor, die genesen. Retentio urinae ist noch gefährlicher als Incontinenz.

16. Bedeutende Tympanitis mit Symptomen von grosser nervöser Prostration ist immer gefährlich.

17. Eine trockene, braune, harte, retrahirte, zitternde Zunge ist ein schlechtes Zeichen; mitunter aber erfolgt auch hierbei die Genesung.

18. Je zahlreicher und dunkler der Ausschlag, desto grösser ist, caeteris paribus, die Schwere und Gefahr des Falles. Viele Petechien oder Purpura-Flecken oder Vibices sind besonders un-

günstig. Fälle ohne Exanthem sind in der Regel mild und enden selten letal, ausgenommen in Folge von Complicationen.

19. Starke livide Färbung des Gesichts und der Extremitäten und ein dunkles Erythem der Haut an den abhängigen Theilen des Körpers ist ungünstig.

20. Perspiration an sich ist kein günstiges Symptom, wenn sie nicht mit anderen Zeichen der Besserung verbunden ist. Profuse andauernde Schweisse, Kälte der Oberfläche, kalter Athem und ein schneller schwacher Puls sind fast Anzeichen des Todes.

21. Die Prognose ist günstig, wenn die Harnstoff- und Harnsäuresecretion ungehindert vor sich geht. Obwohl eine grosse Quantität dieser Stoffe im Urin auf ein starkes Fieber schliessen lässt, so ist es doch besser, dass sie ausgeschieden als im Körper zurückgehalten werden. Eine plötzliche Verringerung des Harnstoffgehalts, während das Fieber zunimmt, ist besonders ungünstig.

22. Das Vorhandensein von Eiweiss oder Blut im Urin hauptsächlich vor dem 10. Tag, oder zugleich mit Cylindern, ist ebenfalls ungünstig, indem es auf eine Affection der Nieren hinweist, durch welche die freie Absonderung von Harnstoff beeinträchtigt ist.

23. Albuminurie oder grosse Verringerung oder Suppression des Urins ziehen oft Convulsionen und Coma nach sich, welche den Tod zur Folge haben.

24. Je grösser die Zahl der ungünstigen Symptome in einem Falle ist, desto grösser ist die Gefahr.

25. Das plötzliche Aufhören mehrerer ungünstigen Symptome am Ende der zweiten Woche zeigt das Herannahen der Genesung an. Die ersten Zeichen der Besserung sind das Abnehmen der Frequenz und das Zunehmen der Stärke des Pulses und eine leichte Wiederkehr des Appetits, während die Zunge rein und an den Rändern feucht wird. Ein geübtes Auge kann auch eine Aenderung in dem Aussehen und dem Wesen des Kranken erkennen. Die dunkle Röthe des Gesichtes nimmt ab; der Ausdruck ist weniger stupid, und die Conjunctivae weniger injicirt, während zu gleicher Zeit der Patient aufmerksamer wird und vernünftiger antwortet.

26. Das Vorhandensein irgend einer Complication ist immer ungünstig.

27. Unter den Complicationen sind als die gefährlichsten anzusehen: Lungenhypostase und Bronchitis (namentlich wenn Stimulantia, Expectorantia und Gegenreize innerhalb einiger Stunden wirkungslos bleiben), Pneumonie, Lungengangrän, Con-

vulsionen, Pyämie, Erysipel, Parotiden- und andere entzündliche Anschwellungen, Decubitus, Gangrän der Extremitäten und des Mundes, Nierenerkrankung und Scorbut. Die gichtische Diathese ist, da sie sehr oft mit einer Nierenkrankheit vorkommt, eine sehr ernste Complication. Ich habe keinen am Flecktyphus erkrankten Arthritiker genesen sehen.

28. Selbst in den schlimmsten Fällen muss der Arzt nie zweifeln. Kranke genesen mitunter, deren Tod einige Tage lang unvermeidlich schien. Bei keiner Krankheit trifft diese Bemerkung so zu wie beim Flecktyphus.

d. Art und Weise des letalen Ausgangs.

Es ist mit Rücksicht auf Prognose und Behandlung wichtig, die Art und Weise des letalen Ausgangs beim Flecktyphus zu untersuchen.

Tod in Folge der primären Krankheit tritt durch Syncope oder Coma ein. In dem einen Falle ist die Herzaction geschwächt aus Paralyse oder Erkrankung des Muskelgewebes, in dem anderen unterliegt das Blut Veränderungen in Folge der Beimengung von Harnstoff und anderen Producten der regressiven Metamorphose der Gewebe und durch die Verminderung der rothen Blutkörperchen etc., wodurch es unfähig wird, den regelmässigen, für das Leben nöthigen Austausch zu besorgen. Sehr häufig wird der Tod durch Syncope und Coma zugleich verursacht. In der Regel ist der Patient eine ziemlich lange Zeit hindurch vor dem Tode vollkommen bewusstlos. Schliesslich ist der Tod in vielen, vielleicht den meisten Fällen, einer der angeführten Complicationen zuzuschreiben, welche vor oder nach dem Aufhören der primären Krankheit eingetreten sind.

12. Pathologische Anatomie.

Die ausgedehntesten bis jetzt veröffentlichten Sectionsbefunde beim Flecktyphus sind die von Gerhard und Pennock (50), Stewart (22), Reid (147), ¹⁾ Peacock (31), ²⁾ Jenner (43), Jacquot (41) und Barrallier (166). Meine eigenen Beobachtungen (54) bestätigen die von diesen Autoren erhaltenen Resultate voll-

¹⁾ 8 von Reid's Fällen betrafen Ileotyphus. — ²⁾ 3 von Peacock's Fällen betrafen Ileotyphus.

kommen, und ebenso viele Hundert während der letzten 14 Jahre im Lond. Fev. Hospital vorgenommene Sectionen.

Im allgemeinen sind die Befunde des Flecktyphus nach dem Tode negativer Natur. Es giebt keine beständige oder charakteristische Veränderung. Die hauptsächlichsten anomalen Erscheinungen sind folgende.

a. Allgemeines.

1. Die Leichenstarre ist von kurzer Dauer. Von 34 Fällen, welche Jenner verschiedene Zeit bis 52 Stunden nach dem Tode untersucht hat, fehlte sie in 26 oder 79,4 Proc. und war nur 8 Mal deutlich ausgesprochen.

2. Abmagerung. Der Tod erfolgt oft, bevor der Körper Zeit hatte abzumagern.

3. Fäulniss. In vielen Fällen geht die Leiche der Fäulniss schnell entgegen, und sogar schneller als nach anderen Krankheiten zu derselben Jahreszeit.

b. Integumente und Muskeln.

1. Veränderung der Farbe. In vielen Fällen zeigt sich eine mehr oder minder livide, entweder allgemeine oder fleckweise Färbung der Integumente an den abhängigen Körpertheilen. Zuweilen erstreckt sich diese Färbung auf die Seiten des Rumpfes oder sogar auf den grösseren Theil des Körpers. Das Gesicht ist oft livid.

In einzelnen Fällen nimmt die Haut längs der grossen subcutanen Venen des Halses und der Extremitäten eine grüne oder schmutzig purpurrothe Färbung an.

Die Wandungen des Unterleibes und der Brust sind zuweilen innerhalb 48 Stunden nach dem Tode grün gefärbt. Dies ist einigen Gasen zuzuschreiben, welche in den Intestinis oder in der gangränescirten Lunge erzeugt werden, da diejenigen Theile der Haut, welche vor der Einwirkung solcher Gase geschützt sind, wie die Haut über der Leber, einer erweiterten Blase oder einer Rippe, am längsten unverändert bleiben.

2. Exanthem. Wenn der Tod vor dem Aufhören der primären Krankheit und nicht in Folge einer spätern Complication eintritt, so findet man, dass viele von den dunkleren Flecken der Eruption an der Leiche fortbestehen. Die mikroskopischen Befunde sind oben bereits beschrieben (s. S. 105).

3. Erysipelas (s. S. 173).

4. Decubitus und Gangrän (s. S. 174).

5. Die Muskeln sind oft ungewöhnlich dunkel. Jenner fand dies in 6 von 38 letalen Fällen. Das Muskelgewebe ist auch oft weicher und brüchiger als in der Norm. Schon Stokes wies auf die Häufigkeit dieser Erscheinung hin. Blutextravasate kommen in der Muskelsubstanz zuweilen vor in Fällen, wo keine äussere Gewalt mitgewirkt hat. Jenner führt 2 Fälle an, bei denen in der Substanz des Musculus rectus abdominis eine Hämorrhagie stattgefunden hatte,¹⁾ und Barrallier berichtet von einem Fall, bei welchem in allen Unterleibsmuskeln sich ausgedehnte Ecchymosen fanden.²⁾ (Vergl. pathol. Anat. des Ileotyphus.)

c. Digestionsorgane.

1. Pharynx und Oesophagus. Die den Pharynx auskleidende Schleimhaut zeigt zuweilen eine frische Entzündung. Sie ist stark injicirt oder hat eine schmutzig rothe Farbe; bisweilen sind auch die Follikel vergrössert und enthalten eine puriforme Flüssigkeit, oder man findet in dem Bindegewebe hinter dem Pharynx eine Ansammlung von puriformer Materie. Nach Jenner haben die Körperchen hierin keinen Kern, wie die des Eiters. Die injicirte Schleimhaut kann mit viscidem Schleim oder diphtheritischen Massen bedeckt sein. Dieselben Erscheinungen findet man zuweilen im Oesophagus. Eine frische Ulceration zeigt sich beim Petechialtyphus nach dem Tode nie, weder im Pharynx noch im Oesophagus. Von 67 Fällen, welche Jacquot und Barrallier beobachtet haben, war bei 39 der Pharynx normal.

2. Der Magen ist bei einer grossen Zahl von Fällen vollkommen gesund, und die einzigen pathologischen Veränderungen, welche bisweilen vorkommen, sind Röthe, Etat mammelonné und Erweichung der Schleimhaut. Von den 78 Fällen Jenner's und Jacquot's war die Schleimhaut des Magens in 46, d. h. in 59 Proc. blass und gesund. Unter den übrigen Fällen waren bei 10 Flecken von punktförmiger oder ramificirter Injection und bei 5 leichte Ecchymosen zugegen.

Von 75 Fällen, welche dieselben Beobachter aufgezeichnet haben, war bei 17 (22 Proc.) die Schleimhaut erweicht. Dieses Ramollissement war entweder allgemein (7 Fälle) oder auf die grosse Curvatur (10 Fälle) beschränkt. In 4 Fällen Jenner's war die grosse Curvatur so erweicht, dass sie beim Herausnehmen

¹⁾ Jenner, 1850, XXI, p. 15. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 279.

oder Abwaschen zerriss. In wenigen Fällen ist die Membran fester als gewöhnlich (7 von 75 Fällen); dies ist aber wahrscheinlich in der Regel Folge älterer Krankheiten.

Unter 14 Fällen hat Jenner bei 7 einen Etat mammelonné der Schleimhaut gefunden. In einem war sie allgemein, in 6 nur in der Nähe des Pylorus; hier beschrieb sie auch Gerhard und Pennock öfters. — Ulceration der Schleimhaut in Folge von Flecktyphus ist kaum jemals beobachtet worden. Weder ich, noch Jacquot und Barrallier haben bei ihren 207 Fällen eine solche gesehen; nur 1 Mal unter 43 Fällen fand Jenner 3" vom Pylorus über 1½" im Umfange an der Rückwand des Magens 9 Ulcera von Stecknadelkopf- bis zu der Grösse von Schrotkorn Nr. 4 mit deutlichen, nicht entfärbten Rändern.

3. Das Duodenum. Von 75 Fällen, in welchen Jenner und Jacquot das Duodenum untersucht haben, war bei 60 (80 Proc.) die Schleimhaut vollkommen gesund; in den übrigen Fällen bot sie ähnliche Erscheinungen dar (einen verschiedenen Grad von Erweichung und Injection), wie der Magen, der dann meist ähnlich afficirt war. Niemals ist im Duodenum irgend eine Spur von frischer Ulceration gefunden worden.

4. Das Jejunum und Ileum haben keine charakteristischen Veränderungen; in den meisten Fällen war die ganze Schleimhaut vollkommen gesund. Barrallier fand in 3 Fällen eine Invagination des Intestinum tenue, aber in keinem eine Spur von Adhäsion oder Entzündung in deren Nähe. Von 39 Fällen, welche Jenner untersucht hat, war bei 34 die Farbe der Schleimhaut normal; 2 Mal fanden sich Hämorrhagien unter derselben von der Grösse eines Stecknadelkopfs bis zu anderthalb Linien im Durchmesser; in einem Falle zeigte sich das Jejunum injicirt, während das Ileum blass war; in einem andern beschränkte sich die Injection auf den untern Theil des Ileum, und in dem letzten Falle hatten beide Partien eine dunkelgraue Färbung angenommen. Deutliche Capillar Injection sah Jacquot nur 6 Mal von 41 Fällen. In meinen Beispielen war sie eine Ausnahme, und dann ebensowohl in den unteren wie in den oberen Theilen ganz gleichmässig verbreitet und durchaus weder beschränkt noch besonders ausgeprägt in den Peyer'schen Drüsen. Barrallier und andere Schriftsteller bestätigen Jenner's Beobachtung, wonach unter der Schleimhaut zuweilen Ecchymosen auftreten.¹⁾ Reid sah einige Male eine

¹⁾ Barrallier, 1861, p. 109. 271.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

Erweichung der Schleimhaut, und von 78 Fällen, welche Jenner und Jacquot verzeichnet haben, fand sie sich bei 18 (23 Proc.). In 13 davon war dieser Zustand allgemein, in 5 partiell.

Die eigenthümliche Erkrankung der Peyer'schen Plaques und der solitären Drüsen, welche die charakteristische Läsion beim Ileotyphus ausmacht, findet man nie beim Flecktyphus. Dies ist jetzt bis zur Evidenz nachgewiesen, obwohl immer noch einige Beobachter, welche einen Unterschied zwischen den Symptomen dieser beiden Typhusformen während des Lebens nicht anerkennen wollen, von Erkrankung der Intestina beim Typhus sprechen.

Bei 50 von Gerhard und Pennock 1836 in Philadelphia secirten Flecktyphusleichen „fanden sich die Peyer'schen Plaques nicht nur frei von den eigenthümlichen Läsionen bei Dothinenteritis oder Ileotyphus, sondern diese Follikel und der übrige Theil der Intestina waren sogar gesunder als bei der Mehrzahl anderer Krankheiten. Wir kennen den Zustand dieser Drüsen um so bestimmter, weil unsere Aufmerksamkeit speciell auf diesen Gegenstand gerichtet war, und wir vorher sehr zahlreiche Untersuchungen derselben beim Ileotyphus und anderen Krankheiten gemacht hatten; wir konnten daher mit Bestimmtheit über ihren wirklichen Charakter sprechen. — Nur in einem Falle, und bei diesem war die Diagnose zweifelhaft, zeigte sich eine ganz geringe Abweichung von dem normalen Zustand der Peyer'schen Plaques. Hier hatte leichte Diarrhöe bestanden, und die Drüsenhaufen des Dünndarms waren geröthet und etwas geschwellt, aber es fand sich keine Ulceration und Ablagerung oder Verdickung im submucösen Gewebe. Die Erkrankung der Drüsen glich eher der, welche man zuweilen bei Variola, Scarlatina und Masern findet, als der specifischen Läsion der Dothinenteritis“.

„In allen anderen Fällen waren beim Flecktyphus die Peyer'schen Plaques auffallend gesund, ebenso wie die umgebende Schleimhaut, welche von vasculärer Injection freier war, als es bei verschiedenen anderen Krankheiten, welche nicht ursprünglich den Dünndarm afficiren, der Fall ist.“¹⁾

Bei den vielen Fällen von Flecktyphus, welche Stewart 1836 in Glasgow untersucht hat, fand sich nie eine Ulceration oder die beim Ileotyphus specifischen Veränderungen. In wenigen Ausnahmefällen, (2 von 21) sah er die Plaques deutlich über die Oberfläche erhaben; er hob aber ausdrücklich hervor, dass diese Er-

¹⁾ Gerhard und Pennock, 1837, XIX, 302. XX, 289.

scheinung nicht die charakteristische des Ileotypus war.¹⁾ Jenner machte 43 Sectionen von Flecktyphus und fand nur in 3 Fällen die Peyer'schen Plaques erkrankt. Von diesen 3 Fällen betraf der eine eine tuberkulöse Ulceration, der zweite war Dysenterie, bei welcher die Entzündung sich höher hinauf in das Ileum erstreckte als gewöhnlich und die Schleimhaut über den elliptischen Plaques sowohl wie auch die umliegenden Partien derselben betraf; in dem dritten Falle war es nur eine leichte Injection der einen Plaque, aber keine Ulceration. — Peacock, welcher als Prosector an der Edinburgh Royal Infirmary und Arzt an dem Royal Free- und St. Thomas' Hospital ungewöhnlich viele Leichen von Flecktyphus zu seciren Gelegenheit hatte, sagt, dass die Peyer'schen Plaques gewöhnlich weniger distinct sind als bei anderen akuten Krankheiten von gleicher Dauer.

Wilks am Guy's Hospital hat ebenfalls bei keinem letalen Fall von Flecktyphus eine Erkrankung des Dünndarms gefunden.

Jacquot hat in seinem Werke über den Flecktyphus in der Krim über 400 Fälle verzeichnet, von denen er bei keinem nach dem Tode die Veränderungen gefunden hat, welche die Fièvre typhoïde oder Dothinentérite der Franzosen charakterisiren. Er sagt: „Die Abwesenheit der dothinterischen Läsionen im „Typhus“ bei der Orient-Armee ist heute eine ausgemachte Wahrheit. Es giebt unseres Wissens nur einen Arzt, der das Gegentheil behauptet, nämlich Cazalas; aber da er einräumt, dass er „Typhus“ nicht von Fièvre typhoïde unterscheiden kann, so hat seine Versicherung nichts auffallendes mehr.“

Jacquot selbst fand von 41 Fällen in 5 eine Ulceration der Schleimhaut, aber bei allen waren die Läsionen vollkommen verschieden von denen der „Dothinentérite“. Bei zweien schien die Ulceration eine Folge von Verschwärung der Membran über einer submucösen Ecchymose; in 3 Fällen war es nur eine Abschabung der erweichten Membran; in keinem Falle hatten Ablagerungen in die Peyer'schen oder solitären Drüsen stattgehabt, oder eine Anschwellung derselben; ebenso wenig waren die Mesenterialdrüsen vergrößert.²⁾

Barrallier constatirte dasselbe im Bagno von Toulon; er sagt: „Ich habe bei den 166 Sectionen während der beiden Epidemien im Bagno nie eine von den Alterationen der Peyer'schen

¹⁾ Stewart, 1840, p. 332. — ²⁾ Jacquot, 1858, p. 234. 256.

Plaques und der Brunner'schen Follikel beobachtet, denen man beim Fièvre typhoïde begegnet.“ Um die auf seine Untersuchungen verwendete Sorgfalt zu beweisen, fügt er hinzu: „Die Intestina wurden stets herausgenommen, der Länge nach aufgeschnitten, auf eigens zu diesem Zweck hergerichtete Tafeln gespannt und entweder mit blossen Auge oder mit der Lupe und zuweilen unter Wasser beobachtet; kurz, nichts wurde vergessen, um die geringste Läsion erkennen und constatiren zu können.“ Alle diese Sectionen wurden öffentlich von seinem Collegen Beau gemacht.¹⁾

1856 secirte Godélier 8 Flecktyphusleichen im Hospital von Val-de-Grâce und bemerkte darüber: „Was die bei der Fièvre typhoïde charakteristische Alteration der Peyer'schen Plaques, die hervorspringen, erweicht oder verhärtet, erodirt oder ulcerirt sind, und die Infiltration der Mesenterialdrüsen betrifft, so haben wir dieselbe nie gefunden.“²⁾ — Endlich fand sich bei 54 sorgfältig von mir selbst untersuchten Fällen nie eine Ablagerung in die Peyer'schen Plaques oder Ulceration derselben, die irgendwie den Sectionsbefunden beim „typhoïden Fieber“ entsprochen hätte; nur 6 Mal waren dieselben leicht prominent, aber nicht mehr als in anderen fieberhaften Krankheiten, und nur 3 Mal darunter zeigten sie jenen Zustand, den die Franzosen mit einem frisch rasirten Barte verglichen haben, — ein Zustand, den Jenner bei 4 von seinen 43, Jacquot bei 8 von seinen 41 und Barrallier bei mehr als einem Drittel seiner 166 Fälle gesehen hat. Er besteht in Flecken von kleinen schwarzen Tüpfelchen, ohne Verdickung oder Prominenz der Schleimhaut; man findet sie überall im Dünndarm, besonders zahlreich im Obertheile; sie bilden übrigens durchaus keinen Theil der specifischen Läsion des Ileotyphus, denn sie kommen ebenso auch bei der Cholera, Phthisis u. s. w. vor.

Auf die Abwesenheit jeder specifischen Läsion beim Flecktyphus werden wir später noch bei Besprechung der unterscheidenden Merkmale zwischen dieser Krankheit und dem Ileotyphus zurückkommen; aber es mag hier gesagt sein, dass alle Beobachter, deren Erfahrungen ich zusammengestellt habe, in ausgedehntem Maasse Gelegenheit hatten, die Darmveränderungen bei letzterer Form zu studiren.

5. Der Dickdarm ist gewöhnlich ganz unversehrt; so fand Jenner 28 Mal unter 37 und Jacquot 23 Mal unter 41 Fällen durchaus kein Zeichen einer frischen Erkrankung. In anderen

¹⁾ Barrallier, 1861, p. 110. 265. — ²⁾ Godélier, 1856, p. 894.

Perioden ist auch die Schleimhaut hier mehr oder weniger injicirt, und dann und wann finden sich Symptome von wirklicher Entzündung.

Dysenterie kommt in der That in manchen Epidemien als gewöhnliche Complication vor. Jacquot sah bei 8 von seinen 41, Jenner bei 4 von seinen 34, Reid bei 5 von seinen 132, und ich selbst bei 3 von meinen 54 Fällen Zeichen von Colitis, wo die Schleimhaut hellroth, weich, tumescirend und mit fibrinösen Ausscheidungen bedeckt war. Bei Reid's Fällen erstreckte sich die Entzündung bis in den unteren Theil des Dünndarms, ohne Vergrößerung oder Ulceration der Peyer'schen Drüsen. In 3 von Jacquot's Fällen war die Entzündung des Colon in Ulceration übergegangen.

Zuweilen finden sich also bedeutendere Läsionen des Darmcanals beim Flecktyphus, die aber durchaus von denen beim Ileotyphus verschieden sind.

6. Die Mesenterialdrüsen sind fast durchweg gesund. Ich sah sie 2 Mal leicht vergrößert und von dunkel lividem Aussehen in Folge einer Extravasation in das umgebende Peritoneum; ähnliche Beobachtungen machte Barrallier. Gerhard fand sie immer normal oder sehr leicht injicirt, Jenner 2 Mal bei seinen 43 Fällen tuberkulös, und Jacquot bei 5 von 38 Fällen leicht vergrößert, und in keinem enthielten sie eine pathologische Ablagerung.

7. Die Milz ist sehr häufig ganz gesund (7 Mal unter 22 Fällen bei Peacock, bei 18 unter 41 von Barrallier und ebenso bei $\frac{2}{3}$ von dessen 166 Fällen). Die wichtigsten abnormen Erscheinungen sind Hypertrophie und Erweichung.

Ich fand sie hypertrophisch bei $\frac{2}{3}$, Jacquot bei der Hälfte, Gerhard bei $\frac{1}{3}$ und Barrallier kaum bei $\frac{1}{6}$ der Fälle. Während das normale Gewicht 4 bis 5 $\bar{z}$ beträgt, fand sie Jenner im Durchschnitt bei 34 Sectionen von Flecktyphus 61 Drachm. schwer, und 2 Mal wog sie 14 $\bar{z}$.

Die Consistenz war bei 15 unter 22 Fällen Peacock's und bei 13 von 31 Fällen Jenner's vermindert. Nicht ganz selten ist das Organ in eine rothbraune breiige Masse verwandelt, die ausfließt, wenn man die Kapsel öffnet. Dieser Zustand kommt am häufigsten nach dem 50. Lebensjahre und vor dem 14. Krankheitstage vor.

Jacquot sah in einem Falle den Tod in Folge einer Ruptur

der Milz eintreten.¹⁾ Bei 1 Section beobachtete ich Gangrän der convexen Oberfläche von dem Umfang eines Speciesthalers, die sich $\frac{1}{3}$ Zoll in die Substanz hinein erstreckte (vergl. Seite 172).

8. Leber und Gallenblase. Die Leber ist zuweilen gesund (16 Mal bei 41 Fällen Jacquot's, 31 von den 166 Barrallier's), häufiger ist sie hyperämisch oder in ihrer Consistenz vermindert. Jacquot fand sie bei 17 von seinen 41, Jenner bei 7 von seinen 36, und Barrallier bei 62 von seinen 166 Fällen hyperämisch. Die Consistenz war in 22 von Jenner's 36 und in 40 von Barrallier's 166 Fällen vermindert. Nach meiner Erfahrung ist die Leber häufiger hyperämisch und ziemlich fest, wenn der Tod vor dem 12. Tage eintritt; später ist sie oft blass, schlaff und sehr brüchig. Das Lebergewebe zeigte in letzterem Falle bei mikroskopischer Untersuchung jedesmal bedeutende Vermehrung von Fett in den Leberzellen.

Frerichs fand Leucin, Tyrosin und Hypoxanthin in grosser Menge in der Leber bei Flecktyphus und anderen Blutkrankheiten.

Barudel und Jacquot beobachteten 4 Mal eine besondere Affection der Leber, welche letzterer als Pulmonisation bezeichnete. Das Parenchym war von einer braungrünen, lividen Farbe, aërolär, weich, brüchig, deutlich crepitirend und etwas schaumige Flüssigkeit enthaltend. Dies ist wahrscheinlich der Zustand, den Frerichs als Emphysem der Leber bezeichnet, und den er einem localen Zersetzungsprocess zuschreibt.

Ulceration der Schleimhaut der Gallenblase wurde nie beobachtet. Die Galle ist gewöhnlich dunkel- oder gelbgrün und von normaler Consistenz.

9. Das Pancreas findet sich wie die Leber häufig hyperämisch, wenn der Tod frühzeitig erfolgt; in einem späteren Stadium ist seine Consistenz oft vermindert. In der Epidemie zu Toulon fand Barrallier das Organ meist hyperämisch und leicht hypertrophisch.

10. Peritoneum. Mit den seltenen oben erwähnten Ausnahmen ist eine recente Peritonitis nicht gefunden worden. Zuweilen kommt eine geringe Menge Serum und kleine Ecchymosen in dem subperitonealen Gewebe vor. (s. S. 171).

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 235.

d. Circulationsorgane und Blut.

1. Das Pericardium enthält oft eine grössere Menge Serum, zuweilen von tieferer Farbe in Folge der Transsudation des Haematins des Blutes. Es kommen dann keine Blutkörperchen in der Flüssigkeit vor, und die hintere Fläche des Herzens zeigt dunkelrothe Flecke oder Ecchymosen. Jacquot fand einmal Zeichen einer frischen Pericarditis.¹⁾

2. Das Herz. Sehr häufig ist die Muskulatur des Herzens weich, brüchig und leicht zerreisslich. Diese Charaktere notirte Peacock bei 7 von 19, Jenner bei 15 von 29, Jacquot bei 7 von 39 und ich selbst bei mehr als $\frac{1}{3}$ meiner Fälle; sie fehlen selten, wenn die Circulation einige Tage vor dem Tode ausserordentlich schwach und der letale Ausgang eher der Syncope als dem Coma zuzuschreiben war. Die Erweichung ist unabhängig von der Dauer der Krankheit, dem Alter des Patienten, der äusseren Temperatur oder der Zwischenzeit seit dem Tode; mitunter beschränkt sie sich auf die linke Seite des Herzens (s. S. 112).

Laennec beschrieb zuerst diesen Zustand des Herzens als eine Folge von idiopathischem Fieber; er erscheint nach ihm deutlich ausgeprägt, sobald die typhösen (putriden) Symptome sehr hervorstechend waren, und ist nur ein Theil einer allgemeinen Erweichung des Muskelsystems.²⁾ Einige Jahre später beschrieb ferner Louis Erweichung des Herzens als eine häufige Erscheinung beim Ileotyphus,³⁾ und Stokes erwähnt eine Anzahl von Fällen von Fleck- und Ileotyphus, um die Wichtigkeit dieses Zustandes in Bezug auf gewisse bereits angeführte Herzerscheinungen während des Lebens zu zeigen.⁴⁾ Rokitsky und andere fanden darin eine einfache Verminderung der Consistenz ohne tiefere Texturerkrankungen. Bei 6 Fällen aber, in denen ich das Herz in diesem Zustande einer mikroskopischen Untersuchung unterwarf, fand ich jedesmal eine distincte fettige Degeneration des Muskelgewebes. Die Querstreifung war stellenweise undeutlich oder fehlte ganz, und in den Muskelbündeln fanden sich zahlreiche Granula oder kleine Fetttröpfchen. Aehnliche Beobachtungen hatte J. Bell gemacht bei 5 Fällen, bei denen man

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 230. — ²⁾ *Traité de l'ausc. méd.*, ed. II, 1826. II 537. — ³⁾ Louis, 1829, ed. 1841, I, 298. — ⁴⁾ Stokes, 1839, und *Dis. of the heart*, p. 371.

des Alters wegen fettige Degeneration als davon unabhängige Läsion kaum annehmen konnte. Er schrieb sie einer Entzündung zu gemäss Virchow's Angabe, wonach Myocarditis die fettige Entartung veranlassen kann. Wenn aber der Ausdruck „Entzündung“ eine Exsudation von Fibrin begreift, so ist diese Myocarditis keine Entzündung, denn man findet nach Virchow selbst hier keine fibrinöse Exsudation. Man thut daher besser, hier eine akute, fettige Degeneration anzunehmen in Folge einer Lähmung des Sympathicus und der daraus hervorgehenden vermehrten Destruction und verminderten Ernährung des Muskelgewebes.

3. Das Endocardium findet man oft ebenso wie die Intima der grossen Gefässe dunkel geröthet (bei Jenner 12 Mal unter 24, bei Jacquot 6 Mal unter 41 Fällen). Beide Herzhälften können so afficirt sein, meist aber ist es die rechte häufiger als die linke. Dieser Befund deutet auf eine grosse Alteration der Blutmischung und ist gewöhnlich mit einer Schlaffheit der Herzmuskulatur verbunden. Spuren einer frischen Endocarditis findet man ausserordentlich selten. (Jacquot erwähnt 1 Fall der Art, und 1 anderer kam neuerdings im London Fever Hospital vor.)

4. Das Blut zeigt wesentliche Veränderungen. Es ist zunächst dunkler und flüssiger als in der Norm; man findet es zuweilen im Herzen und den grossen Gefässen vollkommen flüssig, ohne Spur von Gerinnung. Zuweilen kommen auch einige wenige weiche, schwarze Gerinnungen gemischt mit flüssigem dunklen Blute vor. So fand es Reid bei 28 unter 61, Peacock bei 14 unter 21, Jenner bei 17 unter 37, Jacquot bei 18 unter 41 Fällen. Blasse Coagula sind, wenn sie vorkommen, gewöhnlich sehr weich und brüchig und mit dunklem Blute vermischt; feste, blasse, fibrinöse Gerinnungen sind ausserordentlich selten (2 Mal bei 61 Fällen Reid's und 4 Mal bei 37 von Jenner) und kommen besonders in Fällen vor, wo der Tod nach Aufhören der primären Krankheit in Folge von Complication eingetreten war. Das während des Lebens aus der Ader entzogene Blut gerinnt oft unvollkommen; der Blutkuchen ist weich und zerfliessend und zeigt selten die Crusta phlogistica. Auch ist es viel leichter zur Putrefaction geneigt, als in gesundem Zustand und bei anderen Krankheiten. Bei genauerer Untersuchung hat man eine deutliche Verminderung des Fibrins und der anderen festen Constituentien gefunden; die rothen Blutkörperchen sind vermindert, obgleich relativ in Bezug auf die Menge des Fibrins zahl-

reicher; ¹⁾ besonders in späteren Stadien der Krankheit und bei ausgeprägten typhösen oder putriden Symptomen sind diese Veränderungen sehr deutlich. Untersuchungen in Bezug auf die Salze des Blutes, besonders mit Rücksicht auf das Fehlen der Chloride im Urin, fehlen noch. Nach Lehmann sind die Salze eher vermehrt als vermindert, wie man früher annahm. Wenn das Blut sehr dünnflüssig ist, so sind die Blutkörperchen in der Regel gefurcht und unregelmässig geformt, als wenn sie in Auflösung begriffen wären, und sind, statt in Form von Geldrollen zu coaguliren, in amorphe Haufen aggregirt. Ob auch die natürliche, flüssige Beschaffenheit des Blutes im Leben dem Vorhandensein von Ammoniak ²⁾ oder der vitalen Action der Nachbargewebe zuzuschreiben ist, man hat genügenden Grund zu der Annahme, dass der unnatürlich flüssige Zustand beim Flecktyphus aus einer abnormen Menge von Ammoniak entspringt, die möglicherweise aus der Zersetzung des Harnstoffs resultirt. Jedenfalls zeigt das Blut bei künstlicher Vermischung mit Ammoniak sowohl für das blosse Auge, als auch unter dem Mikroskop dieselbe Erscheinung wie beim Flecktyphus, während gleichzeitig das Blut bei dieser Krankheit erwiesenermaassen einen vermehrten Ammoniakgehalt hat (s. S. 91 u. 114).

e. Respirationsorgane.

1. Die Nasenschleimhaut ist nicht selten von hellrothem oder lividem Aussehen.

2. Larynx und Trachea. Frische Erkrankungen des Larynx kommen bisweilen vor (bei Jenner 6 Mal unter 26, bei Jacquot 16 Mal unter 39 Fällen). Die Schleimhaut zeigt eine hellere oder dunklere Röthe, ist geschwellt und mit zähem Schleim oder mit einem diphtheritischen oder puriformen Belage bedeckt, auffallend weich, und zuweilen sind die Schleimhautfollikel vergrössert (Jacquot fand diphtheritische Exsudation 2 Mal unter 39 Fällen). Mitunter kommt Oedema glottidis vor, von dem Buck mehrere Fälle bei irischen Emigranten in Amerika abbildet. Ulcerationen sind nur Ausnahmen (1 Mal unter 26 Fällen Jenner's, 4 Mal bei 39 Jacquot's und 1 Mal bei 166 Barrallier's) und dann immer nur klein und oberflächlich. Neben solchen Affectionen besteht fast immer Entzündung im Pharynx.

3. Die Bronchien. Catarrhalische Entzündung ist eine der

¹⁾ Carpenter, Princ. of hum. phys., ed. 5, p. 175. — ²⁾ Richardson, 1858.

häufigsten Erscheinungen. Die Schleimhaut ist hellroth oder dunkeler gefärbt oder mit mehr oder weniger zähem, schaumigem Secret gefüllt. (18 unter 20 Fällen bei Peacock, 20 unter 22 bei Jenner und 19 unter 41 bei Jacquot.)

4. Die Lungen fanden sich in 146 Fällen bei Reid, Peacock, Jenner und Jacquot nur bei 6 normal.

Die häufigste Veränderung ist die hypostatische Congestion, die selten fehlt und sicher hier bei weitem häufiger als bei anderen Krankheiten, ausser bei primären Lungenaffectionen, nach dem Tode zur Beobachtung kommt. Nicht selten (21 von 131 Fällen bei Reid, 11 von 35 bei Jenner) tritt eine vollkommene Consolidation ein, so dass das Lungengewebe im Wasser unter sinkt und nicht crepitirt. Von einer Pneumonie unterscheidet sich diese Veränderung dadurch, dass sie sich auf die am meisten abhängigen Theile der Lunge beschränkt (nicht die Basis sondern die Zwischenräume der 4. und 5. und 6. Rippe) oder dort am grössten ist, — dass sie sich von der hinteren Oberfläche 1 bis 3" weit in die Substanz der Lunge erstreckt und ohne eine deutliche Grenze allmähig in das umgebende crepitirende Gewebe übergeht, — dass ihre Schnittfläche, aus der sich eine Quantität nicht lufthaltigen hellen Serums ausdrücken lässt, glatt und nicht granulirt und von dunkelrother oder Chocoladenfarbe ist. Gewöhnlich sind beide Lungen in gleicher Weise ergriffen und nur zuweilen die eine mehr als die andere, oder eine allein.

Lungenödem ist mitunter die bedeutendste Veränderung und bisweilen in den oberen Lappen am grössten, aus denen eine grosse Menge farbloser seröser Flüssigkeit wie aus einem Schwamme ausgedrückt werden kann. Es kommt auch wohl daneben Hypostase vor.

Wahre Pneumonie ist nicht häufig (bei 12 von 131 Fällen Reid's, bei 9 von 35 Jenner's, bei 2 von 27 Peacock's, bei 12 von 41 Jacquot's und bei 8 von 54 Anderson's). Sie kann lobär oder lobulär sein; meistens ist letzteres der Fall.

Mitunter endet die Pneumonie in Gangrän, die unter den gewöhnlichen Erscheinungen auftritt. Fälle dieser Art haben Peacock, Jenner und Barrallier beobachtet, und verschiedene habe ich selbst gesehen.

5. Die Pleura. Zeichen einer recenten Pleuritis sind selten (bei 2 von 131 Fällen Reid's, bei 2 von 36 Jenner's und bei 5 von 41 Jacquot's). Es ist dann meistens ein flüssiges, sehr selten ein plastisches Exsudat vorhanden. Einfache seröse

Ergüsse beobachtete Jacquot in 8 von 41 Fällen. Selten kommen auch subpleurale Ecchymosen vor.

f. Nervensystem.

1. Die Hirnhäute zeigen oft eine vermehrte Vascularität, aber niemals Exsudat oder Eiter in Folge einer frischen Entzündung. Peacock beobachtete 8 Mal unter 24 Fällen eine vermehrte Vascularität der Pia, Jenner 10 Mal unter 36 Congestion der Dura und 22 Mal vermehrte Vascularität der Pia, wobei die Injection 7 Mal intensiv und 7 Mal unbedeutend war. In 13 Fällen war die Vascularität nicht vermehrt. Jacquot fand unter 41 Fällen eine starke Anfüllung der venösen Sinus 29 Mal, 17 Mal eine markirte Injection der grossen Venen in den Meningen und 9 Mal eine intensive feine Injection, bei 13 vollkommen unbedeutende oder gar keine Injection. Die Plexus choroideales sind zuweilen sehr vasculär.

Man darf diese vermehrte Vascularität der Hirnhäute nicht als ein Zeichen von Entzündung betrachten und nicht auf die während des Lebens beobachteten cerebralen Erscheinungen beziehen. Sie ist weder bedeutender noch häufiger, als wenn der Tod bei Lungenkrankheiten eintritt, und in den meisten Fällen findet sich bei jeder stärkeren Injection eine Störung im Lungenkreislauf oder der Nachweis einer bedeutend geschwächten Herzaction. Die Congestion ist in der That mechanisch oder passiv, nie activ. Ausserdem habe ich durch vielfache Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen, dass keine Beziehung zwischen der Vascularität der Häute und den Symptomen besteht, so dass häufig die schwersten cerebralen Erscheinungen im Leben auftreten, ohne dass man bei der Section eine abnorme Gefässanfüllung findet. Obgleich man behauptet hat, dass eine Entzündung der Gehirnhäute beim Flecktyphus vorkommt, so habe ich doch nie ein Beispiel gefunden, wo die Erscheinungen einen solchen Schluss rechtfertigten, und dieses Resultat stimmt mit den Erfahrungen Reid's, Peacock's, Jenner's, Jacquot's, Barrallier's und der meisten Beobachter überein. Moering, der bei der russischen Armee in der Krim in mehr als 200 Fällen die Hirnhäute und die subarachnoideale Flüssigkeit mikroskopisch untersuchte, konnte nie ein einziges Eiter- oder Exsudationskörperchen entdecken.¹⁾

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 253.

Hämorrhagie innerhalb des Arachnoidealsackes wurde zuerst von Peacock 1843 1 Mal unter 24 und später von Jenner 5 Mal unter 39 Fällen gefunden. Das Coagulum hatte die Form einer zarten Membran von verschiedener Dicke, und bei verschiedenen Fällen und selbst an verschiedenen Theilen desselben Gerinnsels war es von verschiedenem Aussehen. Es sitzt meist an der convexen Oberfläche des Gehirns und kann sich über eine ganze Hemisphäre oder selbst bis an die Basis erstrecken. In keinem Falle hat man die Quelle der Hämorrhagie entdeckt; das Gehirn war anscheinend normal, und eine stärkere Injection seiner Membranen bestand nicht. Jenner sah auch 1 Mal ein Blutextravasat im Musculus rectus abdominis. Ich habe diese Erscheinung nur 1 Mal unter mehr als 30 Fällen, in denen ich den Kopf untersuchte, bei verhältnissmässig ziemlich leichten cerebralen Symptomen gefunden. Reid scheint es unter 125 Fällen nicht 1 Mal gefunden zu haben und Barrallier entdeckte es nur in 1 von 166 Fällen. Moering sah es in der Krim mehrfach.¹⁾

Die Hirnhäute kann man gewöhnlich mit grosser Leichtigkeit vom Gehirn abziehen, ohne etwas von der Gehirnsubstanz mitzunehmen. Jenner beobachtete dies 9 Mal unter 11 Fällen. Diese Erscheinung tritt wohl bei manchen Krankheiten ein, ist aber gewiss bei Flecktyphus ausserordentlich häufig.

Verschiedene Beobachter in der Krim fanden die Pacchionischen Drüsen an Zahl und Grösse vermehrt (17 Mal unter 41 Fällen von Jacquot), ohne dass dieser Beobachtung, soviel wir wissen, eine pathologische Bedeutung beizulegen wäre.

2. Unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln findet man sehr häufig eine Vermehrung der serösen Flüssigkeit. Sie ist durchsichtig, gewöhnlich farblos, zuweilen strohgelb, und erscheint mitunter opalescirend in Folge der geringen Opacität der einschliessenden Membran. Niemals finden sich darin Flocken oder Eiterkörperchen. Ihre Menge unter der Arachnoidea kann wohl so gross sein, um die Windungen zu trennen, genügt aber selten, um die Arachnoidea in die Höhe zu heben. In den Seitenventrikeln sind gewöhnlich nicht mehr als 2 Drachmen und an der Basis des Cranium im Arachnoidealsack selten mehr als 1 Unze vorhanden.

Reid beobachtete unter 125 Fällen 60 Mal eine mehr oder weniger grosse Erweiterung der Sulci und Anfüllung derselben

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 244.

mit Serum; bei 25 war gerade eine genügende Quantität vorhanden, um die Arachnoidea von den Windungen abzuheben; bei 37 von 82 Fällen, in denen er die Flüssigkeit in den Seitenventrikeln genau mass, fand sich weniger als $\frac{1}{2}$ Drachme, bei 37 mehr als 1 Drachme, bei 23 mehr als 2 Drachmen und bei 4 Fällen 5 bis 12 Drachmen.

Unter 23 Fällen, die Peacock untersuchte, war bei 15 subarachnoideales Serum spärlich oder gar nicht vorhanden, bei 6 in mässiger Quantität und bei 2 so reichlich, dass es die Membran von den Windungen abhob. Die Flüssigkeit in den Seitenventrikeln betrug bei 17 mehr als $\frac{1}{2}$ Drachme, bei vier $\frac{1}{2}$ Unze und darüber und bei einem 2 Unzen. Bei Jenner's 36 Fällen fand sich grössere oder geringere subarachnoideale Serosität 23 Mal, bei 25 variierte die Menge des Serums im Arachnoidealsack zwischen 2 Drachmen und 2 Unzen. Die durchschnittliche Quantität der Flüssigkeit in den Seitenventrikeln war 2 oder 3 Drachmen. Von Jacquot's 41 Fällen war die Menge des subarachnoidealen Serum 20 Mal geringfügig, bei 16 abnorm reichlich und bei 5 gar nicht vorhanden; in 24 Fällen fand sich keine im Arachnoidealsack, bei 9 war sie beträchtlich, und bei 8 zeigte sich eine vermehrte Menge Flüssigkeit in den Seitenventrikeln.¹⁾ Barrallier beobachtete eine vermehrte Menge von Flüssigkeit in den Ventrikeln bei 30 von 138 Fällen und gewöhnlich mit Effusion von lymphider Flüssigkeit unter der Arachnoidea.²⁾

Die vermehrte Menge des Serums innerhalb der Schädelhöhle ist kein Zeichen von Entzündung und hat durchaus keinen Einfluss auf die cerebralen Erscheinungen während des Lebens. Es herrscht keine Beziehung zwischen der Schwere der cerebralen Symptome und der Menge der Flüssigkeit.

Schon vor mehr als 20 Jahren zeigte Reid nach genauen Untersuchungen des Gehirns bei 125 Flecktyphusfällen, dass die cerebralen Störungen, wenn kein vermehrter Erguss innerhalb der Schädelhöhle nach dem Tode gefunden wurde, ebenso deutlich markirt waren wie da, wo die Menge ausserordentlich gross war, und dass mitunter bei einer grossen Quantität geringe cerebrale Störungen auftraten. Um dieselbe Zeit kam Peacock zu denselben Resultaten, und die Thatsache ist jetzt von den meisten neueren Pathologen anerkannt. Wenn man noch irgend einen Zweifel hierüber hegen sollte, so wird derselbe schwinden,

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 226. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 267.

wenn man Reid's meisterhafte Auseinandersetzung über diesen Punkt liest. Die Quantität der in der Schädelhöhle vorhandenen Flüssigkeit ist beim Flecktyphus nicht grösser, als man sie gewöhnlich bei Individuen von vorgerücktem Alter oder in Fällen findet, wo der Tod eine Folge von chronischen erschöpfenden Krankheiten ist. Unter solchen Umständen schrumpft das Gehirn ebensowohl wie beim Flecktyphus in Folge von mangelnder Ernährung zusammen, und die Flüssigkeit ergiesst sich, um den Raum auszufüllen. Sie übt auf das Gehirn keinen grösseren als den normalen Druck aus und hat, wie oben erwähnt, keinen Einfluss auf die comatösen Symptome des Flecktyphus.¹⁾

3. Das Cerebrum und Cerebellum sind oft völlig normal und zeigen nur mitunter eine vermehrte Vascularität durch eine grössere Anzahl von Blutpunkten in der weissen, eine dunklere Färbung der grauen Substanz und verminderte Consistenz. Nach Reid war der Gefässreichthum der Gehirnssubstanz bei 34 von 82 Fällen vermehrt, nach Jenner bei 15 von 36, nach Peacock bei 6 von 24 und nach Jacquot bei 16 von 41, zusammen also bei 71 von 183 oder 38,8 Proc. der gesammten Fälle nachgewiesen. Auch dieser ist kein Zeichen von Entzündung, hat keinen Bezug auf cerebrale Symptome und kommt beim Typhus seltener vor als nach anderen Krankheiten, wie Lungenaffectionen, wo man keine cerebralen Erkrankungen voraussetzen konnte; während ich bei einigen Fällen von Flecktyphus, wo die cerebralen Symptome sehr stark entwickelt waren, keine Zunahme des Gefässreichthums oder ausgesprochene Anämie der Gehirnssubstanz gefunden habe.

Jener vermehrte Blutreichthum ist im Gehirn wie bei den Gehirnhäuten niemals activer, sondern immer mechanischer oder passiver Natur; bei 12 Fällen Peacock's, bei denen das Gehirn und seine Häute abnorm injicirt waren, bestand überall Lungen-erkrankung.

Verminderung der Consistenz des Gehirns ist von Reid, Jenner, Jacquot, Barrallier u. s. f. beobachtet worden. Jenner fand das Gehirn unter 36 Fällen bei 29 von normaler Consistenz und bei 7 mehr oder weniger weich. Von Jacquot's 41 Fällen war die Consistenz bei 27 normal, bei 12 weich, und bei 2 fand sich Induration beider Hemisphären. Barrallier beobachtete eine Verminderung der Consistenz bei 5 unter 138 Fällen.

¹⁾ S. Todd, 1860, p. 159.

Die Erweichung ist entweder allgemein oder partiell. In letzterem Falle kann sie die äussere Oberfläche der Hemisphären, die innere Fläche des Thalamus opticus, den Fornix oder das Corpus callosum betreffen. Soweit meine Erfahrung reicht, richtet sich der Grad der Weichheit stets entweder nach der Länge der Zeit, die zwischen dem Tode und der Inspection verflossen ist, oder nach den Witterungsverhältnissen, oder wird durch eine seröse Infiltration aus den anliegenden Höhlungen bedingt. Ich kenne keinen Fall, bei dem wahre Erweichung, durch granuläre Massen, Fettkügelchen und Trümmer von Nervengewebe charakterisirt, als Resultat des Flecktyphus betrachtet werden konnte. Nach Rokitansky ist „leichte Condensation des Gehirns beim Flecktyphus die Regel, während ausgesprochene Weichheit, die thatsächlich nichts weiter als ein Oedem des Gehirns ist, sicher spät bei der Krankheit auftritt.“ Barrallier fand unter 28 Sectionen in Toulon 1856 7 Mal eine bemerkenswerthe Verwischtheit in der Zeichnung des Arbor vitae; 2 Mal war sie gänzlich unkenntlich.¹⁾

4. Beim Rückenmark findet sich eine stärkere Vascularisation der Häute seltener als in den Hirnhäuten; häufiger ist die spinale Flüssigkeit etwas vermehrt. Verminderte Consistenz wurde manchmal von Landouzy, Godélier²⁾ und Jacquot³⁾ beobachtet.

5. Der Nervus sympathicus ist noch nicht sorgfältig genug untersucht. Marmy fand mitunter die Ganglien erweicht, besonders die des Halses.⁴⁾

g. Harnorgane.

1. Nieren. Wenn man bedenkt, dass chronische Nierenerkrankung sich bei einem vollen Viertel der Patienten findet, die in einem allgemeinen Krankenhause sterben, so kann es nicht auffallen, dass sie nach dem Tode beim Flecktyphus nicht ungewöhnlich ist. Aber die Nieren zeigen hier vielfach deutlich eine frische Erkrankung, deren Charaktere je nach dem Todestage verschieden sind. Wenn der Tod vor dem 14. Tage eintritt, sind diese Organe gewöhnlich hyperämisch und hypertrophisch, während die Tubuli mit Epithel gefüllt sind und zuweilen Blut enthalten. Ich habe in den Nieren die Erscheinungen einer akuten Nephritis ebenso intensiv gefunden, wie je bei Scarlatina (s. Kranken-

¹⁾ Barrallier, 1861, p. 372. — ²⁾ Ibid., 1861, p. 106. — ³⁾ Jacquot, 1858, p. 228. — ⁴⁾ Ibid.

geschichte 10). Wenn der Tod in späteren Stadien erfolgt ist, fand ich sie gewöhnlich gross und blass, jede ungefähr 6 Unzen schwer, die äussere Oberfläche glatt, die Corticalsubstanz hypertrophisch, weich, und die Tubuli mit Epithelzellen angefüllt, welche eine ungemein grosse Menge von kleinen Granulis enthielten.

2. Harnblase. Die Schleimhaut der Harnblase ist mitunter leicht injicirt oder durch hämorrhagische Flecken charakterisirt.

h. Genitalorgane.

In den Genitalorganen, sowohl bei männlichen wie bei weiblichen Individuen, sind nie Abnormitäten nachgewiesen, die dem Flecktyphus zuzuschreiben wären.

Die Sectionsresultate können also folgendermaassen zusammengestellt werden:

1. Die hauptsächlichsten Veränderungen sind: flüssige Beschaffenheit des Blutes, Hyperämie der Hirnhäute und Vermehrung des Serums in der Schädelhöhle, Bronchialkatarrh und Hypostase der Lungen, Weichheit des Herzens, der Leber, der Milz und des Pankreas, Hyperämie und Hypertrophie der Nieren. Die relative Häufigkeit dieser Läsionen wechselt zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten. Keine einzige ist constant oder dem Flecktyphus eigenthümlich.

2. Der Darmkanal zeigt niemals die dem Ileotyphus eigenthümlichen Veränderungen, und die Mesenterialdrüsen sind nicht vergrössert.

3. Spuren einer recenten Entzündung, entsprechend den cerebralen Symptomen, findet man weder im Gehirn, noch in seinen Häuten.

13. Therapie.

Die Behandlung zerfällt in Prophylaxe und eigentliche Therapie. Jene besteht in der Entfernung der Ursachen, die bekanntermaassen Ursprung und Verbreitung der Krankheit begünstigen, diese in der Anwendung der hygieinischen und medicamentösen Hülfsmittel auf den speciellen Fall.

A. Prophylaxe.

Es ist leichter, den Flecktyphus zu verhüten als ihn zu heilen. Die Mittel, seiner Entstehung vorzubeugen, liegen in der That in ausgedehnter Weise in unserer Macht. Die oben gemachten Bemerkungen über Aetiologie haben vieles vorweggenommen, was in Bezug auf die Prophylaxe zu sagen wäre. Die Ursache einer Krankheit kennen heisst wissen, wie man sie fern hält.

Die Aufgabe der Prophylaxe zerfällt von selbst in zwei Theile: Verhütung der Erzeugung des Krankheitsgiftes und Verhinderung seiner Verbreitung.

1. Regeln, um die Erzeugung des Flecktyphusgiftes zu verhüten.

Das eine zur Entwicklung des Flecktyphus wesentliche Moment ist das übermässig gedrängte Zusammenwohnen von Menschen in Verbindung mit fehlender Ventilation und unterstützt von allem, was auf eine Schwächung der Gesundheit hinausläuft. Man entferne die wesentliche Ursache, und es wird keinen Typhus mehr geben. Vor einem Jahrhundert gab es keine besseren Pflanzstätten für den Flecktyphus als die Gefängnisse Englands; aber Dank den philanthropischen Bestrebungen Howard's ist Grossbritannien jetzt von solchem Vorwurf befreit. Aber ein zweiter Howard thut Noth, um ähnliche Reformen in den Wohnungen der Armen und in Betreff der Unterbringung der Soldaten und Seeleute zu bewirken; dass die Resultate gleich erfolgreich sein würden, ist kaum zu bezweifeln. Allerdings ist hierin schon manches geschehen, aber es bleibt noch vieles zu thun übrig.

Es ist schwer festzustellen, wieviel Cubikfuss Luft in einem geschlossenen Raume für einen Menschen nöthig sind. Man hat berechnet, dass ein Erwachsener in 12 Stunden ungefähr 160 Cubikfuss Luft ausathmet, welche gegen 4 Proc. Kohlensäure enthalten; da aber Luft, die mehr als 1 Proc. Kohlensäure mit sich führt, zum Athmen schädlich wird, so folgt daraus, dass ein Mann, wenn er 12 Stunden in einem geschlossenen Zimmer verweilen muss, $4 \times 160 = 640$ Cubikfuss Raum gebraucht und bei

24 Stunden das Doppelte. Es gilt dies unter der Voraussetzung, dass keine Ventilation besteht. Aber der Raum muss immer im Verhältniss zur Ventilation stehen, und in der That ist der Rauminhalt weit weniger wichtig als letztere. Wenn Jemand in einem geschlossenen Raume ohne Luftwechsel gehalten wird, so wird er mit Sicherheit vergiftet werden, mag jener kleiner oder grösser sein; der einzige Unterschied liegt in der dazu nöthigen Zeit. Der Luftwechsel muss also die Basis für eine richtige Beurtheilung abgeben. Der Luftzutritt, welcher erforderlich ist, um einen Raum von mehr als 1 Proc. Kohlensäure frei zu halten, beträgt für eine Person in jeder Minute c. $1\frac{1}{2}$ Cubikfuss.¹⁾ Einige Autoritäten, wie Arnott und Reid, halten selbst diese Kohlensäuremenge noch für zu gross und empfehlen eine Ventilation, welche in jeder Minute 10 bis 20 Cubikfuss frische Luft schafft. Für den Luftwechsel giebt es regelmässige und gelegentliche Mittel. Die ersteren, wie Kamine und andere ungeschlossene Oeffnungen, sind wichtiger als Fenster und Thüren und sollten der Zahl der Bewohner gemäss angelegt sein. In der That ist die ungemeine Anwendung der gelegentlichen Ventilationsmittel der beste Beweis, dass die constanten unzureichend sind. Sobald die Zimmerluft mehr als 1 Proc. Kohlensäure enthält oder im geringsten dumpfig ist, muss man annehmen, dass die Ventilation zu gering oder die Zahl der Bewohner zu gross ist. Wenngleich unsere gegenwärtige Unkenntniss uns nöthigt, die Menge der Kohlensäure als den sichersten Maassstab für alle die schädlichen Substanzen anzusehen, welche die Ventilation nothwendig machen, so ist diese doch nicht allein in der durch Ueberfüllung verschlechterten Luft enthalten. Reine Kohlensäure hat weder unangenehmen Geruch noch Geschmack, während doch der widerwärtige dumpfige Geruch, der durch Ueberfüllung bei schlechtem Luftwechsel erzeugt wird, allgemein bekannt ist.

Als feststehendes Resultat mag bemerkt werden, dass 500 Cubikfuss Raum mit 2 Cubikfuss Ventilation auf die Minute das geringste Maass bilden, das als zur Gesundheit nothwendig jedem Individuum gewährt werden sollte.

Die gegenwärtigen Vorschriften hierüber sind in London folgende: in Arbeitshäusern ist das von der Armen-Commission festgesetzte Minimum 300 Cubikfuss für ein Krankenzimmer und

¹⁾ S. hierüber den werthvollen 1856 von Bence Jones der Armencommission überreichten Bericht. (Vgl. Pettenkofer, 1863, unter „Ventilation.“ D. H.)

für die Schlafstuben, welche nur in der Nacht benutzt werden, und 500 Cubikfuss für Räume, die Tag und Nacht zum Aufenthalt dienen.¹⁾ In einigen Bezirken von London betrachtet die Behörde ein Haus für überfüllt, wenn der für ein Individuum vorhandene Raum weniger als 400 Cubikfuss beträgt.²⁾ Die gewöhnlichen Herbergen stehen unter der Aufsicht der Polizei, und diese hat die Befugniss, für jedes Individuum 250 Cubikfuss zu verlangen. Aber ungeachtet dieser Vorschriften, die meiner Ansicht nach immer noch zu wenig Raum fordern und, was noch wichtiger ist, die Ventilation unberücksichtigt lassen, habe ich oft ganze Familien in Zimmern wohnen und schlafen sehen, welche bei geringer oder gar keiner Lüftung nicht mehr als 120 bis 150 Cubikfuss für jedes Individuum berechnen lassen. Solche Uebelstände kommen namentlich in Zeiten der Noth vor, oder wenn eine Menge Leute ausser Arbeit gekommen sind. Die Armen ziehen dann vom Lande in die grossen Städte, in denen die Wohlthätigkeitsanstalten zahlreich sind, und daher wächst die Zahl der Bewohner in den schon überfüllten Herbergen und Arbeitshäusern. In solchen Zeiten sollten die Behörden ihr Augenmerk besonders auf die bekannten Folgen der Ueberfüllung richten.

Die Verhütung des Nahrungsmangels, der Arbeitslosigkeit und anderer Ursachen der Entkräftung liegt nicht immer in unserer Macht; aber jedenfalls muss man hier durch öffentliche und private Mittel Erleichterung zu schaffen suchen. Vor allen Dingen ist keine Zeit zu verlieren; es ist schwer, eine Epidemie aufzuhalten, wenn sie einmal ausgebrochen ist. Auch ist Sorge zu tragen, dass die für solche Zwecke aufgebrauchten Mittel nicht gerade das Uebel hervorrufen, das sie abwenden sollen. Die Armen strömen natürlich in grösserer Zahl dahin, wo die meiste Erleichterung zu hoffen ist, und das Resultat davon ist oft eine grössere Ueberfüllung. Die Zuträglichkeit einer Unterstützung der Armen in ihren überfüllten Wohnungen ist daher in Frage zu stellen. Ein annehmbarer Plan wäre der, in Nothzeiten und wenn der Typhus auftritt, provisorische Gebäude aus Holz oder Eisen oder Zelte in der Nähe grosser Städte zu errichten. Hier könnten die armen Leute bei ausreichender Nahrung und genügend frischer Luft geräumig untergebracht werden, und man ver-

¹⁾ Instructionen der Armencommission für das Aufsichtspersonal. —

²⁾ Gemeindevorschriften des St. Giles - Bezirks.

hütete die Ueberfüllung der Städte. Die Kosten eines solchen Plans würden sicher nicht höher sein, als das Umsichgreifen einer Epidemie sie stets verursacht.

Besondere Sorgfalt ist auf Verhütung der Ueberfüllung und der schlechten Ventilation im Winter zu richten; denn obgleich das Heizen und die äussere Kälte die Schnelligkeit der Luftcirculation vermehren, so dass die Oeffnungen für die constante Ventilation kleiner sein können, sind doch die Armen gewöhnt, um die Kälte abzuhalten, jeden Luftweg zu verschliessen, und greifen selten zu Mitteln einer gelegentlichen Lüftung.

Die Wohnungen der Armen sollten besonders mit Rücksicht auf eine gute Ventilation angelegt werden.

Von hohen Häusern umschlossene Höfe sind immer unzweckmässig. Jeder Fensterrahmen müsste beweglich und jedes Zimmer mit Mitteln für beständigen Luftzug versehen sein. Kellerwohnungen, wo eine eigentliche Ventilation unmöglich ist, sollten vermieden werden.

Man müsste darauf sehen, Herbergen und überhaupt jedes Haus in volkreichen Gegenden jährlich 2 Mal und, wenn Grund vorhanden ist, eine Typhusepidemie zu befürchten, noch öfter sorgfältig zu reinigen und die Wände mit Kalkwasser abzuwaschen.

Persönliche Reinlichkeit bei den Armen sollte man, da Schmutz die Uebelstände der Ueberfüllung schwerer macht, durch Errichtung von öffentlichen Bädern und Waschhäusern mit freier Benutzung befördern.

Alle diese Bemerkungen gelten in gleicher Weise für Arbeitshäuser, Gefängnisse, Transport- und Auswandererschiffe, Kasernen und Feldlager. Der Typhus, der im Kriege oft grössere Verheerungen anrichtet als das Schwert des Feindes, kann durch reichliche frische Luft und durch Reinlichkeit der Einzelnen verhütet werden. Die zu ergreifenden Maassregeln müssen sich nach den Umständen richten; aber die allgemeinen Principien werden stets dieselben sein: Geräumigkeit, gute Ventilation, persönliche Reinlichkeit und nahrhafte Diät.

2. Regeln, um die Verbreitung des Typhusgifts zu verhindern.

Reichliches Zuführen von frischer Luft ist nicht nur das beste Mittel, der Entstehung des Typhus zuvorzukommen, sondern auch das sicherste gegen seine Verbreitung auf Krankenwärter und andere Personen. Die Richtigkeit dieses Satzes ist

bereits so vollkommen erwiesen, dass eine weitere Begründung unnöthig ist. Aber in den Wohnungen der Armen ist dies Erforderniss nicht immer zu erreichen; man müsste daher die Erkrankten isoliren und, wenn möglich, sofort in ein Hospital bringen.¹⁾ Gleichzeitig sollte das Haus durchweg gereinigt und gelüftet, die Zahl der Einwohner verringert, ihre Kleider gewaschen und mit allen Mitteln die persönliche Reinlichkeit gefördert werden. Man dürfte während einer Typhusepidemie Niemanden, gleichviel ob krank oder nicht, in ein Arbeitshaus aufnehmen, ohne dass er ein warmes Bad nimmt und während der nothwendigen Reinigung seiner eigenen andere Kleidung anlegt.

Nichts ist mehr zu tadeln als die Gewohnheit, Personen, die an ansteckenden Krankheiten leiden, mittelst des gewöhnlichen öffentlichen Fuhrwerks in Krankenhäuser zu bringen. Abgesehen von der Gefahr, dass die Krankheit verbreitet wird, verursachen die Ermüdung und das Schütteln dem Patienten oft Uebel, von denen er sich nie erholt. Kaum ein Jahr vergeht, wo nicht verschiedene Kranke, die auf diese Weise in das London Fever Hospital geschafft werden, entweder unterwegs oder bald nach ihrer Aufnahme sterben. Fieberkranke sollten stets in bedeckten Tragkörben oder in eigens dazu gebauten und von dem Bezirk zu unterhaltenden Federwagen transportirt werden.

Wird ein Typhuskranker in ein Hospital gebracht, so Sorge man dafür, seine Kleider zu desinficiren, bevor sie ihm oder den Seinigen wieder zugestellt werden. Die Unterkleidung ist unmittelbar in eine Auflösung von Liquor Condii (Kali hypermanganicum) oder einer geringen Menge von Salzsäure (1 Drachme auf 1 Quart) zu tauchen und nach 24 Stunden zu waschen, auskochen und zum Trocknen in der freien Luft aufzuhängen. Die Oberkleidung muss einige Stunden einer trocknen Hitze von 100° C. ausgesetzt, dann mit Dämpfen von schwefliger Säure oder Chlor behandelt und nachher bis zur Genesung des Patienten in der freien Luft oder in durchaus luftigen hölzernen Schuppen aufgehängt werden. Von allen diesen Massregeln ist das freie Aushängen in die Luft am wichtigsten.

¹⁾ Der Wirth einer Herberge ist gesetzlich verpflichtet, die Localbehörde unmittelbar zu benachrichtigen, wenn irgend Jemand von einer ansteckenden Krankheit ergriffen wird, und jene hat die Befugniss, auf das Certificat des Bezirksarztes über die Contagiosität den Patienten in ein Krankenhaus zu schaffen.

Das von Fleckfieberkranken benutzte Leinenzeug und die Bettwäsche sind in derselben Weise zu behandeln wie die vor Eintritt der Bettlägrigkeit getragene Unterkleidung. In allgemeinen Krankenhäusern dürfen sie nicht mit der Kleidung anderer Patienten zusammengebracht werden.

Jeder Fleckfieberkranke muss bei seiner Aufnahme in das Hospital ein lauwarmes Bad bekommen, oder wenn er zu schwach ist, wasche man den ganzen Körper mit Seife und Wasser. In Krankenhäusern, wo Fleckfieberpatienten zugelassen werden, muss auf jedes Bett wenigstens ein Raum von 1500 Cubikfuss kommen; die Betten müssen 6 Fuss von einander entfernt, auch die freieste Ventilation vorhanden sein. Auf Thüren, Fenster und andere gelegentliche Lüftungsmittel allein darf man sich nicht verlassen; je reichlicher die constante Ventilation, desto besser. Während einer Epidemie, und besonders wenn Complicationen mit Erysipelas, Pyämie, localer Gangrän oder Parotidenanschwellungen gewöhnlich sind, müssen die Wände häufig mit Kalkwasser abgewaschen werden. Durchgängiges Sprengen des ganzen Krankensaales mit einer Auflösung von Kali hypermangan. vermittelt einer grossen Gartenspritze habe ich zur Reinigung der Luft sehr erfolgreich gefunden; aber jede Räucherungsmethode, welche das reichliche Zuströmen von frischer Luft beeinträchtigt, ist zu verwerfen.

Das von Fleckfieberkranken benutzte Bettzeug muss stückweise gründlich gewaschen, heiss getrocknet und dann der Luft ausgesetzt werden. Wo dies unthunlich ist, muss man es vernichten. Die Bettstelle ist mit einer Auflösung von Liq. Cond. oder Chlorkalk zu waschen. In allgemeinen Krankenhäusern sollte dasselbe Bett und Bettzeug stets für Fleckfieberkranke reservirt werden.

Vor der Entlassung aus dem Hospital muss jeder Patient ein warmes Bad bekommen und dann seine gereinigte Kleidung anlegen.

Angehörige, welche den Kranken besuchen, halte man ab, sich auf das Bett zu setzen oder sich so weit zu nähern, dass sie dessen Athem oder die Ausdünstungen aus der Bettwäsche einathmen. Jeder unnöthige Besuch ist zu vermeiden.

In einem Privathause müssen nach der Genesung des Patienten Wände und Täfelung des Zimmers abgeputzt und geweißt oder neu tapeziert, Fussboden und Möbel zuerst mit einer

schwachen Lösung von Liq. Cond. oder Chlorkalk und dann mit Seife und Wasser gewaschen, Thüren und Fenster eine Woche lang Tag und Nacht offen gehalten werden. Nach Ablauf dieser Zeit kann der Raum ohne Gefahr wieder bewohnt werden.

Man muss nicht nur jede Maassregel ergreifen, um das Krankheitsgift zu zerstören, sondern auch alles entfernen, wovon man weiss, dass es den Organismus für die Einwirkung desselben prädisponirt. Das mächtigste Moment ist Entkräftung in Folge von mangelhafter Nahrung oder anderen Ursachen. Die Armenvorsteher, sowie Armee- und Marinecommissariate sollten die That- sache beherzigen, dass eine nahrhafte Kost eins der besten Prä- ventivmittel gegen den Typhus ist. Wärter und andere Hospi- talbeamte müssen eine reichliche Diät haben und dürfen nie mit leerem Magen die Krankensäle betreten, während dem entgegen- gesetzten Irrthum des reichlichen Genusses von Spirituosen in der Absicht, sich vor dem Fieber zu schützen, ebenso sehr ent- gegenzutreten ist.

Wärter und Hospitalbeamte sollten genügende Zeit zum Schla- fen haben; sie dürfen nie im Krankenzimmer schlafen, und man hat ihnen Gelegenheit zu geben, sich täglich einige Zeit in der frischen Luft zu bewegen.

Geistige oder körperliche Ermüdung muss von Personen, die nothwendig dem Flecktyphusgift ausgesetzt sind, ängstlich vermie- den werden. Für die Krankenwärter ist eine gelegentliche Er- holung nicht weniger nöthig, um ihre Lebensgeister aufrecht zu halten, als um sie in ihrem gefahrvollen Beruf zu ermuthigen.

Persönliche Reinlichkeit, häufiges Baden und öfteres Wech- seln der Unterkleidung ist für Jeden erforderlich, der dem Fleck- typhus ausgesetzt ist.

Zum Beweise für die Wirksamkeit der hier gegen die Ver- breitung des Flecktyphus empfohlenen Maassregeln könnten zahl- reiche Belege beigebracht werden.

B. Eigentliche Therapie.

Die eigentliche Behandlung des Flecktyphus ist einerseits eine hygieinische, andererseits eine medicamentöse.

1. Hygiene.

Ein Typhuskranker ist in einem grossen luftigen Zimmer zu placiren, aus dem man Gardinen, Teppiche und alle unnöthige Ausstattung zu entfernen hat. Die Temperatur halte man ungefähr auf 15 bis 16° C. Kälte ist weniger schädlich als zu grosse Wärme, denn die kalte Luft enthält mehr Sauerstoff als die erhitze. Die vollkommenste Ventilation muss durch offene Thüren und Fenster gesichert sein, doch sehe man darauf, dass der Kranke nicht direct der kalten Zugluft ausgesetzt werde. Auf diese Weise kann man leicht die schädlichen Ausdünstungen des Körpers entfernen, durch welche die Krankheit auf andere übertragen wird, und die sie, wenn die einzuathmende Luft damit geschwängert bleibt, schwerer machen. Ob es vortheilhafter sei, Typhusfälle zu isoliren oder sie in die Krankenzimmer eines allgemeinen Spitals zu vertheilen, darüber herrschen noch Meinungsverschiedenheiten, und die Frage ist von solcher Wichtigkeit sowohl in Bezug auf die Kranken als auch hinsichtlich der Beamten, dass sie einer besonderen Erwägung bedarf.

Es mag indess hier zum Beweise für die guten Erfolge der Ventilation gesagt sein, dass bei verschiedenen Gelegenheiten sich die Sterblichkeit von Fällen, die in vorübergehend errichteten Schuppen und Zelten behandelt wurden, beträchtlich geringer gezeigt hat als bei denen, die zur selben Zeit in überfüllten Hospitälern lagen. Es war dies nach O'Brien 1826 in Dublin und nach R. Paterson 1847 in Edinburg der Fall. Auch Steele lenkte die Aufmerksamkeit auf das auffallend seltene Vorkommen von Erysipelas bei den in Glasgow 1847 in Schuppen behandelten Fleckfieberkranken, während diese Affection in den Sälen der Infirmary eine gewöhnliche Complication war.

Helles Licht ist zu vermeiden, ebenso aber auch zu grosse Dunkelheit am Tage; denn die Abwechselung von Tag und Nacht führt zum Schlafe. Im Zimmer sei es vollkommen ruhig, und die nothwendigen Mittheilungen mögen mit klarer und bestimmter Stimme gemacht werden; denn nichts regt empfindliche Kranke mehr auf als das flüsternde Sprechen. Ebenso vermeide man es, dem Kranken in seinen Delirien zu widersprechen; denn jeder derartige Versuch steigert nur seine Reizbarkeit. Eine sehr wichtige Aufgabe der Umgebung ist es, ihn heiter zu erhalten und einer verzagten Stimmung vorzubeugen; traurige Mienen der Umgebung

gelten dem Kranken leicht als Anzeichen eines traurigen Ausganges, und solche Befürchtungen an und für sich üben einen höchst ungünstigen Einfluss auf den Erfolg.

Betten. — Als Bett empfiehlt sich eine harte Matratze oder ein Sprungfederbett; weiche Federbetten sind zu verwerfen; sie erfordern mehr Aufmerksamkeit, um sie bequem und zweckmässig zu erhalten, während sie den Patienten erhitzen und den Bedienten das Umkleiden desselben erschweren. Ich habe sie in ausgedehntem Maasse am Lond. Fev. Hospital anwenden sehen, habe aber keinen Grund zu glauben, dass sie das Wundliegen verhüten; zusammengepresste Federn drücken in der That wahrscheinlich ebenso sehr wie Haare oder Wolle. Für die Hospitalpraxis sind sie überdies zu theuer. Bei Decubitus greift man am besten zu Wasserbetten. Jedenfalls ist es gut, die Matratze mit einem breiten Betttuch von wasserdichtem Zeuge zu bedecken.

In der Privatpraxis gewähren 2 Betten viele Vortheile, die der Patient 1 oder 2 Mal in 24 Stunden wechseln kann. Durch dieses Wechseln allein erzielt man oft Schlaf, der sonst durch kein Mittel herbeizuführen war.

Sobald die Diagnose feststeht, muss der Kranke in's Bett gebracht werden; jede Erregung ist als eine Schwächung seines Kräftezustandes zu betrachten. Patienten, die gegen die Krankheit ankämpfen und sich anfangs sehr aufregen, leiden später meistens an bedeutender Prostration.

Nach der ersten Woche der Krankheit versehe man die Patienten mit einem Stechbecken und gestatte in keinem Falle, dass sie aus dem Bett steigen. Wenn sie anfangen zu deliriren und aus dem Bett zu springen versuchen, ist es oft Gewohnheit der Wärter, sie mit Gewalt festzuhalten oder ihnen die Zwangsjacke anzulegen. Man darf dies aber nur in den äussersten Fällen zugeben. Das Gefühl des Widerstandes steigert die Anstrengungen der Kranken frei zu kommen, während diese fruchtlosen Bemühungen die Muskelschwäche ebenso wie das geistige Leiden vermehren. Der Kranke muss durch einen starken und aufmerksamen Wärter im Bette erhalten werden; ein freundliches Zureden desselben wird oft mehr nützen als physische Kraft.

Waschungen. — Um die Hautthätigkeit zu befördern, muss der Körper täglich 2 oder 3 Mal mit lauem Wasser abgewaschen werden, und man thut gut, demselben etwas Kali hypermangan. oder Salzsäure (2 Drachmen auf 1 Quart) zuzusetzen. Der Kranke hat von dieser Waschung oft ein ungemein angenehmes Gefühl, und gleich-

zeitig vermindert man dadurch die Gefahr für die Umgebung, indem man der Ansammlung giftiger Ausdünstungen zuvorkommt.

Diät. — Unter den mannigfachen Uebeln, welche aus der Annahme entsprangen, die Symptome des Typhus müssten einer Entzündung im Centralnervensysteme zugeschrieben werden, war das Entziehungssystem bei der Behandlung eines der schlimmsten. Niemand trug mehr dazu bei, es umzustossen, als Graves. „Wenn ihr“, sagte er, „wegen eines Epitaphs in Verlegenheit seid, das auf mein Grab zu setzen wäre, so nehmt dies: Er nährte das Fieber“. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass gar viele Kranke dem langen Hungern während des Typhus zum Opfer gefallen sind, um nichts zu sagen von der Entkräftung, welche bei den Armen oft der Krankheit vorhergeht. Weit davon entfernt, dass Delirium, Stupor und die übrigen cerebralen Symptome des Typhus Nahrung contraindiciren, ist es erwiesen, dass dieselben gerade von der Entkräftung herrühren.¹⁾ Dem Kranken muss Nahrung eingeführt werden, selbst wenn er wenig oder keine Neigung dafür zu haben scheint. Man muss daran denken, dass sein Sensorium benommen und er unfähig ist, selbst zu beurtheilen, was ihm Noth thut. In Rücksicht aber auf das Darniederliegen der Verdauung sei man sehr sorgfältig in der Auswahl der Speisen und in der Art und Weise, sie dem Kranken zu reichen. Die Nahrung muss oft und in bestimmten Zwischenräumen gegeben werden, mindestens — nach dem 4. Tage der Erkrankung — alle 3 bis 4 Stunden. Bleibt der Patient lange in tiefem Stupor, so mag man ihn zu bestimmten Stunden ermuntern, damit er Speise und Stimulantien einnimmt; wenn er aber nach grosser Unruhe in einen festen Schlaf fällt, erwecke man ihn der Essenszeit halber nicht. Die Befürchtung, dass die moderne Praxis in England dazu hinneigt, die Typhuskranken nicht hungern zu lassen, sondern sie zu überfüttern, ist nicht grundlos. Ganz gewiss bestraft es sich mitunter als ein unberechenbares Unrecht, wenn man dem Kranken jede halbe oder Viertelstunde Nahrung aufzwingt; denn er hat dann keinen Augenblick Ruhe, weil die Nahrung nicht resorbirt, sondern sehr wenig verändert wieder ausgeschieden wird, wodurch oft Diarrhöe und Tympanitis entsteht. Es mag als Regel gelten, dass man nie öfter als ein Mal in 2 Stunden die Nahrung verabreiche. Dieselbe muss nährend und leicht verdaulich sein. Bei trockner brauner Zunge vermeide man alle festen Spei-

¹⁾ Graves, 1848, I, 119.

sen. Morgens um 9 Uhr gebe man eine kleine Tasse Caffee und Milch mit etwas Weissbrot oder Milch allein, Mittags einen Teller kräftige Brühe von Huhn oder Fleischthee¹⁾ mit etwas Arrowroot, Fadennudeln oder Gelatine, um 3 Uhr wieder etwas Brühe oder Arrowroot mit Wasser, Milch oder Portwein, um 6 Uhr eine Tasse Caffee²⁾ und etwas Weissbrot, und um 9 Uhr ein Glas Molken in Wein, vielleicht mit einem eingeschlagenen Ei. Fleischthee, Arrowroot und Molken in Wein mögen während der Nacht 3 oder 4 Mal gegeben werden, während Wein, Brandy und andere Getränke, je nach den Umständen, zwischen den Mahlzeiten zu reichen sind. Sobald der Appetit zurückkehrt oder die Zunge feucht wird, kann man etwas Kalbsfussgallert, Hühnersuppe, Portweingelee, Eier-, Sago- oder Arrowrootspeise oder geschmorte Aepfel erlauben. Man thut gut, rohes Obst während des ganzen Verlaufes der Krankheit zu verbieten, da es oft Kolik, Flatulenz oder profuse Diarrhöen veranlasst.

Getränke. — Die Kranken sind sehr eigenwillig in der Wahl der Getränke, und in der Privatpraxis muss der Arzt sich ihnen durch Mannigfaltigkeit derselben willfährig erweisen. Gerstenwasser, Brotwasser, Haferschleim, Orgeade, Limonade, Obstwasser, Tamarindenwasser, Korinthenextract, Himbeersaft, Sodawasser u. s. w. vielleicht mit einigen Tropfen einer Mineralsäure oder mit Kali tartaricum (4 Drachmen auf 1 Quart) können versucht werden. Aber am Ende der ersten Woche lässt der Kranke gewöhnlich alles stehen ausser reinem und Sodawasser. Es hat nicht viel zu sagen, wenn die Kranken oft trinken; aber sie dürfen nie mehr als ein Weinglas voll auf ein Mal bekommen. Ein Stückchen Eis im Getränk löscht oft den Durst und ist bei excessivem Durste sehr angenehm; ein schwaches Infusum irgend eines bittern Mittels, wie Cascarilla oder Quassia, löschen ihn oft, wenn andere Mittel fruchtlos sind. Nach Lyons³⁾ ist Campher oft ein Specificum gegen den Durst; man giebt ihn in der Form einer Mixtur⁴⁾ oder von Liquor camphor. Murray (Campher mit Aether und Opium).

¹⁾ Fleischthee wird in England auf folgende Art bereitet: 2½ Pfund vom Fett befreites Rindfleisch vom Hinterviertel schneidet man in kleine Stücke und lässt es mit der 3fachen Menge Wasser gelinde kochen, aber nicht sieden, bis die Masse auf 1 Quart eingedickt ist; dann seiht man sie gut durch; die Brühe muss frei von Fett sein. D. H. — ²⁾ Ueber den Gebrauch des Caffees als Heilmittel s. unten. — ³⁾ Lyons, 1861, p. 202. — ⁴⁾ Rp. Camphor. ℥ij, Alcoh. gutt. XL, Magnes. carb. ℥iv, Aq. lib. iij.

Wartung. — Eine der wesentlichsten Bedingungen bei der Behandlung des Flecktyphus ist ein freundlicher, erfahrener und verständiger Wärter, stark genug den Patienten nöthigenfalls aufzuheben. Freunde oder Angehörige des Kranken dürfen nie zur Vertretung eines regelmässigen Wärters zugelassen werden. „Zuneigung und Sorge“, sagt Graves, „trüben das Urtheil, und missverständene Zärtlichkeit der Verwandten, ihr Mangel an nöthiger Festigkeit, Geistesgegenwart und Erfahrung vereiteln oft ihre Bemühungen und sind ihren besten Bestrebungen schädlich“. Tausende von Pflichten liegen einem Wärter ob, denen nur ein Wärter gewachsen ist. Das blosse Umdrehen oder Aufrichten des Kranken im Bette und das Wechseln des Leinenzeuges sind Pflichten, die ein Wärter und eine unerfahrene Person ganz anders erfüllt, und Niemand weiss besser als der delirirende Patient selbst die Behutsamkeit und Geschicklichkeit derer zu würdigen, welche seine körperlichen Bedürfnisse befriedigen. Der Wärter muss auf einem Blatt Papier (das er dem Arzt bei jedem Besuche vorlegt) die Stunden vermerken, wann Nahrung und Arznei gereicht ist, oder wann irgend ein erheblicher Wechsel in den Symptomen stattgefunden hat. In der Hospitalpraxis können diese Notizen auf eine am Kopfende des Bettes angebrachte Tafel geschrieben werden.

2. Specielle Therapie.

Es dürfte zweckmässig sein, zunächst die früher gebräuchlichen Methoden der Therapie zu erwähnen, bevor wir zu den Principien der modernen Pathologie übergehen, die uns als rationelle Behandlung erscheinen.

Der Aderlass. — Da der Typhus im wesentlichen eine aus Erschöpfung herrührende Krankheit ist, so mag es überraschend erscheinen, dass in weiter Ausdehnung in England allgemeine Blutentziehungen sehr beliebt gewesen sind. Die meisten jetzigen Aerzte würden eine solche Methode als fast tödtlich betrachten, und wahrscheinlich möchte keiner ihrer frühern Vertheidiger es wagen, heutigen Tages zu ihr seine Zuflucht zu nehmen.

Neuere Beobachtungen haben gezeigt, dass der Aderlass im Typhus die Mortalität steigert, während selbst bei den Kranken, welche danach sich erholen, die nervösen Symptome bald und mit grösserer Intensität und längerer Dauer zurückkehren, die Erup-

tion dunkler und reichlicher wird, und die Reconvalescentz sich sehr verzögert.¹⁾ Die grosse Umwälzung in der medicinischen Praxis innerhalb der letzten 20 Jahre sowohl bei akuten Entzündungen als bei idiopathischen Fiebern hat neuerdings viel Aufmerksamkeit erregt, und es ist Mode gewesen, sie einem Wechsel in dem Typus der Krankheit zuzuschreiben, der nothwendiger Weise einen Wechsel in den Principien der Behandlung mit sich bringt.

Der Typhus ist eines der Gebiete gewesen, auf dem der Kampf um den Wechsel des Typus gekämpft wurde; aber ein sorgfältiges Studium seiner Geschichte lehrt meiner Ansicht nach, wenig Gewicht auf die in Rede stehende Theorie zu legen.

In erster Reihe ist wohl zu beachten, dass vor Beginn dieses Jahrhunderts die Behandlung der besten Beobachter keine Aenderung im Charakter des Typhus zulässt. Wenn wir zu den Berichten von Fracastorius, Hoffmann, Rogers, Strother, O'Connell, Wall, Pringle, Lind, Smyth, Willan und anderer zurückkehren, so finden wir Aderlässe fast allgemein verworfen. Die Venaesection kam, wie bereits angeführt, erst in Folge der irrig-
gen Theorien von Clutterbuck und Armstrong auf, und der zeitweilige Erfolg derselben scheint davon herzurühren, dass man sie zuerst in einer Epidemie von grösstentheils recurrirendem Typhus anwandte, bei dem die Mortalität mit oder ohne Venaesectionen viel geringer ist als beim Flecktyphus. Später wollte man nicht gern ein Mittel aufgeben, das in der Epidemie von 1817 bis 1819 im Vergleich zu der früheren Behandlung des wahren Typhus, der für dieselbe Krankheit angesehen wurde, von grossem Erfolg schien. Aber nach und nach, als der Flecktyphus wieder an die Stelle des recurrirenden trat, und besonders als das sorgfältige Studium der pathologischen Anatomie das Irrthümliche der Lehren Clutterbuck's und Armstrong's darlegte, wurden Venae-sectionen beim Flecktyphus wieder verdammt, und man schrieb den Wechsel in der Behandlung einem Wechsel im Typus der Krankheit zu. Der Wechsel betraf indess nicht den Typus, sondern die Krankheit. Es wird sich im nächsten Abschnitt zeigen, dass selbst recurrirender Typhus, als vom Fleckfieber verschieden anerkannt, am besten ohne Aderlass behandelt wird. Im Flecktyphus bringt die Prostration die grösste Gefahr, und diese wird sicherlich auch durch die geringste Blutverringerung vergrössert,

¹⁾ S. z. B. Haller, 1853.

während man selbst durch die bedeutendste Blutentleerung den Krankheitsverlauf nie aufgehalten hat. Dass Kopfschmerz und andere quälende Symptome durch einen Aderlass vorübergehend beseitigt werden können, ist ausser Zweifel; aber die Macht des Systems darf nicht zu solchem Zweck gemissbraucht werden. Abgesehen von seltenen später erwähnten Fällen sind selbst locale Blutentziehungen nie zulässig.

Alkoholische Stimulantien. — Die Geschichte der Anwendung von alkoholischen Reizmitteln in der Behandlung des Flecktyphus ist die Kehrseite von der des Aderlasses. Fast alle Schriftsteller des letzten Jahrhunderts empfahlen sie, und einige wenden sie sogar gewöhnlich in grossen Quantitäten an. Während der Herrschaft der Venaesectionen, die sich über das erste Viertel dieses Jahrhunderts erstreckte, gebrauchte man sie selten und sparsam, bis sie seit etwa 30 Jahren besonders durch die Lehren von Alison, Graves und Stokes wiederum einen wichtigen Bestandtheil in der Therapie des Flecktyphus zu bilden angefangen haben.

Gegenwärtig hat man Grund zu der Befürchtung, dass manche Aerzte Alkohol beim Fieber in zu grossen Quantitäten und ohne jeden Unterschied anwenden, indem sie einen vollen Puls oder Cerebralsymptome als sichere Indicationen für seinen Gebrauch betrachten, sogar in frühen Stadien der Krankheit. Nicht selten werden 18, 24, 36 oder selbst über 48 Unzen Brandy innerhalb 24 Stunden gereicht. Man thut dies in dem Glauben, dass Alkohol den Körper nährt. Nach Todd ist Alkohol beim Fieber eher für ein Nahrungsmittel als für ein medicinisches Stimulans anzusehen; er bildet sich im Organismus um und liefert einen für die directe Ernährung und Erhaltung des Nervensystems und für die Unterhaltung des Verbrennungsprocesses geeigneten Stoff, indem er nicht unverändert, sondern in der Form von Kohlensäure und Wasser ausgeschieden wird. ¹⁾

Während es durch statistische Daten ²⁾ erwiesen ist, dass die systematische Behandlung des Typhus mit grossen Quantitäten Alkohol nicht sonderlich zu seinen Gunsten spricht, da das Sterblichkeitsverhältniss sogar über den Durchschnitt hinausgeht, wird es eine wichtige, neuerdings viel besprochene Frage, ob Alkohol als Nahrungsmittel oder als medicinisches Stimulans wirkt. Einer-

¹⁾ Todd, 1860, p. 459. — ²⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Octbr. 1860, und Lancet, Novbr. 1860.

seits hat man behauptet, dass er einer chemischen Umwandlung im Organismus unterliegt und zur Ernährung und zur Aufrechterhaltung der animalischen Wärme beiträgt, dass er, wenn grosse Quantitäten in kleinen Dosen gereicht werden, in der exspirirten Luft nicht wahrgenommen wird, und dass er bei akuten Krankheiten ohne jede andere Nahrung im Stande ist, das Leben zu erhalten. Diese Behauptungen sind von vielen ausgezeichneten Beobachtern aufgestellt worden. Dagegen giebt man andererseits an, dass Alkohol im menschlichen Körper nicht umgewandelt, sondern mit den verschiedenen Excretionen unverändert ausgeschieden wird, und dass er folglich kein Nahrungsstoff ist, sondern nur als Medicament wirkt.¹⁾

Obgleich die Behauptung, dass die ganze in den Organismus aufgenommene Alkoholmenge unverändert ausgeschieden wird, mir mit zu grosser Zuversicht aufgestellt und keineswegs begründet scheint, so zeigen doch die Untersuchungen von Perrin, Du-roy, Lallemand²⁾ und Edw. Smith³⁾ mit Sicherheit, dass Alkohol in beträchtlicher Menge durch die Haut, die Nieren und den Darm ausgeschieden wird, und daher beweist der Mangel des Alkoholgeruchs in der exspirirten Luft⁴⁾ nicht, dass derselbe umgewandelt ist; er wird möglicherweise oft in grosser Menge durch den Darm abgeführt, ohne absorbirt zu sein; denn das Absorptionsvermögen ist in Folge der Krankheit beeinträchtigt. Aber wenn man zugiebt, dass Alkohol theilweise umgewandelt wird und die Verbrennung und thierische Wärme befördert, so macht der Umstand, dass er keinen Stickstoff enthält, ihn unfähig, gerade die Gewebe zu ernähren, welche beim Fieber am meisten leiden, oder thatsächlich das Leben zu erhalten. Wo er das Leben mehrere Tage lang erhalten haben soll, ist dies zum Theil wohl auf die ihm zugeschriebene Eigenschaft zurückzuführen, die regressiv Gewebismetamorphose aufzuhalten, muss aber mit der Thatsache zusammengehalten werden, dass das Leben wochenlang durch blosses Wasser erhalten werden kann.⁵⁾ Die Ansicht, dass Alkohol das

¹⁾ S. z. B. „Die Alkoholfrage“ in der Lond. med. rev., 1862. — ²⁾ Compt. rend., Octbr. 1859, und L'union méd., 1859, Nr. 127. — ³⁾ Trans. of Lond. med. soc., 1861; Journ. of soc. of arts, 1861. — ⁴⁾ Nach meiner Erfahrung ist der Mangel des Alkoholgeruchs in der exspirirten Luft, selbst wenn Typhuskranke nicht mehr als 10 Unzen Brandy in 24 Stunden nehmen, durchaus nicht so gewöhnlich, wie man behauptet hat. — ⁵⁾ Carpenter, Princ. of hum. phys., ed. 5, p. 59.

Nervensystem direct nährt und schützt, ist geistreich, aber ziemlich unbegründet.

Dagegen ist zu beachten, dass Alkohol in zu grossen Dosen ein Gift ist. Obgleich er wohl selbst in starken Dosen keine localen Entzündungen hervorruft, so stört er die Ernährung, vermindert die Ausscheidungen, setzt die Menge des Urins herab und verhindert so die Absonderung von Harnstoff. Er vermag einen Zustand von Coma herbeizuführen, der, wenn er zu dem aus der Krankheit resultirenden Coma hinzukommt, die Gefahr und Schwere des Falls bedeutend erhöhen muss.

Nach einem sorgfältigen Studium dessen, was überhaupt hierüber geschrieben ist, und nach Beobachtungen von vielen hundert Fällen kann ich nicht zugeben, dass der wohlthuende Effect des Alkohols beim Fieber, so wirksam er auch ist, ein nährender sei. Es scheint mir richtiger, sich der alten Ansicht anzuschliessen, wonach er ein Medicament ist, das, wie viele andere, in zu grossen Dosen giftig wirkt. Als Arznei gegeben, regt er das Nervensystem und die Circulationsorgane an und hemmt wahrscheinlich die regressive Gewebismetamorphose,¹⁾ indem er unmittelbar die Herzthätigkeit steigert, die Capillar- und Cerebralcirculation fördert und so Delirien verhütet, die von einer Störung der cerebralen Ernährung abhängen. Daher sind der Herzchoc und der Radialpuls wichtige Kriterien, um uns bei der Anwendung von Alkohol im Typhus zu leiten, und zwar nicht die Zahl, sondern die Kraft der Schläge. So lange sie keine Neigung zeigen schwächer zu werden, ist Alkohol unnöthig und kann schädlich sein; wenn aber der Puls schwach wird, so haben wir kein besseres und sichereres Mittel. Es ist vollkommen wahr, dass wo Stimulantien beim Typhus einen wohlthätigen Einfluss ausüben, sie oft die Pulsfrequenz vermindern, die Delirien beruhigen und Besserung aller Symptome bewirken; aber ich stehe nicht an zu sagen, dass es beim Flecktyphus gewisse von cerebraler Entzündung unabhängige Formen von Delirium (*delirium ferox*) giebt, wo Alkohol oft eine gerade entgegengesetzte Wirkung hat und schadet, und dass Röthe des Gesichts, gesteigerte Pulsfrequenz und stärkeres Delirium nach

¹⁾ Böcker und Hammond's Experimente scheinen zu zeigen, dass Alkohol die Eigenschaft hat, die Bildung von Harnstoff zu hemmen. S. Parkes, *On the urine*, 1860, p. 72, und *Brit. and for. med.-chir. rev.*, April 1858, p. 315.

Alkoholgebrauch eher Contraindicationen als Indicationen für eine weitere Anwendung desselben sind.¹⁾

Speciellere Anweisungen für den Gebrauch von Alkohol und Wein beim Typhus sollen später gegeben werden; aber es mag hier erwähnt sein, dass Stokes sich um die Medicin hoch verdient gemacht hat, indem er auf die Wichtigkeit des Herzchocs und Radialpulses als Führer für die Anwendung des Alkohols hinwies.

Die kalte Uebergiessung. Gegen Ende des letzten Jahrhunderts (1787) schlug Currie in Liverpool die kalte Uebergiessung vor, sowohl um den Typhus aufzuhalten, als um ihn zu mildern. Der Patient wurde nackt in ein leeres Waschfass oder eine Badewanne gesetzt, und man begoss Kopf und Brust mit mehreren Eimern Wasser von $4\frac{1}{2}$ bis 10° C. aus einer Höhe von 1 bis 3 Fuss oder mehr. Man trocknete ihn dann schleunig ab und brachte ihn wieder zu Bett; meist wurde diese Operation 1 oder 2 Mal täglich wiederholt. In vielen Fällen hielt diese Behandlung, wenn man sie während der ersten 3 Tage anwandte, das Fieber auf, während sie in andern Puls und Temperatur herabsetzte, viele der quälenden Symptome, besonders den Kopfschmerz, die Unruhe und das Delirium mässigte und die Krankheit zu einem besseren und schnelleren Ausgang führte. Die Uebergiessungen wurden in jedem Stadium angewendet; aber die Wirkungen waren frühzeitig stets am heilsamsten.

Eine Contraindication sollte indess bestehen, wenn das Thermometer keine anomale Temperaturerhöhung der Haut nachwies, oder wenn trotz einer Erhöhung der Temperatur der Patient über Schüttelfrost klagte oder an heftigen Diarrhöen oder profusen Schweissen litt. Die wunderbaren von Currie erzielten Resultate wurden von zahlreichen Beobachtern in verschiedenen Theilen der Welt bestätigt, auf deren Zeugniß er sich in der dritten Ausgabe seines 1805 veröffentlichten Werkes beruft. In der britischen Epidemie von 1817 bis 19 wurde diese Methode wiederum von vielen mit grosser Beharrlichkeit verfolgt, aber die allgemeinen Resultate waren nach Christison, dass in sehr wenigen Fällen, wenn überhaupt, die Krankheit dadurch aufgehalten wurde, dass, obgleich fast constant ein Nachlass der Fieberhitze und der Unruhe eintrat, derselbe doch nur von kurzer Dauer war und durch noch so häu-

¹⁾ S. die werthvollen Bemerkungen Gairdner's „Ueber den Gebrauch alkoholischer Stimulantien in der Hospitalpraxis“, Edinb. med. journ., Mai 1861.

fige Wiederholung nicht permanent erhalten werden konnte, dass man durch öfteres kaltes oder lauwarmes Waschen in Verbindung mit Application von Kälte auf den Kopf ebenso viel erreichte, und dass jede kalte Uebergiessung nicht selten auf kurze Zeit ein intensives Gefühl von Druck und starkem Schmerz im Centrum des Gehirns veranlasste, das man nicht ohne einige Unruhe betrachten konnte. Die von dem gelehrten Verfasser des Artikels „Fieber“ in dem „Library of medicine“ angeführten Wirkungen und vielleicht die natürliche Abneigung eines wissenschaftlichen Arztes gegen jede Annäherung an ein System von Quacksalberei, das die Wassercur zu einem Universalmittel gegen alle Krankheiten macht, haben im Verein mit dem Vorurtheil der Laien zu der gegenwärtigen Vernachlässigung der kalten Uebergiessung beim Typhus beigetragen. Aber wenn die Hydropathie in Wahrheit etwas für die Erleichterung menschlicher Leiden leisten kann, so darf der gewissenhafte Arzt nicht anstehen, sie zu adoptiren.¹⁾ Viele Beobachter seit Currie haben in der kalten Uebergiessung ein wirksames Mittel beim Fieber gefunden. 1820 erkannte Ross in Leith sie als sehr nützlich, „um eine Remission und einen Nachlass in der Heftigkeit des Fiebers hervorzurufen“. Southwood Smith empfahl sie 1830 als ein sehr sicheres Mittel zur Linderung des Kopfschmerzes beim Typhus. Die Art und Weise, in der er sie anwandte, war folgende: Man setzte den Patienten in ein grosses Waschgefäss und stellte an die Seite des letzteren einen Tisch, auf dem ein Mann stand, der, so hoch er mit den Armen reichen konnte, auf den blossen Kopf des Kranken einen gleichmässigen und constanten Strom von kaltem oder Eiswasser aus einer Giesskanne ohne Brause herabfallen liess, so dass der Strahl möglichst genau dieselbe Stelle traf.²⁾ — Auch Horn, Récamier, Blache und viele andere haben ausgezeichnete Resultate mit der kalten Uebergiessung beim Typhus erzielt.³⁾

Vor wenigen Jahren (1852) nahm Armitage die hydropathische Behandlung des Typhus wieder auf, der einige äusserst sorgfältige Beobachtungen veröffentlichte, um die wohlthätigen Erfolge derselben zu beweisen, und sich zu zeigen bemühte, dass die kalte Uebergiessung nicht nur kühlend, sondern noch mehr stimülirend wirkt, und dass sie einen wesentlichen Nutzen hat, wenn bei beträchtlicher Temperaturerhöhung grosser Stupor und nur

¹⁾ S. Brit. and for. med.-chir. rev., Octbr. 1846, p. 446. — ²⁾ Smith, 1830, p. 400. — ³⁾ Barrallier, 1861, p. 164.

geringe Reizbarkeit des Nervensystems besteht. Er fand sie zur Erweckung des Patienten aus dem Stupor ausserordentlich wirksam.

Es ist nicht erwiesen, dass die kalte Uebergiessung je den wahren Flecktyphus coupirt hat; aber wahrscheinlich ist sie ein wirksames Mittel zur Milderung der Symptome und ist in der neueren Praxis zu sehr vernachlässigt worden.

Chinin in grossen Dosen. Chinarinde wurde für die Behandlung des Typhus 1770 von Miller in London eingeführt¹⁾ und später von Clark, Hildenbrand und vielen anderen empfohlen. Bateman indess bezeichnete sie als positiv schädlich. Gerhard meinte, dass wiederholte Dosen Chinin bis zu 12 Gran in 24 Stunden bei der Epidemie in Philadelphia 1836 auffallende Vortheile geboten hätten.

1851 behauptete Dundas, dass Typhus, wie Intermittens, durch die Anwendung grosser Dosen Chinin coupirt werden könnte. Seine Methode war folgende: Er gab nach einem Emeticum zweistündlich 10 Gran Chinin, bis die Symptome nachliessen, oder sich Taubheit und Ohrensausen einstellten; dann wurde das Mittel ausgesetzt und nach Verlauf von 24 Stunden wieder angewandt. Nach Dundas erklärten Goolden in London²⁾, M'Evers in Cork, Hayward, Gee und Eddowes in Liverpool und Fletcher in Manchester ihre Resultate bei Anwendung von Chinin in zahlreichen Typhusfällen (Fleck- und Ileotyphus) als sehr zufriedenstellend. Aber um dieselbe Zeit oder wenig später versuchten Bennett, Christison und W. Robertson in Edinburg³⁾, Peacock⁴⁾ und Barclay in London, Corrigan⁵⁾ in Dublin und Haller in Wien diese Methode und kamen zu dem Schluss, dass grosse Dosen Chinin, statt den Typhus aufzuhalten, nicht selten beunruhigende Symptome hervorriefen. Als Arzt an der Klinik hatte ich Gelegenheit, Bennett's Fälle zu verfolgen, und kann die ungünstige Meinung, welche er äusserte, bekräftigen. Das Mittel wurde auch bei einer beträchtlichen Zahl von Fällen im Lond. Fever Hospital angewendet, aber mit keinem bessern Erfolge. Ebenso wenig konnte Huss⁶⁾ in Stockholm günstige Resultate damit erzielen. Die in einigen Fällen beobachteten Folgen dieser Behandlungsweise bestanden in einer deutlichen Zunahme des Coma und des Deliriums und grosser Herabsetzung der Kräfte,

¹⁾ Obs. on the prev. dis. of Great Brit., 1770. — ²⁾ Dundas, 1852, p. 417. — ³⁾ Bennett, Klinische Vorlesungen, ed. 2, 1858, p. 881. — ⁴⁾ Peacock, 1856, Nr. 2. — ⁵⁾ Corrigan, 1853, p. 78. — ⁶⁾ Huss, 1855, p. 186.

und mehr als einmal schien der letale Ausgang dadurch beschleunigt zu werden.

Dundas' Empfehlung stützte sich auf die Annahme, dass Typhus und Intermittens dieselbe Krankheit wären. Diese war aus seiner Beobachtung der Fieber in Brasilien hervorgegangen, wo er den Flecktyphus zugleich mit dem recurrirenden und mit intermittirenden Fiebern in derselben Familie und zu derselben Zeit angetroffen und einen unmerklichen Uebergang dieser Fieberformen in einander gesehen zu haben behauptete. Dass dies bei intermittirenden und remittirenden Fiebern der Fall ist, steht ausser Zweifel; aber wahrscheinlich beging Dundas den gewöhnlichen Irrthum, adynamisches remittirendes Fieber für Flecktyphus zu nehmen. Wie bereits gesagt, ist es bis jetzt nicht erwiesen, dass wirklicher Flecktyphus in den Tropen vorkommt, und das Werk von Dundas liefert hierfür keinen Anhaltspunkt (s. S. 48).

In Betreff der günstigen Resultate, welche man von der Anwendung des Chinins beim Typhus in England erhalten haben will, mag bemerkt werden, dass wenige der Fälle so genau beschrieben sind, um ein Urtheil über die Art und Weise der Wirkung oder über die Schwere der Krankheit zu gestatten. So viel steht fest, dass die Eigenschaft des Chinins, den Verlauf des wirklichen Flecktyphus aufzuhalten, nicht erwiesen ist.

Die Wirkungslosigkeit grosser Dosen Chinin bei der Behandlung des Fleckfiebers wurde durch die Erfahrungen des Krimkrieges bestätigt. Zunächst wird versichert, dass eine förmliche Wuth, Chinin anzuwenden, unter den französischen Aerzten herrschte, die in Algier gedient hatten und ohne Zweifel, wie Dundas, im Flecktyphus ein getreues Abbild der ihnen geläufigen adynamischen remittirenden Fieber sahen. Ihre Erwartungen wurden getäuscht.

Jacquot constatirt, dass dies Heilverfahren im ausgedehntesten Maassstab versucht, aber nicht nur vollkommen nutzlos, sondern positiv gefährlich befunden wurde.¹⁾

Seitdem ist die Methode, den Flecktyphus in einem frühen Stadium mit einem Emeticum zu behandeln, dem man grosse Dosen Chinin folgen lässt, von Barrallier in Toulon befürwortet worden,²⁾ welcher fand, dass der Kopfschmerz dadurch gemildert und eine Besserung der allgemeinen Symptome bewirkt würde. Er sagt indess nichts davon, dass die Krankheit auf diese Weise

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 260. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 153. 288.

aufgehalten würde, und es ist zweifelhaft, ob das Aufhören des Kopfschmerzes nicht dem natürlichen Verlauf des Fiebers zugeschrieben werden muss (s. S. 126).

Tinctura Warburgi. Der Flecktyphus ist eine von den vielen Krankheiten, für welche man die gepriesene *Tinctura Warburgi* empfohlen hat. Diese Arznei soll Aloë, Kampher und Safran in Verbindung mit einem bitteren Alkaloid, Beberin oder Chinin, enthalten. Ich habe sie nach Warburg's Anweisung in verschiedenen Fällen versucht: zuerst $\frac{1}{2}$ Unze, dieselbe Gabe nach 3 Stunden noch einmal und später 3stündlich eine Drachme. Gewöhnlich folgte der zweiten grossen Dosis eine profuse Perspiration, aber nie ermässigte sich die Pulsfrequenz oder die Temperatur (nach Ausweis des Thermometers), noch wurde der Verlauf der Krankheit irgend wie modificirt oder abgekürzt. Einige anscheinend milde Fälle, in denen das Mittel frühzeitig gereicht wurde, nahmen später einen bösartigen Charakter an. Was auch der Erfolg der Warburgschen Tropfen bei Malariafiebern sein mag, im wahren Flecktyphus halte ich sie für wirkungslos.

Emetica sind im frühen Stadium des Flecktyphus von den meisten Autoren und neuerdings besonders von Hildenbrand, Graves und Barrallier empfohlen worden, um das Fieber zu coupiren oder seinen Verlauf zu mildern. Es ist indess sehr zweifelhaft, ob der wirkliche Flecktyphus je durch ein Emeticum coupirt worden ist. Graves giebt zu, dass das Mittel nur von Nutzen ist, wenn man es in den ersten 24 oder 36 Stunden der Krankheit anwendet;¹⁾ aber in diesem frühen Stadium, vor dem Auftreten der Eruption, kann man unmöglich vorhersagen, ob ein fieberhafter Zustand den gewöhnlichen Verlauf des Flecktyphus nehmen wird. Nicht selten stellen sich bei Individuen, die dem Flecktyphusgift ausgesetzt sind, febrile Erscheinungen von einiger Schwere ein, die nach 3 oder 4 Tagen von selbst verschwinden; wenn in einem solchen Fall ein Emeticum gegeben war, hat man die Genesung wohl diesem zugeschrieben. Gleichzeitig ist ein Brechmittel oft von unzweifelhaftem Nutzen, um während der ersten 5 oder 6 Tage der Krankheit die Symptome zu erleichtern. Besonders mildert oder entfernt es das Kopfweh und die allgemeinen Schmerzen, setzt die Temperatur herab, mässigt den Durst und hebt gastrische Störungen. Contraindicirt ist es nur bei

¹⁾ Graves, 1848, I, 138.

ungewöhnlicher Schwäche des Patienten oder nach der ersten Woche.

Purgantien. Die systematische Anwendung von Purgantien bei der Behandlung des Flecktyphus wurde zuerst im Anfange dieses Jahrhunderts von Hamilton in Edinburg eingeführt¹⁾ und war viele Jahre lang unter den britischen Aerzten fast allgemein. Man glaubte, dass durch die freie Entleerung der Darmcontenta das Fieber gemässigt und die übrigen Symptome gemildert würden. Graves, Corrigan und andere haben die Nachtheile eines zu sehr gesteigerten Purgirens dargethan, und diese Behandlungsweise ist jetzt veraltet. Obgleich eine regelmässige Darmthätigkeit unerlässlich ist, so habe ich doch durch DiarrhÖe in Folge der unvorsichtigen Anwendung von Purgantien wiederholt eine beunruhigende Prostration entstehen sehen.

Diaphoretica wurden früher vielfach bei der Behandlung des Flecktyphus angewandt, und einige Aerzte setzen noch jetzt ein grosses Vertrauen darauf. Gewöhnlich verordnete man grosse Dosen von Liq. amm. acet. mit oder ohne Zusatz kleiner Quantitäten von Tart. stib. ($\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{12}$ Gr.) oder 3 oder 4 Gran Pulvis Jacobi²⁾ mit einer gleichen Menge von Pulvis Doveri und Hydrargyrum c. Creta. Nach einer ausgedehnten Anwendung dieser Mittel kann ich nicht sagen, dass ich sonderlich befriedigende Resultate damit erzielt hätte. Selbst wenn man Diaphorese bewirkt, so folgt daraus nicht nothwendig eine Besserung der allgemeinen Symptome, während profuse Schweisse oft eine gesteigerte Prostration zur Folge haben. Gleichzeitig habe ich eine sehr wohlthätige Wirkung von häufigem Waschen des Körpers wahrgenommen, und in Fällen von tiefem Stupor mit oder ohne Albuminurie sind diaphoretische Mittel wohl angebracht.

Salina. Es war seiner Zeit üblich, Salze beim Typhus anzuwenden, indem man irrthümlicherweise voraussetzte, dass febrile Erscheinungen von einem Verlust der salzigen Bestandtheile des Blutes abhängen.³⁾ Jetzt werden sie nicht mehr angewandt.

Antimon. Obgleich unter gewissen später angegebenen Umständen Antimon beim Flecktyphus von unzweifelhaftem Nutzen ist, muss man es doch stets sehr vorsichtig anwenden, um einen gefährlichen Schwächezustand zu vermeiden. Niemand wird jetzt

¹⁾ Hamilton, 1805, p. 14. 159. — ²⁾ James' powder: 2 Thle. Calc. phosph. und 1 Thl. Stib. oxyd. alb., durch Glühen von Schwefelantimon und Knochen gewonnen. D. H. — ³⁾ S. Christison, 1840, p. 183; Tweedie, 1860, p. 589.

darán denken, es in der von Rasori empfohlenen Weise zu verschreiben, der es in jedem Falle gab und oft bis zu 6 oder 8 Gran in 24 Stunden.¹⁾

Mercur wurde gleichfalls oft bei der Behandlung des Flecktyphus angewendet.²⁾ Ich habe viele Fälle damit behandeln sehen, aber stets ohne den geringsten Nutzen. Graves hat gezeigt, dass Speichelfluss nicht nur die Symptome nicht erleichtert oder den weiteren Verlauf hemmt, sondern auch nicht vor dem Eintritt der Krankheit schützt.

Rationelle Methode der Behandlung.

Bei der Behandlung des Flecktyphus können Arzneimittel viel thun, um die Symptome zu erleichtern und ein günstiges Resultat herbeizuführen; aber so viel wir bis jetzt wissen, sind sie wirkungslos, das Fortschreiten desselben aufzuhalten und die Dauer zu verkürzen. Obgleich manche Aerzte zu verschiedenen Zeiten vorgeschlagen haben, das Fleckfieber durch ausserordentliche Mittel, wie Aderlass, kaltes Uebergiessen, Emetica und Chinin zu coupiren, so besitzen wir doch noch kein derartiges Specificum. Brown in Edinburg zeigte in einer im Jahre 1802 veröffentlichten vorzüglichen Schrift, dass der Einfluss der Medicin auf das Fortschreiten und die Dauer dieser Krankheit äusserst zweifelhaft wäre. Hildenbrand bemerkte seiner Zeit: „Keine bis jetzt bekannte weder rationelle noch empirische Methode kann den ansteckenden Typhus heilen, sei es direct oder indirect, noch auch seinen gewöhnlichen und natürlichen Verlauf, der etwa 14 Tage beträgt, abkürzen.“³⁾ Stokes äussert sich neuerdings gleich streng: „Die Therapie des Fiebers 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.“ — Wir haben bei Behandlung des Flecktyphus danach zu streben, — 1) das Gift zu neutralisiren und den krankhaften Zustand des Blutes zu verbessern, — 2) das Gift und die Producte der regressiven Gewebismetamorphose zu eliminiren, — 3) die Temperatur zu ermässigen, — 4) die Lebenskraft aufrecht zu erhalten und der

¹⁾ Rasori, 1813, p. 25. 37. — ²⁾ Smith, 1830, p. 396; Roupell, 1839, p. 245. — ³⁾ Hildenbrand, 1811, p. 149.

Tendenz zum tödtlichen Ausgang entgegen zu wirken, — 5) die quälenden Symptome zu lindern — und 6) locale Complicationen fern zu halten und zu bekämpfen. Durch derartige Mittel unterstützen wir die Natur in ihrem Heilungsbestreben, denn es ist falsch zu glauben, dass es gleichgültig sei, welchen Kurplan wir adoptiren.

1. Wenn die Meinung richtig ist, dass die veränderte Beschaffenheit des Blutes im Flecktyphus auf das Vorhandensein von Ammoniak zurückzuführen ist, das entweder aus dem ursprünglichen Gift oder aus der regressiven Gewebismetamorphose (Harnstoff) her stammt, so wird die erste jener Indicationen am leichtesten durch Anwendung von Mineralsäuren erfüllt. Mögen diese als Antidota, als Alterantia oder als Tonica wirken, ihr wohlthätiger Einfluss steht meines Erachtens ausser allem Zweifel, und es ist bemerkenswerth, dass sie seit Forestus, Sydenham, van Swieten und Boerhaave in allen Ländern empfohlen worden sind. — In der jüngsten Zeit haben Huss in Stockholm,¹⁾ Haller in Wien und Mackenzie,²⁾ Chambers³⁾ und Richardson⁴⁾ in England ihren Werth betont. Huss giebt der Phosphorsäure den Vorzug, 10 bis 15 Tropfen 2stündlich,⁵⁾ weil sie nicht allein tonisirend und stimulirend wirkt, sondern auch einen directen Einfluss auf das Centralnervensystem ausübt. In einem späteren Stadium der Krankheit, besonders wenn zahlreiche Petechien und Ecchymosen vorhanden sind oder profuse Schweisse auftreten, empfiehlt er Schwefelsäure, 15 bis 20 Tropfen 1- oder 2stündlich.⁶⁾ Schwefelsäure ist auch der Hauptbestandtheil des in Deutschland häufig angewandten Elixir acid. Halleri. Mackenzie und Chambers ziehen Salzsäure vor; sie verordnen 1 Unze Acid. muriat. dilut. täglich in 1 Quart reinen oder Gerstenwassers, das mit Ingwersyrup versüsst und durch Citronenschale pikant gemacht wird. Auch Richardson giebt der Salzsäure wegen ihres weniger fixen Charakters den Vorzug. Stewart behauptet, Tinct. ferr. mur. $\frac{1}{2}$ Drachme 2stündlich mit grossem Nutzen angewendet zu haben. Ich habe die Mineralsäuren während der letzten Jahre in vielen Hundert Fällen versucht und halte sie für besser als irgend eine andere Behand-

¹⁾ Huss, 1855, p. 141. 168. — ²⁾ Path. and treatm. of Phlegmasia dolens, 1862, p. 123. — ³⁾ Chambers, 1858, p. 109. — ⁴⁾ Richardson, 1858, p. 446. — ⁵⁾ Die Lösung enthält in der schwedischen Pharmacopöe 25 Procent krystallinischer Phosphorsäure. — ⁶⁾ Die Lösung enthält in der schwedischen Pharmacopöe 11,11 Procent reiner Säure und hat ein specif. Gewicht von 1092.

lungsweise, obgleich ich weit entfernt bin, an die wunderbaren Wirkungen zu glauben, die einige Autoren ihnen zugeschrieben haben. Gewöhnlich verordne ich zuerst Salz- und Salpetersäure, von ersterer (nach Ph. Brit. 25 Proc. Säure enth.) 20, von dieser (14 Proc.) 10 Gran 3stündlich, jedesmal im Getränk. Je nach Geschmack des Patienten kann man eine geringe Quantität einfachen Syrup oder Pomeranzenextract zufügen. In späteren Stadien schwerer Fälle, wenn das typhöse Stadium deutlich markirt ist, gebe ich lieber Acid. sulph. dilut. (8 Proc.) 15 bis 20 Gran 3stündlich, in Verbindung mit Aether und kleinen Dosen Chinin, worauf ich später noch zurückkommen will. Ich habe oft in jedem Stadium der Krankheit nach Beginn der Behandlung mit Säuren eine deutliche Besserung eintreten sehen, ohne dass Wein oder Brandy gleichzeitig gegeben wurden.

Creosot, Acid. carbol., Kal. oder Natr. chlor. und Kal. hypermang. (Liq. Cond.) sind Mittel, welche man als antiseptisch oder blutverbessernd beim Flecktyphus empfohlen hat; aber nach wiederholten Versuchen mit allen denselben (ausser Acid. carbol.) halte ich sie für weit weniger wirksam als die Säuren. Mit der Absicht, in den vorgerückten Stadien das Blut zu verbessern, habe ich kürzlich in verschiedenen Fällen die Sauerstoff-Inhalation mittelst des Apparats von Barth angewandt; aber ich kann nicht sagen, dass ich bis jetzt danach irgend einen bemerkenswerthen Erfolg beobachtet hätte.

2. Die Elimination muss durch Aufrechthaltung der Nieren-, Darm- und Hautthätigkeit gefördert werden. Nach dem bereits gesagten (s. S. 13, 120, 138, 149) liegt die Wichtigkeit auf der Hand, die Nieren in Thätigkeit zu erhalten, um so die Elimination der Producte der gesteigerten Gewebismetamorphose zu sichern. Deshalb lasse ich gewöhnlich den Kranken reichlich Wasser trinken, obgleich nicht zu viel auf ein Mal, und gebe Kal. nitr. gr. j mit jeder Dosis Acid. nitro-mur. Dieser Zusatz hat auch den Vortheil, eine mässige Darmthätigkeit aufrecht zu erhalten. Salpetermolke, dargestellt durch Kochen von 3 ij Salpeter in $\frac{1}{2}$ Quart Milch und nachherige Durchseihung, oder der Potus imperialis, (3 j bis ij Kali bitartaric. in $\frac{1}{2}$ Quart kochenden Wassers nebst Citronenschale und Zucker des Wohlgeschmacks halber) kann auch dafür recht wirksam sein. In späteren Stadien, bei protrahirtem Verlaufe, oder wenn Diarrhöen erscheinen, wende man statt des Kali nitr. Aether nitr. an.

Thee und Kaffee werden als höchst wirksame Expergeficientia

beim Stupor im Flecktyphus gerühmt,¹⁾ nach Parkes wahrscheinlich vermöge ihrer Fähigkeit, den im Blute gebildeten Harnstoff auszuscheiden. Parkes fand, dass die durch die Nieren ausgesonderte Harnstoffmenge bei einem Kranken am 10. Tage des Flecktyphus, dem 120 Gr. Kaffeeextract gereicht wurden, innerhalb 24 Stunden bis auf 723 Gr. stieg, während sie 2 Tage vorher und 8 Tage später zwischen 507 bis 552 Gr. betrug. Gleichzeitig fühlte sich der Kranke wohler, sein Kopfschmerz wich und der Puls wurde voller und kräftiger.²⁾ Dieses Resultat ist um so bemerkenswerther, als Thee und Kaffee bekanntlich die regressive Gewebismetamorphose eher hemmen als befördern, wie nach Böcker, Lehmann und Hammond dadurch bei Gesunden die Harnstoffmenge vermindert wird.³⁾

Kochsalz oder Chlornatrium⁴⁾ wurde früher besonders dann empfohlen, wenn die Krankheit putride oder typhöse Charaktere zeigte, wie bedeutende Prostration, trockene braune Zunge, reichliche Petechien, Stupor u. s. w. Die gerühmten Wirkungen beruhen wahrscheinlich weniger auf der Aufnahme dieser Substanzen in das an Chloriden arme Blut (s. S. 123, 217.) als vielmehr in den antiseptischen Eigenschaften und der Fähigkeit, die Ausscheidung zu begünstigen. Bischoff, Boussingault, Knapp haben gezeigt, dass durch Chlornatrium bei Gesunden die Harnstoffmenge etwas

¹⁾ 1817 bemerkte Percival, dass er bei comatösen Zuständen, besonders im Typhus, einen Aufguss von grünem Thee sehr zweckmässig gefunden hätte. (Trans. K. and Q. coll. of phys. 1818, II, 44.) Dies bestätigten Stoker (1826, p. 110) und Graves (1848, I, 123). Starker Kaffee wurde auf dem Continent lange zu demselben Zweck angewendet. 1834 liess Petit in Frankreich eine Anzahl von Beobachtungen veröffentlichen über den wohlthätigen Einfluss des Kaffees beim Stupor und anderen cerebralen Symptomen des „Fièvre typhoïde“ (Bibl. 1834). — ²⁾ Parkes, 1857; id., On the urine, 1860, p. 259. — ³⁾ Ibid., p. 76. — ⁴⁾ Chlornatrium wurde für die Behandlung des Typhus zuerst 1827 von Reid in Dublin empfohlen. 1832 begann Graves eine Reihe von Versuchen damit und berichtete 1835 der britischen Gesellschaft, dass er es in vielen Hundert Fällen angewandt und bei grosser Prostration mit zahlreichen Petechien und anderen putriden Erscheinungen kein Mittel so durchgreifend gefunden hätte. Er verordnete 4stündlich 15—20 Tropfen einer gesättigten Lösung. 2 Jahre später erklärte Hudson in Navan, dass er es in 47 Fällen gegeben hätte und stets mit dem besten Erfolge (Hudson, 1837, p. 351). Kochsalz wurde seiner Zeit von Chomel, Dor in Marseille (Gaz. méd. de Paris, 28. Febr. 1835) und anderen französischen Aerzten auch bei Behandlung des Ileotyphus sehr gerühmt; aber im Ganzen scheint es hier von geringerem Nutzen gewesen zu sein als beim Flecktyphus (vergl. Bartlett, 1856, p. 161).

vermehrt wird.¹⁾ Auch muss man bedenken, dass die Menge des mit der Nahrung aufgenommenen Salzes in der Krankheit bedeutend geringer ist. Nach Wundt's Untersuchungen wird durch eine gänzliche Entziehung des Kochsalzes in der Nahrung die Quantität des Urins ungemein vermindert und nach einigen Tagen Albuminurie erzeugt.²⁾ Deshalb verordne ich gewöhnlich grosse Mengen Salz im Fleischthee, meist zu sichtlichem Behagen des Patienten und mitunter mit augenscheinlichem Erfolge.

Jedes Mittel, das die Harnstoffausscheidung vermehrt, ohne die regressive Gewebismetamorphose zu steigern, wird daher im Typhus eine Prüfung verdienen.

Die Darmthätigkeit ist durch Emetica und Laxantia aufrecht zu halten. In den ersten 5 oder 6 Tagen der Erkrankung thut man wohl, mit einem Emeticum von Ipecacuanha (℥j) und Tartar. stib. (gr. j) oder von Amm. carb. (℥ij) zu beginnen und später, wenn der Stuhlgang noch retardirt bleibt, ein mildes Laxans von Rhabarber und Calomel oder von Ricinusöl oder ein einfaches Klysma anzuwenden. In der Regel wird dadurch ein leichter Stuhlgang bewirkt. Der Nutzen von Emeticis in diesem Stadium ist bereits nachgewiesen worden (S. 245). Späterhin sind Laxantien oder Klystiere zu wiederholen, sobald sie nöthig sind, um täglich einen Stuhlgang zu erzielen. Uebrigens vermeide man, wie schon gesagt, stärkeres Abführen; meist werden kleine Dosen Ricinusöl oder ein einfaches Klysma genügen.

Obgleich die Diaphorese als Heilprincip sich nicht von besonderem Nutzen gezeigt hat, ist es doch gut, die Hautthätigkeit durch wiederholte Waschungen in der bereits empfohlenen Art (S. 233) aufrecht zu erhalten.

3. Waschungen sind eine hygieinische Massregel von nicht geringem Werthe, weil sie oft grosse Erleichterung verschaffen und ausserdem die dritte Indication der Behandlung erfüllen: die Temperatur herabzusetzen. Zu diesem Behuf verdient auch die kalte Uebergiessung, wie sie von Currie und anderen angewendet wurde, eine grössere Aufmerksamkeit, als ihr bis jetzt zu Theil geworden ist (s. S. 241).

4. Man unterstütze die Kräfte des Patienten durch zweckmässige Nahrung (S. 234) und Darreichung von alkoholischen und anderen Reizmitteln und Tonicis. Es ist anzunehmen, dass Wein und Alkohol in geringer Menge ebenso wie Thee und Kaffee nicht

¹⁾ Parkes, 1857; id., On the urine, 1860, p. 65. — ²⁾ Ib. p. 85.

allein auf das Nervensystem und die Circulationsorgane eine direct stimulirende Wirkung ausüben, sondern auch die Destruction der Gewebe hemmen und so das Fortschreiten des interstitiellen Todes hindern. Es ist unmöglich, für die Anwendung von Wein und Alkohol beim Flecktyphus irgend eine allgemein gültige Regel aufzustellen. Der unbeschränkte Gebrauch derselben als Nahrungsstoffe ist eine nicht seltene aber gefährliche Praxis; wenig Mittel erfordern eine so grosse Vorsicht in der Anwendung. Die folgenden Bemerkungen sind als Anleitung für den Arzt empfehlenswerth; aber nur Erfahrung und Tact können Zeit und Umstände für die zweckmässige Anwendung bestimmen.

a. In einigen Fällen ist bei nahrhafter Diät und Mineralsäuren Wein oder Brandy in keinem Stadium erforderlich.

b. Manchmal ist während der ersten 5 bis 6 Tage Wein nöthig oder von einigem Nutzen; die meisten Fälle aber erfordern eine grössere oder geringere Quantität vorübergehend während der 2. Woche, und in der Regel thut man gut, am 7. oder 8. Tage mit Stimulantien zu beginnen.

c. Die hauptsächlichsten Indicationen für die Anwendung von Alkohol liefern die Circulationsorgane.

d. Bei äusserst weichem und zusammendrückbaren Pulse, noch mehr aber, wenn er unregelmässig aussetzt oder unfühlbar wird, sind Stimulantien weit mehr angezeigt als bei nur vermehrter Frequenz. Ein abnorm langsamer Puls (40 bis 60) ist mitunter eine stärkere Indication dafür als ein schneller. Manchmal ist er schnellend und in gewissem Grade hart aber dabei sehr zusammendrückbar, und dann darf man von den Excitantien gute Dienste erwarten. Wenn unter ihrem Gebrauche der Puls lebhafter wird und das Gesicht sich röthet, muss man damit aufhören; wird er aber langsamer, so sind sie weiter zu gebrauchen.

e. Die Berücksichtigung des Herzzustandes ist von grossem Werthe. Stimulantien sind nicht erforderlich bei gutem Herzimpulse; bei schwachem aber und bei unreinem oder fehlenden ersten Tone ist ein reichlicher Gebrauch derselben vorgeschrieben. Verminderter oder fehlender Impuls und erster Ton können mit einem distincten Radialpulse gleichzeitig sein, und deshalb muss man bei dem geringsten Zweifel sich nicht ganz auf den Puls verlassen, sondern das Herz mit Hand und Stethoskop untersuchen (s. S. 112).

f. Stimulantien sind immer indicirt, wenn der Patient, sobald

er halb aufgerichtet wird, Neigung zu Ohnmachten oder zu grosse Verminderung in Stärke und Umfang des Pulses zeigt.

g. *Caeteris paribus* sind Stimulantien um so nothwendiger, je reichlicher und dunkler die Eruption wird. Zahlreiche Petechien sind eine deutliche Indication dafür.

h. Trockne, brennende Haut an sich verbietet, profuse Schweisse ohne gleichzeitigen Nachlass in den allgemeinen Symptomen erfordern Stimulantien.

i. Ebenso gebe man Alkohol bei Kälte der Extremitäten. Die dem Gebrauche desselben folgende Hitze hängt nicht nothwendigerweise von seiner chemischen Umsetzung oder Verbrennung ab, sondern von der verstärkten Circulation und der verminderten Hautausscheidung.

k. Je mehr die „typhösen“ Erscheinungen (Stupor, leichtes Delirium, Tremor, Subsultus und unwillkürliche Ausleerungen) auftreten, desto mehr sind Stimulantien angezeigt.

l. Sparsamer Urin von geringem specifischen Gewicht mit wenig Harnstoff oder viel Eiweiss und vollständige Unterdrückung des Harns contraindiciren an und für sich reichliche Anwendung der Spirituosen.

m. Delirien indiciren nicht nothwendig alkoholische Reizmittel; der Puls entscheidet hierbei. Wird der Kranke unter ihrem Gebrauche unruhiger, und vermehren sich die Delirien, so sind sie auszusetzen, bei zunehmender Ruhe aber weiterzureichen.

n. In der Regel ist der Alkohol contraindicirt durch heftig pochenden oder schiessenden Kopfschmerz oder acutes lärmendes Delirium, namentlich bei gleichzeitiger grosser Hitze und Trockenheit der Haut, Suffusion der Augen und geringer oder gar keiner Schwächung des Herzstosses und Radialpulses. Sollte man ihn dennoch unter solchen Umständen für nöthig halten, so muss er in der Zeit zwischen den Paroxysmen des Deliriums gereicht werden.

o. Trockne, braune Zunge ist eher eine Indication für als gegen Wein und Brantwein; sobald sie rein und an den Rändern feucht wird, ist dies ein Zeichen für die gute Wirkung.

p. Complicationen erfordern in der Regel, und gewisse, wie Pyämie, Erysipelas, Bronchitis, Hypostase der Lungen, Pneumonie, entzündliche Anschwellungen, Decubitus und locale Gangrän sogar in grosser Dosis die Darreichung von Stimulantien.

q. Endlich muss man sie frühzeitig und in grosser Quantität bei alten Leuten und bei Potatoren geben.

Portwein, Sherry, Madeira oder gewöhnlicher Branntwein sind die Formen, in denen man den Alkohol am besten giebt; will man ein schwächeres Stimulans anwenden, so sind Bordeauxwein und Burgunder zweckmässig. Bier ist am angemessensten in der Reconvalescenz. Der Branntwein enthält 50 bis 60 Proc. Alkohol, Sherry und Portwein 17 bis 24, gutes Porter und Ale 6 bis 8 (das bairische Bier 2, 4 bis 6). 2 Unzen Branntwein entsprechen daher 5 bis 6 Unzen Wein. Obgleich häufig Wein dem Branntwein vorgezogen wird, so hat er doch wahrscheinlich keine besondern Vortheile vor diesem.

Branntwein muss verdünnt gereicht werden. Sehr gut ist es, ihn in möglichst kaltem Sodawasser zu geben; aber bei grosser Prostration und besonders bei kühler mit Schweiss bedeckter Haut ist er in heissem Grog oder Punsch am zweckmässigsten.

Da die stimulirenden Wirkungen von Wein und Spirituosen vorübergehend sind, so muss man sie in kleinen Dosen häufiger wiederholen, in dringenden Fällen stündlich, und in der Regel ist eine grössere Gabe in der Nacht und gegen Morgen nöthiger als am Tage, weil gewöhnlich die Kräfte am frühen Morgen fast vollständig erschöpft sind. Unzweifelhaft sterben manche Kranke in Folge von Vernachlässigung in dieser Zeit.

Es ist unmöglich, positiv zu bestimmen, welche Quantität von Wein oder Spirituosen in jedem Falle nöthig wird. Gewöhnlich thut man gut, mit nicht mehr als 4 Unzen Wein auf 24 Stunden zu beginnen und die Wirkung abzuwarten. Selten wird es nothwendig sein, mehr als 8 Unzen Branntwein in irgend einem Stadium zu geben. Gelegentlich kann indess dieses Mass wohl überschritten werden, und es ist in der That erstaunlich zu sehen, welche grosse Quantitäten mit Vortheil von manchen Patienten genommen werden, die früher ganz mässig gelebt haben. Stokes berichtet von einem Manne, der in 21 Tagen 24 Flaschen Wein und 6 Flaschen Branntwein ohne irgend welche Intoxicationsercheinungen verbrauchte. Ich habe mich in meiner eigenen Praxis niemals bewogen gefühlt, innerhalb 24 Stunden mehr als 16 Unzen Brandy zu geben, und ich glaube, dass die Fälle, in denen selbst diese Menge nöthig wird, Ausnahmen sind.

In dringenden Fällen reiche man Nahrungsmittel und alkoholische Reizmittel so lange, als der Patient im Stande ist zu schlucken, und selbst wenn er dies nicht mehr kann, darf man ihn noch nicht aufgeben. Ich sah Fälle, in denen das Leben durch häufige Klystiere von Fleischthee und Branntwein gerettet zu

sein schien, nachdem die Kranken aufgehört hatten, etwas durch den Mund zu sich zu nehmen.

Mit dem Nachlass der die Darreichung von Wein und Spirituosen bedingenden Symptome verringere man die Dosen und gebe sie seltener.

In den meisten Fällen von grosser Prostration ist es gut, andere Stimulantien mit den alkoholischen zu verbinden. Dafür hat man besonders Amm. carb., Aeth. chlor., sulph. und nitr., Kampher und Moschus empfohlen. Ammon. carb. wird am häufigsten angewandt und von vielen während der ganzen Krankheit gereicht. Es ist zweifelsohne ein mächtiges Stimulans; aber ich halte es nach meiner Erfahrung beim Flecktyphus nicht für besonders zweckmässig, und wenn eine übermässige Bildung von Ammoniak zu dem Auftreten der Symptome in irgend welcher Beziehung steht, so ist die Zulässigkeit desselben als Arznei zweifelhaft. Ueberdies habe ich die Beobachtungen von Kennedy,¹⁾ Bell und Lyons²⁾ bestätigt gefunden, wonach es, oft wiederholt, den Darm irritirt und Diarrhöen hervorruft. Aus diesen Gründen ziehe ich die verschiedenen Aetherarten vor und gebe 10 bis 30 Tropfen Aeth. chlor. oder sulph. oder 30 Tropfen bis 1 Drachme Aeth. nitr. mit jeder Dosis der sauren Mixtur.

Ich verbinde mit diesen Mitteln auch geringe Dosen Chinin oder Liquor cinchonae³⁾ in einer der folgenden Vorschriften:

Rp. Acid. mur. dil. gtt. xx
 Acid. nitr. dil. gtt. x
 Spir. aeth. nitr. ℥j
 Liq. cinch. gtt. xxx
 Dec. scop. comp.⁴⁾ . . . ℥j.
 Ft. haustus. 3stündlich.

Oder:

Rp. Chin. sulph. gr. β
 Acid. sulph. dil. gtt. xx—xxx
 Aeth. sulph. gtt. xv—xxx
 Syr. aur. ℥j
 Dec. scop. comp. ℥j.
 Ft. haustus. 3stündlich.

¹⁾ Kennedy, 1860, p. 227. — ²⁾ Lyons, 1861, p. 211. — ³⁾ Liquor cinchonae disulph. besteht aus: Rp. Chinin. sulph. gr. xvj, Acid. sulph. dil. gr. xxxij, Aq. ℥j. — ⁴⁾ Decoct. scop. comp. besteht aus: Rp. Genist. tinct., Bacc. juniperi, Rad. taraxaci aa ℥β. Coq. c. Aquae destill. ℥xxx ad colatur. ℥xx.

Ebenso sind Moschus und Kampher sehr wirksame Stimulantien und erweisen sich unter Umständen von grossem Nutzen.

5. Das erste beunruhigende Symptom, dessentwegen der Arzt gerufen wird, ist meist der Kopfschmerz. Nachdem ein Emeticum gereicht und die Darmthätigkeit angeregt worden, was oft grosse Erleichterung schafft, ist meist nichts weiter nöthig, als die Kälte auf den Vorderkopf anzuwenden mittelst eines nassen einfach gelegten Leinentuches, das, so oft es trocknet, in Wasser oder irgend einer verdunstenden Lösung angefeuchtet wird. Bei sehr intensivem Kopfschmerz erweist sich aber diese Behandlung wenig oder gar nicht ausreichend. Derselbe geht dann oft mit heisser, trockner Haut, erhitztem Gesicht und gerötheter Conjunctiva einher, und wenn er vernachlässigt wird, folgt ihm leicht Delirium ferox. Unter solchen Umständen lasse man den Kopf rasiren und mit einer mit Eis gefüllten Ochsenblase bedecken, oder man schreite zu kalten Uebergiessungen, die einfach so gemacht werden können, dass man den Kopf des Kranken über ein Becken am Bettrande bringt und aus einer Höhe von 2 bis 3 Fuss mit kaltem Wasser von 4,5 bis 10° übergiesst; um sie indess wirksamer zu machen, befolge man das auf S. 242 angegebene Verfahren. Der Erfolg ist oft unmittelbar und vollständig. Wenn der Kopfschmerz wiederkehrt, wiederhole man die Begiessung.

Gegen den intensiven Kopfschmerz habe ich bei jungen und kräftigen Kranken öfter 2 bis 4 Blutegel an die Schläfen gesetzt und darnach vollkommene und dauernde Erleichterung beobachtet. Selten erwiesen sich Vesicantia oder Sinapismen auf Vorderkopf oder Nacken besonders nützlich.

Bei alten und entkräfteten Individuen mit schwacher Circulation hat die auf den Kopf applicirte Kälte oft eine zu sehr depressirende Wirkung, und es erscheint daher gerathen, warme Umschläge zu versuchen. Ein doppeltes Stück Leinwand, in warmes Wasser und Essig getaucht, wird, mit Wachstuch bedeckt, über den Kopf gelegt und alle 3 bis 4 Stunden erneuert. Graves empfiehlt in seinen klinischen Vorlesungen solche warmen Fomentationen als das beste und erfolgreichste Mittel gegen den im Typhus gewöhnlichen Kopfschmerz.¹⁾

Barrallier empfahl gegen den Kopfschmerz auch Chinin in grossen Dosen und Ammon. mur.,²⁾ und zwar in folgender Weise: Nach einem Brechmittel verordnet er viertel- oder halbstünd-

¹⁾ Graves, 1848, I, 163. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 153. 288.

lich $2\frac{1}{2}$ bis 5 Gr. Chinin, bis 15 bis 30 Gr. verbraucht sind; reicht dies nicht aus, so werden 46 Gr. Ammon. muriat. in 3 oder 4 Dosen halbstündlich in Wasser mit etwas Syrup. aurant. gegeben. Ich habe diese Methode verschiedentlich angewendet, ohne je den geringsten Nutzen wahrzunehmen. Man muss sich bei der Beurtheilung der Wirksamkeit von Medicamenten gegen den Kopfschmerz im Flecktyphus stets erinnern, dass dieser von selbst um den achten Tag der Krankheit nachlässt oder weicht.

Demnächst sind Schlaflosigkeit, nervöse Erregtheit und Delirium die wichtigsten Symptome, die eine Behandlung verlangen.

Erstere erscheint oft in frühen Stadien der Krankheit und erschöpft, wenn sie nicht gehoben wird, den Patienten ungemein, der dann späterhin leicht von bedeutendem Delirium befallen wird. Man kann nicht dringend genug darauf hinweisen, dass, wenn in irgend einem Stadium des Typhus der Schlaf 2 oder 3 Nächte hinter einander fehlt, dies allein hinreicht, einen letalen Ausgang herbeizuführen, und dass selbst der kürzeste Schlaf für den Kranken von Vortheil ist. Gleichzeitig muss man sich erinnern, dass Schlaflosigkeit ebenso wie die anderen cerebralen Symptome unabhängig von einer Entzündung des Hirns und seiner Häute ist, und dass sie nicht durch eine antiphlogistische Methode gehoben wird. Die Behandlung derselben ist verschieden je nach dem Stadium der Krankheit und nach der Natur der übrigen Erscheinungen. Jedenfalls muss sich der Arzt vergewissern, dass dieses Symptom ein thatsächliches ist und nicht eingebildet (s. S. 133).

Wenn Schlaflosigkeit während der ersten Woche der Krankheit eintritt, ist sie gewöhnlich von Kopfschmerzen begleitet, und die hiergegen empfohlenen Maassregeln reichen oft hin, Schlaf zu verschaffen. Sobald sie sich unzureichend erweisen, und der Kranke in 36 Stunden wenig oder gar nicht geschlafen hat, muss man zu Opiaten greifen. Man reiche dann um 9 Uhr Abends 10 Tropfen der Solutio Battley¹⁾, oder 15 Tropfen einer Lösung von Morph. acet. oder muriat. (gr. j auf $\mathfrak{z}$ j), oder 5 Gr. der Compound soap

¹⁾ Liq. op. sed., ein Opiumpräparat, das aus einer wässerigen Lösung bestehen soll, die, um die harzigen Bestandtheile zu entfernen, zur Trockne eingedampft und dann wieder in Wasser gelöst wird; zu grösserer Haltbarkeit setzt man eine geringe Menge Alkohol zu. Der Opiumgehalt ist etwas grösser als bei der Tinct. op. simpl. (Die amerikanische Pharmacopoe giebt für die Bereitung des Liq. op. sed. folgende Vorschrift: Opium $\mathfrak{z}$ viij, Nux mosch. $\mathfrak{z}$ i β , Crocus $\mathfrak{z}$ j, Sacch. $\mathfrak{z}$ xij im Sandbade mit Ueber-

Murchison. die typhoiden Krankheiten.

pill¹⁾ und 2 Stunden später, wenn der Kranke noch nicht schläft, die Hälfte dieser Gabe. Bei grossem Kopfschmerz, trockener heisser Haut und kräftigem Pulse verbindet man das Opiat vortheilhaft mit Tartar. stib. in der Art, wie weiter unten angegeben. Man fürchtet den Gebrauch des Opiums im Typhus vielleicht mehr als nothwendig. Bei Berücksichtigung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln habe ich davon nie Schaden gesehen, oft aber den grössten Nutzen.

Wenn mit der Schlaflosigkeit Delirium und nervöse Erregtheit verbunden sind, wird man gut thun, seine Aufmerksamkeit auf die Beschaffenheit des Krankenzimmers selbst zu richten und namentlich für gute Ventilation, sowie für die geeignete Abwechslung von Licht und Dunkelheit zu sorgen, auch jedes Flüstern der Anwesenden zu verbieten. Sobald der Kranke eine besondere Empfindlichkeit des Gehörs zeigt, müssen seine Ohren, wie Corrigan rath, mit Baumwolle verstopft werden. Gleichzeitig trage man Sorge, ihn nicht jede $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{2}$ Stunde zu stören, um ihm Speisen und Getränke zu reichen, die er nicht verlangt. „In dieser Beziehung“, bemerkt Corrigan richtig, „scheint oft Aerzten und der Umgebung des Kranken das gewöhnliche Urtheil abzugehen, die dem Ernährungsapparat eine Quantität von Flüssigkeiten aufzwingen, welche selbst bei normalem Zustande desselben zu gross sein würde, und die bei der beeinträchtigten Function unmöglich assimilirt oder absorbirt werden kann“²⁾. In leichteren Formen von Delirium ist kein weiteres Einschreiten nöthig; aber wenn starkes Delirium mit Schlaflosigkeit einhergeht, muss man andere Maassregeln ergreifen, je nach dem Zustande des Circulationsapparats und je nachdem der Zustand des Patienten sich mehr dem Delirium ferox oder der Typhomanie oder Delirium tremens nähert (s. S. 127).

Im ersteren Falle sind oft der Herzchoc und der Radialpuls ziemlich kräftig, und hier wird von der kalten Uebergiessung und einer Eiskappe auf den rasirten Kopf, von einem Clysm, um den Darm zu entleeren, und bei jungen und kräftigen Individuen von der Application von 2 bis 6 Blutegeln an die Schläfe grosser Nutzen zu erwarten sein. Ein Wärter muss beständig am Bett sein, um zu verhüten, dass der Kranke aufspringt und sich selbst

schuss von Acet. concentr. digerirt, ausgepresst, filtrirt und auf 52 Unzen eingedampft.) — ¹⁾ Op. pulv. subt. $\mathfrak{z}$ β , Sapo med. pulv. subt. $\mathfrak{z}$ ij, Aq. dest. q. s. zur Pillenconsistenz. — ²⁾ Corrigan, 1853, p. 23. 24.

Schaden zufügt. Vesicantien habe ich in solchen Fällen immer nutzlos gefunden, während Alkohol oder Opium allein, statt Schlaf zu verschaffen, wahrscheinlich das Delirium steigern würden. Wenn alle diese Maassregeln nicht ausreichen, um den Patienten zu beruhigen oder Schlaf herbeizuführen, so wirkt Opium in einer Verbindung mit Tartar. stib., wie sie zuerst von Graves empfohlen worden ist,¹⁾ wahrhaft wunderbar. Es muss ohne Verzug gegeben werden, denn je länger diese Form des Deliriums besteht, desto grössere Gefahr bringt sie für den Kranken. Man wende folgende Vorschrift an:

Rp. Liq. op. sed. ʒj
 Tart. stib. gr. j—ij
 Mixt. camph.²⁾ ʒvj.

D. S. Stündlich einen Esslöffel, bis Schlaf eintritt.

Es ist schwer zu sagen, wie die Wirkung des Opiums durch den Tartar. stib. modificirt wird; aber dass es geschieht, ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, bei denen man durch diese Combination mit einem Male Schlaf erzielte, wo Opium allein nutzlos war. Der Tart. stib. scheint einen beruhigenden Einfluss auf das Nervensystem auszuüben, so dass eine weit kleinere Menge Opium hinreicht, als wenn dieses für sich allein gereicht wird. Er leitet zugleich eine leichte Diaphorese ein, wodurch einer der Haupteigenschaften des Opiums, die Secretionen zu unterdrücken, entgegengewirkt wird. Wenn diese Arznei anschlägt, fällt der Puls oft um 10 bis 30 Schläge in der Minute, während sein Volumen gleichzeitig zunimmt; nach der zweiten oder dritten Gabe beginnt der Kranke oft zu schwitzen und fällt in einen guten Schlaf, aus dem er ruhiger und mit mehr Bewusstsein erwacht. Es ist möglich, dass einige andere Mittel, wie Digitalis, Aconit. und Veratrum vir., welche bekanntlich eine deutlich sedative Wirkung auf den Puls haben, gleich dem Tart. stib. die Wirksamkeit des Opiums im Typhus-Delirium unterstützen.³⁾

Aber wenn das Delirium sich der Typhomanie oder Delirium tremens nähert, ist der Radialpuls gewöhnlich frequent und klein, der Herzchoc vermindert und der erste Herzton mehr oder weniger unhörbar. Hier scheint Tart. stib. contraindicirt zu sein, und wir müssen uns hauptsächlich auf Opium verlassen in Verbin-

¹⁾ Graves, 1836. 1848, I, 207. — ²⁾ S. S. 235, Anmerk. 4. — ³⁾ Digitalis und Veratrum viride sind von deutschen und amerikanischen Aerzten als Sedativa für den Arterienpuls sowohl beim Fleck- wie beim Ileotyphus sehr empfohlen worden.

dung mit alkoholischen und anderen Stimulantien. Graves empfahl Opium mit Tart. stib. selbst in derartigen Fällen, wie überhaupt, wo Schlaflosigkeit und Delirium irgend einer Art beim Typhus zusammen vorkommen; ich habe indessen diese Verbindung bei den oben erwähnten Formen am nützlichsten gefunden. Die Menge der Stimulantien muss sich nach dem Zustande des Pulses und Herzens richten, und das Opium mag folgendermaassen verschrieben werden:

Rp. Liq. op. sed. $\mathfrak{z}\beta$
 Aeth. chlor. $\mathfrak{z}j$
 Mixt. camph. ¹⁾ $\mathfrak{z}iij$.

D. S. 2 Esslöffel und späterhin einer stündlich, bis Schlaf eintritt.

Opium (gr. β) mit Camph. (gr. iij) in einer Pille, wenn nöthig, nach 2 Stunden wiederholt, ist gleichfalls eine ausgezeichnete Verbindung, um unter solchen Umständen Schlaf herbeizuführen. Barrallier hat die Tinct. op. ammon. der Edinburger Pharmacopöe ²⁾ in Dosen von 15 bis 30 Gran in solchen Fällen sehr nützlich gefunden. ³⁾ Nach Dupuytren und Graves ⁴⁾ sind Opiate in Form von Klystieren zuweilen wirksam, um Schlaf zu erzielen, nachdem sie vergeblich in grossen Dosen wiederholt innerlich gegeben waren, und ich habe mehr als eine Gelegenheit gehabt, diese Beobachtung beim Flecktyphus zu bestätigen. In Verbindung mit Opium und Stimulantien wird man oft mit Vortheil warme Umschläge auf den Kopf und Uebergiessung desselben mit lauem Wasser anwenden.

Manchmal ist es schwer zu entscheiden, ob man das Opium mit Tart. stibiat. oder mit Stimulantien verbinden soll. Das Gesicht ist geröthet, die Haut trocken und heiss; der aufgeregte und ruhelose Kranke macht vielleicht Versuche aufzustehen, aber Herzchoc und Radialpuls sind schwach. In einem solchen Falle thut man vielleicht gut, beide Methoden zu combiniren, indem man sorgfältig die Wirkungen überwacht und den Umständen gemäss die Quantität der Stimulantien einerseits, andererseits des Tart. stib. regulirt. Ueberhaupt muss der Arzt bei der Behandlung mit Tart. stib. den Kranken wenigstens 3 bis 4 Mal im Verlauf des Tages sehen. Die Symptome können wechseln und eine entsprechende Aenderung der Behandlung verlangen.

¹⁾ S. S. 235, Anmerk. 4. — ²⁾ Acid. benz., Croc. cont. aa $\mathfrak{z}vj$, Op. tr. $\mathfrak{z}\beta$, Ol. anis. $\mathfrak{z}j$, Spir. amm. $\mathfrak{z}xxxiv$, 7 Tage lang macerirt und dann filtrirt. — ³⁾ Barrallier, 1861, p. 377. — ⁴⁾ Graves, 1848, II, 529.

Es giebt aber gewisse Contraindicationen für das Opium. Bei bedeutender Dyspnoe und livider Gesichtsfarbe — Anzeichen einer ausgebreiteten Lungenerkrankung, mangelhafter Oxydation des Blutes und venöser Congestion des Gehirns —, ferner sobald sich Neigung zu Stupor zeigt, endlich bei deutlich contrahirten Pupillen, besonders wenn die Contraction dem Grade nahe ist, den man „Pinhole-pupil“ nennt, ein Zustand, der neben heftiger Erregtheit und Schlaflosigkeit ebensowohl wie neben Stupor vorkommen kann, darf man durchaus kein Opiat geben. Vor Jahren schlug Graves den Gebrauch der Belladonna als eines sedativen und schlafbringenden Mittels in solchen Fällen vor, indem er aus der Einwirkung desselben auf die Pupillen schloss, dass es wahrscheinlich viel weniger als Opium die schädlichen Einflüsse des Typhusgiftes auf das Gehirn verstärke. Die Untersuchungen Bell's über die antagonistischen Wirkungen des Atropins und des Morphiums sprechen dafür. Ich kann Graves' Beobachtung in Bezug auf den gelegentlichen Nutzen der Belladonna in solchen Fällen bestätigen. Die Art, in der er sie verschrieb, war folgende:

Rp. Extr. Belladonn. gr. j
 Extr. Hyoscyam. gr. vj
 Pil. Hydr. ¹⁾ 3 j
 Misce. Div. in pil. vj.
 3 stündlich eine Pille.

oder:

Rp. Extr. Belladonn. gr. j
 Pulv. Mosch. gr. x
 Mixtur. acaciae
 Syrup. aurant. aa. 3 ij
 Mixt. camphor. 3 β.
 M. ft. haust. 6 stündlich zu wiederholen.

Auch Hyoscyamus kann versucht werden, wenn Opium contraindicirt ist, aber, wenn er nützen soll, in grossen Dosen. Man gebe dann 2 Drachmen auf einmal und wiederhole 3 stündlich 1 Drachme. ²⁾

Die innerliche Anwendung des Chloroforms in Gaben von 1/2 Drachme ist von Gordon und Corrigan als ein gelegent-

¹⁾ Pilul. hydrarg., „blue pills“: Hydrarg. dep. 3 ij, Conserv. Rosar. 3 iij, bis zur Extinction des Hydr. verrieben, dann mit Extr. Liquirit. 3 j zu Pillemasse geformt. — ²⁾ Der Alkaloidgehalt der Pflanze ist bei uns wesentlich grösser und die Dosen müssen daher geringer sein. D. H.

licher Ersatz für Opium empfohlen worden, wenn beim Flecktyphus und dem Delirium tremens Schlaflosigkeit mit grosser Unruhe, nervöser Aufregung und Delirium verbunden ist. Corrigan's Formel ist:

Rp. Chloroform. $\mathfrak{Z}^v$
 Pulv. Glycyrrh. . . . $\mathfrak{Z}^v$
 Mixt. Camph. ¹⁾ . . . $\mathfrak{Z}^{ix\beta}$.
 M. S. 2stündlich 2 Esslöffel.

Chloroform-Inhalation fand Corrigan, um Schlaf zu bewirken, nutzlos und ausserdem nicht ungefährlich. Er erwähnt 2 Fälle von Delirium tremens, in denen sie sich tödtlich erwiesen.

Sobald die nervöse Erregung mit grosser Schwäche, musstirendem Delirium, Tremores, Subsultus, Floccitatio, schwachem Puls und unhörbarem ersten Herzton einhergeht, sind Moschus und Campher von grosser Wirkung. In den letzten Jahren sind beide Mittel in eine unverdiente Vergessenheit gerathen, das eine vielleicht wegen des hohen Preises und das andere, weil es nicht in hinreichend grossen Dosen gereicht wurde. Gerhard sagt, dass er den Campher als eines der nützlichsten und kraftvollsten Mittel in der Epidemie von Philadelphia 1836 schätzen gelernt habe. Er gab ihn in Emulsion, alle 2 Stunden 5 Gran, und in einem Clysmata zu 1 Skrupel. „Die unmittelbare Wirkung war der Nachlass des Subsultus und der Tremores und manchmal die Verminderung des Deliriums. In einigen Fällen hatten wir eine vollständige Controle über den Subsultus, der durch ein Campherclysmata augenblicklich gehoben wurde.“¹⁾ Huss lobt beide Mittel unter den in Rede stehenden Umständen ungemein. Auch Barrallier bezeugt ihren grossen Nutzen beim Delirium tremens im Flecktyphus.²⁾ Graves verband gewöhnlich Moschus und Campher mit Tart. stib. und Opium, wo Subsultus tendinum ausser den gewöhnlichen Symptomen der cerebralen Aufregung bestand. Einmal gab er, wie er in seinen Vorlesungen anführt, bei vollständiger Schlaflosigkeit 2stündlich eine Mixtur von $\frac{1}{2}$ Gran Tart. stib., 10 Gran Moschus, 5 Gran Campher und 10 Tropfen Laudanum. Nach 3 Dosen fiel der Kranke in einen ruhigen Schlaf, aus dem er mit vollkommenem Bewusstsein erwachte.³⁾

Gegen Ende des Flecktyphus tritt in der Regel eine leichte

¹⁾ Gerhard, 1837, XX, 320. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 292. — ³⁾ Graves, 1848, I, 185.

Schläfrigkeit auf, die keine Behandlung erfordert; sobald es aber irgend schwer wird, den Kranken zu erwecken, ist Gefahr da, dass der Stupor in ein tiefes und gefährliches Coma übergeht. Wie bereits gesagt, ist dieser Stupor unabhängig von irgend einer anatomischen Läsion des Gehirns oder seiner Häute; aber wahrscheinlich ist der Grund davon in der Circulation der Producte der regressiven Gewebismetamorphose im Blute zu suchen. Demgemäss muss die Behandlung darauf gerichtet sein, die Ausscheidung derselben durch Antreibung besonders der Nierenfunctionen zu befördern, die Beschaffenheit des Blutes zu verbessern und den Kranken durch äusserlich angewandte Stimulantien zu erwecken, während man gleichzeitig die Herzaction zu heben sucht. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die frühzeitige Anwendung der oben angegebenen Behandlung oft eine gefährliche Steigerung des Stupors verhindert. Diese Behandlung ist noch anwendbar, wenn der Stupor schon besteht. In diesem Zustande habe ich oft den grössten Nutzen von einem starken Kaffeeaufguss wahrgenommen, von dem alle 3 oder 4 Stunden 1 kleine Tasse voll verordnet wird. Gleichzeitig thut man wohl, Maassregeln anzuwenden, die einen ableitenden Einfluss auf die Nieren haben, wie trockene Schröpfköpfe und Senfteige in die Lumbalgegend und späterhin feuchte Compressen,¹⁾ besonders wenn die Gegenwart von Albumen oder Blut im Urin Hyperämie der Nieren anzeigt, oder wenn der Urin sparsam oder ganz unterdrückt ist. Die Darmfunctionen sind durch ein Purgans oder durch ein Clysm von Terpentinöl anzutreiben und die Hautthätigkeit durch wiederholte lauwarme Waschungen zu vermehren. Wenn die Haut trocken ist, sind ein warmes Bad, ein heisses Luftbad und Einpacken in warme feuchte Decken zu versuchen.

Auch muss man sich bemühen, den Kranken durch äussere Anwendung von Stimulantien zu erwecken. Dazu sind Vesicantien auf Kopf oder Nacken oft sehr wirksam. Bestreichen mit starkem Cantharidin-Collodium ist dem gewöhnlichen Zugpflaster, welches langsam wirkt und leicht vom Kranken abgerissen wird, vorzuziehen. Der Liquor vesicatorius von Bullen und Burt ist

¹⁾ Feuchte Compressen sind ein beliebtes Mittel der Hydropathie; aber sie dürfen deshalb von dem Arzt nicht verworfen werden. Sie sind oft von grossem Nutzen, um die Nierenhyperämie zu beseitigen. Dicker Flanell, zwei oder drei Mal zusammengelegt und mit heissem Wasser ausgerungen, wird auf die Nierengegend gelegt, mit wasserdichtem Zeug bedeckt und mit einer Binde oder Handtuch befestigt.

viele Jahre im London Fever Hospital angewendet worden und ist stärker und in seinen Wirkungen sicherer und schneller als die gewöhnlichen Präparate; nur darf er nicht am Hinterhaupt applicirt werden, weil diese Stelle dem Drucke ausgesetzt ist. Wenn das Vesicans zur Erweckung des Kranken nicht ausreicht, so lege man Senfteige auf die innere Schenkelfläche, die Fusssohlen oder das Epigastrium. Die kalte Uebergiessung ist als Stimulans bei tiefem Stupor empfohlen, vorausgesetzt dass die Temperatur sehr erhöht, die nervöse Reizbarkeit aber nicht bedeutend ist. Armitage versicherte nach sorgfältiger Beobachtung, dass in Folge dieser Behandlung die Temperatur erniedrigt, sowie die Frequenz des Pulses und der Respiration herabgesetzt wurde und die Zunge feucht wurde, während der Stupor nachliess und manchmal während der Uebergiessung ganz verschwand.¹⁾ „Die Douche,“ sagt Todd, „wirkt mitunter wunderbar; am besten ist sie anzuwenden, wenn frühzeitig ein lethargischer Zustand eintritt, und bevor die Erschöpfung gross wird.“²⁾

Die Herzaction muss mit Alkohol und dergleichen Stimulantien nach den oben angegebenen Principien unterstützt werden, aber mit gehöriger Vorsicht, sobald der Urin Blut oder Albumen enthält.

Bei cerebraler Oppression muss man immer dem Zustande der Blase besondere Aufmerksamkeit schenken. Man darf sich nicht auf den Bericht des Wärters verlassen, dass der Kranke Urin in's Bett gelassen habe; denn manchmal wird, wenn die Blase enorm ausgedehnt ist, tropfenweise eine kleine Quantität entleert, die sich trotzdem deutlich sichtbar macht. Man muss deshalb die untere Bauchgegend täglich 2 bis 3 Mal manuell und mittelst Percussion untersuchen und bei dem leisesten Zweifel den Katheter einführen. Corrigan erwähnt einen Fall, bei dem heftige Convulsionen und danach Coma aus der Unachtsamkeit auf den Zustand der Blase unter der Behandlung eines Homöopathen auftraten. Er wurde hinzugerufen und entleerte den Urin; der Kranke genas, behielt aber länger als ein Jahr eine Cystitis zurück.³⁾

In letzterer Zeit wurden von authentischer Seite noch 2 Mittel gegen das Coma im Typhus empfohlen: Valeriana und Phosphor. Ich habe über beide keine Erfahrungen. Barrallier gab

¹⁾ Armitage, 1852, p. 55. — ²⁾ Todd, 1860, p. 160. — ³⁾ Corrigan, 1853, p. 42.

in 172 Fällen mit Stupor und Coma die *Essentia valerianae* mit ausgezeichnetem Erfolge, wie er sagt. „Individuen, welche in tiefer Somnolenz lagen, aus der sie nichts erwecken konnte, unempfindlich gegen Alles um sie herum, zeigten sich, nachdem sie am Morgen *Essentia valerianae* eingenommen hatten, Abends aufgeweckt und beantworteten die an sie gerichteten Fragen; dieser Wechsel war so unerwartet, so erstaunlich, dass ich öfter von Personen, die mich bei meinen Visiten begleiteten, das Wort „Auf-erstehung“ aussprechen hörte.“ Das Mittel war in 135 Fällen erfolgreich, bei 24 ohne Nutzen und 13 Mal zweifelhaft. Es wurde ungefähr 1 Gran in etwas Syrup und Wasser alle halbe Stunde 5 bis 8 Mal gereicht.¹⁾

Phosphor rühmte Huss bei ausserordentlichem Torpor und grosser Prostration sehr, wenn der Kranke ruhig, ohne Delirium und unempfindlich auf dem Rücken liegt und nicht leicht erweckt werden kann, wenn der Puls klein und schwach ist und 100 nicht überschreitet, wenn der erste Herzton, obgleich hörbar, schwach und kurz, die Respiration langsam und unbehindert und die Temperatur nicht über 38,4 C. ist. Bei Delirium darf er nicht gegeben werden. Man reicht ihn in Mandelöl, alle 2 bis 3 Stunden $\frac{1}{12}$ Gran.²⁾

6. Bei jedem Fall von Flecktyphus müssen wir beständig nach Complicationen forschen, deren verschiedene Charaktere bereits dargelegt sind. In ihrer Behandlung leiten uns allgemeine Principien und die Symptome des speciellen Falles, wobei nicht vergessen werden darf, dass der Patient an einer Krankheit leidet, die besondere Neigung zu nervöser Prostration und Depression der Herzthätigkeit zeigt und Blutentziehungen, sowie alle schwächenden Mittel verbietet.

Von Lungenaffectionen sind die gewöhnlichsten Bronchitis und Hypostase, und in selteneren Fällen Pneumonie und Pleuritis.

Bronchitis. In milderer Formen, wenn die Affection auf die grösseren Bronchien beschränkt ist, genügt es, 5 bis 10 Tropfen von *Vinum Ipecacuanh.* jeder Dosis der *Mixtura acida* beizusetzen, oder Nachts und Morgens 5 Gr. der *Conium*-³⁾ oder Ipe-

¹⁾ Barrallier, 1861, p. 168. 376. — ²⁾ Huss, 1855, p. 178. — ³⁾ Pill. con. comp. bestehen aus: Extr. con. part. ij, Ipec. pulv. part. j, Mixt. acac. q. s. zur Pillenconsistenz. Gr. v — x p. d. — Pill. ipec. comp. bestehen aus: Pulv. Dov. part. iij, Squilla rec. aref., Ammoniac. a. a. part. j, Mixt. acac. q. s. zur

cacuanha- und Squilla-Pillen der Lond. Pharm. oder 3 bis 5 Gr. Pulv. Doveri allein oder in Verbindung mit 2 Gr. Pulv. Jacobi¹⁾ zu geben. Gleichzeitig sind 1 bis 2 Mal täglich ein Senfteig oder Terpentinpflaster auf die Brust und in der Zwischenzeit feuchte Compressen anzuwenden. Letztere sind von Huss sehr empfohlen worden;²⁾ ein einfach oder doppelt zusammengelegtes Stück Flanell, in warmem Wasser angefeuchtet, wird vorn auf die Brust oder rings um den Körper gelegt und dann mit Guttapercha oder wasserdichtem Zeug bedeckt. Wenn Husten oder frequentere Respiration eintritt, muss die Brust täglich untersucht werden, und wenn man bei bronchialem Athmungsgeräusch sofort die erwähnten Mittel anwendet, kann man hoffen, den ernsteren Formen der Affection vorzubeugen, die sich leicht sehr schnell ausbilden und nur zu oft jeder Behandlung trotzen.

Bei schwererer Bronchitis muss die Behandlung sich nach dem Stadium der Krankheit und den allgemeinen Symptomen richten.

In den Ausnahmefällen, in denen Bronchitis den Flecktyphus einleitet oder während der ersten Woche auftritt, wird man bei starken und robusten Individuen mit kräftigem Pulse gute Resultate mit Tart. stib. erzielen, dessen vorsichtige Anwendung zuweilen einen Uebergang zu jenen schlimmen Formen verhütet, welche die Bronchitis oft in späteren Perioden des Flecktyphus annimmt. Man verschreibe es folgendermaassen:

Rp. Tart. stib. gr. j — ij
 Kal. nitr. ℥ j
 Tinct. Camph. Comp.³⁾ . . . ℥ iij
 Mixt. amygd.⁴⁾ ℥ v β.
 Misce. 3stündlich einen Esslöffel.

Der Kranke muss sorgfältig überwacht werden, damit der Tart. stib. nicht zu lange gebraucht wird. Aber die Fälle sind selten,

Pillenconsistenz. — (Pill. squill. comp. bestehen aus: Squill. rec. aref. pulv. part. j, Rad. zing. pulv., Ammoniac. a. a. part. ij, Sap. med. part. iij, Syrup. q. s. zur Pillenconsistenz. Gr. v — xx p. d.) — ¹⁾ S. S. 246, Anmerk. 2. — ²⁾ Huss, 1855, p. 138. 158. — ³⁾ Op. pulv. gr. xxxvj, Acid. benz. gr. xxxvj, Camph. gr. xxv, Ol. anisi ℥ β, Spir. rect. ℥ xx, wird 7 Tage lang mace- rirt, dann filtrirt und durch Zusatz von Spir. rect. auf 20 Unzen gebracht. — ⁴⁾ Amygd. Jord. excort. viij, Sacch. pulv. iv, Gummi arab. pulv. j. Von dieser im Mörser verriebenen Masse ℥ iij β mit wenig Wasser zu einem dünnen Brei eingerührt und nach Zusatz von Aq. ℥ xx durch Mousselin geseiht.

in welchen das Stadium der Krankheit oder der Zustand des Pulses und Herzens den Gebrauch des Tart. stib. rechtfertigt. Oft ist nicht die Circulation allein geschwächt, sondern die livide Färbung von Gesicht und Lippen, die frequente Respiration bei der Unmöglichkeit zu expectoriren, das feuchte Rasseln über die ganze Brust und die Dämpfung an den abhängigen Theilen der Lunge zeigen sowohl ausgedehnte Bronchitis, wie hypostatische Ueberfüllung an. Unter solchen Umständen würde Tart. stib. nur den schlimmen Ausgang beschleunigen. Das Engorgement pulmonaire ist von passivem Charakter, abhängig von der verringerten Kraft des Herzens, und die Gefahr besteht darin, dass die Luftwege in Folge einer Paralyse der Respirationsmuskeln durch angehäuftes Secret verstopft werden. Alkohol und Wein sind reichlich anzuwenden, ausserdem greife man zu stimulirenden Expectorantien und Diureticis, wie Squilla, Senega, Aether, Ammoniak, Kali nitr., bitartar. oder acet.

Rp. Kali nitr. gr. v
 Spirit. aeth. nitr. $\mathfrak{z}\beta$
 Tinct. Squillae ¹⁾ gtt. xv
 Decoct. Senegae $\mathfrak{z}j$.
 Misce. Ft. haust. 3stündlich.

Oder:

Rp. Spirit. ammon. aromat. . . $\mathfrak{z}\beta$
 Aether. chlor gtt. x
 Tinct. Squillae gtt. xv
 Decoct. Senegae $\mathfrak{z}j$.
 M. Ft. haust. 3stündlich.

Trockene Schröpfköpfe sind oft von Nutzen; aber wenn sie wirken sollen, müssen sie in grosser Ausdehnung über die Brust angewendet und oft wiederholt werden. In der Zwischenzeit kann man Gegenreize und feuchte Compressen benutzen. Einige haben Vesicantien empfohlen, aber Terpentinpflaster und Sinapismen sind vorzuziehen, weil sie oft wiederholt werden können und nicht gleich störende wunde Stellen erzeugen. Zugpflaster darf man übrigens nie am Rücken appliciren oder zu lange liegen lassen.

In den schlimmsten Fällen, wo die Bronchien mit Secret überfüllt sind, das Gesicht eine livide Farbe hat und der Kranke nicht zu expectoriren vermag, oder wenn die obige Behandlung nicht ausreicht, gebe man Terpentin innerlich, was, wenn ich

¹⁾ Squilla cont. $\mathfrak{z}v$, Spir. $\mathfrak{z}xl$ 2 Tage macerirt, dann colirt.

nicht irre, zuerst von Huss empfohlen wurde,¹⁾ der darin einen der grössten Schätze der neueren Medicin erblickt, und sicher ist die Wirkung desselben bei der Bronchitis in adynamischen Fiebern zuweilen wunderbar. Es muss in Dosen von 10 bis 20 Tropfen mit 15 bis 30 Tropfen Aether chlor. oder sulph. und $\frac{1}{2}$ Drachme Spirit. junip. comp. in Mixt. acaciae, Mixt. amygd. oder Eigelb gegeben und alle 2 Stunden bis zur gewünschten Wirkung wiederholt werden. Nach wenigen Dosen beginnt der Kranke oft zu husten und grosse Quantitäten zähen Schleim auszuwerfen; die Athembeschwerden lassen bedeutend nach, und ebenso wird die Urinmenge vermehrt. Ich habe niemals Strangurie danach beobachtet.

Ein anderes Mittel ist Creosot, das ich zuweilen sehr nützlich gefunden habe, sowohl in derartigen Fällen, wie auch bei adynamischer vom Flecktyphus unabhängiger Bronchitis, und nächst dem Terpentin verdient es Berücksichtigung. Man verordne es folgendermaassen:

Rp. Creosoti
 Acid. acet. aa. gtt. viij
 Spirit. aeth. comp.²⁾
 Syrup. aa. $\mathfrak{z}$ iv
 Aq. $\mathfrak{z}$ vij.

M. D. 2- bis 3stündlich 2 Esslöffel.

Ein Emeticum von Senf soll in Fällen dieser Art manchmal wunderbar wirken, indem es eine reichliche Expectoratio hervorruft und den Eintritt der Luft in die Bronchien frei macht, so dass der Kranke vor drohender Suffocation gerettet wird.²⁾

Pneumonie im Flecktyphus wird gewöhnlich von mehr oder weniger heftiger Bronchitis eingeleitet und begleitet, und verlangt meist eine ähnliche Behandlung. Die Symptome sind von so adynamischem Charakter, dass Aderlass und Tart. stib. ausser Frage kommen. Letzterer ist nur unter ähnlichen Umständen zulässig wie bei der Bronchitis. Strohl in Strassburg hat kürzlich bei Pneumonie das essigsaure Blei sehr empfohlen,³⁾ und ich bin überzeugt, dass es sowohl bei einfacher Pneumonie, wie wenn dieselbe den Flecktyphus complicirt, ein werthvolles Mittel ist. Auch J. Bell in Glasgow rühmt es.⁴⁾ Man giebt 2 bis 3 Gran

¹⁾ Huss, 1855, p. 162; vgl. Lyons, 1861, p. 170. — ²⁾ Aeth. $\mathfrak{z}$ viij, Spir. vini. $\mathfrak{z}$ xvj, Aetheroleum $\mathfrak{z}$ iij. — ³⁾ Lyons, 1861, p. 169. — ⁴⁾ Gaz. des hôp., 28. Febr. 1861; Med. Tim. and gaz., 19. Jan. 1861. — ⁵⁾ J. Bell, 1860, IX, 55.

je nach Umständen mit oder ohne Opium alle 4 Stunden. Aber in allen Fällen, in denen geschwächte Circulation und Lividität oder Kälte der Haut ungenügenden Luftzutritt zum Blute erkennen lassen, muss man wie bei Bronchitis zu Stimulantien, Expectorantien, Terpentin und Gegenreizen greifen. — Wenn Pneumonie oder Lungenhypostase plötzlich auftreten und sich rasch über beide Lungen verbreiten, so dass Suffocation droht, wird noch immer die Zweckmässigkeit von Blutentleerungen entweder durch Schröpfköpfe oder durch Aderlass aufrecht gehalten, um das innere Engorgement zu verhüten. Ich habe 1 oder 2 Mal in solchen Fällen wenige Unzen Blut gelassen und daneben reichlich Stimulantien gegeben, um die Herzthätigkeit zu beleben, aber die Resultate ermuthigten nicht zur Wiederholung.

Wenn Pneumonie in Gangrän übergeht, wende man Acid. nitro-mur., Chinin und reichliche Stimulantien und Nahrung zusammen mit Mundwaschungen von Chlorwasser und Inhalationen von Theerdämpfen oder Chlor an; solche Fälle sind aber beinahe hoffnungslos.

Pleuritis ist eine seltene Complication oder Folgeerscheinung des Flecktyphus; wenn sie vorkommt, wende man Gegenreize durch Aufpinseln von Jodtinctur auf die Brust, Diuretica, Kali jodat. und Tonica an. Wenn man Grund hat, an eitrige Pleuritis zu denken, gebe man Chinin und Säuren.

Man muss sich hüten, „cerebrale Respiration“ (s. S. 113. 158) mit der Dyspnoe in Folge von Lungencomplicationen zu verwechseln. Sie ist gewöhnlich ein Vorläufer des Coma, und am besten wendet man ein Zugpflaster auf den Kopf, Entleerung des Darmes und die beim Stupor und Coma empfohlenen Mittel an.

Beim Auftreten von Convulsionen erreicht die Behandlung zwar selten viel, doch ist der Fall nicht absolut ohne Hoffnung. Man versuche ein Zugpflaster auf den geschorenen Kopf, freie Entleerung des Darmes durch ein Terpentinklystier oder 1 bis 2 Tropfen Crotonöl innerlich, salinische Diuretica, besonders wenn der Urin sparsam oder unterdrückt ist, trockene Schröpfköpfe in die Nierengegend und ein heisses Luft- oder Dampfbad. Alkohol ist nicht in grosser Menge zu reichen, ausser wenn der Puls sehr schwach wird. Jedenfalls muss die Blase genau beobachtet werden.

Bei muskulären oder neuralgischen Schmerzen, die manchmal während der Reconvalescenz auftreten, giebt man Chinin und Opium, ein Linimentum anodynum von Aconit und

Opium u. s. w. Barrallier empfiehlt Chloroformeinathmungen.¹⁾

Die Hyperästhesie der Haut weicht oft lauen Waschungen. Wenn nicht, gebe man Opium innerlich, ausser wenn es contraindicirt ist. Barrallier gab innerlich 10 bis 25 Tropfen Chloroform 1 bis 4 stündlich mit guter Wirkung.²⁾

Bei partieller Lähmung, die dem Typhus manchmal folgt, wirken mineralische Tonica und eine reichliche Diät mit Malztrank und kalte Regendouche gewöhnlich schnell. In schweren Fällen greife man zur Elektrizität und kleinen Dosen von Nux vomica oder Strychnin. Bei Incontinentia urinae nach dem Flecktyphus ist das beste Heilmittel Tinct. ferr. muriat., auch ein Zugpflaster auf das Os sacrum, und bei Frauen wird die Cauterisation des Orificium urethrae mit Argent. nitr. oft von unmittelbarem Nutzen sein.

Reichliche Diät und Tonica sind auch bei Imbecillitas mentalis und Manie zu empfehlen. In letzterem Falle ist es manchmal nöthig, den Kranken zeitweise in eine Irrenanstalt zu bringen.

Erbrechen in der ersten Woche des Typhus wird oft durch ein Emeticum und ein Klystier gehoben. In einem späteren Stadium bei Empfindlichkeit in der Magengegend reinige man den Darm durch Rhabarber und Blue pills³⁾ und applicire Sinapismen auf das Epigastrium. Wenn das Erbrechen bestehen bleibt, lasse man die Säuren fort und gebe dafür Eis, Kalkwasser, Wismuth und Magnesia oder Brausepulver. Tritt Erbrechen bei grosser Prostration ein, so lässt es sich zuweilen durch Darreichung von Brandy und Sodawasser oder Champagner heben.

Diarrhöen sind mit Adstringentien und Klystieren von Stärke und Opium zu behandeln. Gegen Ende der Krankheit, wo sie vielleicht durch Paralyse des Darms bedingt werden, sind Eisenpräparate und Stimulantien angezeigt.

Bei Dysenterie nützt Pulv. Doveri, Hydrarg. c. Creta⁴⁾ und Ipecacuanha mit einer adstringirenden Mixtur nach jedem Stuhlgange viel.

Bedeutende Tympanitis wird oft durch ein Terpentin-, Asa foetida- oder Pfeffermünz-Klystier und späterhin Stimulantien

¹⁾ Barrallier, 1861, p. 173. — ²⁾ Ibid., p. 176. — ³⁾ S. S. 261, Anmerk. 1. — ⁴⁾ 3 Theile Quecksilber mit 5 Theilen Kreide verrieben; ein grauweisses Pulver.

und Terpentinpflaster auf den Unterleib gehoben. Genügt dies nicht, so reiche man innerlich Terpentin.

Rp. Spirit. terebinth.
Aeth. sulph. aa gtt. xv
Aq. menth. pip. ℥ vij
Mixt. Acac. ℥ j.
M. Ft. haust. 4stündlich.

Dieselben Mittel kann man auch bei bedeutendem Singultus mit abdominellen Störungen anwenden. Meist hat stärkerer Singultus einen cerebralen Ursprung und muss wie andere cerebrale Störungen mit Stimulantien, Aether, Campher, Moschus etc. und Zugpflastern auf den Kopf behandelt werden; aber zu häufig nützen alle Mittel nichts. Manchmal sah ich Nutzen von Darreichung kleiner Eisstückchen. Weinessig in Dosen von 1 Drachme hatte lange einen bedeutenden Ruf gegen Singultus unter allen Umständen und wurde vor 40 Jahren von Stokes beim Schlucken im Flecktyphus dringend empfohlen.

In allen ernsteren und protrahirten Fällen von Flecktyphus muss man den Rücken täglich untersuchen und dem Drucke des Bettzeuges zuvorzukommen suchen. Das runde Luftkissen schützt die Sacralgegend sehr gut, und wenn es angeht, werde der Kranke in ein Wasser-, Sprungfeder- oder Gurtbett gelegt.¹⁾ Bei der geringsten Röthe muss man die Theile sorgfältig mit Campherspiritus waschen und täglich 2 Mal mit Collodium und Ricinusöl bestreichen, oder mit dem Weissen eines Eies, das man in einer gleichen Menge von Spiritus rectific. löst, oder mit einer Lösung von Guttapercha in Chloroform. Ich ziehe das letztere vor und löse eine Drachme Guttapercha in einer Unze Chloroform auf. Die Wirkung dieser Mittel ist, die Hautcapillaren anzuregen und eine schützende Decke für die Haut zu gewinnen. Wenn Decubitus entstanden ist, mache man stimulirende Umschläge, bis sich der Schorf abstösst. Ein ausgezeichnetes Mittel ist die Zusammensetzung von 2 Theilen Ol. Ricin. und 1 Theil Perubalsam, auf Leinwand gestrichen, die auf den Decubitus gelegt und mit einem 3 bis 4 Mal täglich zu wechselnden Leinkuchenumschlag bedeckt wird. Sehr nützlich sind auch Umschläge von Mohrrüben, Knochenkohle und Bierhefe oder einige Tropfen Terpentinöl in dem gewöhnlichen

¹⁾ Ein ausgezeichnetes Gurtbett hat Corrigan erfunden (s. Corrigan, 1853, p. 84).

Leinsamenumschlag. Um den Geruch zu verbessern, wasche man die Theile, so oft man den Umschlag erneuert, mit einer Lösung von Kochsalz ($\mathfrak{J}\text{iv}$ auf $\mathfrak{J}\text{xij}$) oder Liquor Condý (Liq. Kal. hypermang. $\mathfrak{J}\text{ij}$ auf $\mathfrak{J}\text{xj}\beta$). Wenn der Schorf abgestossen ist, behandle man die Wunden mit einer stimulirenden Lösung, und wenn sie langsam heilen oder Neigung zeigen, sich auszubreiten, bepinsele man sie täglich mit einer starken Silberauflösung ($\mathfrak{J}$ auf $\mathfrak{J}\text{j}$) oder touchire gelegentlich mit Lapis infern., während in der Zwischenzeit die Umschläge oder Waschungen weiter fortgesetzt werden.

Sobald die Füsse kalt sind, applicire man locale Wärme mittelst Wärmflaschen oder Säcken mit heissem Sand oder Kleie. Bei drohender Gangrän der Füsse müssen die livide aussehenden Stellen und ein grosses Stück darüber mit einer starken Lösung von Argent. nitr. bestrichen und das Glied in Compressen, die in Tinct. Camph. oder mit einigen Tropfen Terpentín befeuchtet sind, eingewickelt und dann mit Baumwolle bedeckt werden. Gegen die eingetretene Gangrän empfiehlt sich dieselbe Behandlung wie gegen Decubitus; manchmal wird die Amputation nöthig werden, sobald sich eine Demarcationslinie gebildet hat.

Bei Gangrän des Mundes ist es wünschenswerth, die Affection sobald wie möglich durch Application von Acid. nitr. zu begrenzen. Man applicire äusserlich Umschläge und reinige den Mund fleissig mit Chlorlösungen oder Liquor Condý.

Der Ulceration der Cornea wird man am besten durch Bedecken der Augen mit feuchten Compressen zuvorkommen, wenn der Kranke sie beständig offen hat. Bei bestehenden Ulcerationen touchire man fleissig mit Argent. nitr. in Substanz.

Verschwärung an irgend einem Theile des Körpers zeigt an, dass der Organismus darniederliegt, und verlangt grosse Mengen von Stimulantien, Chinin, Mineralsäuren und anderen Tonicis. Sobald die ursprüngliche Krankheit gewichen ist, lasse man Malztränke und reichliche Nahrung in leicht verdaulicher Form geniessen. Opium wird gewöhnlich nöthig sein, um die Schmerzen zu lindern und Schlaf zu verschaffen.

Erysipelas wird am besten durch Stimulantien und Tinct. ferr. mur. und Aeth. chlor. (von ersterer 15, von letzterem 10 Tropfen alle drei Stunden) und durch Fomentationen mit essigsaurem Blei und Opium (aa Gr. vj auf $\mathfrak{J}\text{j}$) oder Bestreichen mit starker Höllensteinauflösung ($\mathfrak{J}$ auf $\mathfrak{J}\text{j}$) behandelt. Bei Erysipel des Gesichts müssen wir auf unserer Hut sein gegen eine ähnliche Affection des Pharynx oder Larynx, und wenn diese eintritt, müssen

die Fauces, die hintere Wand des Pharynx und der Aditus laryng. reichlich mit Argent. nitr. in Lösung oder mit Tinct. ferr. muriat. mit gleichen Theilen Wasser bepinselt werden. Man wende Inhalationen von warmen Dämpfen und Weinessig und äusserlich Sinapismen und Umschläge an. Wenn der Kranke nicht schlucken kann, applicire man Brandy, Fleischthee, Aether und Chinin per rectum oder, wenn möglich, mittelst der Schlundsonde in den Magen. Im Falle einer drohenden Suffocation durch Verschluss der Rima glottidis bleibt die Tracheotomie das einzige aber sehr leichte Mittel, das Leben zu erhalten.

Besteht Phlegmasia alba einer unteren Extremität, so lege man das Glied durch Kissen hoch, so dass der Fuss beträchtlich höher ist, als der Stamm, und befestige die Kranken in der Rückenlage. Ueber das ganze Glied mache man Fomentationen mit Decoct. capit. papav. oder mit essigsaurem Blei und Opium, decke darüber geölten Seidentaffet und wende eine Flanellbinde von den Zehen bis zur Leistengegend an, um einen leichten Druck auszuüben und die Temperatur zu erhalten. Corrigan's „Bandage fomentation“ ist hierbei ausgezeichnet: „Man schneide Flanell von gewöhnlicher Bindenbreite in 3 Fuss lange Streifen, tauche diese einen Augenblick in eine heisse Abkochung von Capit. papav. und Camillen, rolle sie, nachdem man sie leicht ausgepresst hat, auf und umwickele damit allmählig das Glied, bis sie 3- oder 4fach die betreffende Stelle bedecken. Dann nehme man gleiche Stücken trockenen Flanells und lege sie in ähnlicher Weise 3- oder 4fach über die ersten feuchten Rollen.“¹⁾ Dieser Verband muss 2 bis 3 Mal täglich erneuert werden. Wenn man einen harten, schmerzhaften Strang in der Gegend der Vena femoralis fühlt, kann es rathsam sein, 3 oder 4 Blutegel über dem Gefäss zu appliciren, oder wenn dieselben durch den allgemeinen Zustand contraindicirt sind, lege man Leinwandstreifen mit gleichen Theilen Belladonna und Mercurialsalbe den Verlauf des Gefässes entlang, unterbreche aber in keinem Fall die fleissige Anwendung der Umschläge. Noch einige Zeit nach dem Aufhören der Anschwellung muss das Glied warm und unter äusserem Druck erhalten werden.

Diffuse Zellgewebsentzündung verlangt eine ähnliche locale Behandlung und Incisionen, sobald Eiter gebildet ist. Bei der Pyämie mit purulenten Ablagerungen in den Gelenken mache

¹⁾ Corrigan, 1853, p. 89.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

man schmerzenstillende Umschläge. Bei beiden Complicationen muss die innere Behandlung kräftigend sein: Stimulantien und Tonica, besonders Chinin und Mineralsäuren, mit reichlicher Nahrung und Opium, um die Schmerzen zu lindern und Schlaf zu verschaffen.

In Bezug auf entzündliche Anschwellungen in der Parotidengegend und anderswo muss die innere Behandlung nach denselben Principien, wie bei Gangrän, Erysipel und Pyämie geleitet werden; local sind Fomente mit der Blei- und Opiumlösung, Kataplasmen und, sobald sich Eiter gebildet hat, Incisionen zur Entleerung desselben vorzunehmen. Blutegel waren bei verschiedenen meiner Fälle in einem frühen Stadium ohne jeden Erfolg. Oefters habe ich auch wiederholtes Bestreichen mit einer starken Höllensteinlösung oder Jodtinctur angewendet, und nicht selten schien danach die Anschwellung zurückzugehen.

Gegen Anasarca der unteren Extremitäten sind Tonica, besonders Eisen mit reichlicher Nahrung, und äusserlich Binden zu empfehlen.

Behandlung während der Reconvalescenzenz.

Sobald die Krankheit weicht, genesen die Kranken meist sehr schnell, ausser bei Complicationen, und die Hauptpflicht des Arztes besteht darin, zu frühe Anstrengungen zu verhüten, dem unregelmässigen Appetit Einhalt zu thun und zu verhindern, dass die Kranken sich zu zeitig der Kälte aussetzen. Obgleich wahrscheinlich kaum nach einer anderen akuten Krankheit der Appetit so schnell zurückkehrt und so ungestraft befriedigt werden kann, so thut man doch gut, die ersten 2 bis 3 Tage der Reconvalescenzenz die Diät auf Fleischbrühen und leichte Mehlspeisen mit Milch und Eiern zu beschränken. Am 3. oder 4. Tage, wenn die Zunge rein und feucht, der Puls langsam und kein Ausschlag mehr vorhanden ist, kann man ein gekochtes Stück Weissfisch oder Huhn oder eine magere Hammelrippe gestatten. Sobald die Reconvalescenzenz Fortschritte macht, gebe man statt Wein und Brandy Porter oder Ale, da sie mehr geeignet sind, die Umbildung der Speisen zu befördern und gleichzeitig selbst Nahrungsstoff in der Form von Kleber und Zucker bieten.

Der Stuhlgang bleibt vöhnlich angehalten und muss durch milde Laxantien und Clysmata angetrieben werden. Mineralsäu-

ren mit Chinarinde, Chinin und Eisen mag man als Tonica fortgeben, namentlich wenn der Puls abnorm langsam ist, in welchem Falle auch der Kranke gewarnt werden sollte, zu frühzeitig die aufrechte Stellung anzunehmen, weil mitunter plötzliche und gefährliche Syncope die Folge davon gewesen ist. Opium und Hyoscyamus können noch für den Schlaf nöthig werden, und jedenfalls ist es gut, den Aufenthaltsort zu wechseln und Bewegungen in frischer Luft vorzunehmen. Wenn die Reconvalescenz durch Complicationen verzögert wird, nehme man seine Zuflucht zu den schon erwähnten Maassregeln.

II.

DER

RECURRIRENDE TYPHUS.

1. Definition.

Der recurrirende Typhus ist eine ansteckende Krankheit, welche hauptsächlich in epidemischer Form während Zeiten des Mangels und der Hungersnoth auftritt. Seine Symptome sind: Plötzlicher durch Frösteln oder Rigor charakterisirter Beginn; schneller, voller und oft hüpfender Puls; weisse, feuchte Zunge, die zuweilen trocken und bräunlich wird; Empfindlichkeit im Epigastrium; Erbrechen und oft Gelbsucht; Vergrösserung der Leber und Milz; Stuhlverstopfung; sehr heisse und trockene Haut; keine charakteristische Eruption; hochgefärbter Urin; heftiges Kopfweh so wie Schmerzen im Rücken und in den Gliedern; Unruhe und zuweilen akutes Delirium; plötzliches Aufhören aller dieser Symptome mit reichlichem Schweiss ungefähr am 5. oder 7. Tage; — nach einer vollständig fieberfreien Zwischenzeit (während welcher der Patient aufstehen und umhergehen kann) um den 14. Tag nach dem ersten Beginn ein plötzlicher Rückfall, der einen ähnlichen Verlauf nimmt, wie der erste Anfall, und um den dritten Tag endigt; mitunter ein zweiter und selbst ein fünfter Rückfall; — geringe Sterblichkeit, aber zuweilen Tod durch plötzlichen Collapsus oder Suppressio urinae und Coma; — nach dem Tode keine specifische Läsion, aber gewöhnlich Vergrösserung der Leber und Milz.

2. Nomenclatur.

a. Nach der Dauer und dem besondern Verlauf.

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

b. Nach dem epidemischen Charakter.

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

c. Nach dem angenommenen inflammatorischen Charakter.

Dynamic or inflammatory fever (Stoker, 1835; Dublin journ., 1848); Synocha (Cullen, 1769; Christison, 1840. 1858); Relapsing synocha (Seaton Reid, 1848)¹⁾.

d. Nach der gewöhnlich symptomatischen Gelbsucht.

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

e. Nach dem Zusammenhang mit Hungersnoth.

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

f. Andere Synonyma.

Fever of the new constitution (O'Brien, 1828); Miliary fever (Ormerod, 1848; Watson, 1848); Typhinia (Farr, 1859).

3. Geschichte.

Der recurrirende Typhus ist gleich dem Fleckfieber keine neue Krankheit. Spittal hat nachgewiesen, dass Hippocrates ein Fieber beschreibt, welches vor mehr als 2000 Jahren auf der Insel

¹⁾ Die Recurrens bildete wahrscheinlich eine der Varietäten des Inflammatory fever oder der Synocha der Autoren des letzten Jahrhunderts; später ist sie oft als Varietät des Flecktyphus angesehen worden.

Thasus an der Küste Thraciens herrschte und die meisten charakteristischen Eigenthümlichkeiten mit jenem gemein hatte, nämlich fünf- oder siebentägiges Aussetzen zwischen den Fieberanfällen, Gelbsucht, Epistaxis, Neigung zu Fehlgeburten u. s. w.¹⁾

In den Berichten vieler Fleckfieberepidemien werden Rückfälle erwähnt, welche in manchen Fällen sich wahrscheinlich auf die Recurrens beziehen, da diese Krankheit oft epidemisch in Verbindung mit Fleckfieber auftritt.

Strother spricht in seiner Beschreibung der Fieberepidemie zu London im Jahre 1729 von häufigen Rückfällen, und Lind in seinem Bericht über die ansteckenden Fieber auf der Flotte bemerkt: „In den Fiebern, über welche wir abhandeln, sind die Patienten Rückfällen sehr unterworfen.“

Die früheste Erwähnung des recurrirenden Typhus ist dess, auf welche man sich verlassen kann, findet sich in Ratty's chronologischer Geschichte der Krankheiten zu Dublin. Indem er über das Jahr 1739 spricht, sagt er: „Die letzte Hälfte des Juli und die Monate August, September und October wurden von einem Fieber heimgesucht, welches sehr häufig während dieses Zeitraums auftrat und nicht unähnlich demjenigen vom Herbste des vorhergehenden Jahres war. (Vergl. damit auch die Jahre 1741, 1745, 1748). Es war von heftigen Kopfschmerzen begleitet und endete mitunter am vierten, doch gewöhnlich am fünften oder sechsten Tage, zuweilen am neunten und meistentheils mit einem kritischen Schweiß. Es verlief durchaus nicht tödtlich. Ich machte die Erfahrung bei 70 Individuen aus der ärmeren Klasse, die alle zu gleicher Zeit an diesem Fieber erkrankt, dem Gebrauch der Molken und Gottes Vorsehung überlassen blieben, und die alle genasen. Die Krisis war indessen sehr unvollkommen, denn es stellten sich zuweilen dreimal wiederkehrende Rückfälle ein. Bei manchen traten Schmerzen in den Gliedern auf.“

Ebenso sagt Ratty, nachdem er über das im Jahre 1741 herrschende Fleckfieber gesprochen: „Während der drei Sommermonate bestand hier und da ein Fieber, welches durchaus nicht die Bösartigkeit des vorhererwähnten zeigte. Dasselbe dauerte gewöhnlich sechs oder sieben Tage und endigte mit einem kritischen Schweiß; die Patienten waren aber Rückfällen unterworfen, die sich drei- oder viermal wiederholten; dennoch genasen sie.“

¹⁾ Spittal, 1844, p. 177; Hippocrat. op., Syd. soc. ed., I, 389.

Huxham beschrieb häufige Rückfälle in dem Fieber, welches zu Plymouth in dem nämlichen Jahre herrschte.

Der recurrirende Typhus scheint auch von John Clark (1780, p. 36. 132) zu Newcastle im Jahre 1777 beobachtet worden zu sein.

Während der Epidemie von 1797 bis 1801 kamen viele Fälle von Recurrens vor. „Es steht fest,“ bemerken Barker und Cheyne, „dass das Fieber im Jahre 1801 allgemein am fünften oder siebenten Tage mit Schweiss endete, und dass die Krankheit dann sehr geneigt zu Rückfällen war. Meist litten die Armen daran.“ (l. c. 1821. I. p. 20.)

Es ist gewiss, dass der recurrirende Typhus hin und wieder in den ersten 16 Jahren dieses Jahrhunderts in Irland und anderswo vereinzelt vorkam; die Epidemie von 1817 bis 1819 bestand hauptsächlich aus Fällen von Febris recurrens. Es würde überflüssig sein zu wiederholen, unter welchen Umständen die Krankheit entstand, oder wie weit sie sich erstreckte (s. p. 35). Fleckfieber und recurrierender Typhus wurden damals als Modificationen einer und derselben Krankheit betrachtet, und nach Christison war es die allgemeine Ansicht, dass die Recurrens das gewöhnliche Fleckfieber hervorzubringen im Stande sei. Daher darf man sich nicht wundern, wenn die Berichte über die Epidemie nicht die Periode besonders hervorheben, in welcher das eine oder das andere Fieber das vorherrschende war. Aber der Umstand, dass die Sterblichkeit in vielen Gegenden mit der Dauer der Epidemie zunahm, macht es wahrscheinlich, dass das Verhältniss des Fleckfiebers zum recurrirenden Typhus gegen das Ende der Epidemie grösser war, als zu Anfang derselben. So z. B. starben nach Harty von den 28,514 Fällen, welche in die Dubliner Hospitäler vom September 1817 bis Ende November 1818 aufgenommen wurden, 1241 oder 1 von 23, während von 9419 Fällen, welche in der ersten Hälfte des Jahres 1819 aufgenommen wurden, 525 starben, oder 1 von $17\frac{12}{13}$. In dem Cork Street Fever-Hospital starben von 7613 Fällen, welche im Jahre 1818 aufgenommen wurden, 256 oder 1 von 30, aber von 3920 im Jahre 1819 aufgenommenen 226 oder 1 auf $17\frac{1}{3}$.

Ferner wurden im Jahre 1818 in das Waterford Hospital in den ersten neun Monaten 1741 Fälle aufgenommen. Davon starben nur 51 oder 1 auf $34\frac{7}{51}$, während von 2050 Fällen, die in den letzten drei Monaten d. J. 1818 und in den ersten drei Monaten d. J. 1819 in das Hospital kamen, 122 oder 1 auf $16\frac{49}{61}$ starben. Vom 16. December 1817 bis zum 16. Juni 1818 wurden in das Hospital zu Ennis 206 Fälle aufgenommen, von denen 10 oder

1 von $20\frac{3}{5}$ starben, während vom 16. Juni bis 16. December desselben Jahres von 281 Fällen 22 oder 1 auf $12\frac{17}{22}$ letal endeten. In Aberdeen soll im Januar 1819 gegen Ende der Epidemie die Krankheit einen noch schlimmeren Verlauf angenommen haben und die Zahl der tödtlich verlaufenden Fälle beträchtlich gewachsen sein. Es würde nicht schwierig sein, diese Untersuchungen noch weiter auszudehnen, und in der That war ein Wachsen der Sterblichkeit mit der Dauer der Epidemie fast allgemein.¹⁾

Nach dem Jahre 1819 scheint das recurrirende Fieber fast gänzlich verschwunden zu sein, bis zu der nächstfolgenden Epidemie von 1826, welche sowohl aus Fällen von Fleckfieber, als auch aus Hungertyphus bestand, in der aber das Fleckfieber mehr vorherrschte als in der vorhergehenden Epidemie. Jetzt zum ersten Male wurde ein Unterschied zwischen beiden Krankheitsformen gemacht, und es hat sich herausgestellt, dass die relative Anzahl der Fälle vom Hungertyphus am grössten war zu Anfang der Epidemie und progressiv mit dem Fortschreiten derselben abnahm. O'Brien, welcher einen Bericht über die zu Dublin auftretende Epidemie veröffentlichte, constatirt, dass zu Anfang zwei Typhen vorhanden waren: das gewöhnliche Fleckfieber oder „Fieber der alten Constitution“ mit grosser Mortalität, und ein „Fieber der neuen Constitution“, das nur wenige Tage dauerte und selten letal verlief, aber häufig Rückfälle zeigte. „Zuerst“, sagt er, „waren die meisten Fälle von letzterer Form, aber mit dem Fortschritte der Epidemie nahm das Verhältniss der recurrirenden Fieberfälle sehr ab.“ Diese Angabe wird bestätigt durch einen Blick auf die Mortalität der Epidemie in ihrem weiteren Fortschreiten. So starben von 8607 Fällen, welche in das Dubliner Fieberhospital vom Mai bis December 1826 aufgenommen wurden, nur 249 oder 1 auf $34\frac{7}{12}$, während von den 3658 Fällen, welche vom Januar bis Mai hierher kamen, 202 starben, oder 1 auf $19\frac{12}{101}$.

Eine ähnliche Beobachtung machte Alison bei der Epidemie in Edinburg. Er giebt an, dass die Symptome im allgemeinen einen mehr asthenischen Charakter zeigten als in der Epidemie von 1817 bis 1819, und dass dies noch deutlicher im Jahre 1827 als 1826 hervortrat. Es erhellt auch aus Alison's Bericht, dass die Mortalität des Fiebers in der königlichen Infirmary 1827 die von 1826 überstieg.

¹⁾ In den Flecktyphusepidemien ist die Sterblichkeit bekanntlich anfangs am grössten.

Man kann wohl sagen, dass das recurrirende Fieber vom Jahre 1828 bis 1842 aus Britannien verschwand. Es bildete keinen Bestandtheil jener ausgedehnten Epidemien zu Glasgow und Edinburgh in den Jahren 1831 bis 1832 und 1840 bis 1841, oder von der allgemeinen Epidemie der Jahre 1836 bis 38. Es wurde so unbekannt, dass, als es 1843 wieder ausbrach, es von einigen als eine neue Krankheit angesehen wurde. In Irland verschwand es vielleicht nicht so vollständig, aber selbst dort wird wenig oder gar keine Erwähnung während dieser Periode von einem Fieber gethan, welches seine eigenthümlichen Charaktere darbot.

Gegen Ende des Jahres 1842 und im Jahre 1843 erschien eine bemerkenswerthe Epidemie in Schottland und in geringerer Ausdehnung in England, welche oben beschrieben worden ist (s. p. 39). Diese Epidemie glich jener von 1817 bis 19 darin, dass sie grösstentheils aus Fällen von recurrirendem Fieber bestand. Das eigentliche Fleckfieber jedoch herrschte ebenfalls und wuchs mit dem Fortschreiten der Epidemie. Dieser Umstand ist durch die Berichte der königlichen Infirmary zu Glasgow klar dargelegt worden, wo, wie in Edinburgh, beide Formen jetzt als verschiedene Krankheiten erkannt und ihr gegenseitiges Zahlenverhältniss sorgfältig niedergeschrieben wurde. Es wurden aufgenommen:

1843 mit Recurrens	2871,	Flecktyphus	142,	also	$20\frac{1}{4} : 1$,
1844 „ „	432,	„	711,	„	$1 : 1\frac{31}{48}$,
1845 „ „	37,	„	266,	„	$1 : 7\frac{7}{37}$.

Ebenso zeigen die folgenden Angaben, dass in der Edinburger Infirmary die Sterblichkeit gegen das Ende der Epidemie bedeutend zunahm:

Vom 1. Oct. 1842 bis 1. Juli 1843 starben 6,85 Proc.

„ 1. Juli 1843 „ 1. Oct. 1844 „ 7,77 „

„ 1. Oct. 1844 „ 1. Oct. 1845 „ 11,34 „

Wardell ¹⁾ constatirt in gleicher Weise, dass von 330 Fällen der Edinburger Infirmary im October 1843 nur 10 oder 1 zu 33 deutliche Fleckfiebereruption hatten, wie sie bei 24 von 450 Patienten oder 1 zu $18\frac{3}{4}$ während des folgenden Januars auftrat.

Cormack, ²⁾ welcher im December 1843 eine Monographie über die in Edinburgh beobachtete Epidemie veröffentlichte, schrieb: Beim Vorschreiten der Jahreszeit nahmen alle Fälle einen bestimmteren Charakter durch Depression und allgemeine typhoide

¹⁾ Wardell, 1846, XXXVII, 229. 774. — ²⁾ Cormack, 1847, p. 107.

Symptome an. Die Fälle von Typhus mit und ohne Eruption wurden mehr und mehr in Edinburg gewöhnlich und nach der Mittheilung von Weir ¹⁾ auch in Glasgow.“ In der Medical Gazette vom April 1849 bemerkt derselbe Schriftsteller: „Gegen Ende der Epidemie von 1843 begann das gewöhnliche Edinburger Fleckfieber mit masernartigem Ausschlag zu wüthen.“

In dem London Fever Hospital wurde der eigenthümliche Fleckfieberschlag nur einmal unter 61 Fällen, die im Januar 1844 aufgenommen wurden, beobachtet, aber in 22 von 39 Fällen im August; von 111 Kranken ferner, die im December 1843 in das Hospital kamen, starben nur 3 (1 zu 37), während von 39 Fällen, die im August 1844 aufgenommen wurden, 11 starben (1 zu $3\frac{6}{11}$). Aus dem Berichte erhellt auch, dass Recidive in fast allen Fällen vorkommen, welche in der letzten Hälfte von 1843 aufgenommen wurden, während dieselben 1844 selten waren.

Nach der Epidemie von 1843 wurden ebenfalls Fälle von Febris recurrens sowohl in Irland als in Britannien beobachtet, bis zum Ende des Jahres 1846. Die Epidemie von 1847 bis 1848 zeigte ein grösseres Verhältniss von Fleckfieber und verhielt sich in dieser Beziehung ebenso zu der von 1843, wie die Epidemie von 1826 zu der von 1817 bis 19. Das Vorherrschen der Febris recurrens zu Anfang der Epidemie wurde allgemein beobachtet. So bemerkt Steele in seinem Bericht über die in die königliche Infirmary zu Glasgow aufgenommenen Kranken: „Es ist aus Taf. XIII ersichtlich, dass die beiden Krankheiten gewissermassen in einem umgekehrten Verhältniss fortschritten. Beim Beginn des Jahres betrug die Durchschnittszahl der Recurrens ungefähr drei Viertel der gesammten Aufnahme. Die Krankheit nahm zu, obgleich sehr allmählich, bis zum Monat Juli, dann begann die Recurrens sich zu vermindern, und gegenwärtig (im April 1848) ist sie unbedeutend im Verhältniss zu den überhaupt in Behandlung befindlichen Kranken. Die Zahl der im Januar 1847 aufgenommenen Fleckfieberkranken belief sich nur auf 66; sie wuchs aber schnell bis zum Juli, wo sie diejenige der Recurrenskranken übertraf. Nach dieser Periode begannen die Fleckfieberfälle sich sehr langsam zu verringern, jedoch so, dass sie stets die der Recurrens überwogen, woher denn beim Schluss des Jahres die ersteren $\frac{2}{3}$ aller unter Behandlung stehenden betrugen.“ Folgende Tabelle giebt die genaue Zahl der in die Infirmary zu Glasgow aufgenommenen Kranken: ²⁾

¹⁾ S. Cormack, 1843, p. 107. — ²⁾ Mc Ghie, 1855, p. 161.

Im Jahre 1846 waren	777	Recurrrens-	und	500	Flecktyphuskranke
„ „ 1847 „	2333	„	„	2399	„
„ „ 1848 „	513	„	„	980	„
„ „ 1849 „	168	„	„	342	„

J. Paterson¹⁾ bemerkt, indem er vom Barony-Typhushospital in Glasgow spricht, welches 11 Monate hindurch, vom 5. August 1847 an, geöffnet war: „Das relative Verhältniss der beiden hauptsächlichsten Krankheitsformen variirte in den verschiedenen Perioden der Hospitalgeschichte bedeutend. Bei der Eröffnung war der recurrirende mit einer doppelt so grossen Zahl vertreten als der Flecktyphus. Beim Schluss des Jahres waren beide beinahe gleich, und während des Februars und später war das Verhältniss umgekehrt.“

Dieselbe Beobachtung wurde in Edinburg gemacht; aus statistischen Berichten über die Epidemie, welche R. Paterson²⁾ veröffentlicht hat, geht hervor, dass vom 1. Mai 1847 bis 31. Januar 1848 hier 589 Fälle von recurrirendem, und 422 von Flecktyphus zur Behandlung kamen, wogegen während der beiden Monate Februar und März sich die Zahl der ersteren auf 58, die der letzteren auf 73 belief. Die officiellen statistischen Tabellen der Infirmary zeigen, dass vom 1. October 1848 bis zum 1. October 1849 203 Fälle von recurrirendem und 349 von Flecktyphus, vom October 1849 bis zum October 1850 aber nur 25 von jenem auf 468 von Flecktyphus aufgenommen wurden.

Aehnliche Beobachtungen machte man in London (Ormerod³⁾ und Andere). Von 64 im April 1847 zu Anfang der Epidemie in das London Fever Hospital aufgenommenen Kranken starb nur 1, während von den im December aufgenommenen 104 Fällen 12 starben, oder 1 zu $8\frac{2}{3}$, und von den 707 im Jahre 1848 148 oder 1 zu $4\frac{4}{5}$. Im Ganzen war in London der recurrirende im Verhältniss zum Flecktyphus selten; im London Fever Hospital wurden kaum 100 Fälle davon aufgenommen.

Die irischen Berichte über diese Epidemie machen es wahrscheinlich, dass die Aufeinanderfolge der Erscheinungen in jenem Lande dieselbe war. Obgleich die Berichte weniger klar sind, da nur wenige irische Aerzte den Unterschied zwischen den verschiedenen Typhusformen erkannten, so geht Kennedy's Bericht über die Epidemie zu Dublin darauf hinaus: „Fälle

¹⁾ J. Paterson, 1848, p. 361. — ²⁾ R. Paterson, 1848, p. 397. —

³⁾ Ormerod, 1848, p. 217.

von Flecktyphus waren während der ganzen Epidemie sehr selten. Mitunter kamen dergleichen vor und nahmen an Zahl mit dem Fortschreiten der Epidemie zu“¹⁾. Die ganze Epidemie hindurch scheint das Verhältniss des Flecktyphus in Irland viel geringer gewesen zu sein als in Schottland und hier wiederum geringer als in England.

Die Jahre 1846 und 1847 waren ausgezeichnet durch grosse Hungersnoth, nicht nur in Grossbritannien, sondern auch in einigen Theilen des Continents, besonders in dem preussischen Oberschlesien und in einigen anderen Gegenden Deutschlands. Hier brach eine Epidemie aus, welche ein genaues Seitenstück von der auf den britischen Inseln war. Die Forschungen vieler sorgfältigen Beobachter, wie Virchow, Dümmler und Suchanek²⁾, lassen keinen Zweifel, dass sie theils aus recurrirendem, theils aus Flecktyphus bestand. Sie trat zuerst in Oberschlesien auf, wo die Wirkungen der Hungersnoth am empfindlichsten waren. Es wohnen hier zumeist nicht Deutsche, sondern Slaven, träge und indolent, von jenen durch Blut, Religion und Sprache verschieden. Ihre Nahrung sind wie die der Iren vorzugsweise Kartoffeln, Buttermilch und Sauerkraut; sie wohnen, Personen jeden Alters und Geschlechts bunt durcheinander, in engen, schmutzigen Hütten, und wir finden bei ihnen fast sämtliche Verhältnisse wieder, unter denen die Irländer leben und unter welchen hier die Krankheit so oft zum Ausbruche kam.³⁾

Seit der Epidemie von 1847 bis 1848 verschwand der recurrirende Typhus allmählich und seit 1855 ist nicht ein einziger Fall in den Hospitälern von Edinburg⁴⁾, London oder Glasgow oder überhaupt in diesen Städten beobachtet worden. In London trat 1851 eine beträchtliche Steigerung des recurrirenden Typhus ein, wobei sich ergab, dass die Patienten fast ausschliesslich Irländer waren, von denen sich viele erst seit kurzem in London aufhielten, und die sich sämtlich im Zustande des grössten Mangels befanden. Diese Zunahme trat zu einer Zeit ein, woder Flecktyphus verhältnissmässig selten war; allmählich aber nahm die Zahl der Recurrens-Erkrankungen ab, und der Flecktyphus griff mehr und mehr um sich. In Glasgow trat 1851 gleichfalls eine Steigerung des recurrirenden Typhus ein, und als diese Krankheitsform allmählich verschwand, folgte ihr eine bedeutende Zunahme des Flecktyphus.

¹⁾ Irish rep. 1848, VII, 54. VIII, 67; H. Kennedy 1860, p. 217. —

²⁾ Vergl. Bibliographie 1849. — ³⁾ Review, 1851, p. 28. — ⁴⁾ Vergl. Gairdner, 1859, p. 48, und 1862, Nro. 2, p. 158.

In der folgenden Tabelle finden sich die Zahlen der seit 1847 in das London Fever Hospital und in die Glasgower Infirmary aufgenommenen Flecktyphus- und Recurrensskranken:

Jahre.	London Fever Hospital.		Glasgow Royal Infirmary.	
	Flecktyphus.	Recurrirender Typhus.	Recurrirender Typhus.	Flecktyphus.
1848	786	13	513	980
1849	155	29	168	342
1850	130	32	174	382
1851	68	256	255	919
1852	204	88	192	1293
1853	408	16	72	1551
1854	337	5	68	760
1855	342	1	22	385
1856	1062	—	—	385
1857	274	—	—	314
1858	15	—	—	175
1859	48	—	—	175
1860	25	—	—	229
1861	86	—	—	509
1862	1825	—	—	

In Rücksicht auf Irland beschrieb Purefoy 1853 eine modificirte Form von recurrirendem Typhus mit unsicheren und unregelmässigen Recidiven als in Tipperary sehr gewöhnlich, und M'Evers hat mir mitgetheilt, dass eine solche in demselben Jahre in Cork sehr häufig war. Wahrer recurrirender Typhus indess ist, wie ich sowohl von M'Evers als auch von Lyons weiss, in Irland in den letzten Jahren eine seltene Krankheit gewesen.

Die Londoner Epidemie von 1862 war ausschliesslich Flecktyphus. Ich habe keinen einzigen Fall von recurrirendem Typhus gesehen oder erfahren.

Aus diesen Bemerkungen und aus den oben in der Geschichte des Flecktyphus gemachten Beobachtungen lassen sich nachstehende Schlussfolgerungen ziehen:

1. Der recurrirende Typhus ist eine epidemische Krankheit im engeren Sinne als selbst der Flecktyphus. Er kann Jahre lang vollständig aus den Gegenden verschwinden, in denen er zu einer anderen Zeit aufs heftigste wüthet.

2. Epidemien von recurrirendem Typhus treten gewöhnlich zusammen mit Flecktyphusepidemien auf und erscheinen immer unter den Einflüssen des Mangels oder des Hungers.

3. In gemischten Epidemien variirte das relative Verhältniss der Fälle von Fleck- und von recurrirendem Typhus in verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten; aber in der Regel fanden sich zu Anfang der Epidemie die Fälle von recurrirendem Typhus viel häufiger als gegen den Schluss, und mit dem Fortschreiten derselben trat der Flecktyphus an die Stelle jener Krankheit.

4. Geographische Verbreitung.

Irland und Grossbritannien sind diejenigen Länder, in denen Epidemien von recurrirendem Typhus am häufigsten beobachtet worden sind. In England ist er niemals so vorwiegend gewesen wie in Schottland, und mit Ausnahme des Jahres 1843 war er gewöhnlich in Irland mehr als in Schottland verbreitet. Es ist in der That nicht schwer nachzuweisen, dass eine verhältnissmässig sehr grosse Zahl der Kranken, welche in Britannien vom recurrirenden Typhus ergriffen wurden, von Geburt oder Abstammung Iren sind. Von den 441 Fällen von Recurrens, die in das London Fever Hospital seit 1847 aufgenommen wurden, war der Geburtsort bei 420 wie folgt angegeben:

Geboren zu London	83	oder	19,76	Proc.
„ im übrigen England	50	„	11,9	„
„ in Schottland	2	„	0,47	„
„ in Irland	281	„	66,9	„
Fremde	4	„	0,95	„
	420	oder	99,98	Proc.

Es geht daraus hervor, dass damals von der Gesamtzahl der Kranken mehr als $\frac{2}{3}$ Irländer waren. Nehmen wir den Census von 1851 zur Grundlage unserer Beurtheilung in Betreff des Geburtsortes aller Bewohner Londons an, so ergiebt sich, dass während der oben erwähnten Periode in das London Fever Hospital je 1 auf 386 Irländer, je 1 auf 8351 Ausländer, je 1 auf 15,200 Schotten, je 1 auf 16,465 Engländer kamen. Ferner waren eine grosse Anzahl der in London oder dem übrigen England geborenen Pa-

tienten Kinder irischer Eltern oder deutlich ihrem Namen nach von irischer Herkunft. Auch waren viele von den irländischen Kranken eben erst aus Irland angekommen; von 250 Iren, deren Aufenthaltsdauer in London festgestellt war, hatten 20 oder 8 Proc. Irland innerhalb der letzten drei Monate verlassen, 36 oder 14,4 Proc. innerhalb sechs Monate, und 81 oder 32,4 Proc. innerhalb eines Jahres.

Die Iren sind schon lange als die Ueberträger von epidemischem Typhus nach Grossbritannien berüchtigt gewesen, doch fragt es sich, welche Form sie eingeschleppt haben. Es ist bereits mit ziemlicher Gewissheit gezeigt worden, dass sie, insoweit es London betrifft, nicht den Flecktyphus mitbringen, und jetzt scheint es sicher zu sein, dass es vielmehr der recurrirende ist. Der Contrast zwischen den auf S. 47 erwähnten Beobachtungen und den Untersuchungen über den recurrirenden Typhus lässt darüber keinen Zweifel. Die Epidemien, deren Einschleppung den Iren zugeschrieben worden ist, sind zum grössten Theil aus Fleck- und recurrirendem Typhus gemischt gewesen, und die Anzahl der irischen Patienten war am grössesten im Beginn der Epidemie, wo das Verhältniss der Recurrens-Fälle am stärksten war (s. S. 286).

Nehmen wir z. B. die Epidemie von 1847. Alle Berichte stimmen darin überein, dass sie in Glasgow, Liverpool und anderen Städten nicht früher als nach einer Einwanderung einer grossen Anzahl verarmter Irländer begann. Nach R. Paterson war zu Anfang der Epidemie in Edinburg fast jeder in die Infirmary aufgenommene Fall aus Irland, und nahezu drei Monate lang blieb es so. Sehr viele waren direct aus Irland gekommen. Mit der verhältnissmässigen Zunahme der Flecktyphusfälle verminderte sich die Zahl der irischen Patienten, während die der Schotten wuchs (s. S. 40)¹⁾. Daraus folgt, dass die Fälle von recurrirendem Typhus, aus dem diese Epidemie anfangs hauptsächlich bestand (s. S. 281), zum grössten Theil Iren betrafen. Aehnliche Beobachtungen wurden zu London gemacht. Von den in das London Fever Hospital²⁾ aufgenommenen Kranken litt zu Anfang der Epidemie die überwiegende Mehrzahl an recurrirendem Typhus (s. S. 281), und sehr viele Fälle davon betrafen arme Irländer, welche nur wenige Tage in London gewesen waren und die Hauptstadt mit der ausgebildeten Krankheit oder entblösst von Nahrung und Kleidung in einem Zustande äusserster Er-

¹⁾ Vergl. Orr, 1847, p. 374. — ²⁾ Report for 1847, 11.

schöpfung erreicht hatten. Ormerod (l. c., 217) führt aus seinen Erfahrungen am St. Bartholomew's Hospital an, dass der recurrirende Typhus 1847 meistentheils Irländer betraf, die jüngst in London angekommen waren, während unter den Einheimischen anfangs noch der Flecktyphus herrschte.

Es ist wichtig, mit dieser Epidemie die zu vergleichen, welche 1862 in London herrschte. Hier war die Krankheit durchaus Flecktyphus; nicht ein Fall von recurrirendem kam vor, und gleichzeitig war die Anzahl der Irländer verhältnissmässig klein (s. S. 47).

Man darf indess nicht annehmen, dass der recurrirende Typhus den Irländern eigenthümlich ist. Die schottische Epidemie von 1843 nahm ihren Ursprung in Schottland und betraf Irland, wenn überhaupt, nur spärlich. Von 150 Kranken zu Edinburg, welche von Wardell¹⁾ in einem frühen Stadium der Epidemie beobachtet wurden, waren nur 25 aus Irland gebürtig, und sie hatten sich die Krankheit dadurch zugezogen, dass sie in Häusern oder Localitäten Wohnung nahmen, in denen der recurrirende Typhus herrschte. Als die Epidemie Fortschritte machte, wuchs die Zahl der Irländer (s. S. 39).

Ausserdem herrschte 1847 eine eben solche Recurrensepidemie in Preussisch- und Oesterreichisch-Schlesien, und im Sommer 1855 nach den Mühseligkeiten und Entbehrungen des vorhergehenden Winters soll die Krankheit in ziemlicher Ausdehnung unter den englischen Truppen in der Krim ausgebrochen sein²⁾. In anderen Theilen Europas scheint sie bis jetzt noch nicht vorgekommen zu sein (mit Ausnahme von Russland, wo sie im Jahre 1864 zuerst in Odessa und später in Petersburg in bedeutendem Umfange aufgetreten ist. Siehe darüber den Anhang. D. H.).

Die Beobachtungen von Dubois, Austin Flint und Anderen lassen keinen Zweifel, dass der recurrirende Typhus zu New-York, Buffalo und in anderen Theilen Nord-Amerikas während der Jahre 1847 und 48 beobachtet wurde. Aber alle Fälle waren auf irische Einwanderer zurückzuführen, und man hat keinen Grund anzunehmen, dass die Krankheit irgend wie in Amerika einheimisch sei. In Indien und allen tropischen Ländern ist sie durchaus unbekannt.

Als Griesinger 1859 in England war, sagte er mir, dass das von ihm in Damiette als „biliöses Typhoid“ beobachtete Fieber mit unserem recurrirenden Typhus identisch wäre. Doch nach seinem

¹⁾ Wardell, 1846, XXXVII, 229. — ²⁾ Lyons, 1861, p. 106.

Originalbericht darüber in Virchow's Archiv für 1853 scheint es mir zweifellos, dass die ägyptische Krankheit vom recurrirenden Typhus ganz verschieden und vielmehr ein remittirendes Malariafieber ist, vielleicht eng verwandt, wie Griesinger damals annahm, mit dem Gelbfieber¹⁾. Das plötzliche Sinken des Pulses von 120 auf 75, das in manchen Fällen zur Beobachtung kam, war nicht von einem allgemeinen Nachlass in der Symptomenreihe begleitet, wie ein solcher während der Apyrexie beim recurrirenden Typhus eintritt. In der That war es vielmehr gewöhnlich der unmittelbare Vorgänger schwerer typhöser Erscheinungen, und Griesinger schrieb es einer Beimengung von Galle zum Blute zu, da es sich nur bei den mit Gelbsucht complicirten Formen zeigte. Hier gab es keine bestimmte Krisis um den 7. Tag mit einem zweiten Anfalle um den 14. Tag. Die Mortalität war bedeutend grösser als beim recurrirenden Typhus. Es starben 25 von 132 Fällen, also 19 Proc. Endlich fand man im Chinin ein sicheres Heilmittel, welches in jener Krankheit wirkungslos bleibt.

5. Aetiologie.

A. Prädisponirende Ursachen.

1. Geschlecht. — Nach der folgenden aus verschiedenen Beobachtungen zusammengestellten Tabelle ergiebt sich, dass im Allgemeinen mehr Männer als Frauen erkranken. Die Differenz ist jedoch nicht gross, und das Uebergewicht neigt sich nicht regelmässig auf Seite der Männer, so dass wahrscheinlich eine besondere Prädisposition des Geschlechts für den recurrirenden Typhus nicht vorhanden ist.

	Männer	Frauen	Zusammen
London Fever Hospital (1848 — 62)	233	208	441
Wardell . . .	159	171	330
Cormack . . .	75	92	167
H. Douglas . .	122	93	215
W. Robertson .	358	231	589
R. Paterson . .	325	314	639
Edinb. Infirm. Rep. 1848 — 49 . . .	110	93	203
Steele, Epid. 1847 — 48 Glasgow .	1159	1174	2333
	2541	2376	4917

¹⁾ Es muss hier bemerkt werden, dass Griesinger in Aegypten, wie er in seinem Handbuche 1864 nachweist, neben dem biliösen Typhoid eine unzweideutige Recurrens-Epidemie beobachtete.

D. H.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

Die hierüber beim Flecktyphus gemachten Bemerkungen gelten auch hier.

2. Alter. — Die seit 1848 in das London Fever Hospital aufgenommenen Fälle hatten folgendes Alter:

Alter.	Zahl der Fälle.			Procentsatz jeder Altersstufe.
	Männer	Frauen	Zusammen.	
Unter 5 Jahren .	2	2	4	0,91
Von 5 bis 10 „ . .	18	14	32	7,32
„ 10 „ 15 „ . .	41	22	63	14,42
„ 15 „ 20 „ . .	54	38	92	21,05
„ 20 „ 25 „ . .	40	36	76	17,39
„ 25 „ 30 „ . .	16	21	37	8,46
„ 30 „ 35 „ . .	18	19	37	8,46
„ 35 „ 40 „ . .	8	11	19	4,34
„ 40 „ 45 „ . .	16	24	40	9,15
„ 45 „ 50 „ . .	4	4	8	1,83
„ 50 „ 55 „ . .	8	7	15	3,43
„ 55 „ 60 „ . .	5	2	7	1,6
„ 60 „ 65 „ . .	—	5	5	1,14
„ 65 „ 70 „ . .	—	1	1	0,23
„ 70 „ 75 „ . .	1	—	1	0,23
Zweifelhaft	2	2	4	
Zusammen ohne letztere	231	206	437	99,96
Mittleres Alter	22,98	26,01	24,41	

Der jüngste Fall betraf ein Mädchen von 2 Jahren und der älteste einen Mann von 74.

Danach scheint es, dass der recurrirende Typhus alle Altersclassen ergreift, dass aber die Anzahl der jüngeren Individuen im Verhältniss zu den älteren grösser ist als beim Flecktyphus. Nahezu die Hälfte der Fälle bei letzterem war über 30 und beinahe $\frac{1}{8}$ über 50, während hier nur $\frac{1}{3}$ über 30 und $\frac{1}{15}$ über 50 Jahre alt war. Dagegen kam beim Flecktyphus weniger als 1 auf 6, hier aber mehr als 1 auf $4\frac{1}{2}$ unter 15 Jahren vor. Der Unterschied ergibt sich aus folgender Uebersicht:

	Flecktyphus:	Recurrens:
Unter 10 Jahren . . .	5,78 Proc.	8,23 Proc.
„ 15 „ . . .	16,3 „	22,65 „
Von 15 bis 25 „ . . .	30,12 „	38,84 „
Ueber 25 Jahre . . .	53,58 „	38,9 „
„ 30 „ . . .	43,66 „	30,43 „
„ 40 „ . . .	26,47 „	17,62 „
„ 50 „ . . .	11,92 „	6,63 „
„ 60 „ . . .	4,68 „	1,6 „

Für beide Krankheiten scheinen Frauen von vorgerückterem Alter mehr als die Männer empfänglich.

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

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

Ein anderer beachtenswerther Punkt, der auch beim Flecktyphus zutrifft, ist die bedeutende absolute Zunahme der Fälle zwischen dem 40. und 45. Jahre gegen die zwischen dem 35. und 40. Diese Zunahme beschränkt sich nicht, wie beim Flecktyphus, auf die Frauen.

Diese Resultate stimmen mit den meisten statistischen Erhebungen über Recurrens überein. Unter 203 Fällen in der Edinb. Infirm. von 1848 bis 1849 waren 45 oder 1 auf $4\frac{1}{2}$ unter 15 Jahren, 50 oder $\frac{1}{4}$ über 30 und nur 9 oder weniger als 1 auf 22 über 50. Von 215 Fällen, die Douglas (1845) vom Jahre 1843 anführt, waren 77 unter 20, 135 unter 30, 80 über 30 und 28 über 50, und endlich unter 2333 vom Jahre 1847, die Steele (1848) erwähnt, 302 oder 1 auf $7\frac{2}{3}$ unter 15, 795 oder mehr als $\frac{1}{3}$ über 30 und nur 153 oder $\frac{1}{15}$ über 50 Jahre.

3. Monate und Jahreszeiten. — Die folgende Tafel zeigt die Anzahl der Kranken, die mit recurrirendem Typhus in jedem Monate in das London Fever Hospital aufgenommen wurden, verglichen mit anderen Hospitälern. Die grösste Zahl gelangte hier in den Sommer- und Herbstmonaten zur Aufnahme, aber das Uebergewicht in diesen Monaten wurde durch die Aufnahme in einem einzigen Jahre hervorgebracht, wie es die 2. Columne zeigt. In der That ist der recurrirende Typhus eine epidemische Krankheit. Bei einer Epidemie erscheinen die meisten Fälle während einer Jahreszeit, — in einer zweiten während einer anderen

Die Epidemie in Edinburg 1843 war während der Herbst- und Wintermonate am stärksten; die in Glasgow 1847 hatte im Frühling und Sommer ihren Höhepunkt. Jene begann im Januar oder Februar, die in Dublin 1826 im Mai, die in Leith 1843 im September und die in Glasgow 1843 im December 1842. Es scheint daher, dass die Recurrensepidemien vollkommen unabhängig von der Jahreszeit anfangen, zu- und abnehmen. Der recurrirende Typhus unterscheidet sich einerseits vom Ileotypus dadurch, dass er nicht immer hauptsächlich im Herbst, und vom Flecktyphus andererseits dadurch, dass er nicht, wie dieser, regelmässig besonders im Winter und gegen Ende desselben prävalirt.

Monate und Jahreszeiten.	London Fever Hospital. ¹⁾		Edinburg Royal Infirm. ²⁾		Glasgow Royal Infirm. ³⁾
	Von 1848 — 62	1851	1843	1844	1847
Januar	22	1	—	465	192
Februar	27	4	74	300	181
März	17	4	83	256	265
April	46	17	96	93	226
Mai	46	30	133	50	226
Juni	43	30	161	—	222
Juli	31	18	251	—	239
August	44	37	392	—	198
September	23	15	531	—	182
October	56	38	638	—	162
November	49	34	586	—	133
December	37	28	544	—	107
Frühling	90	25	253	—	672
Sommer	120	78	545	—	687
Herbst	123	90	1561	—	542
Winter	108	63	1595	—	432

4. Beschäftigung. — Es ist nicht erwiesen, dass irgend eine Beschäftigung an und für sich zum recurrirenden Typhus prä-

¹⁾ S. Tabelle zu Seite 53, Anm. 2. — ²⁾ Alison, 1843. — ³⁾ Steele, 1848.

disponirt. Eine grosse Zahl der Fälle im London Fever Hospital betraf indess Hausirer, Strassenmusikanten oder Bettler, ein Umstand, der wahrscheinlich deren precärer Existenz zuzuschreiben ist. Zu allen Zeiten und an allen Orten hat man beobachtet, dass eine grosse Anzahl der an recurrirendem Typhus erkrankten Individuen Landstreicher ohne festes Domicil waren.

5. Kurzer Aufenthalt an einem inficirten Ort. — Die folgende Tabelle zeigt die Dauer des Aufenthalts in London von allen seit dem Jahre 1847 mit recurrirendem Typhus in das London Fever Hospital aufgenommenen Individuen, bei denen sie vermerkt war:

weniger als $\frac{1}{4}$ Jahr	34 oder	8,95 Proc.
„ „ $\frac{1}{2}$ „	56 „	14,73 „
„ „ 1 „	102 „	26,84 „
„ „ 2 „	161 „	42,37 „
„ „ 10 „	259 „	68,16 „
mehr „ 10 „ aber nicht zeitlebens	38 „	10 „
zeitlebens	83 „	21,84 „
Summe	380 „	100,00 „

Hieraus möchte man schliessen, dass ein kurzer Aufenthalt in London sehr zum recurrirenden Typhus prädisponirt. Von 380 Kranken hatten $\frac{1}{11}$ nicht länger als 3 Monate und viele nur einige Tage in London gelebt, mehr als $\frac{1}{7}$ nicht länger als 6 Monate und bedeutend mehr als $\frac{1}{4}$ nicht über ein Jahr; wenig über $\frac{1}{5}$ hatten sich zeitlebens hier aufgehalten.

Dieses Resultat jedoch ist nicht auf eine constant wirksame locale Ursache zurückzuführen; denn während des letzten Decenniums ist in London nicht ein einziger Fall von recurrirendem Typhus vorgekommen. Es ist zum Theil dem Umstand zuzuschreiben, dass eine grosse Zahl der erkrankten Individuen, nachdem sie ohne Domicil oder Beschäftigung Arbeit oder Nahrung suchend im Lande umhergezogen sind, entkräftet und erschöpft in die überfüllten Wohnungen grosser Städte kommen, wo die Krankheit bereits herrscht. Aber sowohl in London wie in anderen Städten hat man allgemein beobachtet, dass nicht wenige der Patienten zur Zeit ihrer Ankunft thatsächlich krank gewesen sind. Es ist bereits gezeigt worden, dass eine grosse Zahl der Kranken aus Irland kamen; von 34, welche noch nicht 3 Monate in London wohnten, waren 20 daher, von 56, welche sich weniger als 6 Monate

hier aufgehalten hatten, 36, und von 102, welche seit weniger als einem Jahre in London lebten, 81. Man kann daher mit Recht annehmen, dass in vielen Fällen die Patienten sich die Krankheit in Irland zugezogen hatten, während es bei anderen noch festzustellen ist, ob dieselbe nicht durch die Entbehrungen und die Erschöpfung in Folge der Reise hervorgerufen wurde. Ich möchte die letztere Annahme nicht durchaus für unmöglich halten (s. S. 302, 303).

6. Uebermässig gedrängtes Zusammenwohnen und Entkräftung. — Da der recurrirende wie der Flecktyphus von Kranken den Gesunden mitgetheilt werden kann, so begünstigt natürlich ein dichtes Zusammenwohnen seine Verbreitung. Man findet daher, dass er hauptsächlich in denjenigen Theilen grosser Städte auftritt, in denen die ärmste Classe der Bevölkerung unheimlich dicht wohnt. Von 441 Fällen des London Fever Hospital waren über die Hälfte aus dem Centrum oder dem am meisten bewohnten Theil der Hauptstadt und bedeutend über ein Drittel allein aus dem District von Holborn (vergl. S. 301, 302).

Die bereits gemachten Bemerkungen in Betreff der Wirkung von Kälte und Feuchtigkeit, Unmässigkeit, körperlicher und geistiger Anstrengung, Gemüthsdepression u. s. w. als prädisponirenden Momenten beim Flecktyphus treffen in gleicher Weise beim recurrirenden zu (vgl. S. 54, 56).

B. Excitirende Ursachen.

I. Contagion.

Alle Beobachter mit Ausnahme von Craigie und Virchow haben den recurrirenden Typhus für ansteckend gehalten. Craigie, welcher mitten in der Edinburger Epidemie des Jahres 1843 schrieb, als man zum ersten Male die Krankheit vom Flecktyphus diagnosticirte, und ehe man noch einen genügenden Beweis für ihren ansteckenden Charakter hatte, sagt (p. 417), dass die Annahme, der recurrirende Typhus wäre contagiös, eher eine Vermuthung als eine wohlbegründete Folgerung sei, und Virchow, dessen Erfahrung in dieser Krankheit sich auf einen 14tägigen Besuch in Ober-Schlesien während der Epidemie von 1847 beschränkte, hielt sie nicht für ansteckend, sondern lediglich für die Wirkung von localen in Schlesien endemischen Ursachen; alle in Schlesien praktisirenden Aerzte jedoch meinten, dass sie contagiös sei ¹⁾.

¹⁾ Virchow, 1849, p. 259.

Dass es beim recurrirenden Typhus ein specifisches Gift giebt, welches sich vom Kranken auf den Gesunden überträgt, ist zweifellos und so klar wie beim Flecktyphus nachgewiesen.

a. Wenn der recurrirende Typhus in einem Hause oder einem District auftritt, verbreitet er sich oft mit grosser Schnelligkeit. 30 Fälle wurden aus einem Hause innerhalb weniger Monate ins London Fever Hospital gebracht und 66 aus einem Häusercomplex; ähnliches kam überall vor.

b. Das Auftreten des recurrirenden Typhus in einzelnen Häusern oder in begrenzten Districten steht im directen Verhältniss zum Verkehr zwischen Gesunden und Kranken. Man hat dies in Glasgow und in anderen Theilen Schottlands im Jahre 1843 beobachtet. In vielen von mehreren Familien bewohnten Häusern wurden, wenn die Krankheit in einer Stube auftrat, zuerst deren Bewohner von ihr befallen, dann verbreitete sie sich in die anstossenden Räume und erreichte später andere Localitäten desselben Stockwerks, und zwar je nach der Nähe und dem Grade des Verkehrs. Dies zeigen zwei Beispiele Reid's aus Glasgow¹⁾, während sie gleichzeitig die Einschleppung der Krankheit in vorher gesunde Localitäten beweisen.

Das erste bezieht sich auf die Einschleppung und Verbreitung des recurrirenden Typhus in dem Kohlenlager von Dalmarnock im Jahre 1843. Es war dies ein grosses Etablissement, welches allein stand und nach allen Seiten hin von offenen Feldern umgeben war. Es bestand aus drei Gebäuden, zu welchen drei besondere Treppen führten, und wurde von 40 verschiedenen Familien bewohnt. Im Mai zog in eine einzeln stehende Wohnung im Hauptgebäude eine irische Familie, deren jüngstes Kind an recurrirendem Typhus erkrankt war. Am 2. Juni wurde der Vater krank und nach einander die ganze Familie. Die Krankheit verbreitete sich dann von Wohnung zu Wohnung und ergriff in einem Zeitraume von 2 Monaten 22 Personen in demselben Hause; die übrigen Einwohner des Etablissements blieben die ganze Zeit über verschont. Die Abwesenheit des Fiebers vor der Ankunft der erkrankten Familie und die darauf folgende Verbreitung, zuerst in dieser selbst und dann nur unter Personen, die mit ihr in nächste Beziehung kamen, sind Thatsachen, die sich durch einen localen Ursprung unmöglich erklären lassen und in der That nur auf Contagion zurückzuführen sind.

In dem zweiten Fall war die Krankheit von einer Person aus

¹⁾ Reid, 1843, p. 360.

dem Nachbardorf in ein Haus mit zwei Wohnungen eingeschleppt, welches in Mile-end lag, und in dessen engen Räumlichkeiten 11 Menschen wohnten. Alle erkrankten, und jeder einzelne hatte Recidive; aber in dem nächsten Hause, das nur durch eine Backsteinmauer getrennt war, und wo die Bewohner fast ebenso zahlreich und ihren Verhältnissen und Gewohnheiten nach gleich empfänglich waren, wurde keiner befallen. — Wenn nun der recurrirende Typhus nicht contagiös ist und nur durch ein Malaria-ähnliches Gift in der Luft, wie viele behaupten, erzeugt wird, warum beschränkte er sich nur auf das eine Haus, in welches er eingeschleppt worden, und verbreitete sich nicht in die andern Gebäude der nächsten Nachbarschaft?

Es ist vielfach constatirt worden, dass die bei den Kranken beschäftigten Personen ganz besonders leicht angesteckt werden. So erzählt Welsh aus Edinburg, dass im Jahre 1818 in den dortigen Hospitälern fast sämmtliche Aerzte und Hausofficianten erkrankt waren. „Ausser zwei oder drei neuangekommenen Wärtern,“ schreibt er 1819 (p. 45), „bin ich die einzige Person im Hause, die in den letzten 10 Monaten von der Krankheit verschont blieb.“ In Edinburg erkrankten nach Cormack 1843 (p. 115) fast alle Aerzte und Wärter und wer nur mit den Kranken oder deren Kleidern in Berührung kam. Aehnliches wurde aus Glasgow und anderen schottischen Städten (1843) und aus Schlesien (1847) berichtet. Es ist auch bemerkenswerth, dass in den schottischen Hospitälern nur diejenigen Wärter und Aerzte erkrankten, welche in Berührung mit Fällen von recurrirendem Typhus gekommen waren; die auf chirurgischen Abtheilungen beschäftigten blieben frei. Wenn das Fieber einen localen Ursprung gehabt hätte, hätten wohl alle erkranken müssen.

c. Personen, welche in guten Verhältnissen und an gesunden Orten leben, werden befallen beim Besuchen entfernt wohnender Kranken. Der recurrirende Typhus ist eine Krankheit der Armen, und Wohlhabende bekommen ihn nur, wenn sie mit Kranken in directe Verbindung treten. Aerzte, die in gesunden Orten wohnten, wurden oft unmittelbar nachdem sie sich der Ansteckung ausgesetzt hatten, befallen; Wardell berichtet, dass 1843 innerhalb 5 Monate 5 Postbeamte nach einander, die aus gesunden Stadttheilen Edinburgs gekommen waren, an Recurrens erkrankten, sobald sie mit der Krankheit in Berührung kamen.

d. Der recurrirende Typhus ist oft von erkrankten

Personen in gesunde Localitäten eingeschleppt worden. Man hat beobachtet, dass, wie in den 2 nach Reid angeführten Beispielen, einige Orte der Herd der Krankheitsverbreitung unmittelbar nach, aber nicht vor dem Zuzug erkrankter Personen wurden. Auch hat man immer gefunden, dass in den Hospitälern die Wärter nicht früher von *Recurrans* befallen wurden, als bis Patienten mit dieser Krankheit Aufnahme fanden. Die von Welsh und Cormack erwähnten Hospitäler waren erst als solche eingerichtet worden, und in dem von Wardell angegebenen erkrankte keiner der vorher bei dem inneren Umbau beschäftigt gewesenem Arbeiter. — Dies alles sind Beweise, dass *Febris recurrans* sich vom Kranken auf Gesunde überträgt. — Das infectiöse Princip scheint nach denselben Gesetzen zu wirken wie das des Flecktyphus.

1. Die Art der Uebertragung ist wahrscheinlich dieselbe wie beim *Petechialtyphus*, d. h. das Gift wird durch die Luft vom Kranken zum Gesunden getragen; eine directe Berührung ist nicht nöthig.

2. In Bezug auf die Entfernung, welche das Gift durch die Atmosphäre zurücklegen kann, trifft alles, was beim Flecktyphus gesagt worden ist, zu. Bei freier Ventilation hört die Krankheit fast auf ansteckend zu sein. So wurde sie 1843 durch Studenten, die im Hospital inficirt wurden, in die neuen Theile Edinburg's getragen, ohne eine fernere Ansteckung zu veranlassen. In einem anderen Beispiele Cormack's (p. 116) wurde ein einzelner Fall von *Recurrans* in einem allgemeinen Krankenzimmer behandelt, und nur einer von den übrigen Patienten wurde angesteckt, der an Epilepsie litt und die Gewohnheit hatte auf dem Bette jenes zu sitzen.

3. Wollene Stoffe, Kleider u. s. f. Das Gift der *Recurrans* scheint sich durch Kleider zu verbreiten; wenigstens können wir uns den von Cormack erzählten Fall nicht anders erklären, wonach eine grosse Zahl von Waschfrauen in der Edinburger Infirmary 1843 erkrankten, die mit den Patienten in keine andere Berührung gekommen waren als durch deren Kleider und Betten; die Umstände waren nicht derartig, dass man einen spontanen Ursprung hätte annehmen können.

4. Dauer der zur Ansteckung nöthigen Aussetzung. Wenn das Gift concentrirt ist, so treten dessen Wirkungen sofort ein; doch sind nur wenige solche Fälle verzeichnet. Ein Arzt besuchte im Jahre 1845 ein Londoner Arbeitshaus zu einer Zeit, wo dasselbe über 100 Fälle von *Recurrans* in das London Fever Hospital geschickt hatte. Er bekam sofort Erbrechen und Kopf-

schmerzen und bald darauf recurrirenden Typhus. Ist das Gift verdünnter, so nimmt die Gefahr zu mit der Dauer der Zeit, innerhalb deren man ihm ausgesetzt ist; diese scheint länger zu sein als beim Flecktyphus. Nach Cormack sind im Jahre 1843 sehr wenige Aerzte der Edinburg Dispensary erkrankt im Vergleich zu denen der Infirmary; sie verkehrten viel in den schlecht ventilirten Wohnungen der Fieberkranken, waren aber immer nur auf kurze Zeit mit ihren Patienten zusammen, so dass sie beständig frische und gesunde Luft schöpfen konnten.

5. Periode der Latenz. Fälle, in denen die Wirkung des Contagiums eine augenblickliche ist, sind im allgemeinen selten. Es giebt wenig Data, aus denen man mit Genauigkeit die latente Periode bestimmen könnte; sie scheint sich von 4 bis 10 Tagen auszudehnen. Cormack erwähnt zwei Beispiele, wo in einem sich die Krankheitssymptome zwischen dem dritten und vierten Tage nach der ersten Ansteckung, in dem andern innerhalb 5 Tagen eingestellt hatten. Virchow erzählt (p. 262) von einem Arzte, welcher innerhalb 9 Tagen nach seiner Ankunft in Schlesien im Jahre 1847 erkrankte. Die schlesischen Aerzte jedoch nahmen die Periode der Latenz zwischen der zweiten und dritten Woche an.

6. Die Zahl der für das Contagium empfänglichen Individuen ist wahrscheinlich geringer als beim Flecktyphus. Während 14½ Jahren erkrankten 80 Personen im London Fever Hospital selbst am Fleckfieber, und die Zahl der damit aufgenommenen Kranken betrug 4787. Demnach kam ein im Spital entstandener Fall auf je 59 Aufnahmen. Während derselben Zeit entstand in der gedachten Anstalt nur ein Fall von Febris recurrens, obwohl sich die Zahl der Aufnahmen auf 440 belief. Dies und andere Umstände sprechen dafür, dass das Gift der Recurrens in seinen Wirkungen schwächer als das des Flecktyphus ist.

7. Immunität gegen spätere Erkrankungen. Im Gegensatz zum Flecktyphus ist man durch einen Anfall von Febris recurrens nicht gegen eine Wiederkehr desselben gesichert. Welsh¹⁾ sagt, dass in der Epidemie von 1817 bis 19 mehrere Personen zwei und sogar drei Mal von der Krankheit ergriffen wurden; ebenso bemerkt Christison,²⁾ dass während derselben Epidemie er selbst nicht weniger als drei verschiedene Erkrankungen innerhalb 15 Monaten durchmachte. Wardell (XXXVII, 230) und Mackenzie (1843, p. 226) haben in der Epidemie von 1843 mehrere Personen

1) Welsh, 1819, p. 46. — 2) Christison, 1858, p. 583.

sehen, welche nach einigen Monaten eine zweite Erkrankung überanden. Aehnliches sah Jenner (XXXIII, 119) 1847—50 in London, und dieselbe Beobachtung wurde in Irland 1847 gemacht. (rep. 1848, 65.)

II. Spontane Entstehung.

Obwohl das recurrirende Fieber unzweifelhaft ansteckend ist, ist es höchst wahrscheinlich, dass es auch *de novo* entsteht. Eine grosse Anzahl von Patienten sind vollständig ausser Stande, nachzuweisen, dass sie ihre Krankheit durch Ansteckung bekommen haben. Von den 440 Fällen des London Fever Hospitals seit 1847 erlitten 171 (38,86 Proc.) ihre Krankheit der Ansteckung zu, und zwar meistens deshalb, weil andere Fälle in demselben Hause vorgekommen waren, während die übrigen nicht wussten, dass sie dem Gift ausgesetzt gewesen wären. Von 213 Fällen, bei denen Douglas diesen Punkt näher untersuchte, war die Krankheit durch Contagion auf 150 übertragen, bei 63 aber konnte keine solche Annahme gemacht werden.

Es muss auch daran erinnert werden, dass das gleichzeitige Vorkommen mehrerer Fälle irgend einer Krankheit in ein und demselben Hause kein absoluter Beweis dafür ist, dass sie ansteckend sei. Aber ein strengerer Beweis zu Gunsten der spontanen Entstehung des recurrirenden Fiebers ist die Thatsache, dass es nach Jahre langem Ausbleiben wieder auftritt, und zwar unter genau denselben Umständen und zuweilen, wie in Schottland im Jahre 1843, ohne nachweisbare Einschleppung. Aus der Thatsache, dass Petechialtyphus und recurrirendes Fieber oft zusammen epidemisch vorkommen, kann man wohl schliessen, dass die Bedingungen, unter welchen beide Krankheiten entstehen, ähnlich sind, und diese Bedingungen können in zwei Worten zusammengefasst werden — Entbehrung und übermässig dichtes Zusammenwohnen. In allen Berichten über beide Krankheiten hat man sich festgestellt, dass dieselben sich auf die ärmste Classe der Bevölkerung beschränkten, und hauptsächlich in den bevölkertsten Quartieren grosser Städte vorkämen. Eine genauere Untersuchung über die Aetiologie beider Krankheiten führt zu der Annahme, dass, während das Gift des Petechialtyphus durch Uebervölkerung erzeugt und durch den Mangel in seiner Verbreitung begünstigt wird, das Gift des recurrirenden Fiebers in einem innigeren Zusammenhange mit dem Mangel steht, wenn es nicht gar durch den-

selben erzeugt und durch gedrängtes Zusammensein verbreitet wird.

Zunächst soll die Beziehung zwischen recurrirendem Fieber und Mangel nachgewiesen werden. Von den 440 Fällen des London Fever Hospital waren 430 oder 97,5 Proc. ganz arm und auf Kosten der Gemeinde aufgenommen. Von den übrigen Patienten waren 9 „frei“, also auch sehr arm. Nicht ein einziger der Kranken war Diener in einer Privatfamilie gewesen, und nur in einem Falle hatten für den Patienten dessen Freunde bezahlt. Eine grosse Anzahl Kranker litten vor ihrer Aufnahme buchstäblich Hunger.

Vor dem Ausbruch der Epidemie in Irland im Jahre 1817 befanden sich die Einwohner in Folge schlechter Ernten und anderer Ursachen eine Zeit lang in der grössten Noth, so dass viele gezwungen waren, sich von unverdaulichen Sachen wie Gras und Baumwurzeln zu nähren. Aehnliche Beobachtungen hat man in Schlesien im Jahre 1847 gemacht. Vor dem Ausbruch der Epidemie hatten drei auf einander folgende schlechte Ernten die Einwohner in eine solche Noth versetzt, dass manche allein in Folge dessen starben, und viele nur von Klee, Gras, Pilzen, Baumwurzeln u. s. w. lebten (Virchow, 1849, p. 177). Das Elend und der Mangel zur Zeit der Epidemie in Grossbritannien und Irland (wo eine grosse Anzahl von Fällen zuerst recurrirendes Fieber betraf) ist bekannt. In ähnlicher Weise beschreibt Orr (p. 371) die Verhältnisse der 1847 in Glasgow Erkrankten. „Die Typhushospitäler waren bis aufs äusserste mit heimathlosen Landstreichern gefüllt; — viele arme, entkräftete, herabgekommene und kranke Leute wurden gebracht und vor der Infirmary auf die Strasse gelegt; denn ihre Angehörigen, wenn sie überhaupt welche hatten, wussten nicht, was mit ihnen anfangen, und häufig war es der Hunger und die Entkräftung mehr als die Krankheit, woran sie hauptsächlich litten.“ Diese Bemerkungen passen auf jeden Ort in Grossbritannien, wo die Epidemie vorkam.

Aber wenn man alle diese Thatsachen zugiebt; so mag es scheinen, dass die Hungersnoth und die Krankheit eine gemeinschaftliche Ursache haben, nämlich rauhe Witterung oder irgend ein atmosphärisches Agens. Man hat jedoch gefunden, dass das Wetter keinen Einfluss auf die Entstehung oder Verbreitung des recurrirenden Fiebers hat. Es tritt sowohl in regenreichen Jahreszeiten (Schlesien 1847) als auch in auffallend trockenen (Edinburg 1843) und in ungewöhnlich heissen Sommern (Edinburg 1843)

oder in strengen Wintern (Glasgow 1842 bis 43 und Leith 1843 und 1844) auf. Eine Zerstörung der Ernte durch irgend welche Wettereinflüsse scheint hinreichend zu sein, um das Fieber zu erzeugen. Was irgend ein atmosphärisches Agens anbetrifft, welches die Früchte der Erde zerstört und zu gleicher Zeit recurrirendes Fieber erzeugen kann, so ist dessen Existenz eine ganz willkürliche Annahme, da es bekannt ist, dass die Recurrens ganz unabhängig von einem Misswachs und unter Umständen erscheinen kann, wo der Mangel und die Noth der Bevölkerung, so zu sagen, „einen künstlichen Ursprung“ haben. Einer der bemerkenswerthesten Epidemien von recurrirendem Fieber, der schottischen vom Jahre 1843, war kein Misswachs vorhergegangen. Sie berührte Irland nicht, sondern erstreckte sich blos auf Schottland, wo ihr Zusammenhang mit dem Mangel durch Alison und viele andere Beobachter bewiesen wurde.

Im Jahre 1840 lenkte Alison die Aufmerksamkeit der Behörden auf die trostlose Lage der Armen in Schottland und auf die unzulänglichen Maassregeln, welche auf gesetzlichem Wege zur Abhilfe getroffen waren. Durch den Bau der Eisenbahnen, die eine Anzahl irischer Ackersleute heranzog und die Einwohner veranlasste, von den kleinen Dörfern und Städten massenhaft in die grossen Städte und deren ärmliche Wohnungen zu ziehen, nahm das Elend und die Noth der Armen Jahr für Jahr zu. Ein durch öffentliche Subscription gesammelter Unterstützungsfond von 20000 £ diente zur Abhilfe der dringendsten Noth, und es ist bemerkenswerth, dass, je mehr dessen Mittel abnahmen, desto mehr die Zahl der Kranken sich steigerte.

Unterstützung erhielten :		In die Infirmary wurden aufgenommen :
im Februar . . .	933 Personen	74
im März	556 „	83
im April	320 „	96
im Mai	119 „	113
im Juni	35 „	161
im Juli	25 „	251
im August	— „	392
im September .	— „	531
im October . . .	— „	638

In Edinburg mussten während der Monate September und

October täglich 30 bis 50 Patienten vom Krankenhause wegen Ueberfüllung abgewiesen werden. Während einige Edinburger Aerzte, welche in den höheren Ständen ihre Praxis hatten, nicht einen einzigen Fall von recurrirendem Fieber sahen, hat andererseits Alison festgestellt, dass kaum einer von den gänzlich Armen in Edinburg von der Krankheit unberührt geblieben ist. Zwei Jahre lang vor dem Auftreten des Fiebers in Glasgow hatten sich die Armen, fast die einzigen Opfer, in der äussersten Noth befunden; ebenso war es in Leith. Von 1768 Fällen, die Alison, Douglas und Murray sammelten, waren 1179 (circa $\frac{2}{3}$) zur Zeit ihrer Erkrankung ausser Beschäftigung und durchaus entkräftet, und von den übrigen hatten viele nur wenige Tage vorher Arbeit bekommen. Es ist aber wichtig zu bemerken, dass unter den Kranken die Zahl der sehr Heruntergekommenen sich verminderte, als die Epidemie fortschritt. Von 177 Kranken der Edinburg Infirmary waren am 22. Juli 127 ausser Beschäftigung; am 30. September aber traf dies nur bei 184 unter 330 Kranken zu. Genauere Data über diese Verhältnisse beim Beginn der Krankheit fehlen. — Aehnliche Beobachtungen wurden in London gemacht; der Jahresbericht des Fever Hospital von 1843 bemerkt hierüber: „Die gegenwärtige Epidemie liefert einen deutlichen Beweis für den innigen Zusammenhang zwischen der Krankheit und dem Mangel. Eine grosse Zahl der Erkrankten, die im letzten Jahre in das Hospital kamen, waren ländliche Arbeiter und Handwerker aus der Provinz (keine Irländer), welche ihre Heimath verlassen hatten, um Arbeit zu suchen, und die entweder schon auf ihrem Wege nach der Hauptstadt oder bald nach ihrer Ankunft von Recurrens befallen wurden. Als Ursache für ihre Krankheit wurde von diesen armen Leuten Verschiedenes bezeichnet; einige hatten die Nächte unter Hecken zugebracht; andere entbehrten der nöthigen Kleidung, um sich gegen die Unbilden des Wetters zu verwahren, und noch andere, und zwar die grösste Mehrzahl, schrieben die Krankheit einem Nahrungsmangel zu, der sie zwang, rohe Vegetabilien, Rüben und selbst verfaulte Aepfel zu essen, und ihr Aussehen bezeugte wahrlich die Wahrheit ihrer Behauptungen“.

Nachdem ich also den innigen Zusammenhang zwischen dem Ursprung und Fortschreiten der Recurrens und dem Mangel darge-
 than habe, will ich jetzt noch einige Beweise für die Meinung beibringen, dass ihr Ursprung viel unabhängiger von übermässig dichtetem Zusammenwohnen ist als der des Flecktyphus, und dass sie vielmehr das Resultat des Mangels allein ist.

Es ist nicht leicht, Mangel und Entkräftung von der Ueberfüllung zu trennen; beides kommt fast immer zugleich vor. So ist in vielen Berichten über recurrirenden Typhus angeführt, dass die Patienten nicht nur sehr entkräftet waren, sondern dass sie auch in Orten lebten, in welchen sie dicht zusammengedrängt wohnten. Man hat aber gefunden, dass die Krankheit auch dort auftritt, wo nur Mangel herrscht, was beim Flecktyphus selten der Fall ist, es müsste denn die Entstehung von einer Ansteckung herrühren. In Irland befällt sie während grosser Epidemien die Einwohner der Dörfer und die obdachlosen Armen ebenso wie die Bewohner der überfüllten Herbergen in grossen Städten. Die schottische Epidemie vom Jahre 1843 hatte nicht in grossen Städten begonnen, sondern in den ländlichen Districten von Fife. Craigie (l. c. p. 417) erzählt, dass im Jahre 1843 in Edinburg die Epidemie nicht allein in den übervölkerten Stadtvierteln des Grassmarket etc. herrschte, sondern auch in weniger bewohnten und ausgezeichnet ventilirten, in den Vorstädten und umliegenden Ortschaften. Bottomley erwähnt eine Epidemie unter irischen Landarbeitern im Jahre 1847 zu Croydon, die in Folge der Hungersnoth ungemein gelitten hatten. Enges Zusammenwohnen konnte man hier nicht beschuldigen, denn diese Arbeiter hatten die Gewohnheit, längs der Landstrasse und unter Hecken zu schlafen. Selbst bei der Annahme, dass die Krankheit in diesem Fall aus Irland eingeschleppt war, ist zu beachten, dass der Flecktyphus, dessen Gift nach allem, was wir wissen, viel activer ist, kaum je unter solchen Umständen auftritt (s. S. 66).

Es war ferner Fleck- und nicht recurrirender Typhus, welchen man früher in überfüllten Krankenhäusern, Schiffen und Gefängnissen beobachtet hat, und welchem man als einer Folge von übermässig dichtem Zusammensein in den Zwischenräumen grosser Epidemien begegnet, in denen keine allgemeine Hungersnoth herrscht. — Umgekehrt ist es recurrirender und nicht Flecktyphus, was man als directe Folge von Hungersnoth beobachtet hat. Abgesehen von den oben gegebenen Beispielen sagt Lynch (r. rep. 1848, VII, 393), dass die meisten Fälle, die er bei heruntergekommenen Individuen beobachtete, durch häufig wiederholte kurze febrile Anfälle charakterisirt waren; unter den besseren Classen, ausser bei Geistlichen und Aerzten, kam ihm kein Beispiel vor. Falkiner (ib. VIII, 84) braucht fast dieselben Worte. — Der wüthende Hunger viertens, welchen man oft während des Paroxysmus wahrgenommen hat, und der dem recurrirenden Ty-

phus eigen ist, zeigt dessen innigen Zusammenhang mit Entkräftung und Mangel. — Die Thatsache, dass bei Epidemien von Fleck und recurrirendem Typhus, welche während einer Hungersnoth auftreten, der letztere hauptsächlich beim Beginne herrscht, zeigt den näheren Zusammenhang desselben mit dem Mangel. Die Folge der Hungersnoth war gewöhnlich, dass die Armen aus den ländlichen Districten in die ärmlichen Wohnungen der grosse Städte zogen, welche immer überfüllter wurden, je länger die Hungersnoth dauerte. Als die Zusammenhäufung zunahm, ersetzte das Fieber, welches dadurch entsteht (der Flecktyphus), allmählich jenes, das durch Entbehrung erzeugt wird. — Schliesslich weisen die verschiedenen Bezeichnungen für den recurrirende Typhus auf dessen Ursprung hin. Auf den britischen Inseln heisst er „Famine fever“ und in Deutschland „Hungerpest“.

Diese Betrachtungen führen zu der Frage, ob Fleck- und recurrirender Typhus identisch sind. Es ist unstreitig, dass in ihrem Verlauf und ihren Symptomen beide Krankheiten so verschieden als möglich sind; es fragt sich nur, ob das Gift (oder die Umstände, welche seine Erzeugung veranlassen) der einen eine Modification der anderen ist, oder nicht.

Vor der Epidemie von 1843 hielt man den recurrirenden für eine mildere Modification des Flecktyphus. Henderson in Edinburgh hat das Verdienst, in seinen klinischen Vorlesungen und später in einer Abhandlung in der Med.-Chir.-Society 1843 zuerst nachgewiesen zu haben, dass beide Krankheiten nicht nur in ihren Symptomen sehr verschieden sind, sondern dass beide wahrscheinlich auch durch verschiedene Gifte veranlasst würden. Seine Ansichten wurden von anderen Beobachtern genau bestätigt, so dass man seit 1843 beide Formen allgemein als distincte Krankheiten ansieht.

Der von Henderson beigebrachte Beweis war: 1. dass die eine Krankheit nie die andere mittheilt. 2. dass die eine Krankheit keine Immunität vor der anderen gewährt. Jenes wies er an dem Umstande nach, dass man niemals Beispiele von beiden Fiebern in einer und derselben Wohnung oder Familie zusammengefun-
den habe. Wenn ein Mitglied einer Familie am Flecktyphus erkrankte, waren alle übrigen Fälle in demselben Hause oder derselben Familie Flecktyphus; ebenso war es mit dem recurrirenden. Von Februar bis September 1843 hatte Henderson 39 Typhusfälle beobachtet, und bei 29 der Krankheitsgeschichte sorgfältig nachgeforscht. Nur in 4 Fällen bestand ein sehr leichter Verdacht, dass das Auftreten des Flecktyphus dem Zusammenkommen mit

Recurrenskranken zuzuschreiben wäre. Diese kamen in Häusern vor, wo Febris recurrens herrschte; aber in allen 4 Fällen war es nachgewiesen, dass die Patienten vorher der Ansteckung durch Fleckfieber ausgesetzt gewesen waren. Jenner machte später dieselben Beobachtungen; es waren 1847 bis 49 in 57 verschiedenen Beispielen 2 bis 8 Flecktyphusfälle je aus einem Hause in das London Fever Hospital gekommen, im Ganzen 164 Fälle. Niemals kam ein Fall von Recurrens aus demselben Hause wie Flecktyphus vor, während in derselben Zeit mehrfach 2 oder mehr Recurrensfälle aus einem Hause gebracht wurden, aber niemals mit Flecktyphus zusammen.

Ausgezeichnete Beobachter haben zwar wiederum ganz entgegengesetzte Erfahrungen gemacht. Alison sagt, dass er im Jahre 1843 in Edinburg 2 Flecktyphusfälle gesehen habe mit dem charakteristischen Ausschlag, bei denen die Patienten aus derselben Stube, in welcher zu gleicher Zeit eine Reihe von Recurrensfällen aufgetreten war, in das Hospital gebracht wurden. David Smith (1844, p. 75) führt 5 verschiedene Fälle aus Glasgow an, wonach beide Krankheitsformen bei ein und derselben Familie zusammen vorgekommen sind. Die betreffenden Patienten hatten meist in demselben Bette gelegen. Kennedy (p. 218) sah in der Epidemie 1847—48 in Dublin mehrfach Fälle von beiden Krankheiten, die in demselben Zimmer und unter Gliedern einer Familie, die oft in demselben Bett schliefen, vorkamen. — Die Berichte des London Fever Hospital zeigen, dass beide Arten zuweilen in demselben Hause oder in derselben Familie zusammen erscheinen können. Sie zeigen aber auch, dass an bestimmten Orten zuerst nur Febris recurrens herrscht, dass dann beide Krankheiten zusammen und noch später nur Petechialtyphus allein vorkommt. So wurden in den letzten 6 Monaten des Jahres 1851 aus Field Lane in der City (London) 9 Fälle von Febris recurrens, aber keiner von Flecktyphus aufgenommen; im Jahre 1852 waren aus derselben Stadtgegend 14 Fälle von Febris recurrens — die letzten im Mai — und 24 von Typhus petechialis ins Spital gekommen — die ersten im März, — und im Jahre 1853 waren sämtliche 16 in die Anstalt aufgenommenen Patienten aus jener Stadtgegend Flecktyphuskranke. Genau dieselbe Erfahrung wurde bei einigen anderen Stadttheilen gemacht. Aus Tyndal's Buildings in Holborn kamen 1851 30 Recurrens-, 1 Flecktyphus-, 1852 10 Recurrens- und 12 Flecktyphus-, aus Pheasant Court (Holborn) 1851 59 Flecktyphus- und 3 Recurrens-, 1852 7 Recurrens- und 5 Flecktyphus- und 1853 1 Fleck-

typhus- und kein Recurrens-, aus Plum-Tree Court (City) 1851 5 Recurrens-, kein Flecktyphus-, 1852 3 Recurrens- und 5 Flecktyphusfälle. Mehrmals kam Recurrens und Flecktyphus aus demselben Hause innerhalb weniger Wochen oder Tage nach einander vor.

Nach diesen Erhebungen erscheint es möglich, dass zu den Zeiten, in denen Petechialtyphus und Recurrens epidemisch sind, es von dem Stadium der Epidemie abhängt, ob man beide Krankheiten zu gleicher Zeit in ein und demselben Hause oder Stadtviertel findet oder nicht. In den erwähnten umschriebenen Localitäten London's traten die beiden Krankheiten in derselben Folge auf, wie in den bekannten grossen Epidemien: zuerst Febris recurrens allein, dann Febris recurrens und Petechialtyphus zusammen und schliesslich Petechialtyphus allein. Wie man sich auch diesen Umstand erklären mag, er ist immerhin höchst merkwürdig; aber er berechtigt nicht zu der Annahme, dass beide Krankheiten identisch sind. Wenn man annimmt, dass Febris recurrens durch Nahrungsmangel erzeugt wird, dass Mangel die grosse prädisponirende Ursache des Flecktyphus ist, und dass dieser durch Uebervölkerung, die in der Armuth ihren Ursprung hat, erzeugt wird, so ist dies die Reihenfolge der Ereignisse, wie man sie voraussehen kann. Oder, wenn man die Lehre der spontanen Entstehung verwirft, so muss man nach den p. 286 erwähnten Thatfachen zugeben, dass die Heerde für die Verbreitung des Flecktyphus mit dem Vorschreiten einer gemischten Epidemie sich vermehren, während die für die Recurrens sich vermindern; danach kann man aus der Substitution einer Krankheit für die andere, oder ihrem gleichzeitigen Auftreten in einer begrenzten Localität ihre Identität nicht behaupten. Soviel ich weiss, ist es unbestritten, dass überall da, wo das Fieber nachweisbar durch einen einzelnen Fall in einen Ort eingeschleppt wurde, Flecktyphus immer nur Flecktyphus und Recurrens immer nur Recurrens hervorgerufen hat.

Zur Unterstützung seines zweiten Beweises gegen die Identität beider Formen führt Henderson 9 Beispiele an, in welchen ein und dieselbe Person von beiden Formen befallen wurde, und zwar innerhalb kurzer Zeiträume; und diese Beobachtung war in der That im Jahre 1843 so allgemein, dass die Verwaltung der Edinburgh Infirmary die Maassregel traf, dass verschiedene Abtheilungen für „Typhus“ und „kurzes Fieber“ eingerichtet wurden. Diese Thatfachen sind für die in Rede stehende Frage von ungemainer Wichtigkeit, und verdienen die sorgfältigste Untersuchung.

Bei 6 der eben erwähnten Kranken Henderson's folgte die

Recurrrens dem Fleckfieber, mitunter sogar innerhalb eines Monats, und zwei Mal war der umgekehrte Fall eingetreten. Kilgour¹⁾ erwähnt ausserdem noch ein Beispiel, wo nach dem Petechialtyphus sich Recurrrens entwickelte. Mit diesen Ausnahmen ging in den meisten der erwähnten Fälle die Recurrrens dem Petechialtyphus voran. 40 Mal unter 45 Beobachtungen Wardell's erschien nach der Recurrrens der Flecktyphus; in einer Familie erkrankten 8 Individuen an Recurrrens, von denen bei 6 nachher das Fleckfieber erschien. Cormack bemerkt, dass Reconvalescenten von Recurrrens oft vom Flecktyphus ergriffen würden, und dass ihm 19 Fälle vorgekommen wären, wo die Kranken beide Formen nach einander bekamen; dass aber Flecktyphus jemals zuerst auftrat, wird nicht gesagt. Jackson spricht von Flecktyphus nach Recurrrens, erwähnt aber nicht, dass Recurrrens auf Flecktyphus gefolgt wäre. Ferner wurden 4 Patienten von Douglas im Hospitale von beiden Formen ergriffen; welche Erkrankung jedoch voranging, ist nicht angegeben. Jenner bemerkt, dass beide Krankheiten nach einander auftreten können, und dass die eine keine Immunität gegen die andere gewähre; bei seinen drei Fällen ging die Recurrrens immer dem Petechialtyphus voraus. Steele sagt in der statistischen Uebersicht der Glasgow Infirmary von 1847, wo 2333 Fälle von Recurrrens und 2399 von Petechialtyphus zur Aufnahme gelangten, es sei höchst charakteristisch, dass Individuen, die vorher Petechialtyphus überstanden hätten, von der Recurrrens verschont geblieben seien. Beispiele von Flecktyphus nach Recurrrens wären durchaus nicht selten, während der umgekehrte Fall sich nicht ein einziges Mal zeigte. Hudson in Navan (12 Fälle)²⁾ und R. Paterson in Edinburg bei der Epidemie von 1847³⁾ berichten, dass manche Patienten nach überstandener Recurrrens am Flecktyphus erkrankten, erwähnen aber keinen Fall, wo Flecktyphusreconvalescenten von Recurrrens befallen wurden, während Robertson (p. 569) ausdrücklich hervorhebt, dass nur selten Reconvalescenten von Recurrrens am Flecktyphus erkrankten, wogegen Reconvalescenten vom Flecktyphus noch von Recurrrens ergriffen wurden, bevor sie das Spital verliessen.

Wir sehen aus diesen Beobachtungen, dass, während der Flecktyphus ziemlich häufig auf Recurrrens folgt, das umgekehrte Verhältniss vergleichsweise selten ist; die Fälle also, in denen Recurrrens zuerst auftritt, beweisen nicht absolut die Nichtidentität

¹⁾ Kilgour, 1844, p. 323. — ²⁾ Irish rep. 1848, VIII, 67. — ³⁾ Paterson, 1848, p. 392, 399.

beider Krankheiten. Im Gegensatz zu Henderson's Angaben wissen wir jetzt genau, dass die Recurrens keine Immunität gegen eine zweite Erkrankung (p. 298) bietet, und es würde demgemäss bei der Voraussetzung, dass Flecktyphus nur eine schwerere Form der Recurrens ist, durchaus nicht überraschend sein, dass diese nicht vor Flecktyphus schützt.

Mit Rücksicht auf einige Beispiele, in denen das Fleckfieber zuerst aufgetreten sein soll, könnte man den Zweifel hegen, ob die erste Erkrankung nicht Ileotyphus gewesen ist. In dem Beispiele von Alison mit „beginnenden Darmulcerationen“ ist es wahrscheinlich so, und aus Glasgow, wo beide Formen schon vor 1843 genau differenzirt wurden, ist kein Fall von Recurrens nach Flecktyphus verzeichnet, während man in Edinburg, wo weniger auf den Unterschied zwischen Fleck- und Darmtyphus geachtet wurde, mehrere solcher Beispiele anführte. Indessen gilt dies nicht für alle erwähnten Beispiele; denn Wardell giebt die Einzelheiten eines Falles an, in dem Recurrens 14 Tage nach einer Krankheit erschien, die unzweifelhaft Petechialtyphus gewesen ist, und ebenso viel Beweiskraft haben auch andere Beobachtungen. Obgleich Flecktyphus keine Immunität gegen Recidive gewährt, so ereignet es sich doch sehr selten, dass Jemand in ein und derselben Epidemie 2 Mal von der Krankheit ergriffen wird, und dass je eine Erkrankung der andern mit solcher Schnelligkeit, wie bei den in Rede stehenden Beispielen folgt.¹⁾ Man muss daher zugestehen, dass der Flecktyphus keine so grosse Immunität vor Recurrens gewährt als vor einem Recidiv; und dies ist ein werthvoller Beweis für die Nichtidentität beider Krankheiten. Andererseits sprechen einige Gründe für die Annahme, dass ein überstandener Flecktyphus den Organismus mehr vor Recurrens schützt als umgekehrt, was dadurch noch wahrscheinlicher wird, dass 1843 (Henderson und Wardell) die Empfänglichkeit für Erkrankung an Recurrens die an Flecktyphus bei weitem überstieg.

Wenn die bereits befürworteten Ansichten über die bezügliche Aetiologie der Recurrens und des Flecktyphus richtig sind, so können sie einige Klarheit in die in Rede stehenden Verhältnisse bringen. Da die Recurrens aus Nahrungsmangel allein resultirt, Flecktyphus aber durch Ueberfüllung und Mangel zusammen erzeugt wird, so muss folgerichtig ein überstandener Flecktyphus mehr vor einer nachfolgenden Recurrens schützen, als diese vor einem

¹⁾ Krankengeschichte 16 (S. 156) ist die einzige Ausnahme, die ich kenne.

Recidiv oder vor Flecktyphus. Es ist auch möglich, dass die Schutzkraft des Petechialtyphus gegen Recurrens grösser ist, wenn der Kranke vor jenem entkräftet war. In den einzigen 2 Fällen, in denen ich hierüber eine Beobachtung finden kann, hatten die Kranken keinen Mangel gelitten.

Dassmangewichtige Einwendungen gegen die Annahme, ein contagiöses Fieber könne durch Mangel allein erzeugt werden, machen kann, muss zugegeben werden. Es dürfte daher gut sein, auf die bekannten Erscheinungen zurückzugreifen, welche der Organismus in Folge von Nahrungsentziehung darbietet. Bei Vögeln und Säugethieren sind dieselben von Chossat beobachtet worden und beim Menschen von Holland, Donovan und Anderen.¹⁾ Die Thiere nehmen ungemein schnell an Gewicht ab und gleichzeitig sinkt die Temperatur; das Fett schwindet fast ganz und die Blutmenge reducirt sich auf $\frac{1}{4}$ der Norm, während das Nervensystem kaum einen Verlust erleidet. Der Tod scheint nach der Consumption des gesammten disponibeln verbrennbaren Materials einzutreten und eigentlich durch Kälte verursacht zu werden; mitunter gingen ihm cerebrale Symptome voran, was beweist, dass schliesslich die Nutrition der Nervencentra gestört wird.

Bei Chossat's Experimenten war die Nahrungsentziehung plötzlicher und vollständiger, als es gewöhnlich beim Menschen der Fall ist. Holland, der die Wirkungen des Hungers bei den armen Leuten in Manchester beobachtete, fand unter den frühesten Symptomen Abmagerung, Erschöpfung, Mattigkeit, Verdrossenheit, Verzagtheit und Schwindel. Nach diesen Erscheinungen traten häufig andere von cerebralem Charakter auf, wie Taumeln, Trübung des Sehvermögens, Delirium, Stupor und Coma. In anderen Fällen trat nach der Erschöpfung eine Reaction ein: frequenter Puls, Röthung des Gesichts, trockene Zunge, Lichtscheu, Schmerzen von neuralgischem Charakter in verschiedenen Körpertheilen und Delirium. Gleichzeitig wurden alle Secretionen des Körpers anomal. Aehnliche Beobachtungen machte Donovan unter der irischen Landbevölkerung im District von Skibbereen während der Hungersnoth von 1846 bis 1847. „Die Haut,“ fügt er hinzu, „hauchte einen eigenthümlichen und widerlichen Geruch aus und war mit einer schmutzig braunen Kruste bedeckt, die wie Firniss fest anhaftete, so dass ich zuerst geneigt war, dies als einen incrustirten Schmutz zu betrachten; aber weitere Erfah-

¹⁾ Carpenter, Princ. of hum. phys., ed. 5, p. 57.

nung belehrte mich, dass es eine Secretion auf die Oberfläche des Körpers war.“ Andere Beobachter haben bemerkt, dass der Körper während des dauernden Nahrungsmangels einen putriden Geruch aushaucht, nicht unähnlich dem eines Leichnams, und dass nach dem Tode die Putrefaction unmittelbar und schnell eintritt.¹⁾ Unter lange dauerndem Hunger scheint also der menschliche Körper rein dem chemischen Stoffwandel zu unterliegen, da die Vorgänge der vitalen Regeneration nicht wie im Normalzustande vor sich gehen;²⁾ es entwickeln sich febrile Symptome, und gleichzeitig scheint die fehlende Zuführung von neuem Ersatzmaterial für die Gewebsbildung die Elimination der unbrauchbar gewordenen Stoffe zu hemmen; denn auf keine andere Weise können wir die Neigung zur Putrescenz erklären, die sich während des Lebens durch die fétide Exhalation und die eigenthümliche Secretion von der Haut und nach dem Tode durch die Schnelligkeit documentirt, mit der die Putrefaction eintritt. Es scheint nicht ganz irrational zu behaupten, dass Nahrungsmangel an und für sich einen febrilen Zustand des Organismus herbeizuführen vermag, welcher durch die verdorbenen Ausdünstungen von Kranken auf Gesunde übertragen werden kann. Kelly schreibt in seinem Bericht über die Recurrens-Epidemie von 1847 in Mullingar: „Der Dunst war eigenthümlich, nicht fétide oder faulig, sondern ähnlich wie bei verbranntem Stroh, mit einem dumpfigen Geruch, und sonderbar zu sagen, es war nicht ein einziger Armer im Arbeitshause, mit dem ich sprechen konnte, ohne dass er schon bei der leisen Erregung einen ähnlichen Geruch aushauchte.“³⁾

Es könnte angeführt werden, dass Individuen beständig Mangel leiden, ohne dass daraus Fieber resultirt. Aber unter gewöhnlichen Umständen beugen die Mittel zur Erleichterung der Armuth jenem Grade des Mangels vor, der nothwendig ist, um die oben beschriebenen Erscheinungen zum Ausbruch zu bringen, wie sie nur in Zeiten der Hungersnoth oder allgemeinen Elends entstehen; selbst dann können die Folgen durch ausserordentliche Bemühungen von Seiten der Reichen verhütet werden, wie es zeitweise während der Edin-

¹⁾ Carpenter, l. c. p. 57. — In ähnlicher Weise wurde wiederholt, so auf den italienischen und anderen Schlachtfeldern, die Beobachtung gemacht, dass die Leichen der Soldaten, die früh am Morgen kurz nach der Nahrungsaufnahme fielen, sich lange frisch erhielten; die derjenigen aber, welche am Abend getödtet wurden, nachdem sie den ganzen Tag über gehungert hatten und erschöpft waren, gingen rasch in Fäulniss über. D. H.
²⁾ S. Liebig, Chemische Briefe, 1850. — ³⁾ Irish rep., 1848, VIII, 65.

burger Epidemie von 1843 (s. S. 301) der Fall war. Dagegen mögen andere Umstände bei der Erzeugung des recurrirenden Typhus durch Mangel wirksam oder nothwendig sein. In den meisten Berichten über irische Recurrens-Epidemien und über die in Schlesien ist constatirt, dass die Einwohner nicht nur Hunger litten, sondern zu ungesunden Nahrungsmitteln griffen, wie Baumwurzeln, Gras, Pilzen etc. (s. S. 31, 300, 302). Möglicherweise trägt auch persönliche Unreinlichkeit zur Hervorbringung der fraglichen Resultate bei. Epidemien von Recurrens sind fast nur unter den niederen Classen Irlands und der armen Bevölkerung solcher Länder aufgetreten, wo den irischen ähnliche Zustände herrschen. Unreinlichkeit allein aber ist nie im Stande gewesen, Recurrens hervorzurufen; denn während jene constant ist, erscheint das Fieber nur in Zeiten der Noth.

In Bezug auf die Ansicht, dass es ein feines und unbekanntes atmosphärisches Agens giebt, das gleichzeitig Hungersnoth und Recurrens verursacht, ist gezeigt worden, dass künstlich entstandene Hungersnoth dieselben Folgen hat, wie die natürliche, und es ist nicht ersichtlich, warum irgend ein atmosphärisches Agens nur heruntergekommene Individuen befallen, gut genährte aber fast vollkommen unberührt lassen sollte.

Von allen Ursachen, die beschuldigt werden können, Recurrens zu erzeugen, ist Mangel die haltbarste. „Wir nennen,“ sagt Brown,¹⁾ „das Ursache, was nach unserer Meinung ein stetiges Antecedens einer besondern Veränderung ist,“ und so scheint mir der Bezug des Mangels zum recurrirenden Typhus zu sein. Aber mögen sie zu einander im Verhältniss von Ursache und Wirkung stehen oder nicht, die intime Beziehung zwischen beiden ist unleugbar. Die betreffenden Facta sind nicht abzuweisen, selbst wenn man die darauf begründete Theorie nicht acceptirt.

6. Symptome.

A. Klinische Beschreibung.

Während der Patient noch ausgeht und seine gewöhnlichen Berufsgeschäfte besorgt oder beim ersten Erwachen am Morgen befällt ihn ohne jedes warnende Symptom plötzlich Frösteln und oftmals bedeutender Rigor mit frontalem Kopfweg und Schmerzen

¹⁾ Inq. into the rel. of cause and effect, ed. 3, Edinb. 1818.

im Rücken und in den Gliedern. Sofort tritt eine leichte Prostration ein, aber sie wird selten so bedeutend wie beim Flecktyphus; die Kranken gehen gewöhnlich gleich zu Bett, mehr wegen heftigen Schwindels als aus Schwäche; sehr oft sind sie 2 oder 3 Tage nach ihrer Erkrankung noch im Stande, nach dem Krankenhause zu gehen.

Dem Kältestadium folgt nach einem Zeitraum, der zwischen einer Viertelstunde bis zu mehreren Stunden variirt, eine trockne, brennende Haut, grosse Vermehrung der Kopf-, Rücken und Gliederschmerzen und heftiger Durst.

Am 2. oder 3. Tage tritt nicht selten ein mitunter profuser Schweiss auf, der mehrere Stunden anhält, ohne dass ein gleichzeitiges oder späteres Nachlassen der Kopfschmerzen oder andere Symptome bemerkbar wären. In seltenen Fällen erscheint diese Perspiration früher; es zeigt sich kein deutlich ausgeprägtes Hitzestadium zwischen dem anfänglichen Frost und dem Schweiss, sondern letzterer bricht im Gesicht und am oberen Theil des Körpers aus, während der Kranke noch das ursprüngliche Frösteln hat. In vielen Fällen ist ein solcher Schweiss nicht bemerkt worden.

Nach dem primären Kältestadium oder nach dem etwaigen Auftreten der oben erwähnten Perspiration wird die Haut dauernd trocken und heiss (39 bis 41,5° C.), doch ist dieser Zustand zuweilen durch unregelmässiges kurzes Frösteln oder leichten Schweiss unterbrochen. Zu keiner Zeit erscheint ein charakteristischer Ausschlag; doch tritt in sehr vielen Fällen deutlicher Icterus auf und in anderen sieht die Haut aus wie bronzirt. Der Puls ist fast stets über 100, gewöhnlich 120 und nicht selten 140 bis 160; mitunter erreicht er 140 am 2. Tage der Krankheit; gleichzeitig ist er oft voll und ziemlich kräftig. Die Zunge ist zuerst feucht und mit weissem oder gelblichem Belag bedeckt; sie kann in diesem Zustande während der ganzen Krankheit verbleiben, doch in vielen Fällen wird sie nach 3 oder 4 Tagen durchaus trocken oder lässt längs der Mitte einen trockenen bräunlichen Strich sehen. Der Durst ist sehr gesteigert; der Appetit fehlt oft, ist aber zu anderen Zeiten gerade sehr gross; es findet sich Stuhlverstopfung. Wenn Gelbsucht besteht, enthält der Stuhlgang doch Galle und behält seine gewöhnliche Farbe bei oder wird sogar ungewöhnlich dunkel. Häufig ist mehr oder weniger Empfindlichkeit auf Druck im Epigastrium und in der Milz- und Lebergegend vorhanden; die Percussion weist deutliche Vergrösserung der Leber

und Milz nach. Nausea und Erbrechen sind nicht selten; sie sind bisweilen die frühesten Symptome und persistiren. Das Erbrochene besteht aus einer grünen, galligen Flüssigkeit oder ist mitunter schwarz wie Kaffeesatz. Der Urin ist hoch gefärbt und enthält, wenn Gelbsucht besteht, Gallenfarbstoff. Der Kopfschmerz bleibt heftig und hat oft einen pochenden Charakter; die Schmerzen in den Muskeln und Gelenken sind häufig intensiv. Schlaflosigkeit ist fast stets ein sehr störendes Symptom; der Geist ist gewöhnlich klar, doch stellt sich zuweilen am 5. oder 6. Tage heftiges Delirium ein.

Um das Ende der ersten Woche, mitunter schon am 3., spätestens am 10., in den meisten Fällen aber am 5. bis 7. Tage, schwinden plötzlich alle Symptome. Augenblicklich kann der Kranke noch vor Schmerz stöhnen und sein Puls ist 120 bis 150, die Haut trocken und brennend, und innerhalb weniger Stunden ist der Puls schon unter 70 gefallen und die Temperatur von 41,5 auf 37° C.; die Haut wird feucht, die Zunge rein und der Patient, der nun frei von Schmerzen ist, fühlt sich ganz wohl, abgesehen von einem gewissen Grade von Schwäche und Erschöpfung. Diese plötzliche Besserung wird beinahe immer durch eine starke Perspiration eingeleitet (welche bisweilen mit einem Ausbruch von Miliariabläschen verbunden ist) und nur in seltenen Fällen durch Diarrhöe, Epistaxis, Uterusblutung oder eine Intestinalhämorrhagie. Mitunter geht der Besserung unmittelbar ein kurzes, aber heftiges Delirium voran.

Jetzt hat der Kranke guten Appetit und seine Kräfte nehmen von Tag zu Tag zu, kurz man findet alle Anzeichen dauernder Reconvalescenz, ausser dass der Puls oft ungewöhnlich langsam ist (45 bis 60). In vielen Fällen steht der Patient auf und geht umher oder wird aus dem Hospital entlassen. Doch nach einer Woche, meistens am 7. Tage nach der Krisis oder am 14. (12. bis 20.) Tage nach dem Eintritt des ersten Anfalls zeigt sich ohne irgend ein warnendes Symptom oder eine veranlassende Ursache der sogenannte „Relaps.“ Den Kranken befällt plötzlich Frost, dann Kopfweh, Rücken- und Gliederschmerzen, brennende Haut, sehr rascher Puls, belegte Zunge, Erbrechen, Empfindlichkeit im Epigastrium, Constipation und gelegentlich Delirium. Der Puls steigt so rasch, wie er in der vorangegangenen Crisis gefallen war. In wenigen Stunden geht er von 50 oder 60 bis auf 120 und mehr Schläge. Der Rückfall ist factisch eine Wiederholung aller Symptome, die beim ersten Paroxysmus wahrzunehmen wa-

ren, mit grösserer oder geringerer Intensität. Der neue Paroxysmus dauert gewöhnlich 3 Tage, mitunter nur 1 oder 2, andererseits auch 5 oder länger.

Zuweilen kommt noch ein zweiter Rückfall ungefähr am 21. Tage vor von 2- oder 3tägiger Dauer; selten findet ein dritter oder gar vierter Statt. Manchmal dagegen tritt gar kein Rückfall ein, so dass die Reconvalescenz gleich nach der Crisis des ersten Anfalls ihren Fortgang nimmt.

Die Mortalität ist beim recurrirenden Typhus gering; Fälle ohne Complicationen genesen fast immer, und die Sterblichkeitsziffer ist im Ganzen selten höher als 1 auf 25 oder 50. Dagegen können mitunter grosse Prostration und Collapsus plötzlich eintreten; das Gesicht nimmt dann eine purpurrothe Farbe an; die Extremitäten werden kalt und livide; der Kranke ist nicht zu erwecken und bietet alle Erscheinungen eines tiefen Collapsus dar, der mit dem Tode enden kann; zuweilen kommt auf diese Weise ein letaler Ausgang vor, wenn noch wenige Stunden vorher jeder Anschein von Gefahr fehlte. In anderen Fällen tritt der Tod am Ende des ersten oder zweiten Paroxysmus in Folge einer Suppressio urinae unter Delirium, Coma und manchmal Convulsionen ein. Gravide Frauen erleiden regelmässig während des recurrirenden Typhus zuweilen im ersten, öfter aber im zweiten Anfall Abortus, der nicht selten Ursache des Todes ist.

Nach dem Ende des Paroxysmus wird die Reconvalescenz oft durch den Eintritt von Dysenterie, starken Muskel- oder Gelenkschmerz oder Ophthalmie verzögert.

B. Analyse der hauptsächlichsten Symptome.

a. Physiognomie.

Das Gesicht ist häufig turgescens, von rother oder purpurrother Farbe, die selten so schmutzig braun und erdfarben wie im Flecktyphus und nicht umschrieben wie beim Ileotyphus ist. Auch die Vascularität und Suffusion der Augen ist geringer als beim Fleckfieber. Gegen das Ende des Paroxysmus hin nimmt das Gesicht häufig den Ausdruck von Depression und Abgeschlagenheit an; die Stupidität, die im Fleckfieber so häufig ist, kommt hier selten vor; aber in wenigen Fällen, in denen die cerebralen Symptome auftreten, kann der Ausdruck durchaus alle Charaktere des vielen Krankheiten gemeinsamen typhösen Stadiums annehmen.

Das häufige Vorkommen des Icterus verleiht dem Gesicht eine Eigenthümlichkeit, die in anderen fieberhaften Krankheiten des gemässigten Klimas nicht wahrgenommen wird.

Cormack beschrieb in der Epidemie von 1843 als eine besondere Eigenthümlichkeit ein broncefarbenes, bleigraues oder geröthetes Gesicht vor und nach dem Anfalle; in den gewöhnlichen milden Formen hatte nach ihm die Physiognomie des Kranken einen besondern Anstrich, den man in Ermangelung eines bessern Ausdrucks als „bronzirt“ bezeichnen könnte; in schwereren Fällen zeigte sich eine tiefe, persistente Purpurröthe vor oder gleich nach dem Beginn der Krankheit.¹⁾ Diese Erscheinungen kamen besonders am Anfange der Epidemie vor; in ihrem Höhestadium traten sie seltener auf. Andere Beobachter der Epidemie haben dieselben nicht bemerkt.²⁾

Bei plötzlichem Collapsus geht dem Tode oft eine tiefrothe Färbung des Gesichts voraus, sowie eine dunkelpurpurne Färbung der Nase. Wenn mit letzterer Gelbsucht verbunden ist, so gewährt der Kranke einen wahrhaft erschreckenden Anblick.³⁾

b. Haut.

1. Eruption. — Ein charakteristischer Ausschlag erscheint bei der Recurrens nicht, weder die masernartige Eruption des Flecktyphus, noch die lenticuläre Roseola des Ileotyphus. Das Vorkommen der letzteren ist nie behauptet worden, und ich finde nur 4 Fälle angegeben, in denen ein Exanthem ähnlich dem des Flecktyphus zugegen gewesen sein soll, während das Gegentheil bis zur Evidenz erwiesen ist. Cormack, der sonst nie die Fleckfiebereruption wahrnahm, erwähnt ein Beispiel, wo eine für recurrirendes Fieber gehaltene Krankheit den Flecktyphusausschlag zeigte, und kam zu dem Schluss, dass gelegentlich wohl eine masernähnliche Eruption zu den gewöhnlichen Symptomen der Recurrens hinzukäme.⁴⁾ Der betreffende Patient hatte indess wenige Wochen später einen Anfall von wahrem und unzweideutigem Flecktyphus,⁵⁾ und Cormack gab in einem Anhang zu seinem Werke zu, dass er sich geirrt hätte, und dass die Fleckfiebereruption bei Recurrens nie erschiene. Einmal fand Arrott in Dundee einen masernähnlichen Ausschlag;⁶⁾ ein drit-

¹⁾ Cormack, 1843, p. 3. 23. — ²⁾ S. z. B. Douglas, 1845, p. 209 und Wardell, 1846. — ³⁾ Graves, 1848, I, 286. — ⁴⁾ Cormack, 1843, p. 73. 106. — ⁵⁾ Wardell, 1846, XXXVII, 953. — ⁶⁾ Arrott, 1843, p. 129.

ter Fall, wo anscheinend das charakteristische Exanthem des Flecktyphus auftrat und 3 oder 4 Tage persistirte, kam in Watson's Praxis in Leith vor,¹⁾ und einen vierten erwähnte Robertson in Edinburg.²⁾ Möglicherweise war, wie Wardell in Bezug auf Arrott's Beispiel angiebt, der Ausschlag in diesen Fällen Urticaria, die so häufig die Gelbsucht begleitet, oder Roseola; denn Douglas beobachtete einen Recurrenskranken, dessen Körper sich am 6. Tage mit einer ausgedehnten hell rosenrothen Eruption bedeckte, die auf Druck verschwand und von der des Flecktyphus verschieden war,³⁾ und in keinem der erwähnten Beispiele ist gesagt, dass die Flecken den gewöhnlichen Verlauf derer beim Petechialtyphus nahmen. Andererseits bezeugten Alison, Henderson und Craigie die durchgängige Abwesenheit der Fleckfiebereruption bei der Recurrens in Edinburg 1843, und Wardell beobachtete über 1200, Douglas 220 Fälle, ohne sie wahrzunehmen. Jackson fand sie bei mehr als 800 Kranken, die in Leith unter seine Bekandlung kamen, nie,⁴⁾ und ebensowenig Arrott bei 672 Fällen in Dundee, mit Ausnahme des oben erwähnten Beispiels. Jenner nahm bei den von ihm 1847 bis 1850 in London beobachteten Patienten nie irgend eine Eruption wahr,⁵⁾ und ebensowenig habe ich in meinen Fällen je eine solche entdecken können.

Während also das recurrirende Fieber in Grossbritannien und Irland sich niemals durch irgend ein Exanthem charakterisirte, constatiren Dümmler, Virchow und Andere, dass eine reichliche Eruption bei dem schlesischen Hungertyphus 1841 durchaus nicht ungewöhnlich war.⁶⁾ Sie unterschied sich von der des Fleckfiebers dadurch, dass sie schon am zweiten oder dritten Tage erschien und nur 24 oder 48 Stunden bestand; sie war ferner rosen- oder blassroth und verschwand auf Druck; später erfolgte Desquamation, und nach dem Tode war nichts davon sichtbar. Vielleicht haben die Ausnahmefälle von Douglas, Cormack und anderen englischen Autoren einen ähnlichen Charakter gehabt, und es ist möglich, dass der Ausschlag seines frühen Erscheinens und kurzen Bestandes halber öfter übersehen

¹⁾ Jackson, 1844, p. 430. — ²⁾ In Robertson's Beispiel von Betsy Gibb war „der Rückfall“ wahrscheinlich einer Pleuritis zuzuschreiben. — ³⁾ Douglas, 1845, p. 218. — ⁴⁾ Jackson, 1844, p. 430. — ⁵⁾ Jenner, 1850, XXII, 647. — ⁶⁾ S. Virchow, Dümmler (p. 349) etc., 1849; vergl. Review, 1851, p. 35.

wurde. Dieser Punkt verdient bei künftigen Epidemien Beachtung.

2. Allgemeine Hyperämie. Lividität der abhängigen Theile des Körpers kommt viel seltener vor als beim Petechialtyphus. Bei Lungencomplicationen, grosser cerebraler Oppression oder plötzlichem Collapsus kann sich eine purpurne Marmorirung der ganzen Körperoberfläche und beträchtliche Lividität des Gesichtes zeigen (s. Physiognomie).

3. Petechien, Purpuraflecken und Vibices. Wahre Petechien (s. S. 104) von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse sind nicht selten; meist sind sie sehr klein. Smith beobachtete sie 314 Mal unter 1000 Fällen in Glasgow.¹⁾ Vielfach sind sie deutlich Flohstiche. Alison war der Meinung, dass selbst die grösseren Flecken Flohstiche wären, die sich durch kleine Ecchymosen ausdehnten; indess können sie nicht stets so angesehen werden. Sie erscheinen mitunter zuerst in grosser Anzahl während der Nacht nach der Aufnahme des Kranken in das Hospital; ihre Grösse ist manchmal viel bedeutender als die der Flohstiche, und Wardell, Henderson und Smith, die sie vielfach mit einer Lupe untersuchten, konnten keinen centralen Punkt entdecken. Auch liess Jackson 2 Recurrensskranke (beides schwere Fälle) von mehreren in eine Flasche gebrachten Flöhen beissen; die Stiche machten die normalen Stadien durch, ohne grösser zu werden. Diese Petechien entstehen wohl unzweifelhaft aus einer Neigung zu Hämorrhagien, die durch die Krankheit oder durch vorangehende Anämie des Patienten gesetzt wird; R. Paterson fand sie besonders bei Personen, welche die grösste Noth gelitten hatten.²⁾ Von den Petechien des Fleckfiebers unterscheiden sie sich dadurch, dass sie nicht im Centrum von exanthematischen Flecken zur Entwicklung kommen. Sie erscheinen nicht an einem bestimmten Tage, sind aber häufiger beim ersten Paroxysmus als beim Rückfall und vorzugsweise bei Icterus; unter 21 Fällen mit Petechien, die Jackson beobachtete, hatten 14 Gelbsucht.³⁾ Mitunter kommen sie mit Hämorrhagien in der Mucosa zusammen vor, und Alison sah einen Fall, wo das Serum in einer Zugpflasterblase vollkommen schwarz war.

Mitunter werden Vibices beobachtet, meist bei schweren Formen; doch dürften sie kaum für die Prognose von Wichtigkeit

¹⁾ Smith, (2), 1844, p. 70. — ²⁾ Paterson, 1848, p. 404. — ³⁾ Jackson, 1844, p. 428.

sein, denn obgleich Kilgour, Alison und Jackson meinten, dass sie in letalen Fällen häufiger wären als in milden, sind sie doch selbst bei den leichtesten durchaus nicht ungewöhnlich, und Douglas in Edinburg,¹⁾ sowie Smith in Glasgow²⁾ waren der Ansicht, dass sie in keiner Weise die Gefahr oder Schwere der Krankheit steigerten.

4. Sudamina. Eine Eruption von Miliariabläschen begleitet zuweilen den Schweissausbruch in der Periode der Crisis. Ormerod fand sie 1847 in London so häufig, dass er die Krankheit Miliariafieber nannte;³⁾ nur wenige andere Beobachter indess sprechen von ihrem Vorkommen, und unter 220 Fällen von Douglas erschienen sie nur 12 Mal.⁴⁾

5. Herpes (s. Complicationen).

6. Desquamation. Dem recurrirenden Typhus folgt mitunter eine ausgedehnte Desquamation. Gueneau de Mussy entfernte einmal von dem Körper eines jungen Reconvaleszenten in Dublin ein Stück Epidermis von 10 Quadratzoll Grösse.

7. Die Temperatur der Haut ist in der Regel höher als beim Flecktyphus. In der Epidemie von 1817 bis 1819 war sie nach Christison 39 bis 40,5° C. und erreichte zu Zeiten sogar 41,6.⁵⁾ (Genauere Beobachtungen hierüber s. im Anhang.)

Die Hand des Beobachters empfindet auf der Haut des Kranken ein heisses, stechendes Gefühl (*calor mordax*) und des Patienten Gefühl einer trocknen, brennenden Hitze ist manchmal intensiv.

8. Feuchtigkeit. Eine der charakteristischsten Erscheinungen der Recurrens ist die profuse Perspiration, welche in der Regel die Crisis einleitet und begleitet. Die Kranken sind einige Stunden lang in Schweiss buchstäblich gebadet. Leichtere Schweisse erscheinen gelegentlich im Verlaufe des Paroxysmus, so am 2. oder 3. Tage oder unmittelbar nach dem anfänglichen Rigor. Der während der Crisis auftretenden Perspiration geht zuweilen ein leichtes Frösteln voran und in vereinzelt Fällen ein geringes Sinken des Pulses; in der Regel aber fällt dieser nicht vor dem Beginn des Schweisses. Nach Cormack hat die Perspiration einen charakteristischen unangenehmen Geruch und saure Reaction.⁶⁾

¹⁾ Douglas, 1845, p. 217. — ²⁾ Smith, 1844, (2), p. 70. — ³⁾ Ormerod, 1848, p. 217. — ⁴⁾ Douglas, 1845, p. 218. — ⁵⁾ Christison, 1858, p. 583. — ⁶⁾ Cormack, 1843, p. 4.

9. Geruch der Haut (s. S. 310).

c. Circulationsorgane.

1. Der Puls ist meist über 100. Während der ersten 2 Tage kann er zwischen 90 und 112 variiren, später aber, mitunter auch früher steigt er auf 120 und höher und kann mit dem Fortschreiten der Krankheit sich sogar auf 140 oder 160 und in vereinzelt Beispielen auf 170 bis 180 heben. Unter 220 von Douglas 1843 beobachteten Fällen war er in 105 höher als 120, und zwar in 20 über 140, in 29 zwischen 130 und 140 und in 56 zwischen 120 und 130.¹⁾ Obgleich diese bedeutende Frequenz bei Kindern am gewöhnlichsten ist, so kommt sie doch auch bei Erwachsenen vor. Unter den 20 Patienten von Douglas, in denen der Puls höher als 140 war, waren mehrere über 40 Jahre alt. Andererseits kann der Puls diese grosse Schnelligkeit am 2. oder 3. Tage der Krankheit erreichen, und in dieser Beziehung bildet, wie Henderson zeigte, die Recurrens einen auffallenden Contrast mit dem Flecktyphus. Bei letzterem fand er in 15 Fällen bis zum 5. Tage den Puls durchschnittlich auf 100; hier aber in 38 Fällen auf 123; dort war er nur 2 Mal höher als 104, hier aber bei 37 Patienten.²⁾ Uebrigens ist diese grosse Frequenz an und für sich für die Prognose nicht ungünstig. Unter den 220 Fällen von Douglas starben 19, aber nur $\frac{1}{3}$ davon hatte eine höhere Pulszahl gehabt als 120 und nicht einer mehr als 140. Unter 9 Kranken Henderson's, bei denen der Puls 135 überschritt, kam nur 1 Todesfall vor. Gegenüber der Voraussetzung, dass Recurrens nur eine mildere Form des Flecktyphus sei, muss man es betonen, dass ein bei letzterem sehr bedenkliches Symptom dort, wo die Mortalität nur gering ist, so häufig auftritt.

Die Schnelligkeit, mit der der Puls in der Crisis fällt, ist ebenso bemerkenswerth; in wenigen Stunden kann er von 140 auf 60 heruntergehen. Während der Intervalle zwischen den Paroxysmen ist er oft ausserordentlich langsam, häufig nicht über 45 oder 50, steigt aber mit dem Eintreten des Rückfalls ebenso schnell wieder auf 120 und darüber. Wenn man bei so bedeutend herabgesetzter Frequenz den Patienten aufrichtet, steigt der Puls zuweilen von 50 auf mehr als 100. Die Verlangsamung

¹⁾ Douglas, 1845, p. 213. — ²⁾ Henderson, 1843, p. 206.

ist nicht einer verlangsamten Contraction des Herzens, sondern einer Verlängerung der Pause zuzuschreiben.

Während des Paroxysmus ist der Puls oft voll und hüpfend und gewöhnlich kräftiger als beim Fleckfieber; selten wird er intermittirend oder unregelmässig, ausser gegen das Ende tödtlich verlaufender Fälle; mit dem Aufhören des Paroxysmus wird er stets schwach.

2. Herzaction. Verringerter Herzimpuls und Schwächung oder Fehlen des ersten Tones, Anzeichen einer Muskelerkrankung des linken Ventrikels, die im Fleckfieber so häufig sind, kommen hier nicht vor. Stokes erwähnt einen Fall, wo der erste Ton fehlte, aber wahrscheinlich nur in Folge von temporärer Schwäche, da er unter dem Gebrauche von Stimulantien bald zurückkehrte.¹⁾

Stokes,²⁾ Lyons und Heslop³⁾ bemerkten indess häufig ein systolisches Blasen, wie es wohl nur ganz ausnahmsweise beim Flecktyphus vorkommt;⁴⁾ es war gewöhnlich am lautesten an der Basis des Herzens und längs der grossen Gefässe und wurde stets undeutlicher oder unhörbar, sobald der Kranke sich aufrichtete. Zuweilen wurde es während beider Paroxysmen bemerkt und dauerte in der Reconvalescenzenz fort, verschwand aber immer, sobald der Patient sich wieder kräftigte. Aus diesen Gründen ist es augenscheinlich nur ein von irgend welcher Klappenaffection unabhängiges Blutgeräusch und ist deshalb rücksichtlich der Beziehung zwischen Entkräftung und Recurrens von Interesse. Mitunter findet sich statt des Geräusches der erste Ton fast um das Doppelte verlängert.

3. Blut (s. Sectionsbefunde).

d. Respirationsorgane.

Die Respiration ist gewöhnlich entsprechend der Beschleunigung des Pulses accelerirt, so dass sie mitunter bis auf 40 in der Minute steigt, ohne dass irgend eine Lungencomplication bestände. Sobald aber der Puls unter die Norm fällt (bis 40 oder 50), so tritt ein entsprechender Nachlass in der Respirationsfrequenz nicht ein, woher sich dann das Verhältniss derselben zum Pulse wie 1 : 2 stellt.

¹⁾ Dis. of the heart, 1854, p. 427. — ²⁾ Ibid. p. 423. — ³⁾ Lyons, 1861, p. 105. 161. — ⁴⁾ Stokes erwähnt 2 Beispiele von systolischem Geräusch bei „Fleckfieber“, sagt aber, dass solche Fälle sehr selten sind. Einmal war es wahrscheinlich Ileotyphus (Op. cit. p. 432).

In Fällen, wo grosse Schmerzhaftigkeit des Epigastrium oder der Hypochondrien bei Vergrösserung der Leber und Milz besteht, kann die Respiration theilweise costal werden oder bisweilen aussetzen.

2. Husten und Expectoration (s. Lungencomplicationen).
3. Ueber die Expirationsluft s. den Anhang.

e. Digestionsorgane.

1. Die Zunge ist gewöhnlich von Anfang an mit einem weissen, gelblichen oder bräunlichen Belag von verschiedener Dicke bedeckt; jedoch wird bisweilen ein reiner dreieckiger Raum an der Spitze beobachtet, derebenso wie die Ränder häufig röther ist als in der Norm. In milden Fällen ist der Belag oft sehr dünn, oder die Zunge bleibt die ganze Krankheit hindurch normal; selten ist sie roth und glasirt, aber feucht. Meist bleibt sie durchgängig feucht; aber zuweilen zeigt sie auch gegen den 3. oder 4. Tag einen trockenen bräunlichen Strich längs der Mitte oder wird überall trocken, in vereinzelt Beispielen trocken, braun und dick belegt. Die letztere Erscheinung tritt nur in sehr schweren oder letalen Fällen auf.

Unter 200 Fällen, in welchen Douglas die Zunge beobachtete, war sie in 119 während der ganzen Krankheit trocken, und zwar bei 74 nur mit einem dünnen Belage überzogen oder fast rein und bei den übrigen 45 zeigte sich ein gelblicher oder brauner Belag in der Mitte oder auf der ganzen Fläche. Bei 81 Patienten wurde sie trocken; bei 28 davon beschränkte sich die Trockenheit auf einen Strich in der Mitte; bei 30 war die ganze Oberfläche trocken, aber ohne Kruste, und bei 23 war die Zunge trocken und braun, mitunter dick belegt. Von den Kranken, bei denen die Zunge theilweise trocken war, starben 7 Proc. und von denen, wo sie gänzlich trocken wurde, mit oder ohne Krustenbildung, 16 Proc.⁵⁾

2. Braune Sordes sammeln sich an den Zähnen und Lippen in schweren Fällen bei trockener und brauner Zunge nicht selten, sind aber viel weniger häufig als beim Flecktyphus.

3. Appetit ist gewöhnlich von Beginn des Paroxysmus an nicht vorhanden und kehrt während der Intermission zurück, um bei einem neuen Anfall wieder zu verschwinden. Indess fehlt er nicht immer; es ist sogar nicht ungewöhnlich, dass die Kran-

¹⁾ Douglas, 1845, p. 214.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

ken im Paroxysmus sowohl wie im Intervall Heisshunger zeigen. Der Bericht des London Fever Hospital von 1843 sagt in Bezug hierauf: „Eine früher nie beobachtete Eigenthümlichkeit war ein heftiges Verlangen nach Speise; dieses Verlangen, so ganz ungewöhnlich beim Fieber, äusserte sich durchaus allgemein. Manchmal war es so unbezähmbar, dass keine Vorstellung der bei der Befriedigung drohenden Nachtheile auch nur das geringste vermochte, um den Patienten zu beruhigen; viele bestanden sogar darauf, das Hospital lange vor ihrer völligen Genesung zu verlassen, indem sie lieber allen Gefahren entgegen zu gehen erklärten, als dass sie das beständige Gefühl des Hungers ertrügen. Mehrere von diesen wurden nach wenigen Tagen in hoffnungslosem Zustande mit einem Rückfalle wieder in das Hospital gebracht.“ In Glasgow constatirte Perry, dass 1 oder 2 Tage vor dem Rückfall sich oft eine bedeutende Steigerung des Appetits oder ein heftiges Verlangen nach Speise einstellte.¹⁾ Aehnliche Wahrnehmungen wurden 1847 in Irland gemacht. So bemerkte Russell in Enniskerry in seiner Beschreibung von recurrirendem Typhus: „Eine der grössten Anomalien der Epidemie, die den wahren Charakter derselben kennzeichnete (Hungertyphus) und dem Arzt die Quelle und den Ursprung der Krankheit vor Augen führte, war das ungestüme Verlangen aller armen Patienten nach Speise selbst während der ersten Tage der Erkrankung.“²⁾

4. Durst ist ein fast regelmässiges Symptom und viel häufiger excessiv und unlöschbar als beim Flecktyphus:

5. Nausea und Erbrechen sind sehr häufig; letzteres beobachtete Smith in Glasgow 643 Mal unter 1000 Fällen.³⁾ Es ist oft eine der ersten Erscheinungen, was von Wardell bei 56 unter 80 Kranken beobachtet wurde; es kann sich dann nach 2 oder 3 Tagen legen oder mehr oder weniger häufig zurückkehren. Zuweilen besteht es während des ganzen Paroxysmus, so dass alles Genossene sofort ausgebrochen wird. Mitunter erscheint es erst nach mehrtägiger Dauer der Krankheit. Es verschwindet stets mit der Krisis und kann mit dem Rückfall wiederkehren oder nicht. Zuweilen ist es im zweiten Paroxysmus stärker als im ersten.

Das Erbrochene besteht grösstentheils aus grüner Galle oder

¹⁾ Perry, 1844, p. 82. — ²⁾ Irish rep., 1848, VIII, 64. — ³⁾ Smith, (2), 1844, p. 69.

aus verschieden grüngelbten Ingestis. Schwarzes Erbrechen, wie es im gelben Fieber vorkommt, wurde von verschiedenen Beobachtern, besonders von Cormack, Arrott und Wardell beschrieben. Es scheint nur in der Epidemie von 1843 bemerkt zu sein und auch hier nur in wenigen Fällen, obgleich es in einzelnen Orten häufiger gewesen sein mag als an andern. Cormack und Wardell haben mehrere unzweifelhafte Fälle von schwarzem Erbrechen zu Edinburg gesehen; aber Alison und Douglas, welche ausgedehnte Gelegenheit zur Beobachtung der Epidemie in derselben Stadt hatten, haben keinen derartigen Fall constatirt. Craigie schrieb im October 1843, als die Epidemie auf ihrem Höhepunkte angekommen war, dass in der ganzen Zeit nur 2 oder 3 Beispiele in Edinburg beobachtet worden seien, und Wardell selbst bemerkte, dass die Fälle, in welchen dieses Symptom vorkam, durchaus Ausnahmen wären. Smith in Glasgow schien zu zweifeln, ob wirklich jemals schwarzes Erbrechen vorgekommen sei, und Perry in Glasgow so wie Kilgour in Aberdeen thun desselben keine Erwähnung. Andererseits beschrieb Arrott diese Erscheinung in der Epidemie zu Dundee als ganz gewöhnlich. Letzterer giebt keine ausführliche Beschreibung; aber die von Cormack und Wardell beobachteten Fälle scheinen unzweifelhaft Beispiele von wahren schwarzen Erbrechen gewesen zu sein, das aus den Magencapillaren extravasirt und durch die Magensäure verändertem Blute zuzuschreiben ist. Manchmal fand man in dem Erbrochenen ein feines schwarzes Sediment, oder dieses war geronnen, von dicker Consistenz und dunkelbrauner bis schwarzer Farbe. Die Ansicht, dass diese Erscheinung von verändertem Blut herrührt, fand übrigens darin ihre Bestätigung, dass die Quellen der Extravasation bei der Autopsie als oberflächliche Ecchymosen erschienen, und sich grosse Blutanhäufungen in dem submucösen Zellgewebe des Magens und Darms zeigten. Reid in Glasgow berichtet von einem 14jährigen Mädchen, das grosse Mengen geronnenen Bluts erbrach, während gleichzeitig Hämorrhagien aus dem Darmcanal und den Ohren auftraten.¹⁾

Cormack und Wardell betrachten das schwarze Erbrechen als ein fast tödtliches Symptom; jener nahm es nur bei den malignesten Formen wahr, und die wenigen Fälle des letzteren starben sämmtlich. Unter 16 letalen Fällen in der Dundee In-

¹⁾ Reid, 1843, p. 359.

firmiry hatten 6 schwarzes Erbrechen. Wenn aber diese Erscheinung hier so häufig war, wie Arrott angiebt, so ist es merkwürdig, dass in dieser Stadt die Sterblichkeit sogar geringer war als anderswo. Nach Arrott starben nur 7 von 672 Kranken, und nur bei einem davon scheint schwarzes Erbrechen vorgekommen zu sein. Die 6 angeführten Fälle der Infirmary hatten, was bemerkenswerth ist, ein hohes Alter, durchschnittlich 44 Jahre, also beträchtlich mehr als gewöhnlich bei Recurrens (s. S. 290); der jüngste Patient war 25, der älteste 69 Jahre alt.

6. Meteorismus kommt zuweilen vor und kann bei gleichzeitiger Vergrösserung der Leber und Milz nicht unbedeutende Störungen veranlassen.

7. Gurren auf Druck kann sich in den mit Diarrhöe complicirten Fällen zeigen, ist aber im ganzen selten und nicht auf einen besonderen Theil des Abdomen beschränkt.

8. Schmerz und Empfindlichkeit im Abdomen findet sich mehr oder weniger fast bei allen Kranken besonders im Epigastrium und in den Hypochondrien und wird durch Druck erhöht. Der Schmerz ist meist gering, aber zuweilen so bedeutend, dass er grosse Beschwerden verursacht und die Respiration behindert. Häufig ist er auf das Epigastrium beschränkt; manchmal aber betrifft er eine Regio hypochondriaca oder verbreitet sich über alle diese Theile. In der linken Seite erscheinen nicht selten in Verbindung mit Vergrösserung der Milz starke lancinirende Schmerzen. Empfindlichkeit und Schmerz im Epigastrium begleiten oft das Erbrechen; aber ihre Intensität steht nicht nothwendig im Verhältniss zur Heftigkeit des Erbrechens. Schmerz in der Magengegend, von Erbrechen begleitet, kam unter 450 Fällen Wardell's 273 Mal vor, und das Verhältniss würde höher gewesen sein, wenn man alle Patienten von Anfang an beobachtet hätte. Empfindlichkeit auf Druck in der Regio iliaca findet sich nur bei gleichzeitig bestehender Dysenterie.

9. Vergrösserung der Leber und Milz. Ueber Schmerzen im linken Hypochondrium klagen die Kranken oft, auch wenn es unmöglich ist, eine Vergrösserung der Milz aufzufinden; dieselben sind dann vielleicht musculär. In vielen Fällen jedoch liefern Percussion und Palpation den genauen Nachweis einer Vergrösserung der Milz, die auch ohne Schmerzhaftigkeit vorkommt. Mitunter ist das Organ so sehr vergrössert, dass man seine Ränder einige Zoll unter dem unteren Rande der linken Rippen nachweisen kann, wo es auch wohl eine sichtbare Anschwellung in den

Bauchwandungen verursacht. Diese Vergrößerung kann im Paroxysmus oder nach dessen Beendigung auftreten. In letzterem Falle hat man beobachtet, dass sie von einem symptomatischen Fieber eigener Natur eingeleitet oder begleitet wurde, welches sich von einem Paroxysmus der primären Krankheit wesentlich dadurch unterscheidet, dass es schnell den örtlichen Mitteln, welche man gegen die Milz anwendet (Schröpfen etc.), weicht und in dem Maasse abnimmt, wie die Anschwellung verschwindet. Wenn die Vergrößerung während eines Paroxysmus eintritt, so braucht sie nicht nothwendiger Weise mit seiner Beendigung zu schwinden, sondern kann auch während der Intermission bestehen, obgleich sie oft spontan und schnell nach der Krisis weicht. Es ist darüber gestritten worden, ob die Vergrößerung der Milz bei Recurrens von einer akuten Entzündung oder von einer einfachen Hyperämie herrühre. Die Thatsache, dass sie zuweilen nach dem Nachlassen des Paroxysmus auftritt und dann von einem symptomatischen Fieber begleitet ist, welches unter einer gegen die Milz gerichteten Behandlung nachlässt, hat man auf eine Entzündung bezogen; aber es ist zu wenig von den anatomischen Charakteren einer akuten Splenitis bekannt, durch die sie von der Hyperämie abweicht, um uns in den Stand zu setzen, zwischen beiden Affectionen zu unterscheiden, selbst wenn man auch öfter Gelegenheit gehabt hätte, das in Rede stehende Organ unter solchen Umständen zu untersuchen.

Vergrößerung der Leber kommt gleichfalls vor, ist aber nicht so gewöhnlich und bedeutend wie die der Milz und scheint von einer einfachen Hyperämie herzurühren.

10. Constipation ist hier wie beim Flecktyphus Regel und kann nur schwer beseitigt werden, während Diarrhöe, wenn sie im späteren Verlaufe der Krankheit auftritt, eine zufällige Complication ist oder einen kritischen Charakter zu haben scheint.

11. Charakter der Stühle. Die Faeces können natürliche Farbe und Consistenz behalten; gewöhnlich sind sie dunkler als in der Norm. In schweren Formen findet sich darin eine schwarze Kaffeesatz ähnliche Masse, gleich dem mitunter Erbrochenen, oder sie werden vollkommen schwarz. Gibson in Glasgow beobachtete 9 Fälle (unter 202), bei denen eine Hämorrhagie aus dem Intestinaltractus stattfand.¹⁾

12. Icterus wurde beinahe von allen Autoren beobachtet,

¹⁾ Gibson, 1843, p. 332.

ist aber nicht so häufig, wie man nach der Wichtigkeit, die ihm manche beilegen, vermuthen sollte. Welsh in Edinburg sah 1817 bis 1819 „eine deutliche gelbe Färbung der Haut und der Augen in 24 unter 743 Fällen, und der Urin färbte, wenn man den Versuch machte, Leinwand gelb“. ¹⁾ Wahrscheinlich waren darin einzelne Fleckfieberfälle einbegriffen. Ebenso kam nach Graves und Stokes Gelbsucht 1826, doch, wie es scheint, nicht häufiger als 1843 vor. In letzterer Epidemie beobachtete sie

Wardell ²⁾	(Edinburg)	bei	78	von	955	Fällen	...	(1 : 12,24)
Douglas	„	„	29	„	220	„	...	(1 : 7,58)
Jackson	(Leith)	„	31	„	300	„	...	(1 : 9,7)
Gibson	(Glasgow)	„	13	„	114	„	...	(1 : 8,77)
D. Smith ³⁾	„	„	384	„	1000	„	...	(1 : 2,6)
Zusammen			535	„	2589	„	...	(1 : 4,84)

Möglicherweise sind Wardell's Angaben in Betreff Edinburg's zu niedrig, da seine Beobachtungen erst mit dem Höhestadium der Epidemie beginnen. Seine eigenen Tafeln zeigen, dass mit dem Fortschreiten derselben die Gelbsucht immer seltener wurde. Sie erschien in der Edinburger Infirmary im October 1843, als die Epidemie auf ihrer Höhe war, in 37 von 320 Fällen (1 : 8,65), im Januar 1844 aber nur in 28 von 426 (1 : 15) und zu Ende der Epidemie im April bei 80 Kranken nur 2 Mal. In frühen Perioden der Epidemie war die Gelbsucht wahrscheinlich häufiger, obgleich Henderson und Craigie davon als von einem selbst dann nur ausnahmsweisen Symptom sprachen. Anderswo scheint sie öfter vorgekommen zu sein als in Edinburg; in Glasgow zeigte sie sich nach Smith bei 2 unter je 5 Kranken, und auch in Dundee war sie häufig.

1847 und 1848 fand Robertson ⁴⁾ in Edinburg Icterus seltener als 1843, und R. Paterson sah ihn nur 4 Mal bei 141 Kranken, während um dieselbe Zeit Jenner in London ihn bei fast $\frac{1}{4}$ seiner Fälle beobachtete. ⁵⁾

Obgleich also die Gelbsucht zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten in verschiedener Häufigkeit erscheint, kommt sie doch selten bei mehr als $\frac{1}{4}$ der Fälle vor und ist mitunter noch viel weniger häufig.

Sie tritt bei alten wie bei jungen Individuen auf, am gewöhnlichsten aber im mittleren Lebensalter.

¹⁾ Welsh, 1819, p. 73. — ²⁾ Von Wardell's Berechnung sind 34 Fleckfieberfälle abgezogen. — ³⁾ Smith, 1844, p. 69. — ⁴⁾ Robertson, 1848, p. 373. — ⁵⁾ Jenner, 1850, XXII, 646.

Sie erscheint nicht leicht vor dem 3., 4. oder 5. Tage der Krankheit und tritt nur beim ersten Paroxysmus ein, oder nur im zweiten, selten in beiden, so dass sie in dem Intervall nicht verschwindet. Sie kann auf der Höhe der Pyrexie oder in der Krisis beginnen. Unter 28 Kranken, über welche Douglas berichtet, erschien sie bei 16 nur im ersten Paroxysmus und bei 2 davon am 4. Tage, nie aber früher; 10 Mal kam sie nur im Rückfall vor und 2 Mal in beiden Anfällen.¹⁾ Unter Jackson's Patienten zeigte sie sich im ersten Anfall allein bei 13, nur im zweiten bei 18, in einem dritten bei 2 und im ersten und zweiten zusammen bei 2.²⁾ Sie dauert in der Regel nur wenige Tage.

Die Intensität des Icterus variirt von einer leichten Färbung bis zu tiefem Gelb. Douglas sah ihn unter 29 Kranken 11 Mal intensiv ausgeprägt, 9 Mal allgemein, aber weniger intensiv, und 9 Mal sehr leicht.³⁾

Die Conjunctivae erscheinen zuerst gefärbt und dann Hals, Gesicht, Brust, Arme, Abdomen und untere Extremitäten. Das in den Zugpflasterblasen befindliche Serum enthält Gallenbestandtheile und ebenso der Urin, manchmal in so bedeutender Menge, dass er wie Porterbier aussieht. Dennoch besteht kein mechanisches Hinderniss für den Abfluss der Galle, denn die Fäces behalten ihre natürliche Farbe oder sind ungewöhnlich dunkel; die Gallenwege findet man auch nach dem Tode durchgängig. Alison gab gestützt auf Peacock an, dass die Galle mitunter dick und viscida wäre, so dass sie augenscheinlich Verstopfung verursachen müsste; aber dieser Zustand ist durchaus nicht constant; vielfach ist sie vollkommen dünnflüssig und im Duodenum reichlich vorhanden.

Viele betrachteten die Gelbsucht als eine äusserst schlimme Erscheinung. Welsh sah 1817 bis 1819 4 Mal unter 34 ($1 : 8\frac{1}{2}$) letalen Fällen Icterus, bei 709 günstig endenden aber nur 20 Mal ($1 : 35$). 1826 und 1827 fanden Graves und Stokes ihn sehr gefährlich. 1843 hielt ihn Cormack für ein charakteristisches Merkmal sehr schwerer Fälle; von 8 icterischen Patienten Craigie's starben 4; Alison beobachtete Gelbsucht bei den meisten seiner letalen Fälle, und bei allen 16, die in der Dundee Infirmary während der Epidemie starben, war sie vorhanden. Unter den begleitenden Erscheinungen sind Erbrechen und grösserer oder geringerer Schmerz im Epigastrium und in den Hypochondrien, besonders

¹⁾ Douglas, 1845, p. 216. — ²⁾ Jackson, 1844, p. 426. — ³⁾ Douglas, 1845, p. 216.

rechts, am gewöhnlichsten, während man in schwereren Formen mitunter schwarzes Erbrechen, Delirium, Coma, Subsultus und andere cerebrale Erscheinungen antrifft. Delirium beobachtete Douglas 6 Mal unter 29 mit Gelbsucht complicirten Fällen (1 : 5), aber nur 12 Mal unter 191 (1 : 16) ohne diese Complication verlaufenden Formen.

Andererseits erscheint die Gelbsucht in einer grossen Zahl von Fällen, die durch keinen anderen Umstand sich von den mildesten Formen unterscheiden, — einer Zahl, die thatsächlich weit grösser ist als die, bei der gefährliche Symptome damit verbunden sind. Welsh sprach von Icterus als einer sehr unbedeutenden Erscheinung; unter 6 Fällen Henderson's starb 1 an einer ganz anderen Complication, und die übrigen 5, alle stark icterisch, unterschieden sich in nichts weiter von den gewöhnlichen Formen. Nach Douglas war Erbrechen bei den Icterischen nicht häufiger und beunruhigender als bei anderen Fällen; Jackson starben nur 2 von 35, und in Dundee, wo die Gelbsucht häufiger als anderswo vorgekommen sein soll, war die Sterblichkeit noch viel geringer, nämlich 1 : 96. Alison beobachtete bei vielen Kranken mit Gelbsucht die Krisis zur gewöhnlichen Zeit, und der Verlauf war auch bei geringer Behandlung sehr günstig. Endlich begleitet Gelbsucht das Delirium und andere cerebrale Symptome keineswegs beständig; von 18 delirirenden Kranken unter Douglas hatten nur 5 Icterus.

Es geht hieraus hervor, dass wenngleich man die Gelbsucht bei vielen schweren Formen von Recurrens beobachtet hat, sie doch durchaus nicht an und für sich als ein Gefahr bringendes Symptom zu betrachten ist und wahrscheinlich mit den schlimmen Erscheinungen, die sie mitunter begleiten, in keinem Zusammenhange steht. Seit Galen ist man gewöhnt, der Galle gewisse narкотische Eigenschaften zuzuschreiben, vermöge deren sie, wenn sie vom Blute aufgenommen wird, Coma, Delirium und andere cerebrale Störungen hervorbringen kann, und selbst heutzutage wird diese Ansicht gewöhnlich aufrecht gehalten. Bekanntlich sind aber bei der Gelbsucht in Folge einer Obstruction der Ducti biliferi die oben erwähnten Symptome selten, und Frerichs' Experimente zeigen, dass auch die künstliche Einführung von Galle in das Blut die ihr gewöhnlich zugeschriebenen Wirkungen nicht zur Folge hat, ihre Gegenwart vielmehr unschädlich ist. Ausserdem sind cerebrale Erscheinungen und Tod in anderen Fiebern, bei denen Gelbsucht selten beobachtet wird, gewöhnlich, während beim re-

currirenden Typhus, wo sie so häufig auftritt, Gehirnsymptome sich verhältnissmässig selten zeigen und die Mortalität auffallend gering ist. Henderson's und Taylor's Beobachtungen machen es sehr wahrscheinlich, dass bei Recurrens wie beim Flecktyphus die gefährlichen cerebralen Störungen, die sich mitunter einstellen, dem Harnstoff und anderen Producten der regressiven Gewebismetamorphose zugeschrieben werden müssen, deren normale Excretion durch die Nieren gehemmt ist.¹⁾ In dem einzigen mit Icterus complicirten letalen Falle, der Henderson vorgekommen ist, gingen cerebrale Erscheinungen voraus, und es fand sich eine beträchtliche Quantität Harnstoff im Blut. Beobachtungen an anderen Patienten veranlassten Henderson zu dem Glauben, dass Affectionen des Gehirns beim recurrirenden Typhus stets von einer ähnlichen Ursache herrühren.

Die bei Recurrens auftretende Gelbsucht ist nur eins von den Resultaten einer Blutintoxication. Viele Fiebergifte, wie das des gelben, remittirenden und intermittirenden Fiebers, des Fleck- und Ileotyphus, wirken in gleicher Weise, obgleich einige den Icterus öfter als andere veranlassen. Andere Giftstoffe, deren Natur wir besser kennen, haben ähnliche Resultate, wie z. B. der der Pyämie und gewisser Schlangen. In welcher Weise dieselben ihren Einfluss üben, ist schwer zu sagen; aber wahrscheinlich hindern sie, wie Frerichs meint, die normalen Veränderungen, welche im Blut vor sich gehen müssen, und bewirken, dass die darin von Natur enthaltenen Gallensäuren in Gallenpigment umgesetzt werden, statt in Harnpigment.

f. Harnorgane.

Eingehendere Untersuchungen des Harns beim recurrirenden Typhus sind noch nicht unternommen worden, weil seit der Anwendung der volumetrischen Analyse noch keine Epidemie vorgekommen ist. Die vorhandenen Thatsachen aber sind durchaus interessant.

Die Quantität des Urins während des Paroxysmus variirt je nach der Menge der eingenommenen Flüssigkeiten und ist ziemlich ebenso gross oder etwas höher als in der Norm. Nach dem Anfalle ist die Menge gewöhnlich bedeutend vermehrt. (Henderson fand sie bei einer grossen Zahl von Fällen zwischen 48 und 80 Unzen in 24 Stunden.²⁾)

¹⁾ Selbst bei wahren gelben Fieber gestatten die cerebralen Symptome eine ähnliche Erklärung. (S. p. 149.) — ²⁾ Henderson, 1843, p. 224.

Die Farbe ist während des Paroxysmus dunkel und das specifische Gewicht gewöhnlich hoch, worauf wohl, wie Henderson meint, die bedeutend grössere Menge des Harnstoffs und der Harnsäure von Einfluss ist.¹⁾ Die ganze Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffs ist noch nicht bestimmt; aber wenn es richtig ist, dass die Quantität des sich im Organismus bildenden Harnstoffs von der Höhe des Fiebers abhängt, so ist sie hier grösser als im Flecktyphus. Dass die Harnstoffmenge abnorm gross ist, zeigt eine Beobachtung Henderson's, wo sich Harnstoff im Blutserum fand und gleichzeitig sich in ungefähr 20 Unzen Harn auf Zusatz von Salpetersäure ohne vorheriges Abdampfen äusserst zahlreiche Krystalle von salpetersaurem Harnstoff bildeten. Selbst bei der Bright'schen Nierendegeneration wird der Harnstoff selten im Blute nachweisbar, ausser wenn die Urinexcretion eine Zeit lang auf weniger als ein Drittel herabgesetzt und gleichzeitig die Harnstoffmenge wesentlich vermindert war. Bei dem in Rede stehenden Falle hatte daher wahrscheinlich eine vermehrte Harnstoffbildung stattgefunden.²⁾

Mitunter zeigt der Urin bedeutende Abweichungen von dem oben beschriebenen Charakter. Seine Quantität ist beschränkt oder die Abscheidung völlig unterdrückt, der Harnstoffgehalt mehr oder weniger vermindert. Diese Veränderung zeigt sich im Ausgang des Paroxysmus, in der Zwischenzeit oder am Ende von beiden, am häufigsten in der Zeit der Krisis; wenn sie eintritt, wird sie von cerebralen Symptomen begleitet, wie Delirium, Stupor, Coma oder Convulsionen. Da nun in der That letztere bei der Recurrens unabhängig sind von einer Entzündung oder von einer organischen Veränderung im Gehirn, muss man sie wohl der Zurückhaltung des Harnstoffs und anderer Producte der Gewebsdestruction im Blute zuschreiben. Eine kurze Recapitulation der dafür sprechenden Thatsachen ist hier wohl an der Stelle.

1. Henderson berichtet von einem Kranken, der am Tage der Krisis von störenden Empfindungen im Kopf und Verwirrtheit ergriffen wurde und 18 Stunden keinen Urin liess. Nach stündlichem Gebrauche von 10 Gr. Nitrum stellte sich unmittel-

¹⁾ Henderson, 1843, p. 224; vgl. Wardell, 1846, XXXIX, 547, und Parkes, On the urine, 1860, p. 260. — ²⁾ Henderson, 1843, p. 224.

bar eine reichliche Harnabsonderung ein, und jene Symptome liessen sogleich nach.¹⁾

2. Bei einem anderen Patienten fiel der Eintritt cerebraler Erscheinungen mit einer *Suppressio urinae* zusammen, und der Tod erfolgte nach mehrfachen Convulsionen. Maclagan fand hier im Blute sehr viel Harnstoff und eine kleinere Quantität in dem Serum der Hirnventrikel.²⁾

3. In einem dritten Falle war bei eintretender Hirnaffectio der Urin auf die Hälfte vermindert. Taylor fand darin im ganzen nur 109,3 Gr. Harnstoff³⁾ (in der Norm mindestens 286 Gr.), und Maclagan wies Harnstoff im Aderlassblute nach.⁴⁾

4. In einem Falle Wardell's war der Eintritt cerebraler Erscheinungen mit *Suppressio urinae* verbunden, und Taylor fand viel Harnstoff im Blut.⁵⁾

5. In einem fünften Beispiel Taylor's von *Recurrans* mit cerebralen Symptomen betrug der Urin nicht über 16 Unzen, und Harnstoff fand sich reichlich im Blut.⁶⁾

6. In einem anderen Falle Taylor's war eine Affectio des Gehirns von einer Verminderung des Urins auf 16 Unzen begleitet, und die Gesamtmenge des Harnstoffs betrug in 24 Stunden nicht mehr als 174 Gran.⁷⁾

7. Suppression oder Beschränkung des Urins bei cerebralen Störungen fanden Jackson in Leith⁸⁾ und andere Beobachter der Epidemie von 1843.⁹⁾ *Suppressio urinae* wurde auch 1847 als eine sehr gefährliche Erscheinung betrachtet.¹⁰⁾

Reichliche Ablagerungen von Uraten kommen um die Zeit der Krisis bei *Recurrans* häufiger vor als bei Fleck- oder Ileotyphus.

Auf Albumen hat man nicht oft untersucht; so viel wir aber wissen, kommt es selten vor, auch wenn das Blut reich an Harnstoff ist. In dem oben erwähnten dritten Falle Henderson's fand es sich nicht; beim zweiten erfolgte ebenfalls keine Coagulation auf Zusatz von Salpetersäure, und die Nieren erschienen nach dem Tode mässig hyperämisch, aber sonst normal.

Bei bestehendem Icterus erscheint Gallenpigment in verschiedener Menge; auf Leucin und Tyrosin wurde noch nicht untersucht.

¹⁾ Henderson, 1843, p. 222. — ²⁾ Ibid. — ³⁾ Taylor, 1844, p. 293.

— ⁴⁾ Henderson, 1843, p. 223. — ⁵⁾ Wardell, 1846, XXXIX, 547. —

⁶⁾ Taylor, 1844, p. 293. — ⁷⁾ Ibid. — ⁸⁾ Jackson, 1844, p. 423. 431. —

⁹⁾ S. Wardell, 1846, VII, etc. — ¹⁰⁾ Irish rep., 1848, VIII, 300.

Die Verhältnisse der Chloride, Sulphate und Phosphate sind noch unbekannt.

g. Nerven- und Muskelsystem.

1. Kopfschmerz ist in grösserer oder geringerer Intensität regelmässig vorhanden und gewöhnlich eins der ersten Symptome; er betrifft meistens den Vorderkopf, ist zuweilen leicht und verschwindet nach ein oder zwei Tagen, tritt aber in der Regel stärker auf und bleibt während des ganzen Paroxysmus bestehen, indem er mit der Krisis verschwindet, mit dem Rückfall jedoch wiederkehrt. Er ist bedeutend stärker und öfter von schiessendem, bohrenden oder pochenden Charakter als beim Flecktyphus.

2. Vertigo befällt den Patienten meist vom ersten Anfange der Krankheit an, ebenso wie der Kopfschmerz (s. S. 312. 336).

3. Muskel- und Gelenkschmerzen stellen ein wichtiges Symptom dar, das meist in höchst quälender Weise auftritt, manchmal während der Paroxysmen, häufiger aber und stärker in dem Intervall und während der Reconvaleszenz, wenn der Kranke sich nach jeder anderen Richtung hin vollkommen wohl befindet. Sie waren in der Epidemie von 1817 bis 1819 sehr gewöhnlich,¹⁾ ebenso 1826,²⁾ und werden bei dem recurrirenden Typhus 1843 von fast allen Autoren erwähnt; hier sollen sie anfangs häufiger gewesen sein als später. Wardell fand sie bei mehr als $\frac{4}{5}$ seiner Kranken (438 von 536)³⁾. Der Schmerz sitzt zuweilen in den Muskeln des Stammes oder der Extremitäten, in anderen Fällen in den grösseren Gelenken oder den Füßen, und kann während der Reconvaleszenz in der Form von heftigen Seitenstichen erscheinen; er ist nicht unähnlich dem akuten Rheumatismus und martert den Patienten oft sehr. Mit Ausnahme seltener später zu erwähnenden Fälle ist damit nie eine Anschwellung oder Röthe der Gelenke verbunden. Die Ursache dieser Erscheinung ist dunkel; aber wahrscheinlich hängt sie von der Gegenwart irgend einer anomalen Substanz im Blute ab, wie Harn- oder Milchsäure.

Die Recurrens wird von grösseren Schmerzen und von stärkerem allgemeinen Unbehagen begleitet, als der Flecktyphus und diese erscheinen dadurch noch erhöht, dass sie sich dem Gedächtnis

¹⁾ Welsh, 1819, p. 18. — ²⁾ O'Brien, 1828, p. 530. — ³⁾ Wardell, 1846, XL, 107.

nisse lebhafter einprägen, weil das Bewusstsein gewöhnlich ungetrübt und die Empfindung ungestört ist. Personen, die beide Krankheiten überstanden haben, schildern das recurrirende Fieber als die Quelle von ungleich schwereren Leiden.

4. Störungen der geistigen Functionen. — Delirium kommt nur ausnahmsweise vor; meist bleibt das Bewusstsein während der ganzen Krankheit ungetrübt. Mitunter haben die Kranken beängstigende Träume und sprechen aus dem Schläfe, sind aber leicht zu erwecken und geben vernünftige Antworten. Douglas beobachtete nur bei 18 (8 Proc.) seiner Kranken Delirium; davon hatten 6 vorher unmässig gelebt, und einmal rührte es wahrscheinlich von Opium her.¹⁾ Wenn es auftritt, ist es öfter akut und lärmend als beim Flecktyphus.

Um die Zeit der Krisis oder nach dem Ende des Paroxysmus werden manche Kranke verwirrt und benommen und zeigen Neigung zu Stupor; andere fangen plötzlich an heftig zu deliriren und können nicht im Bett erhalten werden. Diese Erscheinungen können persistiren und sich allmählich zu denen des typhösen Stadiums (trockne braune Zunge, mussitirendes Delirium und grössere oder geringere Bewusstlosigkeit) steigern, oder sie gehen schnell vorüber. Ihre Beziehung zur Harnabscheidung ist oben betrachtet. Zuweilen ist das Delirium in der Krisis bemerkenswerth wegen seines plötzlichen Ausbruchs, seines heftigen Charakters und seiner sehr kurzen Dauer.²⁾ So berichtet Robertson von einem Kranken, mit dem er noch während der Visite sich vernünftig unterhielt, der aber, als er kaum das Zimmer verlassen hatte, plötzlich wüthend wurde, schrie, tobte, sich an seinen Wärtern vergriff, nur mit Mühe im Bett zurückgehalten werden konnte und Faeces wie Urin unwillkürlich entleerte. Nach 15 Minuten zeigte er sich schon wieder ruhig und besonnen, in Schweiss gebadet und hatte vollkommen vergessen, was eben vorgefallen war. Robertson sah 1847 bis 1848 5 oder 6 solcher Fälle in Edinburg, und in Dublin sollen sie noch häufiger vorgekommen sein.³⁾

5. Schlaflosigkeit, Somnolenz, Coma etc. Schlaflosigkeit ist sowohl in den Anfällen wie während der Genesung ein sehr häufiges und störendes Symptom, im letztern Falle gewöhnlich seine Folge der heftigen Muskel- und Gelenkschmerzen.

¹⁾ Douglas, 1845, p. 211. — ²⁾ Jackson, 1844, p. 420. — ³⁾ Robertson, 1848, p. 373.

Stupor und Coma sind selten, während sie im Flecktyphus so häufig auftreten. Ihr gelegentliches Vorkommen in Verbindung mit *Suppressio urinae* ist bereits erwähnt. Unter solchen Umständen erscheinen sie vorzugsweise um die Zeit der Krisis oder nach derselben. Sobald sie sich vor dem Aufhören des Paroxysmus zeigen und nicht bald vorübergehen, markirt sich die Krisis nicht deutlich, und man kann die stufenweise Entwicklung aller Erscheinungen eines typhösen Stadiums erwarten.

6. Prostration ist mehr oder weniger überall von Anfang an vorhanden, meist aber viel leichter als beim Flecktyphus und selten so vollständig, um den Patienten zu verhindern, aus dem Bett zu steigen oder sich selbst zu helfen, ausser beim Eintritt von Syncope oder cerebralen Erscheinungen. Die Kranken werden eher durch den Schwindel als durch musculäre Prostration genöthigt, frühzeitig das Bett aufzusuchen.

7. Musculäre Paralyse. Retentio urinae und unwillkürlicher Abgang von Faeces und Urin sind selten, ausser bei plötzlicher Syncope oder cerebralen Störungen. Unwillkürliche Entleerungen sah Douglas nur 6 Mal bei seinen 220 Fällen, und bei einigen davon waren sie mehr eine Folge von starker Diarrhöe als von Paralyse; alle 6 starben.¹⁾

8. Tremores, Subsultus, Floccitatio und Muskelstarre sind ebenfalls selten. Tremores kommen meist bei Kranken mit ausschweifenden Gewohnheiten vor, und die anderen Erscheinungen nur in den seltenen Fällen, wo ein typhöses Stadium eintritt.

9. Allgemeine Convulsionen treten in Verbindung mit anderen cerebralen Erscheinungen in oder nach der Krisis auf. Auch für sich allein stellen sie sich wohl zu derselben Zeit bei Kranken ein, wo die Genesung günstig vorzuschreiten schien. Sie sind gewöhnlich ein schlimmes Zeichen. Von 4 Fällen Henderson's starben 2, und das Resultat bei den beiden anderen ist nicht angegeben.²⁾ Jackson berichtet von einem Knaben, der nach 2 convulsivischen Anfällen am Tage der Krisis genas; 20 Minuten lang waren die Glieder starr, der Körper bewegungslos und die Augen nach oben gerichtet. Die Pathologie ist hier wahrscheinlich dieselbe wie beim Flecktyphus (s. S. 137). In dem einzigen Falle, in dem darauf geachtet wurde, fand man im Blut und in der Flüssigkeit der Gehirnventrikel bedeutende Mengen

¹⁾ Douglas, 1845, p. 210. — ²⁾ Henderson, 1843, p. 221.

von Harnstoff, im Urin aber kein Eiweiss. Bei der Section erschienen die Nieren von gewöhnlicher Grösse und Consistenz, mässig blutreich und, als man sie wusch, stellenweise etwas blässer als gewöhnlich.¹⁾

h. Sinnesorgane.

1. Auge. Die für den Flecktyphus so charakteristische Injection der Conjunctivae (Frettenauge) ist hier verhältnissmässig selten. Die Pupillen sind meist unverändert und nur beim Eintritt von Stupor und anderen cerebralen Symptomen oft contrahirt.

2. Ohr. Taubheit ist nicht häufig; Douglas fand sie unter 220 Patienten nur 12 Mal; bei 8 war sie sehr leicht und dauerte nur 1 oder 2 Tage; von den 4 anderen, wo sie stärker auftrat, stellte sie sich bei 1 zu einer frühen Zeit des Paroxysmus und bei den übrigen 3 nur in der Reconvalescenz ein.²⁾

3. Nase. Epistaxis, mitunter profus, ist nicht ungewöhnlich und kann in jedem Stadium vorkommen; zuweilen ist sie eins der frühesten Symptome, zeigt sich meist aber erst um die Zeit der Krisis und scheint dann hin und wieder an Stelle des gewöhnlichen Schweisses zu treten. Douglas beobachtete sie in Edinburg 13 Mal unter 220 Fällen, und viele der anderen Patienten gaben an, dass sie vor der Aufnahme an Nasenbluten gelitten hätten.³⁾ In vielen der irländischen Epidemien war Epistaxis sehr gewöhnlich. (S. p. 146.)

4. Cutane Sensibilität. Hyperästhesie tritt im recurrirenden Typhus nicht auf (s. S. 147); nur manchmal klagen die Kranken, wenn Icterus zugegen ist, über Jucken, das bekanntlich die Gelbsucht unter allen Umständen begleitet.

7. Stadien und Dauer.

Im Gegensatz zum Flecktyphus kann man die Recurrens in deutlich markirte Stadien theilen. Gewöhnlich sind es 4: der erste Paroxysmus, die Intermission, der Rückfall und die Reconvalescenz. Die Paroxysmen zerfallen wieder in die Invasion, die Pyrexie und die Krisis.

¹⁾ Henderson, 1843, p. 222. — ²⁾ Douglas, 1845, p. 210. — ³⁾ Ibid., 1845, p. 220.

1. Art und Weise der Invasion.

Der Eintritt ist meist ein plötzlicher, ohne irgend welche Prodromalsymptome. Der Kranke wird beim Erwachen am Morgen, oder wenn er am Feuer sitzt oder umhergeht oder seine gewöhnlichen Beschäftigungen verfolgt, plötzlich von Frösteln und Rigor befallen, die viel stärker sind als die häufig im Beginn des Flecktyphus beobachteten. Zugleich empfindet er ein kaltes Rieseln längs des Rückgrats, frontales Kopfwahl, Schmerzen im Rücken und in den Gliedern, Nausea oder Erbrechen. Nach Wardell's Beobachtungen in der Epidemie von 1843 begann die Krankheit bei 103 unter 120 Patienten mit deutlichem Rigor, bei 31 unter 40 mit Kopfschmerz, bei 56 unter 80 mit Nausea oder Erbrechen und bei 52 unter 80 mit Muskel- oder Gelenkschmerzen. In einigen wenigen Fällen sind gastrische Störungen das erste Symptom, das mit Kopfwahl, Rückenschmerzen und Frösteln 2 bis 3 Stunden vor dem Rigor auftritt. Selten beginnt die Krankheit nur mit Frösteln ohne deutlichen Rigor.

Vorläufer wie Anorexie, allgemeine Schmerzen, Gefühl von Schwäche und Unbehagen kommen durchaus nicht häufig vor. Douglas gab sie nur in 5 von 220 Fällen an, obgleich er hinzusetzt, dass sie manchmal übersehen worden sein mögen.¹⁾

In Folge des plötzlichen Eintritts kommen nicht wenige Kranke am 1. oder 2. Tage der Krankheit in das Hospital. In 80 Fällen Wardell's war die durchschnittliche Dauer der Krankheit vor der Aufnahme 4,7 Tage. Die gleichzeitige Prostration ist bei vielen 2 oder 3 Tage lang nicht so gross, um sie am Ausgehen zu verhindern, und wenn die Kranken am ersten Tage das Bett aufsuchen, geschieht es mehr des Schwindels als der Schwäche wegen.

2. Dauer des primären Paroxysmus.

Alle Beobachter nennen die Krankheit im Vergleich mit dem Flecktyphus eine kurze; daher die Namen „kurzes Fieber“, „5tägiges Fieber“ und „7tägiges Fieber.“ Diese Bezeichnungen beziehen sich jedoch nur auf den ersten Paroxysmus und schliessen den Rückfall nicht mit ein, der so häufig ist, dass er als essentieller Theil der Krankheit betrachtet werden muss.

Die gewöhnliche Dauer des ersten Paroxysmus fixirte Ratty²⁾

¹⁾ Douglas, 1845, p. 11. — ²⁾ Ratty, 1770, p. 75. 90.

in der Epidemie von 1739 bis 1741 auf 5, 6 oder 7, Welsh¹⁾ und Christison²⁾ 1817 bis 1819 auf 5 und O'Brien 1826 auf 5 oder 7 Tage.³⁾ Bei dem recurrirenden Typhus von 1843 gab sie Cormack auf 5 Tage an;⁴⁾ aber die meisten anderen Beobachter setzten sie auf 7 Tage,⁵⁾ und Jackson in Leith beobachtete den Eintritt der Krisis meistentheils am 8. Tage.⁶⁾ In der Epidemie von 1847 verlief die Krankheit in Edinburg nach R. Paterson fast regelmässig in 5,⁷⁾ nach Robertson in 7 Tagen.⁸⁾ Die angeführten Autoren geben darüber genaue statistische Notizen. Es genügt hier festzustellen, dass im allgemeinen die Dauer 5 bis 7 Tage beträgt; in seltenen Fällen verläuft der erste Anfall in 3 bis 4 Tagen, und wohl niemals, ausser wenn Complicationen bestehen, sind es mehr als 10 Tage. Nach Douglas scheint die durchschnittliche Dauer bei Kranken unter 30 Jahren kürzer als im späteren Lebensalter zu sein und bei Frauen geringer als bei Männern.

Craigie,⁹⁾ Cormack,¹⁰⁾ Smith¹¹⁾ und andere erwähnen bei der Epidemie von 1843 eine leichte Remission am 3. Tage des ersten Anfalles, die in einem geringen Nachlass des Kopfschmerzes und des Durstes bei leichter Perspiration, aber selten mit einem Fallen des Pulses bestand; doch ist diese Remission weder constant noch charakteristisch. Douglas beobachtete sie nicht.

3. Die Intermission.

Nach dem Aufhören des primären Paroxysmus fühlt sich der Kranke gewöhnlich vollkommen wohl und empfindet in nicht complicirten Fällen nur ein Schwächegefühl oder Muskel- und Gelenkschmerzen bei einem abnorm langsamen Pulse. Tagtäglich wird er kräftiger, und nach einer Woche kann er aufstehen und umhergehen oder selbst seine Geschäfte wieder aufnehmen. Häufig fühlt er sich so wohl, dass es schwer ist, ihn zu überzeugen, die Krankheit sei noch nicht vorüber. Christison giebt eine interessante Erzählung in Bezug auf seinen Collegen Bennett, der beim ersten Ausbruch der Epidemie von 1843, wo die

¹⁾ Welsh, 1819, p. 78. — ²⁾ Christison, 1858, p. 582. — ³⁾ O'Brien, 1828, p. 527. — ⁴⁾ Cormack, 1843, p. 5. 100. — ⁵⁾ Alison, 1843, p. 1; Douglas, 1845, p. 12; Wardell, 1846, XXXVIII, 155. 196; Kilgour, 1844, p. 322. — ⁶⁾ Jackson, 1844, p. 421. — ⁷⁾ Paterson, 1848, p. 391 — 395. — ⁸⁾ Robertson, 1848, p. 373. — ⁹⁾ Craigie, 1843, p. 416. — ¹⁰⁾ Cormack, 1843, p. 5. — ¹¹⁾ Smith, 1844, p. 70.

Krankheit nur den älteren Aerzten bekannt war, von Recurrens ergriffen wurde. Er sah denselben nach dem Ende des ersten Paroxysmus. „Obgleich noch aus Schwäche zu Bett, war er doch anderweitig wohl und gab sich der gewöhnlichen Unterhaltung eines Fieberreconvalescenten hin. Als er mir die Einzelheiten seines Falls beschrieben hatte, setzte ich ihm auseinander, dass er allem Anschein nach an meiner alten Bekannten, der Synocha (Recurrens), gelitten hätte, die mir seit vielen Jahren nicht zu Gesicht gekommen war, dass er aber damit noch nicht fertig wäre und einen zweiten 3tägigen Anfall haben würde, der am 14. Tage mit Rigor begänne. Bennett, überrascht, — ich will nicht sagen ungläubig — erwiderte, dass der Rückfall sich beeilen müsste, da der 14. Tag nur noch 3 oder 4 Stunden hätte. Er beeilte sich in der That; denn ich konnte kaum von ihm nach Hause gekommen sein, als der Rigor sich mit Heftigkeit einstellte; er hatte von neuem 3 Tage lang ein Fieber, das, wie der erste Paroxysmus, in einer plötzlichen Krisis mit Schweiss endete.“¹⁾

Gewöhnlich kehren 1 Woche nach der Krisis des ersten Paroxysmus alle febrilen Erscheinungen zurück. In vielen Fällen beträgt die Zwischenzeit genau 7 Tage, so dass der zweite Anfall am 12. oder 14. Tage, je nach der Dauer des ersten, erscheint und mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit vorherbestimmt werden kann. Douglas berechnete in 59 Fällen die mittlere Dauer der Intermission auf 7,15 Tage;²⁾ indessen kann sie nur 2 oder 3 Tage betragen, in seltenen Fällen aber sich auf 10 bis 12 oder selbst mehr Tage erstrecken. Nach Douglas tritt der Rückfall mitunter erst am 21. Tage nach der ersten Erkrankung ein.³⁾ In der Krim war, wie Lyons angiebt,⁴⁾ die Intermissionsperiode ausserordentlich inconstant und schwankte zwischen 2 und vielen Tagen. O'Brien⁵⁾ und Douglas⁶⁾ sahen bei den Fällen, bei denen der erste Anfall sehr lange dauerte, auch eine sehr lange Intermission, und letzterer fand sie in der Regel bei Männern länger als bei Frauen.

Mitunter ist die Intermission der febrilen Erscheinungen nicht vollkommen, oder es zeigt sich eher eine Intermission als eine Remission. Der Puls fällt nicht bis zur Norm, der Appetit

¹⁾ Christison, 1853, p. 591. — ²⁾ Douglas, 1845, p. 15. — ³⁾ Ibid., p. 19. — ⁴⁾ Lyons, 1861, p. 107. — ⁵⁾ O'Brien, 1828, p. 528. — ⁶⁾ Douglas, 1845, p. 15.

kehrt nicht zurück, und der Patient leidet an Mattigkeit, leichtem Kopfschmerz und Schwindel und zuweilen Frösteln und Schweissen; solche Fälle sind indess Ausnahmen (bei Douglas nur 15 von 220), und bei den meisten, wenn nicht allen, hesteht irgend eine locale Complication. Dagegen kann in solchen Fällen, wo cerebrale Symptome zur Zeit der Krisis auftreten, die Intermission maskirt erscheinen und die Krankheit einen mehr protrahirten Charakter zeigen; aber selbst dann ist die Krisis oft durch Schweiss und beträchtliches Sinken des Pulses und der Temperatur markirt.

In einigen Fällen endlich folgt der Krisis des ersten Paroxysmus eine dauernde Genesung, ohne dass ein Rückfall eintritt.

4. Rückfälle.

Etwa 14 Tage nach dem Eintritt der Krankheit, je nach den bereits erwähnten Schwankungen, empfindet der Kranke zum zweiten Mal einen Schüttelfrost, dem eine Wiederholung aller charakteristischen Symptome folgt. Der zweite Anfall tritt wie der erste plötzlich und ohne Vorboten auf. Kilgour sah zu Aberdeen Appetitverlust und Schlaflosigkeit vorangehen;¹⁾ Perry beobachtete indessen in Glasgow vor dem zweiten Anfalle sogar einen ungewöhnlich starken Appetit,²⁾ und in den meisten Fällen giebt es sicher keine Prodromalsymptome irgend einer Art.

Der zweite Paroxysmus kann milder oder stärker sein als der erste; manchmal ist der erste sehr leicht, im zweiten aber treten Delirien, Diarrhöe, Dysenterie oder andere schwere Symptome auf; häufiger aber verläuft der zweite wie der erste oder ist milder, zuweilen nur durch eine leichte Steigerung von Puls und Temperatur charakterisirt.

Die Dauer des Relaps schwankt zwischen wenigen Stunden und mehreren Tagen. Der Durchschnitt beträgt gewöhnlich 3 bis 5 Tage, also weniger als beim ersten Anfall. In einigen Fällen verläuft der zweite Paroxysmus in weniger als 24 Stunden; hin und wieder dehnt er sich auf 7 bis 8 Tage aus, dauert aber in nicht complicirten Fällen selten länger. Douglas fand seine Dauer bei 3 von 112 Fällen unter 24 Stunden, bei 18 einen, bei 25 zwei, bei 34 drei, bei 25 vier, bei 4 fünf, bei 2 sechs und bei

¹⁾ Kilgour, 1844, p. 322. — ²⁾ Perry, 1844, p. 82.

1 sieben Tage.¹⁾ Lyons sah ihn in der Krim mitunter auf 21 Tage verlängert.²⁾

Wie bereits gesagt, tritt ein Rückfall nicht constant ein. Von 182 Kranken beobachtete Craigie ihn bei 110; von 300 Fällen Jackson's in Leith starben 3 im ersten Anfall, und die übrigen bekamen, mit Ausnahme von 21, sämmtlich Rückfälle.³⁾ Von 1000 Patienten Smith's in Glasgow war dies bei 712 der Fall,⁴⁾ und unter 946 von Wardell in Edinburg behandelten wiederholte sich bei 603 der Paroxysmus ein oder mehrere Male.⁵⁾

Im ganzen kamen also unter 2425 Kranken Rückfälle bei 1701 oder mehr als $\frac{7}{10}$ vor. Verschiedene Beobachter der Epidemie von 1843 bemerkten, dass sie gegen Ende seltener wurden. So beobachtete unter 80 Kranken Wardell dieselben im October 1843 bei 72, im April 1844 nur bei 40 unter 80.⁶⁾ Auch Steele fand in Glasgow 1847, dass ein zweiter Paroxysmus im Ausgang der Epidemie seltener vorkam, so dass er zuletzt fast zur Ausnahme wurde. Indess sind Rückfälle doch wahrscheinlich häufiger, als aus den oben angegebenen Zahlen ersichtlich wird. Einige Patienten werden erst beim zweiten Paroxysmus in das Krankenhaus gebracht; eine weit grössere Anzahl wird vor demselben entlassen, und in anderen Fällen verläuft derselbe so leicht, dass man ihn übersieht. Douglas und Cormack neigten 1843 zu der Annahme, dass fast kein Beispiel ohne Rückfälle vorkäme.⁷⁾

Zwischen dem 21. und 24. Tage der Krankheit, zuweilen indess schon am 18., andererseits erst am 30. Tage, tritt mitunter noch ein zweiter Rückfall von 3- bis 4 tägiger Dauer ein. Wardell beobachtete ihn 67 Mal unter 946, Jackson 28 Mal unter 297 und Douglas 11 Mal unter 220 Kranken; zusammen also kam er bei 106 unter 1463 Fällen (1 : 14) vor. Derselbe beginnt und endet wie die vorangegangenen, nur ist er fast durchgängig milder und kann 1 bis 10 Tage dauern, hält indess selten länger als 48 Stunden an.

Ein dritter, vierter und selbst fünfter Anfall kommen zuweilen vor, so dass im ganzen 6 Paroxysmen auftreten; in jenen 1463 Fällen zeigte sich ein dritter 9 Mal (1 : 162) und ein vier-

¹⁾ Douglas, 1845, p. 19. — ²⁾ Lyons, 1861, p. 107. — ³⁾ Jackson, 1844, p. 421. — ⁴⁾ Smith, (1), 1814, p. 72. — ⁵⁾ Wardell, 1846, XXXIX, 274. — ⁶⁾ Ibid. — ⁷⁾ Douglas, 1845, p. 15; Cormack, 1843, p. 87.

ter 1 Mal. Dieselben gleichen gewöhnlich einer einfachen Febricula.

Es ergibt sich hieraus, dass unter gewöhnlichen Umständen bei 2 Rückfällen die Krankheit im ganzen nahezu 3 Wochen dauert.

5. Krisis.

Die Paroxysmen der Recurrens endigen gewöhnlich mit einer ausgesprochenen Krisis, welche sich meistens durch starke Schweisse kennzeichnet. Oft geht denselben ein Frösteln oder leichter Rigor voraus. Sie dauern einige Stunden und haben ein plötzliches und deutliches Nachlassen aller Symptome zur Folge; der Puls kann von 140 auf 70 und die Temperatur von 41 auf 37° C. fallen. Diarrhöe und Dysenterie, Nasenbluten, starke Menstruation oder in vereinzeltten Fällen Hämorrhagien aus dem Darmcanal können zu gleicher Zeit auftreten; aber selten treten sie vollständig an die Stelle des Schweisses. Die Krisis wird mitunter durch grosse Mattigkeit und Prostration oder durch die bereits erwähnten (s. S. 333) Gehirnerscheinungen charakterisirt.

6. Reconvalescentz.

Obwohl Recurrens eine weit weniger gefährliche Krankheit ist als Fleckfieber, so geht doch die Genesung gewöhnlich viel langsamer vor sich. Viele Patienten bleiben lange Zeit sehr schwach, und die vollständige Wiederherstellung wird öfter als beim Flecktyphus durch das Eintreten störender Folgekrankheiten verzögert.

8. Complicationen und Folgekrankheiten.

a. Respirationsorgane.

Die pathologischen Veränderungen der Respirationsorgane sind dieselben wie beim Flecktyphus; aber die Affectionen sind leichter Natur und thun selten der Genesung wesentlich Eintrag.

1. Bronchitis ist nicht selten, aber gewöhnlich leicht, ausser wenn sie schon längere Zeit vorher bestand. Smith fand sie bei 132 von 1000 Fällen im Jahre 1843 zu Glasgow, und zwar meistens im Winter und Frühling.¹⁾ Nach Arrott war sie während derselben Epidemie in Dundee sehr gewöhnlich.²⁾

¹⁾ Smith, 1844, (1), p. 70. — ²⁾ Arrott, 1843, p. 132.

2. Hypostatische Lungenverdichtung ist verhältnissmässig selten; aber

3. Pneumonie kommt öfter als beim Flecktyphus vor. Nach Jenner ist sie nächst der Anschwellung der Leber und Milz die häufigste Complication.¹⁾ Smith beobachtete 3 Fälle, Alison 1²⁾ und Douglas 6 unter 220. Von den letzteren 6 Patienten starben 5; bei 4 aber zeigte sich auch eine Entzündung des Darmcanals.

4. In wenigen Fällen endet die Pneumonie in Gangrän. Douglas beobachtete nur einen solchen Fall.

5. Pleuritis kommt auch zuweilen als Complication vor.³⁾

6. Laryngitis fand Smith in 9 von 1000 Fällen um die Zeit der Krisis. Sie ist gewöhnlich leicht, kann aber doch die Ausführung der Tracheotomie erfordern (Paterson).

b. Circulationsorgane.

1. Plötzlicher Collapsus tritt in einigen Fällen ein und führt oft schnell zu einem letalen Ausgang. Er kann in dem primären Paroxysmus, der Intermission oder dem Rückfall vorkommen. Der Puls wird klein oder unfühlbar, die ganze Oberfläche des Körpers kalt und livide, und der Patient ist vollkommen ohne Bewusstsein. Das Eigenthümlichste dabei ist, dass diese Symptome plötzlich in anfangs leichten Fällen eintreten und tödtlich enden können, obwohl der Kranke noch wenige Stunden vorher ausser jeder Gefahr schien. Douglas erwähnt drei bemerkenswerthe Beispiele. In dem einen trat der Tod wenige Stunden vor der ersten Krisis ein, in einem zweiten ganz plötzlich im Intermissionsstadium, ohne vorhergehende Klagen; man fand den Kranken Morgens in bequemer Lage und als wäre er vor einigen Stunden gestorben; in dem dritten Falle erfolgte der Tod um die Zeit der ersten Krisis, ohne dass die Krankheit zu irgend einer Befürchtung Veranlassung gegeben hätte, und obgleich die Patientin eine halbe Stunde vorher sich nach ihrer eigenen Angabe vollkommen wohl befunden hatte.⁴⁾ Zuweilen ist der Collapsus die Folge einer Hämorrhagie, wovon Cormack⁵⁾ und Reid in Glasgow zwei Beispiele anführen. In den meisten Fällen aber vermag man weder eine Hämorrhagie, noch sonst

¹⁾ Jenner, 1850, XXII, 647. — ²⁾ Alison, 1843, p. 2. — ³⁾ Robertson, 1844; Smith, 1844, [1], p. 70. — ⁴⁾ Douglas, 1845, p. 274. — ⁵⁾ Cormack, 1843, p. 41.

eine Erschöpfung veranlassende Ursache festzustellen. Man hat in diesen Fällen bis jetzt eine genauere Untersuchung über den Impuls und die Töne des Herzens während des Lebens oder über den Zustand desselben nach dem Tode noch nicht vorgenommen. Zuweilen wird der Collapsus möglicherweise durch andauernde Entbehrung vor und während der Krankheit hervorgerufen.

2. *Palpitatio cordis* kam zuweilen während der *Reconvalescenz* sowohl mit wie ohne die schon beschriebenen anämischen Herzgeräusche vor.

3. *Hämorrhagien* aus den verschiedensten Theilen sind durchaus nicht selten. Am häufigsten ist Nasenbluten (s. S. 335). *Hämorrhagien* aus dem Uterus (s. S. 348), dem Magen (s. S. 323), dem Darmcanal (s. S. 325) und den Ohren¹⁾ können gleichfalls vorkommen. Sie können in jedem Stadium des ersten Paroxysmus oder des Rückfalls, am häufigsten aber während der Krisis eintreten. Gibson in Glasgow beobachtete unter 202 Fällen 21 Mal *Hämorrhagien*, und zwar 8 Mal aus der Nase, 1 Mal aus den Lungen, 3 Mal aus dem Magen und 9 Mal aus dem Darmcanal. Douglas sah in Edinburg unter 220 Fällen 14 Mal Blutungen auftreten, 1 Mal aus dem Uterus und 13 Mal aus der Nase; auch hatte häufig *Epistaxis* schon vor der Aufnahme stattgefunden.²⁾

c. Nervensystem.

1. Partielle Lähmungen Tage oder Wochen lang nach der Genesung fortdauernd sind zuweilen angegeben worden. Cormack berichtet von einer 36 Jahre alten Frau, welche noch etwa 10 Tage lang an beiden Deltoideis gelähmt blieb, obwohl sie sonst vollkommen wiederhergestellt war.³⁾ Douglas beobachtete 2 Mal unter seinen 220 Patienten eine partielle Lähmung der Vorderarme, welche in einem Falle während des Intervalls und beide Male plötzlich mit Betäubung, aber ohne Kopferscheinungen auftrat und mehrere Wochen dauerte.

2. Muskel- und Gelenkschmerzen sind häufiger und stärker während der *Reconvalescenz* als in den Paroxysmen. Sie sind die gewöhnlichsten Folgen, verursachen oft grosses Leiden und verhindern den Schlaf, hören aber meist nach wenigen Tagen auf, sobald der Kranke wieder zu Kräften gekommen ist.

¹⁾ Reid, 1843, p. 359. — ²⁾ Douglas, 1845, p. 219. — ³⁾ Cormack, 1843, p. 148. — ⁴⁾ Douglas, 1845, p. 272.

d. Sinnesorgane.

1. Ophthalmie. Eine der eigenthümlichsten Folgekrankheiten der Recurrens ist das häufige Auftreten einer besonderen Augenkrankheit während der Reconvalescenz, die hier in fast allen Epidemien, niemals aber beim Fleck- oder Ileotyphus beobachtet wurde. Hewson beschrieb in seinem Werke über „Venereal Ophthalmia“ diese Form zuerst.¹⁾ Wallace, Jacob und Reid nahmen sie in der Dubliner Epidemie des Jahres 1826 wahr. Sie wird von fast allen Beobachtern der Epidemie von 1843 erwähnt, und eine ausgezeichnete Beschreibung veröffentlichte damals Mackenzie in Glasgow. Ebenso zeigte sie sich 1847, zu welcher Zeit auch Dubois in New-York sie unter den irischen Einwanderern während der Genesung vom recurrirenden Typhus fand.

Diese Krankheit hat zwei verschiedene Stadien, das amaurotische und -das entzündliche. Während des ersten zeigen sich nur Zeichen von Sehstörungen; der Kranke klagt mehr oder weniger über Flimmern vor den Augen, Mouches volantes und leuchtende Sterne. Die Dauer dieses Stadiums vor den sichtbaren Zeichen der Entzündung ist sehr verschieden. In einigen Fällen beginnen die amaurotischen Erscheinungen mit der Reconvalescenz oder selbst vor dem Aufhören des Fieberparoxysmus, während die Entzündung erst nach Wochen oder Monaten eintritt; aber viel öfter treten die Sehstörungen erst mehrere Tage, Wochen oder Monate nach dem Fieberanfall ein, und es folgen fast unmittelbar darauf die Symptome der Entzündung. In der Regel nimmt diese innerhalb 3 Wochen bis 3 Monaten nach dem Aufhören des Fiebers ihren Anfang, zuweilen aber erst 4, 5, selbst 8 Monate nach demselben; andererseits erwähnt Douglas zwei Fälle, wo sie schon am 2. Tage des Rückfalls eintrat. Der Entzündung geht stets die Gesichtsstörung voraus, und zuweilen findet man nur diese ohne äussere Zeichen einer Entzündung. Nachdem die Inflammation nachgelassen hat, bleiben die amaurotischen Erscheinungen noch eine Zeit lang bestehen. Die Entzündung beginnt in der Retina und verbreitet sich von dort aus auf die Iris und Sclerotica, die Linsenkapsel, die Choroidea und die äusseren Schichten der Hornhaut. Die Conjunctivae sind gewöhnlich nur leicht afficirt. Die Entzündung wird von bedeu-

¹⁾ Obs. on the hist. and treatm. of ophth., London 1814, p. 34. 119.

tender Thränenabsonderung und intensiven Schmerzen im Inneren des Auges und um dasselbe, welche in der Nacht zunehmen und den Schlaf stören, begleitet. Der Puls schwankt zwischen 84 und 120; häufig zeigt sich Rigor; die Zunge ist meist rein und feucht. Die Genesung geht langsam vor sich; in den meisten Fällen sind zwei Monate erforderlich, und trotz der sorgfältigsten Behandlung kann die Krankheit mit Verlust des Augenlichts enden.

Die Affection ergreift selten beide Augen, und das rechte wird öfter als das linke befallen. Jacob hat nie beide Augen afficirt gefunden. Wallace sah von 40 Fällen in 36 nur das rechte Auge, das linke in 2 und beide in 2 erkrankt. Von den 36 Fällen Mackenzie's war in 18 nur das rechte Auge, in 10 das linke allein und in 8 beide zusammen oder nach einander afficirt. Von 29 Fällen unter Dubois war nur das rechte in 15, das linke allein in 11 und beide in 3 Fällen ergriffen. Im ganzen war also unter 105 Fällen das rechte Auge in 69, das linke in 23 und beide in 13 erkrankt.

Man hat geglaubt, dass diese Ophthalmie häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommt, wenigstens fand dies Jacob, und auch von Mackenzie's 36 Fällen betrafen 27 Frauen. Andererseits behauptet Wallace, dass das Uebel bei Männern ebenso oft auftritt wie bei Frauen, und bei Dubois kamen 16 Männer auf 13 Frauen.

Keine Lebensperiode bleibt verschont; am meisten aber war das Alter zwischen dem 10. und 30. Jahre davon betroffen. Von den 40 Patienten Wallace's war der jüngste 10 und der älteste 36 Jahre alt. Jacob sah keinen Fall über 45 Jahre, und nur 3 von 30 Kranken waren über 25 Jahre. Von den 36 Fällen Mackenzie's waren 26 zwischen 10 und 30 Jahre alt. Dubois und Jacob erwähnen indess Patienten von $2\frac{1}{2}$ oder 3 und Mackenzie andere über 50 Jahre.

Es giebt keine Data, um die Zahl der in Folge von Febris recurrens an Ophthalmie erkrankten Personen festzustellen, da dieses Uebel meist erst lange, nachdem der Patient das Hospital verlassen hat, eintritt.

Zuweilen scheint der Kranke von den Wirkungen der Recurrens vollständig wieder hergestellt, ehe die Ophthalmie beginnt; weit öfter aber bleibt noch eine grosse Schwäche zurück. Jacob und Mackenzie behaupten, dass die Ophthalmie am häufigsten bei den Armen vorkommt, welche während der Genesung unzulängliche Nahrung hatten, und der letztere bemerkt, dass

viele seiner Patienten zur Zeit ihrer Erkrankung bleich und äusserst schwach waren. Nach diesen Beobachtungen muss man annehmen, dass die Hauptursache der Ophthalmie die unzureichende Nahrung ist; daraus würde auch der Umstand zu erklären sein, dass diese Affection nach keinem andern Fieber als dem recurrirenden Typhus eintritt. In manchen Fällen scheint Erkältung die unmittelbar excitirende Ursache zu sein.

2. Epistaxis (s. S. 335).

e. Verdauungsorgane.

1. Pharyngitis. Welsh¹⁾ fand in der Epidemie von 1817 bis 1819 unter 743 Fällen bei 181 die Fauces oder die Mandeln mehr oder weniger entzündet; meist aber war die Affection leicht.

2. Diarrhöe und Dysenterie sind gewöhnliche Complicationen oder Folgen des recurrirenden Fiebers und gehören zu den Hauptursachen des Todes. Man fand sie während der schottischen Epidemie von 1843 häufig und besonders im Herbst; im Winter und Frühling waren sie verhältnissmässig selten. Smith beobachtete sie in Glasgow bei 167 von 1000 Fällen²⁾ und Douglas in Edinburg bei 33 von 220;³⁾ zusammen also kamen sie bei 1220 Patienten 200 Mal ($\frac{1}{6}$) vor. Am häufigsten tritt die Diarrhöe im zweiten Anfalle oder nach dem Ende beider Paroxysmen ein. Unter Douglas' 33 Beobachtungen erschien sie nur 3 Mal im ersten (2 Mal sehr leicht), bei 30 nach dem Eintritt des zweiten Anfalls, und zwar bei 15 nach der zweiten Krisis. Zuweilen zeigt die Diarrhöe einen fast kritischen Charakter; in 6 von Douglas' 33 Fällen trat sie genau in der Zeit der Krisis auf und dauerte 4 Mal nur 1 Tag. Dennoch scheint sie den Schweiss nicht auszuschliessen, denn bei jenen 6 Fällen erschien er 4 Mal, 2 Mal sogar ungewöhnlich profus, und bei den beiden anderen war seine Abwesenheit nicht positiv festgestellt.

Diese Erkrankungen betreffen gleich oft alle Altersclassen. Meist treten sie plötzlich ein, manchmal nach Rigor, in anderen Fällen allmählich. Die Schwere der Affection ist verschieden. Von Douglas' 33 Fällen war der Durchfall 1 Mal leicht und ohne Mühe zu heben, 8 Mal aber endete er tödtlich und begann erst nach dem Aufhören des zweiten Anfalls. Mitunter gehen der Affection Empfindlichkeit im unteren Theile des Abdomen oder Tenesmus und

¹⁾ Welsh, 1819, p. 61. — ²⁾ Smith, 1844, [1], p. 70. — ³⁾ Douglas, 1845, p. 269.

kolikartige Schmerzen voran. Erbrechen, manchmal heftig, ist dabei häufig. Bei den milderer Formen sind die Stühle flüssig, fäculent, dunkel und stark riechend und enthalten selten Blut; in den schwereren aber sind sie wenig umfänglich und bestehen fast ausschliesslich aus Blut und Schleim. Der Puls ist selten frequent, ausser im Paroxysmus, und zuweilen sehr langsam, nicht über 60. Die Diarrhöe kann wenige Stunden oder mehrere Wochen dauern. Douglas berichtet von einem Patienten, welcher innerhalb 7 Stunden nach Beginn derselben starb. Bei einem anderen trat der Tod am 25. Tage nach Auftreten der Diarrhöe (am 48. der Krankheit) ein.

3. Peritonitis ist glücklicherweise eine seltene Complication; der Ausgang ist immer letal. Unter 2846 Fällen von Recurrens in der Glasgow Infirmary 1847 bis 1848 starben nach Steele 7 daran.

R. Paterson¹⁾ erwähnt einen Fall, wo der Tod danach am 6. Tage erfolgte, und Douglas²⁾ einen andern, wo er am 38. Tage eintrat; hier war der Peritoneal-Ueberzug der Intestina an allen Berührungsstellen adhärent, und in den umschriebenen Zwischenräumen fand sich eine purulente Flüssigkeit.

f. Integumente und Gelenke.

1. Erysipelas kommt zuweilen als Folge der Recurrens vor und verläuft mitunter letal.

2. Oedem der unteren Extremitäten ist eine nicht ungewöhnliche Folge und scheint von einer Schwäche der Circulationsorgane oder von dem dünnflüssigen Zustande des Blutes abhängig zu sein. Man findet es hauptsächlich bei Personen, welche vor dem Anfall Mangel gelitten hatten oder während desselben einer schwächenden Behandlung unterworfen waren. Es ist gewöhnlich leicht, erstreckt sich selten bis zur Hüfte und dauert nicht oft länger als 2 oder 3 Wochen.

3. Gangrän durch Druck ist sehr selten, da die Fieberparoxysmen nur kurze Zeit dauern.

4. Gangrän, unabhängig von Druck, kommt fast gar nicht vor.

5. Gelegentliche Hautausschläge. Perry in Glasgow³⁾ und Arrott in Dundee⁴⁾ fanden besonders beim zweiten Anfall

¹⁾ R. Paterson, 1848, p. 394. — ²⁾ Douglas, 1845, p. 273. — ³⁾ Perry, 1844, p. 82. — ⁴⁾ Arrott, 1843, p. 132.

häufig herpetische Ausschläge um Nase und Mund. Cormack beobachtete einige Male eine pustulöse Eruption unmittelbar nach oder während der Krisis.¹⁾ — Wardell führt ein Beispiel an, in welchem mehrere Bullae mit blutigem Inhalt auf dem Körper erschienen. Der Patient starb unter Symptomen der Urämie, und im Blut fand sich Harnstoff.²⁾ — Douglas sah einmal in Folge des recurrirenden Typhus einen reichlichen Ausschlag von Lichen.³⁾ — Endlich erscheinen in der Reconvalescenz Furunkeln auf dem Körper, welche die Genesung verzögern können (vergl. S. 316).

6. Entzündliche Anschwellungen oder Bubonen kommen mitunter im zweiten Anfalle oder bei der Reconvalescenz vor; sie sind aber im ganzen selten und verursachen nicht oft allgemeine Störungen. Sie können sich an der Parotis, den Submaxillar- und Leistendrüsen zeigen. Einmal sah Wardell eine im zweiten Anfall auftretende entzündliche Anschwellung in der Parotisgegend anscheinend den Tod verursachen.⁴⁾

7. Ergüsse in die Gelenke. In den meisten Fällen sind die heftigen Gelenkschmerzen, welche während der Reconvalescenz eintreten, von keiner Anschwellung begleitet; aber es giebt Ausnahmen. Cormack beobachtete 3 Fälle, bei denen auf heftige Schmerzen im Kniegelenk ein Erguss gefolgt war, und mehrere andere, wo die Fussgelenke sich geschwollen zeigten.⁴⁾ Douglas erwähnt zwei Fälle, in denen während der Reconvalescenz die Handgelenke schmerzhaft, geschwollen, geröthet, heiss und steif waren. Die Affection dauerte nur wenige Tage. In einem dritten Falle desselben Autors verhinderte der rigide Masseter die Bewegungen der untern Kinnlade, und in einem vierten hatte eine Entzündung des rechten Maxillargelenks mit circumscripiter Anschwellung und Schmerzhaftigkeit dieselbe Wirkung.⁶⁾

g. Weibliche Geschlechtstheile.

1. Menstruation kann in jedem Stadium der Recurrens eintreten. In der Krisis ist sie zuweilen profuse und anscheinend von kritischer Bedeutung. Jackson sah eine starke Menstrualblutung mitunter beim Beginn der Krankheit.⁷⁾

¹⁾ Cormack, 1843, p. 147. — ²⁾ Douglas, 1845, p. 273. — ³⁾ Wardell, 1846, XXXIX, 548. — ⁴⁾ Ibid., XL, 200. — ⁵⁾ Cormack, 1843, p. 147. — ⁶⁾ Douglas, 1845, p. 273. — ⁷⁾ Jackson, 1844, p. 423.

2. Abortus. Eine sehr merkwürdige Folge der Recurrens ist, dass Frauen in jeder Periode der Schwangerschaft fast immer Abortus erleiden. Man hat dies allgemein beobachtet. Von 36 schwangeren Frauen in der Behandlung von Smith¹⁾ und Jackson²⁾ abortirten alle bis auf eine. Die Ausnahmen sind in der That sehr selten. Nach Cormack treten Fehlgeburten am häufigsten beim Rückfall ein; aber von 19 Fällen Jackson's in Leith kamen sie bei 12 während des ersten Paroxysmus, bei 6 während des zweiten und bei 1 während eines dritten vor. Zuweilen findet Abortus schon am zweiten Krankheitstage statt. Nicht selten folgt danach eine starke Hämorrhagie oder schneller Collapsus und Tod; aber in der Regel wird die Mutter genesen, obwohl selbst bei vorgeschrittener Schwangerschaft das Kind immer todtgeboren wird oder nur wenige Stunden lebt. Hiernach muss man wohl den Abortus dem Umstand zuschreiben, dass der Fötus durch das mütterliche Blut vergiftet wird, wozu vielleicht noch die Entkräftung der Mutter vor der Krankheit und während derselben kommt.

Wenn man annimmt, dass die Recurrens nur eine milde Abart des Flecktyphus ist, so muss es auffallen, dass bei derselben Abortus fast immer eintritt und der Fötus stirbt, während bei letzterem Fehlgeburten nur ausnahmsweise vorkommen und das Kind dann, wenn es reif genug ist, gewöhnlich leben bleibt (s. S. 172).

9. Varietäten.

Das recurrirende Fieber zeigt viele Varietäten, je nach seiner Schwere oder dem Vorhandensein gewisser Symptome oder Complicationen, wie Gelbsucht, Erbrechen, cerebraler Erscheinungen, Blutungen, Diarrhöe oder Dysenterie. Die beachtenswerthesten und schlimmsten Formen sind einerseits die durch Delirium, Stupor, Subsultus, Coma, Convulsionen oder das „typhöse Stadium“ charakterisirten, andererseits diejenigen, bei welchen der Tod durch plötzlichen Collapsus eintritt.

Ferner giebt es jede mögliche Varietät je nach der Dauer und der Zahl der Paroxysmen und der Länge des Intermissionsstadiums. In der Regel kommen 2 Paroxysmen vor, aber zuweilen

¹⁾ Smith, 1844, (1), p. 71. — ²⁾ Op. cit., p. 423.

nur einer oder auch drei und selten vier oder mehr. In den schwereren Formen, wo cerebrale Symptome in der ersten Krisis eintreten, ist manchmal keine ausgeprägte Intermission vorhanden, und die Paroxysmen erscheinen dann aussergewöhnlich protrahirt.

Cormack unterschied in seiner Monographie über die Epidemie von 1843 zwei Arten der Krankheit: 1. die gewöhnliche oder mässig congestive Form, die sich durch bronzartige Färbung der Haut kennzeichnete, ausschliesslich milde Fälle umfasste und niemals tödtlich verlief, und 2. die stark congestive Form, deren Hupterscheinungen Gelbsucht, eine dunkle persistierende purpurrothe Gesichtsfärbung, die unmittelbar vor oder nach dem Beginn der Krankheit auftrat, Vergrösserung der Leber und Milz und bisweilen Blutungen aus den Schleimhäuten, Somnolenz, Delirium, Subsultus u. s. w. und schliesslich eher eine Remission als eine Intermission zwischen den Paroxysmen waren (s. S. 315).

10. Diagnose.

Die Krankheiten, mit denen der recurrirende Typhus verwechselt werden kann, sind Flecktyphus, Ileotypus, Febricula, Remittens, Gelbfieber, beginnende Variola, biliöser Kopfschmerz und Gehirnkrankheiten.

1. Flecktyphus. Da bei grossen Epidemien Flecktyphus und Recurrens zusammen vorkommen, so ist es natürlich, dass man sie für Varietäten einer und derselben Krankheit ansah. In ihrem klinischen Bilde jedoch können zwei Krankheiten kaum einen grössern Contrast darbieten. Die Hauptmerkmale, welche den recurrirenden vom Flecktyphus unterscheiden, sind folgende:

a. das plötzliche Eintreten und die Stärke des ersten Rigor (s. S. 147 und 336);

b. das Fehlen jenes düstern oder stupiden Gesichtsausdrucks, welcher für den Flecktyphus so charakteristisch ist (s. S. 103 und 314);

c. die viel grössere Pulsfrequenz, die schon am zweiten Tage der Krankheit eintritt (s. S. 110 und 319);

d. das häufige Vorkommen eines anämischen Herzgeräusches und das Fehlen von Herzerscheinungen, die auf eine Muskel-

erkrankung des linken Ventrikels hindeuten (s. S. 111 und 320);

e. die höhere Hauttemperatur und das Fehlen des specifischen Flecktyphusexanthems (s. S. 104 und 315);

f. das häufige Auftreten von Gelbsucht, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Leber und der Milz (s. S. 170 und 323. 325);

g. das Vorhandensein von Nasenbluten und anderen Hämorrhagien (s. S. 146 und 335);

h. die heftigen Muskel- und Gelenkschmerzen (s. S. 126 und 332);

i. das seltene Auftreten von Delirium und anderen cerebralen Symptomen (s. S. 127 und 333);

k. der constante Eintritt von Abortus bei graviden Frauen (s. S. 127 und 349);

l. die Ophthalmie als häufige Folgekrankheit (s. S. 344);

m. das plötzliche Verschwinden der Pyrexie am 5. oder 7. Tage, begleitet von einem starken kritischen Schweiss mit folgender scheinbarer Besserung (s. S. 152 und 337);

n. nach einer vollständigen, ungefähr 8tägigen Intermission das Eintreten eines Rückfalls um den 14. Tag (s. S. 156 und 339);

o. der auffallende Unterschied im Sterblichkeitsverhältniss (s. S. 192 und 354).

In der Regel sind beide Krankheiten so verschiedenartig, dass die Diagnose keine Schwierigkeit bietet. Aber diejenigen Fälle von Recurrens, bei welchen cerebrale Symptome und besonders das typhöse Stadium entwickelt sind, können, wenn der Kranke zuerst zur Beobachtung kommt, dem Flecktyphus sehr ähnlich sehen, und man muss dann, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen, besonders auf die Krankheitsgeschichte, das Vorhandensein oder Fehlen des Exanthems und die Natur anderer in demselben Hause oder derselben Familie vorgekommener Fälle zurückgehen.

2. Ileotyphus (s. dessen Diagnose).

3. Febricula (s. deren Diagnose).

4. Remittirendes Fieber. Bei dem Auftreten der Recurrens im Jahre 1843 hielten Craigie, Mackenzie und andere sie für eine Varietät des remittirenden Fiebers der tropischen Länder, und daher manche der Bezeichnungen (s. S. 277). Beide Krankheiten beginnen plötzlich, nehmen einen raschen Verlauf, haben eine Neigung zu Rückfällen und sind oft mit gastrischen Erscheinungen, Icterus und Hämorrhagien complicirt. Das remittirende Fieber

der Tropen jedoch wird durch Malaria erzeugt, befällt alle Stände gleichmässig und ist nicht ansteckend, wogegen das recurrirende Fieber in Gegenden vorkommt, die frei von Malaria sind,¹⁾ und alle Umstände, die dessen Ursprung und Verbreitung begleiten, widersprechen der Annahme, dass es hiervon abhängig sei. Es ist überdies grösstentheils auf arme und herabgekommene Individuen beschränkt und zeigt einen infectiösen Charakter. Ferner besteht keine Aehnlichkeit zwischen den Intermissionen der Recurrens und den Remissionen der Remittens. Keine Form eines tropischen remittirenden Fiebers hat einen 5 oder 7 Tage anhaltenden Fieberparoxysmus mit einer vollkommen achttägigen Intermission und einem ziemlich sicher an einem bestimmten Tage eintretenden Rückfall von 3 oder 5 Tagen Dauer. Zwar erwähnen Craigie, Cormack und andere das Vorkommen von leichten, unregelmässigen Remissionen im Verlauf der Paroxysmen des recurrirenden Typhus; aber diese sind durchaus nicht constant, und von dem Rigor an bis zur Krisis verläuft die Recurrens gewöhnlich ununterbrochen wie der Flecktyphus. Selbst wenn solche Remissionen häufiger wären, würde das recurrirende Fieber keiner der bis jetzt beschriebenen Formen von remittirendem Fieber entsprechen (vergl. p. 288).

5. Gelbes Fieber. Wegen der häufigen Complication mit Gelbsucht hat man die Recurrens zuweilen mit wirklichem Gelbfieber verwechselt. 1826 veröffentlichten Graves und Stokes²⁾ einen Bericht über das gelbe Fieber in Dublin, und das 21. Capitel des 1. Bandes von Graves' Vorlesungen ist betitelt: „Gelbfieber der britischen Inseln.“ Die von diesen Autoren beschriebenen Fälle scheinen mit Gelbsucht und Cerebralsymptomen complicirte Recurrens gewesen zu sein, und O'Brien wies auf ihren Unterschied vom wahren gelben Fieber hin.³⁾ Auch die schottische Epidemie von 1843 wurde von Cormack in Edinburg, Arrott in Dundee, verschiedenen Aerzten in Glasgow und Graves in Dublin als nahe verwandt, wenn nicht identisch, mit dem gelben Fieber betrachtet. In Glasgow glaubte man sogar, dass die Krankheit durch Kaufahrtschiffe aus Westindien eingeschleppt war, obgleich sie thatsächlich schon längere Zeit vor ihrem Erscheinen an diesem Ort auf der Ostküste Schottlands geherrscht hatte (s. p. 39).

¹⁾ In die Edinburgh Infirmary wurden während der ganzen Epidemie von 1843 und 1844 nur 3 Fälle von Intermittens aufgenommen. (Offic. Ber., p. 2.) — ²⁾ Vergl. den Artikel „Enteritis“ in Cyclop. of pract. med., 1833, II, 59. — ³⁾ O'Brien, 1828, p. 532.

Es besteht ohne Zweifel eine grosse Aehnlichkeit zwischen den schwereren mit Icterus und cerebralen Erscheinungen complicirten Fällen von Recurrens und dem wahren gelben Fieber. Aber wir haben hier eine Illustration der Missverständnisse, welche daraus hervorgehen können, wenn man ohne Rücksicht auf die Umstände, unter denen die Krankheiten auftreten, mit anderen Worten also auf ihre Ursachen, aus den Symptomen allein Analogien oder Verschiedenheiten akuter specifischer Krankheitsprocesse herleiten will. Wie bereits bemerkt, ist das beim Flecktyphus in seiner typischen Form erscheinende „typhöse Stadium“ dieser Krankheit nicht eigenthümlich, sondern entwickelt sich leicht bei vielen anderen. Dasselbe ist bei dem Icterus der Fall, der mitunter unabhängig von irgend einer mechanischen Verschlussung der Gallenwege als Resultat anderer Gifte als das des Gelbfiebers auftritt. Ohne uns hier auf die viel ventilirte Frage über die Aetiologie des gelben Fiebers einzulassen, können wir folgende Unterscheidungsmerkmale zwischen demselben und dem recurrirenden Typhus aufstellen:

a. Das gelbe Fieber zeigt keine Vorliebe für arme und herabgekommene Individuen, sondern befällt alle Classen gleichmässig; ja nach manchen Autoren schützt eine geschwächte Constitution eher davor, als dass sie seinen Ausbruch begünstigt. (Copland.)

b. Das gelbe Fieber ergreift ein und dasselbe Individuum nur 1 Mal, während der recurrirende Typhus keine Immunität vor weiteren Anfällen gewährt.

c. Icterus ist beim gelben Fieber ein fast constantes Symptom, während er bei Recurrens noch nicht in einem Viertel der Fälle vorkommt.

d. Das gelbe Fieber hat eine grosse Mortalität, die Recurrens endet selten letal.

e. Beim gelben Fieber geht dem Tode gewöhnlich schwarzes Erbrechen voran, welches beim recurrirenden Fieber selbst in tödtlichen Fällen so selten ist, dass einige der erfahrensten Beobachter sein Vorkommen bezweifeln.

f. Endlich zeigt das gelbe Fieber der Tropen niemals den eigenthümlichen Verlauf der Recurrens (achttägigen Fieberparoxysmus, der mit kritischem Schweiss endet, dann eine ebenso lange vollkommene Intermission und darauf einen zweiten Paroxysmus). Rückfälle irgend einer Art sind bei ihm selten.

6. Eine Unterscheidung von Variola kann in den ersten

beiden Tagen der Krankheit schwierig werden, namentlich wenn die Möglichkeit vorhanden ist, dass der Kranke beiden Giften ausgesetzt war. Beide Affectionen beginnen mit heftigem Rigor, Schmerzen in dem Rücken, Kopfweh, Erbrechen und frequentem Pulse; doch sind der Kreuzschmerz und das Erbrechen bei Recurrens selten so stark wie in dem frühen Stadium der Variola.

7. Der gastrische oder biliöse Kopfschmerz ist gewöhnlich stärker als der bei Recurrens und wird weder durch Rigor eingeleitet, noch von dem schnellen Puls und der heissen Haut der letzteren begleitet.

8. Die Unterscheidung von beginnenden cerebralen Affectionen u. s. w. ergibt sich aus dem plötzlichen Eintritt der Krankheit, dem Rigor, der heissen Haut und den Schmerzen nicht nur im Kopf, sondern im ganzen Körper.

11. Prognose und Mortalität.

Wie beim Flecktyphus gründet sich die Prognose auf die Mortalität, die auf diese influirenden Umstände, die Gegenwart und Schwere gewisser Symptome und Complicationen in dem speciellen Fall und die Art und Weise des letalen Ausganges.

a. Sterblichkeitsverhältniss.

Das recurrirende Fieber erscheint durchaus nicht als eine tödtliche Krankheit; die Mortalität ist im Vergleich zum Fleck- und Ileotyphus äusserst beschränkt. Die folgende Tabelle zeigt das Sterblichkeitsverhältniss bei den seit 1847 in das London Fever Hospital aufgenommenen Fällen:

Jahre.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.
1848	13	1	7,69
1849	29	—	—
1850	22	2	12,5
1851	256	7	2,73
1852	88	1	1,13
1853	16	—	—
1854	5	—	—
1855	1	—	—
1856	—	—	—
1857	1 (?)	—	—
Summa	441	11	2,49

Bringt man von dieser Zahl 2 Fälle in Abrechnung, die binnen 2 Stunden nach der Aufnahme starben, so stellt sich die Mortalität sogar nur auf 2 Proc. (1 : 50). Diese geringe Sterblichkeit ist allgemein beobachtet worden. Während der schottischen Epidemie von 1843 betrug sie:

O r t.	Autor.	Fälle.	Todesfälle.	Mortalität in Proc.
in Edinburg	Wardell	120	5	4,16
„ „	Douglas	220	19	8,63
„ Glasgow	Mc Ghie	2871	129	4,49
„ „	Smith	1000	43	4,3
„ Dundee	Arrott	672	7	1,04
„ Aberdeen	Kilgour	1201	47	3,91
„ Leith	Jackson	216	10	4,63

Im Ganzen starben also von 6300 Kranken 260 oder 4,12 Proc. (1 : 24,23).

Aehnliche Beobachtungen wurden seit 1843 gemacht, wie folgende Resultate beweisen:

O r t.	Autor.	Fälle.	Todesfälle.	Mortalität in Proc.
in Edinburg 1847—1848	Paterson	639	20	3,13
„ „ „	Robertson	589	23	3,9
„ „ 1848—1849	Officielle Berichte	203	8	3,94
„ Glasgow seit 1843	Mc Ghie	5933	276	5,6
„ Belfast 1847—1848	Reid	1014	74	7,29

Zusammen starben demnach von 7378 Patienten 401 oder 5,43 Proc. (1 : 18,4).

Bei Zusammenstellung aller dieser Resultate kommen auf 14119 Aufnahmen 672 Todesfälle, d. h. 4,75 Proc. (1 : 21).

b. Umstände, welche auf die Mortalität influiren.

1. Jahreszeit. Die Mortalität der seit 1847 in das Lon-

don Fever Hospital aufgenommenen 441 Fälle während der verschiedenen Jahreszeiten war:

Jahreszeiten.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Mortalität in Proc.
im Frühling	90	3	3,33
„ Sommer	120	1	0,83
„ Herbst	123	5	4,06
„ Winter	108	2	1,86

Die Sterblichkeit scheint danach im Herbst am grössten zu sein. Indess sind die Zahlen nicht gross genug, um zu einem allgemeinen Schluss zu berechtigen; auch waren die Resultate in den einzelnen Jahren nicht gleichmässig.

Wie beim Flecktyphus ist die Mortalität im Beginn der Epidemien am stärksten. Von 22 Patienten des London Fever Hospital im Jahre 1850 starben 2 oder 9 Proc., 1851 von 256 Kranken 7 oder $2\frac{3}{4}$ Proc., von 110 während der nächsten Jahre aufgenommenen aber nur 1. In der schottischen Epidemie von 1843 bemerkte man allgemein, dass die Fälle beim ersten Ausbruch der Krankheit meist schwer und letal waren.

Obgleich sowohl beim Flecktyphus wie beim recurrirenden gegen Ende der Epidemien die Fälle milder werden und die Mortalität abnimmt, so zeigt sich doch in gemischten Epidemien beider Fieberformen bei ihrem Fortschreiten oft eine vermehrte Gesamtsterblichkeit, die indessen, wie schon gezeigt wurde, auf die Zunahme der Fleckfieberfälle im Verhältniss zur Recurrens zurückzuführen ist.

2. Geschlecht. Nach den Tabellen des London Fever Hospital ist die Sterblichkeit bei Frauen etwas grösser als bei Männern; von 233 Männern starben 4 oder 1,71 Proc. und von 208 Frauen 7 oder 3,36 Proc. Dies Resultat steht indess nicht nur mit den Erfahrungen beim Flecktyphus, sondern auch mit allen andern Beobachtungen im Gegensatz.

Unter 215 von Douglas 1843 behandelten Fällen war die Mortalität bei den Männern $11\frac{1}{2}$ Proc. (14 : 122) und bei den Frauen nur $5\frac{1}{3}$ Proc. (5 : 93)¹⁾. In der Edinburgh Infirmary

¹⁾ Douglas, 1845, p. 273. Bei 5 genesenen Fällen sind Geschlecht und Alter nicht angegeben.

starben nach dem officiellen Bericht unter den vom 1. Juli 1843 bis 1. October 1844 (wo die Krankheit zum grössten Theil Recurrens war) aufgenommenen 2284 Männern 189 (8,27 Proc.) und von 2358 Frauen 172 (7,29 Proc.). 1847 starben von 358 Männern Robertson's 19 oder 5,3 Proc., aber von 231 Frauen nur 4 oder 1,72 Proc., von 325 Männern unter R. Paterson 15 oder 4,61 Proc., aber von 314 Frauen nur 5 oder 1,6 Proc.¹⁾ Auch 1848 bis 1849 war in der Edinburgh Infirmary die Sterblichkeit unter den Männern grösser (5 : 110) als unter den Frauen (3 : 93) (s. S. 196).

3. Alter. Die Sterblichkeit nimmt wie beim Flecktyphus mit dem höheren Alter zu. Das mittlere Alter von 437 Fällen des London Fever Hospital seit 1847 war 24,41 Jahre, das der 426 genesenen 24,14 und das der 11 letalen 35,09. Die folgende Tabelle giebt die Sterblichkeitsziffern für die verschiedenen Lebensperioden:

Alter.	Zahl der Fälle.	Todesfälle.	Procentsatz.
Unter 5 Jahren	4	—	—
Von 5 bis 10 „	32	—	—
„ 10 „ 15 „	63	1	1,58
„ 15 „ 20 „	92	1	1,08
„ 20 „ 25 „	76	—	—
„ 25 „ 30 „	37	—	—
„ 30 „ 35 „	37	3	8,1
„ 35 „ 40 „	19	2	10,52
„ 40 „ 45 „	40	1	2,5
„ 45 „ 50 „	8	2	25
„ 50 „ 55 „	15	—	—
„ 55 „ 60 „	7	1	15,28
„ 60 „ 65 „	5	—	—
„ 65 „ 70 „	1	—	—
„ 70 „ 75 „	1	—	—
Summe	437	11	2,49

¹⁾ Paterson, 1848, p. 398.

Danach starben von 304 Kranken unter 30 Jahren nur 2, von 133 über 30 Jahre aber 9. Aehnliche Beobachtungen sind an anderen Orten gemacht worden. Bei 215 Patienten unter Douglas 1843 starb nur 1 von 135 unter 30 Jahren, aber 18 von 80 ($22\frac{1}{2}$ Proc.) über 30 Jahre und von 28 über 50 Jahre 12 oder 43 Proc.¹⁾ In der Edinburgh Infirmary starben 1848 bis 1849 von 153 unter 30 Jahren nur 3 (2 Proc.), von 50 über 30 Jahre 5 (10 Proc.) und von 9 über 50 Jahre 3 oder 33,3 Proc.

5. Lebensstellung. Die statistischen Notizen des London Fever Hospital geben hierüber wenig Aufschluss, da alle seit 1847 aufgenommenen Recurrensskranken mit Ausnahme von 2 (der eine Fall war zweifelhaft) der ärmsten Classe angehörten. In Irland hat man allgemein beobachtet, dass Typhusepidemien unter den Reichen mehr Opfer gefordert haben als unter den Armen; aber, wie früher erwähnt, ist dies hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben, dass die meisten der in den höheren Ständen aufgetretenen Fälle Fleck- oder Ileotyphus waren, während eine grössere Zahl von Armen an Recurrens litt.

5. Kurzer Aufenthalt in einem neuen Wohnorte hat wenig Einfluss auf die Sterblichkeit. Von 90 Kranken des London Fever Hospital, die in London weniger als 6 Monate gelebt hatten, starben 3 (1 : 30) und von 290, die längere Zeit ansässig waren, 8 (1 : 36). Dieser Unterschied erklärte sich aus der Differenz im Alter; dort betrug das mittlere Alter 42,6 und hier 32, 25 Jahre.

6. Geburtsort und Race. Bei den seit 1847 in das London Fever Hospital aufgenommenen Fällen war die Sterblichkeit für

Engländer	4,51 Proc. (6 : 133),
Irländer	1,78 „ (5 : 281),
Schotten	— „ (0 : 2),
Fremde	— „ (0 : 4),
Geburtsort nicht angegeben	— „ (0 : 21).

Danach betrug die Mortalität unter den Irländern 1 : 56, unter den Engländern 1 : 22.

7. Die frühere Lebensweise der Patienten beeinflusst den Verlauf und Ausgang der Krankheit. Bei 6 von Douglas' 19 letalen Fällen war die Gesundheit vorher durch Ausschweifung untergraben.

¹⁾ Douglas, 1845, p. 278.

8. Ueber den Einfluss der Körperconstitution, früherer Krankheiten, geistiger Depression, Ermüdung und Entbehrung oder Vernachlässigung der Behandlung auf die Mortalität sind keine Data vorhanden; aber wahrscheinlich gelten auch hier die beim Flecktyphus darüber gemachten Beobachtungen. Es sei nochmals an Rutty's Erfahrung erinnert, „dass die Armen, auf den Gebrauch der Molke und Gottes gute Vorsehung angewiesen, genesen, während diejenigen, welche reichliche Stärkung und Sect in Fülle hatten, starben.“

c Prognose in Bezug auf gewisse Symptome oder Complicationen.

1. Ein sehr frequenter Puls am 1. oder 2. Tage der Krankheit ist nicht, wie beim Flecktyphus, ein bedenkliches Zeichen.

2. Profuse Perspiration in Verbindung mit frequentem Pulse ist im Gegensatz zum Flecktyphus kein gefährliches Symptom.

3. Gelbsucht und kleine Petechien zeigen, ausser wenn cerebrale Symptome damit verbunden sind, keine Gefahr an.

4. Purpuraflecken und Vibices kommen nur in schweren Fällen vor.

5. Copiöse Hämorrhagien besonders aus Magen und Darmcanal sind ein bedenkliches Zeichen.

6. Suppressio urinae oder grosse Verminderung der Harnmenge hat gewöhnlich cerebrale Erscheinungen von gefährlichem Charakter zur Folge.

7. Cerebrale Symptome wie Stupor, Delirium, Coma, Convulsionen, Tremor und Subsultus kommen nur in den schwersten Fällen vor und führen häufig zum Tode; doch sind selbst Convulsionen nicht nothwendig tödtlich.

8. Man muss daran denken, dass letaler Collapsus oder gefährliche Cerebralerscheinungen mitunter plötzlich und unerwartet eintreten.

9. Complicationen, besonders Peritonitis, Pneumonie, Diarrhöe, Dysenterie, Abortus oder Erysipelas steigern immer die Gefahr.

10. Man hüte sich, die Intermission für bleibende Reconvalescenz zu nehmen.

11. Nach der 2. Krisis muss man die Empfänglichkeit für gewisse Folgekrankheiten, besonders heftige Muskel- und Gliederschmerzen, Dysenterie und Ophthalmie im Auge behalten. Dysen-

terie kann, wenn sie während der Reconvalescenzenz eintritt, Tod herbeiführen.

d. Art und Weise des letalen Ausganges.

Der Tod erfolgt durch Collapsus (p. 342), urämische Vergiftung (p. 330) oder Complicationen wie Dysenterie, Peritonitis, Pneumonie, Abortus, Haemorrhagien etc. Er kann während jedes Paroxysmus in der Intermission oder in der Reconvalescenzenz eintreten. Douglas beobachtete den letalen Ausgang bei 16 Fällen 4 Mal in dem primären Anfall, 1 Mal in der Intermission, 5 Mal im Rückfall und 6 Mal während der Reconvalescenzenz; bei einem Patienten trat der Tod am 38. Tage in Folge von Peritonitis und bei einem anderen erst am 48. Tage nach Dysenterie ein.

12. Pathologische Anatomie.

Da der recurrirende Typhus selten tödtlich wird, liegt nur eine geringe Anzahl von Sectionen vor, die indessen zu dem Nachweis genügen, dass hier keine constanten anatomischen Veränderungen vorkommen.

a. Allgemeines.

Abmagerung. Der Körper ist gewöhnlich sehr stark abgemagert, ausser bei besser situirten Personen, auf welche die Krankheit durch directe Ansteckung übertragen ist. Man muss diese Abmagerung aber mehr dem vorhergehenden Mangel zuschreiben als der Krankheit selbst.

b. Integumente, Muskeln und Knochen.

1. **Veränderung der Farbe.** An verschiedenen Theilen des Körpers, besonders am Rücken, dem Scrotum und den Ohren bemerkt man oft grosse, livide gefärbte Flecken. Bei bestehender Gelbsucht tritt die gelbliche Färbung der Haut oft nach dem Tode deutlicher hervor als während des Lebens.

2. **Flecken.** Die Petechien, Purpuraflecken und Vibices, die man während des Lebens bemerkt, persistiren nach dem Tode.

3. **Die Muskeln** zeigen gewöhnlich nicht die beim Flecktyphus beobachtete dunkle Farbe. Jenner fand sie einmal heller roth als in der Norm.

4. Die Knochen und meist auch die weissen Gewebe des Körpers sind in den mit Gelbsucht complicirten Fällen gelb gefärbt.

c. Digestionsorgane.

1. Pharynx und Oesophagus zeigen selten eine Abnormität.

2. Der Magen. Die Schleimhaut ist in der Regel völlig normal oder nur leicht injicirt; wenn aber vor dem Tode heftiges Erbrechen, besonders die seltene Erscheinung des schwarzen Erbrechens, vorkam, ist die Schleimhaut stärker injicirt und zeigt stellenweise Ecchymosen und submuköse Blutextravasate. Cormack beobachtete einmal eine sich über den dritten Theil der Oberfläche des Magens erstreckende völlig schwarze Färbung, die von einem Bluterguss über und unter die Mucosa herrührte. Aehnliche Beobachtungen machten Wardell, Douglas und Andere 1843 in Schottland. Meist sind diese Ecchymosen nicht grösser als 1 oder 2 Zoll im Durchmesser; die Schleimhaut darüber ist erweicht und zerreisslich. Selten enthält der Magen schwarzes dem während des Lebens Erbrochenen ähnliches Blut, meist nur eine schwach gelbliche gallige Flüssigkeit.

3. Der Dünndarm. Bei den mit Diarrhöe complicirten Fällen ist die Schleimhaut oft mehr oder weniger injicirt, besonders gegen den unteren Theil des Ileum. Manchmal kommen auch hier Ecchymosen und submuköse Extravasate wie im Magen vor. Die Peyer'schen und solitären Drüsen sind weder je ulcerirt, noch enthalten sie irgend welche abnormen Ablagerungen; der Dünndarm ist in der That meist durchaus normal oder höchstens leicht injicirt.

4. Der Dickdarm ist gewöhnlich normal, ausser bei Diarrhöe oder Dysenterie. In den leichteren Fällen dieser Affection finden sich unregelmässige Flecken einer arborescirenden und punktförmigen Injection über die Oberfläche der Membran zerstreut; die benachbarten Stellen sind in Aussehen und Consistenz unverändert. In schwereren Formen besteht eine sehr bedeutende dunkelrothe, purpurrothe oder schmutzig-braune Injection in der ganzen Länge des Dickdarms und den unteren 2 oder 3 Fuss des Ileum. Die Oberfläche ist ausserdem mit einem blassen membranösen Ueberzug bedeckt, der stellenweise in Stücke zerfallen scheint. Zuweilen finden sich einige kleine Ulcera mit verdickten Rändern in verschiedenen Theilen des Dickdarms¹⁾. Cormack

¹⁾ Cormack, 1843, p. 49; Douglas, 1845, p. 271.

beobachtete einmal extravasirtes Blut unter der Schleimhaut des Rectum und verändertes Blut in den Faeces.

5. Die Mesenterialdrüsen zeigen nichts Abnormes.

6. Die Leber ist gewöhnlich, besonders wenn der Tod während der Fieberparoxysmen erfolgt, vergrössert, fest und sehr blutreich, aber selbst bei Gelbsucht in ihrer Structur unverändert.

7. Die Galle ist oft dunkel, dick und viscida. Man hat geglaubt, dass diese Verdickung die Gallenwege verstopfen und Icterus verursachen könnte; aber gerade bei Gelbsucht sind jene stets vollkommen durchgängig, man findet im Duodenum eine reichliche Menge von Galle, die Faeces sind nie lehmig gefärbt, und zuweilen ist die Galle sogar dünnflüssiger als gewöhnlich. Die Schleimhaut der Gallenblase ist nie ulcerirt.

8. Das Pancreas ist normal.

9. Die Milz ist wohl von allen inneren Organen das einzige fast regelmässig veränderte. Meist zeigt sie sich vergrössert und erweicht, und zwar ist die Vergrösserung oft bedeutender als beim Fleck- oder Ileotyphus. Jenner fand sie einmal 38 Unzen schwer. Wenn der Tod während des febrilen Paroxysmus eintritt, ist sie gewöhnlich am grössesten, erfolgt aber der Tod in Folge irgend einer Complication während der Reconvalescenzenz, so hat sie oft ihren normalen Umfang. Was die Consistenz betrifft, so ist die Milz in der Regel erweicht und manchmal zerfliessend; in anderen Fällen ist sie ziemlich fest. Mitunter kommen blasse, rothe, fibrinöse Ablagerungen in ihrer Substanz und nahe der Oberfläche vor. Dieselben lassen sich leicht ablösen, haben einen feinkörnigen Bruch und sind beträchtlich fester als das umgebende Gewebe, von dem sie durch eine deutliche Demarcationslinie getrennt sind.

10. Das Peritoneum. Extensive frische Peritonitis tritt zuweilen auf, gewöhnlich neben einer Entzündung der Schleimhaut, aber ohne Perforation des Darmes.

d. Circulationsorgane und Blut.

1. Das Herz ist selten irgendwie verändert. Cormack fand einmal einen beträchtlichen Bluterguss unter das Endocardium des linken Ventrikels. Genauere Untersuchungen des Herzens bei den durch plötzlichen Collapsus¹⁾ letalen Fällen fehlen noch.

2. Das Blut, welches man während des Fieberparoxysmus

¹⁾ Im Original steht hier, wie S. 314, 342 etc., Syncope; der Ausdruck Collapsus entspricht nach unserem Sprachgebrauch dem Zustande besser. D. H.

aus der Vene nahm, zeigte häufig eine Entzündungshaut,¹⁾ obgleich keine locale Inflammation vorhanden war. Entfärbte fibrinöse Coagula finden sich im Herzen und den grossen Gefässen öfter als beim Flecktyphus. Dagegen coagulirt in anderen Fällen, besonders bei bedeutenden Hämorrhagien und cerebralen Symptomen, das während des Lebens entzogene Blut unvollkommen, und nach dem Tode erscheint es dunkel und flüssig, wie beim Flecktyphus.

In einigen Fällen hat man im Blut eine beträchtliche Menge Harnstoff nachgewiesen.

Mikroskopische Untersuchungen des Bluts ergaben eine Vermehrung der weissen Körperchen, was in Verbindung mit der Milzvergrösserung und dem so häufig beobachteten anämischen Zustande bemerkenswerth erscheint. Cormack und Thompson fanden 1843 bei 12 Fällen eine ungewöhnlich grosse Zahl von „farblosen Körperchen“, die (wie in den zuerst erwähnten Fällen von Leukämie) fälschlich für Eiterkügelchen gehalten wurden; manchmal waren auch die rothen Blutkörperchen sehr zackig und gekerbt. Cormack meinte sogar, dass diese Veränderung schon 1 bis 2 Tage vor dem Eintritt der Krankheit nachzuweisen wäre.²⁾ Obgleich diese Beobachtungen von Wardell in Frage gestellt wurden, scheint mir doch jeder Zweifel an ihrer Richtigkeit durch die von Cormack später (1849) veröffentlichten Details beseitigt. Jedenfalls muss man in vorkommenden Fällen von Recurrens darauf genau achten.

e. Respirationsorgane.

1. Larynx und Trachea zeigen nichts abnormes.
2. Die Bronchien sind gesund, doch wenn Catarrh bestanden hatte, können sie viscidem Schleim enthalten, und die Schleimhaut ist mehr oder weniger injicirt.
3. Die Pleura zeigt zuweilen Spuren frischer Entzündung.
4. Die Lungen zeigen nicht selten Veränderungen, aber im ganzen sind dieselben weit ungewöhnlicher als beim Flecktyphus. Am häufigsten findet sich Bronchitis. Mitunter kommt eine hypostatische Verdichtung vor, aber im Vergleich zum Flecktyphus selten. Wahre Pneumonie mit granulirter Schnittfläche ist häu-

¹⁾ Welsh, 1819; Arrott, 1843; Jenner, 1850. — ²⁾ Cormack, 1843, p. 113.

tiger als beim Flecktyphus und in der That eine der hauptsächlichsten Todesursachen. Gangrän der Lungen ist selten (s. p. 342)

f. Nervensystem.

1. Die Hirnhäute zeigen zuweilen eine vermehrte Injection; in anderen Fällen sind sie normal. Es besteht keine Beziehung zwischen der Stärke der Injection und der Schwere der cerebralen Erscheinungen. Bei Gelbsucht kann die Dura gelb gefärbt sein.

2. Die cerebrale Serosität. Eine Vermehrung des Serums im Arachnoidealsacke und der Flüssigkeit in den Seitenventrikeln kommt zuweilen vor. Der Erguss ist farblos oder blass strohgelb; bei Gelbsucht kann er deutlich gelb gefärbt sein. Maclagan wies einmal nach *Suppressio urinae* mit cerebralen Symptomen Harnstoff darin nach.¹⁾

3. Das grosse wie das kleine Hirn zeigen keine Spur von frischer Erkrankung. Die Substanz ist normal, und die Zahl der Blutpunkte kann vermehrt sein oder nicht. Wenn in den Ventrikeln viel Flüssigkeit enthalten ist, findet sich das umgebende Gewebe mitunter etwas erweicht. Entzündung des Gehirns oder seiner Häute in Folge des recurrirenden Typhus ist nicht nachgewiesen.

g. Harnorgane.

Die Nieren sind oft mehr oder weniger blutreich, sonst aber gesund. Bei Verminderung oder Unterdrückung des Urins mit Symptomen einer urämischen Vergiftung ist das Nierenepithel mikroskopisch noch nicht untersucht; aber dem blossen Auge erschien das Organ normal.

Die Sectionsbefunde beim recurrirenden Typhus können folgendermassen zusammengefasst werden:

1. Es findet sich keine spezifische oder constante Läsion.
2. Die häufigsten Veränderungen sind Vergrösserung der Milz und wahrscheinlich Leukämie, Gelbsucht, Dysenterie, Enteritis, Peritonitis und Pneumonie.
3. In den Leber- oder den Gallengängen ist keine Ursache für den Icterus nachzuweisen.

¹⁾ Henderson, 1843, p. 223.

4. Im Gehirn und seinen Häuten findet sich keine Veränderung, selbst nach sehr markirten cerebralen Erscheinungen.

13. Therapie.

Die Behandlung der Recurrens besteht wie die des Flecktyphus in Prophylaxe und eigentlicher Therapie.

A. Prophylaxe.

Die Bemerkungen über die prophylactische Behandlung des Flecktyphus (p. 225) gelten auch hier. Recurrens ist eine Folge der Armuth und Nahrungsmangel, und je vollständiger es uns besonders in Zeiten der Hungersnoth gelingt, die Lage der Armen zu verbessern, desto wirksamer beugen wir der Krankheit vor. Ist eine Epidemie ausgebrochen, so hat man für genügende Unterstützung an Lebensmitteln zu sorgen, auf gute Ventilation zu achten, Ueberfüllung der Wohnungen zu verhindern, Bäder und öffentliche Waschhäuser einzurichten und die Kranken zeitig in Hospitälern unterzubringen; dies sind die hauptsächlich gegen den Fortschritt der Krankheit zu ergreifenden Maassregeln. Die Abschaffung der Korngesetze und die liberale Manier, in welcher man heut zu Tage überall Aufforderungen zur Abhülfe wirklicher Bedürfnisse nachkommt, versprechen in England eine Wiederkehr so erschreckender Epidemien von Hungertyphus, wie die oben beschriebenen, unmöglich zu machen.

B. Eigentliche Therapie.

1. Hygieine.

Die beim Flecktyphus aufgestellten Regeln in Bezug auf Nahrung, Getränke und andere hygieinische Maassregeln müssen auch beim recurrirenden Fieber beachtet werden.

2. Medicamentöse Behandlung.

Vor Erörterung dessen, was als rationelles Heilverfahren erscheint, dürfte es zweckmässig sein, gewisse zu verschiedenen Zeiten empfohlene Methoden kurz zu erwähnen.

1. Aderlässe. In der Epidemie von 1817 bis 1819 wurden Aderlässe in ausgedehnter Weise angewandt. Die Aerzte waren in den Lehren von Ploucquet, Clutterbuck und Beddoes befan-

gen, die kein idiopathisches Fieber annahmen, sondern die Pyrexie stets einer localen Entzündung zuschrieben, und man wurde in diesem Irrthum durch die auffallend geringe Mortalität bestärkt, welche die neue Heilmethode zu erzielen schien. Die Thatsache, dass Recurrens von Natur in Genesung endet, blieb unbeachtet, und die Mortalität derselben nach Blutentziehungen wurde mit der des Flecktyphus bei entgegengesetzter Behandlungsweise verglichen. Dies ergibt sich aus den Schriften von Welsh, dem Hauptverfechter der Aderlässe. Der folgende Auszug aus seinem Werk enthält eins der wesentlichsten Argumente zu Gunsten seiner Praxis. „Aus den Tabellen der königlichen Infirmary ergibt sich, dass vom Januar 1812 bis zum Januar 1817 im ganzen 506 Typhuspatienten geheilt entlassen wurden oder starben; die Zahl der genesenen betrug 457, die der letzteren 49, so dass sich die Mortalität auf $1 : 10\frac{1}{3}$ stellt. Im Jahre 1817 wurden 478 Typhusranke geheilt und 33 starben; das Sterblichkeitsverhältniss betrug also $1 : 15\frac{1}{2}$. Im Jahre 1818 konnten 784 entlassen werden, während 41 starben, d. h. $1 : 20\frac{1}{8}$ Dabei ist zu beachten, dass man gegen Ende des Jahres 1817 in der Anstalt die „freie“ Venaesection anzuwenden begann; aber allgemeine Geltung erlangte sie erst im Frühjahr 1818, und seitdem hat die Mortalität sich schnell vermindert.“¹⁾

Diese Angaben lassen eine andere Erklärung zu. Welsh machte keinen Unterschied zwischen Flecktyphus und Recurrens. Die Fälle während der ersten der angegebenen Perioden waren meist Flecktyphus, die während der letzteren hauptsächlich Recurrens. Die Sterblichkeit nahm ab, nicht in Folge dessen, dass man die Venaesection für eine andere Methode substituirte, sondern weil der Flecktyphus (eine sehr tödtliche Krankheit) theilweise durch Recurrens ersetzt wurde (die selten letal endet). Wenn Welsh, statt die Mortalität der Recurrens mit der des Flecktyphus zu vergleichen, die Sterblichkeit bei seinen eigenen Fällen, die mit Aderlässen behandelt wurden, mit dem Verhältniss zusammengehalten hätte, das sich herausstellte, wo man kein Blut entzog, würde er möglicher Weise zu einem entgegengesetzten Schluss gekommen sein. Eine solche Vergleichung ist in dem Werke selbst nicht erwähnt, aber es erhellt aus den Tafeln im Anhang, dass die Mortalität unter jenen Patienten viel grösser war als bei diesen. Welsh hatte in Queensberry-house 743 Kranke;²⁾

¹⁾ Welsh, 1819, p. 169. 170. — ²⁾ Ibid., p. 184.

von diesen wurden im ersten Paroxysmus 224 nur zur Ader gelassen, 140 bekamen gleichzeitig Blutegel, bei 189 wurden nur Blutegel angewandt, und 190 entzog man weder allgemein noch local Blut. Ferner wurden von 133, die einen Rückfall hatten, 42 während desselben zur Ader gelassen, bei 20 ausserdem Blutegel gesetzt, bei 22 nur Blutegel angewandt und 49 ohne locale oder allgemeine Blutentziehungen behandelt. „Im ganzen wurden während der Behandlung im primären Fieber und im Rückfall 10,166 Unzen Blut entzogen, und die Gesamtzahl der applicirten Blutegel war 4364.“¹⁾ Viele der Patienten waren auch vor ihrer Aufnahme in das Hospital einer Venaesection unterworfen worden. Bei einem Kranken allein betrug das entzogene Blut 100 Unzen, abgesehen von 26 Blutegeln. Und wie stellte sich die Mortalität unter den mit Blutentziehung behandelten Patienten im Vergleich zu denen, wo man dies Mittel nicht angewendet hatte?

Von 364 mit Venaesectionen behandelten starben 20 oder $1 : 18\frac{1}{5}$,
 „ 189 mit Blutegeln „ „ 10 „ $1 : 18\frac{9}{10}$,
 „ 100 ohne Blutentziehung „ „ 4 „ $1 : 47\frac{1}{2}$.²⁾

Die Sterblichkeit bei Blutentziehungen war also weit über doppelt so gross als in den anderen Fällen, wenn auch möglicherweise die Krankheit hier etwas milder gewesen sein mag als bei jenen.

1843 wurde die Venaesection noch verschiedentlich angewendet; fast allgemein aber verwarf man sie als schädlich und nutzlos. Unter den ihr 1818 zugeschriebenen Wirkungen war die, dass sie häufig das Fieber coupirte, dass sie, wenn sie es nicht auf ein Mal aufhielt, doch seine Dauer verkürzte, indem sie einen kritischen Schweiss herbeiführte, dass sie Pulsfrequenz und Temperatur herabsetzte und den Kopfschmerz und andere quälende Symptome milderte. Aber hier fanden wieder Missverständnisse durch Verwechselung des recurrirenden mit dem Flecktyphus statt. Die kurze Dauer, der kritische Schweiss, das plötzliche Sinken des Pulses und der Temperatur mit unmittelbarer Erleichterung des Kopfschmerzes und all' der anderen Symptome sind für die eine, aber nicht für die andere Krankheit charakteristisch, können jedoch bei keiner durch Blutentziehungen beseitigt werden. In Betreff der Erleichterung, welche manchmal dem Blutlassen zu folgen schien, bemerkt Cormack: „Diese wohlthätigen Veränderungen waren oft nicht Wirkungen, obgleich wohl Folgeerscheinungen der

¹⁾ Welsh, 1819, p. 186. — ²⁾ Ibid., p. 184 und Tab. XXII.

Blutentziehung, wie zur Genüge daraus erhellt, dass sie bei Patienten in denselben Sälen, die gar keiner Behandlung unterworfen wurden, häufig vollkommen ebenso plötzlich und unzweideutig eintraten.“¹⁾ „Es ist wahr“ sagt Wardell, „dass der intensive Kopfschmerz durch eine starke Blutentleerung gemildert werden mag, aber diese Erleichterung dürfte nur kurze Zeit dauern, indem der Puls wiederum steigt und die Unbehaglichkeit und der Schmerz so gross wie je wird. Die reichliche Diaphorese, welche beständig die kritische Periode bestimmt, setzt den Puls ebenso wirksam herab wie Blutentziehungen, und zwar permanent.“²⁾ Auch Jenner bemerkt nach Erwähnung eines Falles von Recurrens, bei dem man im London Fever Hospital Blut liess: „die Natur, durch Blutentziehung nicht unterstützt, bewirkt in vielen Fällen eine weit umfassendere Besserung in viel kürzerer Frist.“³⁾ Fernere Beweise für denselben Schluss siehe Seite 36 und 237.

Es ist daher klar, dass eine sorgfältige Erwägung der Frage zur Verwerfung der Venaesection beim recurrirenden Typhus führt. Freilich behauptet Christison, dass die Recurrens von 1843 nicht denselben strengen phlogistischen oder sthenischen Charakter zeigte, wie die von 1817 bis 1819.⁴⁾ Dagegen kann man einfach geltend machen, dass 1817 bis 1819 in keinem Fall, der angeführt wird, um zu beweisen, dass Blutentziehungen die Krankheit coupirten oder die Symptome milderten, die Besserung nicht ebenso gut den anerkannten Eigenthümlichkeiten der Krankheit zugeschrieben werden könnte, — dass die Mortalität unter Welsh's Patienten da, wo man Blut entzog, fast drei Mal so gross war wie bei den übrigen, dass andere Beobachter derselben Epidemie die nicht mit Blutentziehungen behandelten Fälle ebenso gut oder besser verlaufen sahen (s. pag. 36), und dass nach Alison 1818 wie 1843 die Reconvalescenz bei denjenigen Kranken, wo man Blut entzog, langsam und unsicher war.⁵⁾

2. Quecksilber. In Fällen mit Gelbsucht haben einige Aerzte Quecksilber in wiederholten kleinen Dosen empfohlen; aber dass man damit irgend welche günstigen Resultate erzielte, ist nicht erwiesen. Die zuweilen nach dem Gebrauch desselben beobachtete Erleichterung war wahrscheinlich dem Opium zuzuschreiben, mit dem man es stets zusammen gab.

¹⁾ Cormack, 1843, p. 151. — ²⁾ Wardell, 1846, XL, 500. —
³⁾ Jenner, 1850, XXIII, 31. — ⁴⁾ Christison, 1858, p. 592. — ⁵⁾ Alison, 1843, p. 3.

3. Mittel gegen den Rückfall. In den Intervallen zwischen den Paroxysmen hat man verschiedene Mittel versucht, um den Rückfällen vorzubeugen, aber keins derselben war nachweislich von irgend welchem Erfolg. O'Brien hielt 1826 bis 1827 Chinin für zweckmässig, aber in der schottischen Epidemie von 1843, wo man dasselbe vielfach beharrlich anwandte, zeigte es sich vollkommen nutzlos.¹⁾ Douglas gab es bei 24 Patienten in Dosen von 2 bis 4 Gr. 3 oder 4 Mal täglich; 22 davon hatten im Hospital selbst einen zweiten Paroxysmus; die beiden übrigen wurden am 15. Tage entlassen, und von diesen ging der eine allem Anscheine nach einem Rückfall entgegen. Ausserdem wurde die mittlere Zeit des Eintritts der Rückfälle in 21 Fällen constatirt und ergab sich genau ebenso wie bei den ohne Chinin behandelten Kranken.²⁾ In Edinburg gab man sich nach Paterson³⁾ 1847 „besonders im Beginn der Epidemie viel Mühe, die Krankheit zu coupiren und die Patienten vor einem Rückfall zu sichern. Aufenthalt im Bett, genaue Regelung der Diät, niedrige, gewöhnliche und reichliche Kost, China, Bebeerin, Arsenik, alles wurde in einer gewissen Reihe von Fällen versucht, konnte aber den Rückfall weder im entferntesten verhüten, noch seinen Eintritt nur um einen Tag verzögern. Er kam, wie ein Anfall von Intermittens, fast auf die Stunde.“ Robertson meinte bei derselben Epidemie in Edinburg, dass ein Emeticum am 14. Tage den Rückfall oft um mehrere Tage hinausschob oder seine Heftigkeit minderte; er erwähnt ein Beispiel, in dem derselbe dadurch 4 Tage lang aufgehalten schien. Manchmal erscheint indess der zweite Paroxysmus selbst zu einer noch spätern Zeit als diese, wenn keine Behandlung unternommen wurde.⁴⁾

Rationelle Therapie.

Es ist zu beachten, dass die meisten Fälle von Recurrens ohne jede Behandlung genesen. Schon vor langer Zeit bemerkte Ratty: „Die ärmere Classe, dem Gebrauch von Molken und Gottes guter Vorsehung überlassen, genas,“ und alle späteren Erfahrungen haben dies bestätigt. Wie beim Flecktyphus kann man auch hier durch kein Mittel die Krankheit aufhalten oder abkürzen, und unsere Aufgabe beschränkt sich darauf: 1. die Ausscheidung zu befördern, 2. die Temperatur zu erniedrigen, 3. die Lebenskraft aufrecht zu

¹⁾ Cormack, 1843, p. 168. — ²⁾ Douglas, 1845, p. 277. — ³⁾ Paterson, 1848, p. 406. — ⁴⁾ Robertson, 1848, p. 373.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

erhalten, 4. die quälenden Symptome zu erleichtern und 5. localen Complicationen vorzubeugen und sie zu bekämpfen.

1. Wenn man den Kranken in einem frühen Stadium sieht, kann man ihm wohl ein Emeticum von Tart. stib. und Ipecac. oder Senf reichen. Der Brechact entlastet die Leber und bringt oft für die heftigen Schmerzen in den Hypochondrien grosse Erleichterung. Gegen die Constipation während der Paroxysmen wende man Ol. Ricini an oder 5 Gr. der Massa colocynth. comp., ¹⁾ 2 Gr. Blue pill (s. S. 261, Anmerk. 1) und 3 Gr. Extr. hyoscyam. am Abend, worauf man nöthigenfalls Morgens 2 Drachmen Magnes. sulph. in Infus. ros. comp. folgen lässt. Stärkeres Abführen ist aber zu vermeiden und die Gefahr des Eintritts von Diarrhöe oder Dysenterie zu beachten. Die Nierenthätigkeit ist gleichzeitig durch häufige kleine Gaben von Nitrum anzutreiben. Vor einer Reihe von Jahren veröffentlichte Ross in Leith eine Abhandlung über den Gebrauch des Nitrums bei der Recurrens von 1818 und nannte es ein unschätzbares Mittel zur Förderung der Urinabsonderung. 1843 entwickelte Henderson die Ansicht, dass man durch Nitrum und andere salinische Diuretica den Gehirnsymptomen vorbeugen könne. Aehnliches bezeugen Cormack ²⁾ und Wardell. Durch Antreibung der Nierenthätigkeit von Anfang an kann man hoffen, der urämischen Intoxication vorzubeugen, welche in nicht complicirten Fällen eine der Hauptursachen des Todes ist. 1 bis 2 Drachmen Nitrum sind in 1 Quart Gerstenwasser aufzulösen, dem man eine Drachme verdünnter Salpetersäure und ausserdem etwas Syrup zusetzt; diese Quantität gebe man in 24 Stunden. Kali acet. und Aeth. nitr. können zu demselben Zweck angewandt werden; aber das Nitrum hat nebenbei den Vortheil, dass es auf den Stuhlgang wirkt und so andere Purgantien unnöthig macht.

2. Die Temperatur wird zweckmässig durch häufige Waschungen der Haut mit kaltem oder lauem Wasser herabgesetzt. Dies Verfahren hat den Vortheil, Reinlichkeit zu bewirken und die Hautthätigkeit anzutreiben, während es oft dem Kranken eine grosse Annehmlichkeit und Erfrischung bereitet.

3. Die Lebenskraft muss man durch geeignete Nahrung und Stimulantien aufrecht erhalten, für deren Anwendung dieselben

¹⁾ Massa pil. Colocynth. comp. besteht aus: Extr. Colocynth. ℥ iv, Extr. Aloës ℥ iij, Scammon. pulv. ℥ j, Cardamon. ℥ ij, Sapon. ℥ vj. — Pharm. London. — ²⁾ Cormack, 1843, p. 161.

Regeln wie beim Flecktyphus gelten. In vielen, vielleicht den meisten Fällen, werden hier alkoholische Reizmittel überflüssig sein, ausser in der Reconvalescenz und in dem Stadium der Mattigkeit und Erschöpfung nach der Krisis; doch sind sie mitunter, besonders wenn der Patient vor der Krankheit sehr schwach war, von Anfang an nöthig, und selbst bei scheinbar milden Fällen muss man die Möglichkeit eines plötzlichen Collapsus im Auge behalten. Der Zustand des Herzens ist sorgfältig zu überwachen, und wenn dasselbe ein anämisches Geräusch zeigt, reiche man stets frühzeitig Stimulantien, denn in solchen Fällen tritt wohl plötzlicher Collapsus am leichtesten ein. Ist der Collapsus wirklich eingetreten, so besteht die einzige Hoffnung in der reichlichen Anwendung von Stimulantien. Der Tendenz zum letalen Ausgang in Folge urämischer Intoxication ist durch die oben empfohlene eliminirende Behandlung entgegen zu wirken in Verbindung mit den für specielle Erscheinungen angerathenen Maassregeln.

4. Wie beim Flecktyphus ist der Kopfschmerz eines der ersten Symptome, dessentwegen der Arzt gerufen wird. Wenn ein Brechmittel, ein Purgans und die localen Umschläge auf den Kopf, wie beim Flecktyphus, keine Erleichterung gewähren, und besonders wenn der Schmerz den Schlaf verhindert, muss man zum Opium greifen, das nicht nur Schlaf herbeiführt, sondern gewöhnlich einen bedeutenden Nachlass des Schmerzes bewirkt. Es ist auch das beste und sicherste Mittel gegen die oft äusserst quälenden Muskel- und Gelenkschmerzen. Man kann es zu diesen Zwecken vortheilhaft mit Tart. stib. verbinden, wofern der Patient nicht gleichzeitig gastrische Symptome zeigt (s. p. 258).

Erbrechen und Schmerz und Empfindlichkeit in der Leber- und Milzgegend werden häufig durch ein Brechmittel, ein Purgans und trockene Schröpfköpfe, oder durch Application warmer Fomentationen, Sinapismen, Terpentinpflaster oder Zugpflaster auf die Stelle des Schmerzes wesentlich gelindert. Reichen diese Mittel nicht aus, so gebe man Opium innerlich in fester Form oder 5 Gr. Solut. Battley in einer Saturation 3- bis 4stündlich, am besten aber in einem Clysm. Sehr empfehlenswerth sind auch wiederholte Dosen Aqua calc. und das Verschlucken von kleinen Eisstückchen. Blausäure, Creosot und andere mitunter nicht ohne Erfolg angewandte Mittel stehen hinter dem Opium zurück, das in der That für die Behandlung des recurrirenden Typhus unschätzbar ist.

Die Mineralsäuren werden jetzt im allgemeinen als das beste

Mittel bei Gelbsucht in Folge der Blutvergiftung ¹⁾ betrachtet, und man giebt daher, wenn bei Recurrens Icterus eintritt, zweckmässig Acid. nitro-hydrochlor. in Verbindung mit Nitrum, wie p. 248 empfohlen. Man muss daran denken, dass die Gefahr in der Verunreinigung des Blutes durch Harnbestandtheile und nicht durch Galle liegt. Quecksilber hat hier keinen Nutzen. Corrigan hat mit Erfolg einige Tage lang Terpentin in Dosen von 1 bis 2 Drachmen 3 Mal täglich angewandt. ²⁾

Die Harnabsonderung muss stets, besonders um die Zeit der ersten Krisis, genau beobachtet werden. Bei einer bedeutenden Beschränkung oder gänzlichen Unterdrückung derselben, zumal wenn der Kranke gleichzeitig stupide, verwirrt oder somnolent ist, reiche man zu reichlicher Darmentleerung Pulv. jalap. comp. oder ein Terpentinclysm. Auf die Haut wirke man durch ein heisses Luftbad oder durch Einpackung in feuchtwarme Decken, wie bereits beim Flecktyphus angegeben. Trockne Schröpfköpfe, Sinapismen und feuchte Compressen (s. p. 263) applicire man in die Nierengegend und reiche gleichzeitig 10 Gr. Nitrum oder andere salinische Diuretica 2- oder 3stündlich.

Bei Delirien und anderen cerebralen Symptomen verfare man den allgemeinen Grundprincipien gemäss, wie sie beim Flecktyphus empfohlen sind.

5. Die hauptsächlichsten Complicationen und Folgekrankheiten, welche man beim recurrirenden Typhus zu behandeln hat, sind Pneumonie und Bronchitis, Muskel- und Gelenkschmerzen, Oedem, Diarrhöe und Dysenterie, Peritonitis, Milzvergrösserung und Ophthalmie.

Pneumonie und Bronchitis verlangen hier dieselbe Behandlung wie beim Flecktyphus (s. S. 268).

Gegen die heftigen Muskel- und Gliederschmerzen während der Reconvalescenz sind verschiedene Mittel angegeben worden. Tweedie empfiehlt kleine Dosen eines Extracts von Colchicum mit Calomel und Pulvis Doveri. ³⁾ Cormack reichte indess Colchicum in grossen und kleinen Dosen in ausgedehnter Weise und fand es von geringem oder gar keinem Nutzen. Auch versuchte er Jodkalium, von dem er zuweilen einige Erleichterung zu sehen glaubte. ⁴⁾ Am meisten wird man aber von Tonicis, wie Chinin und Eisen, und von Opium erwarten können. Letzteres ist innerlich

¹⁾ Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. — ²⁾ Corrigan, 1853, p. 90. — ³⁾ Tweedie, 1860, p. 592. — ⁴⁾ Cormack, 1843, p. 164.

zu geben und kann auch äusserlich in der Form von Einreibungen und Fomenten applicirt werden.

Oedem der unteren Extremitäten wird am besten mit Eisen und Mineralsäuren, einer nährenden Diät und Einwicklung der Beine behandelt.

Gegen die Diarrhöe werden in den meisten Fällen kleine Dosen Opium in Decoct. lign. Campech. oder eine adstringirende Mixtur von Kino oder Catechu und Opium genügen. Bei Tenesmus mit blutigen und schleimigen Stühlen, einem Anzeichen von Dysenterie, ist Ipecacuanha mit Opium zu empfehlen. Man kann die Ipecacuanha in Form der Pilulae Twining., die in Indien gegen Dysenterie lange einen bedeutenden Ruf gehabt haben, und in denen sie mit Blue-pill (s. p. 261 Anmerk. 1) und Extr. Gent. verbunden ist, oder in folgender Weise geben:

Rp. Pulv. Ipecac. gr. ij
 Pulv. Ipecac. comp. . . . gr. v
 Hydrarg. c. Creta gr. iij.
 M. f. pulv. 4mal täglich 1 Pulver

oder

Rp. Pulv. Ipecac. gr. iij
 Pulv. Acaciae gr. v.
 M. f. pulv. 4stündlich 1 Pulver.

Von Zeit zu Zeit wende man auch ein Clyisma von Stärke und Opium an, besonders bei starkem Tenesmus, und ab und zu Ricinusöl, wenn der Stuhlgang spärlich und das Abdomen aufgetrieben ist. Auf den Unterleib sind warme Fomentationen zu appliciren und die Diät auf nahrhafte, aber nicht irritirende Speisen, wie Milch, Mehlspeisen, Eier etc., zu beschränken. Sobald die Dysenterie eine chronische Form annimmt, wende man die mineralischen Adstringentien, wie Cupr. sulph., Plumb. acet., Argent. nitr. mit kleinen Gaben Opium statt der Ipecacuanha an.

Bei Peritonitis sind grosse und oft wiederholte Gaben von Opium (1 Gr. stündlich), Fomentation des Abdomen und absolute Ruhe die einzigen Mittel, von denen man sich eine Wirkung versprechen darf.

Wenn die Vergrösserung der Milz während der Reconvalescens persistirt, gebe man innerlich Ferr. sulph. mit Chinin und applicire äusserlich Jodtinctur.

Die postfebrile Ophthalmie (s. p. 344) erfordert je nach dem Stadium der Krankheit eine verschiedene Behandlung. Bei einfach amaurotischem Zustande sind Tonica, wie Chinin und Eisen,

deutlich indicirt. Man kann dadurch in Verbindung mit einer reichlichen Diät und Zugpflastern hinter die Ohren, hoffen, dem Inflammationsstadium vorzubeugen. Sobald dies eintritt, setze man einige Blutegel an die Schläfe und reiche ein Pulver von 1 Gr. Calomel, 1 oder 2 Gr. Chinin und $\frac{1}{4}$ Gr. Opium mit etwas Zucker alle 4 oder 6 Stunden. Bei beginnender Affection des Zahnfleisches gebe man Chinin allein ohne Calomel weiter. Ausserdem tröpfe man ab und zu eine Lösung von Belladonna oder Atropin in die Augenlider, um die Pupillen zu erweitern, und ersetze die Blutegel durch Zugpflaster hinter die Ohren, welche längere Zeit offen gehalten werden müssen. Eine nahrhafte Diät ist mit diesen Mitteln zu verbinden.

III.

D E R I L E O T Y P H U S.

(Pythogenic fever, Murchis.)

1. Definition.

Eine endemische, übertragbare Krankheit, die durch gewisse Arten in Zersetzung begriffener organischer Substanzen erzeugt und wahrscheinlich auch weiter verbreitet wird. Ihre Symptome sind: ein oft insidiöser, oder durch leichten Rigor, ein Gefühl von Frost oder profuse Diarrhöe markirter Beginn; gewöhnlich frequenter und weicher, aber auch bei demselben Kranken nicht immer gleichbleibender Puls; febrile Symptome, die in milden Formen oft einen remittirenden Charakter zeigen; häufig rothe und rissige Zunge, die zuweilen trocken und bräunlich wird; meist, aber nicht ausnahmslos, vergrösserte Milzdämpfung, Tympanitis, Empfindlichkeit des Abdomens, Gurren in der Ileocöcalgegend, Diarrhöe mit oder ohne Meläna; warme, zuweilen mit Schweiss bedeckte Haut; eine Eruption von isolirten, erhabenen, rosenrothen Flecken, die auf Druck verschwinden, zwischen dem 7. bis 14. Tage in einzelnen Nachschüben erscheinen, und von denen jeder 2 oder mehrere Tage besteht; häufig Epistaxis; zuletzt eine oft leichte Prostration; Kopfschmerz, mitunter späterhin Stupor und actives Delirium; oft aber während der ganzen Krankheit klares Sensorium, selbst in letalen Fällen; dilatirte Pupillen; oft zieht sich die Krankheit bis zum 30. Tage hinaus, und zuweilen, obgleich selten, folgt ein Rückfall aller Symptome einschliesslich der Eruption; — in der Leiche Erkrankungen der solitären und

Peyer'schen Drüsen des Ileum und Vergrößerung der Mesenterialdrüsen.

2. Nomenclatur.

1. Nach der angenommenen Aehnlichkeit mit Flecktyphus.

Typhus nervosus (Sauvages, 1759); Typhus mitior und Synochus pro parte (Cullen, 1769); Abdominaltyphus und Darmtyphus (Autenrieth, 1822, und die meisten deutschen Schriftsteller); Synochus und Typhus mit Abdominalaffection (Southwood Smith, 1830); Fièvre typhoïde (Louis, 1829; Chomel, 1834); Typhus gangliaris vel entericus (Ebel, 1836; Schönlein, 1839); Typhoid fever (Stewart, 1840; Bartlett, 1842; Jenner, 1849); Mild typhoid fever (Copland, 1844); Ileotypus (Griesinger, 1857); Typhia (Farr, 1859); Typhus (verschiedene Schriftsteller).

2. Nach der Art des Auftretens.

Febris non-pestilens (Forestus, 1591); Endemisches Fieber (verschiedene Schriftsteller); Herbst- (Fall-) Fieber (Flint, 1852, und die meisten amerikanischen Schriftsteller).

3. Nach dem remittirenden Charakter.

Πυρετός ήμικριταίος? (Hippoc.); Hemitritaeus? Tritoeophyas? und Triphodes? (Auct. antiq. var.); Febris semitertiana seu composita (Galen? Forestus, 1591; Spigelius, 1624); Tritoeophya typhodes (Mangetus, 1695); Remittent fever (T. Sutton, 1806); Infantileremittent fever (Evanson und Maunsell, 1836, und verschiedene andere.)

4. Nach dem protrahirten Verlauf.

Febris lenta (Forestus, 1591; Willis, 1659; Linnaeus, 1763; Vogel, 1764); Slow fever (Strother, 1729; Langrish, 1735); Febris chronica? (Juncker, 1736); Common continued fever (Armstrong, 1816); Fièvre continue (Lerminier und Andral, 1823).

5. Nach dem angenommenen nervösen oder hysterischen Charakter.

Nervous fever (Gilchrist, 1734); Slow nervous fever (Huxham, 1739); Febricula oder Little fever, gewöhnlich genannt Nervous oder Hysterical fever, Fever on the spirits, vapours etc. (Manningham, 1746); Irregular low nervous fever (Fordyce, 1791); Nervenfieber (deutsche Schriftsteller); Fièvre nerveuse (französische Schriftsteller); Low fever (verschiedene Schriftsteller).

6. Nach dem Auftreten putriden oder septischer Symptome.

Febris putrida (Riverius, 1623); Febris putrida, gewöhnlich lenta genannt (Willis, 1659); Febris putrida nervosa? (Wintringham, 1752);

Febris putrida aut biliosa (Tissot, 1758); Febris a putredine orta (A. Tralliani, angeführt von Burserius als Synonym für seine Feb. gastric. ac., 1785); Febris atacta pro parte (Selle, 1770); Fièvre ataxique pro parte und F. adénoméningée (Pinel, 1798); Entérite septicémique (Piorry, 1841); Sepimia (Hare, 1853).

7. Nach der Aehnlichkeit mit hectischem Fieber.

Febris hectica (Willis, 1667); Infantile hectic fever (Verschiedene).

8. Nach dem Fehlen der Flecktyphuseruption.

Febris petechizans vel spuria (Hoffmann, 1699).

9. Nach dem gewöhnlichen Auftreten gastrischer und biliöser Symptome.

Febris gastrica (Ballonius, 1640); Febris acuta stomachica aut intestinalis (Heister, 1736); Febris glutinosa gastrica (Sarcone, 1765); Febris gastrica acuta (Burserius, 1785); Fièvre méningo-gastrique (Pinel, 1798); Gastrisches Fieber (Richter, 1813); Fièvre gastrique (Dict. des sc. méd., 1816); Epidemic gastric fever (Cheyne, 1833); Gastric fever (Craigie, 1837); Febris biliosa (Galen? Riverius, 1623; Stahl, 1700; Juncker, 1736); Bilious fever (Pringle, 1750; Ratty, 1770); Febris biliosa putrida (Selle, 1770); Febbre biliosa (Benelli, 1775); Synochus biliosus (Sauvages, 1759); Bilio-gastric fever (Copland, 1844); Gastro-bilious und Bilious continued fever (Neuere).

10. Nach den Symptomen und Läsionen der Intestina.¹⁾

Febris colliquativa? (J. R. Fortis, 1668), Febris stercoralis? (Quesnay, 1753); Febris mucosa (Selle, 1770); Febris pituitosa (Stoll, 1785; Strack, 1789); Febris colliquativa primaria seu essentialis (Burserius, 1785); Morbus bilioso-mucosus (Knaus, 1786); Febris pituitosa nervosa (Jacobi, 1793); Schleimfieber (Kanz, 1795); Fièvre muqueuse (französische Schriftsteller); Mucous oder pituitous fever (Copland, 1844). — Febris mesenterica maligna (Baglivi, 1696; Hoffmann, 1699); Febris intestinalis vel mesenterica (Riedel, 1748); Febris mesenterica acuta (Burchard, angeführt von Burserius, 1785); Fièvre entéro-mésentérique (Petit und Serres, 1813); Enteritic fever (Mills, 1813); Gastro-entérite (Broussais, 1816); Entero-mesenteric fever (Abercrombie, 1820); Febris mesaraica (Wendt, 1822); Dothiésentérite (Bretonneau, 1826; Leuret, 1828; Christison, 1840); Muco-enteritis (Verschiedene); Fieber mit Affection des Abdomen (Alison, 1827); Fieber mit Ulceration der Intestina (Bright, 1829); Gastro-enteric und Gastro-splenic fever (Craigie, 1837); Entérite-folliculeuse (Cruveilhier, 1835; Forget, 1841); Enteric fever (Ritchie,

¹⁾ Viele der von Cullen und seinen Nachfolgern beschriebenen Fälle, wie Enteritis erysipelatos, waren wahrscheinlich Beispiele dieser Erkrankung. (S. die Beschreibung desselben von Alison, 1844 [Nr. 2], p. 323.)

1846; Wood, 1848; W. T. Gairdner, 1859; Tweedie, 1860); Febris tympanica (Babington, 1853); Intestinal fever (W. Budd, 1856).

11. Nach der angenommenen Abhängigkeit von Würmern.

Typhus hystérico-verminosus (Sauvages, 1759); Febris verminosa (Selle, 1770); Worm fever (Verschiedene).

12. Nach der Art des Ursprungs.

Night-soil fever (Brown, 1855); Pythogenic fever (Murchison, 1858); Cess-pool fever (Verschiedene).

13. Eine andere Bezeichnung ist

Miliary fever (Pringle und de Haën, 1760).

Der von Engländern und Franzosen häufig für diese Krankheit gebrauchte Ausdruck „Typhoid“ erscheint in mancher Beziehung wenig passend. Zunächst bedeutet das Wort buchstäblich „typhusähnlich“ und steht daher im Gegensatz mit allem, was in der einmal angenommenen Nomenclatur gebräuchlich ist. Ferner wird es dem allgemeinen Sprachgebrauch gemäss nur adjectivisch angewendet, um eine Gruppe von Symptomen zu bezeichnen, wie sie auch bei jeder anderen Krankheit auftreten können, und drittens zeigen gerade viele Fälle von sogenanntem Typhoidfieber durchaus keinen typhoiden oder typhusähnlichen Charakter. Daraus folgt, dass der Ausdruck „Typhoid“ zur Bezeichnung eines specifischen Fiebers nur Verwirrung hervorruft, und in der That hat wahrscheinlich der Name allein viele verleitet, die fragliche Affection als eine blosse Varietät des Flecktyphus zu betrachten. Doch auch den meisten anderen Synonymis liegen fehlerhafte Anschauungen zu Grunde. So glaube ich auch, dass ein Name, der von den Veränderungen im Unterleibe hergenommen ist, darum nicht zu empfehlen ist, weil man dadurch leicht auf die schon längst verlassenenen Broussais'schen Theorien zurückgeführt werden kann. [Man wird trotzdem vielleicht gut daran thun, um die Nomenclatur nicht noch mehr zu vervielfältigen, bei dem Namen Ileotypus zu bleiben, wobei man jedoch bedenken muss, dass dieser Name nicht von einer die Krankheit veranlassenden Affection, sondern lediglich von einer Folgeerscheinung hergenommen ist. Murchison nennt die Krankheit „Pythogenic fever“ (πύθων (πύθουαι, putresco) und γεννάω), nach der Entstehungsursache. D. H.]

3. Geschichte.

Schon einzelne Krankheitsbeschreibungen der Griechen müssen höchst wahrscheinlich auf Ileotyphus zurückgeführt werden. So giebt Hippokrates an, dass er im Verlaufe des Herbstes zweier auf einander folgenden Jahre viele Fieber mit continuirlichem Charakter beobachtet habe, die sich neben unregelmässigen Remissionen, langer Dauer und starker Abmagerung der Kranken hauptsächlich durch Diarrhöe, sehr wässerige Stühle, galliges Erbrechen, Tympanitis und Schmerz des Abdomens, rothe Hautflecken, Nasenbluten, Schlaflosigkeit oder Neigung zu Coma, Delirium und Subsultus charakterisirten.¹⁾

Auch Galen's Hemitritaeus,²⁾ welcher dadurch entstehen sollte, dass sich zu einem Quotidianfieber eine Tertiana gesellte, eine Combination, die besonders einen biliösen Charakter zeigte (*χολοδὸς πυρετός*), ist wahrscheinlich mit dem Ileotyphus identisch; jedenfalls steht das von dem Hemitritaeus oder der Febris semitertiana der späteren Schriftsteller ziemlich fest. Spigelius spricht davon als von einer häufigen Krankheitsform in einigen Theilen Italiens in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts und erwähnt dabei von den Symptomen Schmerz und Empfindlichkeit im Abdomen, biliöses Erbrechen, heftige Diarrhöen und zuweilen Melaena, Schlaflosigkeit oder Lethargie, Delirien, unregelmässige Remissionen, nicht markirte Krisen und zuweilen Rückfälle. Die Sectionsbefunde sollen ausserdem in Entzündung und zuweilen Gangrän und Sphacelus des Dünn- und Dickdarms bestanden haben. In dem Werke von Spigelius sind die Berichte verschiedener Autopsien angegeben. Von einer sagt er: „in dissecto cadavere reperta sunt intestina tenuia inflammata, ileum, qua colo et coeco adhaerebat sphacelatum“, und von einer anderen: „in eo tenuia intestina inflammata vidimus, et ilei portionem magnam versus colon sphacelatam.“ Er behauptete, dass das Fieber nicht eine Folge der örtlichen Entzündung, sondern durch faulige Stoffe im Blute bedingt gewesen sei. Therapeutisch leisteten ihm reichlicher Aderlass, Tart. stib., warme Fomentationen und Klystiere gute Dienste.

Aehnliche Beobachtungen wurden nicht viel später von Pannarolus und Bartholin gemacht. So verliefen nach jenem im

¹⁾ De epid. lib. I. — ²⁾ Galen, op. omn. ed. Basil. V, 362, ed. Kühn, Leipzig 1824, VII, 350. Paulus Aegineta, Celsus lib. III, 8.

Jahre 1849 viele Fieberfälle zu Rom letal, in denen bei der Section die Intestina, wie er sich ausdrückt, „*tanquam exusta*“¹⁾ erschienen. Verschiedene Autoren haben die gelben Schorfe auf den Peyer'schen Plaques beim Ileotyphus mit denjenigen verglichen, wie sie nach oberflächlicher Anwendung des Glüheisens auf den Schleimhäuten zu entstehen pflegen²⁾.

Zur selben Zeit fast beschrieb Willis in England ein Fieber, das sich dadurch von der Febris pestilens (Flecktyphus) unterschied, dass es weniger ansteckend war, keine Hauteruption darbot, länger dauerte, eine unvollkommene Krisis hatte und Neigung zu localen Complicationen zeigte. Er bespricht besonders eine dysenterische Form, die von Pusteln und Geschwüren im Dünndarm begleitet war, welche er den Hautpusteln der Variola gleichstellte, eine Idee, welche lange nach ihm französische Schriftsteller für neu und originell ausgaben.³⁾

Auch Sydenham beschrieb eine von der Febris pestilens abweichende Fieberform; dieselbe variirte bedeutend in ihrer Schwere, dauerte 14 bis 30 Tage und charakterisirte sich durch grosse Neigung zu Diarrhöen, Erbrechen, durch Delirien, Nasenbluten etc. Abführmittel zeigten sich bei ihr stets nachtheilig; dagegen empfahl er im Anfange Aderlass und Brechmittel, Klystiere von Milch und Zucker, gegen die Diarrhöen Opium, und sobald das Fieber einen hektischen Charakter annahm, Wein.⁴⁾

In der letzten Hälfte des 17. Jahrhunderts beschrieb Baglivi zu Rom den Hemitritaeus der früheren Autoren unter dem Namen Febris mesenterica, da er ihm durch eine Entzündung der Intestina und eine Vergrösserung der Mesenterialdrüsen bedingt erschien. Das Fieber war dabei irregulär remittirend, aber war beeinflusst von den kritischen Tagen, obgleich in den meisten Fällen seine Dauer 14 — 21 Tage betrug; in einzelnen Fällen war die febrile Affection jedoch kaum bemerkbar, obwohl der Kranke an Entzündung der Eingeweide starb. Baglivi empfahl mässige Blutentziehungen, Bäder, warme Fomentationen auf den Unterleib und vor allem Geduld. Wein und China, die so grosse Dienste in der Febris pestilens (Flecktyphus) leisten sollten, hielt er hier für sehr nachtheilig, und gab den Rath: „*Fuge purgantia tamquam pestem*.“⁵⁾

Lancisi, welcher nicht lange darauf über die Fieber zu

¹⁾ Panarolus, 1654, Pent. IV, Obs. 8. — ²⁾ Ritchie, 1855, p. 262. —

³⁾ Willis, 1659, ed. 1682, p. 86. — ⁴⁾ Sydenham, 1685, ed. 1844, lib. I, 4, p. 39. — ⁵⁾ Baglivi, 1696, ed. 1704, p. 51.

Rom schrieb, giebt an, dass er häufig bei Individuen, die an der Febris semitertiana gestorben waren, Wunden im Darm gefunden habe, die denselben zuweilen völlig perforirten. Er sprach von den Geschwüren als von Wunden, weil er glaubte, dass sie durch Eingeweidewürmer hervorgebracht seien; nach ihm unterschied sich die Krankheit durch das Vorhandensein von Würmern, die den Darm reizten und verwundeten, von der Febris castrensis (Flecktyphus).¹⁾

Im Jahre 1699 beschrieb F. Hoffmann in Halle eine Febris semitertiana, die mit Schmerzen im Abdomen, Erbrechen, Diarrhöe und zuweilen Delirien einherging, und bei der sich nach dem Tode Gangrän und Verschwärung des Dünndarms vorfand. Auch erwähnt er ein anderes Fieber unter dem Namen Febris petechizans vel spuria, das er von der Febris petechialis vera (Flecktyphus) trennte und das wahrscheinlich Ileotyphus gewesen ist; es war durch insidiösen Anfang, Erbrechen und Diarrhöen und durch eine um den 7. Tag auftretende Eruption von erhabenen, auf Druck vollständig verschwindenden Papeln charakterisirt. Bei der Semitertiana, wie bei der Febris petechizans hielt man Blutentleerungen für vortheilhaft, Stimulantien aber für schädlich.²⁾

Strother unterschied in seiner Beschreibung der Typhus-epidemie in London während der Jahre 1727 bis 1729 den Flecktyphus von den „Slow fevers“, welche mehr einen remittirenden Charakter zeigten, und die wegen ihres insidiösen Beginnes, sowie ihres oft plötzlichen tödtlichen Ausganges höchst gefährlich wurden. Eine Form derselben, „das schleichende (lent) Fieber“, ist ein symptomatisches Fieber in Folge einer Inflammation oder Ulceration einiger Darmtheile.“ Milz und Leber waren gewöhnlich vergrößert; Blutentziehungen betrachtete Strother als „eine adäquate Behandlung.“³⁾

Im Jahre 1734 veröffentlichte Gilchrist in Dumfries eine Abhandlung über „Nervous fever“, mit welchem Namen er augenscheinlich den Ileotyphus bezeichnete. Er betonte die lange Dauer der Krankheit und ihr häufiges Vorkommen bei Kindern. Die Symptome variirten bei den einzelnen Fällen sehr, am häufigsten waren Diarrhöen, Schmerz im Abdomen, Meläna, Nasenbluten, partielle Schweisse ohne nachfolgende Linderung und für die spä-

¹⁾ Lancisi, 1718, p. 55. 57. — ²⁾ Hoffmann, 1699, ed. 1740, II, 5, p. 40. 10, p. 75. — ³⁾ Strother, 1729, p. 15. 164.

teren Stadien Delirien und andere Cerebralsymptome. Er bemerkt: „Ich fand dieses Fieber in seiner Natur und seinen Wechseln von anderen in Schottland herrschenden sehr verschieden.“¹⁾

Auch Langrish trennte im folgenden Jahre in seinem Werke die schleichenden nervösen Fieber von den bösartigen continuirlichen, indem erstere sich vor letzteren durch einen schnellen, aber wechselnden Puls, durch Erbrechen, Diarrhöe, sowie durch eine Dauer von 20 bis 30 Tagen deutlich unterscheiden sollten. Abführmittel und Aderlass verwarf er dabei.²⁾

Vier Jahre später veröffentlichte Huxham die erste Ausgabe seines „Essay on fevers“, in welchem er ein Capitel den Unterschieden zwischen dem schleichenden nervösen Fieber und dem putriden, malignen Petechialfieber widmete. Seine Beschreibungen lassen wenig Zweifel darüber, dass er mit dem ersteren Namen den Ileotypus, mit letzterem den Flecktyphus bezeichnete. Er bemerkt: „Ich kann diese Abhandlung über die Fieber nicht schliessen, ohne auf den grossen Unterschied zwischen den malignen putriden und den schleichenden nervösen Fiebern aufmerksam zu machen, da ich überzeugt bin, dass die Vernachlässigung desselben schon zahlreiche Irrthümer hervorgerufen hat, indem beide mehrfache Aehnlichkeiten, obgleich andererseits wesentliche Unterschiede zeigen.“

Im Jahre 1746 gab Manningham eine ausgezeichnete Beschreibung des Ileotypus unter dem Namen Febricula oder Little fever, das im Volke mit dem Namen Nervous oder hysteric f., low continued f., f. on the Spirits, Vapours, Hypo oder Spleen bezeichnet würde. Er erwähnt von den Symptomen eine rothe, oft trockene Zunge, Schmerz im Abdomen, Diarrhöen, Hämorrhagien, einen schnellen, aber wechselnden Puls, Verlust des Gedächtnisses und in einzelnen Fällen leichtes Delirium. Er betont hauptsächlich den insidiösen Beginn der Krankheit und sagt, dass man denselben leicht übersehen konnte, „bis zuletzt deutlichere und wahrhaft schreckliche Symptome auftreten, derentwegen der Arzt in der grössten Eile gerufen wird, und das unbedeutende, vernachlässigte Fieber lässt sich sehr schwer und unsicher heilen und endet nur zu oft letal.“ Er verwarf die Praxis der Blutentziehungen und empfahl Roborantia und Diaphoretica.

Kurz darauf entspann sich über die Behandlung der Fieber zwischen Pringle und de Haën in Wien ein lebhafter Streit, bei

¹⁾ Gilchrist, 1734, p. 347. — ²⁾ Langrish, 1735, p. 343.

welchem letzterer die Blutentziehungen befürwortete, ersterer aber die stimulirende Methode empfahl, indem er „viele ohne Blutentziehungen, wenige aber nach copiösen Aderlässen hätte gesunden sehen.“ Es ergab sich jedoch bald, dass beide Aerzte ihre Beobachtungen an verschiedenen Krankheitsprocessen gemacht hatten. Pringle's malignes Hospital- und Kerkerfieber mit Petechien war Flecktyphus, de Haën's Febris petechialis und miliaria dagegen muss grösstentheils dem Ileotyphus subsummirt werden, indem hier die Hauteruptionen nur in isolirten runden und erhabenen Flecken bestanden, welche schubweise auftraten und zuweilen mit wahren Petechien und Vibices vermischt waren, während Pringle eine nicht misszuverstehende Beschreibung des Flecktyphusexanthems giebt. Pringle hob diesen Unterschied hervor, indem er in seiner Erwiderung auf de Haën's Angriff bemerkt, dass eine Hauptursache der Verwirrung in der Unbestimmtheit des Ausdrucks „Petechiae“ läge. „Ich habe nie“, sagt er, „den Kerker- oder Hospitaltyphus und das Miliariafieber als ähnlich betrachtet, und in der That möchte ich behaupten, dass sie, da beider Symptome so sehr ungleich sind, sogar als verschiedene Species behandelt werden müssen.“ Ferner bemerkt er: „Das Miliariafieber befällt alle Volksclassen, auch die in der besten Luft und in der reinlichsten Art und Weise lebenden, während das maligne Fieber sich fast nur unter den niedrigsten Schichten findet, die in engen und verpesteten Localitäten, wie in Militairhospitälern, Kerkern und Transportschiffen, dicht zusammengedrängt sind.“¹⁾

Der Nachfolger de Haën's, Stoll, beschrieb dessen Febris miliaria unter dem Namen Schleim- oder schleichendes Nervenfieber. Erwähnungswerth ist der von ihm beobachtete Fall eines Kranken, der am 14. Tage der Krankheit starb und an Erbrechen, Diarrhöe, kolikartigen Schmerzen und allgemeinem Fieber gelitten hatte, obwohl die Krankheit Anfangs so unbedeutend war, dass er bis zum 12. Tage selbst aus dem Hospital seine Medicin geholt hatte. Bei der Autopsie fand sich eine brandige Entzündung des Dünndarms mit Schwellung der Mesenterialdrüsen und kurz vor dem unteren Ende des Ileum eine Perforation.²⁾

¹⁾ Pringle, 1750; ed. 4, 1764. app. p. 99. 101; de Haën, 1760; Ritchie, 1855, p. 264; Jenner, 1853, p. 416. — ²⁾ Stoll, Rat. Med. II, 407; Ritchie, 1855, p. 265.

Viele andere Berichte über den Ileotypus erschienen auf dem Continent während des 18. Jahrhunderts. Riedel erwähnt eine Febris intestinalis, bei der der untere Theil des Ileum nach dem Tode gangränös gefunden wurde.¹⁾ Dasselbe Fieber erschien in Stuttgart 1783,²⁾ Göttingen 1785 und Hildesheim 1789.³⁾ Nicht wenige Schriftsteller machten auf den Unterschied zwischen dieser Krankheit und dem Flecktyphus aufmerksam; so beschrieb Burserius die Erscheinungen und Sectionsbefunde des Ileotypus ziemlich genau, der manchmal den Flecktyphus vortäuschen könnte, aber „multum discrepare videtur“. ⁴⁾ In Göttingen herrschte im Winter 1760 bis 1761 eine Typhusepidemie, die, da sie Röderer und Wagler unter dem Namen Morbus mucosus beschrieben, von den späteren Schriftstellern für identisch mit dem Schleimfieber Stoll's gehalten und dem Ileotypus der Neuzeit beigezählt wurde. Doch wenn man aufmerksam jene Originalmonographie durchsieht, wird es viel wahrscheinlicher, dass diese Epidemie dem Flecktyphus, der hier zugleich mit Dysenterie complicirt war, zuzurechnen ist. Die Krankheit brach während einer Belagerung im November 1760 unter einer überfüllten, ausgehungerten Garnison aus. Röderer und Wagler betrachteten sie als eine Degeneration von Dysenterie, welche 3 Monate lang vorher geherrscht hatte. In 13 Fällen sind die Sectionsbefunde sehr speciell beschrieben, aber in keinem war das Ileum ulcerirt, während in den allgemeinen Beobachtungen über die pathologische Anatomie in Bezug auf den Dünndarm bemerkt wird: „tunica interna, licet inflammata, tamen continua est“. Die Schleimdrüsen wurden im Magen, Duodenum und Colon untersucht, aber nur in einem einzigen Falle ist einer Anschwellung der Peyer'schen Plaques und solitären Follikel Erwähnung gethan.⁵⁾

Unterdessen blieben in England die von Gilchrist und Huxham zwischen dem schleichenden, nervösen Fieber und dem malignen Hospitalfieber aufgestellten Unterschiede nicht unbeachtet und riefen einige Discussion hervor. Vaughan in Leicester spricht in einem an Dr. Lettson gerichteten Briefe von der Febris nervosa als „einer in ihrem Eintritt, Fortschreiten und Therapie von der Febris carcerum sehr verschiedenen Krankheit“ und tadelt Cullen, sie davon nicht gesondert zu haben,⁶⁾ und Erasmus

¹⁾ Riedel, 1748, p. 45. — ²⁾ Cless, 1837. — ³⁾ Duncan, Ann. of med. 1796, I, 73. — ⁴⁾ Burserius, 1785, p. 449. — ⁵⁾ Röderer und Wagler, 1762, p. 4. 8. 19. 179. — ⁶⁾ Leben Lettson's von Pettigrew, 161. 261.

Darwin in Derby schlägt 1787 in einem ebenfalls an Lettson gerichteten Schreiben die Frage zur Erörterung in der medicinischen Gesellschaft vor: „ob Huxham's Nervenfieber mit dem Petechial- oder Kerkertyphus identisch sei;“¹⁾ während Willan 1799 bemerkte, dass Cullen „mit Unrecht unter die Bezeichnung „Typhus“ das von Gilchrist und Huxham beschriebene schleichende oder nervöse Fieber gerechnet hätte, das eher als eine Species des hectischen zu betrachten wäre und nicht durch Infection übertragbar sei.“²⁾ Man begann auch, auf die Intestinalveränderungen bei dem schleichenden nervösen Fieber zu achten. John Hunter blieben sie nicht unbekannt, wie aus zwei Präparaten in seinem Museum im königl. chirurgischen Collegium hervorgeht,³⁾ deren eines 1799 von Matthew Baillie abgebildet wurde.⁴⁾

Es lässt sich auch leicht zeigen, dass während dieses Jahrhunderts der Ileotyphus in Irland nicht unbekannt war. Rutty erwähnt häufig eine Typhusform in Dublin, die im Herbst besonders vorherrschte, bis zu 3 bis 4 Wochen oder länger protrahirt und von Diarrhöe und Hämorrhagien begleitet war.⁵⁾

Macbride in Dublin sprach 1772 von der Febris nervosa (ein protrahirtes Fieber mit Diarrhöe) als einer von dem putriden continuirlichen Fieber (contagiös und von einer floriden Eruption begleitet, die nach und nach in Petechien übergeht) verschiedenen Species. Endlich giebt Sims in seinem Bericht über die Typhusepidemie in Tyrone 1771 an, dass die Krankheit von dem nervösen Fieber Gilchrist's und Huxham's verschieden war, obwohl er glaubte, dass dieses in vorgerückteren Stadien in malignes Hospitalfieber ausarten könnte, so dass eine Unterscheidung unmöglich würde.

Mit dem Beginn des gegenwärtigen Jahrhunderts fing man an, die pathologische Anatomie des Typhus in Frankreich sorgfältig zu studiren. Prost in Paris lehrte 1804, „dass die mucösen,

¹⁾ Leben Lettson's von Pettigrew, III, 118. — ²⁾ Willan, 1801, p. 231. — ³⁾ Pathol. Catal. Nos. 1214 und 1219. — ⁴⁾ Plat. of morb. anat., fasc. IV, plat. II, fig. 8. William Stark in London ist oft als der erste angeführt worden, der die anatomischen Veränderungen des Ileotyphus in den Intestinaldrüsen localisirt hätte, aber seine Zeichnungen und noch mehr die klinische Beschreibung der Fälle, von denen sie hergenommen waren, machen es mir unzweifelhaft, dass die Krankheit, die er beschrieb, nicht Ileotyphus war. Stark's Werke, London 1788, p. 5. 7. — ⁵⁾ Rutty, 1770, p. 51. 181. 187. 202. 250 etc.

gastrischen, ataxischen, adynamischen Fieber ihren Sitz in der Schleimhaut des Darms hätten“ (vol. I, 23). Er gab an, dass er über 200 Typhusleichen secirt und die Intestina beständig entzündet gefunden hätte (S. 56), und fügte hinzu, was, wie wir wissen, ein Irrthum ist, dass diese Entzündung stets im Verhältniss zu der Schwere des Deliriums und anderer febrilen Symptome stände. Er hielt auch fälschlich jede cadaveröse Röthe der Intestina für Entzündung, und obgleich er die dem Ileotyphus eigenen Ulcerationen richtig beschrieb, betrachtete er sie doch nur als letztes Stadium einer gewöhnlichen Entzündung und war über den besonderen Sitz und die Natur der Krankheit im unklaren. Unter den Autopsien von 113 an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Individuen, die in seinem Werke erwähnt werden, scheinen nur 16 sich auf deutlich ausgeprägten Ileotyphus bezogen zu haben.

Broussais that wenig mehr, als dass er die von Prost befürworteten Ansichten ausdehnte. Zwar wusste er, dass die beim Typhus häufig gefundenen Ulcerationen ihren Sitz in den Intestinaldrüsen haben, aber er hielt es für unnöthig, zwischen dieser Form und den Entzündungen anderer Theile des Darms zu unterscheiden. So wenig verstand er die Natur der Läsionen des Ileotyphus, dass er, indem er diese Krankheit als den Typus seiner Gastro-enteritis hinstellte, behauptete, bei Variola, Masern und Scarlatina erfolge der Tod durch dieselbe Gastro-enteritis. In dem Glauben, dass ihre Symptome das Resultat einer Entzündung wären, war er ein Hauptverfechter des Aderlasses, und seine Schriften sind in diesem Punkte selbst bis heute noch nicht ohne Einfluss auf die Praxis einzelner Aerzte geblieben.

Mit weit grösserer Genauigkeit beschrieben Petit und Serres den Ileotyphus unter dem Namen *Fièvre entéro-mésentérique*. Sie betonten, dass diese Krankheit, die sie zuerst als eine specifische hinstellten, sich schon dadurch erheblich von einer gewöhnlichen Enteritis unterschied, dass die Läsionen des Darmkanals auf den unteren Theil des Ileum beschränkt wären. Sie waren ausserdem der Ansicht, dass die anatomischen Darmveränderungen durch ein in den Körper eingeführtes Gift bedingt und, wie die Pusteln bei der Variola, eruptiver Natur wären. Gleichwohl glaubten sie noch, dass dieselben dem Fieber vorausgingen, ja dass sie die Ursache desselben wären, und dass ihre Ausdehnung die Heftigkeit der Krankheit bedingte. Auch localisirten sie die Krankheit offenbar nicht in den solitären und

Peyer'schen Drüsen.¹⁾ Nach ihnen beschrieben Cruveilhier, Lermnier und Andral²⁾ die Intestinalveränderungen als ein inneres Exanthem, indem „den Ulcerationen Pusteln und den grösseren Verschorfungen ein Anthrax der Schleimhaut vorhergehen sollte.“ Andral meint ausserdem, dass es durch nichts erwiesen würde, dass die Krankheit in den Schleimhaut-Follikeln beginne, und er classificirt daher den Typhus unter die Krankheiten des Unterleibs.³⁾

Bretonneau bewies zuerst mit Bestimmtheit, dass die Affection sich stets in den Solitär- und Haufendrüsen des Ileum localisire; ebenso war er der erste, der die Behauptung aussprach, dass sie durch ein von dem Kranken auf Gesunde übertragbares Gift bedingt wäre. Aber auch er hielt noch die Krankheit für eine rein entzündliche Affection, die er Dothiéntérie oder Dothiéntérite (von *δοθύν*, die Geschwulst, und *έντερον*, Darm) nannte, und trennte sie nur insofern von allen übrigen des Darmkanals, als bei ihr kein bestimmtes Verhältniss zwischen der Heftigkeit des Fiebers und den localen Darmläsionen bestände, welche er, wie Petit und Serres, als analog den Hauteruptionen der Exantheme auffasste. Seine Ansichten waren in Paris schon 1820 bekannt, wurden aber erst 1826 von seinen Schülern Landini und Trousseau und 1829 von ihm selbst veröffentlicht.

Eine wichtige Epoche in der Geschichte der typhoiden Fieber hat aber das ausgezeichnete und philosophische Werk von Louis, 1829 herausgegeben, gemacht, indem dasselbe eine bestimmtere Richtschnur zum Vergleich mit den anderen Fieberformen an die Hand gab. Louis gab der Krankheit den nicht recht passenden Namen *Fièvre typhoïde*, welcher von Chomel in seinen 1834 veröffentlichten klinischen Vorlesungen adoptirt wurde und seitdem allgemein üblich geworden ist. Louis und Chomel zeigten, dass die Affectionen der solitären und Peyer'schen Drüsen des Ileum bei dem Typhus in Paris nie fehlten, bemerkten jedoch, dass sie in keinem Verhältnisse zur Intensität der Krankheit ständen, indem latente Formen des Typhoids vorkämen, bei denen bis zur tödtlichen Perforation die Symptome äusserst gering wären. Sie betonten auch, dass man das Typhoidfieber nicht mit Gastro-entérite confundiren dürfe.

Indessen betrachteten noch alle diese französischen Schrift-

¹⁾ Petit und Serres, 1813, p. 159. 165 und Einleitung, p. 20. 39. —

²⁾ Lermnier und Andral, 1823, I, 403. — ³⁾ Ibid., ed. 2, 1834.

steller den contagiösen Lagertyphus, sowie den der englischen Autoren als identisch mit der von ihnen beobachteten Krankheit. Broussais sprach dies aus, indem er den Namen Typhus für synonym mit Gastro-enteritis hielt; „so oft man von Lager-, Hospital- u. s. w. Typhus spräche, sollte man Gastro-enteritis sagen etc.“ Ebenso unterschieden Louis, Bretonneau und Chomel beide Affectionen nicht, obwohl letztere beide darüber ihr Bedauern aussprachen, dass die Sectionsbefunde über den Typhus, durch die allein die Sache endgültig entschieden werden könnte, bis dahin so ungenau wären. Chomel bemerkt, nachdem er seine Zweifel an der Contagiosität des Typhoidfiebers ausgesprochen hat: „wenn weitere Beobachtungen beim Typhus ähnliche anatomische Veränderungen zeigten, wie man sie bei der „typhoiden Krankheit“ findet, so würde die Identität dieser beiden Affectionen ausser Zweifel gestellt und die Frage der Contagiosität entschieden sein.“

Während man deshalb in Frankreich streng an der Meinung festhielt, dass die typhoiden Fieber stets mit Erkrankungen der Intestinal- und der Mesenterialdrüsen einhergingen, waren es englische Aerzte, die häufig und gerade in den schwersten Formen die Abwesenheit derselben constatirten. Doch wurden auch in Grossbritannien und Irland ähnliche Leichenbefunde wie in Frankreich erhoben.

1806 veröffentlichte Thomas Sutton den Bericht über eine „Febris remittens“ unter den Truppen in Deal, die von grossen gastrischen Beschwerden und Diarrhöe begleitet war, während nach dem Tode der Darm sich entzündet und gangränös fand. Willan und Bateman erwähnen in ihren Zusammenstellungen der Londoner Krankheiten während der Jahre 1796 bis 1816 häufig dasselbe Fieber als besonders im Herbst vorherrschend. Auch viele der Fälle, denen von Mills 1812 in Dublin so reichlich Blut entzogen wurde, waren unzweifelhaft Beispiele davon.¹⁾

Eine ausgezeichnete Beschreibung einer beschränkten Ileotypusëpidemie in den Vorstädten von Paisley im Jahre 1811 verdanken wir James Muir, und ebenso Edmonstone einen sehr interessanten Bericht über eine gleiche Epidemie im Herbst 1817 zu Newcastle. Letzterer ist um so wichtiger, als er einen schlagenden Gegensatz zu den Beschreibungen des Flecktyphus bildet, der damals in vielen anderen Theilen Englands herrschte und

¹⁾ Willan, 1801, p. 25; Bateman, 1819, p. 145 etc.

kurz darauf Newcastle selbst heimsuchte. Der Ausbruch des Fiebers begann im Juni bei ausserordentlicher Hitze, der viel Regen folgte, und es dauerte nur 6 Wochen. Man hielt es nicht für ansteckend, und verschiedene Glieder einer Familie wurden auf einmal befallen. Viele der ersten Fälle wurden unter den höheren Ständen und unter herrschaftlichen Dienern in den am besten ventilirten Gegenden der Stadt beobachtet, während man die Krankheit in den Stadttheilen, wo der infectiöse Typhus unter den Armen zu herrschen pflegte, fast gar nicht kannte. Kinder und Leute in den besten Jahren waren der Krankheit am meisten ausgesetzt. Sie dauerte 2 bis 4 Wochen und charakterisirte sich durch Erbrechen, Diarrhöe, Meläna und Epistaxis, während Cerebralsymptome selten waren.

Abercrombie beobachtete im Jahre 1820 zwei Fälle von „Entero-mesenteric fever“ mit den charakteristischen Läsionen des Ileotyphus und er wies nach, dass das sogenannte remittirende Fieber der Kinder häufig das Symptom einer Darmkrankheit sei. Die Publicationen Hewett's vom St. George's Hospital 1826 bewiesen, dass das idiopathische Fieber Londons häufig mit Follicularulcerationen des Darmes einhergehe. Seine Untersuchungen haben unverdiente Vernachlässigung erfahren. Sie wurden fast gleichzeitig mit denen von Bretonneau veröffentlicht, und wie dieser zeigte er, dass der Sitz der Läsionen in den solitären und Peyer'schen Drüsen des Ileum wäre. Nach ihm verstopfen sich die Oeffnungen dieser Drüsen, und die Drüsen selbst dehnen sich durch das Secret aus, während theils Verschwärung theils Verschorfung des umliegenden Gewebes eintritt. Im Jahre 1827 publicirte Bright seine Beobachtungen über den Typhus Londons, denen er sehr schön colorirte Zeichnungen der, wie er sagt, gelegentlich gefundenen Darmveränderungen beifügte. In demselben Jahre fand Alison die von französischen Autoren beschriebene Affection der Intestina in Edinburg, constatirte aber, dass sie bei dem gewöhnlich hier herrschenden Typhus nicht vorkam. Bei 25 Autopsien waren die Peyer'schen Plaques gesund. 1830 veröffentlichten Tweedie und Southwood Smith, die beiden Aerzte des London Fever Hospitals, die Resultate ihrer Erfahrungen. Beide Autoren erwähnten eine Anzahl von Typhusfällen, bei denen die Intestina sich nach dem Tode ulcerirt und die Mesenterialdrüsen vergrössert fanden; in anderen Fällen waren diese Theile normal. Sie betrachteten die Intestinalveränderung nur als eine der vielen anderen Complicationen. Wenige Jahre später,

(1834 bis 1837), bestätigte Craigie Alison's Beobachtung dahin, dass bei dem Typhus in Edinburg eine Intestinalerkrankung zuweilen mit dem Fieber coexistirte und den letalen Ausgang bedingte, dass aber meist der Darmkanal gesund war. Obgleich endlich irische Beobachter versicherten, dass eine Intestinalerkrankung bei dem Typhus ihres eigenen Landes eine Ausnahme wäre, beschrieb doch 1833 Cheyne die Symptome und Läsionen des Typhus in Frankreich unter der Bezeichnung: „Epidemic gastric fever“ und constatirte, dass er dasselbe häufig in Dublin beobachtet hätte, und Poole adoptirte im folgenden Jahre Cheyne's Benennung in seinem Bericht über 2 Ausbrüche der Krankheit in verschiedenen Theilen Irlands.

So fanden die französischen Pathologen die Intestina beim Typhus fast immer erkrankt, die Engländer dagegen in den meisten Fällen gesund, und da diese glaubten, dass entweder der primäre Sitz des Fiebers im Gehirn wäre, oder dass dasselbe eine idiopathische oder essentielle Affection darstellte, so betrachteten sie die Läsion der Intestina als eine zufällige Complication. In beiden Ländern wurden unter den ersten Einwirkungen des grösseren Studiums der pathologischen Anatomie die im vorangehenden Jahrhundert aufgestellten Unterschiede zwischen dem schleichenden nervösen Fieber und dem malignen in den Armeen und Kerkern vernachlässigt.

Etwas klarer waren die Ansichten hierüber in Deutschland. Schon Hildenbrand hatte 1810 den contagiösen Typhus von dem nicht contagiösen Nervenfieber getrennt,¹⁾ und es waren ihm darin die meisten anderen deutschen Autoren gefolgt, die den Typhus exanthematicus von dem Typhus abdominalis, gangliaris oder Nervenfieber wohl gesondert hatten.²⁾ Gleichwohl waren die Unterschiede, die sie aufstellten, nicht genügend, um eine sichere Diagnose zu gewähren, geschweige denn die Nichtidentität beider Krankheiten ganz ausser Frage zu stellen. Kuchler suchte noch im Jahre 1844 die Einheit beider Affectionen zu beweisen.³⁾

Die Untersuchung über die Frage wurde aber bald erneuert und mit Resultaten gekrönt, denen selbst Erasmus Darwin wenig vorgegriffen haben konnte. Ein Rückblick auf die einzelnen Stufen, durch die wir zu unserer gegenwärtigen Kenntniss gekommen sind, ist ein wichtiges Capitel in der Geschichte der Medicin.

¹⁾ Hildenbrand, 1811, p. 15. — ²⁾ Reuss, 1814; Autenrieth, 1822; Stannius, 1835; Ebel und Grossheim, 1836; Schönlein, 1839. — ³⁾ S. Grisolle, Path. int., 1852, I, 53.

Schon 1835 zeigte Peebles, welcher die Rubeolaeruption beim contagiösen Typhus in Italien beobachtet hatte, dieselbe im Glasgow Hospital den DDr. Perry und Stewart; von da an wurde die hier bis dahin übersehene Eruption¹⁾ in den meisten Fällen gefunden, und 1836 im Januar veröffentlichte Perry eine correcte Beschreibung vieler der Unterschiede zwischen Ileo- und Flecktyphus. Er machte auf die vollkommene Abwesenheit der „Typhuseruption“ in der „Dothinenteritis“ aufmerksam, sagte aber nicht, dass auch letztere durch einen eigenthümlichen Ausschlag charakterisirt sei. Vier Jahre später hat Stewart allerdings behauptet, dass Perry der erste gewesen wäre, von dem er das Vorkommen beider Eruptionen gänzlich hätte leugnen hören. Indess zeigt der folgende Auszug aus Perry's Memorandum, dass seine Ideen über den Gegenstand durchaus nicht klar waren, und dass er die Existenz einer Darmveränderung mit dem wahren Flecktyphus nicht für unverträglich hielt: „Dothinenteritis oder Vergrösserung der Schleimhautfollikel des Dünndarms und Ulceration der Drüsenhaufen im unteren Drittel des Ileum kommt in Verbindung mit contagiösem Typhus vor und fand sich bei etwa 6 von denen, welche am „Typhus“ starben. Auch existirt sie als eine Krankheit per se.“

In demselben Jahre (1836) besuchte Lombard aus Genf, nachdem er sich eine reiche Erfahrung über den Ileotyphus in der Schweiz und Frankreich gesammelt hatte, verschiedene Städte des englischen Reiches und war erstaunt, bei vielen Typhusfällen zu Glasgow und Dublin, die er für dieselben wie die des Continents gehalten hatte, keine Veränderung der Peyer'schen Drüsen zu finden. Nach weiteren Studien in Liverpool, Manchester, Birmingham und London kam er zuerst zu dem Resultat, dass in Grossbritannien zwei verschiedene Typhusformen herrschten, eine identisch mit dem contagiösen Typhus, die andere eine sporadische Krankheit, identisch mit dem Typhoidfieber oder der Dothinenteritis der Franzosen; er gelangte jedoch nicht zu einer bestimmten Feststellung der Unterschiede in den Ausschlagsformen und den Symptomen. Fast gleichzeitig kamen Gerhard und Pennock in Philadelphia zu denselben Resultaten in Folge von Beobachtungen einer Typhusepidemie, welche im Frühling und Sommer 1836 in dieser Stadt herrschte. Beide hatten Ileotyphus vorher in Paris studirt und waren mit demselben in ihrem Vaterlande

¹⁾ S. oben, p. 38.

vertraut; sie erkannten sofort die Verschiedenheit der neuen Krankheit und wurden bald in der Diagnose nie getäuscht. Ihre Beobachtungen wurden von Gerhard im Februar und August 1837 veröffentlicht. Gerhard erkannte, dass die vorliegende Krankheit identisch mit dem britischen Typhus und mit dem Lager-, Schiffs-, Petechial- oder Fleckfieber wäre. Ferner bemerkte er, dass dieselbe abweichend von dem Ileotypus, der sich selten weiter übertrüge, sehr ansteckend wäre. Er zeigte, dass die Veränderungen der Darmdrüsen, die beim Ileotypus nie fehlten, hier völlig vermisst würden und daher die englischen Beobachter im Irrthum befangen wären, die die Darmaffection als eine blosse Complication des Flecktyphus anführen. Vor allem aber betont er den deutlichen Unterschied zwischen der Petechialeruption beim Flecktyphus und den Roseolaflecken des Typhoid, sowie auch den Umstand, dass mit der Intestinalaffection eine vom Flecktyphus ganz verschiedene Symptomenreihe verbunden wäre, so dass die unterscheidenden Merkmale beider Krankheiten eine Verwechselung in der Praxis unmöglich machen.¹⁾ Sicher haben Gerhard und Pennock das Verdienst, die wichtigsten Unterscheidungspunkte zwischen beiden Affectionen klar hingestellt zu haben. Valleix in Paris sagt in einer im Januar und Februar 1839 veröffentlichten Uebersicht in Bezug auf Gerhard's Beobachtungen: „Gerhard stellte zuerst die wichtige Thatsache fest, dass nebeneinander in demselben Lande zwei Krankheiten existiren können und factisch existiren, die man vollkommen unterscheiden und bei denen man bei Lebzeiten des Patienten die Läsionen vorherbestimmen kann, welche sich nach dem Tode finden werden; es sind dies das Typhoidfieber und der eigentliche Typhus.“²⁾

1837 prämiirte die Akademie der Medicin in Paris zwei Arbeiten über die „Analogien und Unterschiede des Typhus und Typhoidfiebers.“ Diese Arbeiten enthielten keine Originalbeobachtungen über die Sache, sondern bezogen sich hauptsächlich auf die früheren Angaben über beide Krankheiten. Der eine Autor, Gaultier de Claubry (1838), drückte seine Ueberzeugung aus, dass beide Affectionen identisch wären; der andere, Montault, kam zu dem Schlusse, dass sie trotz gewisser Aehnlichkeiten in den Symptomen in der That verschieden wären. Es mag erwähnt werden, dass de Claubry, wie einige neuere Schriftsteller, indem er beide Typhus-

¹⁾ Gerhard, 1837, XX, 289. 291 etc. — ²⁾ Valleix, 1839 (Nr. 1).

formen für identisch hielt, sich auf die Angaben früherer Beobachter stützte, als hätten diese die Ausdrücke „Typhus und Typhoid“ stets mit strenger Genauigkeit angewendet. Seine Behauptung, dass Intestinalläsionen auch beim Flecktyphus vorkommen könnten, war daher nicht überraschend. Indess war es de Claubry's Arbeit, welche die öffentliche Meinung in Frankreich am meisten beeinflusste.

1838 machte Staberoh aus Berlin, nachdem er 4 oder 5 Jahre lang den Typhus in Wien und Paris und 6 Monate in Britannien studirt hatte, die Hospitalärzte in Glasgow auf die verschiedenen Eruptionen aufmerksam, die man bei dieser Krankheit findet, und bemerkte, dass diese Unterscheidungen die Frage über die specifische Verschiedenheit des Typhus abdominalis und des Typhus exanthematicus leichter zum Austrag bringen würden.¹⁾

Im Februar 1839 behandelte Shattuck aus Boston, der in Paris bereits den Ileotyphus studirt hatte, einige Fälle im Londoner Fieberhospital. Er schrieb einen Bericht über 13 Fälle, welchen er der Pariser medicinischen Gesellschaft mittheilte. Etwa die Hälfte seiner Fälle scheinen Fleckfieber gewesen zu sein, die andere Hälfte betraf Ileotyphus. Shattuck hob nachdrücklich die Existenz zweier Typhusformen in England hervor und entwickelte die unterscheidenden Merkmale derselben sehr speciell. Seine Arbeit bildete die Grundlage für eine zweite von Valleix im October 1839 veröffentlichte Abhandlung über Typhus, in welcher der Schluss aufgestellt war, dass sowohl Flecktyphus, wie Typhoidfieber in England vorkämen, dass letzteres mit dem französischen Typhus identisch wäre, und dass die englischen Aerzte, wenn sie beide zusammenwerfen, irrten.²⁾

Im Februar 1840 veröffentlichte Rochoux eine Schrift, in der er sich zu zeigen bemühte, dass die Dothiéntérite Bretonneau's vom Flecktyphus in ihrer pathologischen Anatomie, in den Symptomen und den Ursachen verschieden wäre. Er hob hervor, dass nichts ungleicher sein könnte als die Eruptionen beider Typhusformen, und dass während der Flecktyphus sehr ansteckend und nach der allgemeinen Annahme das Resultat von Ueberfüllung wäre, der contagiöse Charakter der Dothienenteritis zweifelhaft und die Krankheit von Ueberfüllung unabhängig wäre.

Am 6. Februar 1840 las Barlow vor der Pariser medici-

¹⁾ Staberoh, 1838, p. 427. — ²⁾ Valleix, 1839 (Nr. 2).

nischen Gesellschaft eine Abhandlung „über den Unterschied zwischen Typhus und Dothiémentérie“, welche im Auszug in der *Lancet* vom 29. Februar abgedruckt wurde. Diese Arbeit hat von späteren Autoren weniger Beachtung erfahren, als sie verdient. Barlow behauptete, dass der „Typhus“ eine epidemische und sehr contagiöse Krankheit wäre, die gewöhnlich hauptsächlich im Winter herrschte, während die Dothiémentérie endemisch, nur wenig, wenn überhaupt, contagiös und stets am häufigsten im Sommer und Herbst neben anderen Unterleibsaffectionen vorkäme; obgleich typhoide Symptome beiden Formen gemeinschaftlich wären, ebenso gut wie anderen Krankheiten, so zeigte er doch die gänzliche Verschiedenheit der klinischen Geschichte und der Dauer. Er unterschied sorgfältig zwischen den rosenfarbenen lenticulären Flecken der einen und dem Petechialausschlag der anderen Krankheit und hob hervor, dass die Läsionen der Dothiémentérie beim „Typhus“ nie vorkämen. „Sicherlich“, sagt er zum Schluss, „können zwei Krankheiten, welche in allen diesen Einzelheiten abweichen, nicht identisch sein.“

Stewart (jetzt Arzt am Middlesex Hospital) studirte den Typhus vom Sommer 1836 bis zum Juni 1838 im Glasgow Fever Hospital und später in Paris. Die Resultate seiner Untersuchungen wurden der Pariser medicinischen Gesellschaft am 16. und 23. April 1840 mitgetheilt und im October desselben Jahres veröffentlicht. Stewart beschrieb in meisterhafter Weise die leitenden Unterschiede zwischen „Typhus“ und „Typhoid“ mit Rücksicht auf Ursprung, unmittelbare Ursachen, Verlauf, Symptome und pathologische Anatomie und unterstützte seine Angaben durch eine statistische Analyse von Fällen beider Formen. Er setzte genauer als irgend ein früherer Beobachter die Verschiedenheiten in den Eruptionen auseinander und bemerkte, dass die Charaktere beider Krankheiten zusammengekommen „so deutlich“ wären, dass sie Missverständnisse ausschlossen und den Beobachter befähigten, mit möglichster Präcision die Natur der Krankheit zu diagnosticiren und die Veränderungen anzugeben, die sich nach dem Tode finden müssten.“ Er zeigte, dass während die Möglichkeit der Entstehung des „Typhusgifts“ durch Effluvien lebender Wesen in engen und nicht ventilirten Localitäten nicht zu bezweifeln wäre, das „Typhoid“ oft auf dem Lande und in den luftigsten Häusern erschiene. Die Thatfachen und Argumente in seiner Arbeit machten es ihm zur Gewissheit, dass beide Fieber „ganz verschiedene Krankheiten“ wären. Im November 1840 er-

chien in den Archives générales de Médecine eine Beurtheilung der Abhandlung Stewart's, an deren Ende der Verfasser bemerkt, Stewart's Beobachtungen bewiesen, dass es in England zwei distincte Krankheiten gebe: „Typhus“ und „Typhoidfieber.“

In Verfolg der verschiedenen eben erwähnten Untersuchungen gab Louis in der zweiten 1841 veröffentlichten Ausgabe seines grossen Werkes über „Fièvre typhoïde“ zu, „dass „das Typhusfieber“ der Engländer nothwendig eine von der, welche uns beschäftigt, ganz verschiedene Krankheit wäre“, und fügte hinzu, dass, wenn auch mitunter Schwierigkeiten bei der Diagnose entstehen könnten, solche doch bei den bestbekannten Krankheiten vorkämen und keineswegs der specifischen Nichtidentität der beiden Fieber entgegenständen.¹⁾ Auch Bartlett behandelte in der ersten Ausgabe seines Werkes über amerikanische Fieber dieselben als distincte Krankheiten. 1846 beschrieb Ritchie in Glasgow genau die verschiedenen Umstände, in denen beide Formen übereinstimmten und auseinander gingen, und seitdem sind die einzelnen Fälle in der Glasgow Royal Infirmary sorgfältig unterschieden worden. Im folgenden Jahre kam Gueneau de Mussy von Paris nach Dublin und überzeugte sich nach dem Studium des damals in dieser Stadt so häufigen Typhus von der specifischen Verschiedenheit desselben von dem Typhus in Paris. Bei seiner Rückkehr nach Paris bewogen seine Argumente Grisolle, dieselbe Ansicht zu adoptiren.²⁾ De Mussy beobachtete einen Fall in Dublin, wo ein Kranker am Flecktyphus starb, den sich während der Reconvalescenz vom Ileotyphus zugezogen hatte; die Narben der Intestinalulcerationen wurden nach dem Tode aufgefunden.

Die Lehre von der Nichtidentität blieb indessen nicht unangefochten. In einer sorgfältigen, im Juli und October 1841 erschienenen Beleuchtung des Gegenstandes betrachtete der Autor,³⁾ trotzdem er alle Beweismittel vor sich hatte, die beiden Fieber als Varietäten, aber nicht als distincte Species. Davidson kam in der Thackeray'schen Preisschrift über Fieber (1840) zu demselben Schluss.⁴⁾ Im Juni 1845 brachte de Claubry in der fran-

¹⁾ Louis, 1841, II, 318. 324. — ²⁾ Grisolle, Path. int., 1852, I, 55.

³⁾ S. Bibliogr. 1841. Review. — ⁴⁾ Davidson, 1841. Es mag erwähnt werden, dass William Budd, ein anderer Bewerber um den von Thackeray gegebenen Preis für die beste Abhandlung über die Gründe und Verbreitungsart des grossbritannischen Typhus“ war. Seine

zösischen Akademie der Medicin seine Gründe für die Identität von neuem vor, obwohl er in der folgenden Erörterung von Rochoux heftig angegriffen wurde. Auch Waters behauptet in seiner der medicinischen Facultät der Edinburger Universität 1847 überreichten Inaugural-Preisthesis, man könne nicht umhin beide Fieber für identisch zu halten. In der That war trotz der von den verschiedenen oben erwähnten Beobachtern bestimmt ausgesprochenen Ansichten der allgemeine Eindruck in England wie in Frankreich der, dass die beigebrachten Beweise ungenügend wären, um die specifische Nichtidentität beider Typhusformen festzustellen, und in allen medicinischen Schulen wurde die entgegengesetzte Lehre fort und fort vorgetragen.

Ein grosser Theil der noch vorhandenen Zweifel wurde indessen durch die bewunderungswürdigen zwischen 1849 und 1853 veröffentlichten Untersuchungen Jenner's zerstreut. Dieser bestätigte und erweiterte die früher von Gerhard, Stewart und anderen aufgestellten Unterschiede in den Symptomen beider Krankheiten und trug viel dazu bei, ihre Diagnose zu erleichtern. Er unterstützte seine Angaben durch sorgfältig berichtete Krankengeschichten und durch eine gründliche Analyse der Symptome und Sectionsbefunde von zahlreichen Fällen beider Fieber, die er im London Fever Hospital beobachtet hatte. Aber der wichtigste Theil seiner Forschungen, welcher sich auf die brennende Frage bezog, war der, welcher die Abhängigkeit beider Formen von verschiedenen Ursachen nachwies. Durch eine Analyse aller in mehr als 2 Jahren in das London Fever Hospital aufgenommenen Fälle zeigte er, dass beide nicht zusammen herrschen und dass die eine nicht die andere mittheilte. Auch führte er Fälle an, um zu beweisen, dass eine Krankheit vor folgenden Rückfällen derselben Krankheit schützte, aber nicht vor dem Auftreten der anderen. Jenner behauptete, dass der Flecktyphus und das sogenannte Typhoidfieber so distinct wären, wie irgend zwei der Exantheme.

Arbeit wurde nie veröffentlicht, hatte aber 3 Hauptpunkte. Der erste war, durch verschiedene Gründe zu beweisen, dass Typhoidfieber und Flecktyphus — Fieber mit Intestinalaffection und Fieber ohne dieselbe — nicht blosse Varietäten einer Krankheit, sondern zwei Krankheiten von wesentlich verschiedener Species wären. Der zweite war, dass beide Species durchaus contagiös wären, und der dritte, dass es keinen genügenden Beweis dafür gäbe, dass das specifische Gift, aus dem jede einzelne hervorginge, je anderswo als in dem lebenden und bereits afficirten Körper entwickelt würde.“ Budd, 1859, p. 5.

Während der letzten 10 Jahre kamen viele Aerzte, die von inander unabhängige Beobachtungskreise hatten, zu denselben Schlüssen, wie Gerhard, Stewart und Jenner. Unter den Engländern sind zu erwähnen: Peacock vom St. Thomas' Hospital, Wilks vom Guy's Hospital, Watson¹⁾ und Tweedie, Cairdner in Edinburg, Anderson in Glasgow und Lyons in Dublin. In einer der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft in London 1858 überreichten Schrift habe auch ich mich zu zeigen bemüht, dass beide Fieber in ihrer Entstehungsart sehr verschieden wären. In Amerika wurde die Nichtidentität von Bartlett, Austin Flint und Wood²⁾ befürwortet und ist allgemein anerkannt. Auch viele Aerzte des Continents, die neuerdings Gegenheit gehabt haben, den Flecktyphus zu studiren, sind von einer Verschiedenheit vom Ileotyphus überzeugt, mit dem sie vorher vertrauter waren. 1834 theilte Forget der französischen Akademie der Wissenschaften den Bericht einer Flecktyphusepidemie im Gefängniss zu Strassburg mit. Obgleich er in seinem 1841 herausgegebenen Werke über „Entérite folliculeuse“ die Ansicht ausgesprochen hatte, dass die Krankheiten identisch wären, änderte ihn seine erste Erfahrung über den Flecktyphus zum entgegengesetzten Schluss, und in der angeführten Schrift spricht er sich folgendermassen aus: „Ich setze eine Reihe von Beobachtungen mit Autopsien auseinander, welche die Abwesenheit der enteritis folliculosa beim Flecktyphus beweisen. Als Corollar zu den vorangehenden Thatsachen stelle ich eine Parallele zwischen diesen Krankheiten auf, aus der hervorgeht, dass sie sich nicht nur in ihren anatomischen Charakteren unterscheiden, sondern auch durch die Ursachen, die Symptome, den Verlauf, die Dauer und die Therapie.“ Die französischen Aerzte, denen der Flecktyphus während des Krimkrieges vorkam, adoptirten die Lehre der Nichtidentität fast ohne Ausnahme. Zur Erläuterung will ich zwei derselben erwähnen. 1856 theilte Godélier der französischen Akademie einen ausgezeichneten Bericht über 63 im Hospital von Val-de-Grâce beobachtete Flecktyphusfälle mit. Er behauptete, dass der britische Typhus mit dem der Gefängnisse und Armeen identisch wäre, sich aber von dem „Typhoidfieber“ seiner Entstehungsart, Symptomen und pathologischen Anatomie völlig unterschiede. „Der „Typhus“ und das „Typhus-

¹⁾ Watson, Lect. of phys., ed. 4, 1857, II. — ²⁾ Wood, treat. on the et. of med., ed. IV, 1855.

fieber“ sind identisch. Sie sind von dem „Typhoidfieber“ specifisch verschieden.“¹⁾ Jacquot fasste die Beweise über die Frage folgendermassen zusammen: „Mit einem Wort, jede Species „Typhus“ und „Typhoidfieber“, zeigt alle Grade von Intensität ohne je ihre Individualität, ihre Charaktere, ihren Verlauf, ihre Symptome oder ihre Läsionen aufzugeben.“²⁾ Ferner geht Barrallier in einem wichtigen Werk über eine neue Fleckfieber-epidemie in Toulon genau auf die Frage über die Verschiedenheit dieser Krankheit von dem gewöhnlichen Fieber Frankreichs ein und bemerkt: „Sie sind von einander getrennt durch ihre Ursachen, ihre Symptome, ihren Verlauf, ihre Dauer, ihre anatomischen Charaktere. Sie gehören thatsächlich derselben Classe von Krankheiten, den wesentlich specifischen Fiebern, an, bilden aber gesonderte Arten, wie Masern und Scarlatina in der Gruppe der exanthematischen Fieber.“³⁾

Viele deutsche Aerzte, unter anderen auch Griesinger, haben dieselbe Ansicht adoptirt.

Die specifische Verschiedenheit der beiden Krankheiten ist jetzt in der That in allen Theilen der Welt anerkannt. Freilich hängen noch einige ausgezeichnete Beobachter der Lehre von der Identität an; ⁴⁾ sie behaupten die Unmöglichkeit, die Symptome oder Läsionen beider Formen zu unterscheiden, und stellen die Dothineritis Bretonneau's als eine bloss zufällige Complication des Flecktyphus hin. Blickt man auf die Geschichte der Medicin zurück, so würde es überraschend sein, wenn dem nicht so wäre. Die beiderseitigen Gründe in Bezug auf die Frage sollen in einem späteren Capitel erörtert werden.

4. Geographische Verbreitung.

Man hat den Ileotyphus fast überall vorkommen sehen. Er ist endemisch auf den britischen Inseln, aber anscheinend am häufigsten in England, in Irland ferner häufiger als in Schottland und auf der Westküste Schottlands häufiger, als auf der Ostküste. Unter 2431 während 14 Jahre 1848 bis 1861 in das London Fever

¹⁾ Godélier, 1846, p. 896. — ²⁾ Jacquot, 1858, p. 307. — ³⁾ Barrallier, 1861, p. 129. — ⁴⁾ Christison, Stokes, Kennedy, J. Bell, Huss, Yates, Chambers, Barclay (on med. diagn.), Barlow (man. of pract. of med.), Bennett (clin. lect.)

Hospital aufgenommenen Fällen von Ileotyphus war der Geburtsort bei 2005 folgendermassen vermerkt:

Geboren in London	1072	oder	53,47	Proc.
„ im übrigen England	741	„	36,95	„
„ in Schottland	13	„	0,64	„
„ in Irland	162	„	8,08	„
Ausländer	17	„	0,84	„

Nach dem Census von 1851 ergibt sich, dass während der oben erwähnten Periode von den Einwohnern Londons in das London Fever Hospital aufgenommen wurden:

1	auf je	670	Iren
1	„ „	1200	Engländer
1	„ „	1906	Ausländer
1	„ „	2338	Schotten.

Der Gegensatz hierin zum Fleck- und recurrirenden Typhus ergibt sich aus Vergleichen mit Seite 47 und 286. Von den irischen Einwohnern Londons wurde 1 auf 310 mit Flecktyphus aufgenommen, 1 auf 386 mit Recurrens, aber nur 1 auf 670 mit Ileotyphus. Von den Engländern kam 1 auf 1208 Fälle von Ileotyphus, aber nur 1 auf 1665 Fälle von Recurrens. Es war nicht erweislich, dass der Ileotyphus je aus Irland eingeschleppt worden wäre. Von den 162 irischen Patienten hatten nur 9 noch nicht 3 Monate in London gewohnt, und nur 2 oder 3 von diesen waren direct aus Irland gekommen.

In der medicinischen Literatur findet sich eine grosse Anzahl von Berichten, welche zeigen, dass der Ileotyphus in Frankreich, Deutschland, Russland, Spanien, Italien und der Türkei endemisch ist. Viele dieser Berichte sind in diesem Werke erwähnt, andere finden sich in der gründlichen Zusammenstellung von Hirsch. Das Vorkommen der Krankheit in Norwegen und Schweden ist von Huss, Conradi¹⁾ u. s. f. nachgewiesen, in Island von Schleisner und Hjaltelin.

Im Gegensatz zum Flecktyphus findet sich der Ileotyphus häufig in den Tropen, wo er wohl oft fälschlich für Remittens angesehen worden ist. In Indien ist er, wie wir jetzt wissen, durchaus nicht ungewöhnlich. Schon Twining²⁾ machte darauf aufmerksam, dass in Bengalen häufig ein Fieber herrschte, das unter typhö-

¹⁾ Hirsch, 1859, p. 158. — ²⁾ Twining, dis. of Beng., 1832, p. 13.

sen Symptomen letal endete, und bei dem sich der Dünndarm nach dem Tode ulcerirt zeigte. Aehnliche Beobachtungen machten in Madras Mouat und Shanks,¹⁾ und die neueren Beobachtungen von Scrivan, Ewart, Goodeve, Cornish und Ranking lassen keinen Zweifel hierüber. Diese haben in verschiedenen Theilen der Präsidentschaften von Bengalen und Madras und in Burmah zahlreiche Fälle eines Fiebers erwähnt, das nach seinen Symptomen (einschliesslich der Eruption) und Sectionsbefunden in jeder Beziehung mit dem sogenannten Typhoidfieber französischer und englischer Autoren übereinstimmte. Auch Morehead scheint die Krankheit in Bombay angetroffen zu haben.²⁾ Heymann hat sie häufig in Java und Sumatra beobachtet,³⁾ und auch in Syrien ist sie nachgewiesen worden.⁴⁾

Der Ileotyphus fehlt auch in Afrika nicht. Haspel, Cambay und andere französische Schriftsteller haben ihn in Algier beobachtet. Griesinger erwähnt sein Vorkommen in Aegypten und Oelsner auf Isle de Bourbon.⁵⁾ Wahrscheinlich ist er auch auf der Westküste Afrika's nicht ungewöhnlich. M'William giebt in seinem Bericht über die Nigerexpedition die Sectionsbefunde verschiedener Fieberfälle folgendermassen an: „Das Jejunum zeigte sich gesund und ebenso das Ileum bis auf 3 Fuss von seinem unteren Ende, wo man eine allgemeine Erweichung der Schleimhaut und livide Flecken beobachtete. In 4 Fällen sah man eine Reihe von kleinen Ulcerationen; ein Mal war die Membran geschwollen und rauh, und die Ulceration hatte fast den Darm perforirt; die Peyer'schen Drüsenhaufen waren distinct und in 3 Fällen vergrößert. Die pathologische Anatomie der Intestina ist derjenigen sehr ähnlich, welche man so häufig bei letalen Fällen von unserem Typhoidfieber findet.“⁶⁾ Ferner befindet sich in dem Museum des Fort Pitt eine Abbildung der Eingeweide von einem Fall, der in Sierra Leone letal verlief, und den man für Gelbfieber hielt, der aber wahrscheinlich mit Gelbsucht complicirter Ileotyphus war.⁷⁾

In Nordamerika ist die Krankheit von Grönland bis zum Golf von Mexico endemisch. Die Schriften Gerhard's, Bartlett's, Flint's, Jackson's und Wood's⁸⁾ sind hier oft citirt worden, und viele andere Quellen giebt Hirsch an. Martinez

¹⁾ Hirsch, 1859, p. 161. — ²⁾ Morehead, res. on dis. in Ind., ed. 2, 1860, p. 160. — ³⁾ Schmidt's Jahrbücher, LII, 96. — ⁴⁾ Hirsch, 1859, p. 160. — ⁵⁾ Ib., p. 162. — ⁶⁾ London, 1843, p. 144. — ⁷⁾ Jenner, 1853, p. 312. — ⁸⁾ Wood, treat. on pract. of med., ed. 4, 1855.

del Rio, Jecker¹⁾, Newton, Stricker und Gibbs²⁾ haben ein Fieber in Mexico beschrieben, das alle Symptome und anatomischen Läsionen des Ileotypus zeigte, während Lidel und Prasslow³⁾ dies für Centralamerika und Californien angeben. Nach Tschudi ist die Krankheit in Brasilien und Peru äusserst gewöhnlich.⁴⁾

Endlich haben Power⁵⁾ und Milligan⁶⁾ den Ileotypus in Neuseeland und Van Diemensland beobachtet.

5. Aetiologie.

A. Prädisponirende Ursachen.

1. Geschlecht.

Der Ileotypus scheint jedes Geschlecht gleichmässig zu befallen; von 2432 Fällen im London Fever Hospital während der 14 Jahre von 1848 bis 1861 waren 1211 Männer und 1221 Frauen, so dass die Zahl der Frauen die der Männer nur unbedeutend überschritt. Von 2312 von Bartlett aus verschiedenen amerikanischen Quellen zusammengestellten Fällen waren 1179 Männer und 1163 Frauen; die Zahl der Männer war also nur um 16 grösser als die der Frauen.⁷⁾ Von 487 Fällen der Glasgow Infirmary aus den Jahren 1857 bis 1861 waren 270 Männer und 214 Frauen. Unter 138 Fällen Louis' in Paris⁸⁾ befanden sich nur 32 Frauen, aber das Uebergewicht der Männer kam hier daher, dass eine grössere Zahl von Männern Fremde waren, die in ihrem Hause keine Pflege fanden.⁹⁾

¹⁾ Louis, 1841, I, praef., p. 17. — ²⁾ Hirsch, 1859, p. 164. — ³⁾ Ibid. — ⁴⁾ Ibid. — ⁵⁾ Dubl. quart. journ., 1843, XXIII, 91. — ⁶⁾ Hirsch, 1859, p. 165. — ⁷⁾ Bartlett, 1856, p. 109. Mit Ausnahme von 98 waren Bartlett's Fälle sämmtlich letal. — ⁸⁾ Louis, 1841, II, 354. — ⁹⁾ Nach den Berichten der Krankenhäuser zu Berlin, Breslau, Frankfurt a./M. u. s. f. stellt sich die Zahl der männlichen und weiblichen Patienten ziemlich gleich. Nur in Wien zeigen erstere ein bedeutendes Uebergewicht. Von 1859—1861 kamen in das Allgemeine Krankenhaus 2282 Männer und 1161 Frauen. Obgleich Ileo- und Flecktyphus hier nicht getrennt sind, ist jedenfalls meist Ileotypus gemeint; es ist aber die Anzahl der aufgenommenen Männer im Allgemeinen um $\frac{1}{3}$ höher als die der Frauen. Ausserdem kommen nach Wien weit mehr fremde arbeitssuchende junge Männer als Frauen in dem entsprechenden Alter, so dass hieraus sich diese Differenz wohl erklärt. D. H.

Nach West¹⁾ ist der Ileotyphus bei Knaben über doppelt so häufig als bei Mädchen, und die statistischen Angaben, soweit wir solche hesitzen, bestätigen dies. Es waren:

bei Barthez und Rilliet ²⁾	80 Knaben, 31 Mädchen,
„ Taupin	86 „ 35 „
im London Fever Hospital	
(unter 10 Jahren, vgl. p. 403)	72 „ 35 „
Sa. 238	„ 101 „

Es ist indess zu bezweifeln, ob dieses Uebergewicht des männlichen Geschlechts nicht zufälligen Umständen zuzuschreiben ist (s. S. 50). Unter 98 von Friedleben berichteten Fällen waren 46 Knaben und 52 Mädchen.³⁾

2. Alter.

Die Prädisposition zum Ileotyphus ist sehr vom Alter abhängig, da die Krankheit hauptsächlich in der Jugend und dem frühen Mannesalter angetroffen wird.

Das mittlere Alter von 1772 Fällen des London Fever Hospital während 10 Jahre betrug 21,25, und zwar für Männer 21,45 und für Frauen 21,06. Das Durchschnittsalter von 3456 Flecktyphusfällen stellte sich auf 29,33. Die nebenstehende Tabelle giebt die Zahl der in jeder 5jährigen Lebensperiode aufgenommenen Patienten.

Es ergiebt sich daraus, dass mehr als die Hälfte (52 Proc.) der Kranken im Alter zwischen 15 und 25 Jahren standen und $\frac{1}{5}$ unter 15.⁴⁾ Weniger als $\frac{1}{7}$ war über 30 und nur 1 unter 68 über 50 Jahre alt. Da die Gesamtbevölkerung von England und Wales 1851 13,771,056 Individuen unter 30 Jahren und 4,338,354 über 30 umfasste, so erhellt, dass Leute unter 30 Jahren für den Ileotyphus doppelt so empfänglich sind wie die älteren. In dieser Beziehung ist der Unterschied vom Flecktyphus bemerkenswerth (s. p. 51). Der Contrast zwischen dem Alter der in das London

¹⁾ Dis. of child., ed. 3, 1854, p. 561. — ²⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 714. — ³⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1858, p. 161. — ⁴⁾ Das Verhältniss der Ileotyphusfälle in jener Lebensperiode würde noch grösser sein, wenn nicht viele Kinder, die an dieser Krankheit leiden, als Fälle von Kinder-Remittens in Dispensaries oder zu Hause behandelt würden, weshalb verhältnissmässig wenig junge Kinder in das Typhushospital gebracht werden.

Alter.	Zahl der Fälle.			Procentsatz.
	Männlich.	Weiblich.	Zusammen.	
Unter 5 Jahren	2	2	4	0,23
Von 5 bis 10 „	70	33	103	5,81
„ 10 „ 15 „	121	129	250	14,11
„ 15 „ 20 „	237	282	519	29,29
„ 20 „ 25 „	191	213	404	22,8
„ 25 „ 30 „	123	117	240	13,54
„ 30 „ 35 „	50	50	100	5,64
„ 35 „ 40 „	31	29	60	3,39
„ 40 „ 45 „	28	18	46	2,59
„ 45 „ 50 „	9	11	20	1,13
„ 50 „ 55 „	5	3	8	0,45
„ 55 „ 60 „	6	3	9	0,51
„ 60 „ 65 „	3	4	7	0,39
„ 65 „ 70 „	1	—	1	0,05
„ 75 „ 80 „	1 ?	—	1 ?	0,05 ?
Zweifelhaft	27	21	48	—
Summa ohne die zweifelhaften Fälle }	878	894	1772	99,98

Fever Hospital aufgenommenen Fleck- und Ileotypuskranken wird aus folgender Zusammenstellung anschaulich. Es waren:

		Flecktyphus	Ileotypus
Unter	10 Jahren	5,78 Proc.	6,04 Proc.
„	15 „	16,3 „	20,14 „
von 15 bis	25 „	30,12 „	52,08 „
über	25 „	53,58 „	27,76 „
„	30 „	43,66 „	14,22 „
„	40 „	26,47 „	5,19 „
„	50 „	11,92 „	1,46 „
„	60 „	4,68 „	0,5 „

Die Zunahme in der Zahl der Fälle zwischen 40 und 45 Jahren, wie man sie beim Fleck- und recurrirenden Typhus beobachtet (s. p. 52 und 290), kommt beim Ileotypus nicht vor.

Zwischen den Altersstufen der Männer und Frauen zeigte sich eine geringe Differenz. In einigen Jahren war das Durchschnittsalter der Männer grösser, in anderen das der Frauen; doch im ganzen war während der 10 Jahre das mittlere Alter bei beiden Geschlechtern, wie oben gezeigt, fast gleich. Bei 1620 Fällen unter 30 Jahren übertraf die Zahl der Frauen die der Männer um 32, und bei 252 über 30 war die Zahl der Männer um 16 grösser. Dieses Resultat steht, soweit es vorliegt, im Gegensatz zu dem, was beim Fleck- und recurrirenden Typhus beobachtet ist.

Den Umstand, dass der Ileotyphus hauptsächlich eine Krankheit junger Individuen ist, haben alle Beobachter bestätigt.¹⁾ Aus bereits angeführten Gründen sind die Fälle in der Kindheit gewöhnlicher, als man nach den Listen des London Fever Hospital glauben möchte. Gaultier de Claubry giebt an, dass von 7348 an die französische Akademie berichteten Fällen aus verschiedenen Theilen Frankreichs 2282 oder 31 Proc. noch nicht 15 Jahre erreicht hatten.²⁾ Die jüngsten Patienten im London Fever Hospital während der oben erwähnten Periode waren 3 vierjährige Kinder. Vor einigen Jahren bemühte sich Ruz zu zeigen, dass die Krankheit im Alter unter 4 Jahren nicht vorkäme, und West³⁾ bestätigt, dass sie unter 5 Jahren selten ist. Indessen werden viele Fälle aus dem 3. und 4. Lebensjahre erwähnt⁴⁾, und in der That fehlen, obwohl sie selten sind, authentische Beispiele von Kindern unter 2 Jahren nicht. Das Vorkommen im 1. Lebensjahre haben Abercrombie, Rilliet⁵⁾, Friedrich, Hennig und Wunderlich⁶⁾ angegeben. Charcelay, ein College Bretonneau's im Hospital zu Tours, hat 2 Fälle bei neugeborenen Kindern veröffentlicht. Eins starb am 8., das andere am 15. Tage nach der Geburt. Bei dem ersteren schloss man aus den Symptomen und Sectionsbefunden, dass die Krankheit sich während des Fötallebens entwickelt haben musste, obwohl die Mutter weder in der Schwangerschaft noch nach der Entbindung am Ileotyphus erkrankt war. Um dieselbe Zeit theilte Manzini der Akademie der Wissenschaften den Bericht über eine Section eines

¹⁾ Louis, 1841, II, 353; Chomel, 1834; Jenner, 1850, XXII, 457; Bartlett, 1856, p. 107; Davenne, 1854. — ²⁾ Gaultier de Claubry, 1849, XIV, 29. — ³⁾ West, *dis. of child.*, 1854, p. 561. — ⁴⁾ Rilliet und Barthez, 1840 und 1853; Taupin, 1839. — ⁵⁾ Rilliet, 1853, II, 713. 714. ⁶⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1858, p. 161; vergl. *Gaz. méd.*, VIII, 717. IX, 781.

7monatlichen Fötus mit, der binnen $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Geburt starb, und bei dem viele der Peyer'schen Plaques denen der Döthineritis ähnliche Erscheinungen zeigten. Dass die Mutter vom Ileotyphus ergriffen gewesen wäre, wird nicht erwähnt.

Andererseits ist ein jugendliches Alter für die Entwicklung des Ileotyphus nicht nothwendig, wie Louis anzunehmen geneigt war.¹⁾ Obgleich die meisten Beobachter die Seltenheit desselben bei Individuen über 50 Jahre hervorheben, so waren doch 26 von 1772 Fällen des London Fever Hospital, also $1\frac{1}{2}$ Proc. über dies Alter hinaus, ein Verhältniss, das weit grösser ist, als es im Anfange erscheint, denn man muss bedenken, dass weniger als $\frac{1}{7}$ der Gesamtbevölkerung von England und Wales Individuen über 50 Jahre betrifft, und dass viele, die über dieses Alter hinauskommen, durch eine frühere Erkrankung Immunität für den Ileotyphus erlangt haben. 9 Fälle waren in dem Typhushospital über 60 Jahre vermerkt. Einer derselben, ein Mann, hatte Roseolaflecken und gab sein Alter selbst auf 76 an, sah jedoch nicht älter als 60 aus. Lombard²⁾, Gendron und Reeves erwähnen 17 Fälle, bei denen das Alter höher als 50 Jahre war, und Jacquez berichtet von mehreren Kranken über 60 und von 1 über 70 Jahre. Trousseau führt eine Frau von 64 Jahren an, bei der sich nach dem Tode die charakteristischen Veränderungen im Abdomen fanden. Auch Wilks beobachtete dieselben bei einer 70 jährigen Frau³⁾, Lombard bei einer 72 jährigen⁴⁾ und d'Arcy bei einer 86 jährigen⁵⁾.

3. Art des Auftretens.

Der Ileotyphus unterscheidet sich vom Fleckfieber und der Recurrens dadurch, dass er wesentlich eine endemische Krankheit ist. Er ist in der That das endemische Fieber England's ebenso wie Frankreich's und Amerika's. Die folgende Tafel giebt die Zahl der seit den 17 Jahren, wo man diese Krankheit vom Flecktyphus unterschieden hat, in das London Fever Hospital und in die Glasgow Infirmary aufgenommenen Fälle:

¹⁾ Louis, 1841, II, 353. — ²⁾ Lombard und Fauconnet, 1843, p. 591. — ³⁾ Path. soc. trans., XIII, 68. — ⁴⁾ Lombard und Fauconnet, 1843, p. 592. — ⁵⁾ Gaultier de Claubry, 1849, p. 30.

Jahre.	London Fever Hospital.	Glasgow Royal Infirmary.
1847	?	127
1848	152	7
1849	138	?
1850	137	?
1851	234	44
1852	140	134
1853	211	45
1854	228	92
1855	217	145
1856	149	163
1857	214	157
1858	180	117
1859	176	87
1860	95	91
1861	161	36
1862	220	—
1863	172	—
1864	252	—
Zusammen .	3076	1111

Man ersieht daraus, dass die Zahlen von Jahr zu Jahr etwas schwankten. Der Durchschnitt für die ganzen 17 Jahre betrug 181 bei einem Maximum von 252 und einem Minimum von 95; sieht man vom Jahre 1860 ab, das aus später zu erwähnenden Gründen eine Ausnahme macht, so war die Durchschnittszahl 186,3, indem die grösste 252 und die kleinste 137 betrug. Die Art des Vorkommens bildet also einen deutlichen Contrast zu der des Flecktyphus, wie man bei Vergleichung mit S. 43 finden wird. Ueberdies ist der Umfang des Auftretens von dem des Fleckfiebers völlig unabhängig. 1856, als 1062 Flecktyphusfälle in das London Fever Hospital aufgenommen wurden, betrug die Zahl des Ileotyphus nicht mehr als 149; 1858 aber, als die Zahl der Fleckfieberfälle auf 15 herabgesunken war, fiel der Ileotyphus nicht in gleicher Weise, noch nahm er statt jener Krankheit zu, wie bereits angegeben. Die Aufnahme an Flecktyphus für das Jahr 1858 entsprach in der That genau dem Durchschnitt der 10 vorangehen-

den Jahre, indem das Jahr vorher 180 und die mittlere Summe 182 Fälle aufweist. Ferner hat während der Fleckfieberepidemie in London 1862 kein Steigen oder Fallen des Ileotyphus stattgefunden. Während der ersten 6 Monate stieg die Zahl desselben im Typhushospital auf 74, während nicht weniger als 1107 Fleckfieberfälle aufgenommen wurden; aber während der ersten Hälfte von 1858, wo nicht mehr als 13 Flecktyphuskranke vorhanden waren, zählte man 73 mit Ileotyphus, und während der ersten 6 Monate von 1851 weisen die Listen 81 Fälle von Ileotyphus auf 36 von Fleckfieber nach. Endlich wurden vom 20. April bis zum 21. Mai 1862 210 Fleckfieberpatienten aufgenommen, dagegen nicht ein einziger Ileotyphuskranker, während man in derselben Zeit des vorangehenden Jahres nur 1 Fall von Ileotyphus bei nicht mehr als 10 Flecktyphuspatienten hatte.

In Glasgow, dem einzigen Orte, wo genauere Erhebungen gemacht wurden, scheint der Ileotyphus auch endemisch und in Betreff des Umfanges vom Fleckfieber unabhängig zu sein. So betrugen während der 11 Jahre 1851 bis 1862 die jährlichen Aufnahmen in die Royal Infirmary nie mehr als 163 und nie weniger als 136, durchschnittlich also 101, obgleich sie für den Flecktyphus zwischen 175 und 1551 schwankten. Ferner hatte man 1858 117 Fälle von Ileotyphus auf 175 von Fleckfieber, während 1847 auf nur 127 Fälle von Ileotyphus 2399 von Flecktyphus und 2333 von Recurrens kamen.

So ist auch in Edinburg und seiner Nachbarschaft der Ileotyphus jetzt mindestens ebenso gewöhnlich, wo das Fleckfieber gar nicht vorkommt, wie er es während einiger der grössten Fleckfieberepidemien war. Bei einem Besuch in Edinburg im Mai 1858 fand ich in der Infirmary verschiedene Fälle von Ileotyphus, aber keinen einzigen von Fleckfieber. Ferner weiss ich von Begbie, dass vom Februar bis Ende Juli 1862 20 Ileotyphuskranke aufgenommen wurden, aber nur 3 Fleckfieberpatienten. Nach allen Berichten ist der Ileotyphus während der letzten Jahre in Edinburg häufiger gewesen als früher. Dies beweist jedoch nicht, dass er an Stelle des Flecktyphus getreten ist. Zunächst ist es zweifelhaft, ob er in Edinburg und der Umgegend in früheren Jahren so selten war, wie man geglaubt hat. 1827 sagte Alison, dass er häufig bei Kindern Fälle beobachtet hätte, welche alle Symptome und Sectionsbefunde der von französischen Schriftstellern beschriebenen Krankheit zeigten. Christison beob-

achtete dieselbe Affection 1829,¹⁾ und wenige Jahre später kamen verschiedene Fälle unter Craigie's Behandlung. Vor einigen Jahren überliess mir Haldane die Sectionsberichte der Royal Infirmary, welche seit 1832 mit grosser Sorgfalt zusammengestellt sind, und ich fand in den ersten 6 Jahren 15 Autopsien, über die wenig Zweifel sein kann.

1833 waren es 3 Fälle,	1836 waren es 3 Fälle,
1834 " " 2 "	1837 " " 2 "
1835 " " 2 "	1838 " " 3 "

Unter 132 von Reid 1838 bis Ende 1841 secirten Typhusfällen war eine Ulceration der Peyer'schen Plaques bei 8 vorhanden, und nur in $\frac{1}{4}$ der letalen Fälle nahm man die Autopsie vor. 1842 fand sich eine Ulceration der Peyer'schen Plaques bei 3 von 29 Fällen, und bei 85 letalen Fällen wurden die Intestina nicht untersucht.²⁾ Vom 1. November 1846 bis zum Juni 1847 wurden in der königlichen Infirmary 19 Typhusfälle mit Ulceration der Peyer'schen Plaques secirt.³⁾ Seit 1854 wurden in der Edinburgh Infirmary 26 Ileotyphusleichen secirt;

1854 waren es 5	1858 waren es 1
1855 " " 2	1859 " " 2
1856 " " 1	1860 " " 1
1857 " " 8	1861 " " 6.

Diese Zahlen zeigen kein entschiedenes Zunehmen an, besonders wenn man bedenkt, dass die grössere Aufmerksamkeit, welche man in den letzten Jahren dem Gegenstande widmete, wahrscheinlich eine grössere Zahl von Sectionen veranlasste. Ausserdem ist der Ileotyphus wohl, bevor man ihn vom Flecktyphus unterschied, als solcher oft übersehen oder mit localen Erkrankungen der Intestina verwechselt worden. M'Ghie theilte mir mit, dass, bevor die Krankheit in Glasgow erkannt wurde, in den Hospitalberichten viele Fälle unter der Bezeichnung „Muco-enteritis“ angegeben wurden, die augenscheinlich Beispiele von Ileotyphus waren, und dieselbe Bemerkung gilt wohl auch für viele der von Cullen und seinen Zeitgenossen als Enteritis erythematosa beschriebenen Fälle. Gleichzeitig hat man Grund zu

¹⁾ Christison, 1858, p. 558. — ²⁾ Peacock, 1843. — ³⁾ Bennett, 1847; Waters, 1847.

glauben, dass in der Stadt Edinburg in den letzten Jahren eine grössere Zahl von Fällen entstand als früher. Aus den Angaben Reid's, Peacock's und Robertson's erhellt, dass während der 5 Jahre von 1838 bis 1842 und der 3 vor 1847 nicht ein Fall von Typhus mit Intestinalläsionen in der Infirmary secirt wurde, wo der Patient sich die Krankheit in der Stadt selbst zugezogen hatte. Jetzt aber giebt Gairdner an, dass die Stadt sich keiner solchen Immunität erfreue, und dass eine grosse Zahl der Fälle aus ihr selbst wären.¹⁾ Obwohl dieser Zuwachs wahrscheinlich in grossem Maasse dem Umstand zugeschrieben werden muss, dass die Krankheit bekannter ist, so ist es doch zweifelhaft, ob eine solche Erklärung genügt; im anderen Falle wäre es von Interesse, zu ermitteln, inwiefern die Zunahme in Verbindung steht mit der Einführung neuer Sanitätsmaassregeln, der Ersetzung der durch Gassenkehrer und Kloakenreiniger vorgenommenen Strassenreinigung durch Einführung von Abzugsröhren, die sich in das Innere der Häuser öffnen, aber ungenügenden Wasserzufluss haben, um das Entweichen von Kloakengasen zu verhüten.²⁾ Auf alle Fälle möchte ich behaupten, dass durch einen Ausbruch von Fleckfieber die Häufigkeit des Ileotyphus weder vermehrt noch vermindert wird.

Der Ileotyphus hat keinen Bestandtheil der grossen Typhus-epidemien gebildet, die Britannien verheert haben, obwohl natürlich einzelne Fälle während derselben vorkommen, ebenso wie Masern und Variola.³⁾ Aber obgleich wesentlich eine endemische Krankheit, kann er doch selbst in Gegenden, wo er Jahre vorher unbekannt gewesen ist, epidemisch werden. Diese Epidemien unterscheiden sich von denen des Fleckfiebers dadurch, dass sie local und begrenzt sind. Zuweilen beschränken sie sich auf ein einzelnes Haus oder Dorf. Viele Beispiele solcher Epidemien sollen später angeführt werden; andere finden sich in den Werken von Reid, Stewart⁴⁾ und Bartlett⁵⁾ und besonders in den Berichten an die französische Akademie.⁶⁾ Bei dem begrenzten Charakter seiner Epidemien ist der Ileotyphus oft nach den Oertlichkeiten benannt worden, in denen er auftrat.

¹⁾ Gairdner, 1862 (Nr. 2), p. 170. — ²⁾ Ibid. (Nr. 1), p. 255. —
³⁾ S. die Berichte der Epidemien von 1826 und 1847 auf Seite 38 und 41.
— ⁴⁾ Stewart, 1840 und 1858, p. 275. — ⁵⁾ Bartlett, 1856, p. 99. 106.
⁶⁾ S. Bibliogr. 1833, 1849 und 1850 und besonders Gaultier de Claubry, 849, p. 54.

So lesen wir von Croydon fever, Westminster fever, Cowbridge fever und Windsor fever.

4. Monate und Jahreszeiten.

Im Gegensatz zum Fleckfieber variirt das Auftreten des Ileotyphus sehr nach den Monaten und Jahreszeiten. Die monatlichen Aufnahmen des London Fever Hospitals während 14 $\frac{1}{2}$ Jahre zeigt nebenstehende Tabelle.

Danach fallen bei weitem die meisten Aufnahmen in die Herbstmonate September, October, August und November, und zwar in der hier angegebenen Reihenfolge, und die niedrigsten in den April, Mai, Februar und März. In den beiden Monaten September und October wurden 28 Proc. der Gesamtzahl aufgenommen, im April und Mai aber nur 7 Proc. Ausserdem wurde mit einer nachher zu erwähnenden bemerkenswerthen Ausnahme (1860) diese grosse Zunahme des Ileotyphus in jedem einzelnen der 14 Jahre beobachtet, und obgleich die verschiedenen Typhusformen in dem Typhushospital nur für 14 Jahre registriert sind, so sehe ich doch aus den gedruckten Berichten von wenigstens 20 Jahren früher, dass Darmulcerationen stets am häufigsten während des Herbstes angegeben sind. Der Contrast zwischen dem Ileotyphus und Fleckfieber in dieser Beziehung leuchtet aus der Vergleichung mit S. 53 ein.

Es ist auch bemerkenswerth, dass das häufigere Auftreten des Ileotyphus im Herbst nicht unmittelbar mit Eintritt des Winters nachlässt. In den Wintermonaten (November, December und Januar) sind thatsächlich die Fälle viel zahlreicher als im Sommer. Die Krankheit, die in der Mitte und am Ende des Herbstes auf ihrer Höhe ist, nimmt bis zum April beständig ab, wo sie ihr Minimum erreicht, und steigt dann fortschreitend den Sommer und Herbst hindurch. Es scheint, dass die Ursache derselben durch die anhaltende Hitze des Sommers und Herbstes nur verstärkt wird oder in Wirksamkeit tritt, und dass zur Verminderung ihrer Activität oder ihrer Vernichtung die anhaltende Kälte des Winters und Frühlings nöthig ist.

Die Zunahme des Ileotyphus im Herbst beschränkt sich nicht auf das Typhushospital oder auf London. Zahlreiche Nachforschungen haben mich überzeugt, dass dieselbe Regel auch für die anderen Krankenhäuser London's gilt. Unter

Ileotyphus. — Monate und Jahreszeiten.¹⁾

Jahre	1848	1849	1850	1851	1852	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	Summe
Januar	9	9	6	13	10	17	13	16	12	8	32	13	14	8	17	197
Februar	9	7	5	8	12	7	13	9	10	5	7	10	6	8	6	122
März	7	5	5	12	6	14	7	5	8	8	13	12	11	6	17	136
April	4	3	7	8	7	5	6	8	8	4	5	5	7	3	4	84
Mai	4	4	14	16	9	6	8	10	7	1	9	5	4	1	5	103
Juni	13	12	11	24	9	17	10	7	7	9	7	8	2	2	25	163
Juli	16	16	15	29	4	11	15	25	7	19	13	12	7	10	21	220
August	17	16	13	18	22	33	20	40	28	26	29	20	10	18	23	333
September	26	19	13	27	19	33	49	26	14	34	22	20	9	31	19	361
October	17	25	17	24	12	29	51	25	15	38	20	33	6	30	35	377
November	19	16	17	30	12	26	20	22	28	33	15	27	6	31	32	334
December	11	6	14	25	18	13	16	24	5	29	8	11	13	13	16	222
Frühling	20	15	17	28	25	26	26	22	26	17	25	27	24	17	27	342
Sommer	33	32	40	69	22	34	33	42	21	29	29	25	13	13	51	486
Herbst	60	60	43	69	53	95	120	91	57	98	71	73	25	79	77	1071
Winter	39	31	37	68	40	56	49	62	45	70	55	51	33	52	65	753
Zusammen:	152	138	137	234	140	211	228	217	149	214	180	176	95	161	220	2652

¹⁾ S. p. 53, Anmerk. 2.

131 von Todd im King's College Hospital während einer Periode von 20 Jahren behandelten Fällen wurden 21 im Frühjahr aufgenommen, 25 im Sommer, 51 im Herbst und 34 im Winter.¹⁾ Vor etwa 38 Jahren bemerkte Burne, dass eine Intestinalerkrankung beim Typhus in London ausser im Herbst nicht nachweisbar wäre.²⁾ Die meisten Ileotyphusausbrüche in den Provinzialstädten und Dörfern Englands, welche während der letzten 20 Jahre erwähnt werden, sind im Herbst aufgetreten,³⁾ und das von Pringle und Rutty in Britannien und Irland während des letzten Jahrhunderts beobachtete „Herbstfieber“ war anscheinend dieselbe Krankheit.⁴⁾ In Glasgow bemerkte Stewart 1836 und 1837, dass die in die Infirmary aufgenommenen Fälle von „Typhoidfieber“ in dem letzten Theil des Sommers und im Herbst sehr zahlreich, im Winter und Frühling äusserst selten waren.⁵⁾ Im September, October und November 1857 wurden in die königl. Infirmary zu Edinburg 18 Fälle aufgenommen, in den 3 Frühlingsmonaten desselben Jahres aber nur 6.

Aehnliche Beobachtungen sind auf dem Continent gemacht worden. Schon vor längerer Zeit bemerkte Lombard in Genf, dass die Krankheit im Herbst stets am vorherrschendsten war. Rilliet und Barthez sagen: „Die neuen Thatfachen, welche wir gesammelt haben, stimmen mit den Schlüssen überein, zu denen Marc d'Espine und Lombard gelangt sind, dass nämlich der Herbst von allen Jahreszeiten diejenige ist, welche am meisten zum „Typhoidfieber“ prädisponirt. Die 3 Epidemien, welche besonders die Kinder im Canton Genf betroffen haben, sind alle im Herbst vorgekommen.“⁶⁾ Unter 452 von Piedvache während 10 Jahre in den Provinzen Frankreichs beobachteten Fällen kamen 316 im Herbst und Winter und nur 54 im Frühling vor.⁷⁾ Von 116 begrenzten Epidemien, welche in verschiedenen Theilen Frankreichs von 1841 bis 1846 auftraten, begannen 20 im ersten Quartal des Jahres, 21 im zweiten, 39 im dritten und 36 im vierten.⁸⁾ Im Departement du Doubs ist nach Druher die Krankheit im Herbst

1) Brit. and for. med.-chir. rev., Oct. 1860. — 2) Burne, 1828, p. 129. — 3) S. Edmondstone, 1818; Bibliogr. 1846; das Croydon fever, Bibliogr. 1852; Beadle, 1853; Camps, 1855; Budd, 1856 (Nr. 1); Murchison, 1859 (Nr. 3). — 4) Pringle, 1752, p. 226; Rutty, 1770, p. 196. 202. 320. — 5) Stewart, 1840, p. 291. — 6) Barthez und Rilliet, 1853, II, 715. — 7) Piedvache, 1850, p. 20. — 8) Gaultier de Claubry, 1849, p. 8.

und Winter stets am häufigsten. Unter 183 von Forget in Strassburg berichteten Fällen traten 60 im Herbst, 49 im Sommer, 38 im Frühling und 36 im Winter auf.¹⁾ In Betreff der Berliner Charité bemerkt Quincke, dass die Krankheit stets am häufigsten im Herbst und am seltensten im Frühling auftritt. (Die- selbe Beobachtung hat Buhl kürzlich auch für München gemacht.)

Auch für Amerika giebt Bartlett die meisten Fälle von Ileotyphus im Herbst an; von 645 während 7 Jahre in das Lowell Hospital gekommenen Kranken wurden 250 im Herbst und nur 104 im Frühling aufgenommen.²⁾ Wood sagt, dass die Krankheit stets im Herbst und Winter am häufigsten ist,³⁾ und Austin Flint bemerkt, dass sie in Neu-England eine so offene- bare Vorliebe für den Herbst zeigt, dass man sie dort „Autumnal- der Fall fever“ nennt.⁴⁾

5. Temperatur und Feuchtigkeit.

Der Ileotyphus nimmt nicht nur im Herbst an Häufigkeit zu, sondern man hat auch gefunden, dass er ungewöhnlich stark nach solchen Sommern auftritt, welche durch ihre Trockenheit und Hitze ausgezeichnet waren, auffallend gering aber in Sommern und Herbstern, die kalt und feucht sind. Sommer und Herbst von 1846 waren durch ihre grosse Hitze ausgezeichnet, und die medicinischen Zeitschriften enthalten Berichte von zahlreichen Ileotyphusausbrüchen in verschiedenen Theilen der Landdistricte Englands,⁵⁾ wo die folgende Fleckfieberepidemie nie erschien. Selbst in Frankreich, das gleichfalls vom Flecktyphus nicht heim- gesucht wurde, war das „Typhoidfieber“ im Herbst 1846 unge- wöhnlich häufig, und viele schrieben es der übergrossen Hitze zu.⁶⁾ Der Bericht des London Fever Hospital für dieses Jahr constatirt, dass in dem ungewöhnlich heissen Wetter, das in den Sommer- und Herbstmonaten herrschte, bei fast jedem Fieberfall Diarrhöe auftrat, und dass in den letalen Fällen die Intestina sich in ausgedehnter Weise erkrankt fanden. Es kann daher nicht auf- fallen, dass in Edinburg im Herbst und Winter 1846/47 eine aus-serordentlich grosse Zahl von Ileotyphusfällen beobachtet wor-

¹⁾ Forget, 1841, p. 409. — ²⁾ Bartlett, 1856, p. 101. — ³⁾ Treat. on pract. med., ed. 4, I, 389. — ⁴⁾ Flint, 1852, p. 20. — ⁵⁾ S. Bibliogr. 1846.

⁶⁾ De Claubry, 1849, p. 18. 60.

den sein soll. Wie ich bereits zu zeigen versuchte, war dieser Ausbruch von der grossen Fleckfieberepidemie, welche unmittelbar darauf folgte (s. S. 41), unabhängig. Es sollen später viele Beispiele von Ileotyphusausbrüchen nach heissem Wetter angeführt werden. Hier genügt es zu bemerken, dass, wenn eine Fleckfieberepidemie in eine sehr heisse Jahreszeit fällt, das Fleckfieber und der Ileotyphus gleichzeitig ausserordentlich häufig sein können, ohne dass daraus folgte, dass beide einen gemeinsamen Ursprung hätten. Dies erklärt möglicherweise das leichte Zunehmen des Ileotyphus gegen Ende der Fleckfieberepidemie von 1826 bis 1828 (s. S. 38). Jedenfalls sollen Sommer und Herbst von 1828 auffallend heiss gewesen sein. 1837 sammelte Cless die Berichte aller Ileotyphusausbrüche, die seit 1783 in Stuttgart vorgekommen waren. Alle fielen in den Herbst oder in das Ende des Sommers, und stets ging ihnen eine ungewöhnlich heisse Witterung voran.¹⁾

Andererseits hat es wenige Jahre gegeben, in denen der Sommer und Herbst in England kälter und feuchter waren als 1860, und damals wurde allgemein ein auffallendes Abnehmen des Ileotyphus beobachtet. Aus einer Vergleichung mit S. 53 ergibt sich, dass die Summe der Aufnahmen in das London Fever Hospital für 1862 auf die Hälfte des Durchschnitts der anderen 13 Jahre fiel, und dass diese Abnahme auf das Fehlen der gewöhnlichen Zunahme im Herbst zurückzuführen ist.

Es ist zweifelhaft, ob blosse Trockenheit der Atmosphäre eine Zunahme des Ileotyphus hervorruft. Immerhin schwemmt ein starker Regenfall diejenigen Unreinigkeiten hinweg, denen man den Ursprung und die Verbreitung der Krankheit zuschreibt.²⁾

6. Unmässigkeit, Ermüdung und geistige Aufregung.

Es ist nicht nachweisbar, dass diese Factoren zum Ileotyphus prädisponiren. In Frankreich sollen Potatoren nicht mehr dafür empfänglich sein als mässige Individuen (s. S. 56 und 294).

¹⁾ Cless, 1837. Andere Beispiele von einer Zunahme des Ileotyphus in Zeiten ausserordentlicher Hitze in Frankreich siehe bei de Claubry, 1849, p. 18. — ²⁾ Im Anschlusse daran beobachtete Buhl, dass der Ileotyphus in München zunimmt, wenn das Grundwasser niedrig steht, aber abnimmt, wenn dasselbe einen hohen Stand hat. Im ersteren Falle bleiben die Unreinigkeiten des Bodens unbedeckt und können ihre Ausdünstungen ungehindert verbreiten. Durch höheren Stand des Grundwassers aber, wie nach reichlichen atmosphärischen Niederschlägen, wird die Emanation der schädlichen Ausdünstungen grösstentheils verhindert. D. H.

7. Frühere Krankheiten.

Es ist zweifelhaft, ob eine frühere Krankheit die Empfänglichkeit für den Ileotyphus erhöht. Die meisten Patienten sind zur Zeit ihrer Erkrankung vollkommen gesund gewesen.

Es sind hier indessen gewisse Beziehungen zu erwähnen, welche zwischen Ileotyphus einerseits und Variola, Malaria und Phthisis andererseits bestehen sollen.

Verschiedene neuere französische Schriftsteller ¹⁾, Gegner der Vaccination, haben zu zeigen versucht, dass deren ausgedehnte Anwendung keine Reduction, sondern nur eine „Verschiebung der Sterblichkeit“ bewirkt hat, und dass, obgleich Variola coupirt worden ist, sie durch Ileotyphus ersetzt wurde, der nach ihnen nichts anderes ist als eine interne Variola, indem sich die Eruption in den Intestinis entwickele, statt auf der Haut. Man hat sogar der französischen Akademie vorgeschlagen, dem Ileotyphus durch Vaccination eines Theils der Schleimhaut vorzubeugen. Der Gegenstand wurde von der Akademie mit grösster Sorgfalt untersucht, und das Resultat war eine völlige Zurückweisung der Lehre Carnot's. Denn: 1. der Ileotyphus war vor Einführung der Vaccination nicht unbekannt, wie bereits angegeben ist, sondern ebenso häufig wie jetzt. 2. Nur in Ausnahmefällen zeigen die Intestinalläsionen des Ileotyphus einige Aehnlichkeit mit den Pusteln von Variola, und selbst dann sind die beiden krankhaften Erscheinungen in ihrer Natur wesentlich verschieden. 3. Die eine Krankheit gewährt keine Immunität gegen die andere. Man hat viele Fälle beobachtet, in denen Personen von Ileotyphus ergriffen wurden, unmittelbar nachdem sie an Variola gelitten hatten, und andere, in denen Reconvalescenten von Ileotyphus an Variola erkrankten. 4. Die wenigen vaccinirten Individuen, welche, wenn sie sich dem Variolagift aussetzen, erkranken, werden von Variola befallen, während nach Carnot's Lehre das Resultat der Einwirkung des Variolagifts auf den vaccinirten Körper Ileotyphus sein müsste.²⁾

Von noch grösserem Interesse ist der Antagonismus, der zwischen Ileotyphus und den Malariafiebern existiren soll. In Amerika hat lange die Meinung geherrscht, dass der Ileotyphus

¹⁾ Ancelon und Bayard, 1851; Gressot, 1855; Carnot, 1856. — S. hierüber Simon's Bericht über Vaccination, 1857, p. 56, auch Barbez und Rilliet, 1853, III, 63.

eine Neigung hätte, an die Stelle der intermittirenden und remittirenden Fieber zu treten, da diese Krankheiten in Folge der Cultur und anderer Ursachen seltener werden oder verschwinden.¹⁾ Diese Ansicht ist einigermaassen durch die Untersuchungen Boudin's bestätigt worden, der einen Antagonismus zwischen den in Rede stehenden Krankheiten nachzuweisen suchte. Nach ihm sind Gegenden, in denen die Constitution der Einwohner von Malaria modificirt wird, durch die Seltenheit des Ileotyphus ausgezeichnet, während Oertlichkeiten, in denen dieser häufig vorkommt, wegen der Seltenheit und Milde der Intermittenten bemerkenswerth sind. Drittens weist er nach, dass das Austrocknen eines Sumpfes oder seine Verwandlung in einen Teich die Intermittenten seltener macht oder aufhebt, den Organismus aber für eine neue Gruppe von Krankheiten disponirt, unter denen Lungenphthisis und Ileotyphus die hervorragendsten sind, und viertens behauptet er, dass man durch Wohnen in einer sumpfigen Gegend Immunität gegen Ileotyphus erlangt, deren Grad und Dauer in directem Verhältniss zur Länge des Aufenthalts und zur sumpfigen Beschaffenheit des Bodens steht. Boudin erwähnt einige auffallende Beispiele von französischen Régimentern, die, nachdem sie lange Zeit in Algier dem Malariagift ausgesetzt waren, nach Frankreich zurückkehrten, wo sie vom Ileotyphus verschont blieben, obgleich bei anderen Regimentern in denselben Cantonnements viele Fälle davon vorkamen. Es ist jedoch zweifelhaft, ob ein solcher Antagonismus, wie ihn Boudin nachzuweisen versucht hat, wirklich zwischen intermittirenden Fiebern und Ileotyphus existirt. Der letztere ist in Gegenden, die wegen der Intermittenten berüchtigt sind, nicht unbekannt; er kommt in Indien, Burmah und anderen Malariagegenden vor, und wahrscheinlich hat man ihn oft fälschlich für Febris remittens angesehen. Die von amerikanischen Autoren und von Boudin erwähnten That-sachen lassen eher auf eine Aehnlichkeit als auf einen Antagonismus zwischen beiden Krankheiten schliessen, indem beider Giftstoffe unter ähnlichen Umständen erzeugt werden. Im Zusammenhang hiermit machte Ançelon 1845 der französischen Akademie der Wissenschaften eine bemerkenswerthe Mittheilung. Mehrere Jahre vorher war der Ileotyphus in der lothringischen Gemeinde Guermange beständig endemisch gewesen, indem er alljährlich während der heissen Jahreszeit auftrat; aber seit 20 Jah-

¹⁾ Bartlett, 1856, p. 100.

ren war er aus dem nördlichen Theile der Gemeinde gänzlich verschwunden, und zwar nach Beseitigung eines stagnirenden Teiches in dieser Gegend. Im südlichen Theile der Gemeinde indes waren in jedem 3. Jahre (1829, 1832, 1835, 1838, 1841) Epidemien von Intermittens aufgetreten, die mit Epidemien von Ileotyphus (1830, 1833, 1836, 1839, 1842) und Furunkelerkrankungen (1831, 1834, 1837, 1840, 1843) abwechselten. In diesem Theile der Gemeinde befand sich ein grosser Teich, der alle 3 Jahre abgelassen und bebaut wurde. Später liess man das Wasser sich wieder 2 Jahre sammeln. Die Intermittenten erschienen während des ersten Jahres, wo der Teich voll Wasser war. Die Epidemien von Ileotyphus fielen in das zweite Jahr; im Herbst desselben begann der Teich auszutrocknen, und Ançelon schrieb die Krankheit der Wirkung der Hitze und Feuchtigkeit auf eine ausserordentliche Menge von animalischen und vegetabilischen Leberresten zu, welche sich während der 2 Jahre an den Ufern des Teiches angehäuft hatten. Die Häuser in der Gemeinde hatten auch sehr schlechte Abzugsröhren. Dieses Beispiel ist keineswegs vereinzelt. Killiches hat einen Ileotyphusausbruch in einer kleinen Stadt Böhmens beim Austrocknen eines Teiches erwähnt. Andere Fälle finden sich in den Berichten über die Epidemien an die französische Akademie.¹⁾

Nach Forget werden Phthisiker selten vom Ileotyphus ergriffen. Er betrachtet die Phthisis als ein Präservativ dagegen.²⁾

¹⁾ De Claubry, 1849, p. 54. (Hierher gehört auch folgende Bemerkung Buhl's (l. c. p. 22.): Ein anderes merkwürdiges Verhältniss darf nicht verschwiegen werden. Vor dem Ausbruch der Cholera war, wie Lettenkofer ermittelte, der Stand des Grundwassers in München sehr hoch (fast nur 8' unter der Bodenoberfläche), und gerade diese Zeit war durch das Vorkommen von Wechselfieber ausgezeichnet, eine Krankheit, welche eigentlich in München fast unbekannt ist. Die ähnliche Beobachtung, dass Wechselfieber manchen Typhusepidemien vorausgehen, wurde nicht minder gemacht. Es heisst das nichts anderes, als dass ein sumpfnäher Hochstand des Grundwassers Wechselfieber erzeuge, was in München, wo das Grundwasser im Mittel 14' unter der Bodenoberfläche stehe, deshalb in der Regel Wechselfieber fehlen und nur ausnahmsweise vorkommen, dass mit dem ersten Sinken des Grundwassers von jenem Hochstand aus der Typhus auftreten könne oder selbst müsse. Die sich widersprechenden Ansichten der Autoren in Bezug auf ausschliessung oder Zusammenvorkommen von (Ileo-)Typhus und Intermittens finden darin ihre genügende Erklärung und Lösung. D. H.) — ²⁾ Forget, 1841, p. 331.

Mag dem sein, wie ihm wolle, dem Ileotyphus folgt häufig Tuberculose der Lungen.

Endlich haben Stöber, Löschner und Friedleben¹⁾ behauptet, dass Ileotyphus und Scarlatina ein entgegengesetztes Verhältniss in Betreff des epidemischen Auftretens zeigen, so dass, wenn die eine Krankheit vorherrscht, nur vereinzelte Fälle von der anderen anzutreffen sind. Meine Erfahrung steht im Gegensatz zu diesen Beobachtungen; ich habe oft beide Affectionen gleichzeitig ungewöhnlich häufig gefunden, wie z. B. 1858 in Windsor, und 1861 wurden in den letzten 5 Monaten des Jahres 123 auf 161 Fälle von Ileotyphus und 123 auf 173 von Scarlatina in das London Fever Hospital aufgenommen. Auch die Berichte der Hauptregistratur zeigen, dass die Mortalität an Scarlatina am Ende des Herbstes stets am grössten ist, eine Periode, in der der Ileotyphus am häufigsten vorkommt.

8. Idiosynkrasie.

Es giebt viele Thatsachen, welche dafür zu sprechen scheinen, dass gewisse Eigenthümlichkeiten der Constitution die Krankheit begünstigen oder verhüten.

9. Gedrängtes Zusammenwohnen und mangelhafte Ventilation.

Das Auftreten des Ileotyphus ist unabhängig von gedrängtem Zusammenwohnen und fehlender Ventilation. Die Krankheit herrscht ohne Unterschied nicht nur in den dichtesten, sondern auch in den am spärlichsten bevölkerten Districten grosser Städte und ist auf dem Lande und selbst in isolirten Häusern gewöhnlich. Da das Fleckfieber und der recurrirende Typhus nur in überfüllten Localitäten herrschten und der Ileotyphus überall, so ergiebt sich, dass in den inneren und am stärksten bewohnten Bezirken London's die Zahl der Fleckfieberfälle und der Recurrens die des Ileotyphus bei Weitem übertrifft. Geht man aber zu den Vorstädten über, so nimmt das Verhältniss des Ileotyphus allmählig zu, während auf dem Lande diese Krankheit fast allein zu finden ist. Dies geht aus folgender Tabelle hervor, welche die Wohnungen der in das London Fever Hospital gebrachten Kranken angiebt:

¹⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1858, p. 162.

Bezirk.	Bevölkerung auf je 1 Acre Land im Jahre 1851.	Flecktyphus. Recurrrens.	Ileotyphus.
Innere Stadt:			
Holborn	238	608	133
City of London . . .	200	508	91
St. George-in-the-East	200	372	100
Vorstädte:			
Paddington	35	1	12
Hackney	15	22	53
Ländliche Districte .	?	8	36

Paddington und Belgravia sind zwei der am wenigsten volkreichen Districte London's, und gleichzeitig wohnen dort vorzugsweise die besseren Classen. Unter 6 Typhusfällen aus Belgravia betrafen 3 Ileotyphus und 1 Fleckfieber; von 14 aus Paddington kamen 12 auf den Ileotyphus und 1 auf das Fleckfieber. Dass der Ileotyphus in beiden Districten vorwiegt, ersieht man auch aus den in die Localhospitäler aufgenommenen Fällen. Aus den veröffentlichten Berichten von St. Georges Hospital ¹⁾ in Belgravia ergiebt sich, dass von 44 in 3 Jahren secirten Typhusfällen bei 29 eine Ulceration der Peyer'schen Plaques vorhanden war und nur bei 5 sich die Intestina normal zeigten. In Bezug auf Paddington zeigt die folgende Tabelle die Typhusfälle, die während 5 Jahren aus dem Bezirk in St. Mary's Hospital aufgenommen wurden; alle Fälle aus anderen Bezirken sind ausgeschlossen.

	1853	1854	1855	1856	1857	Summe.
Flecktyphus	—	1	1?	2	1	5
Ileotyphus	15	20	12	14	14	75
Febricula	1	6	5	3	5	20
Zweifelhafte Fälle . .	11	1	1	1	3	17
Summe	27	28	19	20	23	117

Danach wurden also während 5 Jahren 75 Fälle von Ileotyphus aus Paddington in das Hospital gebracht und nur 5 von

¹⁾ S. Brit. and for. med.-chir. rev. 1855 und 1856.

Flecktyphus, und im Jahre 1856 wurden nur 2 Fleckfieberkranke aufgenommen, während das London Fever Hospital in demselben Jahr deren 1062 zählte.

Der Umstand, dass der Ileotyphus von gedrängtem Zusammenwohnen nicht abhängt, ist allgemein beobachtet worden. Mehrere Jahre lang wurden die meisten in die Infirmary zu Glasgow (Stewart) und Edinburg (Reid) aufgenommenen Fälle aus den benachbarten Orten gebracht und nicht aus den volkreichen Theilen der Stadt, auf welche sich die Fleckfieberfälle beschränkten. Bartlett bemerkt, dass kein genügender Beweis dafür vorhanden sei, dass zu dichtes Zusammenwohnen für diese Krankheit in Amerika prädisponirt,¹⁾ und mit Bezug auf Paris sagt Louis: „Der Aufenthalt in niedrigen und von einer zu grossen Zahl von Menschen bewohnten Räumen während der Nacht kann nicht zu den Ursachen gerechnet werden, um die es sich handelt.“²⁾

Aber obgleich der Ileotyphus keineswegs auf überfüllte Oertlichkeiten beschränkt ist, so kann doch wahrscheinlich mangelhafte Ventilation die Einwirkung des Giftes begünstigen, indem sie seine Diffusion und Dilution verhindert.

10. Kurzer Aufenthalt in einer inficirten Oertlichkeit.

Petit und Serres³⁾ und später Andral⁴⁾, Louis und Chomel haben hervorgehoben, dass kurzer Aufenthalt in einer inficirten Oertlichkeit eine prädisponirende Ursache des Ileotyphus sei. Andral bemerkte, dass Studenten der Medicin innerhalb weniger Wochen nach ihrer Ankunft in Paris für die Krankheit am empfänglichsten sind. Von 129 Fällen, die Louis in seinem Werke angiebt, hatten 73 nicht länger als 10 Monate in Paris gelebt und 102 nicht mehr als 20 Monate. Von 92 Fällen von „Typhoidfieber“ unter Chomel ferner im Hôtel Dieu hatte die Hälfte höchstens ein Jahr in Paris gewohnt. Die Länge des Aufenthalts in London bei allen Ileotyphuskranken, die in das London Fever Hospital während 14 Jahren aufgenommen wurden, ist in umstehender Tabelle angegeben.

¹⁾ Bartlett, 1856, p. 110. — ²⁾ Louis, 1841, II, p. 356. — ³⁾ Petit und Serres, 1813, p. 127. — ⁴⁾ Andral, 1823, ed. 1833, I, 484. — ⁵⁾ Louis, 1841, I, 357.

Vor ihrer Erkrankung hatten sich in London aufgehalten:

Weniger als $\frac{1}{4}$ Jahr		122 Kranke oder	6,17 Proc.
„ „ $\frac{1}{2}$ „		191 „ „	9,65 „
„ „ 1 „		318 „ „	16,07 „
„ „ 2 „		432 „ „	21,84 „
„ „ 10 „		771 „ „	38,98 „
Mehr „ 10 „		149 „ „	7,53 „
Zeitlebens		1058 „ „	53,49 „
Summa		1978 „ „	100, „

Ueber $\frac{1}{6}$ der Patienten hatten vor ihrer Aufnahme in das Hospital noch nicht 3 Monate in London gelebt. Dieser Umstand gestattet keine derartige Erklärung, wie bei recurrirendem Typhus. Es ist bereits hervorgehoben worden, dass die neuangekommenen Patienten nicht aus Irland waren. Fast alle kamen aus den Provinzen Englands und waren bei voller Gesundheit und in guten Umständen am Tage ihrer Ankunft in London. Viele von ihnen waren Diener in Privatfamilien. Ausserdem geben die obigen Zahlen keineswegs in vollem Maasse den Einfluss an, welchen der Wechsel des Wohnorts auf die Prädisposition zum Ileotypus übt. Eine grosse Zahl der Patienten wurde zuerst innerhalb weniger Tage oder Wochen, nachdem sie ihre Wohnung in London gewechselt hatten, von der Krankheit ergriffen. Auch kenne ich verschiedene Fälle, in denen die aufeinander folgenden Besucher desselben Hauses in Zwischenräumen von Monaten oder selbst Jahren kurz nach ihrer Ankunft an Ileotypus und Diarrhöe erkrankten, wovon die stetigen Bewohner frei waren. Diese Erwägungen weisen auf die Abhängigkeit des Ileotypus von gewissen localen Ursachen hin, an welche sich der Organismus dadurch, dass er ihnen constant ausgesetzt ist, gewöhnt.

11. Beschäftigung.

Nach den bei 1457 Ileotypuskranken im London Fever Hospital gemachten Erfahrungen ist es nicht wahrscheinlich, dass irgend eine Beschäftigung für die Krankheit prädisponirt. Es ist indess bemerkenswerth, dass ein grosser Theil, nahezu ein Drittel, weibliche Dienstboten waren, von denen die meisten sich in günstiger Lage befanden und von denen viele kurz nach einem Wechsel ihres Aufenthalts erkrankten. Auch ist zu erwähnen, dass verschiedene der Patienten, die als „Arbeiter“ eintraten, vor ihrer Erkrankung mit Kloakenreinigung beschäftigt gewesen waren. Von 64 Landstreichern waren 44 an Flecktyphus, 12 an Recurrens

und 8 an Febricula, aber nicht einer an Ileotyphus erkrankt. Von 247 Hausirern und Strassenmusikanten litten 136 an Flecktyphus, 54 am Recurrens und nur 24 am Ileotyphus. Andererseits hatten von 45 Polizeibeamten 30 Ileotyphus, 10 Flecktyphus, 5 Febricula, aber keiner Recurrens.

12. Lebensstellung.

Entbehrung prädisponirt zum Ileotyphus nicht; ich möchte im Gegentheil glauben, dass Personen in guten Verhältnissen dafür empfänglicher sind als die Armen. Während Epidemien von Flecktyphus und Recurrens beständig unter den ärmsten Leuten beginnen und zum grössten Theil auf diese Classe sich beschränken, hat man bei fast jeder Ileotyphusepidemie die Beobachtung gemacht, dass die Reichen nicht verschont blieben, und in manchen Fällen hat die Epidemie unter den höheren Ständen begonnen. In Nottingham bemerkte Sibson 1846, dass sehr viele der Kranken in guten Verhältnissen lebten, und von Croydon 1852 wissen wir, dass „die Opfer nicht unter den Armen, sondern unter den Vornehmen und ersten Gewerbtreibenden der Stadt zu finden waren“; in Windsor 1858 beschränkte sich die Krankheit zum grossen Theil auf die höheren und mittleren Classen. Der ärmste und schlechteste Theil der Stadt blieb fast gänzlich verschont.¹⁾ In der That ist der Ileotyphus durchaus keine ungewöhnliche Krankheit unter den höheren Ständen in England, und die Ereignisse in den Königsfamilien von England und Portugal haben gezeigt, dass die höchsten Stellungen keinen Schutz dagegen bieten. Aehnliche Beobachtungen sind in Amerika von Bartlett²⁾ und in Frankreich von Andral,³⁾ Louis,⁴⁾ Piedvache⁵⁾ und anderen gemacht worden. Die Beweise für diesen Punkt sind in der That überzeugend. Der Gegensatz, welchen der Ileotyphus in dieser Beziehung zum Fleck- und recurrirenden Typhus bildet, zeigt sich deutlich in den Listen des London Fever Hospital. Die in dieser Anstalt aufgenommenen Patienten können in 4 Classen getheilt werden. 1. Diener von Abonnenten, Polizeibeamte und Personen, die für sich bezahlen können. Dazu kommen einige Ausnahmefälle von bedürftigen Personen, für die aus Mildthätigkeit bezahlt wird. 2. Freie Patienten, die keine Unterstützung

¹⁾ Murchison, 1859 (Nr. 3). — ²⁾ Bartlett, 1856, p. 110. — ³⁾ Andral, 1823, ed. 1833, I, 484. — ⁴⁾ Louis, 1841, II, 356. — ⁵⁾ Piedvache, 1850, p. 21.

von dem Bezirke empfangen. Dies ist eine gemischte Classe; einige sind verarmt, während andere bis zu ihrer Erkrankung sich in günstiger Lage befanden. 3. Patienten, für die der Bezirk bezahlt, die aber nicht in Arbeitshäusern leben. 4. Bewohner von Arbeitshäusern. Diese Classen repräsentiren 4 verschiedene Stufen in der äusseren Stellung, und die folgende zeigt das Verhältniss der verschiedenen Typhusformen in jeder Classe während der 10 Jahre von 1848 bis 1857.

	Classe I			Classe II			Classe III			Classe IV		
	Anzahl	Procentsatz jeder Typhusform von Classe I zusammen		Anzahl	Procentsatz jeder Typhusform von Classe II zusammen		Anzahl	Procentsatz jeder Typhusform von Classe III zusammen		Anzahl	Procentsatz jeder Typhusform von Classe IV zusammen	
		Procentsatz der Fälle in Classe I von jeder Typhusform zusammen			Procentsatz der Fälle in Classe II von jeder Typhusform zusammen			Procentsatz der Fälle in Classe III von jeder Typhusform zusammen			Procentsatz der Fälle in Classe IV von jeder Typhusform zusammen	
Flecktyphus	94	22,06	2,68	130	29,75	3,7	2544	53,26	72,56	738	74,62	21,05
Recurrrens	2	0,47	0,45	9	2,06	2,04	383	8,02	86,85	47	4,75	10,65
Ileotyphus	281	65,96	15,44	245	56,06	13,46	1209	25,31	66	85	8,59	4,67
Febricula .	49	11,5	5,69	53	12,13	6,15	640	13,4	74,33	119	12,03	13,82
Summa . .	426	99,99	6,43	437	100	6,59	4776	99,99	72,06	989	99,99	14,92

In Classe 1 ist das Verhältniss des Ileotyphus 6 Mal so gross, wie das des Flecktyphus und mehr als 34 Mal so gross wie das des recurrirenden Typhus. In Classe 2 ist das Verhältniss des Ileotyphus noch überwiegend, obgleich in geringerem Maasse, denn es ist nur 4 Mal so gross wie das des recurrirenden Typhus. In Classe 3 und 4 ist das Verhältniss umgekehrt, indem der Fleck- und recurrirende Typhus überwiegt. Der Gegensatz des Ileotyphus zum recurrirenden und Flecktyphus erhellt aus folgender Zusammenstellung:

Typhus petechialis Ileotyphus.
und recurrens.

Zahlende Kranke	22,5 Proc.	65,96 Proc.
Freie Kranke	31,8 „	56,06 „
Von dem Bezirk unterhaltene Kranke	61,28 „	25,31 „
Bewohner von Arbeitshäusern	79,37 „	8,59 „

B. Excitirende Ursachen.

1. Contagion.¹⁾

Während man fast allgemein zugegeben hat, dass der Fleck- und recurrirende Typhus ungemein contagiös sind, haben viele der besten Autoritäten gewichtige Zweifel an der Uebertragbarkeit des Ileotyphus. Andral erklärte 1833, dass er weder im Hospital noch in der Privatpraxis je den geringsten contagiösen Charakter bei dieser Krankheit wahrgenommen hätte,²⁾ und im folgenden Jahre zeigte Chomel, dass nicht mehr als 1 auf 100 Aerzte in Frankreich ihn für ansteckend hielte. 1840 schrieb Stewart: „In keinem Falle, obgleich ich mit der grössten Sorgfalt danach forschte, habe ich weder in Schottland, noch in den Spitälern von Paris die Krankheit je auf Contagion zurückführen hören.“³⁾

Einige französische Beobachter haben indessen manche That- sachen angeführt, um die Uebertragbarkeit des „Typhoidfiebers“ zu beweisen. Leuret suchte 1828 nachzuweisen, dass seine Einführung in Nancy von Contagion herrührt, und im folgenden Jahre theilte Bretonneau der Akademie der Medicin eine Anzahl von Beobachtungen mit, um zu zeigen, dass die „Dothiéntenterie“, wie sie auf dem Lande herrschte, äusserst ansteckend wäre. Diesen Auseinandersetzungen folgte 1834 die Denkschrift von Gendron in Château du Loire, der behauptete, dass jeder Fall auf Contagion zurückzuführen wäre und dass das „Typhoidfieber“ unter die ansteckendsten Krankheiten gerechnet werden müsste. Ausserdem wurden viele That- sachen, die darauf hinausliefen, die contagiöse Natur nachzuweisen, in der Folge von verschiedenen Autoren erwähnt⁴⁾. Diese Beobachtungen erregten eine lebhafte Discussion, indem die

¹⁾ S. p. 61, Anmerk. 2. — ²⁾ Andral, 1833, I, 485. — ³⁾ Stewart, 1840, p. 298. — ⁴⁾ S. Bibliogr., 1834–1847.

Pariser Aerzte immer behaupteten, dass sich hier die Krankheit selten durch Ansteckung verbreitete, möchte es in den Provinzen sein, wie es wolle. Selbst Louis bemerkte 1841, während er die von Bretonneau, Gendron und anderen erwähnten Thatsachen vollkommen zugab, dass ihm in seiner ausgedehnten Praxis nur 3 Fälle vorgekommen wären, in denen man die Krankheit als durch Contagion entstanden hätte ansehen können.

1849 erschien die Preisschrift von Piedvache in Dinan: „Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde“¹⁾. In dieser Arbeit waren viele von dem Autor beobachtete und von früheren Beobachtern erwähnte Thatsachen gesammelt. Die Gründe für und gegen waren unparteiisch erwogen und der Schluss gezogen, dass die Krankheit ansteckend wäre, aber nur unter gewissen Bedingungen, während gleichzeitig zugegeben wurde, „viele Thatsachen bewiesen deutlich, dass diese Erscheinung (Contagion) nicht immer statt hat.“ Dieselbe Ansicht adoptirte Trousseau.

In Amerika und Britannien sind die Meinungen hierüber ebenfalls getheilt, aber die meisten Beobachter nehmen jetzt an, dass, obwohl die Krankheit in beschränktem Grade übertragbar ist, man doch in vielen Fällen unmöglich eine Quelle der Contagion entdecken kann. In England wie in Frankreich giebt es Autoren, welche extreme Ansichten festhalten. Einige glauben, dass sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen lässt, ob die Krankheit irgend wie ansteckend sei, während andere, wie besonders Budd, behaupten, dass die contagiöse Natur des Ileotypus der eigentliche Kernpunkt in seiner Geschichte ist.²⁾

Die Frage ist von solcher Wichtigkeit, dass eine Erörterung der hauptsächlichsten Argumente zu Gunsten des contagiösen Charakters der Krankheit zweckmässig erscheint.

a. Wenn ein Individuum erkrankt, folgen oft viele andere Fälle nach einander in demselben Hause oder Bezirk. Beispiele hierfür sind in Städten sowohl wie in Land-districten häufig, aber die Verfechter der Contagion haben ein übertriebenes Gewicht auf dieselben gelegt. Eine kurze Uebersetzung zeigt, dass solche Fälle ebenso leicht mit der Annahme zu erklären sind, dass die Krankheit einen localen Ursprung hat. Obwohl manchmal die Fälle so auf einander folgen, dass sie die Theorie der Ansteckung begünstigen, so sind doch die Umstände

¹⁾ Piedvache, 1850, p. 72. — ²⁾ Budd, 1856, 1859, 1861.

vielfach eher einer solchen Annahme entgegen. Zuweilen werden viele Personen, die in einem Hause wohnen, bis zu 20 oder 40 alle auf einmal ergriffen, so dass der Verdacht einer Intoxication entsteht, und doch kann keine Quelle der Contagion nachgewiesen werden. Andererseits erscheint die Zeit zwischen den einzelnen Erkrankungen bisweilen zu lang, um dieselben durch Contagion zu erklären. Ich habe mehrere Beispiele gefunden, wo Jahr auf Jahr einzelne Fälle von Ileotyphus in demselben Hause entstanden sind, ohne irgend welche nachweisbare Einschleppung des Gifts bei irgend einer Gelegenheit. So kamen aus einem einzelnen Hause 6 Fälle in das London Fever Hospital: 1 im Juni 1849, 1 im October 1849, 1 im October 1851, 1 im Februar 1854, 1 im November 1855, 1 im November 1856 und 1 im Juli 1857. Ausserdem steht die Reihenfolge der Fälle oft in keiner Beziehung zu dem Maasse, in welchem man sich der vermeintlichen Quelle der Contagion ausgesetzt hat. Piedvache erwähnt ein auffallendes Beispiel von Ileotyphus in einer Knabenschule zu Dinan; der zuerst ergriffene Knabe wurde von seinen Mitschülern gepflegt, von denen mehr als 20 während seiner Krankheit die Nacht mit ihm zubrachten ohne irgend eine Vorsichtsmaassregel gegen die Ansteckung. Nicht einer der so exponirten Knaben erkrankte, aber der zweite Fall trat 19 Tage nach dem Tode des ersten bei einem Knaben auf, der mit jenem keine Verbindung gehabt hatte, nie in dessen Zimmer gekommen war und in einem entfernten Theile des Gebäudes schlief.

b. Der Ileotyphus soll Wärtern und anderen den Kranken umgebenden Personen mitgetheilt werden können. Man könnte viele Beispiele anführen, wo Wärterinnen, welche Ileotyphuskranke in deren eigenen Häusern gepflegt haben, kurz nach ihrer Ankunft von der Krankheit ergriffen wurden. Nimmt man aber an, dass die Krankheit einen localen Ursprung hat, so ist die Wärterin dem Gift ebenso ausgesetzt wie die eigentlichen Bewohner, und die kürzere Zeit, seit der sie exponirt ist, macht sie thatsächlich dafür empfänglicher. Ich habe nie von einem Fall gehört, dass die Krankheit auf den Arzt, der nicht in dem inficirten Hause wohnte, übertragen wäre, und auch Piedvache kommt zu demselben Resultat.¹⁾ Man muss daher nothwendig auf Argumente zurückgehen, die sich daraus herleiten, wenn Patien-

¹⁾ Piedvache, 1850, p. 93. (Vergl. auch v. Gietl, 1865, p. 56. 57. D. H.)

ten in anderen Localitäten behandelt werden als denen, wo sie erkrankten.

Die Hospitalerfahrungen unterstützen die Lehre der Contagion wenig; eins der Hauptargumente für den contagiösen Charakter des Flecktyphus war die Empfänglichkeit von Hospitalbeamten dafür, aber es wird allgemein angegeben, dass die Wärter oder Beamten in Hospitälern sehr selten von dem unter ihrer Pflege befindlichen Kranken mit Ileotyphus angesteckt werden. Andral stellte es in Abrede, dass derselbe je auf die Hospitalbeamten oder auf Patienten in den nächststehenden Betten übertragen würde.¹⁾ Während 6 Jahre kam nicht ein einziger Fall von Contagion in der Klinik Bretonneau's zu Tours vor.²⁾ Louis kennt aus seiner ausgedehnten Praxis am Hospital von La Pitié und am Hôtel Dieu nur 3 Beispiele, wo die Krankheit in diesen Anstalten entstand.³⁾ In 19 Jahren fand Chomel nur 4 Fälle, die in den Sälen des Hôtel Dieu auftraten, und Piedvache erklärte als das Resultat seiner umfangreichen Forschung, dass in Frankreich solche Fälle durchaus Ausnahmen wären.⁴⁾ Peacock bemerkte, dass er im St. Thomas's Hospital den Ileotyphus nie auf Wärterinnen oder Beamte hätte übertragen sehen, und nach wiederholten Erkundigungen kann ich versichern, dass in jedem allgemeinen Krankenhause Londons eine derartige Erscheinung äusserst selten ist. Seitdem ich am London Fever Hospital beschäftigt bin, sind 1048 Ileotyphusfälle in demselben behandelt worden, aber nur 2 Mal scheint die Krankheit hier entstanden zu sein, während in derselben Periode bei 2581 Fleckfieberkranken 36 von den Beamten und Patienten sich den Flecktyphus zugezogen haben. Während der letzten 14½ Jahre (1848 bis 1862) sind 2506 Ileotyphuskranken aufgenommen worden, und 8 Fälle sollen in dem Hospitale entstanden sein. Diese vertheilten sich auf 2 Wärter, 2 Diener, 2 mit Fleckfieber und 2 mit Scarlatina aufgenommene Kranke.

Diese Zahl ist sicher gering, wenn man sie mit den während derselben Periode in der Anstalt entstandenen Fleckfieberfällen vergleicht (s. p. 63), und vielleicht grösser, als man sie während 14 Jahren bei einer wechselnden Bevölkerung von über 100 Personen ausserhalb des Hospitals zu erwarten hätte.

Diese Beobachtungen über den nicht-contagiösen Charakter

¹⁾ Andral, 1833, I, 485. — ²⁾ de Claubry, 1845, p. 844. — ³⁾ Louis, 1841, II, 374. — ⁴⁾ Piedvache, 1850, p. 84.

des Ileotyphus finden endlich wiederum in dem Bericht über das London Fever Hospital für das Jahr 1864 vollkommene Bestätigung. (Auch geht daraus der grosse Contrast hervor, der in dieser Beziehung zwischen dem Fleck- und Ileotyphus besteht).

„Seit drei Jahren wurden die Kranken mit Ileotyphus und andere, welche nicht die Erscheinungen des wahren Flecktyphus zeigen, im London Fever Hospital zusammengelegt. 644 Fälle von jenem und 1108 der anderen Gattungen wurden auf diese Weise zusammen in denselben Krankenzimmern behandelt; sie lagen ohne Auswahl neben einander. Nicht ein einziger Kranker in diesen Zimmern wurde vom Ileotyphus ergriffen. Die Wärter und Beamten erfreuten sich einer gleichen Immunität. In den letzten 9 Jahren sind mehr als 1500 Fälle von Ileotyphus im London Fever Hospital behandelt worden, aber nur 1 Wärter erkrankte daran, und hier war es noch zweifelhaft, ob die Krankheit nicht ausserhalb des Hospitals ihren Ursprung hatte.“¹⁾

Manchmal würde es indess schwer sein, den Ursprung anders als durch Contagion zu erklären. Dies dürfte für die folgenden Fälle von Ileotyphus, von dem die Umgebung der Kranken ergriffen wurde, die einzige Erklärung sein.

1. Im Jahre 1858 bekam eine der Wärterinnen am Kings College Hospital im Alter von 25 bis 30 Jahren deutlichen Ileotyphus und starb. Unmittelbar vor ihrer Erkrankung war sie um einen Ileotyphuskranken beschäftigt gewesen. Keine der anderen Wärterinnen oder Patienten in dem Hospitale wurde von der Krankheit ergriffen, von der man daher nicht annehmen konnte, dass sie einen localen Ursprung gehabt hätte.

2. Einen ähnlichen Fall erwähnt Gendron. Am 5. November 1826 wurde eine 20jährige Frau in das Hospital von Château du Loire gebracht. Sie war damals in der dritten Woche einer „Dothinenteritis“, an der sie am 1. December starb. Unmittelbar nach ihrem Tode wurde ihre Wärterin, eine 45jährige Frau, von der Krankheit befallen, von der keine anderen Fälle im Hospital auftraten²⁾.

3. Vor einigen Jahren trafen 2 junge Leute in London ein; der eine kam von der Insel Wight, wo kein Typhus zu finden war, der andere aus einem Dorfe in Cambridge, wo der Ileotyphus herrschte. Beide gingen nach Edinburg, wo letzterer an deutlichem Ileotyphus erkrankte; der andere lebte in demselben Hause

¹⁾ Murchison, 1865. — ²⁾ Piedvache, 1850, p. 50 (vergl p. 52).

und pflegte ihn, und auch er wurde von der Krankheit ergriffen, obwohl alle anderen Bewohner des Hauses davon frei blieben¹⁾.

4. In Windsor wurde 1858 Emilie C. mit Ileotyphus in ihres Vaters Haus gebracht. Sie wurde von ihrer 12jährigen Schwester Amalie gepflegt, die in demselben Zimmer auf einer Matratze neben dem Bett ihrer Schwester schlief. Nach 14 Tagen wurde diese von der Krankheit befallen, die einen bösartigen Verlauf nahm und alle charakteristischen Symptome zeigte mit Einschluss der lenticulären Flecken und der Diarrhöe. Zwar herrschte der Ileotyphus in der Nachbarschaft, aber obwohl einige der Bewohner desselben Hauses in dem dafür empfänglichsten Alter standen, war Amalie C., die allein um ihrer Schwester war, die einzige, welche erkrankte.²⁾

c. Personen, die an Ileotyphus leiden, tragen ihn manchmal in Oertlichkeiten ein, in denen er vorher unbekannt war, und von denen er sich dann, wie von einem Mittelpunkt, weiter verbreitete. Obgleich viele der hier für angeführten Fälle wahrscheinlich Beispiele von Flecktyphus oder von anderen Krankheiten gewesen sind,³⁾ so kann man doch nicht daran zweifeln, dass es unzweideutige Fälle von Ileotyphus giebt, die in der angegebenen Art verbreitet zu sein scheinen. Es mag zwar sein, dass derartige Erscheinungen Ausnahmen sind, und dass die Zahl der Fälle, wo die Krankheit in eine neue Localität eingeführt wird, ohne um sich zu greifen, diejenigen übertrifft, in denen sie weiter verbreitet wird. Auch ist es wahrscheinlich, dass man oft glaubt, der Ileotyphus sei durch einen neuangekommenen Diensthoten in ein Haus gebracht worden, während er tatsächlich einen localen Ursprung hat, worunter der Diensthote natürlich zuerst litt. In verschiedenen Fällen der Art habe ich mich vergewissert, dass der betreffende Diensthote bei seiner Ankunft vollkommen gesund war. Solche Argumente indess stossen die Schlussfolgerungen nicht um, welche man aus Fällen ziehen muss, in denen die Krankheit unmittelbar nach der Ankunft einer inficirten Person sich in einer begrenzten Localität ausbreitete, wie dies die folgenden Beispiele zeigen.⁴⁾

¹⁾ Mitgetheilt von Buchanan. — ²⁾ Murchison, 1859 [3], p. 311. — So waren in Windsor 1858 die meisten der volksthümlich als contagiöser Ileotyphus bezeichneten Fälle Beispiele von Scarlatina, die zu derselben Zeit sehr verbreitet war. — ⁴⁾ Andere sind von den bereits angeführten Autoren (p. 424.) erwähnt und ferner von Reeves, Simon und Trouseau.

1. 1826 kam ein Ausbruch von Ileotyphus in der Militärschule von La Flèche in Frankreich vor. Er begann im Juli und wick erst, als 109 Knaben erkrankt waren. Die Schule wurde geschlossen und die gesunden Knaben in verschiedene Theile Frankreichs nach Hause gesendet. 29 erkrankten, nachdem sie ihre Heimath erreicht hatten, und 8 verbreiteten die Krankheit in ihren Familien.¹⁾

2. 1858 wurde ein am Ileotyphus erkranktes Dienstmädchen von Windsor 4 Meilen weit nach ihrem Heimathsorte Cippenham gesandt. 3 Wochen später wurden ihr Vater und ihre Schwester von der Krankheit ergriffen, obgleich keine andere Erkrankung vorgekommen war. Ein anderes ileotyphuskrankes Mädchen wurde einige Meilen weit nach Bray geschafft. Kurz darauf erkrankten ihre beiden Schwestern, obwohl es ausgemacht ist, dass vorher keine anderen Fälle in Bray vorgekommen waren.²⁾

3. Budd hat einen Ausbruch von Ileotyphus in North Tawton in der Grafschaft Devon vom Herbst 1839 berichtet. Während der Epidemie verliessen zufällig 3 Personen den Ort, nachdem sie inficirt worden waren, und alle drei theilten die Krankheit einer oder mehreren Personen aus ihrer Umgebung in der neuen Nachbarschaft mit, obgleich in jeder der drei neuen Oertlichkeiten vor ihrer Ankunft keine Ileotyphusfälle vorgekommen waren.³⁾

4. Am 16. December 1858 wurde ein 12 Jahre alter Knabe im ersten Stadium des Ileotyphus aus einer Pension in Cardiff in seines Vaters Haus, eine Meierei auf dem Gipfel eines Hügels, fünf Meilen westlich von Cardiff, gebracht. So lange man sich zu erinnern wusste, war dort kein Darmtyphus vorgekommen. Vor der Ankunft des kranken Knaben erfreute sich die Familie der besten Gesundheit und die Nachbardörfer und Meiereien waren durchaus frei von der Krankheit; jedoch bald nach der Ankunft des Knaben erkrankten drei Schwestern, zwei Brüder, zwei Diener und eine gemiethete Wärterin am Ileotyphus.⁴⁾

5. Der Ileotyphus brach in Frankreich in einer Familie aus, die auf dem Gipfel eines Hügels ein einzeln stehendes Landhaus bewohnte. Drei Wärterinnen wurden zur Pflege der Kranken berufen. Alle drei erkrankten und alle drei brachten den Ileoty-

¹⁾ Bretonneau, 1829, p. 70. — ²⁾ Murchison, 1859 [3], p. 311. —

³⁾ Budd, 1859, p. 29. — ⁴⁾ Ibid., 1850, p. 60.

phus in ihre eigenen Familien mit, die in einem von dem Entstehungsort der Krankheit weit entfernten Dorfe wohnten.¹⁾

6. Ein 12 Jahre alter Knabe wurde am Ileotyphus erkrankt nach Hause gebracht. Seine Heimath war ein einsames Haus in einem Dorfe in Frankreich, 9 Meilen von dem Orte, wo die Krankheit herrschte. Seine Familie war bis dahin gesund gewesen; aber unmittelbar darauf wurden sein Vater, seine Mutter und drei Geschwister vom Typhus befallen.²⁾

Solchen Thatsachen³⁾ gegenüber ist es unmöglich zu leugnen, dass der Ileotyphus mittelst eines vom Kranken ausströmenden Giftes mittheilbar sei. Bevor wir auf die Frage überge-

1) Piedvache, 1850, p. 60. — 2) Gendron, 1834. — 3) Aehnliche Beispiele sind in neuester Zeit von v. Gietl beigebracht worden, von denen die folgenden von Dr. Loder in Traunstein beobachtet sind. In der ganzen Gegend war vor dem Jahre 1836 der Typhus äusserst selten. D. H.

„In dem von Traunstein $\frac{1}{2}$ Stunde entfernten Dorfe Axtdorf, 1882 Par. Fuss über der Meeresfläche, kam der Besitzer des sogenannten Forstergutes, welcher sich wegen Pferdehandels viel auf Reisen befand, krank nach Hause (1846). Rasch entwickelte sich der intensivste Typhus, dem er nach 12 Tagen erlag. In denselben Tagen wurden sein Sohn, seine zwei Töchter, seine Frau und ein Knecht vom enterischen Typhus ergriffen. Der Sohn starb, die Uebrigen genasen.

Einige Wochen, nachdem in diesem Hause der Typhus herrschte, erkrankten in Wachendorf, $\frac{1}{4}$ Stunde vom genannten Orte, 8 Personen am Typhus. In diesem Hause befanden sich Kinder und Eltern, 10 an der Zahl. Bei einem Abendessen assen 8 Kartoffeln, unter denen auch schadhafte, kranke gewesen sein sollen. Sämmtliche 8 bekamen in der Nacht Brechneigung und Erbrechen, und wenige Tage darauf waren sie alle dem Typhus verfallen. Mutter und Tochter starben; die übrigen genasen. — Während in den 2 Häusern zu Axtdorf und Wachendorf der Typhus so furchtbar herrschte, zeigte er sich zugleich in den umliegenden Einödhöfen und forderte in den Monaten Januar und Februar 1847 mehrere Opfer. — Es trat nun Stillstand ein vom Frühjahr 1847 bis zum Spätherbst 1848.

Drei österreichische Deserteure schlichen sich (Spätherbst 1848) in die Umgegend von Traunstein und erkrankten auf dem sogenannten Rill (2150 Par. Fuss), von denen einer starb und zwei genasen. — Während der Zeit, als die drei Soldaten in einem Bauernhause krank darniederlagen, arbeitete ein Zimmermann in demselben Hause. Am 4.—5. Tage seines Aufenthalts daselbst fühlte er sich unwohl, harrte aber dennoch ein paar Tage bis zum Schluss der Woche bei seiner Arbeit aus. Er kehrte nun in seine Heimath Scheiblegg (2150 Par. Fuss), zwei Stunden entfernt und durch ein Thal vom Rill getrennt, zurück. Daselbst brach der Typhus bei ihm heftig aus, der ihn 8 Wochen an's Bett fesselte. 2 seiner Geschwister erkrankten bald nach seiner Ankunft im väterlichen Hause am Typhus. Einer seiner Brüder, der im Dienste bei einem $1\frac{1}{2}$ Stunden entfernt wohnenden Bauern

hen, ob dieses Gift je von selbst entsteht, wollen wir einige Gesetze anführen, nach denen es zu wirken scheint.

1. Art der Mittheilung. Wenn der Ileotypus auch mittheilbar ist, so ist es doch nicht gewiss, ob er im strengen Sinne des Wortes contagiös sei. Nach unserer Erfahrung scheint es nicht, dass einfache Berührung mit dem Kranken hinreichend oder nöthig sei, um den Ileotypus zu erzeugen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass, wie bei Dysenterie und Cholera, die Fäces das hauptsächlichste, wenn nicht das einzige Medium der Mittheilbarkeit sind. Wenn diese Ansicht, welche durch Budd befürwortet und viele Jahre lang von v. Gietl¹⁾ in München gelehrt wurde, richtig ist, so würde sie manche Meinungsverschiedenheiten in Betreff der Ansteckung erklären; da die Krankheit nicht mittheilbar erscheinen würde, sobald man dafür Sorge trüge, die Fäces, welche als Träger des specifischen Giftes betrachtet werden, sofort zu entfernen und unschädlich zu machen. Näheres über diesen Gegenstand s. bei dem Abschnitt über spontane Entstehung.

2. Die Entfernung, bis zu der das Gift verbreitet werden kann. Piedvache und andere Schriftsteller haben behauptet, dass das Gift des Ileotypus wie das des Flecktyphus nach einer sehr kurzen Entfernung vom Kranken seine Wirkung verliere, und dass es stets unwirksam sei, wenn die den Kranken umgebende Atmosphäre beständig wechselt. Obgleich durch mangelnde Ventilation die Diffusion des Giftes verhindert und es virulenter gemacht wird, mag es von inficirten Personen ausgehen oder nicht, so ist es einleuchtend, dass, wenn das Gift in den Fäces enthalten ist, es noch auf einige Entfernung von den Personen wirksam bleibt, von denen es her stammt.

3. Wollene und ähnliche Stoffe, an deren Oberfläche die Effluven zurückgehalten werden können. Bretonneau,

war, besuchte öfters seine kranken Geschwister. Ohne dass er selbst krank war, brach der Typhus in dem Hause seines Dienstherrn aus. Derselbe Bursche besuchte öfters nächtlich eine Magd in einem anderen 1 Stunde entfernten Bauernhaus; diese Magd erkrankte am Typhus, und von diesem Haus wurde der Typhus in das nahe gelegene Inzeller-Thal verschleppt, wo er den ganzen Winter über seine Herrschaft übte. — Die Einschleppung in alle hier angeführten Orte ist evident nachgewiesen, denn die Einschleppung in das Dorf Wachendorf von dem nahen Dorfe Axtdorf her, wo der Typhus durch einen Bauern eingeschleppt wurde, ist keinem Zweifel unterworfen, wenn man dazu weiss, dass fortwährende Besuche und Berührungen stattfanden, daher auch das Erkranken nach dem Genusse von Kartoffeln zufällig war. — ¹⁾ v. Gietl, 1860, p. 2.

Gendron (1834) und andere haben geglaubt, dass das Gift des Ileotyphus den Kleidern und Betten des Kranken adhären und dass die Krankheit so verbreitet werden könne. Gendron, ein ausschliesslicher Contagionist, führte mehrere Beispiele an, in denen die Krankheit, wie er glaubte, noch nach Jahren durch das Bettzeug übertragen wurde; aber in diesen Fällen war die Ursache vermuthlich in dem Hause localisirt und nicht in dem Bettzeuge.¹⁾ Ich habe keinen Fall beobachtet, in dem der Ileotyphus durch solche Stoffe verbreitet zu sein schien, und es giebt nur wenige Contagionisten, die dies für möglich halten. Ich muss aber doch folgenden Fall,²⁾ der mir von glaubwürdigster Seite mitgetheilt ist, anführen:

Im Jahre 1859 reiste die Frau eines Fleischers, die in dem kleinen Dorfe Warbstowe zwischen Launceston und Camelford in dem Marschland von Cornish wohnte, nach Cardiff in Wales, um ihre Schwester, die krank war und bald darauf am „Typhoidfieber“ starb, zu besuchen. Sie nahm das Bettzeug der Schwester mit. Vierzehn Tage nach ihrer Rückkehr nach Warbstowe beschäftigte sich eine andere Schwester damit, diese Wäsche aufzuhängen, und bald darauf erkrankte diese am „Typhoidfieber“, welches sich von ihr aus wie von einem Mittelpunkt weiter verbreitete. Die Frau selbst, die in Cardiff gewesen war, erkrankte nicht; vor ihrer Rückkunft hatten sich in Warbstowe keine Fälle von Ileotyphus gezeigt; auch waren weder vorher noch nachher in der Nachbarschaft solche vorgekommen.

4. Periode der Latenz. In manchen Fällen scheint es eine Incubationsperiode zwischen der Zeit, in welcher der Patient dem Gift ausgesetzt war und dem Beginn der Krankheit zu geben. In Folge der insidiösen Art, in der die Krankheit zu beginnen pflegt, ist es schwieriger als beim Flecktyphus, die Dauer dieser Periode zu bestimmen, aber in der Regel scheint sie ein bis zwei Wochen zu betragen. Budd setzt sie nach zahlreichen Beobachtungen auf 10 bis 14 Tage.³⁾ Als die Schule von La Flèche wegen des hier

¹⁾ Piedvache, 1850, p. 119. — ²⁾ Kürzlich hat auch v. Gietl 2 ähnliche Fälle nach Beobachtungen des Dr. Köpf mitgetheilt, von denen aber der eine vielleicht eine andere Erklärung zuliesse; der zweite betrifft einen Soldaten, der im Herbst 1862 als Reconvalescent von Typhus in sein elterliches Haus nach Füssen in den baierischen Alpen zurückkehrte; weder vorher noch nachher kam hier Typhus vor, aber ein jüngerer Bruder jenes erkrankte daran. Hier spricht die grösste Wahrscheinlichkeit für Verschleppung durch nicht völlig gereinigte Wäsche und Kleider. — ³⁾ Budd, 1856, p. 618.

ausgebrochenen Ileotyphus geschlossen wurde (s. S. 430), trat er bei allen 29 Knaben, die in ihrer Heimath daran erkrankten, in der zweiten Woche nach ihrer Ankunft auf.

Man hat Fälle angeführt, bei denen die latente Periode sich über mehrere Wochen und Monate hinaus erstreckt haben sollte;¹⁾ aber in allen diesen Fällen ist es zweifelhaft, ob die Krankheit nicht einen spontanen Ursprung hatte.

Andererseits kann man, wenn das Gift hinreichend stark ist, wohl annehmen, dass die Wirkung augenblicklich erfolgt. Unter solchen Umständen beginnt die Krankheit gewöhnlich mit Erbrechen und Diarrhöe und kann zu gleicher Zeit mehrere in demselben Hause wohnende Individuen ergreifen. Es ist daher nicht auffallend, dass oft beim Ausbruch der Krankheit der Verdacht einer Vergiftung rege wird. Es sollen weiterhin mehrere Beispiele angeführt werden, wonach die Symptome des Ileotyphus zuerst einer verbrecherischen oder zufälligen Vergiftung zugeschrieben worden sind. Die Ereignisse, die dem Ausbruch des Ileotyphus unter der königlichen Familie von Portugal folgten, müssen noch im Gedächtniss aller sein.²⁾

5. Stadium, in welchem die Krankheit am meisten übertragbar ist. Es giebt keine Data, um sich über diesen Punkt eine genaue Ansicht zu bilden. Nach Gendron und anderen ist die Krankheit am ansteckendsten in späteren Stadien; aber diese Behauptung ist nur auf den Umstand gegründet, dass der erste Patient in einem Hause mitunter zwei oder drei Wochen vor den anderen erkrankt war. Wenn das Gift an die Excremente gebunden ist, würde es wichtig sein festzustellen, in welchem Stadium diese am virulentesten sind.

Es ist nicht erwiesen, dass der Ileotyphus durch Leichen verbreitet werden kann. Putegnat³⁾ wollte seine eigene Erkrankung der vorgenommenen Autopsie einer Ileotyphusleiche zuschreiben. Richtig ist, dass er einige Tage nach der Section erkrankte; aber er hatte sowohl den Verstorbenen wie dessen Mutter während ihrer Krankheit behandelt. Féron⁴⁾ erwähnt eine Frau, welche zwei Meilen weit gegangen war, um die Leiche eines am Ileotyphus gestorbenen kleinen Mädchens auszusetzen, und welche unmittelbar darauf selbst erkrankte; aber auch dieser Fall wäre

¹⁾ Vergl. Bree, 1846. — ²⁾ S. Brit. med. journ., 4. Januar 1862. —

³⁾ Putegnat, 1838, p. 856. — ⁴⁾ Féron, 1840, p. 105.

durch die Annahme irgend eines localen Ursprungs in dem Hause, in dem das Mädchen gestorben war, zu erklären.

6. Immunität gegen eine zweite Erkrankung. Man nimmt allgemein an, dass man durch eine Ileotyphuserkrankung vor einer zweiten geschützt sei.¹⁾ Diese Ansicht stützt sich auf folgende Beobachtungen. Zunächst ist es beim Befragen von Typhuskranken selten festgestellt worden, dass sie vorher die Krankheit überstanden hatten. Frühere „Fiebererkrankungen“ waren gewöhnlich verschiedenartig. Alsdann aber sind mehrere bemerkenswerthe Beispiele erwähnt, hauptsächlich von Gendron und Piedvache, wonach in einem und demselben Hause oder Ort nach einer Zwischenzeit von mehreren Jahren ein zweiter Ausbruch des Ileotyphus erfolgte, wobei fast alle Individuen, die vorher der Krankheit entgangen waren, erkrankten, während diejenigen, welche das erste Mal ergriffen worden waren, verschont blieben.

Es giebt aber auch authentische Fälle, in denen Personen zum zweiten Male vom Ileotyphus befallen wurden. Piedvache berichtet von einem Mädchen, das im Januar 1841 im Alter von 10 Jahren zum ersten Mal und im Juli 1849 zum zweiten Mal vom Ileotyphus ergriffen wurde.²⁾ Drei unzweifelhafte Beispiele einer zweiten Erkrankung werden von Michel³⁾ erwähnt, drei von Bartlett nach einem Zeitraum von nur einem Jahre und vier von Budd. Solche Fälle kommen indess nur ausnahmsweise vor (s. S. 73).

2. Spontane Entstehung.

Wenn man zugiebt, dass der Ileotyphus unter gewissen Umständen übertragbar ist, so glaube ich doch ebenso sicher, dass viele Fälle einen spontanen Ursprung haben. Bei den Patienten des London Fever Hospital habe ich selten die Krankheit auf Ansteckung zurückführen können. Von 1576 Fällen schrieben sie 204, also 13,72 Proc., der Contagion zu, aber nur deshalb, weil mehrere andere Fälle in ein und demselben Hause vorgekommen waren (s. S. 425). Wenn es auch in grossen Städten schwer sein mag, die Möglichkeit einer Ansteckung auszuschliessen, so hat die Geschichte von circumscribten Epidemien in ländlichen Di-

¹⁾ Bretonneau, 1829, p. 58; Gendron, 1834; Chomel, 1834, p. 333; Louis, 1841, II, 370; Piedvache, 1850, p. 103; Jenner, 1849 [1], p. 38; Budd, 1859, p. 56; Bartlett, 1856, p. 106. — ²⁾ Piedvache, 1850, p. 103. — ³⁾ Michel, 1859, p. 297.

stricten gelehrt, dass es oft unmöglich ist, das erste Erscheinen der Krankheit einer Ansteckung zuzuschreiben. Es ist nicht ungewöhnlich, unter den Bewohnern eines vereinzelt gelegenen Landhauses den Ileotyphus ausbrechen zu sehen, obwohl sich mehrere Meilen im Umkreis kein Fall gezeigt hatte und kein Beweis für die Einschleppung des Giftes vorhanden war. In der That nimmt man mit Ausnahme Bretonneau's, Gendron's und Budd's auch fast allgemein an, dass eine grosse Zahl von Ileotyphusfällen unabhängig von Contagion auftreten. Selbst Gendron gab zu, dass er nach der sorgfältigsten Untersuchung vollkommen ausser Stande war, über die ersten Fälle an einigen Orten Rechenschaft zu geben, und fügte hinzu, dass ihm mehrere vereinzelte Fälle vorgekommen wären, bei denen ihm der Ursprung unbekannt geblieben war.¹⁾ Auch Piedvache behauptet, dass es in Frankreich oft unmöglich sei, die ersten Fälle einer begrenzten Epidemie auf Ansteckung zurückzuführen, und zählt mehrere Beispiele auf, bei denen man bestimmt annehmen konnte, dass die erkrankten Personen weder direct noch indirect einer Contagion ausgesetzt gewesen waren. Seine Folgerungen in dieser Frage sind folgende: „Ich möchte selbst sagen, dass es sehr wahrscheinlich, ich glaube sogar, gewiss ist, dass Typhoidfiebererkrankungen unter gewissen Umständen gleichzeitig in hinreichender Zahl auftreten, um unabhängig von der Contagion eine Epidemie zu bilden.“²⁾ Wood in Amerika sagt: „Gegen die Meinung seiner gewöhnlichen Contagiosität spricht die Thatsache, dass er beständig in isolirten Fällen entsteht, ohne dass eine Communication irgendwie möglich gewesen wäre.“³⁾ „Die Uebertragbarkeit,“ sagt Jacquot, „ist für den „Typhus“ Regel, für die Dothiënenterie Ausnahme.“⁴⁾ Schliesslich räumt Trousseau, obwohl ein entschiedener Contagionist, ein, dass in vielen Fällen der Ursprung spontan ist.⁵⁾

Bis vor wenigen Jahren versuchte man nicht, den spontanen Ursprung des Ileotyphus zu behaupten. Chomel sagte: „Die Ursachen des „Typhoidfiebers“ sind in die grösste Dunkelheit gehüllt.“ Stewart bemerkte: „Was den Entstehungsgrund des Ileotyphus anbetrifft, so ist alles vag und unbestimmt.“⁶⁾ Piedvache hielt seine Aetiologie für vollkommen „in Dunkel gehüllt“,

¹⁾ Gendron, 1834, p. 13. — ²⁾ Piedvache, 1850, p. 137. — ³⁾ Wood, pract. of med., ed. 4, I, p. 389. — ⁴⁾ Jacquot, 1858, p. 306. — ⁵⁾ Trousseau, 1861, p. 179. — ⁶⁾ Stewart, 1840, p. 295.

und noch im März 1858 nannte Tweedie in seinen Vorlesungen vor dem königlichen Collegium der Aerzte die Ursachen „dunkel und unbekannt.“

Emanationen von Koth (in Abtritten u. s. w.) und in Fäulniss übergehenden thierischen Stoffen wurden lange Zeit als eine Ursache der Krankheit angesehen; ¹⁾ aber es war nicht erwiesen, dass der so entstandene Typhus verschieden von demjenigen sei, der aus anderen Ursachen entspringt. In einer der königl. medicinisch-chirurgischen Gesellschaft im März 1858 überreichten Schrift ²⁾ habe ich nachzuweisen versucht, dass der Typhus, welcher aus Kloaken-ausdünstungen entsteht, immer Ileotyphus ist, niemals Flecktyphus oder Recurrens, und dass es durch diese Entstehungsart erklärlich wird, weshalb der Ileotyphus an manchen Orten endemisch, dagegen in begrenzten Localitäten oft epidemisch auftritt, — weshalb er sowohl Reiche als Arme ergreift, — weshalb er in isolirten Landhäusern wie in grossen Städten vorkommt, — und weshalb er hauptsächlich im Herbst und in den warmen Jahreszeiten herrscht. Weitere Beobachtungen haben meine damaligen Ansichten bestätigt; einige nähere Beläge mögen hier zur Erläuterung dienen.

Im August 1829 erkrankten in einer Schule zu Clapham von 22 Knaben 20 binnen 3 Stunden am Ileotyphus mit Erbrechen, Durchfall und einer ausserordentlichen Prostration. Ein anderer Knabe im Alter von 3 Jahren hatte zwei Tage vorher ähnliche Symptome gezeigt und starb comatös nach 23 Stunden; ein anderer, 5 Jahre alt, starb in 25 Stunden; alle übrigen genasen. Man hatte Verdacht, dass eine Vergiftung vorläge, und es wurde eine strenge Untersuchung angestellt. Die einzige Ursache, die entdeckt werden konnte, war aber die, dass ein hinter dem Hause belegener Graben, welcher vor vielen Jahren zugeschüttet worden, zwei Tage vor dem ersten Krankheitsfall geöffnet, gereinigt und sein Inhalt über einen Garten, welcher an den Spielplatz der Knaben stiess, ausgebreitet worden war. Ein sehr unangenehmer Geruch entwickelte sich aus dem Graben, und die Knaben hatten den Arbeitern, die ihn reinigten, zugesehen. Dies wurde von den Ddr. Latham, Chambers und anderen, welche die Sache persönlich untersuchten, als die Ursache der Krankheit angesehen. Die Sectionsbefunde bei den zwei letalen Fällen waren nach der Beschreibung „ähnlich wie bei den gewöhnlichen Fiebern dieses

¹⁾ S. Lassône, 1749; Pringle, 1752, p. 324—328; Bericht der Londer Armencommission von 1842. — ²⁾ Murchison, 1858 (Nr. 1).

Landes.“ Die Peyer'schen und solitären Drüsen des Dünn- und Dickdarms waren wie „condylomatöse Elevationen“ vergrössert, und ein Mal fand sich die Schleimbaut darüber leicht ulcerirt. Die Mesenterialdrüsen waren vergrössert und blutreich.¹⁾

Dieser Fall ist gleich nach seinem Vorkommen berichtet worden. Man kann vielleicht einwenden, dass der Krankheitsverlauf schneller war als gewöhnlich beim Ileotyphus; aber dieser Umstand erklärt sich leicht durch die Intensität des Giftes. Es werden weiterhin unzweifelhafte Fälle von Ileotyphus angeführt werden, bei denen sich am ersten oder zweiten Tage heftiges Delirium gezeigt hatte, und Trousseau beschreibt einen Fall, welcher in weniger als 4 Tagen letal endete.²⁾

Im Juni 1861 sah ich einen ähnlichen Fall; es kam ein 9 Jahre altes Mädchen in das Middlesex Hospital unter Stewart mit febrilen Symptomen, Erbrechen, Diarrhöe und starken Kopfschmerzen, denen akutes Delirium folgte. Der Tod trat 47 Stunden nach dem Beginn der Krankheit ein. Die solitären Drüsen in den unteren 6 Fuss des Ileum und im Colon waren bis zu Hanfkorn- oder Erbsengrösse geschwellt und enthielten eine gelblich weisse Einlagerung. Die Peyer'schen Drüsen erschienen ähnlich verändert, aber nicht ulcerirt, und die Mesenterialdrüsen waren bis zum Umfang einer Haselnuss vergrössert und sehr blutreich. Zwei oder drei Wochen vorher war der Vater des Mädchens an Erbrechen und Diarrhöe erkrankt; weiterhin entwickelte sich ein Fieber, das ihn 3 Wochen an's Bett fesselte. Ich besuchte mit Dr. Stewart die von der Familie bewohnten Stuben. Sie lagen über einem Stall; der Abtritt war im Stall und hatte seinen Abfluss in eine neben der Thür befindliche Senkgrube, deren Abzug sich verstopft hatte; darüber war ein offenes Gitter, durch welches die Flüssigkeiten aus dem Stall sich ergossen, und von wo aus seit dem Beginn der warmen Jahreszeit ein furchtbarer Geruch aufstieg, so stark, dass die Pferde mitunter weggeführt werden mussten. Das Mädchen hatte zur Zeit ihrer Erkrankung ganz nahe an diesem Gitter gespielt. Die Grube hatte keine Verbindung mit den allgemeinen Abzugsgräben. Eine andere Erkrankung hatte sich an diesem Platze nicht gezeigt.

¹⁾ S. Bibliogr. 1829. — ²⁾ Trousseau, 1861, p. 168. Boudet erwähnt einen am 6. Tage letal verlaufenen Fall, in dem sich im Ileum tiefe Geschwüre mit adhärennten Schorfen zeigten.

Im Jahre 1838 berichtete Ogier Ward von einem begrenzten Typhusausbruch in Birmingham. Er wies nach, dass jener Typhus identisch mit der „Affection typhoïde“ der französischen Autoren war, indem man nach dem Tode eine Ulceration im Ileum und eine Anschwellung der Mesenterialdrüsen bemerkte. Alle Fälle, ungefähr 50, ereigneten sich in der unmittelbaren Nähe eines kleinen Grabens, das nichts als eine allgemeine Senkgrube war. Die vorhergehende Jahreszeit war sehr warm gewesen, so dass der Graben ausgetrocknet und an einzelnen Stellen fast stagnirend war und daher besonders während der Nacht äusserst übelriechende Ausdünstungen verbreitete, über die sich die Umwohner schwer beklagten.

Gegen Ende des Jahres 1838 wüthete eine Ileotypchusepidemie in der Gemeinde Prades im Arriège-Departement. Von den 750 Einwohnern wurden 310 befallen und 95 starben. Die Epidemie wurde einem stagnirenden Pfuhl zugeschrieben, welcher alle todten Thiere und die schmutzigen Abgänge des Districts aufnahm. Dem Ausbruch war feuchtwarmes Wetter vorausgegangen. Dreimal kehrte die Seuche wieder, und zwar jedesmal, wenn der Wind über das inficirte Wasser wehte.¹⁾

Christison berichtet von einem merkwürdigen Typhusausbruch aus dem Jahre 1846, welchen er in einem isolirt stehenden Pächterhause der spärlich bevölkerten Grafschaft Peebles, N. B. beobachtete. Alle 15 Bewohner erkrankten und 3 starben. Mehrere Leute, welche bei Tage auf dem Pachthof arbeiteten, wurden ebenfalls ergriffen, aber keiner übertrug die Krankheit auf seine Familie, die den Pachthof nicht besuchte. Der Ausbruch der Krankheit fand nur darin seine Erklärung, dass Abzugscanäle und Senkgruben sämmtlich geschlossen und mit dem angesammelten Schmutz der Abtritte und des Hofes angefüllt waren, welcher sehr stark riechende Effluvien verbreitete. Obwohl der Ileotypchus zu jener Zeit keine grosse Aufmerksamkeit in Schottland auf sich zog, so bemerkte doch Christison mit Rücksicht auf dieses Auftreten, „dass er wegen seiner Unähnlichkeit mit dem gewöhnlichen epidemischen Typhus als etwas merkwürdiges angesehen wurde, und dass die Hauptsymptome die einer starken ga-

¹⁾ Brichetau, 1841; andere auf ähnliche Ursachen zurückgeführte Ausbrüche von Ileotypchus in Frankreich s. in den Mém. de l'acad. de méd. IX, 41. XIV, 14. XV, 6.

stro-intestinalen Affection gewesen seien der Art, dass der Verdacht einer Vergiftung laut wurde. Ueberdies schien die lange Dauer der Fälle, die Ungetrübtheit des Bewusstseins und die bestimmte Abwesenheit von Prostration, Oppression und Delirium wenig Zweifel darüber zu lassen, dass die Krankheit Ileotyphus betraf. Das Fehlen der Diarrhöe und der Empfindlichkeit des Abdomen in einzelnen Fällen widerspricht dieser Annahme nicht.“

Gegen Ostern 1848 erfolgte ein furchtbarer Ausbruch des Typhus in der Westminster Schule und der Abtei Cloisters, und einige Tage lang herrschte in der Nachbarschaft eine grosse Angst wegen des „Westminster-Fiebers“, wie man es nannte. Innerhalb weniger als elf Tagen erkrankten 36 Personen, alle aus den höheren Ständen, und in drei Fällen war der Ausgang letal. Kurz vor dem ersten Erscheinen waren zwei oder drei ausserordentlich heisse Tage gewesen, und man klagte in den betreffenden Häusern über einen so schrecklichen Geruch, dass er den Bewohnern Uebelkeit verursachte. Man fand, dass die Krankheit ganz genau ihren Lauf längs einem schmutzigen und vernachlässigten Graben nahm, in welchem sich Jahre lang Fäcalmassen ohne irgend welchen Abzug angesammelt hatten, und der durch directe Oeffnungen mit den Canälen der Häuser verbunden war, in welchen die Krankheit auftrat. Die einzige Ausnahme betraf einige Knaben, welche in einem etwas entfernten Hause wohnten; diese aber hatten die Gewohnheit, in einem Hofe zu spielen, von welchem aus Abflussgräben in den schmutzigen Graben führten. Die Sanitätscommission Londons gab ihr Gutachten mit Bestimmtheit dahin ab, dass die Epidemie durch den schlechten Zustand der Gräben und Abzugscanäle erzeugt wurde und besonders durch die üble Beschaffenheit der beschriebenen grossen Senkgrube. Auch Watson meinte, dass das „Westminsterfieber“ von den Ausdünstungen dieses Canals herrührte, ohne indess zu behaupten, dass alles Typhus gewesen sei; doch er sah nur einen der Kranken und äusserte seine Meinung, bevor er den Ileotyphus als verschieden vom Flecktyphus erkannt hatte. Todd, der 5 oder 6 Fälle beobachtete, hielt sie für ausgesprochenen Ileotyphus. Finchham schreibt mir, dass alle Fälle, die er von diesen gesehen, unzweifelhaft „Typhoidfieber“ gewesen wären mit deutlichen Darmaffectionen, Diarrhöe u. s. w., und er hielt dafür, dass auch die anderen Kranken dieselben Erscheinungen dargeboten hätten. Ebenso sprach sich M'Cann aus. Zwei Fälle ka-

men in's London Fever Hospital; ihre Symptome waren genau die des Ileotyphus, die Roseola nicht ausgenommen.¹⁾

Gegen Ende des Herbstes 1852 brach in Croydon eine Krankheit aus, welche grosses Aufsehen erregte und verschiedene Berichte der Sanitätsbehörden hervorrief. Von einer Bevölkerung von 16000 Personen erkrankten 1800, und 60 starben. Dass es Ileotyphus war, ersieht man klar aus den Berichten; auch sprach sich dafür ein Comité der epidemiologischen Gesellschaft aus, das Stewart, Jenner und Sankey bildeten. Ueberdies wurden aus Croydon damals 5 Fälle in das London Fever Hospital gebracht: alle waren Ileotyphus. Im August hatte man den Versuch gemacht, die Stadt mittelst kleiner Röhren aus Steingut zu drainiren, die nicht nur von unzulänglicher Grösse, sondern auch mangelhaft an einander gekittet waren. Dr. Arnott und Page, C. E., berichteten dem Staatssecretair, dass die daraus entweichenden Miasmen nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Epidemie wären. Es wurden zahlreiche Beispiele aufgeführt, wonach die Krankheit unmittelbar bei denjenigen auftrat, die den beim Oeffnen und Entleeren der Senkgruben entweichenden fötiden Emanationen ausgesetzt waren oder die schädlichen Gase einathmeten, welche bei Verstopfung der Drainirröhren in die Häuser drangen.²⁾

Im November 1853 brach in Cowbridge in Wales der Ileotyphus aus. In dem Stadthause waren zwei Bälle abgehalten worden, an denen ungefähr 140 Personen aus der Umgegend Theil genommen hatten. Bald darauf zeigten mehrere derselben einen wohlausgeprägten Ileotyphus, und ungefähr 8 starben. Diese Krankheit herrschte zu jener Zeit nicht in Cowbridge, und nur die Besucher des Balles wurden davon ergriffen. Einige erkrankten erst nach ihrer Rückkehr in ihre Wohnungen in Devon und Somerset. Zuerst glaubte man an Vergiftung. Das Stadthaus wurde durch die Ortsbehörden untersucht. Am Tage als der inspicirende Beamte seinen Besuch machte, strömte ihm ein sehr scharfer Geruch aus dem Abtritt auf dem Wege von der Stallung in das Haus entgegen. Der Gastwirth erklärte den Geruch daher, dass der Abtritt am Morgen ausgeleert worden war; es ist aber nicht abzusehen, warum dies unmittelbar vor dem Besuch des Inspectors geschehen. Die Stube über dem Stall hatte beim Ball als Speisezimmer gedient.³⁾

¹⁾ S. Bibliogr. 1848. — ²⁾ S. Bibliogr. 1852. — ³⁾ Camps, 1854. Dieser Fall ist hier citirt, mehr um den localen Ursprung der Krankheit zu zeigen, als um ihre Beziehung auf organische Immunditionen darzuthun.

Im Frühjahr 1857 kamen viele Fremde nach Washington in's National Hotel, um der Einführung Buchanan's als Präsident der Vereinigten Staaten beizuwohnen. Eine grosse Zahl derselben, einschliesslich des erwählten Präsidenten, erkrankte fast gleichzeitig an Ileotyphus. Anfangs vermuthete man eine Arsenikvergiftung aus politischen Motiven; späterhin mass man die Schuld den zum Kochen benutzten kupfernen Küchengeräthen bei. Das Resultat der vorgenommenen strengen Untersuchung aber war, dass die zu diesem Zweck niedergesetzte Commission sowohl wie sämmtliche Aerzte die Krankheit ausströmenden Kloakengasen zuschrieben. An der einen Seite des Gebäudes war eine directe Oeffnung nach dem Abzugsgraben, so dass ein starker Strom fötider Luft in's Haus drang. Die Krankheit hatte sich zuerst nach drei sehr warmen Tagen gezeigt, an deren einem der Regen in Strömen fiel. Das plötzliche Steigen des Potomac, in welchen der Canal mündete, hatte vermuthlich die schädlichen Ausdünstungen zurückgetrieben.¹⁾

Im Jahre 1857 kamen 6 Polizeibeamte von der Peckham-Polizeistation mit Ileotyphus in das London Fever Hospital: 3 im Juni, 1 im Juli, 1 im August und 1 im September. Bei der Untersuchung wurde constatirt, dass die Kloaken des Gebäudes in gutem Zustand waren, dass die Waterclosets sich in die Abzugsröhren öffneten und gut schlossen. Die Beamten jedoch behaupteten, dass sie sich oft über schreckliche Gerüche in der Stube, wo sie sich aufhielten, zu beklagen gehabt hätten. Das Gebäude wurde auf meine Veranlassung durch den Sanitätscommissar des Viertels sorgfältig inspiciert. Man entdeckte, dass ein Watercloset im Erdgeschoss sich selbst entleerte, nicht in die Hauptleitung, mit der es gar nicht verbunden war, sondern in einen alten Brunnen unmittelbar auf dem Wege nach der fraglichen Stube. Dort hatte sich der Dünger im Laufe der Jahre über 10 Fuss hoch angesammelt; der Brunnen war aber nur mit Pflastersteinen bedeckt. Die Grube wurde verlegt, und es kamen keine neuen Fälle vor.

Im Herbst 1857 brach in der Fleet Lane in London der Ileotyphus aus, als man hier eine Kloake ausbaute. Diese war vom 29. Juni bis zum 30. October offen, und in der ganzen Zeit wurden die Bewohner von einem durchdringenden Geruch geplagt. Bald nach Oeffnung der Kloake erschienen Diarrhöen und dar-

¹⁾ S. Bibliogr. 1857.

auf der Ileotyphus. Von den 140 Familien in der Gasse blieb kaum eine verschont. Dr. Letheby und Ross, die nach den Ursachen forschten, schrieben beide die Krankheit den Kloakenmiasmen zu. Sie zeigte sich gleich beim Oeffnen der Kloake und verschwand beim Schliessen derselben; während der ganzen Zeit blieb sie auf das Gässchen und dessen nächste Nachbarschaft beschränkt.¹⁾

Vor wenigen Jahren kam ein bemerkenswerther Ausbruch von Ileotyphus in der mit der Colchester-Union verbundenen Knabenschule vor, mit dessen Einzelheiten mich der Vorsteher der Anstalt bekannt gemacht hat. Etwa 36 Knaben sassen an zwei Tischen links von der Thür hintereinander aufgestellten Tischen; in der linken Wand zwischen denselben befand sich der Kamin. Auf dem zu dem Zimmer führenden Gang mündete ein unverschlossener Abzugscanal. Es erkrankten 28 von den Schülern, aber die ersten und schlimmsten Fälle betrafen den vordersten Tisch, und zwar wurde der der Thür zunächst sitzende Knabe von der Krankheit zuerst ergriffen. Die an dem anderen Tisch aufgetretenen Fälle waren sehr leicht. Alle Knaben schliefen in ähnlichen Räumen und wurden auch in anderer Beziehung gleichmässig behandelt. Der Vorsteher zweifelte nicht daran, dass die Krankheit den aus dem erwähnten Canal ausströmenden Gasen zuzuschreiben war; die Knaben an dem ersten Tisch sassen in der Richtung des Luftzuges zwischen der Thür und dem Kamin, in dem zur Zeit täglich Feuer brannte. Man verschloss den Canal, und die Krankheit verschwand vollständig. Man konnte an der Natur der Krankheit nicht zweifeln, denn sie entsprach genau Jenner's Beschreibung des „Typhoidfiebers“. Jede Möglichkeit einer Einschleppung schien ausgeschlossen, so sorgfältig auch der Vorsteher und Dr. Duncan danach forschten. Weder vorher noch nachher kam unter den übrigen Bewohnern der Union der Ileotyphus vor. Die zuerst erkrankten Schüler hatten Jahre lang hier gewohnt, ohne sich seit länger Zeit einen einzigen Tag entfernt zu haben. Das Gebäude lag ausserhalb der Stadt, und seine Abzugscanäle communicirten nur mit einer oder 3 von den Häusern der besten Classen, in deren keinem der Ileotyphus aufgetreten war.

Im Herbst 1858 erschien eine Ileotyphusepidemie in Windsor, die der Gegenstand der genauesten Untersuchung des ärztlichen

¹⁾ S. Letheby, 1858.

Beamten der Privy Council war, und über die ein auf meine eigenen Nachforschungen gestützter Bericht der epidemiologischen Gesellschaft mitgetheilt wurde. Während der letzten 4 Monate dieses Jahres erkrankten nach der aufgestellten Berechnung 440 Individuen, d. h. circa $\frac{1}{20}$ der ganzen Bevölkerung, und 39 davon starben. Die Symptome der Krankheit waren deutlich markirt: rothe rissige Zunge, Schmerzhaftigkeit des Abdomen, Tympanitis, Diarrhöe, Hämorrhagien, eine schubweise auftretende Eruption von Roseolaflecken und drei- bis vierwöchentliche Dauer. Dass die Krankheit den aus den Senkgruben aufsteigenden Emanationen zugeschrieben werden müsste, war die unbestrittene Meinung aller, welche die Umstände näher untersucht hatten. Die meisten der Kranken und alle, bei denen der Ausgang letal war, mit Ausnahme eines einzigen, wohnten in den beiden von den 3 Bezirken der Stadt, welche am Flusse lagen. Beide hatten ein vollkommenes Canalsystem, Waterclosets in den Häusern und Abflussröhren in den Küchen und Kellern. Die Röhren beider Districte wurden theilweise durch einen beständigen Wasserstrom aus der Themse und zum andern Theile von einer künstlichen Wasserleitung durchspült; aber in Folge einer anhaltenden Trockenheit war die Themse bedeutend gefallen, während gleichzeitig die Wasserleitung durch Nachlässigkeit Mangel an Wasser hatte. Aus diesen Gründen sammelten sich die Kothmassen in den Kloaken, und bald drangen, weil die Ventilation sehr unvollkommen war, die Kloakengase in die Häuser. In beiden Districten ergriff die Krankheit ohne Unterschied Reiche und Arme; aber am schwersten und zahlreichsten waren die Erkrankungen in dem am untern Theile des Flusses belegenen District, wo alle Abzugsröhren aus der Stadt zusammenkamen, und wo sie den geringsten Fall hatten. Die Bewohner dieser Districte hatten einen bedeutenden Geruch aus den Abzugsröhren in ihren Häusern wahrgenommen, und besonders da, wo die Krankheit ausbrach. Der fast verschonte dritte District war der ärmste und schlechteste, den die Cholera im Jahre 1849 furchtbar heimgesucht hatte. Obgleich die Abzugsröhren auch hier Mangel an Wasser litten, waren doch die Closets durchweg ausserhalb der Häuser und auch ihre Röhren ohne directe Communication mit dem Innern derselben. Man hatte sich hier kaum über schlechten Geruch beklagt; nur eine Frau beschwerte sich über den Geruch aus der ihrer Thür gegenüberliegenden Gosse, und gerade deren Tochter war dem Ileotyphus erlegen.

Im Schlosse kam keine Erkrankung vor; dieses aber hat eigene Abzugsröhren, die mit denen der Stadt durchaus nicht in Verbindung stehen, ausserdem wohl ventilirt und jeden Morgen durch besonderes Zuführen von Wasser gereinigt wurden. Innerhalb der königlichen Marställe blieben einige wenige Häuser, welche mit dem Röhrensystem des Schlosses verbunden waren, verschont; in den übrigen Theilen der Marställe aber, welche durch die Strasse von den bevorzugteren getrennt waren, und deren Abzugsröhren mit den städtischen communicirten, kamen 30 Erkrankungen mit 3 Todesfällen vor. In den Stiftswohnungen des Schlosses endlich, die mit den städtischen Röhren verbunden waren, traten auch einige Erkrankungen auf.¹⁾

In den meisten bisher angeführten Beispielen schien das Gift in den flüchtigen Emanationen von Kloaken, Senkgruben u. s. w. enthalten zu sein; in anderen Fällen jedoch ist es wahrscheinlich durch das Trinkwasser in den Organismus eingeführt worden.

Gegen Ende des Jahres 1859 trat in Bedford ein besonders heftiger Ausbruch des Ileotyphus auf, obwohl früher schon die Stadt regelmässig im Herbst von der Krankheit heimgesucht wurde. Bei der Untersuchung fand man, dass die Verbreitung der Krankheit weder den Kloakenverzweigungen folgte, noch von dem Eindringen der Kloakengase in die Häuser abzuhängen schien; man hatte aber alle Ursache zu glauben, dass es von fäulnissvollen Stoffen erzeugt wurde, die aus den zahlreichen Senkgruben der Stadt in die Brunnen eindrangen. Man fand, dass das Wasser dieser Brunnen eine grosse Menge in Verwesung übergehender animalischer Stoffe enthielt, die offenbar von den erwähnten Quellen herrührten.²⁾

Die Richmond Terrace in Clifton besteht aus 34 im Halbkreis erbauten Häusern. Im Jahre 1847 bezogen die Bewohner in 13 dieser Häuser ihr Trinkwasser aus einem Brunnen an einem Ende des Halbkreises. Die übrigen entnahmen ihren Wasserbedarf aus einer andern Quelle. Ende September bemerkte man durch den Geschmack und den Geruch, dass das Wasser aus der Pumpe durch die Kloaken verpestet war. Anfangs October brach fast zu gleicher Zeit in allen 13 Häusern, in denen man das inficirte Wasser getrunken hatte, ein „Intestinalber“ aus, aber es zeigte sich in keinem der andern. Fast in

¹⁾ Simon, 1859; Murchison, 1859 (Nr. 3). — ²⁾ Simon, 1860.

jedem lagen 2 oder 3 Personen darnieder, in einigen eine noch grössere Zahl. Die Häuser, in welchen das Fieber ausbrach, waren weit abgesondert in der Terrace, und ihre Bewohner verkehrten wenig oder gar nicht mit einander. Das Brunnenwasser war das einzige Bindeglied.¹⁾

In den meisten Fällen jedoch wird der Giftstoff durch die Luft verbreitet. Es können mehrere Beispiele angeführt werden, wonach, obwohl alle Personen dasselbe Wasser bezogen, nur diejenigen erkrankten, die den Kloakenmiasmen ausgesetzt waren. Zum Beispiel bei der Epidemie in Windsor entnahmen alle Bewohner der königlichen Marställe das Wasser aus derselben Quelle; während aber 30 Personen, die den Ausdünstungen ausgesetzt waren, vom Ileotyphus befallen wurden, erkrankte nicht eine von denjenigen, die dicht dabei wohnten, aber den Miasmen nicht ausgesetzt waren.

Viele andere Beispiele der intimen Beziehung zwischen Ileotyphus und Kloakengasen oder verdorbenem Trinkwasser habe ich in den letzten 3 Jahren beobachten können,²⁾ aber die angeführten Argumente müssen jeden Zweifel beseitigen. Die Beziehung ist so innig und constant, dass die Bemerkung verschiedener neueren französischen Schriftsteller in Bezug auf den Flecktyphus auch hier anwendbar erscheint: „Man kann das „Typhoidfieber“, so zu sagen, nach Belieben entstehen lassen“ (s. S. 88).

In Verbindung hiermit wollen wir mehrere Experimente über die Wirkung der Emanationen verfaulten Stoffe auf Thiere erwähnen. Schon vor Jahren wiesen Gaspard, Magendie, Leuret und Hammond nach, dass wenn putride Stoffe in die Venen von Thieren eingeführt würden, sich Symptome, denen des Ileotyphus ähnlich, zeigten, und dass nach dem Tode die Intestina sehr blutreich waren. Dieselben Resultate erzielte d'Arceet, welcher in die Venen faulenden Eiter injicirte. Magendie experimentirte auch über die Wirkung des Einathmens von Gasen, die aus faulenden animalischen Stoffen herrührten. Er legte auf den Boden eines Fasses faulende Stoffe und stellte darüber ein Thier auf einen zweiten Drahtboden, so dass jenes frei den Emanationen von unten ausgesetzt war. Bei einem Hunde, welcher am zehnten Tage starb, waren die Intestina sehr ent-

¹⁾ Budd, 1859, p. 432; andere Beispiele s. bei Rood, 1856, p. 763, Mauer, 1862, und im „Typhus zu München“, Bibliogr. 1862. — ²⁾ Vergl. Murchison, 1858 [1].

zündet. Indess keinem der Beobachter gelang es, die dem Ileotyphus specifischen Läsionen hervorzubringen, indem die von ihnen gebrauchten fauligen Stoffe verschieden von denen waren, die wahrscheinlich die Krankheit verursachen. Soviel man weiss, wird das Gift hauptsächlich durch die Gährung von Fäces erzeugt. Im Jahre 1858 veröffentlichte Barker aus Bedford die Resultate einiger interessanten Experimente, welche darin bestanden, dass er Thiere Gase aus Senkgruben einathmen liess. Die Thiere waren in einer verschlossenen Stube gehalten worden, in welcher ein beständiger Luftstrom aus einer Senkgrube aufgefangen wurde. Bei den meisten Thieren stellten sich Erbrechen und Durchfall ein, und bei einem, mit dem das Experiment länger vorgenommen worden, waren die Symptome nicht unähnlich denen des Ileotyphus; von keinem Falle sind aber die Sectionsbefunde erwähnt. Richardson jedoch behauptet, dass es ihm gelungen ist, „Ulcerationen in der Länge des Darmcanals“ eines Hundes hervorzubringen, indem er ihn Schwefelammonium, eines der Kloakengase, einathmen liess.¹⁾ Fernere Untersuchungen auf diesem Gebiete sind sehr wünschenswerth.

Es ist noch nöthig, einige Einwendungen gegen den oben angenommenen Ursprung des Ileotyphus zu erwähnen. 1. Die hauptsächlichste ist die, deren wichtigster und fähigster Vertreter Budd²⁾ ist. Nach ihm stammt das Gift des Ileotyphus, wenn auch in Senkgruben enthalten, dann immer von den Entleerungen eines bereits erkrankten Individuums her; es befindet sich hauptsächlich in den Fäces des Kranken, und ein Abzugsgraben ist lediglich das Vehikel zu dessen Verbreitung oder in der That „eine directe Fortsetzung der erkrankten Intestina.“ Wenn man zugiebt, dass die von Budd und von v. Gietl vertheidigte Ansicht die beste Erklärung der Umstände in den Fällen giebt, bei welchen die Krankheit durch den Kranken verbreitet worden, so sind doch viele, wenn nicht die meisten der hierfür angezogenen That-sachen aus der Theorie der spontanen Entstehung zu erklären, während bei anderen die Verbreitungsart nicht so aufgeklärt ist, als es wünschenswerth wäre. Budd's Argumente sind zweifach: erstens führt er mehrere That-sachen an, um zu beweisen, dass die Krankheit ansteckend ist, und zweitens erwähnt er mehrere Fälle, welche die nahe Beziehung zwischen deren Ursprung und schlech-

¹⁾ Richardson, 1858, p. 345. — ²⁾ Budd, 1853, 1859, 1861.

ten Abzugsgräben beweisen sollen. Ich gebe gern beide Behauptungen zu und bin für dieselben stets eingetreten; aber es will mir nicht gleich einleuchtend erscheinen, dass in den von Budd erwähnten Fällen die Krankheit durch die Fäces vorher inficirter Personen verbreitet worden ist. Zum Beispiel bei dem North Tawton-Fieber, auf welches man so viel Gewicht gelegt hat, lassen zwar die Thatsachen wenig Zweifel darüber, dass dasselbe in einzelnen Fällen von Kranken Gesunden mitgetheilt worden war; aber es ist nicht erwiesen, dass die Fäces der Erkrankten das Mittel zur Verbreitung waren.¹⁾ Andererseits zählt Budd drei Fälle auf, aus welchen er schliesst, dass Senkgruben nur das Gift verbreiten, indem sie die Excremente kranker Intestina aufnehmen.²⁾ In allen diesen Fällen war die Krankheit offenbar durch die Luft oder durch das von Kloaken inficirte Wasser entstanden; aber es war nicht erwiesen, dass in die Abzugsgräben in irgend einem Falle die Excremente einer vom Ileotyphus befallenen Person vorher hineingekommen wären. — (Das erforderliche Mittelglied für die Evidenz, nämlich die Einführung des Giftstoffes, fehlt). — Es ist constatirt, dass bei einem der Fälle das Wasser eines Brunnens einige Tage vorher mit Excrementen verunreinigt gefunden war, während in einem Nachbarhause ein einzelner Fall von Typhus vorkam. Doch ist nicht erwiesen, dass dieser Kranke sich irgend wo anders als in dem fraglichen Hause selbst ansteckte, oder dass Diarrhöe eingetreten war, bevor die Leute im Nebenhause erkrankten. Budd macht die Bemerkung: „Wir dürfen jetzt nicht fragen, ob dieser Fall die Ursache des specifischen Gifts war, durch das die andern inficirt wurden.“ Es scheint mir, dass er den Schlusssatz seines Arguments vergessen hat.

In einem andern von Budd citirten Beispiele, wo 4 Typhusfälle in einer Detailhandlung in Bristol vorgekommen waren, hatte man angenommen, dass die Krankheit in den 3 letzten Fällen den Ausleerungen des ersten Patienten, welche in den gemeinschaftlichen Abtritt geworfen wurden, zuzuschreiben wäre. Aber es war nicht erwiesen, dass das Gift durch den ersten Fall eingeführt worden, welcher für einen sporadischen gehalten wurde, und auf die Annahme hin, dass der erste Fall irgend einen localen Entstehungsgrund hatte, genügte dieser für alle übrigen.³⁾

¹⁾ Budd, 1856, p. 659; 1859, p. 29. — ²⁾ Id., 1859, p. 432. 458; 1861, p. 550. — ³⁾ Id., 1856, p. 618; 1859, p. 458.

In anderen Beispielen, wie bei dem Waiseninstitut zu Ashley Hill und der Schule im Süden von England, wo die Krankheit in Verbindung mit übelriechenden Latrinen auftrat, hat man behauptet, dass die Fälle gerade solche Knaben betroffen hätten, die die Latrinen gebrauchten, in welche die Ausleerungen des ersten Patienten geworfen worden waren; aber es scheint nicht, dass dieser sich die Krankheit wo anders zugezogen hatte, als in dem Waisenhaus oder der Schule.¹⁾ Sogar in dem Bericht über den Ausbruch in North Tawton ist es nicht festgestellt, obwohl das Datum und die Oertlichkeit des ersten Falles erwähnt sind, dass der Patient die Krankheit wo anders her hatte, als vom Orte selbst. Der Umstand, auf welchen Budd sich besonders stützt, nämlich dass einem grossen Ileotyphusausbruch gewöhnlich zwei oder drei vereinzelte Fälle vorausgehen, beweist meiner Meinung nach nichts für die Contagion, man müsste denn nachweisen können, dass in diesen ersten Fällen die Personen ausserhalb des Ortes, in dem der Ausbruch erfolgte, erkrankt wären. Ueberdies sind öfters mehrere Personen in ein und demselben Hause gleichzeitig erkrankt, ohne dass vereinzelte Fälle vorhergegangen wären.

Aber selbst wenn man annimmt, dass Ileotyphus sich mitunter in der von Budd beschriebenen Art verbreitet, so folgt daraus immer noch nicht, dass in jedem Falle, der von schlechten Kloaken herrührt, das Gift einfach übertragen ist.²⁾ Im Gegentheil, es giebt Thatsachen, welche nach meiner Meinung beweisen, dass der Ileotyphus oft unabhängig von einer solchen Mittheilung entsteht. Es ist schwer, sich nach dem, was man in grossen Städten beobachtet hat, die mit einem vollständigen Drainirsystem versehen sind, genügende Klarheit über diesen Punkt zu verschaffen, weil man in jedem Fall von Ileotyphus, welcher durch Einathmen von Kloakengasen oder durch inficirtes Trinkwasser entstanden ist, erwidern könnte, „dass Kloakenmiasmen die wahre Quintessenz eines präexistirenden Typhus sind.“ Aber selbst in solchen Städten ist es erwiesen, dass der Ileotyphus durch schlechte Drainirung entstanden ist, bei denen man nicht annehmen kann, dass das Gift in die Kloaken eingeführt worden ist. Bei dem Ileotyphus in der Peckham-Polizeistation (S. 442.) z. B. hatte der Abtritt keine Verbindung mit der öffentlichen Röhrenleitung; in Westminster (S. 440.), Clapham (S. 437.) und an anderen Orten war die

¹⁾ Budd, 1856, p. 618; 1859, p. 458. — ²⁾ Vergl. p. 8.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

Quelle der Krankheit auf die Zersetzung der Excremente in den Röhren zurückgeführt, welche verstopft und dadurch von den allgemeinen Ableitungsröhren gewissermaassen ausgeschlossen waren, und bei den Fällen, die in der Colchester-Union (S. 443) auftraten, schien jede Möglichkeit der Einschleppung von aussen ausgeschlossen. In Bezug auf die Fälle in den Landdistricten sind die Argumente noch mehr beweiskräftig. Mehrere Fälle habe ich selbst beobachtet, in denen Ileotyphus in isolirten Landhäusern oder kleinen Häusergruppen ausbrach, die meilenweit von Typhuserden entfernt waren, und in denen jede Art der Einschleppung oder der Communication der Leitungsröhren unmöglich schien, eine Beobachtung, die mir von verschiedenen Landärzten bestätigt wird.¹⁾

Es giebt noch einen anderen beachtenswerthen Gesichtspunkt. Budd sowie mehrere frühere Schriftsteller betrachten das Erkranken der Intestina als eine specifische Eruption, und jener behauptet, dass „eine unendlich kleine Dosis des Gifts“ aus dieser Eruption hinreichend sei, um die Krankheit hervorzubringen.²⁾ Es ist indessen nicht positiv nachgewiesen, dass die Excremente beim Ileotyphus so bösartiger Natur sind; andere Umstände lassen eher eine entgegengesetzte Annahme zu. Seitdem ich am London Fever Hospital Arzt bin, waren, wie bereits angegeben, 1048 Ileotyphusfälle in meiner Behandlung, aber nur ein einziger derselben war im Krankenhause entstanden, und doch bleiben die Nachtstühle mit den Excrementen oft mehrere Stunden stehen, ehe sie entleert werden. Ueberdies habe ich öfters Patienten gesehen, die auf den Ausleerungen von Ileotyphusfällen gesessen haben, ohne zu erkranken. Gewiss wäre ein anderes Resultat zu erwarten gewesen, wenn diese Abgänge so giftig wären, wie uns Budd glauben machen will. Vor mehreren Jahren fütterte ich 6 Wochen lang ein Schwein mit den Excrementen von Ileotyphuskranken. Ich hatte Gerstenmehl dazu gemischt und sie zwei- oder dreimal des Tages gegeben. Das Thier schien nicht darunter zu leiden; es wurde vielmehr sehr fett, und als es getödtet wurde, fanden sich die Intestina vollkommen gesund.³⁾

¹⁾ Verschiedene auffallende Beispiele dieser Art, in denen die Umstände auf's sorgfältigste untersucht waren, wurden von Greenhow am 7. April 1862 der epidemiologischen Gesellschaft mitgetheilt. Dieser bemerkte: bei der sorgfältigsten Forschung war keine Spur eines Ursprungs durch Contagion nachweisbar. — ²⁾ Budd, 1859, p. 209. — ³⁾ Die Einzelheiten dieses Experimentes siehe bei Murchison, 1858 (Nr. 4). Die Thiere sind, wie bereits gesagt, nicht frei vom Ileotyphus. Gamgee, Professor an der Thierarz-

Wenn ausserdem die Excremente beim Ileotyphus so virulent wären, dass die eines einzigen Patienten eine ganze Gemeinde anstecken können, wie Budd meint, so müsste man erwarten, dass an den Ufern der Themse eine beständige Epidemie wüthete, da sie ja oft die Excremente von mehreren Tausend Ileotyphuskranken enthält; doch ist dies durchaus nicht der Fall.

Eine sorgfältige Untersuchung der Excremente beim Ileotyphus zeigt, dass sie auffallend zur Zersetzung oder Gährung neigen. Sie sind nicht, wie in der Norm, sauer, sondern immer alkalisch, und enthalten die gewöhnlichen Zersetzungsproducte animalischer Stoffe in grosser Menge, in der Form von Ammoniak und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia; der Geruch bestätigt vollkommen ihren putriden Charakter. Diese Beschaffenheit würde gewiss gegen das Vorhandensein eines animalischen Giftes sprechen wie desjenigen, welches im Variola-Eiter enthalten ist. Budd sagt, dass die krankhaften Einlagerungen im Darmcanal das specifische Gift enthalten, welches die Krankheit erzeugt, genau so wie die Eiterbläschen der Variola das Blatterngift enthalten. Aber wenn dem so wäre, so wird der Giftstoff nicht eher aus dem Körper entfernt, als bis er als Schorf vom Darmcanal abgestossen, bis er in der That vollkommen zerstört ist. Es soll noch bewiesen werden, dass der Inhalt der Blattern- oder Vaccinebläschen nach der Fäulniss die Blattern oder Kuhpocken erzeugt. Schliesslich spricht die Thatsache, dass das Auftreten der Krankheit von der Temperatur beeinflusst wird (s. p. 410. 413), gegen die Ansicht, dass sie von einem specifischen Gifte abhängt, welches vom Kranken herrührt; dagegen ist der Grund leicht in der Annahme zu finden, dass das Gift durch Gährung oder Zersetzung entsteht.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Excremente von Ileotyphuskranken mehr als die gewöhnlichen Fäces zu der eigenthümlichen Gährung neigen, welche das Gift erzeugt, ja sogar, dass in einzelnen Fällen die Gährung begonnen haben mag, noch ehe sie aus dem Darmcanal getreten sind. Auf diese Weise mag wohl der Ileotyphus manchmal durch die Excremente verbreitet werden. Aber dem sei, wie ihm wolle, es ist für mich viel wahrscheinlicher, dass das Gift immer das Ergebniss von Zersetzung

neischule in Edinburg, hat mir mitgetheilt, dass eine in ihren Symptomen und anatomischen Erscheinungen demselben entsprechende Krankheit, wie die Thierärzte wohl wissen, bei Schweinen, Pferden und anderen Thieren vorkommt. Auch hat er mich mit Angaben zahlreicher Schriften versehen, in welchen dieselbe beschrieben ist. S. besonders Falke, 1840.

ist, als dass es von einem spezifischen Exanthem, ähnlich dem der Variola, herrühre.

Wenn ich daher auch Budd vollkommen darin beistimme, dass er die baldige Entfernung der Excremente von Kranken anempfiehlt, so halte ich es doch für noch wichtiger, dass man unverzüglich dem Entweichen von Kloakengasen in die Häuser und der Inficirung des Trinkwassers entgegenrete.

2. Der zweite Einwand gegen die oben vertheidigte Theorie der spontanen Entstehung ist der, dass oft Personen lange Zeit hindurch den Emanationen sich zersetzender animalischer Stoffe ausgesetzt sind, ohne am Ileotypus zu erkranken. Man hat viele solche Beispiele vorgebracht, um die Lehre lächerlich erscheinen zu lassen. Viele derselben haben indess keinen Bezug zu dieser Frage. Weil die Gährung von Fäces das Gift des Ileotypus erzeugt, so folgt noch nicht daraus, dass dieses Gift in den Ausdünstungen von animalischen, in der Zersetzung begriffenen Stoffen jeder Art enthalten ist, wie von ausgegrabenen Leichnamen, von verfaultem Blute, wie es beim Zuckerraffiniren gebraucht wird,¹⁾ oder in den Miasmen von Etablissements, wie der Pferdeschlächtere in Montfaucon.²⁾

Andrerseits kann man nicht annehmen, dass jeder Schutt- oder unbedeckte Düngerhaufen, wenn sie auch übelriechend sind, das Ileotypusgift erzeugen können, oder dass dieses in jedem schlechten Geruch enthalten ist. Das Gift selbst mag geruchlos sein, obwohl es in den meisten Fällen mit fötiden Gasen verbunden ist. Man muss bedenken, dass die Miasmen, durch welche das intermittirende Fieber entsteht, für die Sinne oder für chemische Reagentien nicht nachweisbar sind. So viel wir wissen, ist es für die Erzeugung des Ileotypusgiftes nöthig, dass die Stoffe, welche eine Gährung eingehen, sich entweder in einem begrenzten Raume, wie in einer Abzugsröhre oder einer Senkgrube, oder in dem Zustande der Stagnation befinden. Sind sie dagegen der atmosphärischen Luft oder einer beständigen Verdünnung in fließendem Wasser ausgesetzt, so wird wohl nicht allein das Gift unwirksam gemacht, sondern auch dessen Entstehung verhütet. So erklärt sich der Umstand, dass 1858 kein extensiver Typhusausbruch

¹⁾ Chisholm, 1810; Bancroft, 1811, p. 634; Williams, 1836. —

²⁾ Du Chatelet, 1832.

in London erfolgte, obwohl die Themse ungewöhnlich schmutzig und übelriechend war.¹⁾

Ueberdies sind in den meisten Fällen, bei denen man den Ileotyphus den schlechten Abzugsgräben zugeschrieben hat, die schädlichen Gase in das Innere der Häuser gedrungen; so war es notorisch in Windsor im Jahre 1858. Ein Abtritt ausserhalb des Hauses ist viel weniger gefährlich als schlecht eingerichtete Water-closets im Innern (s. p. 444).

Demnächst hat man hervorgehoben, dass die Arbeiter in Abzugsgräben und die Abtritträumer besonders vom Typhus verschont bleiben. Die zur Unterstützung dieser Behauptung vorzüglich angeführten Thatsachen sind die von Parent du Chatelet und Guy erwähnten. Aber eine sorgfältige Erwägung der in Rede stehenden Facta berechtigt nicht zu einer solchen Folgerung. In einem Anhang zu Du Chatelet's Abhandlung über die Krankheiten der Pariser Canalarbeiter ist festgestellt, dass während sechs Monate 4 von den 32 Arbeitern, über welche dieselbe handelte, zwei oder drei Wochen lang mit einer „Fièvre bilieuse“ oder einer „Fièvre bilieuse et cérébrale“ im Krankenhause waren. Obwohl diese Fälle in der Arbeit selbst nicht besprochen sind, kann man sie doch unmöglich für etwas anderes ansehen als für Beispiele von Ileotyphus. Guy's Resultat dagegen war einfach dies, dass während von 100 Handlangern und Ziegelstreichern 32 von Typhus befallen waren, von 96 Abtritträumern und Gassenkehrern nur 8 daran erkrankten. Guy's Beobachtungen waren indess ausnahmslos ohne jede Rücksicht auf die Species des Typhus und thatsächlich zu einer Zeit gemacht, wo die Unterschiede zwischen den einzelnen Typhusarten wenig bekannt waren; aber doch ist es sicher, dass der unter den Maurergehülfen übermässig auftretende Typhus Flecktyphus war, insoweit es den Irländern und ihrem gewohnten übermässig dichten Zusammenwohnen zugeschrieben wurde. Ausserdem giebt es keinen Grund zu der Annahme, dass Strassenkehrer in ungewöhnlicher Weise Kloakenmiasmen ausgesetzt seien. Guy gab vollkommen zu, dass einzelne

¹⁾ Das oft wiederholte Argument, dass in diesem Jahre die Fälle von „Typhus“ in London sich weit unter der Durchschnittszahl hielten, macht ein Wort der Erklärung nöthig. Die Thatsache erhellt aus dem fast gänzlichen Verschwinden des Flecktyphus (p. 44. 52), der in den zwei vorhergehenden Jahren so häufig war; es fand aber keine Abnahme des Ileotyphus statt, wie ich durch zahlreiche Untersuchungen und durch die Listen des London Fever Hospital nachweisen kann (s. S. 406. 411).

Typhusformen durch die Miasmen von Röhren und Senkgruben erzeugt worden sind. Nach Peacock's Erfahrung ¹⁾ ist der Ileotyphus unter den Kloakenarbeitern nicht selten, und mehrere von mir beobachtete Fälle führen zu demselben Schluss (s. p. 421). Die Krankheit würde wahrscheinlich in dieser Arbeiterklasse viel häufiger sein, wenn nicht die Mehrzahl von ihnen über das für den Ileotyphus am meisten empfängliche Alter hinaus und einige durch frühere Erkrankungen geschützt wären und überdies die Ansteckungsgefahr abnähme, je länger man der wirkenden Ursache ausgesetzt ist. Was auch immer die Ursache des Ileotyphus sein möge, so ist es allgemein festgestellt, dass der Organismus gegen denselben abgestumpft wird, wenn er ihm constant ausgesetzt bleibt (s. p. 420). In der Epidemie zu Clapham, bei welcher von 22 Knaben 20 bei dem Oeffnen eines Abzugsrohres erkrankten, blieben die Arbeiter, welche in die Kloake gestiegen waren, verschont. Wenn man daher annimmt, dass Kloakenmiasmen den Ileotyphus erzeugen können, so ist es nicht so auffallend, als es zuerst erscheinen mag, dass Personen, die am meisten denselben ausgesetzt sind, weniger ergriffen werden als solche, bei denen es nur gelegentlich der Fall ist.

Schliesslich ist es wahrscheinlich, dass eine gewisse Temperatur (s. p. 416 u. 419) und vielleicht auch andere atmosphärische Bedingungen für die Erzeugung des Ileotyphusgiftes während der Gährung von Fäces nöthig sind, und ebenso dass das Gift nur in einem bestimmten Stadium des Gährungsprocesses erzeugt wird. Immunditien können mehrere Jahre lang scheinbar unverändert liegen, obwohl die von ihnen ausgehenden Emanationen je nach der Zeit sehr verschieden sind.

3. Drittens hat man erwähnt, dass viele Typhusfälle unabhängig von organischen Immunditien sind; aber dieser Einwand rührt lediglich davonher, dass man alle Formen von Typhus als eine Krankheit angesehen hat. Vor einigen 20 Jahren entspann sich ein interessanter Streit zwischen Alison in Edinburg ²⁾ und der Londoner Armen-Commission. ³⁾ Die Londoner Beobachter wiesen nach, dass „Typhus“ oft durch putride Emanationen entstanden und von Nahrungsmangel unabhängig sei, während Alison viele Beweise dafür beibrachte, dass Nahrungsmangel die Hauptursache seiner Verbreitung wäre, und dass putride Emanationen nichts damit zu

¹⁾ Peacock, 1856 [1]. — ²⁾ Alison, 1840 (Nr. 2); auch Perry, 1844, p. 84. — ³⁾ Arnott, 1840; Report, 1842.

thun hätten. Beide waren im Recht, aber sie hatten ihre Beobachtungen an verschiedenen Krankheiten gemacht.

Ich gebe gern zu, dass wir nicht jeden Ileotyphusfall auf organische Immunditien zurückführen können. Aber wenn die Krankheit in einigen Fällen auf solche Ursachen zurückgeführt werden kann, so ist es verständig anzunehmen, dass ihre Ursachen überall, wo sie einen spontanen Ursprung hat, ähnlich sind; wie schon gesagt, mag das wirkende Gift, wie die Miasmen, welche die Pest erzeugen, für die Sinne oder für chemische Untersuchung nicht nachweisbar sein. Während der letzten Jahre jedoch sind mir wenige Ileotyphusfälle vorgekommen, welche ich bei genauer Untersuchung nicht auf eine mangelhafte Drainirung zurückführen konnte. Die Einwohner des inficirten Ortes selbst wussten manchmal nichts von der Existenz der Abzugsröhren.

Ein anderer Umstand verdient hier noch erwähnt zu werden. Wahrscheinlich entsteht auch das Gift anderer Krankheiten ausser dem Ileotyphus durch fäcale Fermentation. Z. B. geht begränzten Epidemien oder der gewöhnlichen Zunahme des Ileotyphus im Herbst oft eine grosse Vermehrung von Diarrhöen voraus, und es ist beachtenswerth, dass die Diarrhöe ihren Höhepunkt lange vor dem Typhus erreicht, und dass mit der Zeit letzterer an Ausdehnung gewinnt, während jene bedeutend abgenommen hat.¹⁾ Dies hat man in Windsor im Jahre 1858 und in London im Jahre 1857 beobachtet, wie die umstehende Tabelle zeigt.

Die Aetiologie des Ileotyphus kann in folgende Sätze zusammengefasst werden:

1. Der Ileotyphus ist entweder eine endemische Krankheit, oder seine Epidemien sind begrenzt.
2. Er ist besonders vorherrschend im Herbst und nach heissem Wetter.
3. Er ist unabhängig von übermässig dichtem Zusammenwohnen und befällt ohne Unterschied Reiche und Arme.
4. Er wird oft spontan durch fäcale Fermentation erzeugt.
5. Er wird mitunter von Kranken auf Gesunde übertragen.
6. Diese Uebertragung geschieht wahrscheinlich durch die Faeces, welche ungewöhnlich stark zur Zersetzung neigen.

¹⁾ Murchison, 1859 (Nr. 3), p. 305.

Monate.	D i a r r h ö e.		T y p h u s.		
	Fälle von Diarrhöe nach den Tabellen des Allgemeinen Gesundheitsrathes.	Gestorben in Folge von Diarrhöe nach den allgemeinen Tabellen.	Gesamtsumme des Typhus in den Listen des Allgemeinen Gesundheitsrathes.	Ileotyphus nach der Aufnahme des London Fever Hospital.	Flecktyphus nach der Aufnahme des London Fever Hospital.
Mai	633	47	548	1	42
Juni	1770	114	704	9	18
Juli	13506*	609*	874	19	35
August	19557	915	839	26	16
September	8432	519	891	34	14
October	2846*	232*	1179*	38	10
November	1118	85	919	33	1
December	767	73*	664	29	2
Zusammen	48629	2594	6618	189	138

¹⁾ Die mit einem * bezeichneten Zahlen in den ersten 3 Reihen beziehen sich auf die Fälle, welche innerhalb 5, die anderen nur auf die, welche innerhalb 4 Wochen aufgenommen wurden. Die Zunahme kommt daher, dass die Daten aus der wöchentlichen Uebersicht abgeleitet sind. Die letzten 2 Columnen zeigen die vom ersten des einen bis zum ersten des folgenden Monats aufgenommenen Fälle. Die 3. Reihe schliesst auch Flecktyphuskranken ein, aber die 5. zeigt, dass diese Krankheit bedeutend abnahm, wenn die 3. und 4. ein Zunehmen nachweist. Die 4. Columnne enthält nur Fälle von Ileotyphus.

6. Symptome.

A. Klinische Beschreibung.

In den meisten Fällen beginnt der Ileotyphus allmählich. Der Patient ist oft nicht im Stande, genau den Tag zu bestimmen, an welchem sein Unwohlsein begonnen hat, wenn auch sein Geist klar und sein Gedächtniss gut ist. In einzelnen Fällen klagt er zunächst über unregelmässige Frostschaüer, Appetitlosigkeit, Kopfweg, Schmerzen in den Gliedern, Schwindel und Ohrensausen mit oder ohne Diarrhöe und über Uebelkeit. Oft ist Durchfall mit oder ohne gastrische Störungen und Schmerz im Abdomen das erste Symptom, welches Aufmerksamkeit erregt, und man glaubt, dass der Kranke an gewöhnlicher Diarrhöe oder einem Gastricismus leidet. Manchmal kommt ein starker Durchfall in Folge von sehr reichlichen Gaben von Abführmitteln vor. Zu diesen Symptomen tritt noch Beschleunigung des Pulses, heisse Haut, belegte, an den Rändern rothe Zunge, mitunter auch leichtes Nasenbluten. Zu gleicher Zeit hat der Patient unruhige Nächte und fühlt sich schwach und abgeneigt gegen körperliche oder geistige Anstrengungen. Indessen ist die Prostration selten so gross, dass er in den ersten fünf oder sechs Tagen der Krankheit zu Bett bleibt; auch ist es nicht ungewöhnlich, dass Kranke in den ersten acht oder zehn Tagen ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachgehen oder dass sie selbst nach vierzehn Tagen noch im Stande sind, den Weg nach dem Krankenhause zu Fuss zurückzulegen. — Diese Symptome treten während der ersten Woche verschieden stark auf. In der Regel ist das Fieber am Abend und in der Nacht am grössten. Indessen ist bis jetzt noch kein absolut pathognomonisches Zeichen des Ileotyphus erkennbar; jedoch sollte das Zusammentreffen von Durchfall oder gastrischen Störungen mit Fieber und Prostration bei einem jungen Individuum den Arzt darauf hinweisen.

Am Ende der ersten Woche, vor welchem Zeitpunkt der Patient selten unter die Beobachtung des Arztes kommt, sind die Symptome folgende: Der Puls ist zwischen 100 und 120, doch seine Frequenz schwankt; manchmal ist er 90 oder 100, ein andermal 120. In der Regel wird er gegen Abend und in der Nacht fre-

quenter und fällt am Morgen. Wenn er auch schwächer als gewöhnlich ist, kann er doch ziemlich resistent sein. Die Haut ist warm und trocken, doch häufig, besonders am Morgen, klebrig oder feucht; ihre Temperatur ist Morgens niedriger als Nachts. Die Lippen sind aufgesprungen und trocken, die Zunge mit einem dünnen, weissen Belage bedeckt, der Rand und die Spitze roth. Der Kranke hat keinen Appetit, klagt aber über Durst, und manchmal tritt galliges Erbrechen ein. In den meisten Fällen besteht Diarrhöe; es finden in 24 Stunden 2, 4, 6 und noch mehr wässrige Ausleerungen von ockergelber Farbe statt. Wenn zu dieser Zeit kein Durchfall besteht, so hat man doch oft gefunden, dass er vorhanden war, ehe der Arzt aufgesucht wurde. Das Abdomen ist gespannt und tympanitisch; oft nimmt man auf Druck in der Ileocoecalgegend Gurren wahr. Die Milz ist vergrößert, der Urin spärlich, schwer und hoch gefärbt. Die Kopfschmerzen, der Schwindel und unruhiger Schlaf dauern fort; der Geist aber hat seine gewöhnliche Klarheit bewahrt, und das Gedächtniss ist ungestört; auch bei Nacht stellt sich selten Delirium ein. Der Patient zeigt jenen schwerfälligen stupiden Ausdruck nicht, der für den Flecktyphus so charakteristisch ist; die Conjunctivae sind nicht injicirt, und im Gesicht findet sich keine allgemeine dunkle Röthung, aber auf der einen oder auf beiden Wangen oft eine umschriebene dunkle Röthe, nicht unähnlich den hectischen Flecken bei der Phthisis, deren Intensität zu verschiedenen Zeiten wechselt, aber gegen Abend und nach der Mahlzeit gewöhnlich am stärksten ist.

Am siebenten oder manchmal zwischen diesem und dem zwölften Tage zeigt sich eine Eruption auf der Brust, dem Abdomen und dem Rücken, welche aus einzelnen kleinen, runden, ziemlich scharf begrenzten, röthlichen Flecken besteht; dieselben sind leicht über die Haut erhoben und verschwinden auf Druck, erscheinen aber nach dem Aufhören desselben wieder. Ihre Zahl schwankt zwischen drei und vier bis zu mehreren Hunderten; selten aber treten mehr als 20 bis 30 gleichzeitig auf; sie kommen in einzelnen Nachschüben.

In der Mitte der zweiten Woche lassen Kopfweh und allgemeine Schmerzen nach, und nach 14 Tagen klagt der Patient nur noch selten darüber. Um dieselbe Zeit, wo die Kopfschmerzen aufhören, tritt grössere oder geringere Somnolenz auf, welche oft von Delirium unterbrochen wird. Zu Anfang ist das Delirium leicht und stellt sich nur bei Nacht ein, allmählich aber wird es

tärker und constant. Es wechselt bei verschiedenen Kranken in Bezug auf Intensität und Charakter, aber in der Regel ist es heftiger und lärmender als beim Flecktyphus. In den Intervallen des Deliriums ist der Patient manchmal vollständig bei Besinnung; ein andermal wieder ist er mehr oder weniger verwirrt; öfter liegt er regungslos im Bett mit geschlossenen Augen, scheint aber vollkommen zu verstehen, was man ihm sagt; er zeigt die Zunge und thut sogleich, was man von ihm verlangt; sein Ausdruck ist fast natürlich; doch wenn man ihn anredet, antwortet er, wenn auch schnell, doch unarticulirt und unverständlich. Gleichzeitig ist der Puls 120 oder darüber und schwach, die Pupillen erweitert; es kann Nasenbluten eintreten; die Lippen sind trocken und aufgesprungen; auf den Zähnen sammeln sich Sordes; die Zunge ist an der Basis und in der Mitte trocken und braun oder roth, glasirt und tief rissig; das Abdomen ist mehr aufgetrieben; es besteht noch Diarrhöe, und die Stühle enthalten membranöse Flocken und zuweilen Blut. Der Urin wird reichlicher, blasser und weniger schwer. Frische Flecken erscheinen, aber die alten erblassen, ohne dass sie je in Petechien umgewandelt werden. Es entsteht Decubitus über dem Os sacrum und andern Theilen, die dem Druck ausgesetzt sind.

Tag für Tag nimmt die Abmagerung und Schwäche zu. Der Patient wird unbewusster, und es zeigen sich alle Erscheinungen des typhösen Stadiums des Flecktyphus, eine trockene braune Zunge, schwacher Puls, leise mussitirendes Delirium, Stupor, Tremor, Subsultus und unwillkührliche Entleerungen. In diesem Zustande kann der Tod unter Coma erfolgen, oder es beginnt gegen Ende der dritten oder vierten Woche eine allmähliche Besserung einzutreten.

In sehr vielen Fällen aber ist das typhöse Stadium nicht entwickelt, indem sich wenig oder gar kein Delirium zeigt und der Verstand vollkommen klar bleibt. Doch auch in solchen Formen ist der Patient nicht ausser Gefahr. Ausser Lungen- und anderen Complicationen, welche in jeder Periode hinzutreten und den letalen Ausgang herbeiführen können, droht eine bestimmte Gefahr aus den localen Läsionen, von denen die Krankheit beständig begleitet wird. Der Tod kann während der dritten und vierten Woche durch Peritonitis in Folge einer Perforation des Darmes, profuse und erschöpfende Diarrhöe oder durch Hämorrhagien der Intestina eintreten; hierbei kann das Bewusstsein bis zuletzt ungestört bleiben.

Wenn die Krankheit günstig verläuft, so ist in den meisten Fällen die Besserung allmählich. Man kann selten wie bei Flecktyphus und Recurrens genau den Beginn der Reconvalescentz bestimmen. Die gewöhnliche Dauer der Krankheit beträgt 3 bis 4 Wochen. Die Abmagerung des Kranken verzögert die Reconvalescentz stets, die auch von verschiedenen Complicationen unterbrochen werden kann.

Zuweilen, wenn die Reconvalescentz 10 oder 14 Tage vorgeschritten ist, tritt ein Rückfall ein, welcher 10 bis 12 Tage dauert und durch einen frischen Ausschlag von lenticulärer Roseola und neue Einlagerungen in die Intestinal- und Mesenterialdrüsen charakterisirt ist. Aus diesen Gründen kann der Ileotypus eine Dauer von 2 bis 3 Monaten erreichen.

Dies ist die klinische Geschichte des gewöhnlichen Verlaufes von Ileotypus; doch ist diese Beschreibung zahlreichen Modificationen unterworfen. Es giebt in der That keine Krankheit, welche durch das Vorherrschen gewisser Symptome und das Eintreten von Complicationen einen veränderlicheren Charakter zeigt. Einzelne Fälle verlaufen sehr mild, so dass der Patient kaum das Bett zu hüten braucht; einige sind zuerst schwer und nehmen in der Folge einen mildereren Charakter an; andere sind anfangs mild, erleiden aber eine plötzliche Verschlimmerung, während noch andere von Anfang bis zu Ende schwer sind. Man hat mitunter schon beim Anfang akutes Delirium beobachtet, während in manchen Fällen in der ganzen Krankheit keine cerebralen Symptome vorkommen. Erbrechen kann ein bedenkliches Symptom sein; der Durchfall kann profuse und andauernd bleiben; andererseits bestehen auch wohl keine gastrischen Symptome, und es zeigt sich von Anfang bis zu Ende Constipation.

B. Erläuternde Beispiele.

24. Ileotypus von mässiger Schwere. — Reconvalescentz gegen Ende der vierten Woche.

Emma B., 16 Jahre alt, Dienstmädchen in einer Privatfamilie, kam am 17. October 1858 in das London Fever Hospital. Sie gab an, dass ihre Herrschaft und deren Sohn alle an ein und demselben Fieber gestorben wären, und dass die Abtritte und Senkgruben ihres Hauses einen entsetzlichen Geruch verbreitet hätten. Sie war 10 Tage vor ihrem Eintritt krank, aber

erst seit zwei Tagen im Bett. Ihre Hauptsymptome waren Kopfschmerzen, Durchfall, Appetitlosigkeit und Durst.

18. Oct. (12. Tag): Puls 96. Ausdruck matt, aber durchaus nicht stupid. Kopfschmerz hat nachgelassen, aber die Nacht war unruhig. Das Bewusstsein ist jetzt klar oder nur wenig gestört. Pupillen erweitert; Haut heiss und trocken. Zwei linsenförmige Roseola-Flecken am Abdomen. Zunge feucht und belegt, an den Rändern roth; Abdomen gespannt und tympanitisch; Empfindlichkeit und Gurren in der Ileocöcalgegend; ein wässriger Stuhl. — Ord.: Milch, Fleischthee und Mixt. camph.

20. Oct. (14. Tag): Puls 120. Eine begrenzte dunkle Röthe auf der linken Wange; grosse Schmerzen im Abdomen, und in den letzten 24 Stunden sechs copiose wässrige Entleerungen von ockergelber Farbe. — Ord.: Plumb. acet. gr. iij. vierstündlich.

21. Oct. (15. Tag): Grössere Prostration. Puls 104 und schwächer. Stöhnt sehr viel im Schlaf, aber kein Delirium; Bewusstsein scheint klar, obwohl ihre Antworten langsam erfolgen und ihr Ausdruck sehr verdrossen und matt ist. Die Pupillen sehr erweitert; leichte Taubheit. Die linke Wange sehr geröthet; mehrere frische Flecken; Haut heiss und trocken, die Wärterin sagt aber, dass sie des Nachts schwitze. Zunge feucht und belegt; rechte Fossa iliaca sehr empfindlich; sechs Stuhlgänge, doch weniger copios. — Ord.: Klysma von Stärke und Laudanum und Wein $\frac{3}{4}$ vj.

28. Oct. In der letzten Woche war sie in demselben matten Zustande. Kein Delirium, und obwohl sie in den zwei letzten Tagen etwas somnolent gewesen ist, antwortet sie, wenn sie angeredet wird, immer noch in derselben schleppenden Art. Pupillen sind immer erweitert. Einige frische Flecken erscheinen fast täglich, und fast jede Nacht Perspiration, obwohl die Haut bei Tage heiss und trocken war. In den letzten 24 Stunden nur zwei Stuhlgänge; diesen Morgen aber Erbrechen von ungefähr 2 Unzen grüner, galliger Flüssigkeit; Abdomen noch mehr ausgedehnt. — Ord.: warme Umschläge von Terpentin auf das Abdomen und ein Klysma von Stärke und Laudanum.

30. Oct. (24. Tag): Puls 88. Ist sehr schwach, aber bei Bewusstsein und sieht besser aus; antwortet schneller. Pupillen noch gross; Flecken fast verschwunden; seit gestern Morgen kein Stuhlgang. — Ord.: Mixt. amm. carb.

1. Nov. (26. Tag): Puls 112; bessert sich aber immer mehr; klagt über Schmerzen im Rücken und in den Gliedern. Flecken nicht zu sehen; nur ein Stuhlgang seit dem 30. October. Appetit kehrt wieder. — Ord.: ein weichgekochtes Ei.

3. Nov. (28. Tag): Puls 100. Ein neuer Flecken; kein Stuhlgang seit zwei Tagen; sie ist sehr hungrig; Abdomen noch mehr ausgedehnt. — Wein nur noch 4 Unzen, 2 Eier und eine Mixtur von Chinin und Mineralsäuren.

6. Nov. (31. Tag): Puls 96. Der am 3. bemerkte Flecken persistirt, es erscheinen aber keine neuen. Gestern 2 Stuhlgänge und heute einer, etwas wässriger. Gesicht noch sehr geröthet.

7. Nov.: Puls 92. Zunge feucht und rein; ein normaler Stuhlgang; keine Flecken sichtbar. — Es wurde Fisch verordnet. Von dieser Zeit an besserte sich die Patientin täglich, aber sie war sehr abgemagert, und es

dauerte lange, ehe sie ihre Kräfte wiedererlangt hatte. Am 20. November stand sie auf, und am 11. December wurde sie aus dem Krankenhause entlassen.

25. Ileotyphus von sehr milder Form. Durchweg Constipation. Linsenförmige Flecken mit vorausgehender Scharlachröthe.

Margarethe M., 10 Jahre alt, kam am 9. August 1858 in das London Fever Hospital, nachdem sie seit einer Woche über Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitlosigkeit, Durst und allgemeine Schwäche geklagt hatte. Ihre Tante war am „Fieber“ erkrankt und ihre Schwester 10 Tage vorher in das Krankenhaus aufgenommen worden mit allen Symptomen des Ileotyphus einschliesslich der nacheinander auftretenden linsenförmigen Flecken und des Durchfalls mit ockergelben Stühlen.

10. August (9. Tag): Puls 108 am Morgen und 120 am späten Nachmittag. Ist jetzt frei von Kopfschmerzen; Bewusstsein vollkommen klar; Schlaf unruhig; Haut heiss und trocken; Temperatur unter der Zunge 40° C. Keine Flecken, aber eine begrenzte Röthe auf beiden Wangen, und die ganze Brust und das Abdomen mit hellen scharlachrothen Flecken, ähnlich wie bei Scarlatina, bedeckt. Zunge feucht und belegt, an den Rändern sehr roth. Keine Angina. Das Abdomen gespannt und tympanitisch; Gurren in der Ileocöcalgegend. Kein Stuhlgang seit 2 Tagen. — Ord.: Milch, Fleischthee, Mixt. camph. und ein Theelöffel Ricinusöl.

13. August (12. Tag): Puls 96. Der Zustand im allgemeinen derselbe wie bei der Aufnahme; die Scharlachröthe ist verschwunden, und heute auf dem Abdomen deutliche Roseolaflecken. Seit der Aufnahme kein Stuhlgang ausser nach dem Ricinusöl.

17. August (16. Tag): Puls 100. Keine Schmerzen, Bewusstsein klar, Schlaf gut, Ausdruck natürlich oder höchstens etwas ermattet. Pupillen sehr erweitert; eine dunkle Röthe auf beiden Wangen. Temperatur unter Zunge $39,4^{\circ}$ C. Schwitzt in der Nacht. Mehrere neue linsenförmige Flecken sind jeden Tag seit dem 16. erschienen, während der eine am 13. bemerkte nicht mehr sichtbar ist. Zunge feucht und rein, an den Rändern roth. Kein Stuhlgang, wenn nicht Oel gereicht wurde. Respiration 18; kein Husten.

19. August (18. Tag): Puls 84. Fühlt sich weit wohler. Pupillen noch gross. Temperatur unter der Zunge $38,8^{\circ}$. Die Flecken sind alle verschwunden, und die Röthe im Gesicht hat abgenommen; ist sehr hungrig.

Am 23. August ist der Puls auf 60 gefallen und die Temperatur war $37,2^{\circ}$ C. Am 14. war der Puls 84 und am 26. wieder 96. Trotz dieses Wechsels des Pulses schritt die Besserung der Patientin langsam fort; am 27. konnte sie das Bett verlassen, und am 14. September wurde sie geheilt aus dem Krankenhause entlassen.

26. Ileotyphus von schwerer Form, länger als vier Wochen dauernd, mit Delirium und Stupor während der Reconvalescenzenz.

John M., 16 Jahre alt, wurde am 10. September 1858 in das London Fever Hospital aufgenommen, nachdem er 14 Tage lang an febrilen Symptomen, Kopfschmerzen und Diarrhöe gelitten hatte. Vor seiner Aufnahme hatte er 4 Tage lang stark delirirt.

11. Sept. (15. Tag): Puls 96, zusammendrückbar. Beständiges Delirium; spricht unzusammenhängend von Geld und Eisenbahnen, bald lachend, bald fluchend. Ist schwer im Bett zu halten. Er sieht denjenigen, welcher zu ihm spricht, beständig an und bricht dann in lautes Lachen aus. Pupillen normal; Gesicht blass. 5 oder 6 linsenförmige Flecken am Abdomen. Lippen trocken; Zunge roth und trocken. Abdomen gespannt. Fünf hellgelbe wässrige Stühle seit der Aufnahme. — Ord.: Fleischthee und Milch, Wein $\mathfrak{z}$ iv; nach jedem Stuhlgang Plumb. acet. gr. iij und ein Klysma von Stärke und Laudanum.

12. Sept. (16. Tag): Puls 120. Temperatur in der Achselhöhle $40,6^{\circ}$ C. Einige frische Flecken. Zunge braun, trocken und rissig. Diarrhöe schwand nach der zweiten Dosis von Plumb. acet.

16. Sept. (20. Tag): Puls 112. Stärkere Prostration; Hände und Zunge zittern. Ein tobendes Delirium hat seit der Aufnahme stets angehalten, ausser wenn in Folge eines Opiates für 1 oder 2 Stunden Schlaf eingetreten war. Pupillen klein. Einige neue Flecken sind täglich erschienen und viele von den bei der Aufnahme bemerkten nicht mehr sichtbar. Er schwitzt jetzt sehr stark; Abdomen und die Brust mit Sudamina bedeckt. Lippen bluten vom Kratzen; auf den Zähnen Sordes; Zunge trocken und braun; grosser Durst; Abdomen sehr empfindlich. Diarrhöe war am 14. wiedergekehrt, hörte aber nach Wiederholung des Plumb. acet. auf. Leichtes Nasenbluten. Temperatur unter der Achselhöhle 40° C. Urin $20\frac{1}{2}$ Unzen, enthält 292 Gran Harnstoff. — Anstatt Wein Brandy $\mathfrak{z}$ vj.

18. Sept. (22. Tag): Gestern Puls 144, heute 112 und schwach; aber der Herzchoc ist sehr stark und hebend. Ist zeitweise noch gesprächig, aber im allgemeinen viel ruhiger, somnolent und fast bewusstlos; Pupillen eng. Seit zwei Tagen kein Opium; schwitzt noch, aber die Haut ist zu anderen Zeiten trocken. Neue Flecken erscheinen weiter. Zunge trocken, roth und rissig. Er will sich oft erbrechen, bringt aber nichts heraus. Bedeutende Tympanitis und Empfindlichkeit des Abdomens. Ein Stuhlgang, viscido wie Vogelleim, ausserordentlich stark riechend. Temperatur 39° C. 30 Unzen Urin, alkalisch und 367 Gran Harnstoff enthaltend. — Brandy $\mathfrak{z}$ x und eine Mixt. von Amm. cum Aeth. chlor.

20. Sept. (24. Tag): Viel schlimmer. Puls 108. Ist ganz bewusstlos und sehr somnolent; hin und wieder leise müssitirendes Delirium. Pupillen contrahirt. Starker Tremor, Subsultus und Floccitatio. Stuhl und Urin ins Bett. Diarrhöe bedeutender.

22. Sept. Derselbe Zustand. Die Wange zeitweise geröthet. Haut über dem Os sacrum geröthet.

23. Sept. (27. Tag): Auffallende Besserung. Puls 98. Ist aufmerksamer

und weniger somnolent, schreit aber zuweilen und spricht Unsinn. Subsultus und Floccitatio haben aufgehört. Tremor geringer; Pupillen normal. Die Flecken erblassen; es erscheinen keine neuen. Zunge feucht und sehr roth. Neigung zum Erbrechen besteht fort, es kommt aber nichts herauf. Abdomen empfindlich. Ein Stuhlgang, aber nicht unwillkürlich. Temperatur $37,8^{\circ}$ C. Urin $31\frac{1}{4}$ Unzen, enthält 503 Gran Harnstoff.

25. Sept. (29. Tag): Wieder schlimmer. Puls 96. Starker Tremor; völlige Bewusstlosigkeit. Flecken sind alle verschwunden. Temperatur $38,2^{\circ}$ C. Urin 28 Unzen, ¹⁾ enthält 368 Gran Harnstoff.

28. Sept. (32. Tag): Puls 92. Ist wieder viel besser. Patient ist vollkommen aufmerksam, wenn er angeredet wird; hat in Zwischenräumen des Nachts geschlafen. Pupillen weit. Die Flecken sind verschwunden; Zunge roth und feucht; 4 Mal diarrhöeartiger Stuhlgang. Temperatur 38° C. Urin 42 Unzen, enthält 638 Gr. Harnstoff. Leichter Decubitus über dem Sacrum.

Am 30. September hatte der Patient $75\frac{1}{2}$ Unzen Urin entleert, welcher 964 Gr. Harnstoff enthielt, und am 2. October $59\frac{1}{2}$ Unzen mit 703 Gr. Harnstoff. Vom 28. September an schritt die Besserung allmählich vorwärts, aber 14 Tage lang war Patient sehr gesprächig und kindisch in seinen Bemerkungen. Während dieser Zeit schwankte der Puls zwischen 84 und 120. Die Pupillen waren weit, der Appetit stark, und der Patient klagte sehr über Gelenk- und Gliederschmerzen. Am 17. October konnte er aufstehen, und am 29. October wurde er aus dem Hospital entlassen.

27. Ileotyphus. — Akutes Delirium mit darauf folgendem Coma und Tod am 6. Tage. Keine Diarrhöe. — Section: Bedeutende Infiltration der Peyer'schen Drüsen, aber keine Ulceration. Vergrößerung der Mesenterialdrüsen.

Arthur F., 6 Jahre alt, wurde am 20. August 1856 in das London Fever Hospital aufgenommen. Sein Bruder war am 8. August mit Ileotyphus eingetreten, der sich durch zahlreiche linsenförmige Flecken und profuse Diarrhöe kennzeichnete. Der Patient war erst am 17. August erkrankt. Seine Symptome vor der Aufnahme waren grosser Durst, heftige Kopfschmerzen und Unruhe; in den letzten zwei Nächten hatte er Delirien, aber keine Diarrhöe.

21. August (5. Tag): Puls 112. Schlaflose Nacht mit Delirium; aber klares Bewusstsein. Drei linsenförmige Roseola-Flecken auf der Brust. Zunge trocken, roth und glasirt. Abdomen gespannt und tympanitisch, aber nicht empfindlich. Seit der Aufnahme kein Stuhlgang. — Ord.: Milch und Fleischthee und ein Theelöffel voll Ricinusöl.

22. August (6. Tag): Vergangene Nacht war für den Patienten wiederum schlaflos mit Delirium, und heute ist er vollkommen bewusstlos; grosse Prostration, kein Stuhlgang. — Wein und Amm. carb. reichlich. Patient collabirte allmählich und starb um 1 Uhr 30 M. Nachmittags.

¹⁾ Etwa 4 Unzen waren mit dem Stuhl entleert.

Section 49 Stunden nach dem Tode.

Linkes Herz stark zusammengezogen, rechtes mit dunklem, flüssigen Blute angefüllt; Lungen gesund. Peyer'sche und solitäre Drüsen des Ileum stark erhaben und durch Ablagerungen indurirt. Oberfläche der Drüsen rau und granulär, aber keine Ulceration. Die Ränder der Plaques und die entsprechenden Stellen des Peritoneum roth und gefässreich, im allgemeinen aber war in der Schleimhaut kein erhöhter Gefässreichthum. Die pathologischen Veränderungen der Intestinaldrüsen waren nach dem Coecum hin mehr entwickelt und die entsprechenden Mesenterialdrüsen sehr geschwellt. Milz sehr gross und weich; Nieren gesund; Blase von Urin stark ausgedehnt.

28. Ileotyphus mit akutem Delirium und Lungencomplication. — Tod um den 15. Tag. — Section: Geschwüre im Ileum mit adhärennten Schorfen, Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen. Lobuläre Pneumonie u. s. w.

William B., 11 Jahre alt, in das London Fever Hospital am 28. August 1858 aufgenommen. Er war seit ungefähr 12 Tagen krank und seit einer Woche bettlägerig, klagte hauptsächlich über Frost, Appetitlosigkeit, Durst und Kopfschmerzen. Keine Diarrhöe bis zum Tag vor seiner Aufnahme, an welchem er zwei wässrige Stühle gehabt hatte. Während zweier Nächte vor seiner Aufnahme hatte er stark delirirt.

28. August (13. Tag): Puls 112. Respiration 40; Crepitation an der Basis beider Lungen und leichte Dämpfung links unten. Beständiges lautes Delirium; Patient ist schwer im Bett zu halten. Pupillen erweitert. Haut sehr heiss und trocken. Temperatur in der Achselhöhle 40°. Eine umschriebene dunkle Röthe auf beiden Wangen. Eine grosse Menge linsenförmiger Flecke am Unterleib und Rücken. Lippen blutig gekratzt. Zunge dunkelroth, trocken, glasirt und rissig. Starker Durst. Abdomen gespannt und tympanitisch mit Gurren und Empfindlichkeit in der rechten Fossa iliaca. Kein Stuhlgang heute. — Ord.: Fleischthee, Milch, 4 Unzen Wein und Terpentinumschläge auf die Brust.

29. August (14. Tag): Puls 112. Respiration 36. Stärkere Prostration, unwillkürliche Urinentleerung. Hat vergangene Nacht einige Stunden geschlafen nach 2 Dosen Liq. morph. acet. gtt. x. Delirirt noch, neigt aber zum Schlaf. Pupillen klein. Mehrere neue Flecken. Zunge trocken und in der Mitte braun; zwei wässrige Stuhlgänge. — 6 Unzen Brandy.

Der Patient delirirte wieder stark in der Nacht. Am folgenden Morgen war er vollständig bewusstlos und starb um 9 Uhr Vormittags.

Section 33 Stunden nach dem Tode.

Sehr ausgesprochene Todtenstarre. Körper ziemlich abgemagert. Auf der Haut keine Flecken sichtbar. Die Venen auf der Oberfläche des Gehirns an der vorderen Hälfte leer, auf der hinteren gefüllt; Membranen nicht opak. Auf den Hemisphären unter der Arachnoidea keine Flüssigkeit. Eine halbe Drachme Serum in jedem Seitenventrikel und gegen 4 Drachmen an der Basis. Gehirnssubstanz fest; ziemlich zahlreiche Blutpunkte.

Herz gesund. Leichte hypostatische Hyperämie beider Lungen. In den Lungen waren mehrere einzelne Knötchen von der Grösse einer Haselnuss zerstreut; das Gewebe derselben sehr hyperämisch, brüchig, kaum crepitirend, auf der Schnittfläche aber nicht granulär. Rechte Lunge 12, linke 13 Unzen schwer. — Im Peritonealsack gegen 6 Unzen klaren Serums. Magen gesund. Die sechs Peyerschen Drüsen zunächst dem Coecum indurirt und über die Schleimhaut $\frac{1}{10}$ Zoll erhaben; die entsprechenden Stellen des Peritoneum hell injicirt. Die solitären Drüsen in den unteren 4 Zoll des Ileum und im Coecum und dem Colon ascendens durch Ablagerungen vergrössert; beginnende Ulceration in allen erkrankten Peyer'schen und den meisten solitären Drüsen, aber die Oberfläche der Ulcera mit gelblich braunen, noch fest adhären- den Schorfen bedeckt. Dünndarm contrahirt und leer und an drei verschiedenen Stellen in der Länge von ungefähr 2 Zoll invaginirt. Die Invaginationen leicht reducirbar. Colon von Gasen ausgedehnt; Mesenterialdrüsen nahe am Coecum sehr vergrössert, einige bis zur Grösse eines Tauben- eies. Die Milz wog 13 Unzen. Die Gallenblase enthielt blasse wässrige Galle. Nieren hyperämisch, aber anscheinend gesund.

29. Ileotyphus mit akutem Delirium und Lungencomplication. Tod am 21. Tage. — Section: Lobuläre Pneumonie, sehr beschränkte Ulceration im Darm, Schorfe meist abgelöst, Milz und Mesenterialdrüsen vergrössert.

Harry B., 19 Jahre alt, in's London Fever Hospital am 6. October 1858 aufgenommen. Sein Zustand vor der Aufnahme wenig bekannt, ausser dass er seit 15 Tagen krank und seit 8 Tagen im Bett war; Diarrhöe und Delirium seit mehreren Tagen.

7. October (17. Tag): Puls 108, delirirt laut in der Nacht, antwortet aber heute auf Fragen; Pupillen stark erweitert; Haut heiss und trocken, mehrere linsenförmige Roseolaflecken auf dem Abdomen. Zunge feucht und roth an der Spitze. Abdomen empfindlich und tympanitisch. 2 helle wässrige Stuhlgänge. — Camphermixtur, Fleischthee, Milch, 4 $\frac{3}{4}$ Wein.

8. October: Puls 96. Starkes Delirium in der Nacht; Zunge trocken, roth, glasirt und rissig; 3 Stühle.

10. October (20. Tag): Diesen Morgen plötzlich schlechter, Puls 120, Respiration 36; feuchte Rasselgeräusche über die ganze Brust, aber keine deutliche Dämpfung. Lautes Delirium in der Nacht; heute jedoch eher schläfrig, zeitweise mit musitirendem Delirium. Pupillen weniger erweitert, aber immer noch grösser als normal. Ein circumscrip- ter rother Fleck auf beiden Wangen von fast lividem Aussehen. Mehrere frische Roseolaflecken; Zunge rein, roth, glasirt, rissig. Starke Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend. Ein Stuhlgang. — Ord.: 8 $\frac{3}{4}$ Brandy, Ammon. carb. mit Aeth. chlor.

Der Patient starb am nächsten Morgen um 5 Uhr; er war mehrere Stunden vor dem Tode völlig bewusstlos.

Section 29 Stunden nach dem Tode.

Ausgesprochene Todtenstarre, keine Eruption auf der Haut sichtbar,

rechte Lunge 30, linke 24 $\frac{3}{4}$ schwer; beide, besonders die rechte, enthalten eine Anzahl umschriebener fester granulärer Knötchen von Erbsen- bis Wallnussgrösse.

Der grösste Theil des Dünndarms und das ganze Colon normal, die Erkrankung beschränkte sich auf die untersten 8 Zoll des Ileum. 3 bis 4 Zoll über der Klappe war die Schleimhaut eine einzige ulcerirte Masse, deren Oberfläche rein und deren Ränder durchaus nicht verdickt waren. Darüber waren einige kleinere Ulcerationen, keine davon grösser als ein Silbergroschen, deren Oberfläche ebenfalls rein, und bei denen die Narbenbildung begonnen zu haben schien. Nur auf einem Ulcus sass ein gelblicher Schorf leicht auf. Mesenterialdrüsen blutreich und vergrössert, aber keine grösser als eine Kirsche. Milz 17 $\frac{3}{4}$, dunkel und weich; Gallenblase von dünner, fast farbloser, flüssiger Galle ausgedehnt; Nieren vergrössert, jede wiegt 6 $\frac{3}{4}$, Kapseln nicht adhärent, Oberfläche glatt, Cortex hypertrophisch.

30. Ileotyphus, zuerst von mildem Charakter und Febris remittens simulirend; Puls auffallend frequent; am 26. Tag akute Delirien, darauf typhöse Erscheinungen und Tod am 30. Tage. — Section: Ulcerationen im Ileum, in Vernarbung begriffen, Mesenterialdrüsen und Milz nur leicht vergrössert.

Margarethe C., 21 Jahre alt, am 22. September 1858 in das London Fever Hospital aufgenommen. Beginn der Krankheit nicht genau präcisirt, sie trat aber ungefähr 11 Tage vor der Aufnahme ein; nur 1 Tag im Bett. Hauptsächlichste Symptome: Schwäche, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen, zur Nacht Fieber.

23. September: Puls 108 am Morgen, 120 am Abend; in der Nacht schlaflos und unruhig; Bewusstsein klar und Gesichtsausdruck fast natürlich; Haut trocken, keine Eruption; Zunge roth und belegt, sehr roth an den Rändern; Abdomen gespannt, tympanitisch und sehr empfindlich; 5 helle wässerige Stühle. — Milch, Fleischthee und Plumb. acet. gr. iij nach jedem Stuhlgange.

25. September: Puls 120 am Nachmittag, nur 90 am Morgen; Bewusstsein klar; schläft zeitweise, kein Delirium; Augenlider fallen zu, Pupillen weit, Ausdruck theilnahmlos; Temperatur unter der Zunge 40° C.; eine umschriebene Röthung auf der linken Wange, 2 unbestimmte lenticuläre Flecken auf dem Rücken. Zunge feucht und fast rein, roth an der Spitze; mitunter Erbrechen biliöser Flüssigkeit, ein flüssiger Stuhl. Urin 19 $\frac{3}{4}$, etwas dunkel, 422 Gr. Harnstoff enthaltend. — Ord.: 4 $\frac{3}{4}$ Wein, Ammon. carb. und Terpentinumschläge auf den Unterleib.

In der folgenden Woche blieb die Kranke meist in demselben Zustande. Puls sehr schwankend, Nachmittags immer am frequentesten, manchmal bis 130. Bewusstsein klar, Schlaf mässig gut, Pupillen weit, Augenlider fallen zu. Nicht mehr Flecken sichtbar, obgleich täglich danach gesehen wird; aber gewöhnlich ist eine dunkle, circumscripte Röthe auf einer oder beiden Wangen vorhanden. Haut am Morgen meist feucht, Nachmittags

trocken; in der Nacht gewöhnlich bedeutende Perspiration; zeitweises Erbrechen und leichte Diarrhöe.

2. October (22. Tag): Befinden nicht so gut, Puls 150 am Nachmittag; schläft nicht so gut, Bewusstsein jedoch klar; Pupillen weit. Temperatur unter der Zunge 40,7° C. Sehr starke Perspiration; heute deutliche Roseolflecken auf dem Rücken, Zunge feucht und belegt, an den Rändern roth; 2 helle wässerige Stühle. — Ord.: 6 ℥ Brandy.

3. October: Puls 154, leichtes Delirium in der Nacht, ist etwas somnolent, Bewusstsein klar; besteht darauf, dass sie sterben werde. Pupillen normal; Haut trocken; Schweiss in der Nacht; 3 bis 4 frische Flecken auf dem Abdomen; Zunge trocken und roth längs der Mitte, kein Stuhlgang; Temperatur 40,3° C. Urin 25½ ℥ mit 352 Gr. Harnstoff.

5. October: Puls 160; Respiration 28; schläft nach Opium, delirirt nicht mehr. Mehrere frische Flecken, Zunge trocken und roth, kein Stuhlgang seit 3 Tagen; Urin 21¾ ℥ mit 490 Gr. Harnstoff. — Brandy 8 ℥ , Mixt. von Amm. und Aeth. chlor.

7. October (27. Tag): Puls über 160. Respiration 36. Grosse Prostration, bedeutende Unruhe in der Nacht, phantasirt mitunter. Heute Stupor, Pupillen etwas verengt; profuse Schweisse, reichliche Sudamina auf Brust und Abdomen, mehrere frische Flecken, Zunge trocken, roth und rein; zuweilen Uebelkeit und Erbrechen einer gelblichen Flüssigkeit. Stuhl nach einem Klysm, Urin 17 ℥ mit 394 Gr. Harnstoff. — Brandy bis 12 ℥ .

In der Nacht vom 7. October heftige Delirien; am 8. October kaum besinnlich, beständige Floccitatio, mitunter Subsultus. Urin unwillkürlich, Pupillen wieder weit; Augen offen und starrend; bleibt in diesem Zustande bis zum 11. October Abends, wo die Floccitatio aufhört; wird viel mehr besinnlich, nimmt von der Schwester Abschied, der sie erzählt, dass sie vor dem nächsten Morgen sterben werde. Puls unzählbar, Respiration 46, einige frische Flecken.

12. October: Collabirt allmählich und stirbt 8½ Uhr Vormittags.

Section 29 Stunden nach dem Tode.

Leichte Todtenstarre, kein Flecken sichtbar, Körper sehr abgemagert. Arachnoidea leicht von den Windungen durch eine beträchtliche Menge Serums abgehoben, 2 ℥ Serum in jedem Seitenventrikel und mehr als ½ ℥ an der Basis. Pia mater und Gehirnsubstanz nicht abnorm gefässreich, Gehirn 50 ℥ , fest.

Rechte Lunge 15 ℥ , linke 15½. Zeichen alter Tuberculose in beiden Spitzen. Sonst sind die Lungen gesund. Herz 7 ℥ schwer, rechts mit dunklem Gerinnsel angefüllt, links leer.

Magen normal; zahlreiche Ulcera in den unteren 3 Fuss des Ileum, den Peyer'schen Drüsen entsprechend. Das grösste Ulcus war nahe dem Coecum. An der Basis oder den Rändern der Ulcera keine Induration oder Verdickung. Einige waren umgränzt mit regelmässig ausgezackter Schleimhaut. Bei anderen erschien das Geschwür nicht vertieft. Ein Ulcus mehr als 2 Fuss über der Klappe zeigte beträchtlich verdickte Ränder und einen grossen gelblich braunen leicht anhaftenden Schorf; 2 andere in derselben Gegend hatten kleine, noch fest anhaftende Schorfe. Einige solitäre Folli-

keln waren ebenfalls ulcerirt; Mesenterialdrüsen nicht über Haselnussgrösse vergrössert, Milz wog nur $5\frac{1}{2}$ ℥. Nieren normal. Die Gallenblase war von einer limpiden, fast farblosen, weisse Flocken enthaltenden Flüssigkeit ausgedehnt.

C. Analyse der hauptsächlichsten Symptome.

a. Physiognomie.

Der so charakteristische düstere stupide Ausdruck des Flecktyphus ist beim Ileotyphus verhältnissmässig selten. Viele Patienten machen diese Krankheit ohne irgend einen merklichen Wechsel der Physiognomie durch. Selbst wenn sie unfähig sind, zusammenhängende Antworten zu geben, kann die Physiognomie wenig verändert erscheinen, mit Ausnahme einer Erweiterung der Pupillen und eines Ausdrucks von Ermüdung, Langerweile oder Schwermuth. Aber in schweren Fällen, wenn die Krankheit in das „typhöse Stadium“ tritt, kann die *Facies typhosa* von der des Flecktyphus nicht zu unterscheiden sein (siehe Seite 103). Das Gesicht zeigt selten jene allgemeine dunkle Röthe, welche beim Flecktyphus so gewöhnlich ist, sondern erscheint entweder abnorm blass, oder hat einen circumscribten rothen Fleck auf einer oder beiden Backen, wie ich ihn beim Flecktyphus nie gesehen habe. Er war bei 74 von 100 Fällen vorhanden, über die ich sorgfältige Notizen besitze. Jenner beobachtete ihn in 11 von 23 letalen Fällen.¹⁾ Seine Intensität variirt bei den einzelnen Kranken, und bei einem und demselben Falle verschwindet er zu verschiedenen Zeiten oft gänzlich und kehrt dann wieder. In der Regel ist er Nachmittags und Abends und nach der Mahlzeit oder nach dem Gebrauche von Stimulantien am deutlichsten. Er kommt ebensowohl in milden, wie in schweren Fällen vor, aber bei den letzteren ist er gewöhnlich von dunklerer Farbe. Da diese Erscheinung in dem vorgerückten Stadium der Krankheit oft mit grosser Abmagerung, eingesunkenen Augen und frequenter Respiration verbunden ist, erinnert sie stark an das Aussehen von Individuen in dem hektischen Stadium der Lungenphthisis.

b. H a u t.

Die Eruption des Ileotyphus besteht in vereinzelt lenticulären Flecken, den *Tâches roses lenticulaires* von Louis. Ihre

¹⁾ Jenner, 1849 [2].

Farbe ist hell- oder dunkelroth und die Intensität variirt etwas je nach der Hautfarbe des Kranken. Ihre Form ist rund und regelmässig, der Rand scharf begrenzt, und der Durchmesser beträgt $\frac{1}{2}$ bis 2 Linien. Wenn man mit der Fingerspitze leicht über die Haut fährt, fühlt man meist jeden Flecken etwas erhaben. Ihre Oberfläche ist kugelig, aber nicht zugespitzt. Nie sind sie indurirt, aber in sehr seltenen Fällen kann man auf ihrer Höhe ein kleines Bläschen entdecken.¹⁾ Sie verwandeln sich nie in Petechien, sondern verschwinden während der ganzen Dauer ihrer Existenz auf Druck vollständig und kehren nach dessen Aufhören zurück. An der Leiche hat man sie nie beobachtet. Sie erscheinen in einzelnen Nachschüben, und jeder Flecken bleibt 3, 4 oder 5 Tage und erblasst dann, während immer frische hervortreten. Ich habe diese Beobachtung bei Hunderten von Kranken constatirt, indem ich täglich jeden frischen Flecken mit Tinte umgrenzte und sein Datum auf die Haut schrieb.

Die Zahl dieser Flecken ist gewöhnlich gering, und daher hat man dieselben oft übersehen. Meist geht die gleichzeitig vorhandene Anzahl nicht über 20 oder 30 hinaus, und bisweilen sind nur 3 oder 4 Flecken zu entdecken. Mitunter sind indess die Flecken sehr zahlreich, und dann können die Ränder zweier nebeneinander liegenden sich berühren. Doch ist dies selten, und nie hat man die Flecken, wie beim Petechialtyphus, vollständig in unregelmässige grössere zusammenfliessend beobachtet. Bei 61 von 98 Fällen, in denen ich die Eruption notirt habe, betrug die Zahl der gleichzeitig vorhandenen Flecken nie mehr als 20, bei 37 waren es über 20 und bei 9 über 100. Einmal zählte ich zu gleicher Zeit über 1000 Flecken (s. Krankengeschichte 31), und noch 2 andere sind zu meiner Kenntniss gekommen, in denen sie ebenso zahlreich waren. In Uebereinstimmung mit Barthez und Rilliet habe ich die Flecken im allgemeinen bei kleinen Kindern weniger zahlreich gefunden als bei Erwachsenen. In den meisten Fällen bemerkten jene nicht mehr als 6 zu gleicher Zeit und selten 20. Nur in 1 von 111 Fällen fanden sie eine sehr bedeutende Anzahl.²⁾

Die gewöhnlichsten Stellen für die Flecken sind Brust, Abdomen und Rücken. Ich habe sie oft auf dem Rücken gefunden, wenn sie nirgend anders vorkamen, und bemerkte zuweilen, dass

¹⁾ Ich habe diese Erscheinung nur in 2 oder 3 Fällen bemerkt; auch Jenner (1853, p. 285), Peacock (1856, Nr. 1) und Gairdner (1862, Nr. 2, p. 125) haben in Ausnahmefällen ein kleines Bläschen auf der Höhe der Flecken beobachtet. — ²⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 684.

sie dort grösser und zahlreicher waren als vorn. Vielleicht rührt dies von der grösseren Wärme der Haut auf dem Rücken her, da der Kranke auf demselben liegt. Louis und Jenner erwähnen Beispiele, bei denen die Flecken nach einem warmen Bade zahlreich hervorbrachen, und ich habe sie auf einem Theil der Haut zuerst erscheinen sehen, auf dem vorher nie Senfpflaster gelegen hatten. Bei 98 Fällen habe ich 8 Mal die Flecken auf den Armen oder Schenkeln beobachtet und ein Mal im Gesicht.

Die Zeit des Auftretens der Flecken fällt zwischen den 7. und 12. Tag. Ich fand dies in 39 unter 46 Fällen, bei denen ich den Zeitpunkt notirte. Nur in 4 Fällen erschienen sie bereits vor dem 6. und zwar am 5. Tage. Andererseits traten sie in 3 Fällen nicht vor dem 18. Tage auf, und in einem waren sie bis zum 20. Tage nicht erschienen. Chomel beobachtete die Eruption in 9 von seinen Fällen vor dem 6. Tage und Louis 1 Mal am 5. Tage.¹⁾ Bei Kindern erscheinen sie etwas früher als bei Erwachsenen. Taupin, Barthez und Rilliet fanden, dass sie gewöhnlich schon am 4. Tage vorkommen.²⁾

Die Dauer der Eruption variirt zwischen 7 und 21 Tagen, je nach der Zeit ihres ersten Auftretens und der Gesamtdauer der Krankheit. In der Regel verschwindet sie mit dem Anfang der Reconvalescenz, aber in gewissen Fällen treten noch immer Flecken auf, wenn die allgemeinen Symptome schon zu verschwinden beginnen und der Patient sich augenscheinlich erholt. Man thut gut, auf diesen Umstand zu achten, denn so lange die Flecken noch erscheinen, kann eine leichte Unvorsichtigkeit eine Exacerbation der febrilen Symptome zur Folge haben. Die mittlere Dauer der Eruption war in 30 Fällen, die in meiner Behandlung genasen, und in denen sie entweder von ihrem ersten Auftreten oder vom 8. Tage der Krankheit überwacht wurde, 14½ Tage; die kürzeste Dauer war 4 Tage und die längste 35. Bei Kindern bleibt nach Barthez und Rilliet die Eruption selten länger als 7 oder 8 Tage stehen.

Die Eruption ist nicht nothwendiger Weise immer vorhanden, aber vielleicht gewöhnlicher, als man im allgemeinen annimmt.³⁾ Von 1820 während 10 Jahre in das London Fever Hospital aufgenommenen Fällen wurde sie nur bei 224 oder 12,3 Proc.

¹⁾ Louis, 1841, II, 105. — ²⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 683. —

³⁾ Peacock (1856, Nr. 1) fand sie in 9 von 62 Fällen nicht. Nach Parkes fehlt sie bei 20 Proc. (Assoc. med. journ., 1856, p. 993.)

vermisst, und in vielen von diesen 224 Fällen hatte dies wahrscheinlich nur darin seinen Grund, dass man nicht genügende Aufmerksamkeit darauf richtete. Von den 142 Fällen, über die ich Notizen habe, fehlte sie nur bei 7. Louis beobachtete sie bei 160 von 177 Fällen, und in den übrigen 17 war er, ausser bei 5, nicht im Stande, ihre gänzliche Abwesenheit positiv festzustellen.¹⁾ In Amerika vermisste Bartlett sie bei sorgfältiger Untersuchung selten.²⁾ Bei Kranken über 30 und unter 10 Jahren fehlt sie häufiger als in dem zwischenliegenden Alter. Von 1413 in das London Fever Hospital aufgenommenen Fällen zwischen 10 und 30 Jahren bemerkte man die Eruption nur 142 Mal (10 Proc.) nicht. Von 252 über 30 Jahre fehlte sie bei 40 oder nahezu 16 Proc., und von 107 unter 10 Jahren wurde sie bei 37 oder 34½ Proc. nicht gefunden. Jenner hielt die Flecken in dem Alter über 30 Jahre für verhältnissmässig selten. Barthez und Rilliet vermissten sie bei ¼ von 111 Kindern; andererseits beobachtete sie Taupin bei 110 von 121 Kindern und hielt sie im frühen Alter für ebenso gewöhnlich wie im späteren. Was das Geschlecht betrifft, so beobachtete man die Eruption nicht bei 127 unter 905 in das London Fever Hospital aufgenommenen Männern, aber nur bei 97 von 915 Frauen nicht.

Ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein oder dem reichlichen Auftreten der Eruption und der Schwere der Krankheit, wie beim Flecktyphus, besteht hier nicht. Von 37 Kranken, bei denen ich über 20 Flecken beobachtete, starben 7 und von 61, bei denen diese Zahl nicht erreicht wurde, 12, so dass das Sterblichkeitsverhältniss beide Male fast gleich war. Einige Schriftsteller haben sogar eine reichliche Eruption eher für ein günstiges Zeichen gehalten.³⁾ Louis fand die Eruption in letalen Fällen spärlicher und öfter abwesend als bei denen, welche genasen. Barthez und Rilliet sind der Meinung, dass bei Kindern die Flecken in schweren Fällen weniger zahlreich und seltener vorhanden sind als in milden. Dietl in Krakau, der diesem Gegenstand besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, hält die Prognose in den Fällen, wo die Eruption am reichlichsten ist, gewöhnlich für sehr günstig.⁴⁾

Folgendes sind die Hauptunterscheidungskpunkte zwischen den Flecken des Ileotyphus und denen des Flecktyphus:

¹⁾ Louis, 1841, II, 96—105. — ²⁾ Bartlett, 1856, p. 63. — ³⁾ S. Stewart, 1840, p. 326. — ⁴⁾ Wien. Wochenschrift, 1855.

Ileotyphus.

1. Durchweg dunkel- oder rosenroth.
2. Unverändert bis zum Erblassen oder Verschwinden. Nie in Petechien umgewandelt.
3. Kreisrund.
4. Vereinzelt und wenig zahlreich.
5. Keine subcutane Fleckenzeichnung.
6. Ueber die Haut erhaben.
7. Während der ganzen Dauer auf Druck verschwindend.
8. Selten vor dem 7. Tage
9. Schubweis auftretend.
10. Nur je 3 oder 4 Tage bestehend.
11. Nie an der Leiche sichtbar.
12. In grosser Anzahl kein schlimmes Zeichen.

Flecktyphus.

1. Zuerst schmutzig rosa oder roth; bald aber rothbraun.
2. Allmählich immer dunkler werdend. Oft in Petechien umgewandelt.
3. Von unregelmässiger Form.
4. Zahlreich und in einander übergehend.
5. Ausser den Flecken gewöhnlich streifige Zeichnung.
6. Nicht erhaben, ausser gleich beim Erscheinen.
7. Nur anfangs auf Druck verschwindend.
8. Am 4. oder 5. Tag sichtbar.
9. Nie schubweis.
10. Oft bis zu Ende der Krankheit bestehend.
11. Oft nach dem Tode persistirend.
12. Zahl und Intensität in directem Verhältniss zur Schwere des Falles.

Es ist von Wichtigkeit die Frage zu entscheiden, ob die oben beschriebenen lenticulären Flecken je bei andern Krankheiten als dem Ileotyphus vorkommen. Louis sagt in der ersten Ausgabe seines Werkes (1829), dass er sie 12 Mal bei andern akuten Krankheiten gefunden habe; in der zweiten aber (1841) bemerkte er, dass er sie in den vergangenen 12 Jahren bei jeder andern Krankheit als dem „Typhoid-Fieber“ vergebens gesucht hätte, und war geneigt anzunehmen, dass er früher gewöhnliche Papeln irrthümlich für lenticuläre Flecken gehalten.

Möglicherweise haben andere Beobachter einen ähnlichen Irrthum begangen. Waller in Prag so wie Barthez und Rilliet versichern, dass sie lenticuläre Roseola-Flecken in Fällen akuter Phthisis gesehen hätten,¹⁾ aber ihre Beobachtungen entbehren noch der Bestätigung. Ich habe sie in solchen Fällen nie finden können. Nach meiner eigenen Beobachtung bin ich überzeugt, dass eine Eruption, welche alle oben erwähnten charakteristischen Merkmale hat, nur dem Ileotyphus eigenthümlich ist.

¹⁾ S. Jenner, 1853, p. 465; ebenso Barthez und Rilliet, 1853, II, 684. 697.

31. Ileotyphus mit sehr reichlicher Eruption.

Mary E., 20 Jahre alt, herrschaftliche Dienerin, wurde den 16. September 1858 in das London Fever Hospital aufgenommen.

Ihre Krankheit hatte ungefähr 10 Tage vor der Aufnahme mit Schwindel, Nausea und Erbrechen, Schmerz im Abdomen und Appetitlosigkeit begonnen. Anfangs 2 bis 3 Stühle täglich.

17. September (12. Tag): Puls 120. Kein Kopfschmerz. Volles Bewusstsein; aber Schlaf sehr gestört; Gesichtsausdruck matt, doch keineswegs stupide; Pupillen weit. Haut heiss; auf der einen Backe ein circumscripther rother Fleck. 2 oder 3 lenticuläre Roseolaflecken auf dem Abdomen. Zunge feucht und belegt, an den Rändern roth; 4 ockergelbe wässerige Stühle. — Ord.: Fleischthee und Milch.

18. September (13. Tag): Puls 114, schwach. Temperatur unter der Zunge 40,2°. Auf Brust, Abdomen und Arm zahlreiche Roseolaflecken; mehr als 200 allein auf Brust und Abdomen. Abdomen tympanitisch; Gurren und Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend. 4 Stühle. — Ord.: Wein $\bar{3}$ iv und Plumb. acet. gr. iij nach jedem Stuhlgang.

19. September (14. Tag): Puls 116. Ist ruhiger und etwas somnolent. Bewusstsein klar; kein Delirium; Pupillen erweitert. Geringe Taubheit. 60 frische Roseolaflecken auf Brust und Abdomen. Rücken, Arme und Beine ebenfalls mit zahlreichen Flecken bedeckt; einige sogar an Händen, Füßen und im Gesicht.

21. September (16. Tag): Puls 124. Grössere Prostration, leichter Tremor der Hände. Bewusstsein klar. Während der Nacht leichtes Delirium. Circumscripte dunkelrothe Flecken auf beiden Backen. Roseolaflecken noch immer sehr zahlreich; 160 neue während der letzten 2 Tage auf Brust und Abdomen allein; die am 18. September sichtbaren verschwunden. Einige Flecken fast $\frac{1}{5}$ " im Durchmesser; alle erhaben und rund; verschwinden auf Druck vollständig; sind meist isolirt, doch berühren sich hier und da 2 mit den Rändern; im ganzen bestehen über 1000 Flecken. Lippen trocken und rissig. Zunge roth und feucht. 6 Stühle. — Ord.: Wein $\bar{3}$ viii und Mixt. calc. mit Catechu.

23. September (18. Tag): Puls 120. Grössere Somnolenz. Zuweilen Delirium. Pupillen etwas erweitert. Temperatur unter der Zunge 39,7°. 90 frische Flecken auf Brust und Abdomen seit 21. September; viele frühere verschwunden; im Gesicht noch immer einige. 4 helle wässerige Stühle. — Ord.: 4stündlich Plumb. acet. gr. iij mit Liq. morph. acet. gtt. iij; ebenso Clyisma von Stärke und Opium in der Nacht.

25. September (20. Tag): Puls 112. Antwortet, wenn man mit ihr spricht, ist jedoch sehr somnolent und verwirrt. Pupillen etwas kleiner. Temperatur unter der Zunge 38,1°. 50 frische Flecken auf Brust und Abdomen. 2 Stühle. Grössere Prostration und Tremor. — Ord.: Brandy $\bar{3}$ viii.

26. September (21. Tag): 12 frische Flecken auf Brust und Abdomen. Zunge roth und trocken. Kein Stuhl seit gestern Morgen.

28. September (23. Tag): Puls 114. Mehr Bewusstsein. Temperatur

unter der Zunge 38,8°. Weniger Flecken und nur 12 frische auf Brust und Abdomen seit den letzten 2 Tagen. 1 Stuhl.

30. September (25. Tag): Puls 96. Besser in jeder Beziehung. Temperatur unter der Zunge 37,5°. Flecken weniger zahlreich; nur 3 frische auf Brust und Abdomen. Zunge feucht und glatt. Kein Stuhl. Urin gestern 70 $\frac{3}{4}$, darin 496 Gran Harnstoff, und heute 43 $\frac{3}{4}$ $\frac{3}{4}$ mit 575 Gran Harnstoff. — Statt Brandy Wein.

2. October: Puls gestern bis 108, heute 84. Fühlt sich besser und sieht besser aus. Keine frischen Flecken; nur noch 6 oder 7 alte auf Brust und Abdomen. Temperatur 37,5°.

5. October (30. Tag): Puls 80. Temperatur 36,6°. Zunge rein und feucht. Ein geformter Stuhl täglich. Nur noch wenige Spuren von Flecken auf dem Rücken. Reconvalescentz.

22. October: Geheilt aus dem Hospital entlassen.

2. Scharlachexanthem. Mitunter geht den Roseola-Flecken zwei oder drei Tage eine feine scharlachähnliche Eruption über den ganzen Körper voraus (s. Krankengeschichte 25). Ich habe dies 5 Mal bei 47 Patienten, die während der ersten 8 Tage der Krankheit in's Hospital kamen, beobachtet, und in einem 6. Fall sah man diese Eruption dem 2. Erscheinen der Roseola-Flecken voraus gehen, als die Krankheit recidivirte. Jenner erwähnt einen Fall, in dem diese Eruption mit leichter Angina einherging und die Krankheit für Scarlatina gehalten wurde.¹⁾ In den vorgerückteren Stadien der Krankheit sieht man zuweilen eine rothe oder purpurrothe Färbung der Haut, die auf Druck verschwindet, auf den abhängigeren Theilen des Körpers.

3. Petechien und Vibices findet man selten. Ich habe Petechien nur 2 Mal gesehen. Trousseau erwähnt einen Fall, in dem sehr umfängliche Vibices vorhanden waren.²⁾ Petechien treten in der Regel nicht im Mittelpunkt der Roseola, sondern ganz unabhängig auf.

4. Tâches bleuâtres. Zuweilen sieht man beim Ileotyphus Flecken von feinem blauen Anflug, die Tâches bleuâtres der französischen Schriftsteller. Sie sind von unregelmässig runder Form und 3 bis 8 Zoll Durchmesser. Sie sind weder über die Haut erhaben, noch verschwinden sie auf Druck, selbst wenn sie ganz frisch sind. Sie haben eine gleichmässige Farbe und unterliegen keinen Veränderungen, wie die Flecken beim Petechialtyphus; 2 oder 3 derselben confluiren zuweilen. Sie finden sich meist auf Abdomen, Rücken und Schenkeln, und in einem Falle habe ich sie sogar längs der kleinen subcutanen Venen sich verbreiten sehen. Alle Fälle dieser Art, die

¹⁾ Jenner, 1850, XXII, 277. — ²⁾ Trousseau, 1861, p. 152.

ich beobachtete, hatten gewöhnlich einen milden Verlauf, was Trousseau bestätigt.¹⁾ Man findet diese Eruption übrigens auch noch in anderen Krankheiten.

5. Die meisten Autoren erwähnen auch Sudamina. Louis sah sie 104 Mal bei 141 Erwachsenen und Taupin 104 Mal unter 121 Kindern. In England sind sie nicht so häufig. Peacock fand sie nur 22 Mal in 52 und Jenner nur 7 Mal in 23 letalen Fällen. Ich selbst beobachtete sie nur in 12 von 53 Fällen. Sie kommen am gewöhnlichsten auf Brust oder Abdomen oder an den seitlichen Theilen des Halses vor. In der Regel treten sie in der 3. oder 4. Woche der Krankheit zugleich mit der Perspiration auf. Louis fand sie so oft, dass er sie für ein spezifisches Characteristicum im Ileotyphus zu halten geneigt war.²⁾ Doch sind sie wahrscheinlich ebenso häufig in andern febrilen Krankheiten, die mit Perspiration einhergehen.

6. Herpes erscheint zuweilen an den Lippen.

7. Desquamation der Haut sieht man bei Beendigung des Fiebers meist dann, wenn Sudamina vorausgegangen sind; aber in vielen andern Fällen ist die Haut während der Reconvalescenz rauh, weil die Epidermis sich in kleinen dünnen Blättchen abstösst.

8. Die Temperatur ist stets mehr oder weniger erhöht. Ich habe in 26 Fällen unter der Zunge und in der Achselhöhle aufs sorgfältigste Beobachtungen angestellt. Nur 1 Mal erreichte die Temperatur nicht 37,8°; bei 13 Patienten stieg sie bis auf 40° oder höher, bei 6 betrug sie 40,6°, und in einem Fall war sie 42°; doch kamen viele der Patienten nicht vor dem 10. Tage der Krankheit zur Beobachtung. Ich fand meistentheils die Temperatur während der ersten 2 Wochen am höchsten; dann erfolgt ein leichtes allmähliches Sinken bis zur Reconvalescenz, wo sie zur Norm abfällt. Sie variirt leicht von einem Tag zum andern; doch ist dies wohl zum Theil dem Umstand zuzuschreiben, dass die Beobachtungen nicht immer zur selben Stunde gemacht werden. In der Regel steigt sie gegen Abend um 1 oder 2° und fällt am Morgen wieder. Wunderlich hat sehr interessante Untersuchungen veröffentlicht, in denen er zeigt, dass die Temperatur im Ileotyphus während der ersten 2 Wochen des Abends am höchsten steigt, dass sie jedoch bei schweren Formen schliesslich gleichmässiger wird.³⁾ Auch Thierfelder hat ein Sinken der Temperatur am Morgen bemerkt. Die

¹⁾ S. Trousseau, 1861, p. 159; Forget, 1841, p. 226; Jenner, 1850, XXIII, 313. — ²⁾ Louis, 1841, II, 110. — ³⁾ Wunderlich, 1858, p. 19.

Fälle werden gewöhnlich später die schwersten, bei welchen die Temperatur bereits im ersten Stadium ausserordentlich hoch ist.

9. Feuchtigkeit. Die Haut ist in der Regel trocken und warm; doch wechselte in den meisten von mir beobachteten Fällen während der ganzen Krankheit die Trockenheit mit feuchter Haut oder wirklicher Perspiration, und von 84 Fällen habe ich bei 19 die Perspiration besonders reichlich gefunden. Gewöhnlich tritt sie in der Nacht auf, während am Tage die Haut trocken bleibt.

10. Geruch. Ein besonderer Geruch verbreitet sich beim Ileotypus selten von der Haut aus (s. p. 110). Eine erfahrene Wärterin am London Fever Hospital erzählte mir einst, dass sie stets Flecktypus durch den ihm eigenthümlichen Geruch vom Ileotypus, bei welchem der Geruch fehlt, unterscheiden könne.

11. Decubitus (s. Complicationen).

c. Circulationssystem.

1. Der Puls ist beschleunigt. Unter 100 Fällen beobachtete ich ihn in jedem Stadium bei 99 frequenter als in der Norm, bei 97 über 90, bei 85 über 100, bei 70 über 110, bei 32 über 120, bei 25 über 130; 10 Mal war er höher als 140 und 2 Mal über 150.

Seine Frequenz wechselt aber zu verschiedenen Zeiten bei demselben Individuum. In folgenden 4 Fällen wurde der Puls in dieser Weise notirt:

Tag der Krankheit.	Frau von 23 Jahren.	Frau von 30 Jahren.	Frau von 18 Jahren.	Mann von 21 Jahren.
10	—	—	96	—
11	—	—	120	—
12	132	120	88	108
13	96	96	100	92
14	116	120	80	96
15	120	100	72	96
16	124	96	60	120
17	120	104	72	88
18	132	96	84	90
19	96	108	80	120
20	120	120	120	108

Auch Jenner berichtet über diesen Wechsel des Pulses, ¹⁾ der durchaus unabhängig von jeder Aenderung in der Therapie auftritt — ein Umstand, an den man sich zu erinnern hat, sobald man aus dem Pulse Schlüsse auf die Wirkung der Arzneimittel ziehen will.

Bei mildem Verlauf und in den ersten Stadien schwererer Formen habe ich oft den Puls zu einer Tageszeit um 10 oder mehr höher gefunden als zu einer anderen; in der Regel ist er des Morgens am niedrigsten. Dieselbe Beobachtung machten Traube, Parkes und H. Weber. ²⁾ Diese Veränderungen im Pulse, wie in der Temperatur und in dem Feuchtigkeitsgrade der Haut weisen auf den mehr oder weniger remittirenden Charakter des Ileotyphus hin. Einige Fälle verlaufen in der That ausserordentlich ähnlich, wie eine Febris remittens. Dieser Wechsel aber tritt in späteren Stadien schwererer Formen weniger bedeutend auf.

Beim Beginn der Reconvalescenz fällt der Puls allmählich, selten ganz plötzlich; er kann aber auch wieder frequenter bleiben, während die Besserung fortschreitet, in Folge von Complicationen oder auch nur in Folge der Schwäche und der nervösen Irritabilität. Deswegen kann der Puls auch mitunter in der Reconvalescenz frequenter sein als während der ganzen Krankheit.

Es ist aber auch bemerkenswerth, dass der Puls zuweilen ausserordentlich langsam ist, während sogar die Krankheit noch fort-dauert, wie sich durch Eruption neuer Flecken zeigt. Bei 6 unter 100 Fällen fiel er auf 60, bei 2 auf 56, 1 Mal auf 52, bei einem anderen Kranken auf 37 und überschritt hier in der ganzen Krankheit nicht 56, erhob sich aber mit der Reconvalescenz auf 66. Meiner Erfahrung nach ist ein abnorm langsamer Puls in der Reconvalescenz viel seltener als beim Flecktyphus.

In der Regel sind die Fälle die schwersten, welche die bedeutendste Frequenz des Pulses zeigen. Von 30 Kranken, bei denen der Puls nie höher als 110 war, starb keiner; von 70, bei denen er über 110 war, starben 21 oder 30 Proc.; von 32 über 120 starben 15 oder 47 Proc., von 25 über 130 13 oder 52 Proc., und von 10 Fällen, bei denen der Puls über 140 gestiegen war, starben 6. Zwei der Kranken, welche genasen, nachdem der Puls 140 überschritten hatte, waren unter 10 Jahren. Ich habe übrigens mehrere Fälle letal enden sehen, bei denen die Pulsfrequenz nie 100 erreicht hatte, und bei 8 letalen Fällen von Louis überstieg sie niemals 90. ³⁾

¹⁾ Jenner, 1853, p. 235. — ²⁾ S. Traube, 1853. — ³⁾ Louis, 1841, II, 347.

In den ersten 8 oder 10 Tagen der Krankheit ist der Puls oft bedeutend resistent. Späterhin, zuweilen auch etwas früher, ist er weich und zusammendrückbar, und in späteren Stadien kann er klein, schwach, unregelmässig, intermittirend oder un-
föhlbar werden. Louis fand ihn unregelmässig oder intermittirend bei 7 von 41 letalen und bei 6 unter 57 schweren Fällen, welche genasen.

2. Herzaction. Schwäche oder vollkommenes Fehlen des Herzimpulses und des ersten Tones kommen zuweilen in schweren Formen vor, aber seltener als beim Flecktyphus (vergl. pag. 111).

3. Blut (vergl. Pathologische Anatomie).

d. Respirationsorgane.

1. Die Respiration ist in späteren Stadien gewöhnlich unabhängig von Lungencomplicationen beschleunigt. Unter 60 Fällen, in denen ich tägliche Aufzeichnungen machte, war sie bei 50 über 20, bei 38 über 30 und bei 22 über 40 in der Minute. In einigen anderen Fällen und in den meisten von denen, wo sie über 40 betrug, waren die Lungen erkrankt. Die Respiration variirt mit dem Pulse, ohne dass sich nothwendig bei bedeutender Verlangsamung desselben auch hier eine entsprechende Verminderung einstellte. 1 Mal war der Puls 64 und die Respiration 28, in einem anderen Falle war der Puls 58 und die Respiration 26, in einem dritten der Puls 42 und die Respiration 48, ohne dass eine Lungencomplication aufgefunden werden konnte. Zuweilen wird die Respiration unregelmässig, schnarchend oder „nervös“ wie es beim Flecktyphus (pag. 113) beschrieben ist.

2. Die exspirirte Luft wurde noch nicht genau untersucht, aber sie wird bei schwereren Formen im typhösen Stadium sehr stark riechend und zeigt wahrscheinlich, wie beim Flecktyphus, eine Vermehrung des Ammoniak.

e. Digestionsorgane.

1. Die Zunge ist anfangs feucht und mit einem dünnen weissen Belage bedeckt, während Spitze und Ränder ungewöhnlich roth sind. Sie kann so die ganze Krankheit hindurch bleiben, oder sie wird am Ende der zweiten Woche trocken und braun längs der Mitte und bedeckt sich späterhin mit einer dicken bräunlichen Kruste oder wird rein, roth, trocken, glasirt und rissig.

Zuweilen enden Fälle letal, bei denen die Zunge niemals braun wurde. Von 45 unter 100 Fällen, bei denen ich die Zunge trocken und braun fand, starben 16, von den übrigen endeten 5 letal, bei denen die Zunge sich niemals in dieser Weise änderte. Sie war auch bei 16 unter 40 letalen Fällen Louis' und bei 6 von 20 letalen Fällen Jenner's die ganze Krankheit hindurch feucht geblieben.¹⁾

Besonders bemerkenswerth ist noch die eigenthümliche Röthe, welche sich auf Spitze und Ränder beschränken oder sich über die ganze Oberfläche ausbreiten kann. Ungewöhnliche Röthe habe ich bei 69 unter 100 Fällen beobachtet. Bei 16 von den 69 Fällen, unter denen 5 letal endeten, war die ganze Zunge roth und ihre Oberfläche rein, glatt und glasirt. Jenner beobachtete letztere Erscheinung 5 Mal unter 20 letalen Fällen. Ich habe die Zunge zuweilen hell scharlachroth und mit vergrößerten Papillen, wie bei Scarlatina, gefunden.

Ein anderer Charakter der Zunge ist das Vorkommen transversaler Risse, die zuweilen tief sein und Schmerz verursachen können. Ich fand dieselben 35 Mal unter 100 und Jenner 4 Mal unter 20 letalen Fällen. Louis erwähnt Beispiele, in denen es zu extensiver Ulceration mit starker Anschwellung der Zunge kam.

Unfähigkeit die Zunge vorzustrecken findet sich hier viel seltner als beim Flecktyphus, selbst in letalen Fällen.

2. Lippen und Zähne. Die Lippen sind gewöhnlich trocken und können in schweren Fällen aufspringen und bluten, ein Zustand, der bei Kindern oft durch Kratzen verschlimmert wird. Im typhösen Stadium sammeln sich Sordes an den Zähnen. Selten kommen Hämorrhagien aus dem Zahnfleisch vor.

3. Der Appetit fehlt gewöhnlich, kann aber in milden Formen während der ganzen Krankheit leidlich gut bleiben, wie ich es bei 11 von 100 Fällen beobachtete.

4. Durst ist in den ersten Stadien ein fast constantes Symptom. Bei 39 unter 100 Fällen fand ich ihn ausserordentlich stark.

5. Dysphagie (s. Pharyngitis unter Complicationen).

6. Nausea und Uebelkeit sind sehr gewöhnliche Symptome. Nausea ist vielfach vorhanden, und bei 36 unter 100 Fällen beobachtete ich Erbrechen. In 12 von 63 Fällen war es eines der

¹⁾ Louis, 1841, I, 474; Jenner, 1849, [2]. — ²⁾ In 37 von den 100 Fällen war nicht angegeben, ob vor der Aufnahme Erbrechen stattgefunden hatte.

frühesten Symptome; ¹⁾ in den übrigen trat es nach der ersten Woche auf. Meistentheils kam es nur gelegentlich vor, aber 8 Mal war es protrahirt und quälend. Gewöhnlich ist es mit Schmerz und Empfindlichkeit des Epigastrium verbunden. Louis beobachtete Erbrechen in 36 von 108 Fällen und Schmerz oder Empfindlichkeit im Epigastrium in 59 unter 110. ²⁾ Erbrechen beim Beginn der Krankheit möchte ich für ein ziemlich günstiges Symptom ansehen. In manchen Fällen habe ich, wo es sehr heftig war, die Krankheit danach einen milden Verlauf nehmen sehen; aber wenn es plötzlich nach der zweiten Woche auftritt, ist es zuweilen das erste Zeichen von Peritonitis in Folge einer Perforation.

Das Erbrochene besteht gewöhnlich aus einer grünlichen galligen Flüssigkeit. Chomel erwähnt einen Fall, in dem es Blut enthielt, ³⁾ und einmal habe ich faeculentes Erbrechen 36 Stunden vor dem Tode andauern sehen in Folge einer Perforation des Darmes.

7. Meteorismus wird in den meisten Fällen beobachtet. In 79 unter 100 Fällen fand ich in einer gewissen Periode der Krankheit das Abdomen ungewöhnlich resonant oder ausgedehnt, und in 17 war die Ausdehnung stark. Louis beobachtete Tympanitis 89 Mal unter 134 Kranken. ⁴⁾ In einem letalen Fall bemerkte er sie schon am 3. Tage; aber in der Regel erscheint sie erst nach der ersten Woche. Besonders auffällig ist sie in schweren Formen. So fand ich sie bei 21 letalen Fällen 20 Mal, während Jenner sie 18 Mal bei 19 beobachtete. Von 17 Kranken, bei denen ich ausserordentliche Tympanitis bemerkte, erlagen 7, während von 62, bei denen sie mässig oder leicht war, nur 14 starben, und von 21, bei denen sie fehlte, starb keiner. Louis beobachtete grosse Tympanitis in der Hälfte seiner letalen Fälle, aber von 88, die genasen, nur bei 7. Die Auftreibung hat eine besondere Gestalt: die Convexität erstreckt sich statt von oben nach unten von einer Seite zur andern, da die Flatus hauptsächlich im Kolon enthalten sind. Im Gegensatz zur Tympanitis des Flecktyphus (s. p. 116) ist die des Ileotyphus fast constant mit Schmerz und Empfindlichkeit des Abdomens und mit Diarrhœe verbunden.

8. Gurren nimmt man meistentheils bei stossweisem Druck auf die Ileocoecalgegend wahr. Nach Chomel ist es beim

¹⁾ In 37 von den 100 Fällen war nicht angegeben, ob vor der Aufnahme Erbrechen stattgefunden hatte. — ²⁾ Louis, 1841, I, 459. — ³⁾ Chomel, 1834, Nr. X. — ⁴⁾ Louis, 1841, I, 452.

Ileotyphus weit häufiger als bei gewöhnlicher Diarrhöe. Ich habe es bei 31 von 44 Fällen beobachtet.

9. Schmerz oder Empfindlichkeit des Abdomens fehlt selten. Die Kranken klagen oft über Schmerz im Abdomen, und nur in Ausnahmefällen erregt Drücken auf die Ileocoecalgegend keine Empfindlichkeit. Ich fand sie hier bei 71 unter 81 Fällen; 16 darunter starben, aber von den übrigen 10 keiner; von 5 Patienten, die sich beim Beginn der Krankheit über heftigen Schmerz beklagten, erlagen 3. Louis constatirte Schmerz im Abdomen in 106 von 127 Fällen; in 39 letalen war er stets vorhanden und bei 16 davon am ersten Tage, wogegen er bei 31 milden Formen 10 Mal fehlte und nur 4 Mal am ersten Tage auftrat.¹⁾ Jenner beobachtete ihn in 15 von 20 letalen Fällen.²⁾

10. Die Milz ist besonders bei jungen Individuen oft sehr geschwellt. Taupin beobachtete eine beträchtliche Milzvergrößerung bei 109 von 121 Kindern, Barthez und Rilliet aber fanden sie bei 105 nur 28 Mal.³⁾

11. Diarrhöe ist beim Ileotyphus Regel, Constipation die Ausnahme. Ich beobachtete Diarrhöe in 93 von 100 und Barth zu Paris bei 96 unter 101 Fällen.⁴⁾

Ihre Intensität variirt. In 23 von 84 Fällen fand ich nie mehr als 3 Stühle täglich, in 51 vier oder mehr und in 19 über 6. In einigen Fällen stieg ihre Zahl bis auf 12 und darüber. Die Intensität der Diarrhöe steht in keiner Beziehung zu der Ausdehnung der Darmaffection.

Der Tag des Auftretens und die Dauer der Diarrhöe sind verschieden. Sie kann, wie bei 38 von meinen 100 Fällen, eins der ersten Symptome sein und verschwindet dann nach wenigen Tagen, ohne zurückzukehren. In anderen Fällen besteht zuerst Constipation, und der Anwendung eines gewöhnlichen Purgans folgt heftige Diarrhöe. Manchmal beginnt sie erst mit der 3. oder 4. Woche der Krankheit und ist dann wohl profuse.

Louis machte darauf aufmerksam, dass die Formen, wo sich die Diarrhöe sehr andauernd und heftig zeigte, am schwersten und tödtlichsten wären, und diese Beobachtung ist durch meine Erfahrung bestätigt. Unter 34 von meinen Fällen, wo die Diarrhöe wegen ihrer Intensität oder Dauer als äusserst heftig vermerkt war, star-

¹⁾ Louis, 1841, I, 445. — ²⁾ Jenner, 1849 [2]. — ³⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 677. — ⁴⁾ Louis, 1841, I, 439.

ben 10, aber von 59 Kranken, bei denen sie mässig oder leicht auftrat, erlagen nur 10.

Diarrhöe ist nicht constant vorhanden (s. Krankengeschichte 25 und 27). Bei 7 von meinen 100 Fällen kam sie in keinem Stadium der Krankheit vor, und 4 Mal bestand sogar Constipation. Nach Bartlett und Flint fehlt die Diarrhöe oft in milden Formen;¹⁾ aber von den oben angeführten 7 Fällen war einer letal. Ebenso fand sich keine Diarrhöe in 3 von Louis erwähnten und in 2 von Jenner beobachteten letalen Fällen. Sie fehlt wohl da, wo die Ulceration sehr ausgedehnt ist und zur Perforation vorschreitet. Jenner berichtet von einer Frau, die nach anhaltender Constipation am 25. Tage einer profusen Intestinal-Hämorrhagie erlag,²⁾ und Wilks von einem Mädchen, das am Ende der 3. Woche starb; es hatte hier Constipation bestanden, und nach dem Tode fand man den Dünndarm mit harten Scybalis angefüllt und unter jedem eine Ulceration. In einigen Fällen, wo ein Rückfall eintrat, beobachtete ich während der ersten Erkrankung Constipation und bei der zweiten starke Diarrhöe.

12. Die Natur der Stühle beim Ileotyphus ist eigenthümlich. Sie sind dünnflüssig und von ockergelber Farbe; der Geruch ist ausserordentlich streng, oft ammoniakalisch und die Reaction alkalisch, während sie in der Norm stets sauer ist. Simon, Marklein, Parkes³⁾ und Lehmann⁴⁾ bestätigen ihre Alkaleszenz, die ich wiederholt auch gefunden habe. Nach Parkes rührt dieselbe von kohlensaurem Ammoniak und einem fixen Alkali her. Wenn man sie stehen lässt, theilen sich die Fäcalmassen in 2 Schichten, eine obenschwimmende Flüssigkeit und ein flockiges Sediment; jene hat eine gelbliche oder blassbraune Farbe und ein specifisches Gewicht von circa 1015 und enthält 4 Proc. feste Substanzen, hauptsächlich Albumen und lösliche Salze, besonders Chlornatrium.⁵⁾ Die Sedimente bestehen aus Partikelchen unverdauter Nahrung, aus abgestossenem Darmepithel und Blutkörperchen, Stücken von Schorfen, die sich von den Darmulcerationen abgelöst haben, und zahlreichen Crystallen von Tripelphosphaten. Letztere wies schon Schönlein 1835 im Ileotyphus nach, späterhin Gluge, Parkes und andere. Schönlein hielt sie für dieser Krankheit besonders eigenthümlich; sie finden sich aber in grossen Mengen überall, wo, wie hier, die Faeces eine deutliche Neigung zur Zersetzung haben.

¹⁾ Flint, 1852; Bartlett, 1856, p. 58. — ²⁾ Jenner, 1849. [2]. — ³⁾ Parkes, 1850, p. 396. — ⁴⁾ Lehmann, Phys. Chem. I. — ⁵⁾ Parkes, l. c.

Stühle von der beschriebenen Beschaffenheit findet man besonders nach dem 10. Tage der Erkrankung. Manchmal sind sie statt wässrig breiig, schaumig, wie in der Gährung begriffen, und so leicht, dass sie auf dem Wasser schwimmen. Manchmal habe ich sie vogelleimähnlich gefunden; auch können sie Blut enthalten.

13. Hämorrhagien aus dem Darmkanal sind ein wichtiges Symptom. Sie erschienen 14 Mal unter 84 letalen Fällen, die ich beobachtete, 8 Mal unter 134 von Louis¹⁾ und 7 Mal unter 21 letalen bei Jenner.²⁾ Bei Kindern scheinen sie seltener zu sein. Sie kamen bei 232 Fällen unter 15 Jahren nach den Beobachtungen von Taupin, Rilliet und Barthez³⁾ nur 1 Mal vor.

Die Menge des Bluts wechselt von wenigen Tropfen bis zu mehreren Pfunden; es ist gewöhnlich flüssig, zuweilen aber geronnen, mitunter von dunkler, oft von hellrother Farbe, letzteres in Folge der alkalischen Beschaffenheit der Darmcontenta.

Die Quelle der Hämorrhagie ist verschieden. Wenn sie nach dem 12. Tage der Krankheit und in reichlicher Menge auftritt, kommt sie wahrscheinlich aus einer durch eins der Darmgeschwüre verletzten kleinen Arterie oder aus den in Folge der krankhaften, durch die pathologischen Ablagerungen aufgelockerten Peyer'schen Drüsen. Ein Malsah Jenner das in die Arteria mesaraica superior eingespritzte Wasser ungehindert aus einem Ulcus des Ileum heraustreten. In anderen Fällen scheint die Blutung in Folge einer Ruptur der Darmcapillaren gemäss deren Hyperämie, oder auch wohl zuweilen, wie Trousseau betont, in Folge der dünnflüssigen Beschaffenheit des Bluts aufzutreten, und dann kann die Menge des Blutes gering sein. Ich habe dergleichen Blutungen am 5. oder 6. Tage der Krankheit erscheinen sehen, bevor wahrscheinlich noch Ulceration stattgehabt hatte, und auch Chomel erwähnt solche Fälle vor begonnener Ulceration.

Ueber die Bedeutung dieser Hämorrhagien für die Prognose bestehen verschiedene Ansichten. Bretonneau, Chomel, Louis, Jenner, Bell⁴⁾ und andere sahen sie als ein sehr gefahrdrohendes Symptom an. Unter 7 letal endenden Fällen kam bei Chomel 6 Mal eine Hämorrhagie vor und 3 Mal unter 7 Fällen bei Louis. Andererseits spricht Graves in seinen klinischen Vorlesungen⁵⁾ von einigen Beispielen, in denen der Eintritt der Blutung offenbar von wohlthätigem Einfluss gewesen ist. Neuerdings beschreibt

¹⁾ Louis, 1841, I, 433–439. — ²⁾ Jenner, 1849 [2]. — ³⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 705. — ⁴⁾ Bell, 1860, VIII, 390. — ⁵⁾ 1848, I, 266.

Trousseau dieselbe als ein weniger gefahrdrohendes Symptom als man allgemein glaubt; er fand in 7 Jahren nur 3 Fälle, in denen sie den tödtlichen Ausgang veranlasste.¹⁾ Der Herausgeber von Trousseau's Vorlesungen fügt hinzu, dass unter 115 Ileotyphuskranken, über die Ragaine der franz. Akademie berichtete, Blutungen bei 11 eintraten, die aber alle genasen. Auch Kennedy in Dublin sah die meisten derartigen Fälle gut verlaufen, und häufig waren die Blutungen von einem wohlthätigen Einfluss.²⁾ In Folge dessen haben einige Autoren sie sogar als ein günstiges Symptom angesehen.³⁾ Meine Erfahrungen aber sprechen gegen einen solchen Schluss. Wenn die Hämorrhagie unbedeutend ist, hat sie wahrscheinlich wenig Einfluss. Vor dem 12. Tage kann sie vielleicht in Folge einer Verminderung der Darmhyperämie vortheilhaft wirken. Aber wenn sie profus wird (und nach dem 12. Tage kann man unmöglich für das Gegentheil eintreten), ist sie eine sehr gefährliche Erscheinung. Obgleich ich Kranke nach profusen Hämorrhagien habe genesen sehen, so beobachtete ich doch nie den geringsten Vortheil davon; im Gegentheil starben mehrfach solche Kranke unerwartet durch Collapsus wenige Stunden nach der Blutung, vor der sie sich ganz wohlbefunden hatten, und Jenner⁴⁾ und Jos. Bell machten ähnliche Bemerkungen. Bei 5 unter meinen 14 Fällen trat der Tod ein, und bei 7 war die Hämorrhagie nur sehr unbedeutend. Graves selbst räth, excessive Hämorrhagien sorgfältig zu überwachen und zu stillen, und Trousseau erwähnt ein Beispiel, wo der Kranke eine Stunde nach Beginn der Blutung starb, die so profus war, dass sie das ganze Bettzeug vollkommen färbte.

f. Harnorgane.

1. Der Urin ist häufig sorgfältig untersucht worden.⁵⁾

Die Quantität ist während der ersten 8 oder 10 Tage gewöhnlich vermindert, mitunter bis zur Hälfte, zum 4. oder sogar bis zum 6. Theil der normalen Menge, trotz der vermehrten Einführung flüssiger Ingesta. Nach der 2. Woche steigt die Quantität, und ich habe den Urin häufig ungemein copiös, blass, von geringem specifischen Gewicht gefunden, bevor noch das Fieber

¹⁾ Trousseau, 1859, p. 298; 1861, p. 149. — ²⁾ Kennedy, 1860, p. 226. — ³⁾ Med. tim. and gaz., 1859, II, 361. 441. — ⁴⁾ Jenner, 1853, p. 286. — ⁵⁾ Eine Zusammenstellung alles dessen, was über diesen Gegenstand geschrieben ist, findet sich bei Parkes, On the urine, 1860, p. 244. Vergl. Parkes, 1855.

nachliess. Meist jedoch wird die Menge erst bei der Reconvalescenz vermehrt. Dann ist der Urin fast immer sehr reichlich und von geringem specifischen Gewicht. Um diese Zeit fand ich wiederholt 80 bis 90 Unzen in 24 Stunden.

Die Farbe ist zuerst dunkler als gewöhnlich, und nach Vogel ist sie zu intensiv, als dass man sie einer blossen Concentration zuschreiben könnte;¹⁾ mitunter jedoch sah ich sie in späteren Stadien der Krankheit, vorzugsweise in der Reconvalescenz, ungewöhnlich blass.

Die Acidität ist in den ersten 8 oder 10 Tagen vermehrt, wahrscheinlich in Folge der grösseren Concentration; denn sobald man nach Parkes die Menge der Säure durch Neutralisiren mit einem Alkali bestimmt, findet man sie um $\frac{1}{5}$ oder $\frac{1}{4}$ unter dem Durchschnitt. In der 3. oder 4. Woche wird der Harn sehr schwach sauer, oft alkalisch in Folge der Zersetzung des Harnstoffs oder der Gegenwart von fixem Alkali.²⁾

Das specifische Gewicht wechselt. Zuerst, wenn der Harn sparsam ist, ist es 1025 bis 1030, und Parkes fand es ein Mal 1038. Späterhin und besonders im typhösen Stadium fällt auch das Gewicht, das ich in der Reconvalescenz oft nicht höher als 1005 oder 1003 gefunden habe.

Die tägliche Menge des Harnstoffs ist immer vermehrt. Hierüber lassen die Untersuchungen von J. Vogel,³⁾ A. Vogel,⁴⁾ Moos,⁵⁾ Brattler⁶⁾ Warnecke, Parkes,⁷⁾ Handfield Jones⁸⁾ und anderen keinen Zweifel. In 6 von mir und Dr. Sanderson im London Fever Hospital untersuchten Fällen fand sich der Harnstoff in jeder Periode der Krankheit vermehrt. Der Grad der Vermehrung ist verschieden. Nach Parkes' Untersuchungen war er im Durchschnitt um $\frac{1}{5}$ grösser, d. h. statt 400 Gran fanden sich circa 480; doch wird diese Zahl oft bedeutend überschritten. A. Vogel wies einmal 78 Grammes oder 1200 Gran in 24 Stunden nach, Parkes einmal 57 Grammes oder 880 Gran, und ich beobachtete einmal 62,5 Grammes oder 964 Gran. Moos, Brattler und Warnecke beobachteten die

¹⁾ Neubauer und Vogel, Anleitung, ed. 2, p. 235. — ²⁾ Duchek beobachtete immer eine starke Vermehrung des kohlensauren Ammoniaks des Urins im Typhus, sogar dann, wenn der frisch gelassene Harn noch sauer reagierte. D. H. — ³⁾ Neubauer und Vogel, Anleitung, ed. 2, p. 248. — ⁴⁾ S. S. 11. Schon Prout wies die Vermehrung des Harnstoffs im Fieber nach. — ⁵⁾ Gaz. méd. de Paris, 1857, p. 193. — ⁶⁾ Parkes, l. c. — ⁷⁾ Op. cit. — ⁸⁾ Jones, 1857. 1858 [1].

grösste Quantität des ausgeschiedenen Harnstoffs in der ersten Woche; späterhin vermindert sie sich etwas, wahrscheinlich in Folge der Inanition und der Herabsetzung der Gewebsmetamorphose. In jedem Stadium aber ist die Quantität grösser als in der Norm; sie kann jedoch in der Reconvalescenz einige Tage hindurch unter die Norm herabsinken in Folge der jetzt stockenden regressiven Metamorphose und der ungewöhnlich gesteigerten formativen Prozesse.

Zwischen der Harnstoffmenge und der Temperatur besteht nach Brattler ein inniger Zusammenhang; je grösser die Harnstoffmenge, desto höher ist die Temperatur. Obgleich letztere mehrfachen täglichen Schwankungen unterworfen ist gemäss der Menge der Hautausdünstung und aus anderen Umständen, so sind doch beide in der ersten Woche am grössten und vermindern sich späterhin allmählich.

Die Vermehrung des Harnstoffs zeigt sich aber nicht immer constant. Wahrscheinlich veranlassen gewisse Umstände seine Verminderung selbst unter die Norm, und möglicherweise würde dies die Beobachtung einiger Autoren erklären, nach denen die Harnstoffmenge bei Ileotyphus vermindert sein soll. So kann sie sich beim Dazwischentreten localer Entzündungen verringern, wie sie Parkes einmal während einer intercurrirenden Pleuresie auf $\frac{2}{3}$ der vorher beobachteten Mittelzahl feststellte. Diarrhöe aber hat nach demselben Beobachter keinen Einfluss auf die Menge des Harnstoffs, und desshalb kann der Darm nicht als ein Weg für die Ausscheidung desselben beim Ileotyphus betrachtet werden. Im Blut dagegen kann sich eine gesteigerte Menge von Harnstoff, statt mit dem Urin ausgeschieden zu werden, ansammeln. Die Ursache dieser verhinderten Ausscheidung ist nicht überall klar; sie beruht aber wahrscheinlich meist auf einer veränderten Beschaffenheit des secernirenden Nierengewebes, worauf das Auftreten von Eiweiss und Cylindern im Urin hinweist. Die Folgen davon scheinen dieselben zu sein, wie bei Flecktyphus und Recurrens, nämlich die Entstehung von Delirien, Stupor, Coma, Convulsionen und anderen Erscheinungen des typhösen Stadiums. Eine Verminderung der festen Bestandtheile des Urins wurde häufig coincidirend mit diesen Erscheinungen beobachtet.¹⁾

Die Harnsäure ist regelmässig vermehrt, sogar häufig bis zum Doppelten der normalen Menge. Die tägliche Ausscheidung

¹⁾ Parkes, On the urine, 1860, p. 252.

beträgt bei einem erwachsenen Mann nach J. Vogel in der Norm 7, 72 Gran. Handfield Jones fand aber bei einem 27jährigen Manne am 17. Tage der Krankheit 23, 76 Gran. Nach Zimmermann steigt die Menge bis zum 14. Tage und vermindert sich dann. Wie beim Flecktyphus erscheinen zuweilen Urate in jedem Stadium der Krankheit, ohne nothwendig kritische Bedeutung zu haben. In der Reconvalescenz ist die Harnsäure, wie der Harnstoff, gewöhnlich einige Tage unter die Norm vermindert.

Chlornatrium, dessen normale Menge bei Erwachsenen etwa 3 Drachmen täglich beträgt, ist zuweilen so vermindert, dass man kaum eine Spur davon findet, vielleicht theilweise, wie Vogel hervorhebt, in Folge der geringen mit der Nahrung eingenommenen Quantität und anderntheils in Folge der mit dem Stuhl entleerten bedeutenden Menge. Parkes jedoch beobachtete eine bedeutende Verminderung ohne jeden Wechsel in der Diät, ohne Diarrhöe oder Pneumonie, so dass, wie beim Flecktyphus, auch hier eine absolute Zurückhaltung des Kochsalzes im Organismus zu bestehen scheint (vergl. S. 123). In der Reconvalescenz erscheinen die Chloride in grosser Menge.

Albumen ist weniger häufig als beim Flecktyphus und erscheint dann immer später als dort. Unter 25 Kranken fand ich es nur 5 Mal, Parkes 7 Mal unter 21, Brattler 9 Mal unter 23, Martin Solon 21 Mal unter 54, Becquerel¹⁾ 8 Mal unter 38, Finger²⁾ 29 Mal unter 88, und Friedreich³⁾ 14 Mal unter 33 Fällen. Nach der Summe dieser Resultate fand man also Albumen 93 Mal unter 282 Fällen oder in 32, 26 Proc.⁴⁾ Die Menge des Albumen ist gewöhnlich gering; es tritt nur vorübergehend auf, selten vor der Mitte der 3. Woche, und nie beobachtete ich es vor dem 16. Tage. Bei Finger erschien es immer zwischen dem 16. oder 25. Tage. Sein Auftreten fällt mit der Zeit zusammen, in der gewöhnlich die cerebralen Symptome sich entwickeln, und in dieser Hinsicht ist das spätere Auftreten im Vergleich zum Flecktyphus eine That- sache von nicht geringem Interesse (s. S. 123). — Fälle von Ileotyphus mit Albuminurie sind gewöhnlich schwer und haben ein sehr entwickeltes typhöses Stadium. Unter 50 Fällen von Finger und Solon starben 27, und Kerchensteiner beobachtete Albumen vorzugsweise in schweren Fällen. Solon fand die Nieren

¹⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., April 1852, p. 316. — ²⁾ Prag. Vierteljahrschr., 1847, III, 28. — ³⁾ Schmidt's Jahrb., 1855, LXXXVI, 172. —

⁴⁾ Einige Beobachter scheinen Albuminurie häufiger gefunden zu haben: Griesinger 31 Mal bei 36 und Trotter bei allen seinen 20 Kranken.

ausserordentlich blutreich und hypertrophisch und die Erscheinungen der beginnenden Bright'schen Erkrankung darbietend. Die Bemerkungen auf S. 125 in Bezug auf das Vorkommen der Albuminurie im Flecktyphus erscheinen auch hier anwendbar.

Epithel, Blut u. s. f. Nierenepithel und Cylinder können mit der Albuminurie zusammen vorkommen oder auch fehlen. Zimmermann meint, dass sich Cylinder auch ohne gleichzeitiges Albumen fänden. Bei 3 schweren Formen sah ich Blut im Urin.

Leucin und Tyrosin fand Frerichs mitunter im Urin unter denselben Umständen wie beim Flecktyphus (s. S. 125. 170).

Phosphate. In späteren Stadien, wo der Urin nur schwach sauer ist, habe ich gewöhnlich reichliche Absetzungen von Tripelphosphaten im Urin beobachtet.

2. Retentio und Incontinentia urinae vergl. Symptome unter Nervensystem.

g. Nervensystem und Muskeln.

1. Kopfschmerz ist wie beim Flecktyphus eins der ersten und constantesten Symptome. Ich beobachtete ihn bei 77 unter 82 und Louis bei 126 unter 133 Fällen.¹⁾ Er ist wahrscheinlich bei Kindern eben so gewöhnlich wie bei Erwachsenen.

Unter den 126 Kranken, bei denen ihn Louis beobachtete, erschien er bei 112 von Anfang an und bei den übrigen 14 an oder vor dem 6. Tage. Er ist in der ersten Woche bedeutend schwerer und weicht gewöhnlich am Ende der zweiten. Selten habe ich ihn zusammen mit Delirium gesehen. Er ist meist auf das Vorderhaupt beschränkt, zuweilen aber auch über den ganzen Kopf ausgebreitet. Der Schmerz ist gewöhnlich nicht sehr intensiv. Unter 67 Fällen habe ich ihn nur bei 15 als schwer notirt, und selbst dann wird er selten als schiessend oder stechend beschrieben, sondern ist gewöhnlich dumpf und drückend.

2. Vertigo ist häufig von Anfang an vorhanden und kann während der ganzen Krankheit persistiren. Von 55 Kranken, die ich in Bezug hierauf examinirte, klagten 36 darüber.

3. Glieder- und Rückenschmerzen fehlen selten im Anfang und sind in den untern Extremitäten am stärksten. Der Kreuzschmerz ist nie so heftig wie bei Variola. Manchmal fand ich Gliederschmerzen von neuralgischem Charakter und so heftig, dass sie den Schlaf verhinderten (vergl. S. 126).

¹⁾ Louis, 1841, II, 1.

4. Mentale Störungen. Delirium. Der Ileotypus ist dadurch vom Flecktyphus wesentlich verschieden, dass er bei vielen Kranken durchaus ohne mentale Störungen und Delirium verläuft. Unter 100 Fällen fand ich das Bewusstsein in der ganzen Krankheit bei 33 völlig ungetrübt. Einige Patienten haben vielleicht aus dem Schlaf gesprochen oder gestöhnt; aber beim Erwachen schienen sie so vernünftig wie an gesunden Tagen. Von diesen 33 starben 3, 2 an Perforation des Darms und 1 an Epistaxis. Louis scheint eine ähnliche Beobachtung gemacht zu haben, denn von 134 seiner Kranken fand er bei 32 weder Somnolenz noch Delirium. Uebrigens starben von letzteren 8, und zwar 6 in Folge von Perforation.¹⁾ Von Jenner's 23 letalen Fällen war bei 2 weder Delirium noch mentale Verwirrtheit.²⁾

Ich fand bei 67 unter 100 Fällen entweder Delirium oder mentale Verwirrung; aber häufig war ersteres nur leicht und vorübergehend und kam besonders in der Nacht vor, und der Kranke schien ausserdem vollkommen verständig. 18 dieser 67 Fälle endeten letal. Bei 22 Kranken, von denen die Hälfte starben, bestand zum Theil vollkommene Unbesinnlichkeit.

Der Charakter der Delirien wechselt wie beim Flecktyphus (vergl. S. 127). Zuerst sind sie oft activ und lärmend; der Kranke schreit heftig und ist nur schwer im Bett zu halten. Sobald die Prostration zunimmt, kann das active Delirium in die Formen von Typhomanie und Delirium tremens übergehen, wie sie beim Flecktyphus beschrieben wurden. Je heftiger und lärmender das Delirium, desto grösser ist die Gefahr. Von 17 Kranken, bei denen Louis actives Delirium bemerkt hatte, starben 12 und unter 18, bei denen ich es beobachtete, 9. Meine Erfahrung erweist in Uebereinstimmung mit Jenner, dass diese Form hier häufiger als beim Flecktyphus ist, vielleicht zum Theil deswegen, weil die Kranken gewöhnlich jünger und vor der Krankheit robuster sind als dort (vgl. S. 128).

Das Delirium erscheint später als beim Flecktyphus, in der Regel nicht vor der Mitte oder dem Ende der zweiten und oft nicht vor dem Ende der 3. Woche und dauert nur 1 oder 2 Tage bis zum Tode oder zur Genesung. Nur ausnahmsweise kommt es früher vor. Bei 9 unter 100 Fällen beobachtete ich es in der ersten Woche, und 1 Mal sah ich heftiges Delirium am 2. Krankheitstage (s. auch S. 437). Bristowe erwähnt ebenso einen Fall

¹⁾ Louis, 1841, II, 18. — ²⁾ Jenner, 1849 [2.]

mit maniakalischem Delirium am 2. Tage,¹⁾ und Louis 2, bei denen Delirien schon in der ersten Nacht eintraten.²⁾ Jenner meint, dass actives Delirium mitunter eines der frühesten Symptome sei und bei Auftreten der Eruption verschwinde.³⁾

Das Delirium ist fast unveränderlich in der Nacht am grössten, und manchmal kommt es nur bei Nacht vor. — Die Einbildungen, unter denen der Kranke leidet, sind ähnlich wie beim Flecktyphus (vgl. S. 129). Bei activem Delirium scheint der Geist von einem Gegenstand zum ändern überzuspringen; in ruhigeren Formen aber ist er gewöhnlich auf irgend ein bestimmtes Object fixirt. Chomel erzählt von einem Kranken, der beständig verlangte, dass man ihn zur Ader liesse. Einen von Louis' Patienten konnte man durchaus nicht davon abbringen, dass er beraubt sei; ein anderer behauptete, dass er in der Krankheit in seinem heimathlichen Dorfe gewesen sei und von da einige junge Wölfe mitgebracht habe, die er verkaufen wollte. Von meinen Kranken beschäftigte sich einer abwechselnd mit seiner Mutter und mit Geld, und ein anderer brach, wenn man mit ihm sprach, in lautes Lachen aus. Einige behaupteten mitten in den schwersten Symptomen, dass ihnen nichts fehle, eine Form des Deliriums, die nach Louis' Erfahrung stets letal endet.

Bei Kindern hat das Delirium fast denselben Charakter wie bei Erwachsenen. Taupin fand es 44 Mal unter 118 akut, Rilliet aber beobachtete es nur bei $\frac{1}{3}$ seiner Kranken.⁴⁾ Es beginnt im ganzen genommen früher als bei Erwachsenen, aber selten vor der 2. Woche.

5. Schlaflosigkeit, Somnolenz und Coma. In den ersten 8 bis 10 Tagen ist der Kranke Nachts gewöhnlich schlaflos oder der Schlaf sehr gestört. Dies habe ich 76 Mal unter 100 Kranken beobachtet; im ganzen aber ist die Schlaflosigkeit weniger ausgeprägt als oft in frühen Stadien des Flecktyphus.

Mitunter kommt um die Mitte oder gegen Ende der 2. Woche ein gewisser Grad von Somnolenz vor, 57 Mal unter 100 Fällen nach meiner und nach Louis' Beobachtung 102 Mal unter 134; bei dessen 46 letalen fehlte sie nur 5 Mal. In schweren Formen kommt sie manchmal früher vor; so beobachtete sie Louis unter 46 letalen Fällen 4 Mal am ersten Tage und 5 Mal in der ersten

¹⁾ Trans. path. soc., 7. Januar 1862. — ²⁾ Louis, 1841, II, 32. — ³⁾ Jenner, 1853, p. 234. — ⁴⁾ Louis, 1841, II, 35.

Woche, bei 88 Genesenen dagegen nur 2 Mal in der ersten Woche.¹⁾

Zuerst ist die Somnolenz nicht bedeutend, und der Kranke kann leicht erweckt werden; bei schwereren Fällen wird sie tiefer, steigert sich aber bis zu vollkommener Unbesinnlichkeit seltner als beim Flecktyphus. Ich beobachtete sie 22 Mal unter 100 Fällen. Zuweilen liegt der Kranke mehrere Tage vollkommen still und ruhig und scheint alles zu verstehen, was man sagt und thut, ist aber unfähig, articulirte verständliche Antworten zu geben. Dilatirte Pupillen, halb geschlossene Augen und ein matter, mehr apathischer als stupider Ausdruck begleiten diesen Zustand, den man wohl mit hysterischem Coma verwechseln kann. Gairdner lenkte die Aufmerksamkeit auf diesen Zustand,²⁾ und ich sah manche Kranke, die mehr oder weniger seiner Beschreibung entsprachen. 1 Mal blieb eine Kranke länger als 1 Woche in diesem Zustand, obgleich sie mitunter delirirte; sie nahm eine Stunde vor ihrem Tode von ihren Freunden Abschied, wie es schien, vollkommen überzeugt von ihrem herannahenden Ende. Beim Flecktyphus habe ich nie einen ähnlichen Zustand beobachtet.

Die Somnolenz wird häufig von Delirien unterbrochen; der Kranke ist in der Nacht schlaflos und delirirt, ist am Tage aber stupid und schläfrig; in schwereren Formen wird die Somnolenz allmählich constant und dauert bis zum Tode oder bis zum Eintritt der Besserung. Meist geht den Delirien Somnolenz voraus,³⁾ während beim Flecktyphus der Kranke gewöhnlich schlaflos ist und delirirt, bevor jene eintritt.

Wahres Coma vigile (s. S. 133) kommt, wenn überhaupt, beim Ileotyphus selten vor. — Bei Kindern folgt die Somnolenz denselben Regeln wie bei Erwachsenen. West beobachtete sie so überwältigend beim Ausbruch der Krankheit, dass das Kind 2 oder 3 Mal während des Frühstücks in Schlaf fiel.⁴⁾

6. Prostration erscheint stets von Anfang an, nimmt mit dem Fortschreiten der Krankheit zu, ist aber in der Regel nicht so bedeutend wie beim Flecktyphus (vergl. S. 134). Sehr viele Kranke (44 von 100 meiner Beobachtung) sind im Stande, die ganze Krankheit hindurch aufzusitzen und zu Stühle zu gehen, und ich habe wiederholt Individuen, bei denen die Krankheit sehr mild auftrat, von Anfang bis zu Ende in polyklinischer Behandlung

¹⁾ Louis, 1841, II, 6. — ²⁾ Gairdner, 1862, [2], 144. — ³⁾ „Das Delirium trat bei fast allen Individuen nach der Somnolenz auf.“ Louis, 1841, II, 20. — ⁴⁾ West, 1848, ed. 1854, p. 558.

umhergehen sehen; selbst bei letalen Fällen kann die Prostration bis zum Tode verhältnissmässig gering sein, und oft habe ich Kranke noch 24 Stunden vor ihrem Ende zu Stuhle gehen sehen. Einer meiner Patienten, der einen sehr grossen Weg bis zum Spital zurückgelegt hatte, starb 36 Stunden nach der Aufnahme. Louis erwähnt ähnliche Fälle ¹⁾ und Jenner beobachtete unter 23 letalen Fällen 2 Mal, dass die Kranken im Stande waren, ohne Hülfe und mit Leichtigkeit ihr Bett zu verlassen. ²⁾

Vollkommene Prostration, die ich bei $\frac{1}{3}$ meiner Fälle sah, erscheint später als beim Flecktyphus, selten vor Mitte der 3. Woche.

Bei 62 Kranken fand ich, dass nur 7 von Anfang an zu Bett blieben, während 21 sich erst nach der ersten Woche zu Bett begaben und 6 bis zur 3. Woche umhergingen. Von 94 Patienten dagegen wurden nur 6 vor dem 5. Tage der Krankheit aufgenommen, und bei den meisten davon war man nur durch das Auftreten andrer Erkrankungen in derselben Familie aufmerksam geworden. 80 Kranke oder 85 Proc. litten vor ihrer Aufnahme schon länger als 5 Tage, 59 oder 63 Proc. länger als 7 und 31 oder 33 Proc. 14 oder mehr Tage. Im Mittel betrug die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme in das Hospital $11\frac{1}{4}$ Tage, ein Resultat, das vom Flecktyphus vollkommen verschieden ist (vergl. S. 135).

7. Die Lage des Kranken ist, wie beim Flecktyphus (S. 135), gewöhnlich dorsal.

8. Musculäre Paralyse. Häufig sind Stuhl- und Urinentleerungen unwillkürlich in Fällen, wo vollkommene Prostration besteht, im ganzen aber seltner als beim Flecktyphus. Ich beobachtete dies nur 21 Mal unter 100 Fällen, und Retentio urinae, wodurch die Anwendung des Katheter nothwendig wurde, kam nur 2 Mal vor. Unwillkürliche Stuhlentleerung beobachtete Jenner nur 10 Mal unter 23 letalen Fällen und Retentio urinae nur 1 Mal (vgl. S. 135).

Unfähigkeit, die Zunge vorzustrecken, und Dysphagie kommen in schweren Formen mitunter vor; letztere hängt aber, wie erwähnt, von andern Ursachen ab, wie von Tympanitis. Ueber andre Formen der Paralyse s. Complicationen.

8. Muskelzittern. Tremor der Hände und Zunge oder Zittern der Lippen habe ich 27 Mal unter 100 Fällen notirt; davon endeten 8, von den 73 übrigen 13 letal. In 11 Fällen (darunter 6 letale) war das Zittern sehr deutlich. Dieser Tremor kann auch bei jungen Individuen vorkommen, die nie viel Spirituosen genossen hatten (s. S. 136),

¹⁾ Louis, 1841, II, 67. — ²⁾ Jenner, 1849 [2].

zuweilen auch, wenn kein Delirium besteht und der Verstand vollkommen klar ist. Bedeutender Tremor ohne grössere mentale Störung soll nach Jenner oft tiefe Ulceration und Verschorfung der Peyer'schen Drüsen begleiten.

Spastische Bewegungen, wie Subsultus, Spasmus facialis, Floccitatio, andauernder Singultus kommen nur in der spätern Zeit bei schweren Formen vor. Ich sah sie 11 Mal bei 100 Fällen, von denen 8 starben, während von den übrigen nur 13 letal endeten; einmal dauerte der Subsultus 5 Tage vor dem Tode. Louis beobachtete diese Erscheinungen 18 Mal unter 134 Fällen; von jenen starben 12, von den übrigen 34.¹⁾ Jenner notirte Subsultus bei 6 und Floccitatio bei 2 von 21 letalen Fällen.²⁾

Bei Kindern scheinen diese Symptome weniger häufig, aber von gleich schwerer Bedeutung zu sein. Barthez und Rilliet sahen Floccitatio 7 und Subsultus 4 Mal (wahrscheinlich bei denselben Kranken) unter 107 Fällen.³⁾ 2 Mal beobachteten sie auch choreaartige Bewegungen. Nach West ist selbst bei gefährdrohenden Zuständen weder Subsultus noch Floccitatio häufig.⁴⁾ Taupin's Behauptung, dass Floccitatio fast in allen Fällen vorkäme, und dass er Subsultus 79 Mal bei 121 Kranken gefunden, ist schwer zu verstehen, wenn man nicht annehmen will, dass er diesen Ausdrücken anderer Schriftsteller eine verschiedene Bedeutung unterlegt. In den meisten schweren Formen aber kratzen Kinder sich an Nase und Lippen, bis Blut kommt.

10. Musculäre Rigidität. Rigide Contraction der Muskeln an den Extremitäten oder dem Nacken fand Louis 4 Mal unter 134 Fällen und Rigidität des Rumpfes Barthez und Rilliet 5 Mal unter 107 Kindern; alle 9 Kranke starben. Chomel, Barth⁵⁾ und Jackson⁶⁾ erwähnen jedoch je 1 Beispiel, wo die Patienten genasen. 1 Mal sah auch Barth eine cataleptische Muskelstarre bei einem genesenden Kranken, und 2 eben solche Fälle bei Frauen habe ich selbst beobachtet.

11. Allgemeine Convulsionen sind seltener als beim Flecktyphus, aber ebenso gefährlich. Sie kamen in 2 von den angeführten Krankengeschichten vor, einmal am 16. Tage nach starkem Delirium, wo der Kranke nach $\frac{1}{2}$ Stunde comatös starb; hier war der Urin albuminös, die Cörticalsubstanz der Nieren

¹⁾ Louis, 1841, II, 44. — ²⁾ Jenner, 1849 [2]. — ³⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 681. — ⁴⁾ West, 1848, ed. 1854, p. 560. — ⁵⁾ Louis, 1841, II, 63. — ⁶⁾ Bartlett, 1856, p. 54.

sehr hypertrophisch und blass und das Nierenepithel stark verfettet, so dass die Krankheit wahrscheinlich schon älteren Datums war. Im zweiten Fall erschienen die Convulsionen schon am 11. Tage; der Kranke hatte Schaum vor dem Munde und biss sich auf die Zunge; vorher hatte heftiges Delirium und später Somnolenz bestanden; der Kranke genas aber schliesslich. Am Tage des Anfalls hatte er nur 12 $\frac{3}{4}$ Urin mit specif. Gewicht von 1012, aber ohne Eiweiss. In einem andern Falle sah ich ebenfalls den Kranken genesen nach starken $\frac{1}{4}$ Stunde dauernden Convulsionen am 14. Tage, denen einige Tage vorher grosse Unruhe und Delirien vorangingen; unmittelbar vor und nach dem Anfall zeigte sich Stupor. Der Urin wurde leider nicht untersucht. (Zum Verständniss dieser Beobachtungen vergl. S. (138.)

Barthez und Rilliet erwähnen 5 Beispiele von Convulsionen bei Kindern, von denen 4 starben. Urin und Nieren wurden nicht untersucht.¹⁾ Nach West erfolgt der Tod bei Kindern nicht selten unter Convulsionen und Coma.²⁾

h. Sinnesorgane.

1. Auge. Starke Injection der Conjunctivae ist vergleichsweise selten und dann auch später als beim Flecktyphus; ebenso zeigt das Blut in den Gefässen eine hellere Färbung. Bedeutende Injection fand ich nur bei 8 unter 100 Fällen und Schmerzhaftigkeit ohne solche 2 Mal. Möglicherweise fehlten diese Symptome auch in anderen Fällen nicht; sie waren aber jedenfalls nicht so häufig, wie sie Louis beobachtete (38 Mal unter 60 und Empfindlichkeit ohne Injection 7 Mal).³⁾ Auch Jenner beobachtete unter 13 letalen Fällen nur 3 Mal eine stärkere Injection der Conjunctivae,⁴⁾ und ebenso bemerkt Bartlett, dass diese Erscheinung selten sei⁵⁾ (s. S. 145).

Bei 6 Kranken sah ich die Augenlider in späteren Stadien geschlossen, wie wenn sie das Licht nicht ertragen könnten; die Hälfte davon starben. Louis erzählt, dass er bei 4 letalen Fällen die Augenlider so fest geschlossen fand, dass man sie kaum mit Gewalt öffnen konnte, und dass er nie einen Kranken bei solchen Symptomen genesen sah. Er hielt diese Erscheinung für rein spastisch, analog der permanenten Rigidität der Arme

¹⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 682. — ²⁾ West, 1848, ed. 1854, p. 561. — ³⁾ Louis, 1841, II, 87. — ⁴⁾ Jenner, 1849 [2]. — ⁵⁾ Bartlett, 1856, p. 53.

und des Nackens. 1 Mal dauerte die feste Contraction der Augenlider länger als 14 Tage.¹⁾

Jenner machte zuerst darauf aufmerksam, dass beim Ileotyphus die Pupillen erweitert, beim Flecktyphus aber sehr eng seien. Unter 23 letalen Fällen fand er sie bei 7 erweitert und nur bei 2 contrahirt.²⁾ Bei vollen $\frac{3}{4}$ meiner Kranken waren sie abnorm erweitert; dieselbe Beobachtung machte Gairdner in Edinburg.³⁾ Erweiterung der Pupillen kann nach dem 10. Tage vorkommen, wenn weder Delirien noch mentale Störungen bestehen, oder auch zusammen mit Delirien und besonders mit jenen dem hysterischen Coma ähnlichen Zuständen (s. S. 492). Bei grossem Stupor und vollkommener Bewusstlosigkeit sind die Pupillen oft contrahirt, ebenso wie beim Flecktyphus (s. S. 145).

Einige Kranke klagen über Sehstörungen, die durch Aufsitzen gesteigert werden. In seltenen Fällen wird Strabismus beobachtet.

2. Ohr. Klingen und Sausen in den Ohren findet sich im Anfang nicht selten; Louis beobachtete es bei 36 von 99 und Barth in 85 unter 129 Fällen.⁴⁾ Ersterer meinte, dass diese Erscheinungen bei schweren Fällen länger dauern und intensiver sind als bei milden.

Taubheit auf einem oder beiden Ohren ist sehr gewöhnlich; unter meinen Fällen erschien sie bei 20 von 46, nach Louis bei 58 unter 99, nach Barth bei 36 unter 129 und nach Jenner 6 Mal unter 23 letalen Fällen. Sie zeigt sich selten vor dem Ende der zweiten Woche. Louis meint, auch die bedeutendste Taubheit sei für die Prognose durchaus nicht bedenklich. Trousseau unterscheidet zwischen Taubheit auf einem und der auf beiden Ohren; jene hält er für ungünstig, soweit sie Folge der Eiterung des Ohres ist, die zu Meningitis Veranlassung geben kann; dagegen sah er bei Taubheit beider Ohren, die er einem Tubencatarrh zuschreibt, kaum je einen unglücklichen Ausgang.⁵⁾ Ich sehe die Taubheit nicht in einem ganz so günstigen Lichte für die Prognose an und verweise auf die Bemerkungen hierüber S. 145.

3. Sensibilität der Haut. Unter 40 Fällen sah ich 1 Mal grosse Hyperästhesie der ganzen Hautfläche, 1 Mal bei einem 20jährigen Mädchen, wo sie am 17. Tage erschien und 3 Tage anhielt, ein anderes Mal bei einem 18jährigen Mädchen von Beginn der Reconvalescenz an. Rilliet und Barthez sprechen

¹⁾ Louis, 1841, II, 88. — ²⁾ Jenner, 1849 [2]. — ³⁾ Gairdner, 1862 [2], 148. — ⁴⁾ Louis, 1841, II, 93. — ⁵⁾ Trousseau, 1861, p. 170.

davon wie von einem bei Kindern zuweilen sehr schweren Symptom.

4. Epistaxis ist ziemlich gewöhnlich, scheint aber in Paris häufiger zu sein als anderswo, denn Louis und Barth fanden sie 91 Mal bei 156,¹⁾ Flint aber in Amerika nur 21 Mal unter 73, Jenner 5 Mal bei 15 letalen und ich 13 Mal unter 58 Fällen. Rilliet und Barthez beobachteten sie bei Kindern in $\frac{1}{5}$ ihrer 107 Fälle,²⁾ Taupin aber nur 3 Mal bei 121.

Die Hämorrhagie kann in jedem Stadium vorkommen und mehrfach wiederkehren; die Quantität des Blutes wechselt von wenigen Tropfen bis zu vielen Unzen. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass danach kein Nachlass der Erscheinungen erfolgt; die Blutung kann vielmehr so profus sein, dass sie unmittelbare Todesursache wird, wie ich 3 solcher Fälle kenne.

32. Ileotyphus. Tod am 10. Tage in Folge von Epistaxis. — Section: Vergrösserung der Milz und Mesenterialdrüsen, beginnende Ulceration der Peyer'schen Plaques.

Mary F., 20 Jahre alt, Dienstmädchen in einer wohlhabenden Familie, aufgenommen in das London Fever Hospital am 29. Juli 1857, war am 22. in Ramsgate erkrankt, wo sie einen dreiwöchentlichen Besuch machte. Vor der Aufnahme hatte sie Schüttelfrost, Kopfweh, Gliederschmerzen, heftige Diarrhöe, Prostration.

30. Juli (8. Tag): Puls 120. Schläft gut, ist frei von Schmerz; Bewusstsein klar. Haut heiss und trocken. Gesicht geröthet, Röthe circumscrip. 1 oder 2 lenticuläre Flecken. Zunge belegt, an den Rändern roth. Tympanitis, Gurren, aber keine Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend. 3 wässerige Stühle. — Fleischthee, Milch, Clysmata von Stärke und Opium, Plumb. acet. gr. iij mit Liq. morph. acet. gtt. ij nach jedem Stuhlgang.

1. August (10. Tag): Bis Abends 9 Uhr nicht schlechter, dann sehr profuse Blutung aus der Nase. Nach einer Stunde: Puls fast unfehlbar, Haut kalt, Gesichtsausdruck angstvoll. Heute 4 Stühle: enthielten kein Blut mehr. — Kalte Umschläge auf den Vorderkopf. Acid. gallic. gr. x mit 10 Tropfen Schwefelsäure stündlich. Die Blutung hielt indess an, und Patientin starb 11 Uhr 40 Minuten Abends, bevor man noch tamponiren konnte.

Section 31 Stunden nach dem Tode.

Bedeutende Todtenstarre.

Alle inneren Organe sehr blass und anämisch, alte Adhäsion in der linken Lunge.

Leber 34 ℥, sehr blass; in der Blase wenig blasse, dünne Galle. Milz

¹⁾ Louis, 1841, II, 84. — ²⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 685.

9 $\frac{3}{8}$, sehr weich; Mesenterialdrüsen sehr geschwellt, 1 oder 2 fast bis Wallnussgrösse, auf der Schnittfläche stark injicirt.

Magen und obere Theile des Dünndarms enthalten einige Unzen coagulirten und schwarzen flüssigen Bluts; aber die Schleimhaut war auch hier normal. Weiter unten kein Blut. Etwa 3 Fuss über dem Coecum Erkrankungen der Peyer'schen Drüsen; die Zahl und Ausdehnung der erkrankten Drüsen vermehrte sich nach dem Coecum hin. Viele waren bis $\frac{1}{8}$ " über die Oberfläche erhaben und enthielten eine käsige gelbliche Ablagerung. Die Schleimhaut darüber intact und nur bei 1 oder 2 dicht an der Klappe geringe Ulceration. Die Schleimhaut zwischen den Plaques stark injicirt. Die solitären Drüsen im Coecum, Colon ascendens und im unteren Theil des Ileum waren ebenfalls erhaben und enthielten eine käsige Ablagerung.

i. Abmagerung.

Bei den bis zu 3 bis 4 Wochen protrahirten Fällen von Ileotypus ist die Abmagerung manchmal sehr bedeutend; der Unterschied vom Flecktyphus in dieser Beziehung ist sehr bemerkenswerth (vergl. S. 207).

7. Stadien und Dauer.

Obgleich jede Eintheilung in bestimmte Stadien bis zu einem gewissen Grade künstlich ist, kann man doch häufig folgende Stadien unterscheiden: 1) Stadium der Incubation, 2) der Invasion, 3) der Reaction, 4) nervöses Stadium, 5) typhöses Stadium, 6) Stadium der Lysis, und 7) Reconvalescenz. Die Dauer derselben ist je nach den Fällen verschieden, und oft fehlt von ihnen das 2. und 3.

1. Stadium der Incubation s. S. 433.

2. Stadium der Invasion. Dauert 1 bis mehrere Tage und erstreckt sich vom ersten Unwohlsein bis zur Entwicklung deutlicher febriler Symptome.

Die Invasion ist oft so allmählich, dass weder der Kranke noch seine Umgebung genau den Tag des Beginns der Krankheit angeben können. So war es bei mehr als der Hälfte von 63 meiner Kranken. Jenner konnte nur bei 7 von seinen 15 letalen Fällen den Tag des Beginns präcisiren.¹⁾ Louis²⁾ und Chomel meinen, dass die Invasion meist plötzlich sei. Indess sprechen die Erfahrungen von Forget, wie von Bartlett und den meisten Amerikanern für Jenner's und meine Anschauung. Der Unterschied von Flecktyphus und Recurrens ist auch hierbei bemerkenswerth (vergl. S. 147 und 336).

Von 63 Fällen, bei denen ich die Art und Weise des Anfangs no-

¹⁾ Jenner, 1849 [2]. — ²⁾ Louis, 1841, I, 419.

tirt habe, fanden sich 56 Mal Kopf- und Gliederschmerzen; viele dieser Patienten litten auch an unregelmässigem Frösteln, Mattigkeit und Schwindel. Nur 3 Mal begann die Krankheit mit einem dem Rigor ähnlichen Gefühl, 12 Mal zeigte sich starke Nausea und Erbrechen, 5 Mal beträchtliche Schmerzhaftigkeit des Abdomen und 26 Mal (41 Proc.) Diarrhöe. In einigen der letztern Fälle hatten die Kranken 1 bis 2 Wochen vorher, ehe irgend ein Fiebersymptom erschien, an der gewöhnlichen Herbst-diarrhöe gelitten; diese Art des Beginns ist, wie ich glaube, durchaus nicht ungewöhnlich (vergl. S. 455).

Mitunter zeigte die Erkrankung in den ersten Tagen alle Erscheinungen einer Intermittens.

3. Das Stadium der Reaction erstreckt sich vom 2. oder 3. bis zum 10. oder 14. Tage, ist durch ein Fieber von unregelmässigem, remittirenden Charakter, Kopfschmerz, Schwindel, gestörten Schlaf, reichliche Harnstoffexcretion, rothe und belegte Zunge, Tympanitis, Diarrhöe und zuweilen Erbrechen und Epistaxis charakterisirt. In diesem Stadium erscheint die Eruption. Manchmal dauert dieses Stadium bis zur Reconvalescenz.

4. Das nervöse Stadium ist durch Somnolenz, unterbrochen von akutem heftigen Delirium, oder durch einen dem hysterischen Coma ähnlichen Zustand (S. 491), erweiterte Pupillen, Taubheit, trockne und braune oder rothe, glasirte und risige Zunge, Membranfetzen und oft Blut in den Stühlen und durch febrile Symptome von mehr continuirlichem Charakter, als im Stadium der Reaction, ausgezeichnet. Es beginnt am 10. oder 14. Tage oder nicht vor Ende der 3. Woche und dauert so lange, bis es von einem der beiden folgenden ersetzt wird.

5. Das typhöse, putride und maligne Stadium charakterisirt sich durch alle Symptome des typhösen Stadiums beim Flecktyphus, nämlich grosse Prostration, Stupor, der in Coma übergeht, mussitirendes Delirium, trockne, braune Zunge, Tremor, Subsultus und unwillkürliche Stuhlgänge (s. S. 148).

Louis¹⁾ und alle späteren Pathologen zeigen, dass diese Erscheinungen unabhängig sind von einer Entzündung des Gehirns und seiner Häute. In den letzten Jahren schrieb man sie mehr der Septicämie zu in Folge der Absorption von Eiter oder putriden Massen aus den Darmgeschwüren.²⁾ Wenn man auch

¹⁾ Louis, 1841, II, 22. — ²⁾ Piorry gab dem Ileotyphus den Namen *Entérite septicémique*. Vgl. Todd, 1860, p. 113, Gairdner, 1862 [2], p. 200.

eine solche Absorption annehmen will, so erscheint doch deren Beziehung zu den beschriebenen Symptomen sehr zweifelhaft, denn es besteht kein Zusammenhang zwischen Auftreten und Schwere der Cerebralsymptome und der Ausdehnung der Darm-erkrankung. Ich habe den Tod in Fällen eintreten sehen, wo eine Woche vorher ein typhöses Stadium bestand, obgleich sich im Darm nur 2 kleine Ulcerationen zeigten, und mitunter kommen sogar jene Erscheinungen vor dem Beginn der Ulceration vor, während in anderen Fällen alle Erscheinungen des typhösen Stadiums entwickelt sind, ohne dass sich eine ulcerirte Fläche findet, von der der Eiter absorbirt werden kann.

Es ist höchst wahrscheinlich, dass die Erscheinungen des typhösen Stadium, wie bei anderen Krankheiten (s. S. 149), eine Folge der Retention solcher Producte der regressiven Gewebismetamorphose im Blute sind, welche durch die Nieren ausgeschieden werden sollten. Man findet beim Eintritt dieser Periode die festen Harnbestandtheile, welche vorher in grösserer Menge als in der Norm auftraten, vermindert (s. S. 486), und bei einigen Formen habe ich die Harnstoffabsonderung innerhalb 24 Stunden beim Beginn der Cerebralerscheinungen vermindert und bei deren Aufhören wieder vermehrt gefunden. Ein Mal stieg die Menge von 292 Gran, als der Kranke delirirte und bewusstlos war, auf 964 Gran bei Nachlass des Deliriums und wiederkehrendem Bewusstsein. In einem andern Fall fiel die Menge von 422 Gran auf 352, als Delirium und Stupor eintrat, und stieg dann wieder auf 490 Gran, als diese Symptome wichen (s. Krankengeschichte 26 und 30).¹⁾

6. Das Stadium der Lysis. Das Ende der Krankheit ist, wie der Anfang, allmählich, nicht durch kritische Ausscheidungen markirt, so dass es gewöhnlich schwer zu sagen ist, wann die Reconvalescenz thatsächlich beginnt. Die Resolution des Fiebers erfolgt vielmehr durch Lysis ohne plötzliches Fallen des Pulses oder Beendigung der gefahrdrohenden Symptome, wie man es so oft beim Flecktyphus beobachtet. Nicht selten gehen diese heftigen Erscheinungen allmählich zur Besserung über, die Zunge wird reiner und feuchter, Diarrhöe und cerebrale Symptome lassen nach; aber es können fortwährend frische lenticuläre Flecken

¹⁾ Die Untersuchungen wurden vor einigen Jahren von Dr. Sanderson und mir ohne Rücksicht auf irgend welchen Zusammenhang zwischen der Menge des Harnstoffes und den Cerebralerscheinungen gemacht.

erscheinen, und so lange dies der Fall ist, kann sich die Krankheit jeden Augenblick plötzlich verschlimmern.

7. Die Reconvalescenz macht, selbst wenn sie günstig beginnt, langsamere Fortschritte als beim Flecktyphus, gemäss der grössern Abmagerung und dem Bestehen unvernarbter Geschwüre im Darm. Sie kann auch sehr leicht durch Rückfälle, erschöpfende Diarrhöe, Peritonitis in Folge einer Perforation und andere gefährliche Folgekrankheiten (s. den nächsten Abschnitt) unterbrochen werden. Selbst ohne solche Complicationen ist der Puls mitunter in der Reconvalescenz frequenter als in der Krankheit (vergl. S. 477).

Dauer.

Die gewöhnliche Dauer des Ileotyphus beträgt 3 bis 4 Wochen. Von 75 genesenen Fällen, bei denen ich sie mit ziemlicher Sicherheit feststellen konnte, waren es bei 1 zwölf Tage, bei 19 vierzehn bis einundzwanzig Tage, bei 40 zweiundzwanzig bis achtundzwanzig Tage, bei 9 neunundzwanzig oder dreissig Tage und bei 6 über dreissig Tage.

Hiernach überschritt die Krankheit bei nahezu $\frac{3}{4}$ der Gesamtzahl 3 Wochen und bei $\frac{1}{5}$ 4 Wochen. Die mittlere Dauer der 75 Fälle betrug 24,6 Tage, bei 12 anderen letalen war sie 22,08 Tage.¹⁾ Die durchschnittliche Krankheitszeit von 11 letalen Fällen Jenner's stellte sich auf 22 Tage.²⁾ Diese Resultate stimmen mit den thermometrischen Beobachtungen Zimmermann's überein, der zuweilen zwischen dem 21. und 28. Tage ein Sinken der Temperatur und gleichzeitig beginnende Gewichtszunahme fand. Offenbar ist der Ileotyphus, selbst von Complicationen und der Möglichkeit eines Rückfalls abgesehen, eine bei Weitem länger dauernde Krankheit als der Flecktyphus (s. S. 153).

Indessen endet er mitunter sowohl bei letalem wie bei günstigem Ausgange schon früher, als man nach den obigen Daten glauben möchte. Die Genesung kann in 8 bis 10 Tagen eintreten, und dann betrachtet man, wenn keine Eruption vorhanden ist, den Fall als Febricula oder ein mildes remittirendes Fieber, obwohl der Umstand, dass andere Personen in derselben Familie an deutlich ausgesprochenen Ileotyphus erkrankt sind, mitunter seine wahre Natur

¹⁾ Fälle, in denen ein Rückfall eintrat, oder die Krankheit sich durch Complicationen in die Länge zog, nachdem keine Flecken mehr erschienen, sind hier nicht mit eingerechnet. — ²⁾ Jenner, 1849 [2].

offenbart. Ein Mal habe ich die Reconvalescenz um den 12. Tag beginnen sehen, obgleich die Eruption distinct gewesen war (s. Krankengeschichte 33). In solchen Fällen wird wahrscheinlich die Ablagerung in den Intestinaldrüsen absorbirt, und es kommt zu keiner Ulceration. Dagegen starb in Krankengeschichte 27 der Patient am 6. Tage der Krankheit. Bretonneau,¹⁾ Forget,²⁾ Jenner³⁾ und Bristowe⁴⁾ erwähnen je ein Beispiel, wo der Tod am 5. Tage eintrat. Trousseau giebt die Einzelheiten eines Falles, der in weniger als 4 Tagen letal endete,⁵⁾ und ich habe bereits Beispiele erwähnt, in denen ein letaler Ausgang am 2. oder selbst am 1. Tage eintrat (s. S. 438. 439). Andererseits kann die Krankheit sich länger ausdehnen, als man vielleicht gewöhnlich glaubt; so lange noch frische Flecken erscheinen, kann man sie nicht als beendet ansehen. Jenner meint, dass, ausser bei einem Rückfalle, frische Flecken nie nach dem 30. Tage auftreten, und dass, wenn die febrilen Erscheinungen noch nach dieser Zeit anhalten, sie stets einer Complication zuzuschreiben sind. Obwohl ich dies im allgemeinen für richtig halte, sind mir doch mehrere Beispiele vorgekommen, wo noch am 35. Tage sich frische Flecken zeigten, und in einem bemerkenswerthen Fall, wo die allgemeinen Symptome mild waren, wurden vom 14. bis 60. Tage fast täglich frische Flecken beobachtet (Krankengeschichte 34). In allen angeführten Beispielen war es nicht schwer, den Beginn der Krankheit bis auf 1 oder 2 Tage zu bestimmen.

Meine Beobachtungen unterstützen die Lehre von den kritischen Tagen in Bezug auf den Ileotyphus nicht, aber ich habe oft bemerkt dass er um den 21. oder 28. Tag endete.

33. Ileotyphus von milder Form. Reconvalescenz am 13. Tage.

Ellen T., 22 Jahre alt, wurde am 17. November 1857 in das London Fever Hospital aufgenommen. Sie war am 10. November erkrankt und hütete seit 3 Tagen das Bett. Die Krankheit begann mit Gliederschmerzen, Schwindel, Nausea und Erbrechen, Appetitverlust und grossem Durst. Die letzten 4 Tage vor der Aufnahme hatte sie täglich 4 oder 5 Stühle gehabt.

17. November (8. Tag): Puls 100, hat viel Schwindel und leichten Kopfschmerz und schief schlecht, aber Bewusstsein ist klar und Gesichtsaus-

¹⁾ Bretonneau, 1829, p. 70. — ²⁾ Forget, 1841, p. 119. — ³⁾ Jenner, 1853, p. 260. — ⁴⁾ Lancet, 28. April 1860, p. 422. — ⁵⁾ Trousseau, 1861, p. 168.

druck natürlich. Pupillen etwas erweitert, Haut warm, leichte Röthe auf den Backen, verschiedene lenticuläre Roseolaflecken auf Brust und Rücken. Zunge feucht und belegt, an den Rändern roth. Diarrhöe hat aufgehört, grosser Durst.

21. November (12. Tag): Puls 94. Fühlt sich besser. Schläft während der Nacht gut. Seit der Aufnahme sind täglich einige frische Flecken erschienen und am 18. November trat leichtes Nasenbluten ein. Zunge reiner, Durst geringer, seit 2 Tagen kein Stuhl.

22. November: Puls 96. Alle Flecken sind verschwunden, und Appetit kehrt zurück.

24. November: Puls 80; kann ohne Hülfe aufstehen.

Patientin wurde täglich kräftiger und am 12. December entlassen.

34. Ileotyphus bemerkenswerth durch seine lange Dauer.

William S., 20 Jahre alt, wurde am 9. Juli 1858 in das London Fever Hospital aufgenommen. Die Krankheit begann am 27. Juni mit Diarrhöe, Kälteschauern und Gliederschmerzen.

10. Juli (14. Tag): Puls 96. Etwas leises Delirium in der Nacht. Circumscripte Röthe auf den Backen und etwa 20 lenticuläre Roseolaflecken auf Brust und Abdomen. Zunge feucht und belegt; Abdomen tympanitisch und empfindlich; 4 leicht wässerige Stühle.

Von diesem Tage bis zum 25. August wurden fast täglich frische Flecken beobachtet, und nie fehlten sie gänzlich. Der Puls schwankte zwischen 96 und 132. Die Zunge war wenige Tage lang trocken und braun, aber nach dem 26. Juli feucht, roth und rissig. Während der ganzen Zeit bestand Diarrhöe; kaum 1 Tag verging, an dem der Patient nicht 2 bis 6 leicht wässerige Stühle hatte. Am 9. August trat bedeutendes Nasenbluten auf. Das Bewusstsein war stets klar, und nach dem 20. Juli wich das nächtliche Delirium. Die Pupillen waren meist erweitert, und vom 9. bis 20. August zeigte sich bedeutende Taubheit. Der Appetit begann am 3. August zurückzukehren, und am 14. war der Patient sehr hungrig, obwohl der Puls 120 zählte. Es zeigten sich 20 lenticuläre Flecken auf dem Körper, und er hatte 4 leicht wässerige Stühle gehabt. Der Patient genas endlich und wurde am 10. September entlassen.

Recidive.

Wirkliche Rückfälle kommen mitunter während der Reconvalescenz vor. Ich habe sie bei 10 von 142 Fällen vermerkt. Peacock fand sie bei 6 von 35 Kranken.

Nach einer etwa 10- oder 14tägigen Reconvalescenz von der primären Erkrankung wird der Patient von Schüttelfrost oder Kälteschauern, Kopfschmerz und oft Uebelkeit ergriffen, worauf eine Rückkehr aller früheren Erscheinungen mit Einschluss der Diarrhöe, eine neue Vergrösserung der Milz und eine frische Eruption von lenticulären Flecken folgt. Das Ex-

anthem erscheint gewöhnlich am 4. oder 5. Tage des Rückfalls, aber zuweilen sieht man es schon am 2. und in anderen Fällen nicht vor dem 11. Tage; die Flecken können zahlreicher sein als bei dem primären Fieber. Wunderlich und Thierfelder haben mit dem Thermometer ein ähnliches Steigen der Temperatur constatirt, wie bei der ersten Erkrankung.

Die Dauer der zweiten Erkrankung ist gewöhnlich kürzer als beim ersten. Unter 24 von Michel aus verschiedenen Quellen gesammelten Beispielen betrug die mittlere Dauer der primären Erkrankung 27 Tage, der Intermission 11 Tage (die kürzeste 2, die längste 31 Tage) und des Rückfalls 16 Tage (die längste 30). In 10 Fällen, die ich selbst beobachtet habe, war das Verhältniss folgendes:

Alter.	Geschlecht.	1. Erkrank- kung.	Inter- mission.	Rückfall.	Gesammt- dauer.
		Tage	Tage	Tage	Tage
25	Männer	37	10	14	61
15	Frauen	26	14	11	51
16	Frauen	36	16	13	65
5	Männer	22	14	10	46
14	Männer	32	9	10	51
14	Männer	21	14	16	51
11	Männer	21	14	14	49
44	Männer	34	15	10	59
19	Frauen	24	14	16	54
?	Frauen	14	10	12	36
Durchschnitt	—	26	13	12,6	52,3

Mitunter ist der Rückfall milder als die primäre Erkrankung, aber nach meiner Erfahrung habe ich in der Regel das Gegentheil gefunden. In 2 Fällen habe ich beim Rückfall bedeutendes Delirium beobachtet, während es in der 1. Erkrankung gar nicht auftrat, und in 2 anderen zeigte sich nur im Rückfall wässerige Diarrhöe. In einem der letzteren würde der milde Charakter der Symptome und die Constipation, welche die primäre Erkrankung kennzeichneten, die Diagnose zweifelhaft gemacht haben, wenn die lenticulären Flecken nicht vorhanden gewesen wären. Verschiedentlich ist in dem Rück-

fall eine grössere Pulsfrequenz beobachtet worden als in der 1. Erkrankung, und der Puls ist nur bei jenem dirotisch gewesen. Doch endet der Rückfall selten letal ausser in Folge einer Complication. Von meinen eigenen 10 Fällen starb nur 1, und hier war der letale Ausgang die Folge eines Abortus. Von 6 Patienten Thierfelder's starb 1.

Die Section zeigt die frischen Intestinalgeschwüre des Rückfalls neben den Narben von der 1. Erkrankung; aber da nur diejenigen Drüsen afficirt werden, welche früher verschont blieben, so sind die recenten Läsionen meist weniger ausgedehnt als in gewöhnlichen Fällen. Es zeigt sich auch eine frische Vergrößerung der Mesenterialdrüsen und der Milz. Trousseau leugnet jede frische Darmerkrankung beim Rückfall, und in Betreff der Intestinalläsionen sowohl wie der specifischen Eruption der Krankheit behauptet er, dass es nicht wirkliche Recidive sind.¹⁾ Aber er steht mit dieser Ansicht allein. Die Beobachtungen von Stewart,²⁾ Griesinger,³⁾ Thierfelder,⁴⁾ Wunderlich,⁵⁾ Peacock⁶⁾ und H. Weber⁷⁾ stimmen, wie oben gezeigt, mit meinen eigenen vollständig überein.

Stewart und Trousseau erwähnen Beispiele, in denen ein 2. Rückfall oder 3. Erkrankung vorgekommen zu sein scheint, aber Fälle der Art sind äusserst selten.

Es ist schwer, diese Rückfälle zu erklären. Alter und Geschlecht haben keinen Einfluss darauf. Der jüngste meiner Patienten war 5, der älteste 44 Jahre. Barthez und Rilliet beobachteten Rückfälle bei 3 unter 111 Kindern.⁸⁾ Gewöhnlich schreibt man die Rückfälle Diätfehlern zu, aber ich habe sie nie auf eine solche Ursache zurückführen können, und ähnliches bemerkt Thierfelder. Ihre Häufigkeit ist zu verschiedenen Zeiten verschieden. Am gewöhnlichsten, glaube ich, sind sie im Herbst. Obgleich sie verhältnissmässig selten vorkommen, habe ich doch 3 Glieder einer Familie davon befallen werden sehen.

¹⁾ Trousseau, 1860, p. 158. „Obwohl der Symptomencomplex sehr vollständig ist, und obwohl die Hauteruption sich erneuert, so findet sich doch die charakteristische Läsion der Intestina nicht wieder.“ — ²⁾ Stewart, 1840, p. 301. — ³⁾ Griesinger, 1857, p. 178. — ⁴⁾ Thierfelder, 1855, p. 216. — ⁵⁾ Wunderlich, 1858, p. 294. — ⁶⁾ Trans. path. soc., IX, 209. — ⁷⁾ Ibid., XII, 96. — ⁸⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 691.

8. Complicationen und Folgekrankheiten.

Viele der Complicationen und Folgekrankheiten des Ileotyphus sind dieselben wie beim Flecktyphus, andere sind ihm eigenthümlich. Nur die letztern erfordern eine genauere Betrachtung.

a. Respirationsorgane (s. p. 157).

1. Bronchitis. Katarrh der Bronchien ist im ganzen weniger häufig als beim Flecktyphus. Mitunter war er stark, wie in 21 von meinen 100 Fällen, von denen die Symptome bereits analysirt sind, und bei einigen davon zeigte er sich in einem frühen Stadium der Krankheit (s. p. 157).

2. Hypostatische Verdichtung ist viel seltener als beim Flecktyphus, kann sich aber in denjenigen Fällen entwickeln, wo die Krankheit in das typhöse Stadium übergeht (s. pathologische Anatomie; vergl. p. 158).

3. Pneumonie ist häufiger als beim Flecktyphus (Krankengeschichte 28 und 29). Sie kam bei 13 von meinen 100 Fällen vor, und Flint gab sie bei 12 von 73 Kranken an.¹⁾ In manchen Fällen ist die Pneumonie die unmittelbare Ursache des Todes (s. pathologische Anatomie; vergl. p. 159).

4. Gangrän der Lunge. Mir sind 1 oder 2 Fälle vorgekommen, wo Pneumonie in Gangrän endete, aber diese Complication ist sehr selten.

5. Pleuritis ist gewöhnlicher als beim Flecktyphus und endet in seltenen Fällen in Empyem oder mit der Bildung eines interlobären Pleuralabscesses. Peacock erwähnt einen bemerkenswerthen Fall, wo ein Reconvalescent vom Ileotyphus plötzlich grosse Mengen Eiter expectorirte und schliesslich genas. Der Eiter kam, wie man annahm, aus einem circumscribten Pleuralabscess, der in die Lunge aufbrach.²⁾

6. Tuberculose. Nach meiner Erfahrung ist akute Lungentuberculose eine weit gewöhnlichere Complication oder Folgekrankheit des Ileotyphus als des Flecktyphus, und es erklärt sich dies leicht aus der längeren Dauer und der grösseren Abmagerung. Louis erwähnt 4 letale Fälle von Ileotyphus, in denen sich die Lungen mit frischen Tuberkeln durchsetzt fanden. Auch Bartlett bemerkt, dass Phthisis eine gewöhnliche Folge

¹⁾ Bartlett, 1856, p. 47. — ²⁾ Med. tim. and gaz., 26. April 1862.

des „Typhoidfiebers“ in Amerika ist.¹⁾ An Tuberculose muss man stets denken, wenn febrile Erscheinungen mit Bronchitis und Abmagerung nach dem Aufhören des primären Fiebers persistiren (s. p. 160 und 417).

7. Laryngitis ist eine gelegentliche und mitunter sehr ernste Complication. Sie nimmt verschiedene Formen an. Es kann Oedema glottidis auftreten oder ein erysipelatöser Zustand der Schleimhaut des Larynx, oder es können sich kleine Ansammlungen von Eiter in dem submukösen Gewebe bilden; in anderen Fällen bedeckt sich die Schleimhaut mit einer diphtheritischen Exsudation oder ist der Sitz einer Ulceration. Jenner hat 2 Beispiele von Glottisoedem erwähnt, wo gleichzeitig Erysipelas des Kopfes und Gesichts vorhanden war, und in einem Falle ohne Erysipelas habe ich es plötzlich den Tod veranlassen sehen; verschiedene andere Beispiele finden sich bei Trousseau.²⁾ Ein Fall von Ileotyphus mit Diphtheritis complicirt ist mir vorgekommen. Louis erwähnt 3, Forget 2, Barthez und Rilliet 6 bei Kindern. Ulceration der Schleimhaut des Larynx und der Trachea bildet die „Laryngitis typhosa“ von Rokitansky und anderen pathologischen Anatomen. Louis erwähnt 3 Fälle, wo Aphonie wahrscheinlich in Folge hiervon einen Monat lang bestand. Diese Complication, obgleich anscheinend auf dem Continent gewöhnlicher, findet sich mitunter auch in England;³⁾ einige wenige Beispiele davon kamen im London Fever Hospital vor. Man findet sie mitunter unerwartet nach dem Tode, wenn keine auf den Larynx bezügliche Symptome aufgetreten waren; manchmal indessen bringt sie bedeutendes Glottisoedem mit sich, das die Tracheotomie nöthig macht, oder führt zu Necrose der Knorpel und permanenter Erkrankung des Larynx (s. pathologische Anatomie).

8. Allgemeines Emphysem. Chomel erwähnt verschiedene Beispiele, wo der Körper bald nach dem Tode sich in ausgedehntem Maasse emphysematös zeigte, und manchmal war dies Emphysem schon vor dem Tode vorhanden. Diese Complication wurde auch von anderen Autoren angeführt und von den Militärärzten in der Krim beobachtet, aber man gab keine genügende Erklärung ihres Ursprungs. 1855 zeigte Wilks der pathologischen Gesellschaft ein Präparat, das sich auf die frag-

¹⁾ Bartlett, 1856, p. 120. — ²⁾ Trousseau, 1861, p. 200. — ³⁾ Wilks, Trans. path. soc., IX, 34. XI, 14; Jenner, 1849 [2]. — ⁴⁾ S. Trousseau, 1861, p. 67.

liche Erscheinung bezog. Ein 12 Jahre alter Knabe wurde am 12. Tage einer Ileotyphuserkrankung emphysematös. Das Emphysem begann im Hals, verbreitete sich über Gesicht, Arme und Brust und störte das Schlingen bedeutend. Der Tod erfolgte am 22. Tage, und man fand, dass die Luft durch ein verschorftes Geschwür des Larynx gedrungen war, das auf der hintern Seite an der Vereinigung der Stimmbänder lag.¹⁾

b. Circulationssystem.

1. Phlegmasia dolens wird mitunter während der Reconvalescenz beobachtet oder noch vor dem Verschwinden der lenticulären Flecken, verursacht aber selten eine bedeutende allgemeine Störung. Nach meiner Erfahrung ist sie beim Ileotyphus viel gewöhnlicher als beim Flecktyphus, aber Stewart behauptet das Gegentheil. Die beim Flecktyphus darüber gemachten Beobachtungen gelten auch hier und machen es sehr unwahrscheinlich, dass die Affection, wie Bennettt meint, einer durch Eiterabsorption aus den Intestinalgeschwüren entstandenen Phlebitis zuzuschreiben ist (s. p. 161).

2. Pyämie. Louis²⁾ Forget³⁾ und Peacock⁴⁾ haben Fälle erwähnt, in denen sich Eiteransammlungen in verschiedenen Theilen des Körpers bildeten, die man einer Phlebitis zugeschrieben hat. Mir sind verschiedene Fälle der Art vorgekommen, und 1 Mal habe ich das Ellenbogengelenk mit Eiter gefüllt gefunden; aber ich weiss von keinem Beispiel, wo sich in den Gelenken Eiter abgesetzt hätte mit den heftigen Erscheinungen, wie sie beim Flecktyphus vorkommen (s. p. 164).

c. Nervensystem.

1. Imbecillitas mentalis und Manie. Nach schweren und protrahirten Ileotyphuserkrankungen bleibt mitunter während der Reconvalescenz eine grössere oder geringere Imbecillität zurück. Der Patient zeigt ein kindisches Wesen und Mangel des Gedächtnisses und beschäftigt sich mit verschiedenen Phantasien. Ein kleines Mädchen in meiner Behandlung hielt die Wärterin für ihre Tante und einige andere Patientinnen für ihre Schwestern, während ein anderer Patient sich einbildete, eine Erbschaft gemacht zu haben, mit der er das Hospital zu bereichern beabsichtigte. Bartlett erzählt

¹⁾ Trans. path. soc., IX., 34. — ²⁾ Louis, 1841, Fall 15. — ³⁾ Forget, 1841, Fall 45. 46. — ⁴⁾ Med. tim. and gaz., 26. April 1862.

von einem jungen Mann, der vorher einen guten Charakter gehabt hatte, aber nach einer schweren Ileotyphuserkrankung eine grosse Neigung zum Stehlen zeigte.¹⁾ Diese Imbecillität, die wahrscheinlich von einem anämischen oder atrophischen Zustand des Gehirns abhängt, kann mehrere Monate dauern, aber ich kenne keinen Fall, wo sie permanent geblieben wäre. Sie ist eine gewöhnlichere Folgekrankheit des Ileotyphus als des Fleckfiebers.

Mitunter, aber viel seltener, wird der Patient während der Reconvalescenz plötzlich von heftigem Delirium ergriffen, unabhängig von irgend einer cerebralen Entzündung. Die Haut ist nicht heiss, auch die Pulsfrequenz nicht gesteigert, und das Delirium weicht bald.²⁾

2. Tuberculöse Meningitis. Trousseau erwähnt den sehr seltenen Fall, dass Ileotyphus mit tuberkulöser Meningitis complicirt war.³⁾

3. Allgemeine Convulsionen (s. p. 494).

4. Chorea. Barthez und Rilliet führen den Fall eines Kindes an, das während der Reconvalescenz von Chorea ergriffen war und starb. Das Rückenmark fand sich erweicht.⁴⁾

5. Paralyse, entweder allgemein oder partiell, kann in schweren Formen nach dem Aufhören der primären Erkrankung vorkommen, ist aber selten permanent. Incontinentia urinae ist bei Kindern gewöhnlich. West⁵⁾ berichtet von einem Kinde, das nach Convulsionen eine Hemiplegie hatte, aber schliesslich genas.⁶⁾ Beau hat über „akute, allgemeine Paralyse“ als Folge des Ileotyphus geschrieben; die Fälle waren stets letal, und ich möchte

¹⁾ Bartlett, 1856, p. 51. — ²⁾ Trousseau, 1861, p. 189. — ³⁾ L'union med., 6. August 1859. — ⁴⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 707. — ⁵⁾ West, 1848, ed. 1854, p. 560. — ⁶⁾ Weisse, Journ. für Kinderkrankheiten, Novbr. und Decbr. 1864, führt 3 Fälle an, in denen bei Kindern nach schweren Formen von Ileotyphus vollkommene Sprachlosigkeit sich einstellte. Das Alter der Patienten war 8, 9 und 10 Jahre; sie waren bei voller Besinnung und verstanden alles, was man zu ihnen sprach, konnten aber nicht den geringsten articulirten Ton hervorbringen und heulten fast thierartig, wenn sie irgend ein Verlangen, besonders nach Speise und Trank, ausdrücken wollten. Einmal begann die Alalie in der Reconvalescenz ohne Fieber bei voller Besinnung des Kranken, der mit einer leichten Parese der oberen Extremitäten behaftet war und nur eine Art Grunzen ausstossen konnte. Alle drei Fälle genasen innerhalb 3 Wochen; der letzte, nachdem sich ein dünner eiteriger Ausfluss aus beiden Ohren eingestellt hatte. Auch die Parese verlor sich vollständig. D. H.

glauben, dass die Erscheinungen, welche er beschrieb, nur die des typhösen Stadiums waren (vergl. p. 168). ¹⁾

d. Sinnesorgane.

1. Otorrhöe ist keine ungewöhnliche Complication oder Folgekrankheit, besonders bei Kindern. ²⁾ Ich habe sie vielfach gesehen. Suppuration des inneren Ohres endet mitunter in Meningitis. Fälle der Art sind von Louis ³⁾ und Peacock ⁴⁾ erwähnt.

2. Leichte Amaurosis kommt mitunter während der Reconvalescenz vor.

e. Digestionsapparat.

1. Pharyngitis. Dysphagie in schweren Formen kann von muskulärer Paralyse herrühren, aber in 8 von 100 Fällen habe ich bemerkt, dass die Patienten in einem frühen Stadium der Krankheit, wo die Prostration nicht gross war, über Schmerz und Schwierigkeit beim Schlingen klagten. In den meisten dieser Fälle war die Schleimhaut der Fauces sehr geröthet; alle genesen. Louis gab Dysphagie bei 10 von 46 letalen und bei 13 von 55 genesenen Fällen an. In den letzteren waren die Fauces sehr injicirt; bei jenen zeigte sich nach dem Tode im Pharynx oder Oesophagus eine frische Erkrankung, wie Ulceration, diphtheritische Exsudation u. s. w. Taupin sagt, dass Dysphagie bei Kindern oft rein nervös und unabhängig von einer Erkrankung des Pharynx oder Oesophagus ist; Versuche zu schlucken rufen einen spastischen Husten hervor, dessen Resultat das Zurückwerfen von Flüssigkeiten durch die Nase ist.

2. Erbrechen. Constantes Erbrechen nach Einnahme von Nahrung wird mitunter während der Reconvalescenz beobachtet, besonders bei Patienten, die durch die Krankheit sehr geschwächt worden sind. Trousseau betrachtet dasselbe als nervös und hält feste Nahrung für das beste Mittel dagegen. ⁵⁾

3. Diarrhöe. Mitunter persistiren die Intestinalgeschwüre, statt zu vernarben, nach dem Aufhören der primären Erkrankung und können zu erschöpfender Diarrhöe Veranlassung geben oder eine Perforation bewirken. In allen Fällen, wo sich nach der 4. Woche und nach dem Verschwinden der Eruption hartnäckige Diarrhöe

¹⁾ Vergl. Trousseau, 1861, p. 191. — ²⁾ Barthez und Rilliet, 1853. — ³⁾ Louis, 1841, II, 92. — ⁴⁾ Peacock, 1856 (Nr. 1). — ⁵⁾ Trousseau, 1861, p. 188.

zeigt, ist das Vorhandensein solcher „atonischen Geschwüre“, wie Rokitsansky sie nennt, zu befürchten.

4. Dysenterie. Forget erwähnt einen Fall von Ileotypus, der in Folge von Dysenterie, die während der Reconvaleszenz eintrat, letal verlief,¹⁾ und Lyons giebt die gelegentliche Coexistenz der Läsionen des Ileotypus mit denen von Dysenterie an.²⁾

5. Gelbsucht. Mir ist die Gelbsucht bei Ileotypus nie vorgekommen, und Jenner spricht sich ähnlich aus. 2 letale Fälle werden indess von Louis erwähnt,³⁾ 2 sind von Frerichs und 1 von Jenner auf der Westküste Afrika's angeführt.⁴⁾ Alle diese Fälle verliefen letal. In dem einen Beispiel von Frerichs erschien die Gelbsucht schon am 5. Tage, und der Tod erfolgte am 8. Tage, bevor die Darmulceration begonnen hatte. Die Pathologie ist hier dieselbe wie beim Flecktypus (s. p. 170).

6. Ulceration der Gallenblase (s. pathologische Anatomie).

7. Peritonitis ist eine häufige Complication des Ileotypus und kann von verschiedenen Ursachen herrühren.

a. Die häufigste ist Perforation des Darms, die sofort näher betrachtet werden soll.

b. Die Entzündung kann sich per continuationem von der Schleimhaut des Darms auf den Peritonealüberzug fortsetzen ohne irgend welche Perforation. Auf diesem Wege kommt Peritonitis, wie wir wissen, schon am 8. Tage vor Beginn der Ulceration vor. Die meisten Fälle von Peritonitis, welche günstig enden, sind wahrscheinlich so entstanden.

c. Peritonitis kann entstehen, wenn erweichte, krankhafte Ablagerungen in der Milz sich in das Peritoneum öffnen. 2 Beispiele davon erwähnt Robertson und 1 Jenner.⁵⁾

d. Sie kann durch das Bersten einer erweichten Mesenterialdrüse in das Cavum peritonei bewirkt werden. Jenner erwähnt einen derartigen Fall, in dem unter starken Dosen Opium Genesung eintrat, aber der Patient starb später an einem Gesichtserysipel.⁶⁾

e. Endlich kann tödtliche Peritonitis aus einer Ulceration der Gallenblase, die in Perforation endet, resultiren. Barthez und Rilliet erwähnen einen solchen Fall bei einem 12jährigen

¹⁾ Forget, 1841, p. 351. — ²⁾ Lyons, 1861, p. 252. — ³⁾ Louis, 1841, Beobachtung 17 und 26. — ⁴⁾ Jenner, 1853, p. 312. — ⁵⁾ Ibid., 1853, p. 287. — ⁶⁾ Ibid., 1850, XXII, 405.

Mädchen,¹⁾ und ein ähnlicher Fall kam im London Fever Hospital vor. Der Patient war ein junger Mann von 19 Jahren, bei dem sich am 15. Tage der Krankheit Symptome von Peritonitis einstellten, und der in 26 Stunden starb (s. Gallenblase unter pathologischer Anatomie).

Es ist während des Lebens unmöglich, zwischen diesen verschiedenen Formen von Peritonitis zu unterscheiden, aber in der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Ursache eine Perforation des Darms.

8. Perforation des Ileum mit Eintritt der Darmcontenta in das Cavum peritonei, ist die wichtigste und gefährlichste Complication des Ileotyphus. Sie kommt in keiner anderen akuten Krankheit vor; denn die einzige andere Affection, welche zu einer Perforation in diesem Theil des Darmes führt, ist tuberkulöse Ulceration.

In einem Fall im London Fever Hospital trat die Ulceration schon am 9. Tage der Krankheit ein. Peacock erwähnt ein Beispiel, wo sie am 8. Tage vorkam,²⁾ und in 1 von Louis' Fällen trat sie am 12. Tage ein. Meistentheils indess tritt sie nicht vor der 3. oder 4. Woche auf, und manchmal erscheint sie erst nach dem Aufhören der primären Erkrankung, indem sie dann durch die sogenannten atonischen Geschwüre bewirkt wird. In einem Fall von Louis war das Datum der Perforation der 42. Tag und in einem anderen von Jenner etwa der 46.; mitunter ist es noch später. Unter 32 Fällen von Louis (8)³⁾ und Bristowe (9) und im London Fever Hospital (15) zeigte sich die Perforation 8 Mal während der 2. Woche,⁴⁾ 6 Mal während der 3., 9 Mal während der 4. und 9 Mal später.

Die Geneigtheit zur Perforation nach dem Aufhören der primären Krankheit ist ein Punkt, auf den man nicht genug achten kann. Tweedie sagt, dass er sie bei einigen Fällen hätte auftreten sehen, wo die Reconvalescentz so sicher und befriedigend fortzuschreiten schien, dass man dem Patienten gestattete, das Haus zu verlassen, und wo die Stühle geformt und anscheinend vollkommen normal waren.⁵⁾

Eine grosse Zahl der Fälle, bei denen Perforation eintritt, gehört zu der als „latenter Ileotyphus“ zu beschreibenden Va-

¹⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 5. 701. — ²⁾ Peacock, 1856 (Nr. 1). — ³⁾ Louis, 1841, II, 325. — ⁴⁾ Mit Ausnahme eines Falles trat sie stets am 12., 13. oder 14. Tage ein. — ⁵⁾ Tweedie, 1860, p. 159.

rietät, indem die Diarrhöe, wenn sie überhaupt auftritt, nur unbedeutend ist und alle Symptome so mild sind, dass der Patient fast bis zum Tage der eintretenden Perforation umherzugehen im Stande ist. In 10 unter 12 Fällen von Louis und Chomel hatte die Krankheit vor der Perforation diesen latenten Charakter. Mag der Fall vorher latent gewesen sein oder nicht, der Eintritt der Perforation ist gewöhnlich durch plötzlichen Collapsus und heftigen Schmerz im Abdomen charakterisirt, das gleichzeitig ausnehmend empfindlich, gespannt und tympanitisch ist. Erbrechen ist eines der frühesten Symptome, und als Vorläufer, Begleiter oder in der Folge tritt oft heftige Diarrhöe auf¹⁾ mit oder ohne Intestinalhämorrhagie. Die Lage des Kranken ist dorsal mit aufwärts gezogenen Beinen, der Puls ist rapide, fadenförmig oder unfühlbar, die Respiration thoracisch, die Physiognomie bleich und angstvoll und drückt grosses Leiden aus, auch besteht heftiger Durst; bald wird die Prostration ausserordentlich; die Extremitäten sind kalt, das Gesicht mit profusem Schweiss bedeckt, und der Kranke collabirt allmählich, während die Geisteskraft ungeschwächt bleibt. Bei solchen Erscheinungen kann die Diagnose der Peritonitis nie zweifelhaft sein.

Mitunter indess sind die Symptome versteckter; zuweilen ist schneller Collapsus der einzige Wechsel, der das Eintreten der Perforation anzeigt. Jenner erwähnt einen Fall, wo die einzigen Symptome Erbrechen und Kälte der Extremitäten waren, die sich 8 Stunden vor dem Tode einstellten. Es war kein Schmerz vorhanden, obwohl der Patient bis zuletzt ungestörte Sensibilität hatte.²⁾ Das Eintreten der Perforation kann ebenso latent sein bei delirirendem oder bewusstlosem Zustande des Patienten, wie dies bei einem meiner Kranken der Fall war, bei welchem dem Tode 2 Tage lang eine reichliche Hämorrhagie aus dem Darm voranging, aber keine plötzliche Verschlimmerung der Symptome, keine Vermehrung der Pulsfrequenz und kein Erbrechen auftrat. In 3 unter 8 Fällen von Louis waren die Anzeichen der Perforation versteckt.

Dem Eintritt der Perforation folgt der Tod zuweilen schon in 3 oder 4 Stunden, und selten lebt der Kranke darnach länger als 48 Stunden. In einem Fall indess habe ich den Patienten die Perforation um 105 Stunden überleben sehen, in einem zweiten um 12 Tage und in einem dritten um 16. Louis führt einen Fall

¹⁾ Die Diarrhöe weicht nicht immer plötzlich beim Auftreten der Perforation, wie bereits gesagt. — ²⁾ Jenner, 1850, XXII, 298.

an, wo ein Intervall von 7 Tagen vorhanden war. In einem anderen von Bristowe vergingen über 14 Tage zwischen den ersten Anzeichen der Perforation und dem letalen Ausgange.

Die meisten Beobachter, unter ihnen Louis, Chomel, Rokitsansky und Jenner ¹⁾ haben die Ansicht ausgesprochen, dass die Perforation stets tödtlich ist, und sicher sind Fälle, in denen dies nicht so ist, selten. Es ist indess befriedigend, zu wissen, dass mitunter Fälle vorkommen, in denen nach allen Symptomen einer Peritonitis in Folge von Perforation Genesung eintritt. Tweedie bezeugt die Genesung von zwei Fällen, in denen unzweideutige Zeichen von Perforation vorhanden waren, und Todd theilte mir ein ähnliches Beispiel mit. Einen anderen Fall erwähnt Fox ²⁾, einen Ballard ³⁾, und verschiedene andere Bell als in seiner Praxis vorgekommen. ⁴⁾ Ein Beispiel habe ich selbst beobachtet bei einem Mädchen von 15 Jahren, die am 31. Tage der Krankheit plötzlich von heftigem Schmerz und Spannung des Abdomen, heftigem Erbrechen und allen Symptomen des Collapsus befallen wurde. Man verordnete zweistündlich 1 Gr. Opium, und während der ersten 36 Stunden wurden 10 Gr. genommen. Die Patientin genas langsam und wurde 35 Tage nach dem Eintritt der Peritonitis aus dem Hospital entlassen.

Man könnte zweifeln, ob in diesen Fällen die Peritonitis von einer Perforation des Darms herrührte. Trousseau ⁵⁾ und Jenner erwähnen Fälle, wo sie sich nach dem Tode unabhängig von Perforation zeigte, obgleich während des Lebens alle Symptome dafür sprachen. Wenn man die Frage vom pathologisch-anatomischen Standpunkt betrachtet, so ist kein Grund ersichtlich, warum nicht mitunter Genesung eintreten sollte. Ich habe wiederholt eine ganz kleine Perforation gefunden, deren Ränder von den Nachbartheilen zusammengehalten wurden, so dass die Darmcontenta wenig oder gar nicht durchdringen konnten und wo in der That ein natürlicher Heilungsprocess zu beginnen schien. Bei sehr grosser Perforation tritt wohl immer Tod ein. Aber selbst wenn die Oeffnung weit genug ist, um ein Durchdringen der Darmcontenta zu ermöglichen, kann die Peritonitis durch Adhäsionen beschränkt werden, so dass ein circumscripter Peritonealabscess resultirt, und dann vergeht eine lange Zeit zwischen dem Eintritt der Perfora-

¹⁾ Jenner, 1853, p. 286. — ²⁾ Brit. med. journ., 8. Juni, 1861. — ³⁾ Lancet, 1860, I, 422. — ⁴⁾ Bell, 1860, VIII, 388. — ⁵⁾ Trousseau, 1861, p. 142.

tion und dem letalen Ausgang, und Genesung ist vielleicht nicht unmöglich. Bristowe berichtet von einem Mädchen, die nach einer Paracentesis genas, die wegen einer, einer Darmperforation im Ileotyphus zugeschriebenen circumscripten, suppurativen Peritonitis vorgenommen wurde.¹⁾ In einem anderen Fall habe ich einer Peritonitis bei Ileotyphus einen circumscripten Peritonealabscess folgen sehen, der einen wahrnehmbaren Tumor im Abdomen bildete; eine lange Zeit hindurch wurde Eiter durch den Darm entleert, und der Patient musste 9 Monate zu Bett bleiben, genas aber schliesslich (s. pathologische Anatomie).

Darmperforation beim Ileotyphus ist wahrscheinlich häufiger, als man im Allgemeinen annimmt. Unter 165 Sectionen von Waters, Jenner, Bristowe und im London Fever Hospital habe ich sie bei 35 oder 21,2 Proc. angegeben gefunden. Ferner kam sie unter 270 Sectionen von Bretonneau, Louis, Chomel, Montault und Forget 25 Mal vor (9,25 Proc.)²⁾ Fasst man die französischen und englischen Resultate zusammen, so findet man 60 Mal unter 435 Sectionen (13,8 Proc.) eine Perforation. Nimmt man die Mortalität in England oder Frankreich auf etwa 20 Proc. an, so ergiebt sich, dass von 36 Ileotyphuskranken immer 1 an Perforation stirbt. Die englischen Resultate allein würden ein höheres Resultat ergeben.³⁾ Der obige Schluss stimmt mit dem überein, was in geringem Verhältniss die wirkliche Erfahrung nachweist. Perforation kam bei 2,74 Proc. von Flints Fällen vor, und bei 3 von meinen 100, deren Symptome in diesem Werke analysirt sind.

¹⁾ Bristowe, 1860, p. 115. — ²⁾ Unter 118 Obductionen Griesinger's kam die Perforation in 11,8 Proc., im Wiedener Krankenhaus in Wien bei 248 in 15 Proc., bei 55 von Dittrich in 4 Proc., bei 51 Vierordt's in 6 Proc., bei 59 Buhl's in 9 Proc., bei 20 Pfeufer's in 5 Proc., in 34 Tüngel's in 3 Proc., im Ganzen unter 585 Sectionen in 9,5 Proc. Im Allgemeinen stellt sich das Verhältniss bei uns etwa ebenso wie in Frankreich (Griesinger, l. c. p. 197.) — ³⁾ In den 10 Jahren von 1840—1849 fand Heschl Perforation nur bei 56 von 1271 Sectionen (weniger als 5 Proc.). Man kann indess zweifeln, ob er nicht Fälle von Flecktyphus mit einrechnete, denn 1852—1853 fand er eine Perforation bei nicht weniger als 11 unter 72 Sectionen von „Typhus“. Im allgemeinen Krankenhause zu Wien ist auch die Zahl der Perforationen sehr gering. Unter 1675 Kranken im Jahre 1859 kamen sie nur 2 Mal, 1860 unter 486 Kranken 5 Mal, 1861 unter 1400 Kranken 5 Mal vor (1 Mal darunter Perforation der Gallenblase). Doch beziehen sich wohl nicht alle Fälle, wie schon oben erwähnt, auf Ileotyphus allein. (S. Heschl, 1853.) — ⁴⁾ Bartlett, 1856, p. 60.

Perforation scheint bei Männern gewöhnlicher zu sein, als bei Frauen. Von 15 Fällen Bristowe's betrafen 11 Männer und unter 24 im London Fever Hospital 16, obwohl in der Gesamtzahl der am Ileotyphus Gestorbenen sich etwas mehr Frauen als Männer finden.

Das Alter, in dem die Perforation eintritt, ist von Louis Chomel, Bristowe und im London Fever Hospital in 44 Fällen folgendermaassen angegeben: unter 10 Jahren 1, von 10 bis 15 Jahren 1, von 15 bis 20 Jahren 18, von 20 bis 25 Jahren 7, von 25 bis 30 Jahren 10, von 30 bis 40 Jahren 6, und von 45 Jahren 1. Barthez, Rilliet und Taupin¹⁾ fanden Perforation bei 3 von 232 Kindern.

35. Ileotyphus. Akutes Delirium und Bewusstlosigkeit. Profuse Intestinalhämorrhagie und Tod am 19. Tage. Kein Anzeichen von Peritonitis. — Section: Ulceration des Darms; Perforation; Peritonitis.

James L., 19 Jahre alt, Mechaniker, in guten Verhältnissen, wurde am 19. August 1858 in das London Fever Hospital aufgenommen, nachdem er über 8 Tage krank gewesen war. Er hatte heftige Diarrhöen gehabt und 2 Tage vor der Aufnahme stark delirirt.

20. August (10. Tag): Puls 120, voll aber zusammendrückbar. Hat seiner Angabe nach leichten Kopfschmerz und ist etwas verwirrt. Delirirte in der Nacht stark und versuchte verschiedene Male sein Bett zu verlassen. Einige lenticuläre Roseolaflecken auf Brust und Bauch. Zunge feucht und belegt, an den Rändern roth; heftiger Durst; grosse Tympanitis und Empfindlichkeit in der Ileocoecal-Gegend; 2 helle wässerige Stühle. — Ord.: Fleischthee und Milch und Mixt. Camph.

21. August (11. Tag): Puls 132. Grössere Prostration; in der Nacht wieder grosse Unruhe und Delirien. Haut heiss und trocken; Temperatur in der Achselhöhle 40°. Zahlreichere lenticuläre Flecken; Zunge längs der Mitte trocken, an den Rändern roth; vermehrte Empfindlichkeit des Abdomen; 5 wässerige Stühle. — Ord.: ein Terpentinschlag auf das Abdomen; Plumb. acet. gr. iij 4stündlich; zur Nacht ein Klysma von Stärke und Laudanum und Brandy $\frac{3}{4}$ iv.

24. August (14. Tag): Puls 144, schwach. Ist jetzt unfähig aufzustehen, versucht es aber noch in den nächtlichen Delirien. Ist verwirrt, versteht aber, was man ihm sagt; Pupillen normal; auf beiden Backen eine circumscripte Röthe; zahlreiche lenticuläre Roseolaflecken; täglich erscheinen frische, während verschiedene bei der Aufnahme bemerkte nicht länger sichtbar sind. Zunge roth und feucht; grosse Tympanitis; 2 wässerige

¹⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 701.

Stühle. Seit dem 22. August statt Plumb. acet. die Mixt. Amm. carb. mit Aether chlor. und zur Nacht eine Dosis Morphinum; Brandy $\frac{3}{4}$ viij täglich.

26. August (16. Tag): Puls 136. Erkennt kaum seine Umgebung; seufzt und stöhnt sehr viel, fordert aber stets das Stechbecken, wenn er dessen bedarf. Flecken erscheinen weiter; Haut feucht, und seit der Aufnahme jede Nacht Schweisse, wonach Patient sehr matt ist. 2 Stühle.

27. August (17. Tag): Seit gestern kein Stuhlgang bis heute Nachmittag, wo er eine grosse Menge fötiden flüssigen rothen Bluts entleerte. Kein Erbrechen; die Empfindlichkeit des Abdomen scheint geringer; zeigt wenig Bewusstsein. — Ord.: ein Klysma von Stärke mit Laudanum gtt. xx, und 3stündlich eine Mixtur mit Terpentin gr. xv.

28. August (18. Tag): Einige Stunden nach dem Klysma kein Stuhl, seitdem aber 5 nur aus reinem Blut bestehend. Zunge trocken und braun; an den Zähnen Sordes; geringe Empfindlichkeit des Abdomen. Puls 136, klein und schwach; in der Nacht sehr unruhig und erkennt kaum seinen Vater, geht aber in Abwesenheit des Wärters selbst zu Stuhl.

29. August (19. Tag): Tod $7\frac{1}{2}$ Uhr Morgens. Bis $\frac{1}{2}$ Stunde vorher grosse Unruhe und Delirium. Entleerte in der Nacht einen blutigen Stuhl ins Bett.

Section 35 Stunden nach dem Tode.

Herz 10 Unzen, Foramen ovale offen, im rechten Ventrikel wenig weisses Coagulum. Leichte Hypostase beider Lungen; die rechte wiegt 20, linke 17 Unz.

In der Bauchhöhle etwa $\frac{1}{4}$ Quart einer schmutzigen gelben fäculenten Flüssigkeit. Der seröse Ueberzug des Dünndarms stark injicirt und mit leicht adhäreirenden Fibrinflocken bedeckt. 12" oberhalb der Ileocöcalklappe eine halbmondförmige Perforation mit einem Längsdurchmesser von nahezu 2''' und von folgender Form: ein ovaler Fleck im Peritoneum von $4\frac{1}{2}$ und 2''' im Durchmesser ist verschorft, dessen glatte, schmutzig gelbliche Oberfläche auffallend von dem benachbarten Theil des Peritoneum, das hellroth und durch Auflagerungen rauh erscheint, absticht. Der Schorf haftet noch mit seinen Rändern an dem unterliegenden Gewebe, mit Ausnahme einer Stelle, wo er sich schon losgelöst hat und so eine halbmondförmige Perforation bildet. Die kleine Oeffnung war noch durch ein nekrotisches Fragment des Schorfes vom Inneren des Darmrohres her verstopft. Beim Eröffnen des Darmes erscheinen die unteren 4 Zoll des Ileum fast eine einzige exulcerirte Masse, die an der Klappe scharf abschneidet. Diese ganze ulcerirte Fläche ist hier mit locker anhaftenden gelblichen Schorfen und mit Massen coagulirten Blutes bedeckt. Sechs Peyer'sche und viele solitäre Drüsen darüber erscheinen vollständig in Verschwärung begriffen, doch haften meist noch gelbe Schorfe auf dem Geschwürsgrunde. In einem von jenen befindet sich die beschriebene Perforation. Einige Solitärdrüsen waren bis Erbsengrösse geschwellt, aber nicht ulcerirt; ähnlich verhielten sich viele dieser Drüsen im Coecum und Colon ascendens, einige waren ulcerirt; der Dickdarm enthielt wenige Unzen Blut. Die Mesenterialdrüsen zeigten sich sehr vergrössert, einzelne derselben in der Nähe des Coecum erreichten den Umfang eines Taubeneies. — Leber 60 $\frac{3}{4}$, anämisch, sonst gesund; in der Gallenblase 12 Drachmen sehr blasser, wässriger Galle. Milz 9 $\frac{3}{4}$, dunkel und ziemlich derb, Nieren gross und stark hyperämisch, rechte $6\frac{1}{2}$, linke 5 $\frac{3}{4}$ schwer.

36. Ileotypus von mässiger Schwere. Nach temporärer Besserung am 23. Tage Peritonitis und Erbrechen von Fäcalsmassen; Tod innerhalb 36 Stunden. — Section: Darmulceration. Perforation und Peritonitis.

Thomas P., 21 Jahre alt, wurde am 15. September 1858 in das London Fever Hospital aufgenommen. Er begann am 1. September über Schwindel, Kopfweg und Gliederschmerzen zu klagen und ziemlich von Anfang an bestand starke Diarrhöe.

15. September. Puls 108. Kein Kopfschmerz. Bewusstsein klar; Pupillen erweitert. Mehrere lenticuläre Roseolaflecken auf Brust und Abdomen. Temperatur unter der Zunge 40°. Zunge roth; Abdomen tympanitisch; noch Diarrhöe. — Ord.: Fleischthee und Milch und Plumb. acet. gr. iij nach jedem Stuhlgang.

16. September (16. Tag): Puls 92. Grössere Prostration, kann aber ohne Hülfe aufstehen. Ist in der Nacht unruhig und murmelt im Schlaf; Bewusstsein im wachen Zustande aber klar. Zunge trocken und längs der Mitte braun; 4 helle wässrige Stühle. — Ord.: Wein $\bar{3}$ vj.

Die nächsten 4 Tage blieb Patient meist in demselben Zustande, ausser dass er am 18. September etwas somnolent wurde. Sein Bewusstsein schien immer klar, wenn man zu ihm sprach; die Pupillen waren stets erweitert; immer frische Flecken erschienen täglich in grosser Zahl; er hatte täglich 2 bis 3 Stühle, und der Puls war nie über 96.

20. September. Puls 120, aber Patient sagt, dass er heute sich viel besser fühlt. 3 Stühle.

21. September (21. Tag): Puls 88. Bewusstsein klar, aber grössere Somnolenz. Temperatur unter der Zunge nur 39°; 105 Roseolaflecken vorn auf Brust und Abdomen. Lippen trocken. Zunge trocken, roth, glatt und tief rissig. Geringere Tympanitis, und Empfindlichkeit des Abdomen kaum vorhanden; 3 Stühle. Aussehen viel besser.

23. September (23. Tag): Puls 120, schwächer; fühlt sich nicht ganz so wohl. Schief gut, ist aber etwas verwirrt; Pupillen erweitert; 21 frische Flecken vorn auf Brust und Abdomen, und viele von den alten verschwunden. Nur 2 Stühle von grösserer Consistenz. — Ord.: Brandy $\bar{3}$ vj.

Um 6 Uhr Nachmittags heftige Diarrhöe, und in der Nacht befällt ihn heftiger Schmerz im Abdomen, dem Erbrechen folgte.

24. September. Puls 108, sehr schwach; Gesichtsausdruck angstvoll; grosse Prostration, aber volles Bewusstsein. Seit Mitternacht 1 Stuhl in's Bett. Das Erbrochene gleicht in Geruch und Farbe genau den Faeces; Abdomen ausgedehnt und sehr empfindlich; Flecken zahlreich. — Ord.: ein Klysma von Stärke und Laudanum und 2stündlich 1 Gran Opium. Diarrhöe und Erbrechen dauern fort, und am 25. Vormittags 8 Uhr trat Tod ein; der Verstand war bis zuletzt klar.

Section 8 Stunden nach dem Tode.

Deutliche Leichenstarre, die lenticulären Flecken nicht sichtbar, obwohl ihre Stellen vorher mit Tinte bezeichnet waren. Im rechten Herzen eine ge-

ringe Masse blasser Fibringerinnungen; beide Lungen gesund, rechte 16, linke $16\frac{1}{2}$ Z .

Im Abdomen etwa $\frac{3}{4}$ Quart einer opaken gelblichen Flüssigkeit mit Fibrinflocken vermischt, jedoch anscheinend nicht fäculent. Die Intestina durch frische fibrinöse Exsudate miteinander verklebt, auch ist die Leber und der untere Theil des Zwerchfells damit bedeckt. Der Peritonealüberzug der Intestina stark injicirt, zumal die unteren 6 Fuss des Ileum; besonders treten die Stellen, die den Peyer'schen Plaques entsprechen, hervor, wo auch der Fibrinbelag adhärenter als an andern Orten ist. Bei der Eröffnung des Darms zeigt sich fast jeder Peyer'schen Plaque entsprechend ein Ulcus in den unteren 4 Fuss des Ileum; die Schorfe sind von allen abgelöst und bei einigen bilden die transversalen Muskelfasern oder das Peritoneum den Boden. Das eine Geschwür $5\frac{1}{2}$ " oberhalb der Klappe zeigte eine kleine, runde Perforation, kaum gross genug, um eine Stricknadel durchzulassen. Der peritoneale Rand der Perforation war mit der nächsten Darmwindung fast völlig durch Fibrin verklebt, so dass eine grössere Menge des Darminhalts nicht austreten konnte. Keine der Solitärdrüsen im Dickdarm und nur einige wenige im Ileum erschienen erkrankt, die Mesenterialdrüsen höchstens bis zu Haselnussgrösse geschwellt. Milz 14 Z , dunkel und etwas weich; Leber 73 Z , fettig entartet; in der Gallenblase eine Unze erbsengrüner Galle. Nieren vergrössert, jede 6 Z , hyperämisch.

f. Harnorgane.

Nierenerkrankung. Wie beim Flecktyphus ist eine Erkrankung der Nieren mit Beeinträchtigung ihrer Functionen immer eine sehr schwere Complication (s. S. 172).

g. Geschlechtsorgane.

Gravidität. Nach Rokitanski gewährt Schwangerschaft eine fast gewisse Immunität gegen den Ileotyphus, doch ist diese Behauptung von Jenner,¹⁾ Forget und Anderen bestritten.

Mir sind verschiedene Fälle vorgekommen, in denen gravide Frauen erkrankten. In vorgerückteren Stadien der Gravidität ist der Fall fast immer letal, indem dem Tode fast immer Abortus vorhergeht. In 1 meiner Fälle überlebte die Patientin die sehr heftige primäre Erkrankung, starb aber während eines Rückfalls (s. S. 172 und 348).

h. Integumente etc.

1. Erysipelas ist noch häufiger als beim Flecktyphus; Louis gab es bei 9 von 134 Fällen an, Chomel bei 4 von 42 letalen und Jenner bei 7 von 23 letalen. Es erscheint gewöhnlich in einem vorgerückten Stadium der Krankheit, oder in der

¹⁾ Jenner, 1850, XXII, 439.

Reconvalescenz und ist oft tödtlich. 10 unter 13 Fällen von Louis und Chomel starben (s. S. 172).

2. Anasarca. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten zeigt sich mitunter während der Reconvalescenz von protrahirten Fällen. Es resultirt aus Schwäche und ist nicht mit Albuminurie verbunden.

Leudet hat einen Bericht von 7 bemerkenswerthen in Rouen beobachteten Fällen von „Typhoidfieber“ veröffentlicht, wo die unteren Extremitäten und der ganze Körper in der 2. oder 3. Woche der Krankheit oder in der Reconvalescenz stark ödematös wurden. Sämmtliche Patienten genasen mit Ausnahme eines, der an Peritonitis starb. Keiner zeigte Albuminurie. Die Anschwellung trat ohne Schmerz auf, wurde aber von schwerer Bronchitis und profusen Schweissen eingeleitet; nach 2 oder 3 Wochen verschwand sie, ohne eine andere Störung zu verursachen, als dass sie die Reconvalescenz verzögerte. Als Ursache für den Hydrops nahm man in diesen Fällen den adynamischen Zustand der Kranken an. Aehnliches wurde in Tübingen von Griesinger bei Individuen beobachtet, die vor ihrer Erkrankung sehr erschöpft waren. Auch Barthez und Rilliet sprechen von allgemeinem oder partiellem Anasarca, als einer nicht ungewöhnlichen Folgekrankheit des Ileotypus bei Kindern. Es kam bei 7 von 111 Fällen vor; in 2 anderen trat ausserordentlich starkes allgemeines Anasarca schon am 5. Tage der Krankheit auf und bestand 8 oder 10 Tage. Im Urin fand sich kein Albumen. Nach dem Verschwinden des Oedems nahm die Krankheit ihren gewöhnlichen Verlauf, beide Kinder genasen.¹⁾

3. Gangrän durch Druck. Decubitus ist beim Ileotypus viel gewöhnlicher als beim Flecktyphus. Die meisten Beobachter, welche über beide Krankheiten Erfahrung²⁾ haben, machten auf diesen Umstand aufmerksam, und er erklärt sich leicht durch die grössere Abmagerung und durch die Länge der Krankheit. Bei Kindern ist Decubitus verhältnissmässig selten. Barthez und Rilliet beobachteten ihn aber bei 6 von 107 Fällen (s. S. 173).

4. Spontane Gangrän andererseits ist seltener als beim Flecktyphus; kommt aber mitunter vor. 3 Fälle von Gangrän der unteren Extremitäten erwähnt Trousseau, der sie einer Obliteration der Arterienstämme zuschreibt. Bei keinem bot sich

¹⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 707. Vergl. Trousseau, 1861, p. 192. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 96.

Gelegenheit, die Arterie nach dem Tode zu untersuchen, aber in einem fühlte man die Arteria tibialis posterior als einen harten, schmerzhaften, nicht pulsirenden Strang.¹⁾ Auch erwähnt Trousseau Fälle, in denen eine Verschwärung der Cornea vorkam, in Folge von constanter Entblössung der Augen durch Paralyse der Musculi orbiculares²⁾. Gangränescenz des Penis hat man in Fällen beobachtet, wo der Patient vor dem Typhus an Syphilis oder Gonorrhöe gelitten hatte (s. S. 173).

5. Noma oder Cancrum oris ist beim Ileotypus nicht gewöhnlich, kommt aber mitunter bei Kindern vor. 2 Fälle werden von West erwähnt.³⁾ Einen habe ich selbst beobachtet, und unter 98 Fällen von Gangrän des Mundes, die Tourdes behandelte, traten 7 nach „Typhoidfieber“ auf.⁴⁾ Gewöhnlich starben die Patienten (s. S. 174).

6. Ulceration nach Zugpflastern. Louis hob hervor, dass Zugpflasterwunden beim Ileotypus sehr langsam heilen und leicht ein ungesundes Ansehen annehmen,⁵⁾ und seine Erfahrung ist durch alle späteren Beobachter bestätigt worden.

7. Entzündliche Anschwellungen oder Bubonen. Eiteransammlungen in verschiedenen Theilen des Körpers kommen mitunter nach schweren Formen von Ileotypus vor, aber die harten entzündlichen Anschwellungen in der Parotidengegend und anderswo sind verhältnissmässig selten. Nur 1 Mal habe ich eine charakteristische Parotidenanschwellung gesehen, wie sie beim Flecktyphus so häufig vorkommen (s. S. 176). Je einen Fall erwähnen Louis⁶⁾, Chomel und Gairdner⁷⁾. Chomel betrachtete diese Anschwellungen als kritisch und für die Prognose günstig; Trousseau aber bemerkt, dass er kaum je einen Fall hätte genesen sehen, bei dem sie auftraten.⁸⁾

i. Marasmus.

In gewissen Fällen von Ileotypus bleibt die Lebenskraft nach der Krankheit herabgesetzt. Der Patient verliert die Magerkeit nicht und hat einen Widerwillen gegen Nahrung, oder, wenn er regelmässig isst, scheint die Nahrung nicht assimilirt zu werden. Trotzdem ist eine locale Erkrankung nicht zu entdecken. Ich habe auf diese Weise 1 Mal den Tod 8 Wochen nach dem Auf-

¹⁾ Trousseau, 1861, p. 211. — ²⁾ Ibid., p. 194. — ³⁾ West, 1848, ed. 1854, p. 561. — ⁴⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 704. — ⁵⁾ Louis, 1841, II, 124. 483. — ⁶⁾ Ibid., 1841, II, 97. 371. — ⁷⁾ Gairdner, 1862 [2], 141. — ⁸⁾ Trousseau, 1861, p. 170.

hören der primären Erkrankung eintreten sehen, obgleich die Section keine locale Läsion nachwies. Rokitansky meint, dass diese Herabsetzung der Vegetation in wirkliche Atrophie übergehen kann, und sagt, dass solche Fälle durch eine Schrumpfung der Mesenterialdrüsen und durch Verschwinden der Villi und Follikel des Darms charakterisirt sind.¹⁾

k. Andere specifische Krankheiten.²⁾

1. Ileotypus und Scarlatina. Patienten, die mit Ileotypus in das London Fever Hospital kamen, haben sich nicht selten von anderen Kranken in demselben Saal Scarlatina zugezogen, und ich besitze Angaben über 8 Fälle, bei denen die Eruptionen beider Krankheiten coexistirten. Zwei davon sind die folgenden, und andere finden sich in meiner Abhandlung über die Coexistenz von specifischen Krankheitsgiften.³⁾ Taupin⁴⁾ und Forget⁵⁾ erwähnen ähnliche Beispiele.

37. Coexistenz von Ileotypus und Scarlatina.

Ein Polizeibeamter, 23 Jahre alt, wurde am 9. November 1857 in das London Fever Hospital aufgenommen, nachdem er 2 bis 3 Wochen krank gewesen war. Er bot alle Symptome des Ileotypus dar: eine rothe, glatte und rissige Zunge, Tympanitis, profuse, wässerige Diarrhöen und ein sehr reichliches Roseolaexanthem. Es erschienen fortwährend frische Flecken; 8 Tage nach der Aufnahme waren sie noch sehr zahlreich und die Diarrhõe persistirte. Jetzt erschien ausserdem ein allgemeiner Scharlachausschlag, identisch mit dem bei Scarlatina, zugleich mit einer himbeerrothen Zunge mit stark vergrösserten Pupillen, Angina und Röthe der Fauces. Nach 2 Tagen waren die Roseolaflecken noch sehr zahlreich, und der Scarlatina-Ausschlag persistirte. 2 Tage später erblasste letzterer, während das Typhus-exanthem noch ein paar Tage länger bestand. Eine Woche nach dem Verschwinden des Scharlachausschlags zeigte sich eine reichliche Desquamation. Der Kranke genas schnell.

38. Coexistenz von Scarlatina und Ileotypus.

Ein 14jähriger Knabe kam am 25. August 1858 in das London Fever Hospital. Er wohnte in einem Hause, in dem schon mehrere Ileotypuserkrankungen vorgekommen waren, auch zeigte er alle darauf bezüglichen Symptome in milder Form. Das Roseolaexanthem erschien am 13. Tage

¹⁾ Vergl. Huss, 1855, p. 221. — ²⁾ Vergl. p. 184. — ³⁾ Murchison, 1859, Nr. 4, p. 194. — ⁴⁾ Taupin, 1839, p. 245. — ⁵⁾ Forget, 1841, p. 146. Vergl. Gaz. méd. de Paris, 1833, p. 765.

der Krankheit, und es erfolgten mehrfache Nachschübe. Am 22. Tage, wo noch mehrere derartige Flecken sichtbar waren, zeigte sich auch ein allgemeiner heller Scharlachausschlag mit allen Eigenthümlichkeiten, wie bei Scarlatina. Der Puls war an diesem Tage von 72 auf 132 gestiegen; die Temperatur unter der Zunge von 37,2 auf 40° C; die bis dahin fast reine Zunge zeigte einen dicken, weissen Belag, aus dem angeschwollene rothe Pupillen hervorragten; es bestand Angina. Die Tonsillen waren vergrössert und roth, mit einer weissen membranösen Exsudation bedeckt. Beide Eruptionen bestanden 4 Tage neben einander fort und verschwanden dann. Am 25. Tage waren die Tonsillen so geschwollen, dass sie sich fast berührten; die Zunge war rein, roth und hatte ein himbeerartiges Aussehen angenommen. Am 27. Tage begann die Desquamation. Die Reconvalescenz wurde durch Anschwellungen von Nackendrüsen verzögert, deren eine einen Abscess bildete. Bei der Aufnahme dieses Knaben lag ein Kranker mit Scarlatina im nächsten Bett, und ausserdem waren mehrere andere Fälle in demselben Zimmer vorhanden.

2. Diphtheritis. Louis,¹⁾ Forget,²⁾ Barthez und Rilliet³⁾ erwähnen Fälle, in denen der Ileotyphus zusammen mit Diphtheritis vorkam, und 1 Beispiel der Art habe ich in meiner eigenen Praxis gesehen.

3. Rubeola. Barthez, Rilliet und Taupin sahen Fälle, in denen der Ileotyphus in Verbindung mit Rubeola vorkam.⁴⁾

4. Flecktyphus (s. Abschnitt V).

9. Varietäten.

Keine Krankheit zeigt eine grössere Verschiedenheit von Formen als der Ileotyphus. Diese Varietäten sind 1) der verschiedenen Schwere der Krankheit im Allgemeinen, 2) dem Fehlen, oder der ungewöhnlichen Entwicklung gewisser Symptome, und 3) dem Eintreten von Complicationen zuzuschreiben. Sie erklären sich aus Verschiedenheiten im Alter und der Constitution des Kranken, oder aus der Intensität des Giftstoffs. Ich bin oft von der Gleichförmigkeit der Symptome bei allen in demselben Hause vorgekommenen Fällen überrascht gewesen. In einem Hause waren sie sämmtlich sehr mild, in einem anderen sehr schwer. Hier zeigten sich heftige Diarrhöen oder Uebelkeit, dort fehlten sie; in einem Hause traten schwere cerebrale Symptome auf, im andern nicht, und 1 Mal habe ich in derselben Familie 3 Beispiele von Recidiven gesehen. Folgendes sind die wichtigsten in der Praxis vorkommenden Varietäten, von denen man einige als distincte Krankheiten betrachtet hat.

¹⁾ Louis, 1841, I, 135. 513. — ²⁾ Forget, 1841, p. 339. — ³⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 706. — ⁴⁾ Taupin, 1839, p. 245.

1. Die milde Form ist die einfachste; ihre Hauptunterscheidungsmerkmale von den anderen sind negativ. Die wichtigsten Symptome sind: geringes Fieber, lenticuläre Roseolaflecken, Diarrhöe und gestörter Schlaf. Der Appetit ist mitunter nur leicht alterirt, und von Anfang bis zu Ende können Delirien und Somnolenz fehlen. Diese Charaktere entsprechen der „*forme muceuse*“ französischer Autoren. Selbst Diarrhöe kann fehlen, und die Symptome können zusammen so unbedeutend sein, dass man die wirkliche Natur der Krankheit verkennt und sie für eine Febris remittens oder bei kurzer Dauer für Febricula nimmt.

2. Die schwere Form umfasst mehrere Unterabtheilungen. Die erste ist die sogenannte entzündliche Form, wo die Haut sehr heiss, der Puls frequent und kräftig, der Durst intensiv und der Urin spärlich und dunkel ist. Die zweite ist die ataxische Form, charakterisirt durch akutes Delirium mit darauf folgendem typhösen Stadium (s. p. 499). Diese Varietät wird wie der Flecktyphus gewöhnlich als Gehirntypus bezeichnet. Drittens, die adynamische oder nervöse Form ist ausgezeichnet durch grosse Prostration, schwachen Puls, mussitirendes Delirium und unwillkürliche Entleerungen. Eine vierte ist die irritative Form, wo der Patient unruhig, schlaflos, ängstlich und gegen Licht und Schall empfindlich ist. Bei der fünften, der abdominalen Form, sind die Abdominalsymptome sehr hervorstechend, und bei einer sechsten, der thoracischen Form, sind die Symptome durch thoracische Complicationen modificirt. Endlich unterscheidet man die hämorrhagische Form, „*fièvre putride hémorrhagique*“ Trousseau's¹⁾ und anderer französischer Autoren, welche eine auffallende Neigung zu Hämorrhagien aus den verschiedenen Schleimhäuten und zu Extravasationen unter die Haut in Gestalt von Petechien und Vibices zeigt.

Diese Unterschiede betreffen nur typische Fälle. Man findet beständig zahlreiche Combinationen und Gradationen der verschiedenen Varietäten der schweren Krankheitsform.

3. Die insidiöse oder latente Form ist eine sehr wichtige Varietät. Eine gute Beschreibung derselben gab Hewett in London 1826, und besonders beobachteten sie Louis, Chomel und viele andere Autoren. In dieser Form sind alle Symptome anfangs von sehr milder Natur; die Steigerung der Puls-

¹⁾ Trousseau, 1861, p. 152.

frequenz kann gering und die Charaktere so undeutlich sein, dass sich eine bestimmte Diagnose nicht stellen lässt. In einer Reihe von Fällen sind die wichtigsten Symptome: unregelmässiges Frösteln, das mit Hitze und Röthe abwechselt, leichter Kopfschmerz, Appetitverlust, Mattigkeit und gestörter Schlaf; die Diarrhöe kann fehlen, auch wohl Constipation bestehen. In einer anderen Reihe leidet der Patient hauptsächlich an Katarrh, und man vermuthet eine blosse „Erkältung“. In einer dritten Reihe sind die wesentlichsten Erscheinungen: Nausea, Erbrechen und eine rothe Zunge, und man meint, der Patient litte an einer gastrischen Störung oder an einem leichten „gastrischen Fieber“. Die angegebenen Symptome bestehen zwei Wochen oder länger, sind aber so mild, dass sie keine Besorgniss einflössen, bis sie plötzlich beunruhigend werden. Es tritt eine profuse Hämorrhagie aus dem Darm auf, die einen tödtlichen Collapsus herbeiführen kann, oder es machen sich die gewöhnlichen Zeichen von Peritonitis in Folge einer Perforation bemerkbar und der Fall endet in wenigen Stunden letal. Fälle, die dieser Beschreibung entsprechen, sind nicht ungewöhnlich. Bevor sich die beunruhigenden Symptome zeigen, kann die Prostration so gering sein, dass der Patient bis wenige Stunden vor dem Tode seinen gewöhnlichen Geschäften nachzugehen vermag. Ich kenne einen Fall, in dem ein Mann am Ende der dritten Woche über 1 (engl.) Meile bis zum London Fever Hospital ging, der in weniger als 30 Stunden nach seiner Aufnahme in Folge einer Perforation starb. Louis berichtet von einem Manne, der täglich in dem Hospitalgarten spazieren ging bis zum 23. Tage, wo eine Perforation und in Folge davon nach 36 Stunden der Tod eintrat.¹⁾ In den meisten solcher Fälle ist in der That die Perforation wahrscheinlich einer Ruptur des entblösten Peritoneum, das die Basis der Intestinalgeschwüre bildet, zuzuschreiben, ein Umstand, der nicht eingetreten wäre, wenn die primären Symptome schwer genug gewesen wären, den Patienten in der Rückenlage festzuhalten.

4. Infantiles remittirendes Fieber. Man weiss lange, dass Kinder für Fieber in Verbindung mit gastrischen und intestinalen Störungen sehr empfänglich sind, und darauf beziehen sich die Namen: Wurmieber, hektisches, infantiles gastrisches und infantiles remittirendes Fieber. Abercrombie, Wendt, Billard, Meissner, Evanson und Maunsell beschrieben sowohl

¹⁾ Louis, 1841, II, 223.

die Symptome, wie die anatomischen Veränderungen mit grosser Genauigkeit, aber sie glaubten, das Fieber wäre symptomatisch in Folge der localen Erkrankung und Kindern eigenthümlich. So wenig dachte man daran, die Krankheit für identisch mit dem Ileotypus Erwachsener zu halten, dass Chomel 1834 in Bezug auf diesen schrieb: „Wir fürchten nicht uns zu täuschen, wenn wir sagen, dass die Zahl sich bis zum Alter von 10 Jahren beständig vermindert. Kinder unter 10 Jahren scheinen sehr selten von der Affection ergriffen zu werden.“

1836 veröffentlichte Hutin den Bericht über eine Ileotypus-epidemie bei Kindern, aber die Feststellung der Identität des infantilen remittirenden Fiebers mit dem Ileotypus Erwachsener verdanken wir Rilliet, Taupin, Löschner und Stöber und den Schriften von West. Wir wissen jetzt, dass Kinder für den Ileotypus besonders empfänglich sind, denn sie werden oft von demselben ergriffen, während andere Mitglieder derselben Familie verschont bleiben. Die Symptome und Complicationen der Krankheit werden, wie bereits gezeigt, in gewisser Weise durch das Alter des Patienten modificirt, und bei Kindern ist der remittirende Charakter mehr ausgeprägt als bei Erwachsenen.

Es ist die Frage, ob alle idiopathischen, remittirenden Fieber bei Kindern Beispiele von Ileotypus sind. Handfield Jones ist der Meinung, dass gewisse Fälle, in denen Kinder bei Nacht fiebern oder selbst deliriren, am Tage aber frei von Fieber erscheinen, malariaartig und durch Chinin heilbar sind.¹⁾ Die Frage kann indess nur durch Sectionen entschieden werden, welche bis jetzt noch fehlen; aber es mag hier erwähnt sein, dass wirklicher Ileotypus oft einen remittirenden Charakter annimmt, wobei dann Chinin zuweilen von Erfolg ist (s. Therapie).

5. Gastrisches oder biliöses Fieber. Es ist eine in den letzten Jahren oft aufgeworfene Frage, was „gastrisches Fieber“ sei, und viele Aerzte zögern mit der Antwort. Wenn wir auf die veröffentlichten Beschreibungen von „gastrischem Fieber“ zurückgehen, so ist die Sache ausser Zweifel. Die während des letzten Jahrhunderts von Ballonius, Heister und Burserius beschriebenen gastrischen und Magenfieber waren ohne Frage Ileotypus. Cheyne und Craigie²⁾ waren die ersten, welche den Ausdruck „gastrisches Fieber“ in England anwandten, und

¹⁾ Jones, 1858, [2] und Brit. med. journ., 25. Januar 1862. — ²⁾ Craigie, 1837, [1].

ihre Beschreibungen der Symptome und Sectionsbefunde zeigen deutlich, dass die Krankheit, welche sie im Auge hatten, Ileotyphus war. Die medicinische Literatur enthält in der That nichts, worauf man die Ansicht gründen könnte, dass es ein idiopathisches gastrisches Fieber giebt. Trotzdem ist diese Annahme ganz gewöhnlich, und man führt zum Beweise Fälle an, wo febrile Symptome 3 bis 4 Wochen oder länger bestanden und mit gastrischen Störungen und Erbrechen, aber nicht nothwendig mit Diarrhöe verbunden waren. Mir sind wiederholt Fälle vorgekommen, welche dieser Beschreibung entsprachen, aber fast stets habe ich die charakteristischen Flecken des Ileotyphus entdeckt, und auch durch andere Erwägungen wurde ich in der Meinung bestärkt, dass es nur milde Formen von Ileotyphus waren. Ich habe derartige Fälle in demselben Hause und zu derselben Zeit vorkommen sehen, wie unzweifelhafte Beispiele von Ileotyphus. Auch habe ich Fälle beobachtet, die viele in den ersten 14 Tagen als Beispiele von gastrischem Fieber angesehen haben würden, die aber schliesslich in ein typhöses Stadium eintraten und letal endeten; in der Leiche fanden sich die Läsionen des Ileotyphus. Solche Fälle sind in der That keineswegs selten, wofür der allgemein gebräuchliche Ausdruck spricht: „Gastrisches Fieber, das in Ileotyphus übergeht“. Dieser Ausdruck selbst steht der Individualität eines „gastrischen Fiebers“ entgegen; denn Niemand glaubt, dass eine specifische Krankheit sich in eine andere umwandeln kann. Ferner habe ich bei einem Fall während der primären Erkrankung den Verlauf des sogenannten gastrischen Fiebers gesehen (Constipation und hauptsächlich Magenerscheinungen) und bei einem Rückfall den des deutlich ausgesprochenen Ileotyphus. 6 Jahre lang habe ich mich sorgfältig nach einem Fall von gastrischem Fieber umgesehen, aber keinen gefunden. Meiner Ansicht nach sind alle Fälle von „gastrischem Fieber“ thatsächlich Ileotyphus, oder die febrilen Symptome rühren von Störungen im Magen und der Leber in Folge nicht specifischer Ursachen her.

(Nachträglich finde ich, dass Anderson in Glasgow in seinen gehaltreichen Vorlesungen gastrisches Fieber als eine distincte Affection beschrieben hat. Unter den Charakteren erwähnt er eine rissige, rothe Zunge, schwankenden Puls, Erbrechen, Schmerz im Abdomen, Tympanitis, Diarrhöe und Intestinalhämorrhagien. Eine Eruption von „wenigen, kleinen, nicht specifischen rothen Flecken,“ die um den 7. Tag auftraten, und nach dem Tode Darm-

ulceration.“ Anderson unterscheidet zwischen der Eruption, den Stühlen und der Intestinalläsion dieses Fiebers und des Ileotyphus, aber ich muss gestehen, dass ich in seiner Beschreibung keine Charaktere zu finden vermag, auf die sich ein spezifischer Unterschied begründen liesse, und dazu kommt noch der Umstand, dass Anderson¹⁾ meint, das gastrische Fieber sei oft auf „faulige Ausdünstungen aus Canälen und Senkgruben“ zurückzuführen, und dass er zu demselben auch das infantile remittirende Fieber rechnet, das alle neueren Pathologen mit dem Ileotyphus für identisch halten.)

10. Diagnose.

Während der ersten Woche der Krankheit ist es oft schwer, eine positive Diagnose zu stellen, aber selbst dann muss man Ileotyphus voraussetzen, sobald Diarrhöe mit frontalem Kopfschmerz, gestörtem Schläfe und allgemeinen febrilen Symptomen, die zur Nacht stärker werden, zusammen auftritt.

Wenn nach febrilen Symptomen von mehr als einwöchentlicher Dauer lenticuläre Flecken in einzelnen Nachschüben erscheinen, wie sie Seite 469 beschrieben sind, so ist die Diagnose des Ileotyphus sicher, mögen die anderen Erscheinungen sein, wie sie wollen. Es kann sich zuweilen die Frage aufdrängen, ob viele Flecken für die Diagnose nothwendig sind. Ich glaube, dass 2 oder 3 genügen, vorausgesetzt, dass man durch Umkreisung derselben mit Dinte feststellt, dass sie nach 2 oder 3 Tagen verschwinden, während sich anderswo 1 oder 2 frische entwickeln.

Sind keine Flecken vorhanden, oder sind dieselben undeutlich, so ist die Diagnose des Ileotyphus ziemlich sicher, sobald Fiebererscheinungen länger als 1 Woche anhielten und mit Diarrhöe, ockergelben Stühlen, Tympanitis und Empfindlichkeit des Abdomen, Milzvergrößerung und bedeutender muskulärer Prostration verbunden waren. Tritt daneben noch Epistaxis, eine Darmhämorrhagie oder Delirium auf, so kann man über die Natur des Falls nicht im Zweifel sein.

Fehlt sowohl die Eruption wie die Abdominalsymptome, so kann man zur Diagnose des Ileotyphus nur per exclusionem gelangen, oder indem man die Symptome und Umstände des speci-

¹⁾ Anderson, 1861, p. 122.

ellen Falles sorgfältig erwägt und mit denen der anderen Krankheiten vergleicht, mit welchen eine Verwechselung am leichtesten möglich ist. Unter den erwähnten Verhältnissen kann eine Unterscheidung von manchen anderen Krankheiten zuweilen unmöglich werden.

Die Krankheiten, mit denen man den Ileotypus am leichtesten verwechseln kann, sind: Flecktyphus, Recurrens, remittirendes Fieber, Variola, Scarlatina, Pyaemie, latente Pneumonie, akute Lungentuberculose, tuberculöse Meningitis, Gehirnerweichung, Gastro-enteritis und einige Formen von chronischer Peritonitis.¹⁾

1. Flecktyphus. Die Eruptionen bilden den wesentlichsten Unterscheidungspunkt zwischen Fleck- und Ileotypus. Sind sie vorhanden und deutlich entwickelt, so kann die Diagnose durchaus nicht schwierig sein. Fehlen sie dagegen, so kann es unmöglich werden, anzugeben, welche Form der Fall betrifft, oder ob er überhaupt Typhus ist. Wenn z.B. beim ersten Anblick des Kranken das typhöse Stadium entwickelt ist und man die frühere Geschichte der Erkrankung nicht kennt, so ist es ziemlich unmöglich zu bestimmen, ob man Flecktyphus, Ileotypus, eine Gehirnaffectio oder Nierenerkrankung vor sich hat. Man muss auch bedenken, dass das blosse Vorhandensein von Diarrhöe den Ileotypus nicht vom Flecktyphus unterscheidet; letzterer kann mit Diarrhöe complicirt sein und bei jenem kann Constipation bestehen. Wenn indess Diarrhöe zusammen mit Tympanitis und mit Schmerz in der rechten Fossa iliaca vorhanden ist, und wenn ferner ockergelbe Stühle erfolgen, so darf man auf Ileotypus schliessen; durch Epistaxis oder Darmhämorrhagie wird der Nachweis noch sicherer. Ferner contrastirt das abgemagerte Gesicht und die circumscribte dunkle Röthe auf der Backe sehr mit dem stumpfsinnigen Ausdruck, dem düsteren Blick und der injicirten Conjunctiva des Flecktyphus. Die Diagnose wird unterstützt durch die Erscheinungen der Zunge (s. S. 115 und 478), der Pupillen (s. S. 145 und 495), durch die Dauer der Krankheit (s. S. 153 und 501) und durch die Umstände, unter denen sie auftritt (s. S. 58 und 418, 421). Vergl. auch Abschnitt 5.

2. Recurrender Typhus. Fälle von Ileotypus, bei denen ein Rückfall eintritt, werden mitunter als Recurrens bezeichnet. Die klinische Geschichte des Ileotypus ist indess so verschieden von der des recurrenden Fiebers, dass es für Je-

¹⁾ Neuerdings gab mitunter auch Trichinenerkrankung Veranlassung zu Verwechselung mit Ileotypus. D. H.

mand, der beide Krankheiten praktisch kennen gelernt hat, unmöglich ist, sie zu verwechseln (s. S. 276 und 375).

3. Remittirendes Fieber. Die Diagnose zwischen Ileotypus und remittirendem Fieber ist oft ausserordentlich schwierig. Der remittirende Charakter des Ileotypus ist bereits erwähnt (s. S. 478 und 499). Trousseau¹⁾ und andere Beobachter²⁾ erwähnen Fälle, in denen er Anfangs einen intermittirenden Typus zeigte, und fügen hinzu, dass diese intermittirende Form in Malariagegenden sehr gewöhnlich ist. Sehr wahrscheinlich sind viele der in den Tropen als Febris remittens beschriebenen Fälle factisch Beispiele von Ileotypus. Dies ist die einzige Möglichkeit, sich den Umstand zu erklären, dass bis vor wenigen Jahren der Ileotypus in Indien unbekannt gewesen sein soll.³⁾ Es kann dies nicht überraschen; denn Erbrechen und Diarrhöe können auch bei remittirendem Fieber vorkommen, während Vergrösserung der Milz, Cerebralsymptome und das typhöse Stadium beiden Krankheiten gemeinsam sind. Die Eruption von lenticulären Flecken ist vielleicht das einzige unterscheidende Merkmal des Ileotypus, und bei jeder mit Abdominalsymptomen complicirten Erkrankung an remittirendem Fieber müsste man sich sorgfältig danach umsehen.

4. Scarlatina. Fälle von Ileotypus, in denen den lenticulären Flecken ein gleichmässiges Scharlachexanthem vorausgeht, können anfangs leicht für Scarlatina angesehen werden, besonders bei gleichzeitig bestehender Angina (s. S. 475). In der Regel indess kommt Angina hierbei nicht vor. Der Zustand der Zunge gleicht dem bei Scarlatina nicht, und die Scharlacheruption tritt nicht vor dem 4. oder 5. Tage der Krankheit auf. Auch ist der Puls gewöhnlich langsamer und die Temperatur niedriger als in dem entsprechenden Stadium von Scarlatina.

5. Variola. Ich habe gesehen, dass eine reichliche lenticuläre Eruption für Variola imponiren konnte. Die lenticulären Flecken sind indessen nie so erhaben oder so hart wie die Papulae der Variola; sie gehen nicht in Eiterung über und erscheinen selten vor dem 7. Krankheitstage. Ausserdem contrastirt der heftige Kreuzschmerz und die grössere Schwere der primären Symptome bei Variola sehr mit der Art, wie der Ileotypus eintritt.

6. Pyaemie kann dem Ileotypus sehr ähnlich sehen. Das

¹⁾ Trousseau, 1861, p. 171. — ²⁾ Bartlett, 1856, p. 134; vergl. p. 499. — ³⁾ S. Morehead, *dis. of India*, ed. 1, I, 307.

Fehlen lenticulärer Flecken, die gelbliche Gesichtsfärbung und die Umstände, unter denen die Symptome auftreten, genügen gewöhnlich für die Diagnose der ersteren Krankheit. Viele Fälle von Puerperalfieber zeigen alle Symptome des Ileotypus; obgleich es mitunter unmöglich sein mag, eine positive Diagnose zwischen beiden Krankheiten zu stellen, so kann man auf Puerperalfieber schliessen, wenn keine lenticulären Flecken vorhanden sind, wenn ferner kein anderer Fall von Ileotypus in demselben Hause vorgekommen ist, und wenn die Symptome innerhalb 2 oder 3 Wochen nach der Entbindung auftreten.

7. *Pneumonie*. Latente Pneumonie kann leicht für Ileotypus genommen werden. Bei Kindern wird die Pneumonie oft von grossen sympathischen Störungen im Magen und Darm begleitet, welche die primäre Krankheit verdecken,¹⁾ während nach Bristowe Pneumonie nicht selten mit akuter Dysenterie complicirt ist.²⁾ Andererseits kann Pneumonie eine Complication des Ileotypus sein. Wenn die physikalischen Zeichen der Pneumonie vorhanden sind, zeigen lenticuläre Flecken selbst bei fehlender Diarrhöe einen mit Pneumonie complicirten Ileotypus an; ohne die Flecken muss man die Symptome meist auf Pneumonie beziehen, besonders wenn keine anderen Ileotypusfälle in demselben Hause vorgekommen sind, und wenn die Anzeichen der Pneumonie innerhalb der ersten 10 Tage der Krankheit wahrgenommen wurden (s. S. 190).

8. *Akute Phthisis* kann man oft sehr leicht für Ileotypus halten. Ein frequenter Puls, Perspiration, grosse Abmagerung, circumscribed Röthe auf den Backen, trockne Zunge, grosse musculäre Prostration, Delirium, Stupor, Dyspnöe und bronchiale Rasselgeräusche sind beiden Affectionen gemeinsam. Lungenhypostase kann Folge der secundären Pneumonie bei Ileotypus sein, und bei der Phthisis kann Diarrhöe von tuberculösen Geschwüren im Darne herrühren. Bei der Phthisis indess ist das Abdomen gewöhnlich eingesunken, statt wie beim Ileotypus ausgedehnt und tympanitisch zu sein. Das Vorhandensein lenticulärer Flecken ist ein positives Zeichen für den Ileotypus, aber leider beweist ihr Fehlen nicht das Gegentheil. In allen zweifelhaften Fällen muss man nach den Familienverhältnissen und nach den Umständen forschen, unter denen die Krankheit auftrat; auch

¹⁾ West, 1848, ed. 1854, p. 266; Barthez und Rilliet, 1853, II, 699
— ²⁾ Trans. path. soc., VIII, 66.

darf man die Thatsache nicht ausser Acht lassen, dass akute Phthisis sich als eine Complication oder Folgekrankheit des Ileotypus entwickeln kann ¹⁾ (s. S. 506).

9. Tuberculöse Meningitis. ²⁾ Die Diagnose zwischen tuberculöser Meningitis und Ileotypus bietet oft eine grössere Schwierigkeit, als sie vielleicht bei irgend welchen anderen Krankheiten vorhanden ist. Viele Autoren haben Regeln für die Unterscheidung aufgestellt, ³⁾ aber am Krankenbett sind alle diese Regeln nur zu oft nicht anwendbar. Ein frequenter Puls, Kopfschmerz, Delirium, Erbrechen, gelegentliche Remissionen und selbst partielle Lähmungen kommen in beiden Krankheiten vor. Lenticuläre Flecken, deren Gegenwart sofort den Ausschlag geben würde, sind leider in der Lebensperiode, in der die Schwierigkeit der Diagnose am leichtesten entsteht, zu wenig zahlreich und zu oft nicht vorhanden. Bei dem Fehlen der Eruption muss man hauptsächlich auf folgende Punkte achten:

Bei tuberculöser Meningitis ist das Erbrechen im Anfang gewöhnlich heftiger, die Zunge ist selten trocken und braun, wie dies bei den meisten Typhusformen mit schweren Cerebralsymptomen der Fall ist. Gewöhnlich besteht Constipation oder, wenn Diarrhöe vorhanden ist, sind die Stühle nicht ockergelb wie beim Typhus; das Abdomen ist gewöhnlich eingezogen und schmerzlos, nicht empfindlich und tympanitisch; die beim Typhus oft beobachtete Milzvergrösserung und die Hämorrhagien aus Darmcanal und Nase finden sich bei Meningitis nicht; der Kopfschmerz ist hier intensiver als dort und kann das Delirium (s. S. 490) begleiten, mit ihm abwechseln oder durch den „*cri hydrencéphalique*“ markirt sein; partielle Lähmung weist eher auf Meningitis als auf Typhus hin, und ausserdem ist der Patient bei der Meningitis reizbarer, gegen Licht und Schall intoleranter und zeigt einen grösseren Widerstand gegen jede Untersuchung. Das Vorkommen anderer Ileotypusfälle in demselben Hause spricht für diese Krankheit, während der Umstand, dass andere Kinder in dersel-

¹⁾ Beachtenswerth sind auch die Verhältnisse der Temperatur, die bei der akuten Tuberculose im allgemeinen selten die Höhe der beim Typhus gewöhnlichen erreicht (nur ausnahmsweise bis 40° C.) und häufig in keinem Verhältniss zu der Höhe der Pulsfrequenz steht. D. H. — ²⁾ Die Diagnose von Meningitis cerebro-spinalis epidemica wird in den meisten Fällen keine Schwierigkeit bieten, selbst wenn sich hier ein reichliches Exanthem zeigt. D. H. —

³⁾ Watson, Lect. on pract. of phys., 1848, I, 434; West, 1848, ed. 1854, p. 67.

ben Familie an Hydrocephalus gestorben sind, zu der entgegengesetzten Annahme berechtigen würde.

10. Gehirnerweichung. Wenn Stupor und andere Cerebralerscheinungen in den ersten Tagen des Ileotypus auftreten und mit Erbrechen verbunden sind, kann man wohl an Gehirnerweichung denken, und Louis erwähnt einen solchen Fall, bei dem man Ileotypus annahm.¹⁾ Die meisten der bei der tuberculösen Meningitis angegebenen Unterscheidungspunkte gelten auch hier (s. auch S. 188).

11. Gastro-enteritis. Unter dieser Bezeichnung kann man alle jene Störungen im Magen und Darmkanal, wie gewöhnliche Diarrhöe, Enteritis, Colitis und den „Embarras gastrique“ französischer Autoren zusammenfassen, bei denen die febrilen Symptome nur secundär sind. Bei Erwachsenen unterscheiden sich diese akuten Affectionen gewöhnlich leicht vom Ileotypus durch das Fehlen der Eruption und durch Kopfschmerz, Cerebralerscheinungen, Epistaxis und Vergrößerung der Milz, durch die verhältnissmässig geringe Höhe des Fiebers und der musculären Prostration und durch den Charakter der Stühle, welche nicht das ockergelbe Ansehen derer beim Ileotypus haben. Man vergleiche hierbei Louis' Zusammenstellung der Symptome von 17 Ileotypusfällen mit 23 von Enteritis.²⁾ Dysenterie unterscheidet sich leicht durch den Tenesmus und den eigenthümlichen Charakter der Stühle. Bei 2—5jährigen Kindern indess, wo allgemeine Störungen und Delirien weit leichter aus localen Ursachen resultiren als bei Erwachsenen, ist die Diagnose mitunter äusserst schwierig, wenn nicht unmöglich.³⁾ Das Vorhandensein von Roseolaflecken wird freilich entscheidend sein.

12. Peritonitis. Mir sind 1 oder 2 Fälle von tuberculöser Peritonitis vorgekommen, welche genau dem Ileotypus glichen. Die Symptome waren: Fieber mit gelegentlichen Schweissen, Erbrechen, Schmerz und Empfindlichkeit im Abdomen, Diarrhöe, grosse Prostration und Abmagerung, circumscripte Röthe auf den Backen, bronchiale Rasselgeräusche und endlich in der Nacht leichtes Delirium. In den meisten Fällen von tuberculöser Peritonitis jedoch ist das Abdomen retrahirt, und es besteht Constipation.⁴⁾

¹⁾ Louis, 1841, II, 189. — ²⁾ Ibid., 1841, II, 209. — ³⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 699. — ⁴⁾ Auch die Trichinenerkrankung kann

11. Prognose und Mortalität.

Die Prognose beim Ileotypus stützt sich auf das Sterblichkeitsverhältniss, auf die Umstände, welche dasselbe beeinflussen, auf die Gegenwart und Schwere gewisser Symptome und Complicationen in dem speciellen Fall und auf die Art des letalen Ausgangs.

a. Mortalitätsverhältniss.

Die umstehende Tafel¹⁾ zeigt das Sterblichkeitsverhältniss unter den während 14 $\frac{1}{2}$ Jahre in das London Fever Hospital aufgenommenen Ileotypuskranken.

Danach starben von 2505 Fällen 465, was eine Mortalität von 18,56 Proc. ergiebt, oder 1 auf 5,38, und wenn man diejenigen Patienten abrechnet, welche bei der Aufnahme moribund waren, fällt die Sterblichkeit auf 17,2 Proc. oder 1 auf 5,8. Dieses Verhältniss ist im Ganzen etwas geringer als beim Flecktyphus (s. S. 192).

Das Mortalitätsverhältniss beim Ileotypus im London Fever Hospital ist nicht grösser als das an anderen Orten beobachtete, wenn man andere Typhusformen bei der Berechnung ausschliesst. Von den 137 in den Jahren 1854 und 1861 in Guy's Hospital aufgenommenen Fällen starben 26 oder 19 Proc.,²⁾ von 74 im St. Thomas Hospital unter Peacock starben 14 oder 18,9 Proc.,³⁾ von 131 im King's College Hospital während 18 Jahre starben 27

namentlich im Anfange leicht für Ileotypus gehalten werden, wie dies bei den in der neueren Zeit beobachteten Fällen davon zuerst wirklich geschah. Sie tritt, wie der Ileotypus, meist bei mehreren Personen in demselben Hause oder derselben Familie gleichzeitig unter gastrischen Störungen, grosser Mattigkeit, heftigem Fieber und Schlaflosigkeit auf. Dagegen fehlt Milzanschwellung, Roseola, Schmerzhaftigkeit des Abdomen und Tympanitis, auch besteht häufig Stuhlverstopfung, und nach einigen Tagen stellt sich eine ödematöse Anschwellung des Gesichtes ein, so wie eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der Musculatur, die sich straff anfühlt; die Extremitäten sind flectirt. Ferner stützt sich die Diagnose auf den Nachweis des Genusses von trichinenhaltigem Fleisch und von Trichinen in der Musculatur, besonders des Oberarms. D. H. — ¹⁾ S. S. 192, Anmerk. 1. — ²⁾ Wilks 1855 und Bericht für 1861. — ³⁾ Peacock, 1856, (Nr. 1).

Jahre.	Aufnahme.	Todesfälle.	Procentsatz.
1848	152	41	26,97
1849	138	26	18,84
1850	137	24	17,51
1851	234	30	12,82
1852	140	25	17,85
1853	211	59	27,96
1854	228	44	19,3
1855	217	31	14,28
1856	149	23	15,43
1857	214	30	14,02
1858	180	27	15,0
1859	176	33	18,75
1860	94	27	28,72
1861	161	32	19,87
1862 (bis 30. Juni)	74	13	17,56
Zusammen	2505	465	18,56
Nach Abzug von 18, die innerhalb 24 Stunden starben	2487	447	17,99
Nach Abzug von 41, die innerhalb 48 Stunden starben	2464	424	17,2

oder 20,61 Proc., ¹⁾ von 843 in der Glasgow Infirmary während der 12 Jahre 1847 bis 1853 ²⁾ und 1857 bis 1861 ³⁾ starben 155 oder 18,3 Proc. Von 190 Fällen unter Forget in Strassburg starben 44, oder 23,15 Proc., ⁴⁾ und von 147 unter Chomel in Paris 47 oder 32 Proc. Ferner starben von 9974 Fällen aus den Provinzen Frankreichs von 1841 bis 1846: 1667 oder 16,7 Proc. ⁵⁾ und von 4611 in Paris im Jahre 1854: 1002 oder 21,73 Proc. ⁶⁾ Im Ganzen haben wir also auf 18,612 Erkrankungen 3447 Todesfälle, d. h. 18,52 Proc. oder 1 auf 5, 4, ein Resultat, das fast dasselbe ist wie beim Flecktyphus (s. S. 193).

¹⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Oct. 1860, p. 332. — ²⁾ Mc Ghie, 1855, p. 161. — ³⁾ Hospitalberichte. — ⁴⁾ Forget, 1841, p. 440. — ⁵⁾ De Claubry, 1849, p. 31. — ⁶⁾ Davenne, 1854.

b. Umstände, welche das Mortalitätsverhältniss beeinflussen.

1. Jahreszeiten. Die folgende Tafel zeigt das Sterblichkeitsverhältniss der von 1848 bis 57 in das London Fever Hospital aufgenommenen Fälle mit Rücksicht auf die Jahreszeiten.

Jahreszeiten.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.
Frühling	222	44	19,82
Sommer	355	64	18,03
Herbst	746	136	18,23
Winter	497	89	17,91
Zusammen	1820	333	18,29

Es ergibt sich daraus, dass die Sterblichkeit im Frühling, wenn die Krankheit am wenigsten herrschte, etwas grösser war. Chomel, Forget¹⁾ und Bartlett²⁾ haben zu zeigen versucht, dass die Mortalität in Frankreich und Amerika in den kalten Monaten des Jahres fast doppelt so gross ist wie in den warmen, aber ihre Schlüsse sind von einer sehr beschränkten Zahl von Fällen hergenommen. Unter den in 10 Jahren in das London Fever Hospital aufgenommenen 1820 Fällen betrug die Mortalität während der warmen Monate Mai bis October 18,3 Proc. und während der übrigen Zeit des Jahres 18,5 Proc. Was die verschiedenen Jahre betrifft, so war die Mortalität im London Fever Hospital beim Ileotypus viel gleichmässiger als beim Flecktyphus. Während nämlich bei diesem die Sterblichkeit in einem Jahre nur 8,8 Proc. und in einem andern 60 Proc. betrug (s. S. 192), blieb sie beim Ileotypus in keinem Jahre unter 12,8 Proc. oder stieg über 28,7 Proc.

2. Geschlecht. Nach dem Geschlecht stellte sich im London Fever Hospital von 1848 bis 1857 die Mortalität folgendermaassen:

¹⁾ Forget, 1841, p. 410. — ²⁾ Bartlett, 1856, p. 125.

Geschlecht.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.
Männer	905	160	17,68
Frauen	915	173	18,89
Zusammen	1820	333	18,29

Die Mortalität war im Gegensatz zum Flecktyphus hier bei den Frauen etwas grösser. Aehnliche Beobachtungen sind auf dem Continent gemacht worden. Von 1687 Männern in den Provinzen Frankreichs starben 227 oder 13,4 Proc. und von 2307 Frauen 336 oder 14,5 Proc.¹⁾ Die von Forget²⁾ und Chomel³⁾ gemachten statistischen Angaben weisen auch, obwohl in geringerem Umfange, eine grössere Mortalität bei Frauen nach, und nach Friedreich und Friedleben⁴⁾ ist die Sterblichkeit bei Mädchen grösser als bei Knaben. In Glasgow hat man das Gegentheil beobachtet. Von 270 Männern, die von 1857 bis 61 in die Infirmary aufgenommen wurden, starben nach den Hospitalberichten 48 oder 17,7 Proc., von 217 Frauen aber nur 30 oder 13,8 Proc. Die grössere Mortalität der Frauen erklärt sich theilweis wohl aus dem Bestehen von Gravidität als einer Complication (s. S. 519).

3. Alter. Die folgenden beiden Tafeln zeigen den Einfluss des Alters auf die Mortalität bei den von 1848 bis 1857 in das London Fever Hospital aufgenommenen Fällen:

Es waren:	Zahl.	Durchschnitts- alter.
Gesammtaufnahmen mit bekanntem Alter	1772	21,25
Genesene Fälle	1444	20,7
Letale Fälle	328	23,54

Es erhellt daraus, dass das Alter nicht jenen bemerkenswerthen Einfluss auf das Mortalitätsverhältniss ausübt, wie beim Fleck- und recurirenden Typhus. Beim Ileotyphus herrscht eine grössere Gleichmässigkeit der Sterblichkeitsziffern in verschiedenen Perioden des Lebens als beim Flecktyphus, und die bei diesem beobachtete geringe Sterblichkeit im frühen Alter zeigt sich beim Ileotyphus nicht. Beim Flecktyphus war die Mortalität zwischen

¹⁾ De Claubry, 1849, p. 31. — ²⁾ Forget, 1841, p. 403. — ³⁾ Chomel, 1834, p. 357. — ⁴⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1858, p. 161.

Alter.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.
Unter 5 Jahren . .	4	—	—
Von 5 bis 10 Jahre . .	103	15	14,43
„ 10 „ 15 „ . .	250	32	12,8
„ 15 „ 20 „ . .	519	84	16,18
„ 20 „ 25 „ . .	404	82	20,3
„ 25 „ 30 „ . .	240	46	19,16
„ 30 „ 35 „ . .	100	30	30
„ 35 „ 40 „ . .	60	14	23,33
„ 40 „ 45 „ . .	46	8	17,39
„ 45 „ 50 „ . .	20	5	25
„ 50 „ 55 „ . .	8	2	25
„ 55 „ 60 „ . .	9	5	55,55
„ 60 „ 65 „ . .	7	4	54,14
„ 65 „ 70 „ . .	1	1	100
„ 75 „ 80 „ . .	1	—	—
Unbekannt	48	5	10,41
Zusammen	1820	333	18,29

dem 10. und 20. Lebensjahre unter 5 Proc., beim Ileotyphus dagegen beträgt sie über 15 Proc. Obgleich ferner die Sterblichkeit beim Ileotyphus mit dem Alter zunimmt, so geschieht dies doch in geringerem Maasse als beim Flecktyphus:

Im Alter über 30 Jahre starben 27,38 Proc.

Im Alter über 40 Jahre starben 27,17 Proc.

Im Alter über 50 Jahre starben 46,15 Proc.

Wie beim Flecktyphus ist die Sterblichkeit zwischen dem 40. und 45. Jahre beträchtlich geringer als in den unmittelbar vorangehenden Lebens-Perioden, beschränkt sich aber hier auf das männliche Geschlecht, von dem nur 14,28 Proc. starben (s. S. 197).

Louis giebt an, dass von 6 seiner Patienten unter 17 Jahren keiner starb, und dass er während einer 10jährigen Hospitalpraxis nur einen Fall unter 20 Jahren hätte letal enden sehen.¹⁾ Wahrscheinlich wurden wenige Kranke im frühen Lebensalter in das Hôtel Dieu aufgenommen. Barthez und Rilliet versichern, dass von 111 am „Typhoidfieber“ erkrankten Kindern 20 starben. Von

¹⁾ Louis, 1841, p. 354.

9974 Patienten in den Provinzen Frankreichs waren 2282 unter 15 Jahren und davon starben 256 oder 11,22 Proc.; von 7692 über 15 Jahre starben 1411 oder 18,34 Proc.¹⁾ In Paris starben nach Davenne 1854 von 260 Fällen unter 15 Jahren 68 (26,15 Proc.); von 4275 zwischen 15 und 50 Jahren 911 (21,31 Proc.) und von 76 über 50 Jahre 23 (30,26 Proc.)

4. Lebensstellung. Theilt man die Patienten des London Fever Hospital in 3 Classen: 1. zahlende Kranke, 2. freie Patienten und solche, welche vor ihrer Krankheit kein Armengeld empfangen haben, und 3. Gemeindearme, so war die Mortalität in jeder Classe folgende:

Classen.	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.	Procentsatz beim Flecktyphus.
I.	281	47	16,72	14,89
II.	1454	273	18,77	18,6
III.	85	13	15,3	27,64

Die Sterblichkeit scheint unter den entkräfteten Individuen nicht grösser zu sein als bei den bessern Classen. In der Privatpraxis ist der Ileotyphus unter den höhern Ständen wahrscheinlich gefährlicher als bei den ganz Armen. Chomel und Forget²⁾ sehen Entkräftung in Folge von Entbehrungen für einen in Bezug auf die Prognose günstigen Umstand an. Der Ileotyphus ist unter den Reichen ebenso häufig und gefährlich wie unter den Armen, der Flecktyphus nicht nur am häufigsten, sondern auch am gefährlichsten bei sehr armen Individuen (s. S. 200).

5. Kurzer Aufenthalt in einer Localität. Von 1787 Ileotyphuskranken, die vor ihrer Aufnahme in das Typhushospital länger als 6 Monate in London gelebt hatten, starben 279 oder 15,61 Proc., von 191 aber, deren Aufenthalt weniger als 6 Monate betrug, 37 oder 19,37 Proc. Die Differenz erklärte sich nicht durch irgend eine Altersverschiedenheit. Von 68 Patienten unter Louis und Chomel, welche in Paris weniger als 6 Monate gelebt hatten, starben 27 oder 39,7 Proc., von 151 dagegen, die sich längere Zeit dort aufgehalten hatten, 46 oder 30,46 Proc.³⁾ So weit diese Angaben einen Schluss erlauben, zeigen sie, dass kurzer

¹⁾ De Claubry, 1849, p. 31. — ²⁾ Forget, 1841, p. 404. — ³⁾ Louis, 1841, II, p. 357; Chomel, 1834, p. 358.

Aufenthalt in einer inficirten Localität die Gefährlichkeit der Krankheit steigert (s. S. 200).

6. Geburtsort und Race. Unter den während 14 Jahre in das London Fever Hospital aufgenommenen Patienten war die Mortalität je nach dem Geburtsort folgende:

	Aufnahmen.	Todesfälle.	Procentsatz.
Engländer	1813	318	17,54
Irländer	162	15	9,26
Schotten	13	2	15,38
Fremde	17	3	17,64
Geburtsort nicht angegeben	426	114	26,76

Die geringe Sterblichkeit unter Irländern ist auffallend. Die bedeutende Mortalität der Patienten, deren Geburtsort nicht angegeben war, lässt dieselbe Erklärung zu wie beim Flecktyphus (s. S. 201).

7. Intensität des Gifts und Familienconstitution. Oft kommen in einer Familie mehrere Todesfälle vor, während häufig alle Glieder anderer Familien, die gleichzeitig von der Krankheit ergriffen wurden, genasen. Dieser Umstand kann theilweis einer Familienconstitution zuzuschreiben sein, denn mitunter sterben verschiedene Glieder derselben Familie an verschiedenen Orten und in langen Zwischenräumen am Ileotypus. Diese Erklärung ist indess nicht genügend; denn die Beobachtung gilt auch für Glieder verschiedener Familien, die in demselben Hause wohnen, und in Landdistricten findet man oft die Mortalität in einem Dorf viel grösser als in einem anderen wenige Meilen entfernten. Es weist dies auf Verschiedenheiten in der Intensität des Giftstoffs hin.

8. Entkräftung in Folge vorangehender Krankheiten oder aus einer andern Ursache hat nicht denselben ungünstigen Einfluss auf die Sterblichkeit beim Ileotypus wie beim Flecktyphus. Man hat im Gegentheil fast allgemein beobachtet, dass starke und kräftige Individuen der Krankheit leichter erliegen als schwächliche¹⁾ (s. S. 201).

¹⁾ Chomel, 1834; Forget, 1841, p. 404; Barrallier, 1861, p. 282.

c. Gegenwart gewisser Symptome und Complicationen.

Mit wenigen unten erwähnten Ausnahmen gelten die beim Flecktyphus (s. S. 203) angegebenen Regeln für die Prognose auch hier. Einiges mag für den Ileotyphus speciell hinzugefügt werden.

1. Man muss stets bedenken, dass die Krankheit oft latent ist und dass die mildesten Fälle plötzlich mit Tod enden können (s. S. 524).

2. Fallen des Pulses ist ein weniger günstiges Zeichen als beim Flecktyphus, da die Pulsfrequenz vor dem Cessiren des Fiebers sehr schwanken kann.

3. Es sterben viel mehr Patienten, bei denen die Zunge nie trocken und braun wird, als beim Flecktyphus.

4. Frühzeitiges Erbrechen ist eher günstig als ungünstig; tritt es aber plötzlich nach dem 14. Tage ein, so müssen wir gegen Peritonitis auf unsrer Hut sein.

5. Diarrhöe ist ein ungünstiges Symptom, im Verhältniss zu ihrer Heftigkeit und Dauer.

6. Schmerz im Abdomen und starke Tympanitis sind ebenfalls ungünstig.

7. Darmhämorrhagien sind stets ein schlimmes Zeichen; sind sie leicht, so steigern sie die Gefahr wenig, aber wenn sie einmal bestehen, können sie plötzlich profus werden.

8. Epistaxis ist meist von geringer Bedeutung; wird sie aber profus, so kann sie tödtlich werden.

8. Eine reichliche Eruption deutet nicht auf einen schweren Fall hin, wie beim Flecktyphus (s. S. 472).

10. Wenn die Haut anfangs sehr heiss ist, so ist der spätere Verlauf der Krankheit oft schwer.

11. Perspiration kann in jedem Stadium der Krankheit vorkommen und zeigt nicht nothwendig deren bevorstehende Beendigung an.

12. Bei eintretender Peritonitis ist der Fall fast hoffnungslos; doch mitunter sind Patienten nach allen Anzeichen einer Peritonitis in Folge von Perforation genesen.

13. Heftiger Tremor bei klarem Bewusstsein zeigt tiefe und schnelle Ulceration des Darms an.

14. Das plötzliche Eintreten einer ausserordentlichen Prostration muss auf den Verdacht einer Hämorrhagie in den Dar-

oder einer Perforation hinweisen, selbst wenn kein äusserer Schmerz vorhanden ist.

15. Gravidität ist stets eine sehr ernste Complication (s.S.519).

16. Eine temporäre Remission während der zweiten oder dritten Woche der Krankheit und darauf Rückkehr aller Symptome in schlimmerer Form führt gewöhnlich zum Tode. Louis¹⁾ und Chomel machen eine ähnliche Bemerkung.

17. Selbst nach Beginn der Reconvalescenz ist nicht jeder Grund zu Befürchtungen gehoben. Es kann ein Rückfall eintreten, oder die Darmgeschwüre geben wohl, statt zu vernarben, zu erschöpfenden Diarrhöen Veranlassung, oder zu Perforation.

d. Art und Weise des letalen Ausganges.

In vielen Fällen von Ileotyphus tritt der Tod durch Asthenie ein, die man wohl einem krankhaften Zustande des Muskelgewebes des Herzens, dem profusen Charakter der Diarrhöen oder dem andauernden interstitiellen Tode der Gewebe in Folge des febrilen Prozesses zuzuschreiben hat. Neben dieser Asthenie kann ein verschiedener Grad von Anämie in Folge von Inanition, Darmhämorrhagien oder Epistaxis vorhanden sein. Obwohl der Tod beim Ileotyphus häufiger als beim Flecktyphus durch blosse Asthenie oder Anämie erfolgt, so geht ihm doch meist grösseres oder geringeres Coma in Folge der Anhäufung von Producten der regressiven Gewebismetamorphose im Blute voran. In einer grossen Zahl von Fällen ist der Tod direct einer Complication zuzuschreiben, wie Peritonitis, Pneumonie oder Erysipelas.

12. Pathologische Anatomie.

Bei wenigen Krankheiten ist die pathologische Anatomie sorgfältiger studirt worden als beim Ileotyphus. Meine eigenen Beobachtungen an mehr als 50 Leichen bestätigen die in den classischen Werken von Louis, Chomel, Rokitansky und Jenner mitgetheilten.

Der Ileotyphus unterscheidet sich vom Fleck- und recurrirenden Typhus durch das constante Vorhandensein specifischer

¹⁾ Louis, 1841, II, 349.

Läsionen, die oft mit anderen von zufälligem oder weniger beständigem Charakter verbunden sind.

a. Allgemeines.

1. Die Todtenstarre ist ausgeprägter und von längerer Dauer als beim Flecktyphus. Von 10 Fällen, in denen ich innerhalb 36 Stunden nach dem Tode Erhebungen hierüber machte, war sie nur bei einem nicht markirt.

2. Abmagerung. In Folge der langen Dauer der Krankheit ist die Abmagerung oft ausserordentlich gross. Bei längerer als 3wöchentlicher Dauer ist sie stets beträchtlich.

3. Putrefaction. Im Ganzen ist hier weniger Neigung zu schneller Putrefaction vorhanden als beim Flecktyphus, ausser wenn einige Tage vor dem Tode das typhöse Stadium aufgetreten war.

b. Integumente und Muskeln.

1. Entfärbung. Livide Färbung der Integumente an den abhängigen Theilen des Körpers ist in der Regel weniger ausgedehnt als beim Flecktyphus und erstreckt sich, wenn der Körper auf den Rücken gelegt wird, selten über die Seiten des Stammes. Das Gesicht ist selten livide, ausser nach Lungencomplication. Färbung der Integumente längs der subcutanen Venen findet man, wenn überhaupt, selten. Eine grünliche Farbe der Integumente des Abdomen binnen 48 Stunden nach dem Tode ist ebenfalls seltner als beim Flecktyphus. Louis und Jenner gaben diese Erscheinung 6 Mal unter 45 Fällen an (s. S. 207).

2. Eruption. Die lenticulären Roseolaflecken findet man an der Leiche nie, wenn sie auch unmittelbar vor dem Tode zahlreich vorhanden gewesen sind (s. S. 518).

3. Sudamina sind nicht ungewöhnlich. Jenner gab sie bei 4 von 23 Fällen an (s. S. 475).

4. Erysipelas (s. S. 519).

5. Decubitus und Gangrän (s. S. 520).

6. Die Muskeln zeigen im Ileotyphus eine Reihe von charakteristischen Veränderungen. Die zuerst von Rokitansky erwähnte Ruptur des Rectus abdominis erregte die allgemeine Aufmerksamkeit, als durch Virchow erwiesen wurde, dass sie durch eine tiefe parenchymatöse Veränderung des Gewebes bedingt würde. Auf Seite 208 und 215 ist auf die früher bekannten Veränderungen des Muskelgewebes beim

Flecktyphus hingewiesen. Neuerdings fand Zenker ¹⁾ in den verschiedensten Muskelgruppen beim Ileotyphus eine nachweisbare Degeneration der quergestreiften Muskelfasern, welche in Betreff der Constanz ihres Vorkommens, wenn auch in sehr verschiedenem Grade der Intensität und Extensität, wenig hinter den charakteristischen Veränderungen der Darmschleimhaut zurücksteht. Er unterscheidet im wesentlichen 2 Hauptformen: die körnige und die wachsartige Degeneration. Erstere besteht in der Einlagerung feinsten Moleküle in die contractile Substanz der Muskelbündel; in hochgradigen Fällen verschwindet in Folge davon jede Spur von Querstreifung, und das Muskelbündel erscheint bei starker Vergrößerung aus feinsten dunkeln Körnern zusammengesetzt; dieselben sind wahrscheinlich grösstentheils albuminöser Natur, zum Theil indess wohl auch Fetttropfen. In niederen Graden zeigen die Primitivbündel keine merkliche Dickenzunahme, die in den höheren sehr beträchtlich wird. Die degenerirten Bündel werden sehr brüchig. Diese Form ist die leichtere, und ausser bei den höchsten Graden scheinen die Bündel hier nicht unterzugehen. In den hochgradigsten Formen bleibt nach Resorption des fettigen Detritus der leere Sarcolemmaschlauch zurück. — Die wachsartige Degeneration besteht in der Umwandlung der contractilen Substanz der Primitivbündel in eine durchaus homogene farblose, stark wachsartige Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne, während das Sarcolemma auch hier erhalten bleibt. Manchmal erscheint die degenerirte Muskelsubstanz innerhalb des unveränderten, glatt darüber hinwegziehenden Sarcolemma unregelmässig gefaltet. Sehr selten findet sich die opake Form, wo die ganze Masse ein äusserst feinpunktirtes Aussehen zeigt, abhängig von ganz gleich grossen blassrandigen regellosen Kernreihen. (Vielleicht eine seltene Form des Zerfalls der wachsartig degenerirten Substanz.) Es handelt sich hier jedenfalls um eine durch Umwandlung des Muskelfibrins modificirte Proteinsubstanz. Die Bündel sind hier stets beträchtlich verdickt und zeichnen sich durch grosse Brüchigkeit aus; sie werden leicht in zahlreiche längere oder kürzere Bruchstücke zerlegt. Die Substanz wird von den unregelmässigen Bruchrändern aus zerklüftet und zerfällt zu einer feinbröckligen, der Resorption anheimfallenden Masse; die Bruchstücke werden auf diese

¹⁾ Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis, 1864.

Weise kürzer, an den Rändern abgerundet und kugelig; dazwischen bleibt das Sarcolemma als zusammengefallener Schlauch (Diastase der Fragmente). Selten zerfällt diese wachsartige Substanz sofort in viele kleine unregelmässig rundliche Klümpchen, die das Sarcolemma in grosser Strecke ganz ausfüllen. Diese Form führt stets zu numerischer Atrophie der Muskeln. — Als Nebenformen kommen noch vor die diskoiden (Zerfall in dünne Scheiben, Bowman's „Disks“) und die fibrilläre Zerklüftung.

Meist finden sich beide Formen der Degeneration combinirt. Der Grad der Erkrankung ist sehr verschieden.

Ausserdem zeigt sich im Ileotypus die einfache nicht degenerative Muskelatrophie, Muskelcollapsus nach Zenker.

In den meisten Fällen (86 unter 125) zeigt sich eine mehr oder weniger lebhaftere Zellenneubildung im Perimysium, fast ausschliesslich an Stellen, wo die höheren Grade der wachsartigen Degeneration vorkommen, und wo zahlreiche Primitivbündel untergegangen sind.

Makroskopisch erscheint bei den geringeren Graden der körnigen Degeneration keine auffallende Eigenthümlichkeit, und nur bei höheren eine starke Erblässung; bei der wachsartigen werden die Muskeln bleich und bald feiner, bald gröber fleckig; in den höheren Graden nimmt die Erbleichung zu, die Farbe wird grauröthlich, blassröthlich grau, schliesslich bräunlich, gelblich oder weissgrau, wie Fischfleisch. Der Hauptgrund für die Entfärbung ist in dem Schwinden des Muskelfarbstoffs zu suchen. Die so afficirten Muskeln sind in der 2. bis 3. Krankheitswoche meist trocken, mürbe, leicht zerreisslich und geschwellt, späterhin schlaffer, wässrig glänzend und ödematös; manchmal kommt gleichzeitig an entsprechender Stelle ein Oedem des Unterhaut-Zellgewebes vor.

Die wachsartige Degeneration in den höheren Graden findet sich an einer oder mehreren umschriebenen, aber relativ oft sehr umfänglichen bestimmten Stellen (Prädilectionsstellen), meist auf beiden Seiten symmetrisch; in den übrigen oder wenigstens vielen untersuchten Muskeln zeigen sich die niederen Grade der wachsartigen und daneben oder auch ohne dieselben die verschiedenen Grade der körnigen Degeneration. Ausserdem giebt es eine grosse Anzahl Fasern von normalem Aussehen, die sehr häufig zahlreiche Querrupturen der contractilen Substanz zeigen. Von den degenerativen Vorgängen sind besonders betroffen die Mm. adduct. femor., alsdann der M. rectus abdom. und pyramidalis und endlich die Mm. pectineus, obturator. ext. und int.,

der untere Theil des M. iliacus und psoas, die Mm. pectorales, transversus und obliqu. int. abdom., subscapul., triceps, die Mm. gemelli, quadrat. femor., sartorius und vastus.

Die Muskeldegeneration findet sich fast eben so constant, wie die charakteristischen Erscheinungen der Darmschleimhaut. Schon am Ende der 2. Krankheitswoche können ihre höchsten Grade vorhanden sein; in der 3. und 4. zeigt sie sich in vollster Entwicklung. Vom Ende der 4., besonders der 5. Woche an scheinen die durch den Zerfall der degenerirten Fasern gesetzten Producte schnell durch Resorption zu verschwinden; man findet dann, ausser bei Recidiven, nicht mehr die höheren Grade. Im normalen Verlauf treten, noch ehe die degenerirten Fasern geschwunden sind, neue an deren Stelle.

Wo durch die wachstartige Degeneration viele Muskelbündel untergingen, treten schon früh zellige Wucherungen im Perimysium auf, die theilweise verschieden gestaltete Zellen; theils aber sehr lange meist mit zahlreichen in Gruppen oder in Reihen stehenden Körnern besetzte bandartige Gebilde darstellen. Die letzteren entstehen durch weitere Entwicklung der ersteren; ein Theil derselben scheint zu neuen Muskelfasern heranzuwachsen, denn schon ganz kleine noch rundliche Zellen können eine zarte aber ganz deutliche Querstreifung zeigen, und noch deutlicher ist diese hier und da an den längeren bandartigen Elementen; ausserdem finden sich grössere Gebilde, die sich nicht nur wegen der Querstreifung, sondern auch durch die Ungleichmässigkeit in der Dicke als Muskelfasern zu erkennen geben. Jedes Primitivbündel entsteht durch Wachsthum einer Zelle (Spindelzelle), wie auch in den erwachsenen Muskeln das interfascikuläre Bindegewebe als die Matrix erscheint, von welcher aussich aufgegebenen Anstoss jeder Zeit neue Muskelfasern bilden können, sei es um die Masse der Elemente zu vermehren oder die zu Grunde gegangenen zu ersetzen.

Die Muskelrupturen und Hämorrhagien (Muskelhämatom Virchow's), die den Ausgang für die Erkenntniss der Muskeldegeneration im Typhus bildeten, sind die häufigsten der complicirenden Processe. Der M. rectus abdom. ist ihr Hauptsitz, besonders der untere Abschnitt zwischen Nabel und Symphyse, seltner der obere. Meist ist die Affection einseitig, bisweilen doppelseitig und dann ungleich entwickelt; ausserdem findet sie sich in den Mm. transv. abd., pectoral. min., subscapul., triceps brach. und psoas. Man unterscheidet hierbei als graduelle Verschiedenheiten: 1) kleinere Ecchymosen, die sich durch schmale hämorrhagische Streifen, entsprechend

der Richtung der Muskelfasern, kennzeichnen, (ziemlich selten), — 2) umfänglichere hämorrhagische Infiltrationen, die bald als diffuse blässere Röthung erscheinen, bald eine dunklere kirschrothe Schnittfläche zeigen und sich in der Nähe hämorrhagischer Herde finden, jedoch ohne gröbere Continuitätstrennungen, — oder endlich 3) eigentliche hämorrhagische Herde; diese stellen verschieden grosse, durch Auseinanderweichen der Substanz in der Faserrichtung bedingte Lücken dar, meist angefüllt mit einem dunkel kirschrothen lockeren der Wand ziemlich fest adhären- den Blutcoagulum, entweder ganz von Muskelsubstanz umgeben oder auch bis an die Muskeleoberfläche reichend; die Wand der Höhle erscheint nach Entfernung des Coagulums uneben und unregelmässig zerklüftet. Die hämorrhagischen Herde sind nicht sehr gross; sie erreichen höchstens den Umfang einer Wallnuss; selten sind sie mehrfach in einem Muskel, bisweilen symmetrisch in denselben Muskeln beider Seiten. Die umgebende Muskelsubstanz ist stets weithin hämorrhagisch infiltrirt, verdickt, derb anzufühlen, brüchig, dunkelroth, auf dem Durchschnitt etwas glänzend und braunstreifig; die Färbung geht bisweilen in die blassgraue für die wachsartige Degeneration charakteristische Färbung über. Bisweilen erstreckt sich die hämorrhagische Infiltration bis auf die angrenzenden Bindegewebsschichten. Finden sich solche Sugillationen auf der Aussenfläche, so bilden sie grosse Beulen, welche man besonders an den Bauchdecken öfter schon im Leben als harte Anschwellungen fühlt. Der Muskel ist dann hochgradig degenerirt, und zwar vorwiegend wachsartig. Diese Degeneration ist das primäre und wesentliche prädisponirende Moment für die Ruptur; der Bluterguss ist dabei wenig essentiell.

Rupturen werden gelegentlich durch Convulsionen, durch Hustenstösse oder durch die Thätigkeit der Bauchpresse beim häufigen Stuhlgange veranlasst; doch erscheinen sie auch spontan bei vollkommener Muskelruhe. Meist kommen sie in der 2. bis 3. Krankheitswoche vor. Sie können mit Cystenbildung und völliger Vernarbung oder mit Pigmentbildung endigen, aber auch zur Verjauchung führen.

Vereiterungen der Muskeln sind im Ileotyphus selten. Wenn sie neben Abscessen anderer Theilen vorkommen, müssen sie als Theilerscheinungen eines pyämischen Processes aufgefasst werden. Ausserdem aber werden sie durch eine Steigerung der localen Vorgänge in den Muskeln veranlasst, besonders wenn sie sich an den Prädilectionsstellen der Degeneration finden. Eine Prädisposition dazu wird besonders in den durch die Degeneration der

Muskelfaser hervorgerufenen zelligen Wucherungen des Perimysium zu suchen sein, bei denen es durch einen stärkeren localen Reiz, wie in andern Geweben, zu einer vermehrten Bildung indifferenter Zellen kommt. Erreicht der Reiz eine gewisse Grösse, so werden diese Vorgänge sich zu entzündlicher Höhe steigern, und die sich überstürzende zellige Wucherung liefert nur noch Eiterkörperchen. Dem spätern Eintreten der höheren Stadien dieser Wucherung gemäss treten diese Vorgänge nur in vorgerückten Perioden der Krankheit auf. Die Vereiterung und der Durchbruch eines Muskelabscesses in die Peritonealhöhle, so wie ausgedehnte Gangränescenz können an und für sich den letalen Ausgang herbeiführen. (Vergl. S. 511.)

Wenn auch die Degeneration der Muskeln für den Ileotyphus als ebenso charakteristisch angesehen werden muss, wie die Darmaffection etc., so zeigt sich doch auch hierbei keine specifisch typhöse Natur in den elementären Vorgängen; man findet dieselben Veränderungen auch bei einigen andern Krankheiten. Dagegen scheint die Affection der *Mm. adduct. femor.* als Prädilectionsstelle dem Ileotyphus eigenthümlich zu sein, im geringeren Maasse auch die des *M. rectus abdominis*. Die Erkrankung des letzteren muss man im Auge behalten, um die reissenden Muskelschmerzen und die Empfindlichkeit der Bauchdecken auf Druck von der Empfindlichkeit zu unterscheiden, die vom Darmleiden abhängig ist, und die sich meist auf die Ileocoecalgegend beschränkt.

Valentiner und Schottin haben in den Muskeln eine bedeutende Vermehrung des Kreatins und Kreatinins nachgewiesen.¹⁾

c. Digestionsapparat.

1. *Pharynx und Oesophagus.* Der Pharynx ist in vielen Fällen gesund (in 38 unter 46 von Louis und in 7 unter 15 von Jenner), zeigt aber nicht selten Zeichen einer frischen Entzündung und zuweilen distincte Geschwüre. Louis fand frische *Ulcera* in 6 von 46²⁾ und Jenner in 5 von 15 Fällen. Der Sitz dieser Geschwüre ist hauptsächlich der untere Theil des Pharynx; sie haben einen runden ovalen oder unregelmässigen Umfang, und der Durchmesser variirt von 2'' bis $\frac{3}{4}$ ''; gewöhnlich sind sie ganz oberflächlich, mitunter aber bildet die Muskelwand ihre Basis; die Ränder sind nicht geschwollen, und die umgebende Schleimhaut ist entweder normal oder leicht injicirt. In Fällen,

¹⁾ Diese Darstellung ist gemäss den jetzt vielfach bestätigten Beobachtungen Zenker's. D. H. — ²⁾ Louis, 1841, I, 135.

wo sich keine Ulceration zeigt, findet man die Schleimhaut mitunter abnorm injicirt oder mit diphtheritischen Pseudomembranen bedeckt, oder das submucöse Gewebe ist mit Serum oder Eiter infiltrirt.

Der Oesophagus ist meist gesund, zeigt aber mitunter Ulcerationen, ähnlich denen des Pharynx (in 7 unter 46 Fällen von Louis und in 1 unter 15 von Jenner). Diese Geschwüre zeigen dieselben Charaktere wie die des Pharynx und sind gewöhnlich am grössten und zahlreichsten im untern Theil. Sie können bloss oberflächlich sein oder die Muskelwand durchdringen, führen aber nie zur Perforation.

Die Ulcera des Pharynx und Oesophagus finden sich nie, wenn der Tod vor der dritten Woche der Krankheit eintritt. Obgleich sie nie nach dem Tode bei Flecktyphus oder anderen akuten Krankheiten vorkommen, darf man sie nicht mit den specifischen Läsionen des Ileotyphus verwechseln, denn sie sind nur secundär. Es lässt sich nicht nachweisen, dass ihnen irgend welche krankhafte Ablagerung wie im Darm vorangeht, obgleich sich solche Angaben oft finden. Chomel bemerkt: „Allen Ulcerationen, von denen wir bisher gesprochen haben, geht eine Alteration der Follikel voran; bei denen, über die wir jetzt handeln, ist eine solche nicht constatirt; man hat in diesen Partien nie etwas der Ablagerung in die Peyer'schen Drüsen oder die isolirten Follikel des Darmes Analoges gefunden.“¹⁾ Louis braucht fast dieselben Ausdrücke.

2. Der Magen ist in vielen Fällen normal. Die krankhaften Erscheinungen, die er mitunter zeigt, sind: vermehrte Vascularität, Erweichung, Etat mamelonné und oberflächliche Geschwüre. Diese Veränderungen sind keineswegs constant und finden sich fast ebenso häufig nach anderen Krankheiten. Louis hob schon vor Jahren hervor, dass „Typhoidfieber“ mit nicht mehr Recht Gastro-enteritis genannt werden kann, wie die Pneumonie Gastro-peripneumonie.

Vermehrte Vascularität gab Jenner bei 5 von 15 Fällen an, aber in 6 war die Membran blass; Chomel fand die Schleimhaut des Magens manchmal vollkommen blass.

Erweichung der Schleimhaut gab Louis bei 16 von 46, Chomel bei 14 von 42 und Jenner bei 5 von 15 Fällen an. Diese Erweichung beschränkt sich meist auf die grosse Curvatur,

¹⁾ Chomel, 1834, p. 192. — ²⁾ Louis, 1841, I, 136.

ist aber mitunter allgemein. Zuweilen ist die Membran sowohl verdünnt wie erweicht. 2 Mal fand Chomel die Schleimhaut gänzlich zerstört, indem nur Fragmente übrig waren, die mit Wasser leicht weggespült wurden. In einem 3. Fall hatte die Erweichung die ganze Dicke der Wandung im Umfange eines Guldens betroffen, so dass ein ganz leichter Druck eine Ruptur verursachte. Diese Erweichung der Magenwände ist wahrscheinlich nichts Anderes als das Resultat einer Digestion post mortem. Chomel zeigte, dass zwischen derselben und dem Auftreten gastrischer Erscheinungen im Leben keine Beziehung stattfindet.

Etat mamelonné der Schleimhaut beobachtete Louis in 13 von 46 und Jenner in 6 von 8 Fällen.

Ulceration ist äusserst selten. Bei mehr als 20 Fällen, in denen ich den Magen untersuchte, fand ich sie nie. Chomel beobachtete sie bei keinem seiner 42, Jenner nur 1 Mal unter 20 und Louis 4 Mal bei 46 Fällen. Die Geschwüre beschränken sich nicht auf einen bestimmten Theil des Magens. Ihre Zahl kann über 20 betragen, aber sie sind stets klein, von Stecknadelkopfgrosse bis 2 oder 3'' Durchmesser; auch sind sie vollkommen oberflächlich, und es geht ihnen keine Ablagerung in die Schleimhaut voran. Diese kleinen oberflächlichen Geschwüre des Magens sind nach verschiedenen anderen Krankheiten nicht ungewöhnlich. Ich habe sie oft gesehen, wenn der Tod nach chronischen Herz- oder Leberkrankheiten eingetreten war, und Budd sagt, dass er mehrfach Grund gehabt hat, sie einer „excessiven Anwendung von Stimulantien, in der Hoffnung, das Bewusstsein in den letzten Lebenstagen aufrecht zu erhalten,“ zuzuschreiben ¹⁾ (s. S. 208).

3. Das Duodenum ist meist gesund. Zuweilen erscheint die Schleimhaut abnorm gefässreich, oder die Schleimhautfollikel sind vergrössert; aber Louis fand diese Veränderungen nach anderen akuten Krankheiten ebenso gewöhnlich. In 2 von 22 Fällen sah derselbe 1 oder 2 kleine oberflächliche Geschwüre dicht am Pylorus, ähnlich denen im Magen. Von 15 Fällen, die Jenner untersuchte, zeigte sich bei keinem eine Ulceration und ebenso wenig in 20 von mir selbst obducirten.

4. Das Jejunum und Ileum enthalten selten viel Gas. Im Gegentheil ist der untere Theil des Ileum oft zusammengefallen und leer. Die Tympanitis während des Lebens rührt haupt-

¹⁾ Budd, Dis. of stom., 1855, p. 153.

sächlich von einer Gasansammlung im Colon her, ausser in Fällen von Peritonitis, wo die Intestina gleichmässig gespannt sein können. Von Fällen von Perforation abgesehen, fand Louis leichte Tympanitis des Dünndarms nur 14 Mal unter 39 Beispielen. Die fäcalen Contenta sind flüssig, von ocker- oder orangegelber Farbe und enthalten oft gelblichbraune von der Schleimhaut abgelöste Schorfe, grosse Quantitäten phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und mitunter etwas Blut. In dem obern Theil des Dünndarms findet sich wohl eine beträchtliche Menge Darmschleim. Louis giebt an, dass beim Ileotyphus in den Stühlen oft Würmer (*Ascaris lumbricoides*) vorkommen, und dass er solche mehrfach nach dem Tode im Dünndarm gefunden hat. Obwohl das Vorhandensein von Würmern im Darm nach meiner Erfahrung eine Ausnahme ist, so ist die Beobachtung doch von Interesse in Verbindung mit einigen der Namen, welche von manchen Autoren dem Ileotyphus gegeben wurden (s. S. 378 und 381).

In 3 unter 46 Fällen fand Louis den oberen Theil des Dünndarms 1—2' tief in den unteren invaginirt (vergl. Krankengeschichte 28). Diese Invaginationen sind von keinen Anzeichen einer Entzündung begleitet und werden nicht selten in der Agonie bei manchen Krankheiten beobachtet, in denen grosser Torpor des Cerebrospinalsystems besteht.

Die Farbe der Schleimhaut ist verschieden. Es ist ein Irrthum, wenn man glaubt, dass ihre Vascularität vermehrt sein müsse. Louis fand sie in 17 von 46 und Jenner in 11 von 17 Fällen von normaler Blässe, oder nur mit Galle tingirt. Diese Thatsache ist wichtig mit Rücksicht auf die Lehre, welche die Symptome des Ileotyphus einer Enteritis zuschreibt. In $\frac{1}{3}$ von Louis' 46 Fällen fand sich eine stärkere Röthe der Schleimhaut. Diese kann entweder gleichmässig oder fleckweise auftreten und ist fast stets gegen das Coecum hin am intensivsten. Wenn der Tod erst nach der 3. oder 4. Woche der Krankheit eintritt, hat die Schleimhaut oft ein graues oder schieferfarbenes Aussehen, eine Erscheinung, die Louis einer Transformation der mitunter in einem früheren Stadium beobachteten Röthe zuschrieb. Chomel fand die Schleimhaut des Dünndarms in 7 von 42 Fällen in einer Ausdehnung von 4" bis 3' mit einer blutigen Flüssigkeit infiltrirt. Sie war beträchtlich verdickt und hatte ein gelatinöses glänzendes Aussehen und eine rosenrothe oder dunkelrothe Farbe. Wenn man sie auspresste, quoll eine blutige Flüssigkeit heraus, und die Membran bekam ihre gewöhnliche Dicke wieder. Diese Erschei-

nung war gleichmässig über den ganzen Darm verbreitet und nicht auf die abhängigen Theile der Windungen beschränkt. In den meisten Fällen hatte während des Lebens eine Intestinalhämorrhagie stattgefunden, oder es fand sich nach dem Tode Blut im Darm. Ich habe einen ähnlichen Befund einmal gesehen.

Was die Consistenz anbetrifft, so fand Louis die Schleimhaut unter 42 Fällen nur 9 Mal nicht erweicht. Chomel bemerkte Erweichung nur bei 5 von 42 und Jenner bei 3 von 15 Fällen. Sie ist wie im Magen wahrscheinlich eine nach dem Tode eintretende Veränderung,¹⁾ obgleich Louis geneigt war anzunehmen, dass sie in gewissen Fällen bei gleichzeitiger Röthe und Verdickung entzündlicher Natur wäre.

Keine der obigen Läsionen ist beim Ileotyphus constant oder ihm eigenthümlich (s. S. 210). Die specifischen Veränderungen, die sich stets finden und welche in einer eigenthümlichen Erkrankung der Peyer'schen oder der solitären Drüsen des Ileum bestehen, sollen jetzt beschrieben werden.

Diese Läsionen bieten, je nach der Dauer der Krankheit, verschiedene Erscheinungen dar. Man kann 4 verschiedene Stadien unterscheiden, nämlich 1. das Stadium der Vergrösserung oder Ablagerung in die Intestinaldrüsen; 2. das Stadium der Erweichung und Ulceration; 3. das Stadium der eigentlichen Ileotyphusulceration; 4. das Stadium der Vernarbung. In derselben Leiche kann man oft zwei oder mehr dieser Stadien nachweisen, denn der Krankheitsprocess sowohl wie der der Restitution beginnt stets zunächst im Coecum und schreitet von da aufwärts.

a. Erstes Stadium. Es besteht in der Ablagerung einer pathologischen Substanz in und um die Peyer'schen und solitären Drüsen. Rokitansky (1861, III, 214 ff.) meint, dass der Ablagerung in die Drüsen ein Stadium der Hyperämie vorhergeht, und Trousseau sagt, dass dieselbe nicht vor dem 4. oder 5. Tage der Krankheit beginnt.²⁾ Es lässt sich indess nicht nachweisen, dass der Vergrösserung der Drüsen eine grössere Vascularität vorangeht, während es nicht unwahrscheinlich ist, dass dieselbe mit der Krankheit beginnt und eher die Ursache als die Folge des vermehrten Blutreichthums ist. Niemals hat man, wenn der Tod in einem früheren Stadium der Krankheit eintrat, eine grössere Vascularität ohne Anschwellung der Drüsen gefunden, und die letztere Erscheinung fehlt in der That nie. In einem meiner Fälle, in dem der Tod

¹⁾ S. Budd, Dis. of stomach, 1855, p. 46. — ²⁾ Trousseau, 1861, p. 139.

am 6. Tage erfolgte, war bereits eine bedeutende Vergrösserung eingetreten (s. Krankengeschichte 27). Eine beträchtliche Ablagerung hatte auch in 4 von Bretonneau,¹⁾ Forget²⁾ und Bristowe³⁾ erwähnten Fällen stattgefunden, die am 5. Tage letal verliefen. In dem Seite 438 angeführten Beispiel, wo der Tod am Ende des zweiten Tages eintrat, fand sich ebenfalls eine bedeutende Vergrösserung. Endlich wurde in den Fällen zu Clapham 1829 (s. S. 437) eine beträchtliche Anschwellung nach Verlauf des ersten Tages nachgewiesen. Ausserdem findet man, wenn man die Peyer'schen Plaques an der höchsten Grenze der Affection bei Individuen, die in einem späteren Stadium gestorben sind, untersucht, in der Regel keine vermehrte Vascularität ohne Ablagerung, während andererseits eine leichte Anschwellung ohne jede Vermehrung des Gefässreichthums nicht ungewöhnlich ist. Auf keinen Fall rechtfertigt, wie kurz auch die Dauer der Krankheit gewesen sein mag, eine blosse vermehrte Vascularität der Peyer'schen und solitären Drüsen ohne jede Anschwellung den Schluss, dass der Patient an Ileotyphus gestorben ist.

Man hat sehr selten Gelegenheit, die Intestina vor dem 8. oder 10. Krankheitstage zu untersuchen. Die Peyer'schen Plaques zeigen sich dann indurirt und $\frac{1}{2}$ bis 2''' über die Schleimhaut erhaben. Die sie bedeckende Membran hat eine graurothe oder Purpurfarbe und ist oft erweicht. Die Schleimhaut zwischen den erkrankten Plaques kann ihre natürliche Färbung haben oder jeden Grad von Vascularität bis zur intensivsten Injection zeigen. Der den Plaques entsprechende Peritonealüberzug ist gewöhnlich stark injicirt und von einer hellrothen oder blassen Purpurfarbe. Von den meisten französischen Autoren seit Louis sind 2 Varietäten von Erkrankung der Plaques beschrieben worden. Es sind dies die „Plaques molles“ und die „Plaques dures“ von Louis oder die „Plaques réticulées“ und die „Plaques gaufrées“ Chomel's. Bei ersteren hat die Schleimhaut über dem Plaque ein gerunzeltes oder granuläres Aussehen in Folge der Depressionen, die natürlich zwischen den vergrösserten Drüsen in der Plaque entstehen, und das submucöse Gewebe ist verdickt und hellroth. Bei letzteren sind die Plaques mehr verdickt und härter, die Schleimhaut über ihnen hat ein glatteres und gleichmässigeres Aussehen, und das submucöse Gewebe enthält eine Schicht einer gelblichweis-

¹⁾ Bretonneau, 1829, p. 70. — ²⁾ Forget, 1841, p. 119. — ³⁾ Lancet, 28. April 1860 und Path. soc. 7. Januar 1862.

sen opaken brüchigen Einlagerung. Louis hielt die Plaques dures für weniger häufig als die Plaques molles. Er fand sie nur in 13 von 46 letalen Fällen, und aus dem Umstande, dass sie bei Fällen, in denen der Tod vor dem 15. Tage eintrat, am gewöhnlichsten waren, schloss er, dass diese Krankheitsform gefährlicher wäre als die andere. Die Richtigkeit dieser Ansicht ist zu bezweifeln. In einem vorgerückten Stadium, wenn die Ablagerung verschorft ist, ist es oft unmöglich zu sagen, welche von beiden Läsionen anfangs vorhanden war. Nach meinen eigenen Beobachtungen möchte ich glauben, dass bei Erwachsenen die Plaques dures die gewöhnlichere Form bilden. Ausserdem sind die Unterschiede zwischen den beiden Formen eher graduell als qualitativ. Man kann Abstufungen zwischen ihnen beobachten, und zwar mitunter neben einander in demselben Darmstück. Der Krankheitsprocess ist bei beiden wesentlich derselbe.

Die solitären Drüsen im unteren Theil des Ileum sind oft von einem ähnlichen Process betroffen wie die Peyer'schen. Louis fand sie in 12 von 46 Fällen erkrankt, und nach meiner Erfahrung ist das Verhältniss noch grösser. Die solitären Follikel können von der Grösse eines Hanfkorns, einer Erbse oder grösser sein, und die weisse Ablagerung darin giebt ihnen oft ein Ansehen wie von Pusteln. Die erkrankten solitären Drüsen finden sich gewöhnlich nur in den unteren 12" des Ileum, aber auch höher. In Ausnahmefällen, wie Chomel 2 erwähnt, sind die solitären Drüsen erkrankt und die Peyer'schen Plaques bleiben gesund.

Die genaue Situation der Ablagerungen im Darm ist von ziemlichem Interesse; die Meinungen darüber sind getheilt.

Boehm behauptete in seiner ausgezeichneten Beschreibung der Intestinaldrüsen,¹⁾ dass die Ablagerung in dem submucösen Gewebe ausserhalb der Drüsensäcke erfolge, und dies ist die gewöhnliche Ansicht. Goodsir indess hob nach sorgfältiger Untersuchung der pathologischen Structur hervor, dass die Ablagerung zunächst im Innern der Drüsen geschehe, welche beträchtlich ausgedehnt werden, schliesslich bersten und ihren Inhalt in das submucöse Gewebe entleeren. Goodsir's Angaben wurden von Waters bestätigt und stimmen mit meinen eigenen Untersuchungen vollkommen überein. Am besten kann man den Process in den solitären Drüsen verfolgen; aber selbst bei den Peyer'schen Plaques sieht man in einem hinreichend frühen Sta-

¹⁾ De glandulis intestin. Berol. 1835.

dium die ausgedehnten Drüsen.¹⁾ Hier liegt in der That wahrscheinlich der wirkliche Unterschied zwischen den Plaques dures und den Plaques molles. Bei den letzteren ist die Ablagerung verhältnissmässig gering und beschränkt sich auf die Drüsen, deren Anschwellung das runzlige Aussehen der Plaque erklärt. Bei jenen bersten die Drüsen und entleeren ihren Inhalt in das submucöse Gewebe, und die Oberfläche wird folglich glatter.

Die Ablagerung in die Intestinaldrüsen führt nicht nothwendig zur Ulceration. Man kann mit Recht annehmen, dass sie zuweilen re-absorbirt werde.²⁾ Nach Trousseau kann eine Resolution ohne Ulceration um den 10. Tag beginnen und am Ende der dritten Woche vollendet sein. So lassen sich die bereits angeführten Fälle erklären, wo die Krankheit mild und von kurzer Dauer ist (s. S. 501 und 524). Dieser günstige Ausgang ist wahrscheinlich nur bei den Plaques molles möglich; nachdem die Drüsen ihren Inhalt in das submucöse Gewebe entleert haben, kann man die Ulceration als unvermeidlich annehmen.

b. Zweites Stadium. Die Ulceration der erkrankten Peyer'schen Plaques kann auf zweierlei Weise beginnen. Einmal wird die Schleimhaut erweicht und es erscheinen auf der erkrankten Plaque eine oder mehrere oberflächliche Abschürfungen, die sich ausdehnen und zu einem grossen Geschwür vereinigen können, das durch die Dicke der Darmwandungen in verschiedener Tiefe und selbst bis zu vollkommener Perforation fortschreitet. Dies ist der Process bei den Plaques molles. Bei den Plaques dures löst sich die ganze abgelagerte Masse im submucösen Gewebe, wie auch die darüber liegende Schleimhaut in Form eines Schorfes ab, der eine ulcerirte Fläche zurücklässt. Dies ist nach meinen Beobachtungen der bei Weitem gewöhnlichere Verlauf. Die erkrankte Drüse kann auf einmal gänzlich oder successive in einzelnen Theilen verschorfen. Mitunter scheint sich die Verschorfung auf ein Mal durch die ganze Darmwand zu erstrecken und so Perforation herbeizuführen. Tritt der Tod zwischen dem 12. und

¹⁾ Goodsir fand, dass, wenn der noch adhärende Schorf unter Wasser behutsam abgelöst wurde, er Fortsätze in das submucöse Gewebe aus- sende, welche genau den veränderten Drüsenfollikeln der Plaque entsprächen, und dass nach seiner Ablösung die Geschwürfläche eine Anzahl kleiner Grübchen zeigte, welche gleichfalls den vergrösserten Drüsen entsprächen. — ²⁾ S. Trousseau, 1861, p. 139; Chomel, 1834, Beobachtung 14 und 15; Louis, 1841, I, 181; Lyons, 1861, p. 243; Barthez und Rilliet, 1853, II, 667.

21. Tage ein, so adhären die Schorfe gewöhnlich lose an den Darmgeschwüren. Dieselben haben in der Regel eine eigenthümliche gelblich braune Farbe in Folge der Imbibition mit Galle; mitunter bieten sie nach Infiltration mit Blut ein dunkles poröses schwammiges Aussehen dar.

Es ist wichtig, die Periode des Beginns der Ulceration zu bestimmen. In der Regel tritt sie um den 9. oder 10. Tag ein. Louis, Chomel und Forget erwähnen Fälle, in denen der Tod am 8. Tage erfolgte, in deren keinem aber die Ulceration begonnen hatte, obwohl in Forget's Fall die Peyer'schen Plaques als „auf dem Punkte zu ulceriren“ beschrieben werden.¹⁾ Andererseits werden Fälle erwähnt, wo die Ulceration sich schon am 9. oder 10. Tage fand;²⁾ indess kann sie früher oder später, als hier angegeben, beginnen. Louis erwähnt 2 Beispiele, wo sie am 8. Tage angefangen hatte, und in einem von Forget's Fällen zeigte sie sich am 9. Tage sehr ausgedehnt. Ich habe bereits Beispiele angeführt (s. S. 512), in denen die Ulceration schon am 8. oder 9. Tage zur Perforation gediehen war. Stoll erwähnt einen Fall, wo ausgedehnte Verschorfungen sich schon am 7. Tage gebildet hatten,³⁾ und Boudet hat die Einzelheiten eines Falles veröffentlicht, der nach 5½ Tage letal endete und wo sich tiefe Geschwüre mit theilweis abgelösten Schorfen im Darm fanden. Man kann sogar annehmen, dass in einzelnen Fällen die Ulceration schon am 1. oder 2. Tage beginne (s. S. 437). Andererseits starben von 4 Fällen Chomel's, bei denen die Ulceration nicht begonnen hatte, 2 am 8., 1 am 11. und 1 am 12. Tage. Auch Louis erwähnt ein Beispiel, wo die Ulceration am 12. Tage noch nicht angefangen hatte. Zuerst tritt sie stets in den dem Coecum zunächst liegenden Drüsen auf⁴⁾ und in den Peyer'schen Plaques meist eher als in den solitären Drüsen.

c. Drittes Stadium. Das Stadium des Ileotyphus-Geschwürs ist das, welches zwischen der Abstossung der abgelagerten Masse oder der Loslösung der Schorfe und dem Beginn der Vernarbung eintritt. Seine Grenzen zu bestimmen, ist unmöglich, da es gewöhnlich bei verschiedenen Geschwüren desselben Darms verschieden ist. Die Schorfe zunächst dem Coecum können sich

¹⁾ Forget, 1841, p. 122. — ²⁾ Louis, 1841, II, 60. — ³⁾ Forget, 1841, p. 116. — ⁴⁾ Chomel erwähnt einen Fall, der am 10. Tage letal verlief, und wo die Ulceration in den vom Coecum entferntesten Plaques begonnen hatte; aber es ist dies durchaus eine Ausnahme (Chomel, 1834, Beobachtung 4.)

schon am 14. oder 15. Tage losgelöst zeigen, während sie an den höher gelegenen Geschwüren noch in der dritten Woche oder selbst später adhäriren. Die Ileotyphusgeschwüre lassen sich von anderen Darmgeschwüren folgendermaassen unterscheiden: 1) haben sie ihren Sitz im unteren Drittel des Dünndarms und nehmen an Zahl und Grösse nach der Ileocoecalclappe hin zu; 2) ihr Durchmesser schwankt zwischen einer Linie und $1\frac{1}{2}$ Linie. Nahe am Coecum kann sich eine Anzahl von Geschwüren zu einer einzigen grossen Ulceration von mehreren Zollen Ausdehnung vereinigen; 3) ihre Form ist elliptisch, kreisförmig oder unregelmässig. Elliptisch sind sie, wenn sie einer ganzen Peyer'schen Plaque entsprechen; kreisförmig bei einer solitären Drüse und unregelmässig, wenn sie nur einen Theil einer Peyer'schen Plaque betreffen oder wenn verschiedene Geschwüre sich zu einem vereinigen. 4) die elliptischen Geschwüre finden sich stets entsprechend dem Ansatz des Mesenteriums. Sie bilden keine rings um das Lumen herumlaufende Zone (was man zuweilen bei tuberculöser Ulceration beobachten kann), sondern ihr Längedurchmesser entspricht der Longitudinalaxe des Darms. 5) Ihren Rand bildet eine scharfbegrenzte Schleimhautfranze, die von dem submucösen Gewebe im Umfange von 1''' oder weiter abgelöst und von purpurrother oder schiefergrauer Farbe ist. Man sieht dies am besten, wenn man den Darm im Wasser flottiren lässt. Nach Abstossung der Schorfe zeigt sich keine Verdickung oder Induration wie bei dem tuberculösen Geschwür. 6) Ihre Basis bildet eine dünne Schicht der Submucosa, die Muskelwand oder mitunter das Peritoneum selbst. Am Grunde findet man keine Ablagerung, obgleich man mitunter Fragmente der gelben Schorfe hier sowohl wie an den Rändern adhäriren sieht.

d. Viertes Stadium. Die Vernarbung des Ileotyphusgeschwürs geschieht in folgender Weise: Die Oberfläche des Geschwürs bedeckt sich mit einer dünnen glänzenden organisirbaren Fibrinschicht, welche sich zwischen der Muskelwand und der abgelösten Schleimhautfranze gleichsam befestigt. Letztere adhärirt allmählich an das darunter neuentstandene Gewebe, von der Peripherie nach dem Centrum zu, bis zuletzt die gesunde Schleimhaut unmerklich in die wie eine Serosa aussehende Lamina übergeht. Zuerst kann sie nicht, wie die normale Schleimhaut, auf der darunterliegenden Wandung verschoben werden, sondern wird erst nach einiger Zeit beweglich und bedeckt sich nach Rokitański mit Zotten. In Fällen, wo eine ganze Peyer'sche

Plaue verschorft, ist es kaum anzunehmen, dass das Drüsen-
gewebe sich wieder herstellt. Doch ist dieser Punkt noch zu
untersuchen.

Die hiernach gebildete Narbe hat folgende Charaktere. Sie ist
leicht eingesenkt, fester, weniger gefässreich und glatter als die
umgebende Schleimhaut. Gegen das Licht gehalten, erscheint der
Darm an dieser Stelle dünner. Die Einsenkung überschreitet
selten 2 oder 3''' im Durchmesser, kann sich aber auch auf einen
halben Zoll erstrecken. Sie ist von keinen Falten umgeben und
verursacht nie eine Verengung des Lumen. Nach Chomel¹⁾
verschwinden in kurzer Zeit alle Spuren der Geschwüre, aber
Barrallier²⁾ erwähnt Beispiele, wo die vernarbten Geschwüre
noch nach 4 oder 5 Jahren distinct waren, und Rokitansky³⁾
gibt an, dass er 30 Jahre nach einer Ileotyphuserkrankung Nar-
ben gefunden hätte, die der obigen Beschreibung entsprachen.

Die Länge der Zeit zwischen der Ablösung der Schorfe und
dem Beginn der Vernarbung ist verschieden, aber in der Regel
beginnt der Process des Wiederersatzes nicht vor dem Ende der 3.
Krankheitswoche. Die zur Vernarbung jedes einzelnen Geschwürs
nothwendige Zeit beträgt wahrscheinlich etwa 14 Tage. In einem
Fall, wo die primäre Erkrankung 3 Wochen dauerte, aber der
Tod in Folge von Complicationen um den 40. Tageintrat, fand ich
alle Geschwüre im Ileum vernarbt. Die Vernarbung beginnt von den
dem Coecum zunächst gelegenen Ulcerationen und schreitet von
da aus nach oben fort. In Folge davon kann, wenn der Tod in
der 4. oder 5. Woche erfolgt, der Darm beim ersten Anblick 1 oder
2 Fuss über dem Coecum am meisten erkrankt erscheinen. Wie
bereits angegeben, kann man in Fällen, die während eines Rückfalls
letal enden, die Narben der ersten Erkrankung neben der frischen
Ablagerung und den recenten Geschwüren des Rückfalls finden
(s. S. 505).

Atonische Geschwüre. Der Vernarbungsprocess wird
mitunter wochenlang nach dem Ende der primären Krankheit
hinausgezogen. Die Geschwüre gehen in einen chronischen Zu-
stand über, oder werden, wie einige Pathologen sich ausdrücken,
atonisch. In der Regel kann man alle nach der 4. Woche der
Krankheit nicht vernarbenden Geschwüre als atonische betrachten.

¹⁾ Chomel, 1834, p. 128. — ²⁾ Barrallier, 1861, p. 105. — ³⁾ Op.
cit., 1861, III, p. 219.

Diese chronische Ulceration kann heftige Diarrhöen verursachen oder zu Perforation führen (s. S. 512 und 513).

Perforation. Das Ileotyphusgeschwür erstreckt sich häufig durch beide Schichten der Muskelwand, indem es nur das Peritoneum unberührt lässt, und mitunter ist selbst dieses perforirt. Die Perforation kann auf 3 verschiedenen Wegen erfolgen: 1) rührt sie von einem molekulären Zerfall, oder von einer Ausdehnung des Ulcerationsprocesses her. Die Oeffnung ist dann stets klein und rund, gerade gross genug, um eine Steck- oder Stricknadel durchzulassen. Man kann dann 1 oder 2 kleine Perforationen der Art an der Basis des Geschwürs sehen. Dies ist nach meiner Erfahrung der gewöhnlichste Modus. 2. Ein beträchtlicher Theil des Peritoneum kann verschorfen und die Perforation aus der partiellen oder vollständigen Ablösung des Schorfs entstehen. Die Oeffnung ist dann wohl von beträchtlicher Grösse. Lyons erwähnt einen Fall, der schon am 14. Tage letal verlief und wo beim Oeffnen des Darms die mehreren ganzen Peyer'schen Plaques entsprechenden Schorfe herausfielen und grosse ovale Oeffnungen zurückliessen. Hier zeigte sich auch eine ausgedehnte Peritonitis.¹⁾ 3. Die Perforation kann das Resultat einer Ruptur des entblösten Peritoneum sein. Einige haben daran gezweifelt, ob dies je vorkommt, aber das gestreckte lineare Aussehen der Perforation in gewissen Fällen lässt sich nur so erklären. Bristowe scheint sogar anzunehmen, dass die Perforation in den meisten Fällen einer Laceration zuzuschreiben ist.²⁾ Diese Art und Weise erklärt vielleicht auch den Umstand, dass Perforation in Fällen von latentem Charakter so gewöhnlich ist, wo die Prostration nicht gross genug war, um die Patienten in der Rückenlage zu halten.

In der grossen Mehrzahl der Fälle findet sich die Perforation im Ileum innerhalb 12" von der Ileocöcalklappe. Unter 11 Fällen, über die ich Angaben habe, fand sie sich hier bei 9, in 2 anderen war sie 18" von der Klappe entfernt. In 10 von Louis gesammelten Beispielen war sie stets in den unteren 12" des Ileum vorhanden. Bartlett erwähnt indess einen Fall, wo sie 44" darüber lag³⁾ und Bristowe fand sie einmal 6' von der Klappe.⁴⁾ Andererseits fehlen Beispiele nicht, dass die Perforation das Resultat einer Ulceration in einer der solitären Drüsen des Colon

¹⁾ Lyons, 1861, p. 245. — ²⁾ Bristowe, 1860, p. 113. — ³⁾ Bartlett; 1856, p. 79. — ⁴⁾ Bristowe, 1860, p. 113.

ist. Chomel und Brinton ¹⁾ haben je einen und Forget ²⁾ hat 2 Fälle erwähnt, in denen der Tod durch eine Perforation des Colon erfolgte. Einen fünften habe ich selbst gesehen. ³⁾ In 2 von diesen 5 Fällen befand sich die Oeffnung an der Vereinigung des Colon transversum mit dem Colon descendens und in den 3 anderen am Uebergange der Flexura sigmoidea in das Rectum.

In der Regel kommt nur eine Perforation vor, aber mitunter hat man 2, 3 oder selbst 7 gefunden.

Die Darmcontenta werden gewöhnlich durch umgebende Adhäsionen verhindert, in grosser Menge durch die Oeffnung auszutreten, und meist hat die Peritonitis eine Neigung, sich zu begrenzen. Auch findet sich die Perforation, wenn sie klein ist, mitunter durch Fibrin verschlossen, als ginge sie einer spontanen Heilung entgegen. Zuweilen resultiren aus der Perforation circumscripte Peritonealabscesse; dieselben können eine Ulceration oder Verschorfung des parietalen Peritoneum herbeiführen ⁴⁾ oder sich sogar nach aussen öffnen ⁵⁾ oder in einen anderen Theil des Darmkanals, und wahrscheinlich tritt in einzelnen Fällen Genesung ein, wenn sich der Eiter auf diesem Wege entleert (s. S. 514).

Die Ausdehnung der Intestinalerkrankung beim Ileotyphus ist in den einzelnen Fällen verschieden. Die Zahl der afficirten Peyer'schen Plaques kann zwischen 2 oder 3 und 30 oder 40 schwanken. In dem oberen Theil ist der Uebergang zwischen den erkrankten und dengesunden Plaques gewöhnlich ziemlich plötzlich, und weiter unten finden sich nach der ersten erkrankten Drüse meist alle afficirt. Eine ausgedehnte Erkrankung zeigt sich oft im untern Ende des Ileum und endet plötzlich an der Klappe. Zwischen der Ausdehnung der Erkrankung und der Schwere der Cerebral- oder Abdominalsymptome besteht durchaus keine Beziehung (s. S. 482, 499 und 500).

Die Darmveränderungen sind bei Kindern dieselben wie bei Erwachsenen. Eine umfangreiche Ablagerung in das submucöse Gewebe und danach eine massenweise Verschorfung der kranken Plaques ist jedoch seltner. Auch werden die solitären Drüsen

¹⁾ Trans. path. soc., IX, 199. — ²⁾ Forget, 1841, p. 354. — ³⁾ Ibid., XIII, 65. — ⁴⁾ Jenner, 1853, p. 286. — ⁵⁾ Brit. med. journ., 1861, I, 602.

leichter afficirt, und eine ausgedehnte Ulceration oder Perforation ist verhältnissmässig ungewöhnlich (s. S. 516).

Die oben beschriebenen Sectionsbefunde bei den solitären und Peyer'schen Drüsen des Ileum sind im Ileotypus constant und ihm eigenthümlich. Sie charakterisiren weder den Flecktypus noch irgend eine andere Krankheit. „Man muss“, sagt Louis, „sie nicht nur für eine Eigenthümlichkeit des Ileotypus halten, sondern sie bilden seinen anatomischen Charakter, ebenso wie die Tuberkeln den der Phthisis.“¹⁾ Man muss sich indessen hüten, nicht jede ungewöhnliche Erscheinung in den fraglichen Theilen auf Rechnung des Ileotypus zu setzen. 1. Bei jungen Kindern sind die Peyer'schen Plaques von Natur distincter als bei Erwachsenen, aber diese Beschaffenheit hat keine Aehnlichkeit mit der durch den Ileotypus hervorgerufenen. 2. Das von französischen Pathologen mit einem rasirten Bart verglichene Aussehen ist bekanntlich für den Ileotypus nicht charakteristisch, sondern findet sich auch nach anderen Krankheiten und ist selbst mit vollkommener Gesundheit verträglich. Auf diesen Umstand machte Chomel²⁾ schon vor 30 Jahren aufmerksam, und viele spätere Beobachter haben darauf hingewiesen.³⁾ Die fragliche Erscheinung ist unabhängig von irgend einer Ablagerung, sondern wahrscheinlich eine Folge der Wirkung der Darmgase auf das Blut der Capillaren in den Membranfalten zwischen den Drüsen. 3. Die Peyer'schen und solitären Drüsen des Ileum können der Sitz von tuberculöser Ablagerung und Ulceration sein. Aber kein erfahrener pathologischer Anatom kann das kelchförmige tuberculöse Geschwür mit seinen durch Ablagerung von Tuberkelmasse indurirten Rändern und Basis mit dem Ileotypusgeschwür verwechseln. Ausserdem ist eine Darmtuberculose wahrscheinlich stets von anderweitiger Tuberculose begleitet. 4. Die am leichtesten für die Läsionen des Ileotypus anzusehenden Erscheinungen sind die, welche sich mitunter nach Cholera, Variola, Scarlatina, Erysipelas und Pyaemie zeigen. Nach diesen Krankheiten findet man die solitären und Peyer'schen Drüsen zuweilen etwas verdickt und erhaben. Die Anschwellung ist indess stets leicht; sie macht nicht die beim Ileotypus beobachteten aufeinanderfolgenden Stadien durch,

¹⁾ Louis, 1841, I, 199. — ²⁾ Chomel, 1834, p. 149. — ³⁾ Jenner, 1853, p. 287; Jacquot, 1858, p. 252; Barrallier, 1861.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

führt sehr selten zu Ulceration¹⁾ und ist nicht von einer Vergrösserung der Mesenterialdrüsen begleitet.²⁾ Es sind dies nicht die Läsionen des Ileotyphus in einem frühen Stadium; denn sie finden sich nie entwickelter, wenn selbst der Tod erst nach dem 20. oder 30. Tage eintritt. Ausserdem kommen sie nur ausnahmsweise bei den angeführten Krankheiten vor, während die oben beschriebenen Veränderungen beim Ileotyphus nie fehlen.

5. Der Dickdarm. Das Colon ist meist mehr oder weniger von Gasen aufgetrieben; die Spannung ist zuweilen so gross, dass es zahlreiche Windungen bildet, welche die anderen Viscera verdecken und verdrängen. Louis erwähnt einen Fall, wo die Leber auf diese Weise so hoch verschoben war, dass man die Leberdämpfung während des Lebens für Pneumonie gehalten hatte. Die Schleimhaut des Colon zeigt dieselbe Verschiedenheit in Farbe und Consistenz wie im Dünndarm. Diese abnormen Erscheinungen sind in vielen anderen Krankheiten ausser dem Ileotyphus ganz gewöhnlich.

Die solitären Drüsen des Colon können, wie die des Ileum, der Sitz von pathologischer Ablagerung und Ulceration werden. Geschwüre des Dickdarms beobachtete Louis in 14 von 46 und Jenner in 7 von 20 Fällen. In der Regel beschränkt sich die Affection auf das Coecum und Colon ascendens, kann aber auch bis an die Flexura sigmoidea reichen. Die Geschwüre sind gewöhnlich klein und rund, dehnen sich aber zuweilen bis zu 1½" Länge aus, und ihr Längsdurchmesser ist dann gewöhnlich transversal, entsprechend den Darmfalten.

Die Läsionen der Dysenterie kommen zuweilen mit denen des Ileotyphus zusammen vor (s. S. 511).

6. Die Mesenterialdrüsen sind beständig vergrössert,³⁾ aber ihr Aussehen ist sehr verschieden je nach dem Stadium der Krankheit, in dem der Tod eintritt. Ihre Vergrösserung beginnt mit dem Eintritt der Erkrankung (s. S. 437 und 438); und sie nehmen

¹⁾ Anderson erwähnt ein Beispiel von Scarlatina und eins von Variola, in denen sich die Peyer'schen Plaques ulcerirt fanden. Solche Erscheinungen sind äusserst selten, und das kleine flache Geschwür, das dadurch entsteht, unterscheidet sich sehr von denen des Ileotyphus. Gleichzeitig muss man die Möglichkeit bedenken, dass Ileotyphus mit einer der erwähnten Krankheiten coexistiren kann. Von diesem Gesichtspunkt aus war Anderson geneigt seine Fälle zu betrachten (Anderson, 1861, p. 115). — ²⁾ Rokitsansky, Path. Anat., 1856. — ³⁾ Daher die der Krankheit von manchen Autoren gegebene Bezeichnung „febris mesenterica“ (s. S. 377, 380 und 386).

gleichzeitig mit der Anschwellung der Intestinaldrüsen an Grösse zu bis um den 10. oder 14. Tag der Krankheit. Zu dieser Zeit sind sie oft von dem Umfange eines Taubeneies oder grösser, ihre Consistenz ist ziemlich fest oder etwas erweicht und die Farbe rosen- oder purpurroth. Sobald die Abstossung der abgelagerten Masse aus den Intestinaldrüsen beginnt, werden die Mesenterialdrüsen gewöhnlich kleiner und weicher, aber noch am 30. Tage oder später finden sie sich beträchtlich grösser als in der Norm. Wenn der Tod erst nach der 6. Woche eintritt, so sind sie oft ungewöhnlich klein, geschrumpft, hart und entweder sehr blass oder von grauer oder bläulicher Farbe. Ist der Tod indess im Verlauf eines Rückfalls eingetreten, so findet man viele von ihnen noch nach 8 oder 12 Wochen vom ersten Beginn der Krankheit an bedeutend vergrössert (s. S. 505).

Schneidet man eine der Drüsen um den 12. oder 14. Tag durch, so findet man mitunter verschiedene kleine circumscripte Massen einer opaken blassgelben brüchigen Ablagerung. Dieselbe gleicht genau der in den Intestinaldrüsen. Nach einiger Zeit erweichen diese Massen an den Rändern zu einer eiterähnlichen Flüssigkeit, und wenn man dann die Drüse quer durchschneidet, sieht man wohl eine Anzahl kleiner Tropfen von puriformer Flüssigkeit, jeden mit einem centralen gelben Schorf. In vereinzelt Fällen kann eine ganze Drüse sich in einen mit puriformer Masse gefüllten Sack von Wallnussgrösse umwandeln, in deren Centrum sich abgelöste Schorfe von beträchtlicher Grösse finden. Diese Pseudoabscesse bilden sich gewöhnlich in einer von den Drüsen am Ende des Ileum und können sich noch in der 6. oder 8. Woche der Krankheit vorfinden. Hin und wieder haben sie nur eine dünne Umhüllung von Peritoneum, die ihren Inhalt von der Bauchhöhle trennt, und mitunter bersten sie durch das Peritoneum hindurch und verursachen allgemeine Peritonitis (s. S. 511).¹⁾ Zuweilen extravasirt Blut aus dem Innern der geborstenen Drüsen in den Peritonealsack.

Die beschriebenen pathologischen Veränderungen sind gewöhnlich am deutlichsten in denjenigen Drüsen, welche den am meisten erkrankten Theilen des Darms oder dem untern Ende des Ileum entsprechen. Von da aus nimmt ihre Grösse nach oben hin allmählich ab. In Fällen, wo die Schleimhaut des Colon

¹⁾ S. Louis, 1841, I, 240; Jenner, 1849 [2]; Rokitansky, Path. Anat., 1856.

afficirt ist, sind auch die Drüsen des Mesocolon vergrössert. Gleichzeitig ist aber die Vergrösserung der Mesenterialdrüsen nicht bloss das Resultat der Irritation in Folge der Darmerkrankung, sondern muss als eine primäre anatomische Läsion, wie die der Intestina, betrachtet werden. In 10 von Louis's 46 Fällen waren Mesenterialdrüsen erkrankt, welche vollkommen gesunden Theilen des Darms entsprachen, und bei einem anderen Patienten, der am 8. Tage starb, waren die Drüsen des Mesocolon vergrössert und erweicht, obgleich die Schleimhaut des Colon sich vollkommen normal zeigte. Uebrigens schwellen, wie oben angegeben, wahrscheinlich die Mesenterialdrüsen zugleich mit denen im Darm an.

Die Drüsen in der Incisur der Leber, sowie die des Magens, des Oesophagus, die Inguinal und Lumbaldrüsen finden sich mitunter vergrössert, aber meist rührt die Anschwellung von einer Irritation in Folge von Geschwüren im Magen oder Oesophagus, von einem Erysipel oder von Zugpflastern auf den Beinen her.¹⁾

7. Die Milz zeigt sich fast stets hypertrophisch, wenn der Tod vor dem 30. Tage eintritt. In 16 Fällen, in denen vor diesem Tage der Tod erfolgte, fand ich die Milz in allen vergrössert; während das normale Gewicht $4\frac{1}{2}$ ℥ beträgt, war der Durchschnitt der 16 Fälle $11\frac{2}{5}$ ℥, indem das geringste Gewicht $6\frac{1}{2}$ ℥ und das höchste 17 ℥ betrug. Andererseits war in 3 Fällen, wo der Tod erst in der 5. oder 6. Woche eintrat, das durchschnittliche Gewicht weniger als 5 ℥. In 11 Fällen, wo der Tod vor dem 35. Tage erfolgte, fand Jenner als durchschnittliches Gewicht der Milz $8\frac{3}{8}$ ℥; das geringste war 6 und das höchste 14 ℥. Louis fand die Milz in wenigstens 36 von 46 Fällen vergrössert, und bei 17 um das 3, 4 oder 5fache. Die meisten der Fälle, wo sich keine Vergrösserung fand, endeten nach dem 30. Tage letal. Die Anschwellung ist gewöhnlich bei Individuen unter 30 Jahren am grössten. Dieser Einfluss des Alters erklärt vielleicht den Umstand, dass das Organ im Allgemeinen beim Ileotyphus mehr vergrössert ist als beim Flecktyphus.

Die Consistenz ist meist vermindert. Louis fand die Milz in 34 von 46 Fällen erweicht und in 7 war sie zu einem förmlichen Brei geworden. Jenner fand eine deutliche Erweichung in 4 von 41 Fällen und ich selbst in 10 von 21. Die Erweichung ist stets am grössten, wenn der Tod vor dem 30. Tage eintritt.

¹⁾ S. Louis, 1841, I, 254.

Nach Rokitansky erleidet die vergrösserte und erweichte Milz leicht eine spontane Ruptur.

Die Farbe ist gewöhnlich dunkler als in der Norm.

Mitunter findet man in der Milz Massen einer opaken gelblich-weissen Ablagerung. Es sind bereits 3 Fälle angeführt worden, wo diese Ablagerungen erweichten und barsten, indem sie eine tödtliche Peritonitis hervorriefen (s. S. 511). Von Louis, Chomel, Forget werden sie nicht erwähnt und mir selbst sind sie nie vorgekommen. Man hat geglaubt, dass sie aus einer ähnlichen Masse beständen wie die in den Intestinaldrüsen, aber ihre specifische Natur ist wohl zu bezweifeln. Aehnliche Ablagerungen kommen oft bei anderen Krankheiten und selbst bei Fleck- und recurrirendem Typhus vor und scheinen einen embolischen Ursprung zu haben.¹⁾

8. Leber und Gallenblase. Die Leber ist mitunter hyperämisch, wie in 8 unter 46 Fällen von Louis, in 2 unter 15 von Jenner und in 3 unter 12 von mir selbst obducirten, aber meist ist ihre Farbe normal oder ungewöhnlich blass. In 32 unter 73 Fällen von Louis, Jenner und mir war das Organ abnorm weich. Diese Erweichung tritt manchmal vielleicht erst nach dem Tode ein, aber in einem Fall habe ich die Menge des Fettes in den Leberzellen sehr vermehrt gefunden (s. S. 214). Frerichs erwähnt Beispiele, wo sich die Leber in einem Zustand der akuten Atrophie befand, und bemerkt, dass sie nicht selten Leucin, Tyrosin und andere Producte der regressiven Gewebismetamorphose enthält. Louis²⁾ und Frerichs führen je einen Fall an, wo sie eine Anzahl circumscripiter Massen einer pathologischen Ablagerung enthielt, deren Natur zweifelhaft war (pyämisch?).

Die Schleimhaut der Gallenblase unterliegt im Ileotyphus sehr leicht einer Entzündung, ohne dass sich während des Lebens Symptome davon zeigen. Beispiele davon geben Andral,³⁾

¹⁾ Waters (1847) erwähnt einen Fall von Flecktyphus, in dem die Milz brüchige gelbe Ablagerungen enthielt. Eine Darmaffection war nicht vorhanden. Ein anderer Fall ist bereits p. 172 angeführt. Die Möglichkeit eines embolischen Ursprungs der sogenannten typhösen Ablagerungen in der Milz verdient untersucht zu werden. Vergl. p. 511. — (Neuerdings hat Billroth bei der Milz im Ileotyphus innerhalb der Venen zahlreiche grosse 2—6 kernige Zellen nachgewiesen, wie sie ähnlich sich in den typhös erkrankten Lymphdrüsen finden. Sie scheinen grösstentheils vom Epithel der Milzvenen herzustammen, fanden sich aber auch bei akuter Miliartuberculose. Die Malpighi'schen Bläschen zeigten sich fast immer zellenarm. D. H.) — ²⁾ Louis, 1841, I, 118. — ³⁾ Clin. méd., ed. 4, II, 549.

Louis,¹⁾ Budd,²⁾ Rokitansky, Frerichs u. s. w. Die Entzündung nimmt verschiedene Formen an. Znweilen ist sie katarrhalischer Natur, und die Gallenblase enthält Eiter, wie in 3 von Louis erwähnten Beispielen. In anderen Fällen nimmt sie nach Rokitansky einen diphtheritischen Charakter an, und die Gallenblase und Gallenwege sind mit tubulösen Exsudatmassen gefüllt, welche die Gänge obturiren und eine Erweiterung der kleineren Ducti verursachen können. Drittens kann sie die Form von Ulceration annehmen; Fälle, in denen die Schleimhaut sich ulcerirt fand, werden von Andral, Jenner³⁾ und Trousseau⁴⁾ erwähnt, und 2 Beispiele sind bereits angeführt worden, wo die Ulceration in Perforation und letale Peritonitis endete (s. S. 511). Es ist nicht nachweisbar, dass dieser krankhafte Zustand der Gallenblase von irgend einer specifischen Ablagerung herrührt gleich der in den Intestinaldrüsen. Wie Frerichs gezeigt hat, findet man denselben auch in anderen febrilen Krankheiten, ausser dem Ileotyphus.

In einer grossen Anzahl von Fällen, wo die Krankheit 3 oder 4 Wochen gedauert hat, ist die Galle dünn, wässrig und fast farblos, obgleich der Ductus cysticus durchgängig ist. Dieser Befund ist von vielen Beobachtern angegeben worden, aber ich habe ihn selten, wenn überhaupt, beim Flecktyphus gefunden. Nach Martin Solon ist der Inhalt der Gallenblase, wenn er die erwähnten Erscheinungen zeigt, von saurer Reaction.

9. Das *Pancreas* ist gewöhnlich normal, aber mitunter in Folge einer Hyperämie rosenfarben oder livide, oder die Consistenz ist vermindert.

10. *Peritoneum*. Aus den bereits gemachten Bemerkungen geht hervor, dass eine recente Peritonitis beim Ileotyphus durchaus nicht ungewöhnlich ist. Die verschiedenen Ursachen sind bereits betrachtet worden (s. S. 511 und f.).

d. Circulationssystem und Blut.

1. Das *Pericardium* ist gewöhnlich normal; mitunter enthält es wenige Drachmen einer serösen Flüssigkeit, aber nur 1 Mal unter 84 Fällen von Louis, Jenner und mir selbst hatte diese ein sanguinolentes Aussehen, (Louis) und nur 1 Mal (Jenner) enthielt sie Fibringerinnungen, die auf eine recente Pericarditis hinwiesen (s. S. 215).

¹⁾ Louis, 1841, I, 281. — ²⁾ Dis. of liv., ed. 3, p. 195. — ³⁾ Jenner, 1849 [2]. — ⁴⁾ Trousseau, 1861, p. 203.

2. Das Herz. Erweichung der Herzmuskulatur ist weniger häufig als beim Flecktyphus. Rokitansky bemerkt, dass obwohl sie schlaff und blass sein kann; „sie doch frei von jener Erweichung der Substanz ist, die Stockes bei den typhösen Fiebern Irland's beschrieben hat.“ Erweichung des Herzens, wie beim Flecktyphus (s. S. 215), ist indess gewöhnlicher, als man hieraus schliessen möchte. Louis fand sie deutlich und zuweilen mit Verdünnung der Wände verbunden in 15 von 47 Fällen und zeigte, dass dieser Zustand unabhängig von der äusseren Temperatur oder von der Länge der zwischen dem Tode und der Obduction vergangenen Zeit ist. Jenner fand das Herz weich und schlaff oder nur schlaff in 6 von 11 Fällen, und Chomel gab deutliche Erweichung bei 7 von 30 Fällen an. Wie beim Flecktyphus kann die Erweichung sich über das ganze Herz ausbreiten, oder sich auf den linken Ventrikel beschränken.

(In Bezug auf die feineren Structurverhältnisse (vergl. S. 215) liegen noch zu wenig Untersuchungen¹⁾ vor, um einen sichern Schluss zu gestatten; jedenfalls kommt die hochgradige körnige Infiltration, so wie die wachsartige Degeneration im Herzmuskel bei weitem weniger häufig vor als beim Flecktyphus und in den willkürlichen Muskeln. Es finden sich jedoch öfter zahlreiche mikroskopische quere Rupturen. In einem Falle Zenker's, wo der Tod am 19. Krankheits-tage in Folge von Darmblutungen eintrat, war das Herz ausserordentlich schlaff, weich und blass, und die mikroskopische Untersuchung des linken Ventrikels zeigte die Muskelbündel bei übrigens noch kenntlicher Querstreifung mit äusserst zahlreichen stark lichtbrechenden Körnchen infiltrirt und so weich, dass sie schon unter dem Druck des Deckgläschens zerflossen. In einem zweiten Falle kam ebenfalls die Veränderung im Herzmuskel neben heftigen Darmblutungen in der 3. Krankheitswoche vor.

Die charakteristische Entfärbung der Muskeln fand Zenker am Herzmuskel nicht.)

3. Das Endocardium zeigt in Fällen, wo das Blut flüssig ist, mitunter eine dunkelrothe Farbe; es ist dies jedoch seltner als beim Flecktyphus. Jenner giebt diese Erscheinung nur in 3 von 16 Fällen an, und stets war die Färbung leicht (s. S. 216).

4. Das Blut. Eine dunkle dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes ist seltener als beim Flecktyphus, und feste weisse Coagula sind häufiger. Louis fand letztere im Herzen bei mehr als der

¹⁾ Zenker, l. c. p. 29.

Hälfte seiner Fälle. Jenner sah unter 14 Fällen 3 Mal das Blut flüssig und 10 Mal in blasse fibrinöse Klumpen coagulirt. Unter 9 von mir obducirten Fällen enthielt das Blut in der rechten Herzhälfte 6 Mal ein blasses fibrinöses Gerinnsel, 1 Mal war es gallertähnlich und 2 Mal dunkel und flüssig. Andererseits fand Chomel das Blut schwarz und flüssig in 15 von 30 Fällen, und nur 6 Mal fibrinöse Gerinnungen enthaltend. Die Beschaffenheit des Bluts und die Krankheitserscheinungen im Leben stehen in engem Zusammenhang. Wenn dem Tode einige Tage lang das typhöse Stadium (s. S. 499) vorangeht, so ist das Blut gewöhnlich dunkel und flüssig; in anderen Fällen, wie z. B. wenn der letale Ausgang in Folge von Perforation oder Pneumonie eintritt, enthält es oft fibrinöse Coagula. Die flüssige Beschaffenheit des Blutes rührt wahrscheinlich von derselben Ursache her wie beim Flecktyphus (s. S. 217).

Lehmann (Phys. Chem.) giebt an, dass während der ersten Woche des Ileotyphus das Blut dem bei Plethora gleicht, indem die Blutkörperchen und die festen Bestandtheile des Serums, besonders das Albumen, vermehrt sind, dass aber um den 9. Tag die Blutkörperchen und festen Bestandtheile des Serums sich mit einer im Verhältniss zu der Intensität der Darmaffection stehenden Geschwindigkeit vermindern. Virchow (Cellularpath. S. 180) meint, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen stets vermehrt, das Fibrin aber vermindert sei. Die Zunahme der weissen Körperchen schreibt er der Vergrösserung der Mesenterial- und Peyer'schen Drüsen zu. Virchow und andere Beobachter haben auch im Blut bei Ileotyphus, sowie bei anderen typhoiden Krankheiten kleine schwarzrothe Körperchen aufgefunden, von geringerer Grösse als die rothen Blutkörperchen, und sie betrachten dieselben als im Zerfall begriffene rothe Blutkörperchen. Wenn das Blut dunkel und flüssig ist, so sind die rothen Blutkörperchen oft zackig und unregelmässig wie beim Flecktyphus.

e. Respirationsorgane.

1. Die Epiglottis zeigte in 10 unter 46 Fällen von Louis Zeichen einer frischen Entzündung. Sie war ödematös injicirt, ulcerirt oder mit Pseudomembranen bedeckt. In allen Fällen war der Tod in einem vorgerückten Stadium der Krankheit erfolgt.

2. Larynx und Trachea. Die verschiedenen Arten von Entzündung, die im Verlauf des Ileotyphus im Larynx vorkommen können, sind bereits erwähnt (s. S. 507). Es ist hier nur

nöthig, wenige Worte in Betreff derjenigen Form hinzuzufügen, bei der die Schleimhaut ulcerirt ist. Diese Läsion ist selten. Louis fand sie nur bei 3 von 96, Chomel bei 1 von 42 und Jenner bei 1 von 15 Sectionen. Rokitansky bemerkt, dass „secundärer Pharyngealtypus viel seltener auftritt als secundärer Laryngealtypus“, aber Louis und Jenner fanden Geschwüre im Pharynx und Oesophagus weit häufiger als in Larynx (s. S. 548). Die im Larynx liegen gewöhnlich nahe der hinteren Vereinigung der Stimmbänder. Sie sind mitunter oberflächlich, in anderen Fällen greifen sie durch Verschorfung um sich und sind so tief, dass sie die Knorpel blosslegen oder eine Perforation des ganzen Larynx verursachen, so dass Luft in das Bindegewebe eindringt (s. S. 507). Selten, wenn überhaupt, finden sie sich vor dem 15. Tage. Ebensowenig wie bei den Geschwüren im Pharynx und Oesophagus (s. S. 548) lässt sich nachweisen, dass sie von einer Verschorfung oder einer sich in dem submucösen Gewebe ablagernden Masse („typhöse Materie“) herrühren. So viel ich weiss, hat man nie im Larynx weder coexistirend mit Geschwüren oder unabhängig davon, eine solche Ablagerung gefunden. Wenn man die auffallende Neigung zu Ulceration bedenkt, welche Pharynx, Oesophagus, Magen und Gallenblase in vorgerückten Stadien des Ileotypus zeigen, so ist es nicht überraschend, wenn eine Entzündung des Larynx mitunter zu demselben Resultat führt. Trousseau sagt, dass die Laryngealgeschwüre am häufigsten bei Individuen sind, welche bei zu geringer Diät gehalten wurden, und erwähnt die Versuche Chossat's darüber, dass Ulceration eine der Wirkungen der Inanition ist. Uebrigens findet sich Ulceration des Larynx mitunter beim Flecktypus (s. S. 217). Trousseau bemerkt richtig: „Diese Läsionen finden eine Erklärung, ohne dass man eine specielle Localisation der Krankheit anzunehmen hätte, die der im Darm analog wäre.“¹⁾

3. Die Bronchien sind oft mit schaumigem Schleim gefüllt, während die Schleimhaut derselben stark injicirt erscheint; aber diese Befunde sind im Ganzen seltener als beim Flecktypus (s. S. 217).

4. Die Lungen finden sich mitunter normal, besonders wenn der Tod plötzlich durch Peritonitis erfolgt; meistentheils aber zeigen sie eine oder die andere der beim Flecktypus beschriebenen krankhaften Veränderungen.

¹⁾ Trousseau, 1861, p. 203.

Hypostatische Verdichtung ist im Ganzen seltener als beim Flecktyphus. Jenner fand sie unter 15 Fällen nie. Ich habe indess diesen Zustand in 7 von 19 Fällen bemerkt, und zwar war die Verdichtung 4 Mal so bedeutend, dass die abhängigsten Theile der Lungen im Wasser untersanken. In allen 7 Fällen war das typhöse Stadium vor dem Tode deutlich markirt gewesen. Auch Louis gab Hypostase in 19 von 46 Fällen an. Er gab ihr die Bezeichnungen „Splenisation oder Carnification“ (Ausdrücke, welche man jetzt für zwei ganz verschiedene Läsionen braucht); aber er beschrieb genau ihre Charaktere und Unterscheidungsmerkmale von wahrer Pneumonie. Sie war auf die abhängigsten Theile der Lungen beschränkt, die Schnittfläche war nicht granulär, und man konnte eine Quantität röthlichen Serums ohne Luftblasen auspressen. Das condensirte Gewebe sank nicht nur im Wasser unter, sondern war auch zäher als in der Norm (s. S. 158 und 218).

Oedem der Lungen kommt mitunter vor und ist nach meiner Erfahrung in den oberen Lappen am gewöhnlichsten (s. S. 218).

Wahre Pneumonie ist viel häufiger als beim Flecktyphus; sie zeigte sich in 8 unter 19 von mir obducirten Fällen, in 17 unter 46 von Louis und in 12 unter 15 von Jenner. Gewöhnlich ist sie lobulär; in einzelnen Fällen scheinen sich die circumscribten verdichteten Stellen in kleine Abscesse umzuwandeln oder gehen in Gangrän über. In 1 von Louis's Fällen fand sich eine Anzahl kleiner Abscesse durch die Lunge zerstreut, und mir ist ein ähnliches Beispiel vorgekommen. 2 Mal habe ich eine gangränöse Partie von Wallnussgrösse in der Lunge gefunden.

In 2 Fällen von Ileotypus fand ich in den Lungen die als „vesiculäre Pneumonie“ beschriebene Erscheinung, wobei die Exsudation in die Luftzellen erfolgt zu sein schien, indem das verdichtete Gewebe mit einer Anzahl von kleinen weissen Massen, ähnlich den miliaren Tuberkeln angefüllt war. Ich habe nie eine Erscheinung beobachtet, welche die Benennung: „typhöse Pneumonie“ rechtfertigte. Man hat behauptet, dass das Exsudat in den Lungen unter dem Mikroskop zuweilen dasselbe Aussehen zeigt wie die Ablagerungen im Darm; aber alle Beobachtungen der Art müssen mit grosser Vorsicht betrachtet werden, insofern die Intestinalablagierungen keine Eigenthümlichkeit der Structur haben, die sie charakterisirt.

In protrahirten Fällen von Ileotypus findet man in den Lungen mitunter eine frische Tuberculose (s. S. 506).

5. Die Pleura zeigt öfter als beim Flecktyphus Anzeichen

einer frischen Entzündung. Recente Adhäsionen oder Exsudate fanden sich in 6 von meinen 19 Fällen, in 6 unter 15 von Jenner, aber nur in 2 unter 46 von Louis. In 19 von 46 Fällen fand Louis eine grössere oder geringere Menge eines röthlichen serösen Ergusses in der Pleura. In den meisten davon bestand Lungenhypostase (s. S. 506).

6. Die Bronchialdrüsen sind mitunter vergrössert, wenn eine Entzündung der Lungen besteht, wie dies oft bei idiopathischer Pneumonie der Fall ist.

f. Nervensystem.

1. Die Gehirnhäute sind seltener injicirt als beim Flecktyphus. Jenner fand die Dura mater bei 15 Fällen stets normal; die Pia war bei 5 hyperämisch, aber in 4 beschränkte sich der stärkere Blutreichthum auf die grösseren Gefässe. Louis fand eine vermehrte Vascularität in beinahe der Hälfte seiner 46 Fälle; aber nur 11 Mal war sie beträchtlich. Die Schwere der Cerebralsymptome im Leben steht zu der Vascularität der Hirnhäute, die sich nach dem Tode findet, in keiner Beziehung. Es gelten hier dieselben Bemerkungen, wie beim Flecktyphus (s. S. 219).

Ich habe beim Ileotyphus nie eine Hämorrhagie in den Arachnoidealsack beobachtet. Ebenso wenig erwähnt Louis eine solche, und auch in 19 Fällen Jenner's kam sie nicht vor. Chomel scheint sie indess einmal bemerkt zu haben¹⁾ (s. S. 220).

In seltenen Fällen können die Häute ungewöhnlich leicht vom Gehirn getrennt werden. Jenner beobachtete diesen Zustand unter 9 Fällen nur 1 Mal (s. S. 220).

2. Flüssigkeitserguss innerhalb der Schädelhöhle. Ein Erguss seröser Flüssigkeit an der Basis des Gehirns, in die Seitenventrikel und unter die Arachnoidea ist fast ebenso häufig wie beim Flecktyphus, obwohl die Quantität im Ganzen geringer ist. Louis und Jenner fanden mehr oder weniger Serum unter der Arachnoidea in 37 von 61 Fällen, aber nur 5 Mal war die Menge beträchtlich. Die Flüssigkeit ist stets farblos und durchscheinend und ist ebensovienig ein Zeichen von Entzündung wie beim Flecktyphus (s. S. 221). Louis (Observ. 17 und 25) erwähnt 2 Ausnahmen hiervon. Einmal war das Serum unter der Arachnoidea trübe und enthielt einige albuminöse Flocken, aber die Vascularität der Membranen war nicht vermehrt; im anderen Falle fand sich auf

¹⁾ Chomel, 1834, Beobachtung 16.

der Viscerealoberfläche der Dura mater eine recente Pseudomembran. Hier aber bestand Pyämie, und die Symptome von Meningitis traten erst nach Beginn der Reconvalescenz auf (vergl. S. 509).

3. Das Cerebrum und Cerebellum sind gewöhnlich normal. Vermehrte Vascularität der Corticalsubstanz (17 unter 46 Fällen von Louis) oder der Medullarsubstanz (9 unter 61 Fällen von Louis und Jenner) kommt mitunter vor. Unter 15 Fällen Jenner's zeigte sich nie Erweichung oder Induration der Hirnsubstanz. Louis fand letzteres in 7 und ersteres in 7 von 46 Fällen; aber diese Erscheinungen waren meist gleichmässig über das ganze Gehirn verbreitet, und man konnte durchaus keinen Zusammenhang zwischen ihnen und der Schwere der Cerebralsymptome im Leben nachweisen. Die beim Flecktyphus gemachten Bemerkungen (s. S. 223) treffen auch hier zu.

Louis und Chomel haben nachgewiesen, dass die anatomischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute beim Ileotyphus eben so häufig sind wie nach anderen akuten Krankheiten, besonders Pneumonie, und dass zwischen ihnen und der Intensität der Cerebralsymptome keine Beziehung besteht. Meine eigenen Beobachtungen bestätigen dies vollkommen (s. S. 223 und 499).

4. Das Rückenmark wurde von Louis in 6 Fällen untersucht, zeigte aber keine Abnormität.

5. Die Ganglien des Sympathicus enthalten nach Virchow oft eine ungewöhnliche Menge von Pigment im Inneren der Ganglienzellen.

g. Harnorgane.

1. Die Nieren finden sich oft hyperämisch, wenn der Tod vor dem Ende der 3. Woche eintritt. 2 Mal fand ich eine so bedeutende Hyperämie, dass die Organe eine dunkle Chokoladenfarbe zeigten. Erfolgt der Tod in einem späteren Stadium, so sind die Nieren mitunter blass und etwas vergrössert. Zuweilen findet man die Harnkanälchen mit Epithel angefüllt, aber dies sowohl wie die Vergrösserung ist seltener als beim Flecktyphus. Unter 42 Fällen von Louis waren die Nieren in 17 hyperämisch und in 5 ungewöhnlich blass; jene Erscheinung war am gewöhnlichsten, wenn der Tod zwischen dem 8. und 15. Tage eingetreten war; in allen Fällen, wo die Nieren sich blass zeigten, war die Dauer der Krankheit bedeutend länger gewesen.

2. Die Harnblase. Die Schleimhaut der Blase ist mitunter injicirt. Einmal fand Louis ein kleines Geschwür nahe bei der Oeffnung der Urethra. Mitunter kommt beim Ileotypus wie bei anderen akuten specifischen Krankheiten eine diphtherische Entzündung der Blase vor. Die Schleimhaut ist hyperämisch und mit fibrinösen Exsudaten bedeckt, unter denen die Oberfläche abgeschürft ist.¹⁾

Natur der Ablagerung in den Intestinal- und Mesenterialdrüsen.

Während viele französische sowie einige englische Autoren die Darmaffection als ein Exanthem betrachtet und mit der Variolaeruption verglichen haben, meinten die pathologischen Anatomen der Wiener Schule aus den letzten 20 Jahren, dass die krankhafte Ablagerung („Typhusmasse“) in den Intestinaldrüsen und anderswo ein albuminöses Exsudat sei, das, wie Tuberkeln oder Krebs, von einer krankhaften Beschaffenheit des Blutes abhängt und einer eigenthümlichen Entwicklung unterliege. Eine specifische „typhöse Zelle“ wird von Gruby, Vogel, Bennett und Anderen beschrieben und abgebildet. Es wurde behauptet, dass die Ablagerung dieser „typhösen Materie“ sich nicht auf die Intestinal- und Mesenterialdrüsen beschränkt, sondern auch in Milz, Gallenblase, Magen, Oesophagus, Larynx, Lungen etc. vorkommt. Wie schon gesagt, lässt sich indess nicht nachweisen, dass die in diesen Organen aufgefundenen Veränderungen von der Ablagerung irgend einer der in den Intestinaldrüsen nachgewiesenen ähnlichen Materie herrührt.

Ferner hat die Materie, die sich in den Intestinal- und Mesenterialdrüsen findet, keine specifische Structur, durch welche sie sich von anderen Exsudaten unterscheidet. Ihre mikroskopischen Charaktere sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Bei einer stärkeren Vergrößerung findet man zuweilen Zellen von verschiedenem Aussehen darin. Ihr Durchmesser schwankt zwischen $\frac{1}{1200}$ und $\frac{1}{4500}$ “; einige sind rund oder oval und enthalten 1, 2 oder mehrere Globuli, die wie Nuclei aussehen; andere haben einen unregelmässigen Umfang und enthalten nur wenige

¹⁾ Rokitsansky, Path. Anat., 1856; Jenner, 1849 [2].

Granula oder sind mit Fett gefüllt. Diese Zellen sind mit einer grossen Menge granulärer Masse und Fetttröpfchen vermischt. In vielen, wenn nicht in den meisten Fällen enthält die Ablagerung keine solche Zellen, sondern nur eine Anzahl kleiner unregelmässiger Körperchen, die viel Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben. Zuweilen fehlen selbst diese, und man findet nur eine molekuläre und granuläre Masse. Wedl,¹⁾ Virchow²⁾ und viele neuere Beobachter behaupten, dass in der Structur der sogenannten typhösen Materie nichts Specifisches oder Charakteristisches zu finden ist.

Es ist bemerkenswerth, dass die wesentlichen pathologischen Veränderungen beim Ileotypus wahrscheinlich alle dasselbe physiologische System betreffen. Kölliker³⁾ hat die genaue Aehnlichkeit in der Structur hervorgehoben, welche eine Peyer'sche Plaque mit einer Lymphdrüse hat und giebt an, dass die Periode der grössten Activität der Peyer'schen Bläschen der der Intestinalabsorption entspricht. Brücke ist es gelungen, die Drüsen von den Lymphgefässen aus zu injiciren. Auch Virchow hebt hervor, dass die solitären und Peyer'schen Drüsen nichts mit den Drüsen gemein haben, welche ihr Secret in den Darmcanal entleeren, sondern dass eine Peyer'sche Plaque nichts weiter als eine Lymphdrüse ist, die in einer einzelnen Schicht sich in der Darmwand ausbreitet. Ausserdem nimmt man jetzt allgemein an, dass die Milz, die, wie bei andern Fiebern, so auch beim Ileotypus sich oft vergrössert zeigt, in ihren Functionen einen innigen Zusammenhang mit dem Lymphsystem hat, indem beide dem Process der Blutbildung vorstehen.

Der Umstand, dass alle beim Ileotypus wesentlich erkrankten Organe dasselbe physiologische System betreffen, ist an und für sich ein Argument gegen die Ansicht, dass die abgelagerten Massen einen specifischen Charakter haben, wie Tuberkeln oder Krebs. Wenn wir die verschiedenen Stadien der Affection in den Intestinaldrüsen beobachten (s. S. 552), so wird es in der That zweifelhaft, ob die sogenannte „typhöse Materie“ überhaupt ein Exsudat im eigentlichen Sinn des Wortes ist. Nach Virchow ist es weit wahrscheinlicher, dass sie stets eine direct continuirliche Entwicklung der präexistirenden cellularen Elemente der erkrankten Drüsen ist.

¹⁾ Pathol. Histologie. — ²⁾ Cellularpathologie, 1862, XVIII. — ³⁾ Lehrb. der Histologie, II.

Die pathologische Anatomie des Ileotypus lässt sich folgendermaassen zusammenfassen:

1. Die Peyer'schen oder solitären Drüsen des Ileum und die Mesenterialdrüsen sind stets erkrankt.

2. (Im Muskelgewebe findet sich meist eine Degeneration, vorzugsweise in den Mm. adductores femoris und im M. rectus abdominis.)

3. Es finden sich viele andere secundäre Veränderungen, die nicht constant oder essentiell sind. Die hauptsächlichsten davon sind: Vergrösserung der Milz, Ulcerationen verschiedener Schleimhäute, Pneumonie, Bronchitis und Hypostase der Lungen, Erweichung des Herzens und eine grosse Menge Serum in der Schädelhöhle.

4. Es giebt kein specifisches „typhöses Exsudat“, und man kann nicht nachweisen, dass die oben erwähnten secundären Veränderungen von der Ablagerung einer Materie herrühren, ähnlich wie in den Intestinal- und Mesenterialdrüsen.

5. Es finden sich keine Anzeichen von Entzündung im Gehirn oder seinen Häuten, welche die Cerebralerscheinungen erklären könnten.

13. Therapie.

A. Prophylaxe.

Wie beim Flecktyphus involvire die Prophylaxe die Erwägung der Maassregeln zur Verhütung des Ursprungs sowohl wie der Verbreitung des Ileotypusgiftes.

1. Maassregeln, um die Erzeugung des Ileotypusgiftes zu verhüten.

Diese Maassregeln ergeben sich aus den schon bei der Aetiologie gemachten Bemerkungen. Statt jährlich Tausende hinwegzuraffen, würde der Ileotypus eine seltene Krankheit sein, wenn wir dafür sorgten, dass die Producte der fäcalen Fermentation nicht in unsere Häuser eindringen und unser Trinkwasser verderben können. Es ist die Pflicht jedes Hauswirthes, darauf zu sehen, dass die Abzugsröhren und Abtritte im Hause sorgfältig verschlossen sind. Selbst bei gutem Verschluss werden Gase daraus entweichen, wenn die Zuführung von Wasser mangelhaft ist. Bei allen Waterclosets

achte man darauf, dass das Wasser in dem Becken über das Niveau der unteren Oeffnung steigt, und wenn der damit in Verbindung stehende Wasserbehälter nicht die genügende Menge Wasser liefert, muss man es anderweitig herbeischaffen. Entweichen üble Gerüche aus den Abtritten oder Abzugsröhren, so sind desinficirende Mittel anzuwenden. Doch darf man daneben andere Maassregeln gegen das Eindringen von Producten der fäcalen Fermentation in das Innere der Häuser nicht verabsäumen. Es ist nicht zu vergessen, dass das Ileotyphusgift, wenn auch oft von üblen Gerüchen begleitet, an sich selbst geruchlos sein kann (s. S. 455).

Die besten desinficirenden Mittel sind Chlorkalk und Condyl's Manganverbindungen. Chlorkalk kann man im Verhältniss von 1 Pfund auf 4 Quart Wasser anwenden. Kali hypermanganicum löst man am besten in der 50fachen Menge Wasser. Auch die Lösungen von Chlorzink und Eisenchlorid sind gute desinficirende Mittel.

Verstopfungen der Abzugsröhren und Schäden an den Röhren und Regulatoren müssen ohne Verzug beseitigt werden. Wenn zum Zweck der Ausbesserung oder Reinigung derselben ein Herausnehmen nöthig wird, so muss man desinficirende Mittel anwenden und für eine reichliche Ventilation sorgen. Auch sollten, wenn irgend möglich, die Bewohner während der Vornahme der Reparatur abwesend sein. Der Ileotyphus ist oft gerade in Folge der Maassregeln ausgebrochen, die man zu seiner Verhütung angewendet hat.

Man darf kein Wasser trinken, das durch Kloaken oder verpestete Gassen und dergleichen verdorben ist. Wenn möglich, ist das in die Städte zugeleitete oder aus flachen Brunnen genommene Wasser vor dem Gebrauch stets zu filtriren.

Die obigen Maassregeln, sowie viele andere, welche die Umstände selbst an die Hand geben,¹⁾ erfordern ganz specielle Aufmerksamkeit während des Herbstes und bei Individuen unter 30 Jahren, die erst kürzlich sich jenen schädlichen Einflüssen ausgesetzt haben.

¹⁾ Man vergleiche hierüber das ausgezeichnete Memorandum, welches dem Geheimen Sanitätsrath (Privy Council) überreicht wurde.

2. Maassregeln, um die Verbreitung des Ileotyphusgiftes zu verhüten.

Da wahrscheinlich in denjenigen Fällen, wo der Ileotyphus von Kranken auf Gesunde übertragen wird, die Faeces das Hauptmedium der Ansteckung bilden, so müssen sie stets durch eins der erwähnten Präparate desinficirt werden, bevor man sie in Abtritte, Abzugsröhren oder Senkgruben schüttet, und man darf sie nie an Stellen ausgiessen, wo sie in die Brunnen und andere Trinkwasserbehälter eindringen können. Das Bettzeug und die sämtliche Wäsche, die mit den Faeces des Kranken beschmutzt ist, muss desinficirt werden, und gleichzeitig Sorge man für eine reichliche Ventilation in jedem Zimmer des inficirten Gebäudes.

Aber ausser diesen Vorsichtsmaassregeln muss man seine Aufmerksamkeit sofort auf die ursprüngliche Ursache der Krankheit richten, die man meistens leicht entdecken wird, und deren Fortbestehen, meiner Meinung nach, eine weit grössere Ursache neuer Fälle in einem Hause ist als ein auf irgend welchem Wege von dem zuerst inficirten Individuum ausgehendes Gift. Schädliche Einflüsse, wie sie bei der Aetiologie erwähnt sind, müssen ergründet und beseitigt werden, und bis dies geschehen ist, sollten womöglich alle Bewohner unter 30 Jahren sich aus dem inficirten Hause entfernen.

B. Eigentliche Therapie.

1. Hygieine.

Die für die Hygieine beim Flecktyphus angegebenen Regeln (s. S. 232) sind auch auf den Ileotyphus anwendbar, mit dem Zusatz, dass man in Anbetracht der Darmaffection hinsichtlich der Diät ganz besonders vorsichtig sein muss. Brod-, Gersten-, Reiswasser, eine leichte Lösung von Gummi arabicum und Apfelwasser mögen als Getränk gegeben werden. Obgleich es einer der Hauptpunkte in der Therapie ist, dem Patienten von Anfang an reichliche Nahrung zu geben, so muss man doch eine zu häufige Darreichung derselben oder Dinge vermeiden, die den Darm reizen können (s. S. 234). Alle Nahrung ist in flüssiger Form zu geben; Früchte jeder Art sind streng zu verbieten. Milch, Fleischthee, Eierrahm und Arrowroot sind am zweckmässigsten. Fleischthee mit Arrowroot ist eine ausgezeichnete Form. Die von der Firma Gillon

in Leith angefertigte „Preserved Meat Juice“, die man in kleinen Büchsen kauft, ist bei der Behandlung typhoider Krankheiten sehr zweckmässig. Sie unterscheidet sich von gewöhnlichem Fleischthee dadurch, dass sie hauptsächlich aus Osmazom mit den Salzen und den schmackhaften Bestandtheilen des Fleisches präparirt ist, und nach Christison's Beobachtungen wirkt sie nicht nur als Nahrungsstoff, sondern vermindert auch die Gewebsdestruction¹⁾.

2. Specielle Therapie.

Man hat für die Therapie des Ileotyphus zahlreiche Methoden empfohlen, von denen einige hier erwähnt werden sollen, bevor wir zu der übergehen, die nach dem Standpunkt unseres jetzigen Wissens uns als die rationelle erscheint.

Blutentziehungen. Wenn man die Geschichte der typhoiden Krankheiten studirt, so findet man, dass Blutentziehungen beim Ileotyphus weit häufiger angewendet sind als beim Flecktyphus. Zu Anfang dieses Jahrhunderts wurde dieses Verfahren durch die Lehren von Broussais von neuem angeregt, der in der Meinung, dass das Fieber nur ein Symptom einer localen Entzündung wäre, Blutentziehungen in jedem Stadium der Krankheit empfahl. Louis, Chomel und viele andere nahmen, obwohl sie die Lehren von Broussais bestritten, Blutentziehungen in den frühen Stadien vor, und Bouilland's Behandlung bestand in häufigen reichlichen Blutentziehungen aus einer grösseren Vene, und in der Zwischenzeit in Anwendung von Blutegeln und Schröpfköpfen. Einer von Bouilland's Patienten z. B., der an Ileotyphus mit gleichzeitiger Pneumonie litt, wurde 6 Mal reichlich am Arm venaesecirt und bekam 3 Mal Schröpfköpfe und 60 Blutegel auf Brust und Abdomen. Bei dieser Behandlung („Emissions sanguines coup sur coup“) war, wie man angab, die Mortalität bei weitem geringer als bei der Methode von Louis und Chomel, die mit den Blutentziehungen sparsamer umgingen.²⁾ Obwohl in der durch einen Vortrag über dieses Verfahren hervorgerufenen Discussion sich zeigte, dass Bouilland's Erfolg auf falschen statistischen Angaben beruhte, so hat man doch diese Methode noch

¹⁾ Siehe Edinb. month. journ., Januar 1855. Eine Büchse von 4 Unzen im Preise von 5 Silbergroschen giebt 16 Unzen starken Fleischthee. Auf gewöhnlichem Wege braucht man dazu 1 Pfund vom besten Rindfleisch, das etwa 8 Silbergroschen kostet. — ²⁾ Bouilland, 1836, p. 380.

in vielen Theilen des Continents befolgt, wo von Zeit zu Zeit manches werthvolle Leben derselben geopfert wird.

In England fand Bouilland's Praxis niemals Anklang, doch glauben noch immer einige Aerzte, dass die Anwendung von Blutegeln zur Erleichterung der Abdominalsymptome von grossem Nutzen ist. Ich habe in verschiedenen Fällen in einem frühen Stadium der Krankheit Blutegel zu diesem Zweck auf das Abdomen und rund um den Anus applicirt und habe danach gewöhnlich einen deutlichen Nachlass des Schmerzes und zuweilen ein Verschwinden der Diarrhöe wahrgenommen. Einen gleichen Nutzen habe ich von der beständigen Application von Umschlägen und warmen Fomentationen beobachtet, und ich möchte glauben, dass die guten Wirkungen der Blutegel zum grossen Theil den darauf folgenden Fomentationen zuzuschreiben sind.

Die kalte Uebergiessung. Currie wandte die kalte Uebergiessung in allen typhoiden Krankheiten an, hielt aber heftige Diarrhöe für eine Contraindication.¹⁾ 1846 behandelte Stallard in Leicester eine Anzahl von Ileotyphuskranken folgendermaassen. Der Patient wurde in ein kaltes feuchtes Betttuch gewickelt und mit einer Decke bedeckt. Nach 10 oder 15 Minuten wurde er in ein am Feuer gewärmtes Laken gewickelt und mit der Bettdecke zugedeckt. Er begann bald zu perspiriren und fiel in einen ungestörten Schlaf, aus dem er frei von Kopfweh und Schmerzen und bedeutend erfrischt erwachte. Eine Wirkung dieser Behandlung war auch die Hebung der Diarrhöe.²⁾ Neuerdings hat Trousseau die kalten Uebergiessungen nach Currie's Manier in solchen Fällen von Ileotyphus empfohlen, welche durch Unruhe, Delirien, Stupor und andere cerebrale Erscheinungen charakterisirt sind.³⁾ Die Wirkungen der kalten Uebergiessung beim Ileotyphus sowohl wie beim Flecktyphus verdiente wohl eine nähere Untersuchung (s. p. 241).

Chinin in grossen Dosen hat sich beim Ileotyphus ebenso wirkungslos gezeigt wie beim Flecktyphus (s. p. 243). Doch habe ich in Fällen, wo die Krankheit einen remittirenden Charakter zeigte, nach der Anwendung desselben in häufig wiederholten Dosen von 1 oder 2 Gran oft einen wesentlichen Nachlass der febrilen Erscheinungen eintreten sehen. Mazada, der es in ausgedehnter Weise anwandte, beobachtete ähnliche gute Wirkun-

¹⁾ Currie, 1797, I, 20. — ²⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Januar 1847, p. 269. — ³⁾ Trousseau, 1861, p. 168.

gen bei einem remittirenden Charakter des Fiebers; wenn es continuirlich war, zeigte sich das Chinin sogar schädlich.¹⁾ Auch Barthez und Rilliet sahen vom Chinin beim Ileotyphus der Kinder, der so häufig remittirend ist, günstige Wirkungen, indem der wohlthätige Einfluss desselben sich in einer Herabsetzung der Pulsfrequenz und Temperatur zeigte.²⁾

Emetica sind seit undenklichen Zeiten in der Therapie des Ileotyphus empfohlen worden und sind noch Lieblingsmittel vieler Aerzte. Jackson in Amerika hat durch Zusammenstellung einer grossen Anzahl mit und ohne Emetica behandelter Fälle zu zeigen versucht, dass sie sowohl die Dauer wie auch die Schwere und das Sterblichkeitsverhältniss der Krankheit reducirten. Seine Bemerkungen sind wohl beachtenswerth.³⁾ Es ist indess nicht erwiesen, dass Emetica je den Ileotyphus coupirt hätten. Gegen die Fälle, in denen man dies angenommen hat, kann man denselben Einwand erheben wie beim Flecktyphus (s. p. 245). Wendet man Brechmittel in den ersten 10 Tagen an, so erleichtern sie oft den Kopfschmerz und die gastrischen Störungen. Sie sind eins der besten Mittel gegen Erbrechen in frühen Stadien. Nach dem 12. Tage dürfen sie nie gegeben werden; denn wenn das Peritoneum durch die Intestinalgeschwüre blossgelegt ist, kann der Brechact Perforation herbeiführen.

Laxantien. Während es in England fast allgemein Regel ist, der Diarrhöe beim Ileotyphus entgegen zu wirken, haben eigenthümlicher Weise die meisten französischen Aerzte, darunter Andral, Bretonneau und Louis, die häufige Anwendung von Laxantien empfohlen. Eine Behandlung, die in Paris vielen Ruf hatte, die Methode von de Larroque, bestand in der Darreichung eines Emeticums von Tart. stib., dem man öftere Dosen von Calomel, Ricinusöl oder Seidlitzwasser, laxirende Clysmata und Kataplasmen auf das Abdomen folgen liess. Diarrhöe, Tympanitis und Schmerz im Abdomen wurden nicht als Contraindicationen angesehen. Bei profuser Diarrhöe aber setzte man die Behandlung 24 Stunden aus. Diese Methode stützte sich auf die Annahme, dass die typhösen Symptome des Ileotyphus von einer Retention zersetzender Substanzen im Darmkanal herrühren, Andral berichtete über dieses Verfahren günstig, und Louis gab in der 2. Ausgabe seines Werkes eine Analyse von 38 Fällen.

¹⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., 1854. — ²⁾ Barthez und Rilliet, 1853, II, 724. — ³⁾ Letters to a young physician, Boston, 1855, p. 326.

in denen er sie angewandt hatte, und kam zu dem Schluss, dass sie bei jeder Form der Krankheit alle anderen Behandlungsarten überträfe.

Wie schon gesagt (s. S. 499), ist es sehr zweifelhaft, ob die cerebralen Erscheinungen des Ileotypus von einer Absorption putrider Substanzen aus den Intestinis herrühren, und wenn dies der Fall wäre, würde eine noch so starke Antreibung der Darmthätigkeit die Absorption nicht verhüten. Ausserdem scheint mir die klinische Geschichte der Krankheit Laxantien zu contraindiciren. Die von Louis erwähnten Fälle zeigen, dass die Krankheit am schwersten war, wo die grösste Diarrhöe bestand; und nach meiner eigenen Erfahrung ist das Fehlen von Diarrhöe gewöhnlich als ein günstiges Zeichen erschienen (s. S. 482). Andererseits habe ich oft einer heftigen Diarrhöe, mochte sie spontan oder durch Arzneimittel hervorgerufen sein, eine beunruhigende Prostration folgen sehen. Mir scheint die von Todd gegebene Regel richtig: „Man thue der Diarrhöe und Hämorrhagie beim Ileotypus Einhalt, und wenn man den Stuhlgang glücklich sistirt hat, so Sorge man dafür, dass es so bleibt. Kranke können 4 bis 6 Tage oder selbst länger in diesem Zustand von Constipation verharren ohne irgend welche Inconvensenz.“¹⁾

Quecksilber ist beim Ileotypus sehr empfohlen worden, aber ich habe es nicht nur nutzlos, sondern sogar schädlich gefunden.

Jod. 1859 hat Magonty in Paris ein Werk veröffentlicht, in dem er eine neue „specifische“ Methode für die Therapie des Ileotypus beschrieb. Dieselbe bestand in der Anwendung von Jod und Jodkalium in Form von Tränken und Klystieren, um der Putrescenz der Darmcontenta entgegen zu wirken. Ich habe diese Methode verschiedentlich versucht, ohne irgend welchen Nutzen zu bemerken, und 1 Mal schien sie eine tödliche Darmhämorrhagie herbeizuführen.

Rationelle Therapie.

Wir besitzen kein Specificum für den Ileotypus, eben so wenig wie für den Flecktyphus. Baglivi's Bemerkung über „Febris mesenterica“, die 2 Jahrhunderte alt ist, gilt noch heute: „Sed quod prae caeteris animadverto, in nullo morborum genere

¹⁾ Todd, 1860, p. 180.

tanta opus est patientia, expectatione, cunctationeque ad bene et feliciter medendum tamquam ad bene curandum febres mesentericas.“¹⁾ Aber obgleich aus der „nimia deligentia medici“ viel Missgriffe entstehen, einerseits durch Blutentziehungen, andererseits durch übermässig stimulirende Behandlung, so darf man doch nicht glauben, dass die beste Methode ein blosses Abwarten ist. Wenn wir auch die Krankheit nicht heilen können, so müssen wir sie doch behandeln, und es ist wahrscheinlich, dass durch ärztliches Einschreiten zur rechten Zeit und auf dem rechten Wege vielen das Leben erhalten wird. — Für die Therapie jeder Typhusform und besonders des Ileotypus ist es stets wichtig, so genau wie möglich die Dauer der Krankheit zu bestimmen, damit man keine Maassregeln ergreift, welche den natürlichen Heilprocess durchkreuzen können. Wie beim Flecktyphus sind unsere Aufgaben: — 1. Neutralisation des Gifts und Verbesserung der krankhaften Beschaffenheit des Blutes, — 2. Elimination des Gifts und der Producte der regressiven Gewebismetamorphose, — 3. Herabsetzung der Temperatur, — 4. Aufrechterhaltung der Lebenskräfte, — 5. Erleichterung quälender und gefährlicher Symptome — und 6. Anwendung und Bekämpfung localer Complicationen.

1. Obgleich wir über die wirkliche Natur des Ileotypusgifts im unklaren sind, so hängt doch wahrscheinlich das typhöse Stadium, welches es oft herbeiführt, von einer ähnlichen Beschaffenheit des Bluts wie beim Flecktyphus ab (s. p. 248), und es wird eine ähnliche Behandlung von Nutzen sein. Demgemäss sind von vielen die Mineralsäuren sehr empfohlen worden (s. p. 248), und nach ausgedehnten Erfahrungen bei ihrer Anwendung glaube ich, dass es keine besseren Mittel giebt, und dass sie oft von wirklichem Nutzen sind. Doch fühle ich mich zu der Bemerkung verpflichtet, dass die in den letzten Jahren in den medicinischen Zeitschriften wiederholt gegebene Versicherung, die Mineralsäuren wären ein fast unfehlbares Mittel beim Fleck- und Ileotypus, nur aus einem sehr beschränkten Beobachtungskreise hervorgegangen sein kann. Selten habe ich die Säuren durch die abdominalen Symptome contraindicirt gefunden. Den Vorzug gebe ich der Salz- und Schwefelsäure. Man kann 15 bis 30 Gran der diluirten Säuren 3 oder 4stündlich geben. Mit jeder Dosis bin ich gewöhnt etwa $\frac{1}{2}$ Gran Chinin zu verbinden, das ich für sehr zweckmässig halte, wenn die Krankheit irgend wie einen re-

¹⁾ Baglivi, 1696, ed. 1704, p. 51.

mittirenden Charakter zeigt. Obgleich ich nie beobachtet habe, dass Chinin je den Ileotypus coupirt hätte, und obgleich ich es in grossen Dosen ebenso unnütz und schädlich wie beim Flecktypus gefunden habe, so habe ich doch wiederholt gesehen, dass die Heftigkeit der febrilen Exacerbationen gemässigt wurde, der Appetit sich besserte und die Kräfte zunahmen, wenn man Mineralsäuren und kleine Dosen Chinin reichte, die man bei Erwachsenen folgendermaassen verschreiben kann:

Rp. Acid. sulph. dil. } . . . gtt. xv ad. xxx
 vel Acid. mur. dil. }
 Chin. disulph. gr. $\frac{1}{4}$ ad. j
 Syrup. aurant. $\mathfrak{z}$ β
 Aq. carv. ad $\mathfrak{z}$ j.
 Ft. haustus. 3- bis 4stündlich.

2. Die Elimination ist durch Antreibung der Nieren- und Hautthätigkeit zu befördern. Kali nitr. und bitart., die für den Flecktypus empfohlen wurden, sind hier wegen des Zustandes der Intestina zu verwerfen, aber man kann Aeth: nitr. oder eine Abkochung von Genista tinct. geben.

Thee und Kaffee, vielleicht auch Kochsalz, sind wie beim Flecktypus wirksame Mittel und haben wahrscheinlich denselben Erfolg, indem sie die Ausscheidung des Harnstoffs befördern. Man vergleiche hierüber p. 250. Theein und Kaffein, die wirksamen Bestandtheile im Thee und Kaffee, sind ebenfalls zu versuchen, besonders in Fällen mit bedeutendem Stupor.

Die Hautthätigkeit ist durch Waschungen mit kühlem oder lauwarmem Wasser, die man 2 bis 3 Mal täglich wiederholt, anzuregen.

Aus den bereits angegebenen Gründen müssen wir davon absehen, auf die Darmthätigkeit zu wirken. Es kann zweifelhaft erscheinen, ob die Diarrhöe beim Ileotypus ein natürlicher Eliminationsprocess ist; denn heftige Diarrhöe coexistirt oft mit den ausgesprochensten Cerebralsymptomen, und in den mildesten Fällen kann die Diarrhöe fehlen. Ausserdem zeigt der Umstand, dass die durch die Nieren ausgeschiedene Menge des Harnstoffs durch die Diarrhöe nicht alterirt wird (s. S. 486), dass der Darm nicht der Weg für die Elimination desselben beim Ileotypus ist. Ich halte in Bezug auf den Darmkanal dieses Princip fest: Wenn auf heftige Diarrhöe Constipation folgt, so intervenire ich 4 oder 5 Tage lang nicht und verordne dann ein einfaches Clysmata oder

einen Theelöffel voll Ricinusöl. Besteht die Constipation fort, so lasse ich nach je 3 oder 4 Tagen eins oder das andere dieser Mittel brauchen. Jalapa, Colocynth. und alle gewöhnlichen Purgantien sind, wie Baglivi schon lange bemerkt hat, „zu meiden wie die Pest“ (s. p. 380).

3. Um den Puls und die Temperatur herabzusetzen, hat man verschiedene Mittel angewendet. Wunderlich empfiehlt zu diesem Zweck Digitalis und behauptet, dass sie nicht nur den Puls und die Temperatur herabsetzt, sondern auch die Schwere der Krankheit vermindert. Er giebt sie als Infusum in Dosen von 20 bis 30 Gran innerhalb 24 Stunden.¹⁾ Veratrum viride wird von amerikanischen Aerzten für denselben Zweck sehr gerühmt. Ich habe keine Erfahrung über diese Mittel. Die kalte Uebergiessung ist zur Herabsetzung des Pulses und der Temperatur von anerkannter Wirkung und verdient fernere Beachtung (s. S. 241). Deutliche Erleichterung habe ich oft nach kalten und lauwarmen Waschungen beobachtet.

4. Die Lebenskräfte sind von Anfang an durch geeignete Nahrung aufrecht zu erhalten mit Beobachtung der bereits (S. 577) erwähnten Vorsichtsmaassregeln. Thee und Kaffee verordne man verschiedene Male des Tages; sie befördern anscheinend nicht nur die Elimination, sondern wirken stimulirend auf das Nervensystem und thun vielleicht der regressiven Gewebismetamorphose Einhalt.

Wenn die Circulation schwach wird, greife man zu Wein oder Brandy; in der Regel indess sind alkoholische Stimulantien viel seltner nöthig als beim Flecktyphus, und erst in einer späteren Periode der Krankheit. Selten sind sie vor dem 10. oder 12. Tage erforderlich, und eine grosse Anzahl von Fällen verläuft vollkommen gut, wenn nicht besser, ohne dieselben. Diese Bemerkung bezieht sich besonders auf kleine Kinder. Vor wenigen Jahren wandte ich gleich mit Beginn der Krankheit Brandy sehr reichlich an, und wenn ich die Resultate dieser Behandlung, die mit grosser Sorgfalt aufgezeichnet wurden, mit denen meines jetzigen Verfahrens vergleiche, so muss ich mich überzeugen, dass Brandy Sinken der Kräfte und Abmagerung des Körpers nicht verhütet. Die Prostration war ebenso zeitig und die Abmagerung ebenso gross mit wie ohne Brandy (s. S. 240). Um der Abma-

¹⁾ Vergl. auch Färber und Tünger, Ueber den Gebrauch der Digitalis, Virchow's Archiv, 1865. D. H.

magerung und dem Kräfteverlust vorzubeugen, müssen wir uns auf nahrhafte Kost verlassen, wie Milch, Fleischthee und Arrowroot, und Alcohol für die Zeit aufbewahren, wo die Circulation schwach wird, was gewöhnlich viel später als beim Flecktyphus eintritt. Dann ist Alcohol wirksam. Die Indicationen für den Gebrauch von Stimulantien sind dieselben wie beim Flecktyphus (s. p. 252). In beiden Krankheiten müssen wir uns besonders durch den Zustand des Herzens und des Radialpulses leiten lassen.

Die besten alcoholischen Stimulantien beim Ileotyphus sind Sherry, alter Portwein und Brandy.¹⁾

Neben Wein und Brandy kann man andere Stimulantien anwenden, wie Aether. chlor. und sulph., Chinin, Liq. cinchon.²⁾ Moschus und Campher, die mit den bereits empfohlenen Mitteln combinirt werden können (s. S. 255). Amm. carb. ist noch mehr zu verwerfen als beim Flecktyphus, da es leicht den Darm reizt und die Diarrhöe steigert (s. S. 255).

5. Das Hauptsymptom, welches ein Einschreiten nöthig macht, ist gewöhnlich die Diarrhöe. Es ist stets gut, zu Adstringentien zu greifen, wenn in 24 Stunden mehr als 2 Stühle erfolgen, und bei grosser Prostration kann selbst dies noch zu viel sein.

In milderer Formen hemmt man die Diarrhöe gewöhnlich, wenn man gegen Abend ein Clysmata von Stärke mit 10 bis 20 Tropfen Laudanum anwendet und 2 bis 3 gr. Liq. op. sed. zu jeder Dosis der sauren Mixtur hinzufügt.

Genügt dies nicht, so wende man bei gleichzeitiger weiterer Anwendung der Stärke- und Opiumklysmata folgende Formel an.

Rp. Acid. sulph. aromat. gtt. xxx
 Liq. op. sed. gtt. iiij
 Aq. ment. pip. ℥j.¹⁾
 M. Ft. haust. 4- bis 6stündlich.

Wenn der Magen die Säuren nicht verträgt, so versuche man Plumb. acet. Dies ist lange ein Lieblingsmittel im London Fever Hospital gewesen. Man kann es in einer Auflösung in Dosen von 2 oder 3 gr. alle 4 oder 6 Stunden geben mit oder ohne $\frac{1}{8}$ gr. Morph. acet. Neben dem Blei mag das Opiumclysma gegen Abend

¹⁾ Brandy (1 Theil) und Milch (2 Theile) und Weinmolken, die präparirt werden, indem man 1 Theil Sherry zu 2 Theilen kochender Milch giesst und dann filtrirt, sind ausgezeichnete Formen für Stimulantien. — ²⁾ Cinchon. disulph. gr. xvj, Acid. sulph. dilut. gr. xxxij, Aq. ℥j.

gegeben werden, oder ein aus gleichen Theilen Pulvis Doveri und Hydrargyrum c. Creta zusammengesetztes Pulver. Plumb. acet. ist besonders zweckmässig, wenn Opium contraindicirt ist (s. p. 261)

Ausserdem kann man sich in jedem Fall von Ileotyphus viel Erfolg versprechen von einer beständigen Fomentation des Abdomen mit Leinsamenumschlägen oder noch besser mit feuchtem Flanell und darüber Wachsleinwand oder Guttapercha. Diese Applicationen dürfen bei Diarrhöe, Schmerz im Abdomen oder Tympanitis nie vernachlässigt werden. Auch Umschläge, mit Terpent. oder Liniment. camph. comp. angefeuchtet, sind in Zwischenräumen anzuwenden.

Man hat auch andere Methoden vorgeschlagen, und eine Kenntniss derselben kann zuweilen von Nutzen sein. Huss empfiehlt kleine Dosen von Ipecacuanha in Verbindung mit Phosphor- oder Schwefelsäure und Fomentation des Abdomen, daneben, wenn nöthig, Stärke- und Opiumklystiere.

Vor einigen Jahren befürwortete Fouquier am Krankenhause „La Charité“ Alaun in einer Lösung von Gummi. Er begann mit 24 Gr. täglich und steigerte die Menge allmählich bis zu 1 Drachme.¹⁾ Alaun kann auch in der Form von Alaunmolken gegeben werden, die man herstellt, indem man 1 Drachme Alaun zu $\frac{1}{2}$ Quart kochender Milch hinzufügt und dann filtrirt. Nach jedem Stuhlgang sind 2 $\frac{2}{3}$ zu geben.

Trousseau giebt zuerst ein salinisches Laxans von Natr. sulph. oder ein Seidlitzpulver, das seiner Meinung nach dadurch, dass es die Secretionen alterirt, die Diarrhöe hemmt und besonders bei gleichzeitiger Tympanitis von Nutzen ist. Hat dies keinen Erfolg, so verordnet er die englische Mixt. cret.²⁾ oder gleiche Theile (je 7 Gr.) Calcar. praepar. und Bismuth trisnitr. 3 bis 8 Mal in 24 Stunden. Sind auch diese Mittel ungenügend, so braucht er Pillen, welche etwa $\frac{1}{10}$ Gr. Arg. nitr. enthalten.³⁾

Argent. nitr. ist von vielen anderen sowohl innerlich als in Form eines Klysmas empfohlen worden. In letzterer Gestalt ist seine Wirksamkeit schwer zu verstehen, da der Hauptsitz der Erkrankung das Ileum ist.⁴⁾ Bei heftiger Diarrhöe nach dem 14. Tage hat Bell zuweilen Arg. nitr. in Dosen von 1 bis 3 Gr. in einer Pille 6- oder 8stündlich mit Vortheil angewandt.⁵⁾ Cupr.

¹⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., 1836, I, 568. — ²⁾ Calc. praep. $\frac{3}{4}$ ij, Gummi arab. $\frac{3}{4}$ vj, Sacch. $\frac{3}{4}$ iß, Aq. cinnam. $\frac{3}{4}$ x. — ³⁾ Trousseau, 1861, p. 182. — ⁴⁾ Yates, 1853; ebenso Boudin, Journ. des cop. méd. prat., Mai 1839. — ⁵⁾ Bell, 1860, VIII, 385.

sulph. ist bei einigen Aerzten ein beliebtes Mittel. Ich habe selten im primären Fieber sowohl dies wie Arg. nitr. angewendet, habe aber oft beide Mittel gegen die durch die atonischen Geschwüre nach der 4. Woche der Krankheit veranlasste Diarrhöe sehr zweckmässig gefunden. Man kann sie in Dosen von $\frac{1}{4}$ Gr. mit $\frac{1}{3}$ Gr. Opium 3 Mal täglich geben.

Die vegetabilischen Adstringentien, wie Lign. campech. und Catechu, sind zuweilen von Nutzen, wenn Opium contraindicirt ist (s. S. 261).

Hämorrhagien aus dem Darm während der ersten 10 Tage der Krankheit sind gewöhnlich leicht, und ich habe sie meist nach Plumb. acet. und Morphinum und nach den oben gegen die Diarrhöe empfohlenen Stärke- und Opiumklystieren aufhören sehen. Ist die Blutung beträchtlich, so wende ich Schwefelsäure und Opium zugleich mit Opiumklystieren an. Man kann die oben gegen Diarrhöe vorgeschriebene Mischung 1- oder $\frac{1}{2}$ stündlich geben; und wenn die Hämorrhagie excessiv wird, thut man gut, zu jeder Dosis 5 Gr. Gallussäure hinzuzufügen. Tannin, Ratanhia, Terpentin und Eisenchlorid sind andere Mittel, die man gegen die Hämorrhagie erfolgreich gefunden hat. Terpentin empfahl Graves, und ich habe es in verschiedenen Fällen mit Vortheil angewendet; aber wenn die Hämorrhagie copiös ist, ziehe ich Schwefelsäure und Opium vor. Terpentin kann man in Dosen von 10 bis 30 Gr. stündlich in einer Mixtur mit Mucilago und Pfeffermünzwasser geben. Neben diesen innern Mitteln Sorge man für vollkommene Ruhe, lege eine Eisblase auf die rechte Seite des Abdomen und gebe kleine Stücke Eis zum Schlucken. Stimulantien sind je nach dem Zustande des Pulses anzuwenden.

Gegen Erbrechen während der ersten 10 Tage der Krankheit ist das beste Mittel ein Emeticum; wenn dies nicht genügt oder contraindicirt ist, was nach dem 10. Tage stets der Fall ist (s. S. 580), lege man einen Sinapismus oder einen Terpentinschlag auf das Epigastrium und gebe Eisstückchen zu schlucken. Besteht das Erbrechen fort, was selten geschieht, so suspendire man die Säuren und gebe dafür Kalkwasser oder Wismuth und Acidum hydrocyanicum. Gleiche Theile von Kalkwasser und Milch habe ich in solchen Fällen stets ausgezeichnet gefunden. Der Arzt muss bedenken, dass plötzlich eintretendes Erbrechen nach dem 14. Tage oft das erste Symptom von Peritonitis ist.

Die Tympanitis ist zuweilen so bedeutend, dass sie das Athmen erschwert und grosse Beschwerden verursacht. Von

Nutzen zur Verhütung und Milderung derselben ist die Application von Terpentinumschlägen und die constante Fomentation des Abdomen (s. S. 585). Wenn nöthig, muss man andere Maassregeln ergreifen. Das Gas ist, wie man gefunden hat, hauptsächlich im Colon enthalten, und demgemäss sind Klystiere die wirksamsten Mittel. Ein Klysma von Asa foetida (Tinct. as. foet. 3ij, Decoct. hord. $\frac{1}{2}$ Qu.), Pfeffermünzwasser, Confectio rutae oder einer Infusion von Camillen gewährt oft grosse und unmittelbare Erleichterung. Besteht die Tympanitis fort, so sind Plumb. acet. und Morph. oder Terpentin,¹⁾ wie S. 271 vorgeschrieben, oft von Nutzen. Einige Aerzte empfehlen die Entfernung des Gases durch eine in das Rectum eingeführte Schlundsonde, aber ich habe darüber keine Erfahrung, da ich die bereits angegebenen Maassregeln selten unwirksam gefunden habe. In dem typhösen Stadium ist Tympanitis oft ein Zeichen von Schwäche und muss mit Stimulantien behandelt werden.

Gegen Schmerz und Empfindlichkeit im Abdomen ist die beste Behandlung fleissige Fomentation und Breiumschläge. Wendet man diese gleich in einem frühen Stadium an, so glaube ich, dass dem Schmerz oft vorgebeugt wird. Ist derselbe heftig, so gebe man Opium oder Morphinum innerlich oder per Rectum und dazwischen kann man einen Terpentinumschlag auf das Abdomenappliciren. Ist der Patient jung und kräftig und die Krankheit noch in einem frühen Stadium, so gewähren 2 bis 6 Blutegel in der Ileocoecalgegend oder rund um den Anus oft grosse und unmittelbare Erleichterung (s. S. 578).

Epistaxis ist in der Regel leicht und erfordert keine Behandlung, ist sie aber profuse, so muss man sie ohne Verzug stillen (s. S. 497). Gallussäure und Schwefelsäure, wie bereits gegen Darmhämorrhagien vorgeschrieben, kann man stündlich oder halbstündlich geben. Auf Stirn und Nase lege man eine kleine Eisblase, während man in die Nasenlöcher eine Auflösung von Alaun oder Tannin oder eine Infusum von Matico oder Ra-

¹⁾ Wood empfahl Terpentin in allen Fällen von Ileotyphus, wo sich Tympanitis neben einer trocknen Zunge findet. Zuweilen, wenn die Zunge, nachdem sie sich gereinigt, trocken, roth und glasirt wird (ein Symptom, das, wie ich glaube, grosse Gefahr anzeigt und jedenfalls langsame Cicatrisation der Darmgeschwüre und eine protrahirte Reconvalescenz), betrachtet er Terpentin fast als Specificum. Er giebt es in Dosen von 5—20 Tropfen stündlich bis 2stündlich. (Pract. of med., 2. ed., I, 328.)

tanhia injicirt. Genügt dies alles nicht, so greife man zur Tamponade.

Kopfschmerz (S. 256), Schlaflosigkeit und Delirium (S. 257), Somnolenz und Stupor (S. 263), Convulsionen (S. 269) und Singultus (S. 271) sind nach denselben allgemeinen Principien zu behandeln wie beim Flecktyphus, ausser dass man sich der Purgantien und aller auf eine Irritation des Darms berechneten Mittel streng enthalten muss. In allen Fällen, wo der Patient bewusstlos ist, muss man auf den Zustand der Harnblase achten (s. S. 264).

6. Unter den Complicationen des Ileotyphus ist die wichtigste Peritonitis. Wie bereits angegeben, haben wir kein Mittel, um mit Sicherheit eine Peritonitis in Folge von Perforation des Darms von einer Peritonitis aus anderen Ursachen zu unterscheiden (s. S. 511); aber in der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Ursache eine Perforation. Der Fall ist, wenn auch sehr ungünstig, doch nicht durchaus hoffnungslos (s. S. 514). Opium ist hier der einzige Nothanker, aber um von Nutzen zu sein, muss man es sofort und dreist in vollen Dosen geben. Einem Erwachsenen kann man 2 Gr. Opium auf einmal reichen und dann bis zum Nachlass des Schmerzes und der Empfindlichkeit 1-, 2- oder 3stündlich 1 Gr. Die Quantität muss man nach dem Alter und anderen Umständen reguliren. Die Menge von Opium, die unter solchen Verhältnissen vertragen wird, ist zuweilen wirklich ausserordentlich. Man hat schon 60 Gr. in 3 Tagen ohne Nachtheil gegeben. Das Opium ist allein zu reichen, nie in Verbindung mit Quecksilber, welches die Gallenabsonderung vermehrt und so die peristaltischen Bewegungen der Intestina anregt. Unsere Aufgabe ist nicht, die Resorption des Exsudats hervorzurufen (selbst wenn Quecksilber eine solche Wirkung hätte), sondern die Intestina zu paralysiren, um ein Austreten ihrer Contenta in die Peritonealhöhle zu verhüten und die Bildung von Adhäsionen zu begünstigen. Viele Autoren empfehlen beim Eintritt der Peritonitis die Application von Blutegeln auf das Abdomen, aber die ausserordentliche Prostration des Kranken und der Umstand, dass leicht ein letal endender Collapsus eintritt, scheinen mir ein solches Verfahren stets zu contraindiciren. In den meisten Fällen erlangt man einen Nachlass des Schmerzes und der Spannung, wenn man das Abdomen mit Terpentinumschlägen bedeckt, die mit warmen Fomentationen und dünnen Leinsamenumschlägen abwechseln. Huss empfiehlt die Application einer Eisblase auf

das Abdomen, eine Methode, die mir wohl des Versuches werth scheint. Gleichzeitig muss man den Patienten in einem Zustand absoluter Unbeweglichkeit erhalten und eine besondere Aufmerksamkeit auf die Ingesta verwenden, welche vollkommen flüssig sein und in so kleinen Dosen gegeben werden müssen, dass sie durch den Magen absorbirt werden können. Man reiche $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{4}$ stündlich einen Esslöffel voll Fleischthee oder, wenn nöthig, Brandy und Wasser mit Eis. Die grossen Quantitäten von Nahrung und Stimulantien, welche unter solchen Umständen zuweilen gegeben werden, müssen meiner Meinung nach durchaus schädlich sein. Bell giebt in der That an, dass er verschiedene Fälle mit Opium und absoluter Nahrungsentziehung erfolgreich behandelt hätte. Für die ersten 2 oder 3 Tage gestattet er nichts als $\frac{1}{4}$ stündlich einen Esslöffel voll Wasser oder Brodwasser.¹⁾ Ist der Verlauf günstig, so müssen wir uns hüten, gegen die durch das Opium herbeigeführte Constipation einzuschreiten; der Stuhlgang muss spontan erfolgen. Es werden Fälle erwähnt, wo die unvorsichtige Anwendung eines Purgans die Adhäsionen zerrissen und eine frische und tödtliche Peritonitis hervorgerufen zu haben schien.

Trotz der hier empfohlenen Maassregeln endet die Peritonitis in der Regel mit dem Tode, und es ist daher geboten, alles, was in unserer Macht steht, zu thun, um ihr Eintreten zu verhüten. Wenn man berücksichtigt, dass eine Ruptur des entblössten Peritoneum einer der Wege ist, auf dem die Perforation erfolgt, so ist es offenbar von der grössten Wichtigkeit, jede Bewegung zu vermeiden, welche eine solche Laceration begünstigen würde. Besonders muss man darauf in milden Fällen achten, wo der Patient ohne Unterstützung aufstehen kann, und in denen eine Perforation am leichtesten eintritt (s. S. 512 und 524). Man befolge die Regel, den Kranken niemals nach dem 10. Tage bis zu vollkommen gesicherter Reconvalescenz zum Behuf des Stuhlgangs aus dem Bett aufstehen zu lassen, und selbst dann noch nicht, wenn man Grund zu der Annahme hat, dass die Geschwüre atonisch geworden sind, statt zu vernarben. In den vorgerückten Stadien der Krankheit muss der Arzt in der Behandlung des Abdomen sehr vorsichtig sein. Purgantien sind durchaus zu vermeiden und die in Bezug auf die Diät gegebenen Regeln (s. S. 577) genau zu befolgen, während schon frühzeitig warme Fomentationen oder Breiumschläge auf das Abdomen applicirt werden müssen.

¹⁾ Bell, 1860, VIII, 386.

Bronchitis (s. S. 265), hypostatische Verdichtung der Lungen, Pneumonie (s. S. 268), Pleuritis (s. S. 269) sind auf dieselbe Weise zu behandeln, wie beim Flecktyphus, doch muss man sich aller Mittel enthalten welche auf die Reizung der Intestina berechnet sind. Gegen Pneumonie ist Plumb. acet. oft besonders zweckmässig, insofern es gleichzeitig zur Regulirung der Diarrhöe dient.

Bei Laryngitis lege man ein kleines Zugpflaster auf eine Seite des Halses, unter den Angulus maxillae, und hülle den ganzen Hals mit einem warmen Breiumschlag ein. Gurgelwässer sind nutzlos, dagegen empfiehlt sich das Einblasen von Alaun, oder die Application einer starken Lösung von Argent. nitr. oder Tinct. ferr. mur. in das Orificium des Larynx. Der Eintritt von Oedema glottidis kann leicht erfolgen; sobald Soffocation droht schreite man sofort zur Tracheotomie. Es werden mehrfach Beispiele angeführt, in denen die Operation von Erfolg war.¹⁾

Hyperaesthesia (S. 270), partielle Lähmung (S. 270), Imbecillitas mentalis (S. 270), Decubitis (S. 271), Gangrän (S. 272), Erysipelas (S. 272), Phlegmasia alba (S. 273) und entzündliche Anschwellungen (S. 274) erfordern dieselbe Behandlung wie beim Flecktyphus.

Behandlung während der Reconvalescenzenz.

Reconvalescenten vom Ileotyphus machen weit mehr Aufmerksamkeit und Ueberwachung nöthig als die vom Flecktyphus. Während die Darmgeschwüre in Vernarbung begriffen sind, kann man mit Purgantien und unvorsichtiger Diät offenbar viele Missgriffe begehen. Einen Monat lang nach dem Aufhören der primären Krankheit sind Ricinusöl und einfache Klystiere die einzigen Mittel, die man gegen Constipation anwenden darf. Obgleich es mitunter nicht leicht ist, sich den Bitten der Patienten in Bezug auf das Essen zu verschliessen, so darf man doch wenigstens 7 Tage lang nach dem Beginn der Reconvalescenzenz kein Fleisch gestatten, besonders wenn nach dem 14. Tage sich Diarrhöe und andere Abdominalsymptome stärker entwickelt hatten. Die Diät ist auf Mehlspeisen, Milch, Eier, Eierrahm, leichten Pudding, Fleischthee, Hühnerthee und Kalbsfussgallert zu beschränken. Bevor man Fleisch gestattet, gebe man 1 oder 2 Tage lang ein

¹⁾ Trousseau, 1861, p. 197.

kleines Stück Meerzunge, Stint oder Weissling und überwache die Wirkung. Malztrank darf vor dem Fleisch nicht gereicht werden, weil er leicht den Darm irritirt. Schreitet die Reconvalescenz langsam vor, so sind Chinin, Mineralsäuren und Eisen indicirt.

Wenn während der Reconvalescenz Diarrhöe persistirt, so verordne man nach den bereits gegebenen Vorschriften Plumb. acet., Cupr. sulph. oder Argent. nitr. und irgend ein adstringirendes Mittel, wie Lign. campech., nach jedem Stuhlgang. Der Patient ist im Bett zu halten und die Diät auf Milch, Eier, Suppe und Mehlspeisen zu beschränken.

Man muss stets an die Möglichkeit einer Perforation oder eines Rückfalls während der Reconvalescenz denken.

Trousseau bemerkt, dass bei grosser Abmagerung, besonders wenn die Patienten nach allzusehr herabsetzenden Principien behandelt wurden, Erbrechen und Diarrhöe während der Reconvalescenz Symptome von rein nervösem Charakter sind, die sich sofort durch Anwendung fester Nahrung heben lassen.¹⁾

¹⁾ Trousseau, 1861, p. 188.

IV.
ÜBER DIE
SPECIFISCHEN VERSCHIEDENHEITEN
DES
FLECK- UND ILEOTYPHUS.

Ich beabsichtige, in diesem Capitel die vorzüglichsten Argumente darzulegen, welche die specifischen Verschiedenheiten des Fleck- und Ileotypus erweisen. Dieselben stützen sich zuerst auf die Symptome und die Sectionsbefunde und demnächst auf die Aetiologie beider Krankheiten.

a. Symptome und Sectionsbefunde.

Vergleicht man die klinische Geschichte und die anatomischen Läsionen, die sich bei beiden Krankheiten finden, so muss man bei unparteiischer Beobachtung zugestehen, dass typische Fälle einen vollkommen ausgesprochenen Gegensatz darbieten.

Bei der einen Krankheit haben wir ein Fieber von mehr oder weniger remittirendem Charakter mit deutlich sichtbaren anatomischen Veränderungen, gekennzeichnet durch lenticuläre Roseolflecken, die in einzelnen Nachschüben auftreten, durch Diarrhöe, Empfindlichkeit des Abdomen, Hämorrhagien aus Darmcanal und Nase und durch erweiterte Pupillen; die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel 3 bis 4 Wochen; — bei der andern besteht Fieber von mehr continuirlichem Charakter mit keiner bestimmten anatomischen Veränderung, gekennzeichnet durch eine masernartige Eruption, die oft in Petechien übergeht, durch einen eigenthümlichen Geruch und eine grosse Neigung zu Stupor und Contraction der Pupillen; die mittlere Dauer überschreitet in nicht complicirten Fällen selten 14 Tage. Obschon aber die klinische Geschichte beider Krankheiten in den meisten Fällen

ausserordentlich differirt, so ist es doch keinem Zweifel unterworfen, dass gewisse Symptome, welche die eine Krankheit kennzeichnen, zuweilen fehlen oder mitunter in der andern vorkommen können. So kann Flecktyphus mit Diarrhöen oder Hämorrhagien complicirt sein, oder es kann bei Ileotyphus Constipation bestehen. Trotzdem kann man selbst in solchen Fällen, wenn eine oder die andere Eruption vorhanden ist, eine sichere Diagnose über den Zustand der Intestina stellen. Wenn zu den oben genannten Symptomen sich keine Eruption gesellt, so kann die Diagnose wohl schwierig werden, jedoch ist, wie schon Louis richtig bemerkte, die Schwierigkeit hier nicht grösser, als bei andern Krankheiten, die in der Regel sehr leicht unterschieden werden.¹⁾ Ich glaube, dass in der Wirklichkeit die Fälle selten sind, in denen keine Diagnose gemacht werden kann; die Schwierigkeit ist oft viel grösser, den Ileotyphus von andern Krankheiten zu unterscheiden, die allgemein als distinct anerkannt sind (s. S. 528 und 533).

Meinen eigenen Beobachtungen zufolge und nach genauer Erwägung der ganzen Frage, glaube ich, werden folgende 2 Sätze sich vollständig begründet zeigen:

- 1) Wenn lenticuläre Roseola-Flecken, wie sie Seite 469 u. f. beschrieben sind, in Nachschüben im Verlaufe eines typhösen Fiebers auftreten, so sind stets die anatomischen Befunde des Ileotyphus vorhanden.
- 2) Wenn die Eruption des Flecktyphus, wie sie Seite 94 und 104 beschrieben ist, sich im Verlaufe eines typhösen Fiebers zeigt, so fehlen die anatomischen Läsionen des Ileotyphus.

Bei sämtlichen Sectionen von mehreren Hundert Leichen, die während der letzten 14 Jahre im London Fever Hospital gemacht worden sind, haben sich diese Sätze stets als wahr bewährt (s. S. 209—211 und 395—398, und 552).

Behauptungen widersprechender Natur sind zuweilen gemacht worden; aber die geringe Anzahl von Fällen, die man zu deren Beweis beigebracht hat, zeigt hinreichend, dass Ausnahmen sehr selten sind, während nach meiner Ansicht gegen die meisten, wenn nicht gegen alle von ihnen, einer oder der andere der folgenden Einwürfe gemacht werden kann:

¹⁾ Louis, 1841, II, 324.

1) Man hat keine bestimmte Erklärung den Namen beigefügt, die man zur Bezeichnung der Eruption gebrauchte, und Beweisgründe auf die Namen, welche verschiedene Beobachter der Eruption gegeben haben, gestützt, anstatt auf die Charaktere der Eruption in jedem einzelnen Falle. Es ist unzweifelhaft, dass eine ausserordentliche Verwirrung bei Behandlung der Frage dadurch entstanden ist, dass verschiedene Beobachter einen und denselben Namen gebrauchten, um verschiedene Eruptionen zu benennen. Ein Autor spricht davon, dass die charakteristischen Roseolaflecken des Ileotyphus sich in Petechien umwandeln (dies war ein Fall, wo die Intestina gesund gefunden wurden); ein zweiter behandelte die Frage so, als ob alle Fälle von typhösen Fiebern mit „Maculae“ Flecktyphus wären, und als ob Ileotyphus keine ihm eigenthümliche Eruption hätte. Ein dritter wendet den Namen Roseola auf eine leichtere Eruption bei Flecktyphus an; ein vierter bedient sich des Wortes „rosenfarbige Petechien“, während ein fünfter einen charakteristischen Fall von „Typhoidfieber“ mit maulbeerartiger Eruption aufführt. Dieser Mangel an Präcision in der Nomenclatur erklärt einige der Fälle, durch welche man auf die Idee kam, dass Fleck- und Ileotyphus einen gemeinschaftlichen Ursprung hätten. So wurde vor einigen Jahren in einem Journale ein Fall veröffentlicht, den man für vollständig beweisend dafür hielt, dass Fleck- und Ileotyphus von einem Gifte herkommen. Die vorgebrachten Thatfachen waren einfach diese: Der Arzt, der über diesen Fall berichtete, behandelte ein Glied einer Familie, das Fieber mit nachschubweise auftretenden Roseolaflecken hatte, während ein anderer Arzt ihm mittheilte, dass ein anderer Patient derselben Familie am Typhus mit einer maulbeerartigen Eruption darniederlag. Welches auch immer die wirklichen Thatfachen waren, der daraus gezogene Schluss stand in keiner Weise mit ihnen im Zusammenhang. Hätte der betreffende Arzt sich nur die Nummer des Journals angesehen, die der unmittelbar vorherging, in welcher sein Fall berichtet wurde, so würde er die Beschreibung eines Falles von „Typhoidfieber“ gefunden haben, von dessen charakteristischen Symptomen eins in einem vollständig markirten Maulbeerexanthem bestand. Ein anderer Arzt hingegen leugnet jede Differenz zwischen den Roseola-Flecken des Ileotyphus und dem Exanthem des Flecktyphus und berichtet zum Beweise, dass beide Formen nicht verschieden sind, 2 Fälle, bei denen ein „Flecktyphusexanthem“ während des Lebens und die anatomischen Veränderungen des

„Typhoidfiebers“ nach dem Tode gefunden wurden. So lange man daher sich keine bestimmte Vorstellung über das Wort „Flecktyphus-Exanthem“ macht, zum Unterschied von dem Exanthem bei Ileotypus, führt es durchaus zu nichts, die obige Frage zu erörtern. Jacquot sagt sehr richtig über den einzigen französischen Arzt in der Krim-Armee, der behauptete, dass die anatomischen Läsionen der Dothinenteritis bei Flecktyphus gefunden würden: „Da er zugiebt, dass er „Typhus“ nicht von einem „Typhoidfieber“ unterscheiden kann, so hat seine Versicherung nichts auffallendes mehr.“¹⁾

2. Die helleren floriden Flecken des exanthematischen Typhus sind für die Eruption des Ileotypus angesehen worden. Das Exanthem des Flecktyphus ist bei seinem ersten Erscheinen oft leicht über die Oberfläche erhaben und verschwindet auf Druck, und wenn nebenbei keine Marmorirung auftritt, wie dies zuweilen der Fall ist, so kann es anfangs schwer sein, es von lenticulären Roseolaflecken zu unterscheiden. Ueberwacht man es indess 24 oder 48 Stunden lang, so wird es dunkler und verschwindet nicht mehr auf Druck, und gewöhnlich stellt sich subcutane Fleckenzeichnung ein. Diese wesentlichen Veränderungen charakterisiren die Flecktyphuseruption und finden sich bei der des Ileotypus nicht (s. S. 104 und 473). Es ist daher nicht überraschend, dass in einem von Kennedy in Dublin der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft in London berichteten Falle, wo einige der Flecken, die man für die Roseola des Ileotypus hielt, am Ende des 4. Tages nach dem ersten Erscheinen von wirklichen Petechien nicht zu unterscheiden waren, die Läsionen des Ileotypus fehlten.²⁾ Wahrscheinlich sind die meisten der Fälle, in denen rosenfarbige Flecken mit Petechien oder einem Maulbeerexanthem coexistirt haben sollen, ähnlich zu erklären. Es ist erwähnenswerth, dass Huss, dessen Werk zum Beweise für die Identität des Fleck- und Ileotypus so oft angeführt worden ist, und der von der häufigen Coexistenz von „Tâches rosées lenticulaires“ mit dem Petechialausschlag des Flecktyphus spricht, die floriden Flecken nicht erwähnt, welche vorangehen, sich in die Petechien des Flecktyphus verwandeln und anfangs leicht er-

¹⁾ Jacquot, 1858, p. 256. — ²⁾ „Am Ende des 4. Tages konnte ich einige der Flecken nicht von genuinen Petechien unterscheiden. Dieselben waren von weit grösserem Umfange, dunklerer Farbe und unregelmässiger Peripherie als die übrigen.“ Med. tim. and gaz., 17. März 1860, und Lancet, 24. März 1860.

haben sein und auf Druck verschwinden können. Huss' „*Tâches lenticulaires*“ (synonym mit seiner „*Eruption typhoïde*“) umfassen alle beim Typhus vorkommenden Flecken, die weder Petechien noch Sudamina sind.¹⁾ Dies muss man beim Studium seines Werks bedenken. Zuweilen findet man beim Flecktyphus co-existirend mit Petechien Flecken, die auf Druck verschwinden, aber der wesentliche Punkt ist der, dass wenn einer der Flecken nicht mehr auf Druck verschwindet oder sich in Petechien umwandelt, die Eruption nicht die des Ileotyphus ist, und die Intestina sich nach dem Tode gesund zeigen.

3. „Petechien“ sind als die charakteristische Eruption des Flecktyphus betrachtet worden. Sie kommen indess auch in manchen anderen Krankheiten vor, während, wie vorher angegeben, das Flecktyphusexanthem zuweilen gar nicht petechial wird (s. S. 105). Petechien sind daher genau definirt nicht der charakteristische Ausschlag des Flecktyphus, und der Umstand, dass man sie in gewissen Formen beobachtet hat, wo die Intestina nach dem Tode die Läsionen des Ileotyphus zeigten, ist kein Beweis für die Identität des Fleck- und Ileotyphus.

4. Andere krankhafte Erscheinungen der Peyer'schen und solitären Drüsen des Darms, wie die durch Tuberkelablagerung hervorgerufenen, der von französischen Pathologen mit einem rasierten Bart verglichene Zustand oder die leichte Vergrösserung, welche man bei Scarlatina, Variola und manchen anderen Krankheiten beobachtet, ja selbst ihr normaler Zustand sind fälschlich für die specifischen Läsionen des Ileotyphus angesehen worden (s. S. 561). Einer der eifrigsten Gegner der specifischen Verschiedenheit des Fleck- und Ileotyphus giebt zu, dass es ihm zuweilen unmöglich gewesen ist, die Läsionen des letzteren von einer Darmtuberculose zu unterscheiden, und fragt, ob die Intestinalerkrankung beim Ileotyphus nicht einer „scrophulösen Diathese“ zuzuschreiben sein möchte. Ein anderer neuerer Autor behauptet, dass die anatomischen Befunde des Fleck- und Ileotyphus identisch seien, und dass in der That ein Flecktyphus ohne die Darmveränderungen des Ileotyphus gar nicht existire. Viele ausgezeichnete Beobachter versichern, dass die Läsionen zuweilen so unbedeutend sind, dass man, um sie zu entdecken, eine Lupe anwenden muss. Die Läsionen des Ileotyphus indessen machen zu ihrer Auffindung, selbst in dem

¹⁾ Huss, 1855, p. 86.

frühesten Stadium, in welchem der Tod je eintritt, keine Lupe nöthig.¹⁾

Wenn man die obigen 4 Argumente prüft, so glaube ich, wird man finden, dass die Fälle äusserst selten sind, welche irgend wie gegen die Correctheit der im Anfang dieses Capitels aufgestellten Behauptungen sprechen könnten.

Gleichzeitig gebe ich gern zu, dass in einzelnen, aber jedenfalls sehr seltenen Fällen die Eruptionen des Fleck- und Ileotyphus coexistiren können, und dass, wenn unter solchen Umständen der Tod eintritt, sich in den Intestinis die Läsionen des Ileotyphus finden mögen. Aber wenn man mit so seltenen Fällen die Identität beider Affectionen beweisen will, so würde man nothwendig zu der Folgerung kommen, dass alle akuten specifischen Krankheiten aus demselben Giftstoff entspringen, — dass thatsächlich Variola, Scarlatina und Ileotyphus dieselbe Erkrankung darstellen. Es ist bereits gezeigt worden, dass Ileotyphus und Scarlatina und ebenso Variola und Flecktyphus im Organismus coexistiren können. Die von Marson²⁾ und vielen anderen erwähnten Thatsachen stellen es ausser Zweifel, dass Individuen gleichzeitig an Variola und Scarlatina erkranken können, und ich habe an anderen Orten zahlreiche Beispiele zusammengestellt, welche die Coexistenz von je 2 der Krankheiten nachweisen, die, wie man annimmt, von verschiedenen specifischen Giftstoffen erzeugt werden.³⁾ Wenn ein Gift eine gewisse Gruppe von Symptomen hervorrufen kann und ein zweites eine andere, so kann eine Combination beider eine dritte Symptomenreihe erzeugen, welche die Charaktere mit den beiden ersten gemein hat, ohne dass dadurch der Schluss nothwendig würde, dass die beiden ersten Gruppen nur Manifestationen desselben Giftstoffs sind. Vor einigen Jahren theilte ich 3 Beispiele mit, in denen die Patienten gleichzeitig am Fleck- und Ileotyphus erkrankt zu sein schienen in Folge davon, dass sie sich den Giftstoffen beider Krankheiten ausgesetzt hatten.⁴⁾ In den beiden folgenden Fällen erkrankten Patienten,

¹⁾ Ich habe bei Untersuchung der Intestina in einer grossen Zahl von Flecktyphusfällen, die nach dem 10. Tage letal verliefen, eine Lupe angewendet, aber nie etwas entdecken können, was im entferntesten den Läsionen des Ileotyphus, wie ich sie schon am 2. oder 6. Tage gesehen habe (s. p. 561), entsprochen hätte. Auch Barrallier wendete eine Lupe an und kam zu demselben Resultat (s. oben p. 209). — ²⁾ Med.-chir. trans. XXX. — ³⁾ Murchison, 1859, [4]. — ⁴⁾ Ibid., p. 197.

während noch der Ileotypus bestand, mit dem sie aufgenommen worden waren, im London Fever Hospital am Flecktypus.

39. Coexistenz von Fleck- und Ileotypus.

George B., 14 Jahre alt, wurde am 3. Juni 1862 in das London Fever Hospital aufgenommen und von Dr. Buchanan behandelt. Er war 10 Tage lang krank gewesen und zeigte bei der Aufnahme alle gewöhnlichen Symptome des Ileotypus. Puls 108; Zunge feucht und rissig; Abdomen tympanitisch und über dem Coecum empfindlich; 2 wässrige Stühle. Verschiedene deutlich markirte lenticuläre Roseolaflecken. Zwei Schwestern des Knaben waren etwa 14 Tage vorher mit derselben Krankheit aufgenommen worden, die den gewöhnlichen Verlauf nahm. Beide hatten lenticuläre Roseolaflecken und eine erlag einer Darmblutung. Der Knabe wurde in ein Zimmer gebracht, in dem mehrere Flecktypuskranke lagen.

Am 12. Juni wurde das Erscheinen frischer lenticulärer Flecken vermerkt. Haut warm und trocken; Zunge feucht und rissig; Abdomen empfindlich; noch Diarrhöe; Puls 80. Bewusstsein klar. Leichter Kopfschmerz.

17. Juni (etwa 22. Tag): Zunge roth und trocken in der Mitte; Abdomen empfindlich und tympanitisch; 1 Stuhl. Lenticuläre Flecken noch distinct und Stamm mit einer dunklen Marmorirung bedeckt, gleich der des Flecktypus. Puls 90. Kopfschmerz bedeutend grösser.

18. Juni. Die Marmorirung hat sich zu einem unzweideutigen Flecktypusexanthem entwickelt, in dessen Mitte einige hellrothe kreisförmige erhabene lenticuläre Roseolaflecken sich bemerklich machten, die mit Tinte umzeichnet waren.

19. Juni. Puls 90. Seit 2 Tagen kein Stuhl. Ausdruck stupide; ist etwas verwirrt, wenn man ihn anredet.

20. Juni. Die Marmorirung ist etwas blasser, aber noch distinct. Verschiedene frische lenticuläre Flecken. Der Patient wurde von Dr. Stewart besichtigt, dem die Existenz beider Eruptionen von Interesse war. Noch Constipation.

21. Juni. Ein frischer lenticulärer Flecken, Marmorirung bleibt. Es erschienen keine frischen lenticulären Flecken mehr, aber die Marmorirung war noch am 26. Juni sichtbar. Patient wurde am 8. Juli geheilt entlassen.

40. Coexistenz von Fleck- und Ileotypus.

Henry W., 25 Jahre alt, wurde am 10. Januar 1853 in das London Fever Hospital aufgenommen, nachdem er 4 Tage lang krank gewesen war. Er wurde aus Croydon, etwa 2 deutsche Meilen von London, gebracht, wo der Ileotypus (aber nicht Flecktypus) einige Monate lang sehr stark aufgetreten war (s. S. 441). Gleichzeitig wurde aus demselben Hause ein anderer Ileotypuskranker aufgenommen. In den Zimmern, in denen diese Patienten untergebracht wurden, lagen mehrere Fleckfieberkranke. Die Hauptsymptome bei Henry W. waren Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Röthe des Gesichts, gestörter Schlaf, Appetitlosigkeit, Durst, wechselnder Puls und

lenticuläre Roseolaflecken. Mehrere dieser Flecken wurden noch am 2. Februar (28. Tag) vermerkt. Am 30. Januar (25. Tag) klagte Patient über unregelmässige Frostschauder, die mit Hitze abwechselten. Der Kopfschmerz kehrte zurück, und die Zunge, die einige Tage rein und feucht gewesen war, bedeckte sich mit einer Kruste. Der Puls, der einige Tage lang 72 nicht überschritten hatte, stieg auf 86. Die nächsten Tage klagte Patient sehr über Kopfweh, Gliederschmerzen, Durst und Diarrhöe. Am 4. Februar war der Puls 120 und der Körper mit einer deutlichen Flecktyphuseruption von Flecken und Marmorirung bedeckt. 10 Stuhlgänge. Der Ausschlag blieb 10 Tage lang sehr reichlich, und während der ganzen Zeit bestand heftige Diarrhöe. Am 5. Februar trat copiöse Epistaxis ein. Mitunter zeigte sich Delirium, und 5 Tage lang blieb der Puls unwandelbar auf 132. Zwischen dem 40. und 41. Tage, um den 14. Tag der Flecktyphuserkrankung, fiel der Puls von 120 auf 72, und von da an genas der Patient schnell.

In dem folgenden Fall schien die Kranke vor der Aufnahme in das Hospital sowohl dem Fleck- wie dem Ileotyphusgift ausgesetzt gewesen zu sein.

41. Muthmaassliche Coexistenz von Fleck- und Ileotyphus.

Norah H., 16 Jahre alt, wurde im December 1857 am 8. Tage einer Typhuserkrankung zu mir in das London Fever Hospital gebracht. Ihr Körper war mit einer deutlichen Flecktyphuseruption von Flecken und Marmorirung bedeckt, und sie zeigte alle gewöhnlichen Symptome des Flecktyphus: eine trockene, braune Zunge, Constipation, schwerfälligen und verwirrten Gesichtsausdruck, verengerte Pupillen und mussitirendes Delirium. Am 11. Tage erblasste das Flecktyphusexanthem und wurde durch lenticuläre Roseolaflecken ersetzt, die länger als eine Woche in einzelnen Nachschüben auftraten und von Diarrhöe, Empfindlichkeit des Abdomen, rother Zunge und erweiterten Pupillen begleitet waren. 14 Tage vor der Aufnahme hatte Patientin ausser dem Hause in demselben Bett mit einem anderen Mädchen geschlafen, die an „Fieber“ litt. Vater und Bruder dieses Mädchens wurden mit deutlich ausgeprägtem Flecktyphus in das London Fever Hospital aufgenommen. Andererseits wurde constatirt, dass in dem Hause, wo Norah H. lebte, die Abzugsröhren in sehr schlechtem Zustand und das Watercloset derartig vernachlässigt war, dass es ausserordentlich roch.

Aus diesen Beobachtungen geht meiner Ansicht nach hervor, dass die gelegentliche Coexistenz der Eruptionen des Fleck- und Ileotyphus, oder selbst das vereinzelte Vorkommen der Läsionen des Ileotyphus in einem Fall, wo man während des Lebens ein Flecktyphusexanthem beobachtete, kein Beweis für die Entstehung beider Krankheiten aus einem Giftstoff ist. Diese Erscheinungen sind sehr seltene Ausnahmen von einer allgemeinen

Regel und kommen in der That nicht häufiger vor als die Coexistenz von Ileotypus und Scarlatina oder von Scarlatina und Variola.

Die Beobachtungen Landouzy's bei der Epidemie in dem Gefängniss zu Rheims 1839 bis 40, die so oft zum Beweise für die Identität des Fleck- und Ileotypus angeführt worden sind, müssen in Verbindung mit den erwähnten Beispielen betrachtet werden. Die Krankheit ergriff 138 Personen, wovon 17 starben. Sie glich dem Flecktyphus darin, dass sie sich sehr contagiös zeigte, eine kurze Dauer hatte und in den meisten Fällen durch Constipation, injicirte Conjunctivae, bedeutenden Stupor, frühzeitiges Delirium, einen dumpfigen Geruch und durch die Flecktyphuseruption charakterisirt war. Sie befiel auch solche Individuen, welche vorher an Ileotypus erkrankt gewesen waren, verschonte aber solche, die 25 Jahre früher vom Flecktyphus befallen waren. Andererseits wird behauptet, dass in einigen Fällen lenticuläre Roseolaflecken mit dem Flecktyphusexanthem vermischt waren. Man kann dagegen leicht den Einwand machen, dass Landouzy nicht angab, ob die Flecktyphusflecken je auf Druck verschwanden, und dass er daran zu zweifeln schien, dass die Flecken der Art, wie sie von Stewart beim Flecktyphus beschrieben wurden, nicht lenticuläre Roseolaflecken wären.¹⁾ In 6 von den 17 letalen Fällen indess wurden die Intestina untersucht und sollen die Läsionen des Ileotypus gezeigt haben. Nur in Bezug auf 2 davon wird bemerkt, dass die Läsionen nicht so charakteristisch waren, wie Landouzy angab.²⁾ In einem waren sie so leicht, dass Landouzy's drei Collegen und die Studirenden nach sorgfältigster Untersuchung des Darms zu ihrer grossen Verwunderung keine Erkrankung finden konnten.³⁾ Aber selbst wenn man die Thatfachen zugiebt, wie Landouzy sie hinstellt, so beweisen sie die Identität des Fleck- und Ileotypus

¹⁾ Landouzy, 1842, p. 325. — ²⁾ „Wir bezweifeln, ob Landouzy seinen Fall richtig classificirt hat; die von ihm angegebenen Affectionen sind nicht genügend definirt, um sie unter Louis' Beschreibung des Ileotypus zu bringen.“ (Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1851.) „Die Erscheinungen, welche Landouzy beschreibt, sind den deutschen Aerzten wohl bekannt als abhängig von einem katarrhalischen Zustande der Schleimhaut und können beim Flecktyphus wie bei Pneumonie oder irgend einer anderen akuten Krankheit vorkommen. Kein sorgfältiger Beobachter wird sie mit typhöser Ablagerung in und unter die Peyer'schen Plaques verwechseln. (Flint, 1852, p. 243.) — ³⁾ Landouzy, 1842, p. 316.

nicht. Bartlett meinte in der ersten Ausgabe seines Werks, dass in Rheims die Ursachen beider Krankheiten gemischt waren, woraus ein hybrides Product hervorging. Man giebt allgemein zu, dass die Ursachen des Ileotypus in Frankreich constant wirken, während, wie schon gezeigt, der Ausgang des Herbstes (wo die Epidemie von Rheims begann) die zur Activität dieser Ursachen günstigste Zeit ist. Andererseits waren die Gefangenen der anerkannten Ursache des Flecktypus ausgesetzt. Der Ursprung der Epidemie wurde in der That der Ueberfüllung zugeschrieben (s. oben S. 83). Es ist bemerkenswerth, dass Landouzy selbst zu dem Schluss kam, der Typhus in Rheims wäre nicht identisch mit dem gewöhnlichen „Typhoidfieber“ Frankreichs, obgleich seine Beobachtungen so oft zur Bestätigung einer entgegengesetzten Ansicht herbeigezogen worden sind.

B. Aetiologie.

Noch weit strictere Beweise für die specifische Verschiedenheit des Fleck- und Ileotypus ergeben sich aus dem Studium ihrer Aetiologie (s. Einl. S. 5).

1. Beide Fieberformen haben in ihrem Ursprung nichts gemein. Die eine veranlasst die andere nicht. Würden Fleck- und Ileotypus durch dasselbe Gift erzeugt, so wäre es Sache der täglichen Beobachtung zu sehen, dass die eine Krankheit die andere verbreitet, und dass beide in derselben Familie oder in demselben Hause auftreten. Die Erfahrung aber spricht durchaus dagegen.

1849 zeigte Jenner als das Resultat einer Untersuchung über die während 3 Jahre in das London Fever Hospital aufgenommenen Typhusfälle, dass wenn in einer Familie oder einem Hause Typhus ausbrach, alle Fälle entweder Fleck- oder Ileotypus waren und beide Formen nie zusammen vorkamen. Er schloss daraus, dass ihre specifischen Ursachen nothwendig absolut verschieden sein müssen.

Meine eigene Erfahrung stimmt mit der Jenner's überein. Ich habe wiederholt 6 bis 10 Glieder einer Familie im Alter von 2 bis über 60 Jahre am Flecktypus erkranken sehen, und zwar war jedes Mal der charakteristische Ausschlag vorhanden. Ebenso ist es mit dem Ileotypus; ist ein Fall in einer Familie Ileotypus gewesen, so sind sie es alle. Weder Alter, Geschlecht und Temperament, noch irgend eine individuelle Eigenthümlichkeit hat

den geringsten Einfluss auf die Form der Krankheit. Ich habe aus dem Aufnahmeregister und den Krankenberichten nachgewiesen, dass während 10 Jahre 3506 Fälle von Flecktyphus und 1820 von Ileotyphus in das London Fever Hospital aufgenommen wurden. Sehr häufig wurden mehrere Glieder einer Familie oder Bewohner eines Hauses gleichzeitig aufgenommen, aber nie wurden Fleck- und Ileotyphusfälle aus demselben Hause gebracht, ausser nach Verlauf mehrerer Monate oder Jahre. Ich kenne aber 2 Ausnahmen, die besonders bemerkenswerth sind, insofern sie zeigen, wie vorsichtig man bei Untersuchung solcher Fälle sein muss. Eine davon erwähnt Jenner: Ein 16 Jahre alter Knabe wurde am 19. September 1848 mit Ileotyphus aufgenommen, und am 10. October wurde sein Vater mit Flecktyphus in das Krankenhaus gebracht; aber die Mutter des Knaben hatte ihn in dem Hospital besucht und mag das Flecktyphusgift von da mitgebracht haben. Der Vater war ausserdem dem Contagium von Seiten des Sohnes wenig ausgesetzt gewesen, denn dieser vagabondirte abwechselnd mit dem Vater und war bei seiner Erkrankung von Hause abwesend. Die Umstände bei dem anderen Ausnahmefall waren folgende: Im November und December 1851 wurden 4 Dienstmädchen aus einem Gasthaus in Haymarket alle mit Ileotyphus aufgenommen, und im folgenden Januar kam eine Magd mit Flecktyphus aus demselben Hause in das Hospital. Diese war indess eine von denselben 4, die im Jahre vorher mit Ileotyphus aufgenommen wurden. Sie hatte das Fever Hospital erst etwa 10 Tage vor ihrer Wiederaufnahme verlassen und sich den Flecktyphus ohne Zweifel hier während der Reconvalescenz zugezogen.

Peacock und Wilks haben dieselben Beobachtungen ohne Ausnahme in St. Thomas-, Royal Free- und Guy's Hospital gemacht. Dr. Stewart versichert mir, dass ihm in 9 Jahren am Middlesex Hospital nicht eine einzige Ausnahme vorgekommen wäre.

Solche Beobachtungen beschränken sich nicht auf London allein. 1842 hob Reid hervor, dass keiner von den Ileotyphusfällen, die während $3\frac{1}{2}$ Jahre in der Edinburgh Infirmary secirt wurden, aus Edinburg selbst war, während hier der Flecktyphus herrschte, sondern aus Linlithgow, Anstruther und anderen Orten aus Fifeshire gebracht wurden, und Goodsir zeigte als das Resultat zahlreicher Sectionen, dass alle Typhusfälle, die er in 5 Jahren zu Anstruther beobachtet hatte, Ileotyphus betrafen.¹⁾

¹⁾ Reid, 1840. 1842.

1846 und 1847 war der Ileotypus in Edinburg ungewöhnlich vorherrschend, aber Waters und Robertson zeigten, dass die Fälle aus der Umgegend oder den besseren Theilen der Neustadt waren, wo Flecktyphus kaum je beobachtet wurde. Gairdner's 10jährige Erfahrung war dieselbe. 1860 schrieb er: „In Edinburg haben Begbie und ich wohl fast alle Typhusfälle zu sehen Gelegenheit gehabt, und wenn ich daher erkläre, dass nach meiner 10jährigen Erfahrung kein Beispiel eines deutlichen Ursprungs von Ileotypus in einer Gruppe von Flecktyphus- oder von Flecktyphus in einer Gruppe von Ileotypusfällen vorgekommen ist, so kann ich mit Recht sagen, dass ich Beweise genug dafür habe, dass beide Formen vollständig verschieden und nicht blosse Varietäten derselben Krankheit sind. Im letzten Sommer übersah ich mehrere Monate hintereinander, wenn ich so sagen darf, genau das ganze Typhusfeld von Edinburg. Es war keine epidemische Jahreszeit, aber ich sammelte über 30 Fälle von Flecktyphus und 12 von Ileotypus, deren Einzelheiten ich mit der grösstmöglichen Sorgfalt untersuchte, indem ich jede einzelne der betreffenden Localitäten besuchte, mit Ausnahme von 1 oder 2, wo ich vollkommen sicher war, dass die Fälle gänzlich isolirt vorkamen. Niemals konnte ich auf den Verdacht kommen, dass Flecktyphus jemals etwas anderes erzeugt hätte als Flecktyphus, oder Ileotypus etwas anderes als Ileotypus.“

Stewart's Erfahrungen in Glasgow 1836 bis 1838 waren ähnlicher Art. Er beobachtete, wie er mir erzählt, während dieser Periode über 3000 Typhusfälle, hat aber nie gesehen, dass Fleck- und Ileotypus zusammen in derselben Familie oder in demselben Hause vorgekommen wären.

Derartig sind die Beweise dafür, dass Fleck- und Ileotypus in ihrer Entstehungsart verschieden sind. Es werden zwar einzelne wenige Beobachtungen von entgegengesetzter Natur erwähnt, aber in allen Fällen, die ich kenne, leugnen die Beobachter, dass Fleck- und Ileotypus während des Lebens unterschieden werden könne, und ein Arzt, der angiebt, dass er zahlreiche Fälle von Fleck- und Ileotypus gleichzeitig in derselben Familie gesehen hätte, behauptet nicht nur, dass die Eruption der einen Form sich in die der anderen umwandeln könnte, sondern dass die anatomischen Läsionen beider Krankheiten identisch seien, und dass es thatsächlich keinen Flecktyphus ohne die Darmveränderungen des Ileotypus gäbe. Das erste Argument, dass beide Krankheiten während des Lebens durch ihre Symptome nicht un-

terschieden werden können, ist vollkommen verständlich; aber es ist schwer einzusehen, was man bei dieser Ansicht (oder noch mehr bei der Behauptung, dass die anatomischen Läsionen identisch seien) unter „Typhoidfieber“ als einer von „Typhus“ differenten Krankheit versteht, wenn man sagt, dass oft Beispiele vorgekommen wären, wo beide Formen gleichzeitig in derselben Familie auftraten. Das heisst, wie mir scheint, zu viel beweisen wollen.

Mit einer von Huss erwähnten Ausnahme kenne ich keinen Fall eines Typhusausbruchs in einer Familie, wo die Intestina bei einem Glied derselben sich gesund und bei einem anderen die anatomischen Läsionen des Ileotypus gezeigt hätten. Solche Beispiele dürften nicht selten sein, wenn beide Krankheiten so oft neben einander vorkämen, wie man angiebt. Ueberdies beweisen Ausnahmefälle der erwähnten Art nicht, dass Fleck- und Ileotypus aus demselben Giftstoff entstehen; man müsste denn nachweisen können, dass sie sich häufiger finden als Beispiele von dem gleichzeitigen Vorkommen anderer specifischen Krankheiten in derselben Familie, welche allgemein als distinct anerkannt werden. Ich habe verschiedentlich Flecktyphus und Scarlatina, Flecktyphus und Variola oder Ileotypus und Scarlatina gleichzeitig in demselben Hause auftreten sehen. Auch Jenner erwähnt Fälle, wo Flecktyphus und Masern, Flecktyphus und Scarlatina oder Ileotypus und Scarlatina in demselben Hause neben einander herrschten. Man würde wenig Gewicht auf eine auf solche Fälle begründete Annahme legen, dass Flecktyphus, Scarlatina, Masern und Variola sämmtlich eine Krankheit seien.

Das gleichzeitige Vorkommen von Fleck- und Ileotypus in demselben Hause kann verschieden erklärt werden; z. B. können Ileotypuskranke in ein Hospital aufgenommen werden, wo Flecktyphus vorhanden ist, das Gift des letzteren mit nach Hause bringen und so Foci für die Verbreitung des Flecktyphus werden in Orten, wo vorher nur Ileotypus vorgekommen war. In grossen Städten, wo beide Krankheiten so oft gleichzeitig herrschen, ist es überraschend (selbst bei der Voraussetzung, dass die Giftstoffe verschieden sind), dass sie so selten in demselben Hause nebeneinander auftreten, wie es der Fall ist.

2. Die eine Krankheit gewährt eine Immunität vor nachfolgenden Erkrankungen derselben Art, aber nicht vor der anderen. Während man allgemein zugiebt, dass nur

äusserst selten dasselbe Individuum 2 Mal an Fleck- oder Ileotypus erkrankt (s. S. 72 und 435), giebt es zahlreiche Beispiele, dass Personen unter günstigen Umständen beide Formen durchmachen. Es ist im London Fever Hospital wiederholt vorgekommen, dass Patienten nach der Genesung vom Ileotypus noch im Hospital am Flecktypus erkrankten oder nach 8 bis 10 Tagen damit zurückkamen, während in selteneren Fällen auf Flecktypus Ileotypus gefolgt ist. Bei letalen Fällen von Ileotypus, dem Flecktypus vorherging, findet man in der Leiche die frischen Intestinalläsionen des Ileotypus, bei umgekehrter Reihenfolge aber zeigen sich nur die Narben der alten Darmgeschwüre.

Aehnliche Beobachtungen sind oft anderswo gemacht worden. Im Sommer 1859 kamen 12 Fälle von Ileotypus in der Edinburgh Royal Infirmary unter Dr. Gairdner's Behandlung. In demselben Zimmer lagen Flecktypuskranken. Nach einer deutlichen Reconvalescenz erkrankten 4 von den 12 an Flecktypus und 1 starb davon. Bei beiden Formen waren die Eruptionen charakteristisch. H. Weber und Gueneau de Mussy haben mir je einen Fall mitgetheilt, in dem auf eine Ileotypuserkrankung Flecktypus folgte. Der eine kam in London, der andere in Dublin vor. 2 ähnliche Beispiele sind von Griesinger in Zürich beobachtet worden,¹⁾ 1 von Godélier in Paris,²⁾ 1 von Anderson in Glasgow³⁾ und 4 von Flint⁴⁾ und Bartlett⁵⁾ in Amerika. Viele andere Beobachtungen wurden von Barrallier in Toulon⁶⁾ und von französischen Aerzten in der Krim gemacht⁷⁾, Baudens berichtete der französischen Akademie über 2 in der Krim am „Typhus“ gestorbene französische Chirurgen, bei denen sich im Darm die Narben von einer Ileotypuserkrankung zeigten, die sie 4 oder 5 Jahre vorher durchgemacht hatten.⁸⁾ Andererseits spricht Corrigan von einem Flecktypusreconvalescenten in Dublin, der an Ileotypus erkrankte und starb;⁹⁾ einen ähnlichen Fall erwähnt Bartlett,¹⁰⁾ und Jacquot führt verschiedene Beispiele an, wo Soldaten, die in der Krim den Flecktypus überstanden hatten, kurz darauf in Frankreich am Ileotypus erkrankten.¹¹⁾

¹⁾ Arch. für Heilk., 1861. — ²⁾ Godélier, 1856, p. 887. — ³⁾ Anderson, 1861, p. 116. — ⁴⁾ Flint, 1852, p. 314. 342. — ⁵⁾ Bartlett, 1856, p. 293. — ⁶⁾ Barrallier, 1861, p. 105. — ⁷⁾ Jacquot, 1858, p. 225. — ⁸⁾ Barrallier, 1861, p. 105. — ⁹⁾ Corrigan, 1853, p. 91. — ¹⁰⁾ Bartlett, 1856, p. 294. — ¹¹⁾ Jacquot, 1858, p. 225.

Die folgenden Beispiele erläutern die Reihenfolge beider Formen:

42. Ileotyphus, darauf fast 3 Monate nach Beginn der Reconvalescenz Flecktyphus mit letalem Ausgang.

Francis B., 34 Jahre alt, wurde am 14. Oct. 1854 in das London Fever Hospital aufgenommen. Er zeigte alle Symptome einer sehr schweren Ileotyphuserkrankung. Die lenticulären Roseolaflecken waren zahlreich, ganz charakteristisch und traten schubweise auf. Der Puls schwankte zwischen 72 und 108. Auf beiden Backen zeigte sich eine circumscripte Röthe. Die Zunge, zuerst roth und glasirt, wurde schliesslich trocken und braun. Das Abdomen war bedeutend aufgetrieben und empfindlich; es bestand Diarrhöe und Darmhämorrhagie, akutes Delirium und starker Tremor. Nach einem vollen Monat begann um den 5. November die Reconvalescenz, wurde aber durch ausgedehnten Decubitus verzögert. Am 17. November wurde Patient auf volle Diät mit einer Hammelrippe und $\frac{1}{2}$ Quart Porterbier gesetzt.

Der Kranke wurde des Decubitus halber im Hospital behalten, die Reconvalescenz schritt aber gut vor, bis er am 29. Januar 1855 den Appetit verlor und über allgemeines Uebelbefinden klagte. Am 3. Februar erschien auf der Brust ein mattes rothes marmorirtes Flecktyphusexanthem. Am 4. dehnte sich dasselbe über Stamm und Arme aus, wurde dunkler und verschwand nicht auf Druck. Es zeigte sich grosse Somnolenz, aber keine Abdominalsymptome. Am 8. Februar war der Puls über 150, schwach und unregelmässig, die Respiration 36 mit starker Dyspnöe. Am 11. um 10 Uhr Abends, d. h. etwa am 14. Tage der Flecktyphuserkrankung, starb Patient.

Section.

Ausserordentliche Abmagerung. Ausgedehnter Decubitus über Os sacrum und Hüften und auf der Aussenseite beider Malleoli. Livide Flecken auf den Knien wie von beginnender Gangrän.

Eine beträchtliche Menge subarachnoidealer Flüssigkeit. 6 Dr. Serum an der Basis des Gehirns und $1\frac{1}{2}$ Dr. in den Seitenventrikeln. Ueber die ganze Fläche beider Hemisphären innerhalb der Arachnoidealhöhle eine dünne Schicht coagulirten Bluts von hellrother Farbe.

Hypostatische Verdichtung beider Lungen mit deutlicher lobulärer Pneumonie und recente Pleuritis links.

In den unteren 22" des Ileum deutliche Spuren der alten Geschwüre in den Peyer'schen Plaques, aber nicht das geringste Zeichen frischer Erkrankung. In den solitären Follikeln keine Ablagerung, und die Plaques durchaus nicht erhaben oder verdickt, aber die meisten enthielten 2 oder mehrere glatte Einsenkungen von $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{6}$ " Durchmesser. Ihre Ränder waren nirgends verdickt; aber stufenweis ausgeschnitten, und viele von ihnen waren mit Schleimhaut bedeckt, die sich auf den darunter liegenden Wandungen frei bewegte. Einige der Einsenkungen hatten scharfe Ränder, und die sie bedeckende Membran war adhärent. Um keinen derselben

zeigte sich eine Wulstung. Im Dickdarm wenige isolirte Einsenkungen ähnlicher Art. Keine der Mesenterialdrüsen war irgendwie vergrössert.¹⁾

43. Ileotypus, darauf 5 Wochen nach Beginn der Reconvalescenz Flecktyphus. Genesung.

Jane R. erkrankte am 27. Sept. 1856 mit Kopfschmerz, Schwindel und Kälteschauern; am 6. October wurde sie in das London Fever Hospital aufgenommen. Die Symptome waren folgende: lenticuläre Roseolaflecken, die schubweise auftraten; Puls 108 bis 120; Diarrhöe; mitunter Erbrechen, grosser Schmerz und Empfindlichkeit des Abdomen und Tympanitis. Delirium bestand nicht, und der Geist war während der ganzen Erkrankung klar. Die obigen Erscheinungen blieben bis gegen den 20. October (über 3 Wochen), um welche Zeit die Genesung begann. Nach 1 Monat konnte Patientin aufstehen und unterstützte einige Wochen die Wärterin im Saale, wo eine grosse Anzahl Flecktyphuskranker lag.

Am 24. November stellten sich Kopf- und Gliederschmerzen sowie Appetitlosigkeit ein. Am 29. November waren die Symptome: Puls 132; grosse Prostration; Kopfschmerz; wenig Schlaf; auf Brust und Abdomen eine distincte marmorirte floride Flecktyphuseruption; Zunge dick belegt; Constipation. Am 1. December Puls 130; stöhnt viel im Schlaf; Eruption dunkler. Am 3. December Puls 126; einige der Flecken deutlich petechial; Gesichtsausdruck schwerfällig und verwirrt; Conjunctiva injicirt, mitunter leises Delirium. Patientin blieb meist in demselben Zustand bis zum 8. December (15. Tag), wo der Puls auf 86 fiel, die Zunge rein war und eine copiose Perspiration eintrat. Danach besserte sie sich schnell und wurde am 1. Januar 1858 geheilt entlassen.²⁾

44. Flecktyphus. Reconvalescenz am 14. Tage. Nach 3 Wochen Ileotypus von etwa 19tägiger Dauer.

Phöbe D., 21 Jahre alt, wurde am 3. Juli 1857 in das London Fever Hospital aufgenommen. An demselben Tage kamen 6 andere Glieder derselben Familie im Alter zwischen 8 und 50 Jahren mit deutlichem Flecktyphus in das Hospital; bei allen war der Ausschlag vollkommen entwickelt.

Phöbe D. erkrankte 5 oder 6 Tage vor der Aufnahme an Kopfweh, Gliederschmerzen, Appetitverlust und Schüttelfrost. Am 4. Juli war der Puls 108; während der Nacht viel lärmendes Delirium. Physiognomie stupide, Gesicht düster; Conjunctivae injicirt; ein reichliches masernähnliches Flecktyphusexanthem, das auf Druck nicht verschwindet: Zunge dick belegt, aber feucht; Stuhlgang nach Laxantien.

7. Juli: Puls 108; Zunge trocken und braun; starke Constipation; Aus-

¹⁾ Ich habe Notizen über einen anderen Fall, dessen Geschichte und Sectionsbefunde in allen wesentlicheren Punkten denen von Nr. 42 gleichen. —

²⁾ Ich habe Notizen von 5 anderen Fällen, deren Geschichte der von Krankengeschichte 43 ähnlich war.

schlag viel dunkler, und einige der Flecken in Petechien verwandelt; noch bedeutendes Delirium.

11. Juli: Puls 96; Patientin fühlt sich seit gestern besser und sieht wohler aus; Zunge feucht; Exanthem kaum sichtbar.

Am 15. Juli volle Diät mit Fleisch; am 20. konnte Patientin aufstehen und am Ende des Monats hatte sie sich fast vollkommen wieder gekräftigt.

Am 3. August stellte sich Appetitlosigkeit und Kopfschmerz ein, und nach 2 bis 3 Tagen Diarrhöe mit wässerigen blassgelben Stühlen.

8. August: Puls 100; leichter Kopfschmerz; Schlaf schlecht; Zunge feucht, an Spitze und Rändern sehr roth, längs der Mitte weiss belegt; 3 wässrige Stühle.

13. August: Puls 120; verschiedene lenticuläre Roseolaflecken auf Brust und Abdomen; bedeutende Tympanitis und Empfindlichkeit des Abdomen; 4 wässrige Stühle, kein Delirium und Bewusstsein klar. Bis zum 19. immer frische Roseolaflecken. Am 21. war der Puls 96, die Zunge reiner, der Appetit begann zurückzukehren, und die Diarrhöe hatte aufgehört. Seitdem schritt die Reconvalescenz langsam, aber stetig fort.

3. Beide Krankheiten unterscheiden sich in ihrer Contagiosität und in der Art der Verbreitung (s. S. 62 und 426, und S. 65 und 429).

4. Beide Krankheiten unterscheiden sich in der Art des Auftretens. Der Flecktyphus tritt in epidemischer Form auf; der Ileotypus ist eine endemische Krankheit, oder seine Epidemien sind circumscript (s. S. 45 und 405).

Man hat behauptet, dass beide Formen identisch wären, weil mitunter mitten in Flecktyphusepidemien Fälle von Ileotypus vorkommen; aber in der Regel tritt der Ileotypus in gleicher Weise auf, auch wenn kein Flecktyphus herrscht (s. S. 406). Selbst ein häufigeres Vorkommen des Ileotypus während Flecktyphusepidemien lässt sich dadurch erklären, dass die Ursachen beider Krankheiten in ungewöhnlicher Weise coexistiren (s. S. 414). Im Herbst 1858 waren Ileotypus und Scarlatina in Windsor zugleich epidemisch;¹⁾ aber Niemand wird daraus schliessen, dass diese beiden Krankheiten identisch sind.

Ueberdies findet man, dass Flecktyphusepidemien stets unter der ärmsten Classe der Bevölkerung beginnen, die am gedrängtesten wohnt, und dass sie unter den Reichen nicht um sich greifen, während der Ileotypus Reiche und Arme gleichmässig befällt und oft in den besten und vorzüglich ventilirten Oertlichkeiten beginnt.

5. Ein häufigeres Vorkommen nach lange anhal-

¹⁾ Murchison, 1859 [3].

tendem heißen Wetter, wie beim Ileotyphus, zeigt sich beim Flecktyphus nicht (s. S. 52 und 410 bis 413).

6. Während das Flecktyphusgift, wie es scheint, durch übermässig dichtes Zusammenwohnen von Menschen bei mangelhafter Ventilation erzeugt wird, ist das des Ileotyphus in den Ausdünstungen gewisser Formen von verfaulenden organischen Substanzen enthalten (s. S. 74 und 437).

V.

F E B R I C U L A.

1. Definition.

Die Febricula ist eine sporadisch auftretende, nicht contagiöse Krankheit; sie entsteht durch intensive Einwirkung der Sonne, übergrosse Anstrengung, Uebermaass beim Essen, Unmässigkeit im Trinken etc. Ihre Symptome sind: frequenter voller und oft harter Puls, weissbelegte Zunge, Constipation, hoch gefärbter Urin, heisse und trockne Haut, keine Eruption, starker Kopfschmerz und zuweilen akutes Delirium. Die Krankheit endet innerhalb 1 bis 10 Tagen unter copiöser Perspiration, herpetischen Eruptionen u.s.w. Sie ist bei uns selten tödtlich, ausser durch Complicationen; bei letalem Ausgang findet sich keine specifische anatomische Veränderung.

2. Nomenclatur.

1. Nach dem continuirlichen Charakter.

Σύνοχος? (Griech. Schriftsteller); Synocha oder Synochus simplex (Riverius, 1623; Hoffmann, 1700; Juncker, 1736; Burserius, 1785); Synocha (Sauvages, 1759; Linnaeus, 1763; Cullen, 1769); La fièvre synoque (Davy, 1847); Synochische Fieber (Deutsche Schriftsteller); Febris continua simplex (Lieutand, 1776); Simple continued fever (Neuere).

2. Nach dem angenommenen entzündlichen oder hitzigen Charakter.

Συνεχὴς φλεγματώδης? (Griech. Schriftsteller); Febris sanguinea? (Avicenna); Synocha sanguinea? (Sennertus, 1641); Feb. acuta sanguini-

nea (Hoffmann, 1700); Acute continual fever (Langrish, 1735); Simple inflammatory fever (Huxham, 1739; Fordyce, 1791); Febris acuta simplex Störck, 1741); Synocha plethorica und Ephemera plethorica (Sauvages, 1763); Febris continens inflammatoria simplex (Selle, 1770); Febris acuta (Ploucquet, 1791); Entzündungsfieber und Entzündliche Fieber (Reil, 1794, etc.); La fièvre angioténique (Pinel, 1798); La fièvre angioténique pure et simple (Bouilland, 1826); Fièvre inflammatoire (Französische Schriftsteller); Febbre inflammatoria (Italienische Schriftsteller).

Καῖσος (Hippoc.); Causus sive Febris ardens (Galen; Willis, 1659; Boerhaave, 1738); Synochus causionides (Forestus, 1591; Mangetus, 1695); La calentura (Piquer, 1751); Causos (Vogel, 1764); Enecia cauma (Mason Good, 1817); Ardent fever (Burnett, 1812; Ranald Martin, 1841; Copland, 1844); Ardent continued fever (Morehead, 1856).

3. Nach dem Fehlen putrider und typhöser Symptome.

Synochus imputris? (Galen); Febris continua non putrida (Lemmius, 1563; Boerhaave, 1738; Quarin, 1781); Synocha sine putredine (Sennertus, 1641); Synocha non putris (Bellini, 1732).

4. Nach der Dauer.

Febris septimanaria (Platerius, 1656; Sprengel, 1814); Ephemera plurium dierum (Sennertus, 1641; Juncker, 1736); Synocha septimo die soluta (Hoffmann, 1700).

Febris ephemera (Riverius, 1623; Sennertus, 1641; Sauvages, 1759); Diary fever (Strother, 1728); Ephemera simplex (Boerhaave, 1738); Feb. diaria (Juncker, 1736; Linnaeus, 1763); Fièvre éphémère (Davassee, 1847); Febricula (Verschiedene, und Jenner, 1849, nicht die Febricula von Manningham, s. S. 391); Das eintägige Fieber (Deutsche); Effimero (Italienische); Efemera (Spanische Autoren).

5. Nach den Ursachen.

Ephemera a frigore und Ephemera a calore (Sauvages, 1759); Sun fever (Scriven, 1857).

3. Geschichte und Aetiologie.

Die Febricula wurde von vielen Autoren seit Hippocrates bis zu unserer Zeit angeführt. Riverius beschrieb z. B. verschiedene Varietäten von Febris simplex, die aus nicht specifischen Ursachen entstehen. In Bezug auf eine davon, die „Ephemera,“ sagt er: Ephemera plerumque generatur a causis externis; intra viginti quattuor horas plerumque solet terminari. Davon unterschied er Synochus simplex, der durch dieselben Ursachen entsteht, dieselben Symptome zeigt, jedoch 4—7 Tage anhält.¹⁾ Sennertus machte auch einen Unterschied zwischen Ephemera und Ephemera plurium dierum. Strother beschrieb ein diary fever (eintägiges Fieber)

¹⁾ Riverius, 1648, ed. 1690, p. 421.

als verschieden einerseits vom Spotted fever (Flecktyphus) und andererseits vom Slow fever (Ileotyphus). Er sagt: „Das eintägige Fieber entsteht durch übermässiges Trinken, grosse Sonnenhitze oder eine leichte Erkältung. Aerztlicher Behandlung bedurfte es wenig und dauerte auch nicht länger als 3—4 Tage.¹⁾“

Die Febricula ist, vollständig den oben besprochenen Krankheiten unähnlich, unabhängig von einem specifischen Gift und daher nicht ansteckend. Ihre gewöhnlichen Ursachen sind: die Einwirkung zu grosser Hitze oder Kälte, Uebermass im Essen oder Trinken, gastrische Störungen, mangelhafte Excretionen und körperliche oder geistige Ermattung.

Viele Fälle nannte man Febricula, die in der That nichts weiter sind als milde Fälle von Fleck- oder Ileotyphus oder Recurrens ohne Rückfälle oder Katarrh mit ungewöhnlich starken fieberhaften Erscheinungen. Die specifischen Gifte des Fleck- und Ileotyphus erzeugen mitunter so milde und unbestimmte Symptome, die ausserdem noch sehr kurze Zeit anhalten, dass eine genauere Diagnose unmöglich ist, es sei denn, dass deutlich ausgesprochene Fälle jeder dieser Formen in demselben Hause und zur selben Zeit vorkommen. Das Wort „Febricula“ ist daher nichts anders als eine aushelfende Bezeichnung für viele Fälle von unbestimmtem Charakter. Dieser Umstand sowohl wie die Thatsache, dass Febricula durch keine eigenthümliche Eruption oder anatomische Läsion sich charakterisirt, und dass sie selten tödtlich endet, ausser bei gleichzeitigen Complicationen, denen man dann natürlich die fieberhaften Symptome zuschreiben muss, hat einige Beobachter bewogen, die Existenz von Febricula als verschieden von den früher beschriebenen Krankheiten zu bezweifeln. Tweedie²⁾ z. B. behauptete in seinen Lumleian Lect., dass alle Fälle von sogenannter Febricula nichts anderes als milde Fälle von Flecktyphus und Recurrens wären, und hielt es für ganz unnöthig, neue nosologische Namen einzig und allein zur Bezeichnung solcher Fälle einzuführen. Aus dem vorhergehenden ist ersichtlich, dass die Annahme einer Febricula keine neue Erfindung ist. Ich bin auch vollkommen überzeugt, dass Fälle von „kurzem Fieber“ unabhängig von irgend einem specifischen Gift bei uns zuweilen vorkommen, während in gewissen Welttheilen, wo Flecktyphus und Recurrens unbekannt sind, Febricula eine ganz gewöhnliche Krankheit ist. Meine eigenen Beobachtungen in Indien und

¹⁾ Strother, 1729, p. 159. — ²⁾ Tweedie, 1860, p. 415.

Burmah haben mich überzeugt, dass der gewöhnliche Typhus, die Febris ardens und das Sonnenfieber der Tropen nur schwere Formen unserer Febricula sind. Eine ausgezeichnete Monographie von Davaise giebt ausserdem einen Beweis mehr für die Existenz der Febricula. Wie Riverius und Sennertus unterscheidet er zwischen Fièvre éphémère und Fièvre synoque je nach der Dauer der Krankheit; ausserdem sind zu nennen Jenner¹⁾ und Lyons²⁾ und verschiedene Werke über tropische Krankheiten, besonders die von Morehead³⁾ und Ransald Martin.⁴⁾

Febricula ist eine sporadische Krankheit und kommt im gemässigten Klima nicht als Epidemie vor. Philippe Ingrassia von Palermo hat jedoch eine Epidemie von Febricula beschrieben, die in Sicilien 1557 herrschte. Sie begann mit Rigor, dem brennende Hitze, heftiger Kopfschmerz, geröthetes Gesicht, Schwindel, frequenter voller und harter Puls folgte. Nach 4 Tagen mässigten sich die Erscheinungen, und die Krankheit, obschon sehr beunruhigend, verlief durchaus nicht tödtlich. Aderlass war das einzige Mittel. — Hoyer beobachtete eine ähnliche Epidemie, jedoch von gefährlicherem Charakter, zu Mühlhausen gegen Ende des Sommers 1700.⁵⁾ Diese Epidemien gleichen ausserordentlich dem „Ardent continued fever“ der Tropen und mögen vielleicht gleichen Ursachen zuzuschreiben sein. In Indien nimmt das „Ardent fever“ oft eine epidemische Form während der heissen trocknen Jahreszeit an.

Die folgende Tabelle giebt die Zahl der Fälle von Febricula an, die in das London Fever Hospital und die Glasgow Royal Infirmary seit 1847 aufgenommen sind:

Jahre.	London Fever Hospital.	Glasgow Royal Infirmary.	Jahre.	London Fever Hospital.	Glasgow Royal Infirmary.
1848	91	15	1856	89	43
1849	79	60	1857	72	72
1850	62	41	1858	44	78
1851	56	167	1859	34	49
1852	129	102	1860	32	37
1853	152	270	1861	49	54
1854	144	167	1862		
1855	62	104	(bis 30. Juni)	58	—
Zusammen . . .				1153	1259

1) Jenner, 1850, XXIII, 312; 1853, p. 417. — 2) Lyons, 1861, p. 53.
 — 3) Clin. res. on diseas. in India, 1860, p. 162. — 4) Influence of trop. clim., 1856, p. 204. — 5) Ozanan, 1835, II, 6.

Von 1095 Fällen von Febricula, die in das London Fever Hospital während 14 Jahre aufgenommen wurden, betrafen 562 Männer und 533 Frauen (s. S. 50). Jüngere Individuen scheinen der Febricula mehr ausgesetzt zu sein als bejahrte. Das mittlere Alter von 845 Fällen des London Fever Hospitals während der Jahre 1848 bis 1857 war nur 22,82, also nur ungefähr 3 Jahre weniger als das mittlere Alter der ganzen Bevölkerung (s. S. 51). Von der ganzen Zahl waren 789 oder über 93 Proc. unter 45 Jahren. In den tropischen Gegenden sind es besonders die jungen und kräftigen Personen oder diejenigen, die erst kürzlich aus dem gemässigten Klima angekommen sind, welche am meisten von der Febris ardens ergriffen werden.

4. Symptome und Varietäten.

Die Febricula zeigt je nach den Verhältnissen, unter denen sie erscheint, und je nach ihrer Dauer gewisse Varietäten. Der klinische Verlauf einiger der vorzüglichsten derselben ist folgender:

1. Der Patient wird plötzlich von Frösteln oder wirklichem Rigor befallen, dem ein frequenter voller Puls (100 bis 120) folgt; es zeigt sich geröthetes Gesicht, trockene und heisse Haut, weisse stark belegte Zunge, grosser Durst und Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, sparsamer hochgefärbter Urin, starker Kopfschmerz, Unruhe und Schlaflosigkeit oder zuweilen ausserordentliche Mattigkeit und Schmerzen oder Empfindungen in den Beinen, als wären sie zerschlagen. Diese Symptome können plötzlich in 12, 24 oder 36 Stunden unter copiöser Perspiration verschwinden, und dann gleicht die Krankheit einem einzigen Wechselfieberparoxysmus und ist daher richtig *Ephmera* genannt worden.

2. Aber mitunter erstreckt sich das Fieber über mehrere Tage. Es kann 4, 7 und selbst 10 Tage (selten länger) anhalten, und mit der Dauer wächst seine Intensität. Der Puls ist 120 oder mehr; er ist voll und oft hart oder hüpfend; Durst und Hauttemperatur sind ausserordentlich gesteigert; der Kopfschmerz ist heftiger als je beim Fleck- oder Ileotyphus; zuweilen wird er als pochend oder schiessend beschrieben, und mitunter folgt ihm Delirium. Die Fiebersymptome verschwinden gewöhnlich ziemlich plötzlich mit copiöser Perspiration. Diese Varietät entspricht der Synocha oder dem Inflammatory fever einiger Schriftsteller und dem Fièvre synoque von Davasse. Nur die Verschiedenheit der Dauer unterscheidet sie von der Ephmera; beide Krankheiten gehen in unmerklichen Abstufungen in einander über.

Die Krisis in der Ephemera und Synocha tritt nicht immer unter Perspiration ein. Die Cessation des Fiebers wird zuweilen von starkem Nasenbluten oder von Hämorrhagien aus dem Uterus oder Rectum, von Erbrechen oder Diarrhöe, oder von reichlicher Ablagerung von Uraten im Harn begleitet. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen habe ich gegen Ende des Fiebers eine herpetische Eruption auf den Lippen und im Gesicht erscheinen sehen. Diese Eruption ist in der That so gewöhnlich, dass einige Aerzte von „herpetischem Fieber“ sprechen. Man findet keine charakteristische Eruption in irgend einer Form der Febricula. In wenigen Fällen beobachtete Davaise bloss bläuliche Flecken, die über die Oberfläche nicht hervorragten und auf Druck nicht verschwanden.¹⁾ Dies sind die bereits beschriebenen *Tâches bleuâtres* der Franzosen, denen man mitunter beim Ileotyphus und anderen Krankheiten begegnet, und welche daher kein spezifisches Characteristicum bilden (s. S. 475).

3. Das *Ardent continued fever* der Tropen ist nur eine gefährlichere Form unserer Synocha. Das folgende ist eine kurze Darstellung der Haupteigenschaften dieser Erkrankung, wie ich sie unter den europäischen Truppen zu Calcutta 1853 und in Burmah 1854 beobachtete. Die Krankheit ergriff vorzüglich die jungen vollblütigen Recruten, welche frisch aus Europa ankamen. Sie trat besonders in den heissen trocknen Monaten (April und Mai) auf, wo das Thermometer zwischen 33,3 und 40° C. schwankte und nie unter 29° war. In vielen Fällen begannen die Symptome unmittelbar, nachdem die Kranken sich unvorsichtig den directen Sonnenstrahlen ausgesetzt hatten. Die Krankheit wurde von Frösteln oder Rigor eingeleitet oder zuweilen von Nausea oder Erbrechen. Der Puls stieg bald von 100 auf 120 und war voll und kräftig. Die andern Symptome waren: trockne brennende Haut, Röthe des Gesichts, Schwindel, starker Kopfschmerz, Ohrensausen, Lichtscheu, *Mouches volantes*, Unruhe und Schlaflosigkeit, mit dickem gelbem Belage bedeckte Zunge, trockne Lippen, grosser Durst, Stuhlverstopfung und wenig dunkler Urin von hohem specifischen Gewicht mit zahlreich abgeschiedenen Harnsäurekrystallen. Um den 4. oder 5. Tag zeigte sich oft heftiges Delirium und darauf grössere oder geringere Bewusstlosigkeit, contrahirte Pupillen und zuweilen vollständiges Coma. Zwischen dem 6. und 9. Tage erfolgte der

¹⁾ Davaise, 1847, p. 23.

Tod unter Coma, oder es stellte sich copiöse Perspiration ein und danach ein schnelles Sinken des Pulses, vermehrte Harnabsonderung, reichliche Ausscheidung von Uraten und Genesung. Der Abnahme des Fiebers folgte zuweilen ein plötzlicher oder selbst tödtlicher Collapsus.¹⁾

4. Ich bin geneigt, noch eine andere Varietät der Febricula anzunehmen, bei der die Symptome von mehr asthenischem Charakter sind, und die mitunter eine längere Dauer hat als irgend eine der oben erwähnten Arten. Der Patient verliert Appetit und Kraft, der Puls steigt von 90 auf 120 und ist ziemlich klein, die Zunge ist leicht belegt, der Stuhlgang angehalten; es besteht mehr oder weniger starker Kopfschmerz, und der Schlaf ist gestört. Diese Symptome können 2 oder 3 Wochen ohne bedeutenden Wechsel andauern, ausgenommen zunehmende Schwäche. In verschiedenen Beispielen habe ich derartige Erkrankungen nach einer grossen geistigen oder körperlichen Anstrengung eintreten sehen. Diese Form kann als *Febris simplex asthenica* bezeichnet werden. Gleichzeitig mag erwähnt werden, dass der Ileotyphus mitunter den eben beschriebenen ähnliche Symptome annimmt (s. S. 524, 526).

5. Complicationen.

Bei örtlichen Complicationen, die im Verlaufe der Febricula eintreten, betrachtet man in der Regel die febrilen Symptome als Symptome der localen Läsion. Doch findet man zuweilen Fälle, in denen das Fieber in gar keiner Proportion zur localen Erkrankung steht, oder wo die allgemeinen Symptome plötzlich mit reichlichen Schweissen ungefähr am 7. Tage enden, so dass der Gedanke entsteht, ob nicht vielleicht die örtliche Krankheit eine Complication eines primären Fiebers ist. Jenner behauptet ganz richtig von Fällen dieser Art, dass sie dem Arzt häufig die Wirkung der Arzneien in der Behandlung akuter Krankheiten in zu günstigem Lichte erscheinen lassen.

6. Diagnose.

Aus dem oben gesagten wird es klar, dass die Diagnose der Febricula häufig vor ihrem Ausgange ganz unmöglich ist. Von

¹⁾ S. Murchison, on the climate and diseases of Burmah, Edinb. med. and surg. journ., Januar und April 1855; ebenso Morehead, op. cit., p. 165 und R. Martin, op. cit., p. 204.

Fleck- und Ileotyphus unterscheidet sie sich durch die kurze Dauer und das Fehlen jeder Eruption. Ein herpetischer Ausschlag im Gesichte, der ungefähr am 4. oder 5. Tage der Krankheit auftritt, würde für Febricula sprechen, doch kommt er auch zuweilen bei Flecktyphus vor (s. S. 109). Erleichtert könnte die Diagnose zuweilen werden durch die ausserordentliche Heftigkeit der febrilen Symptome, die in der Regel hier im Anfang stärker sind als beim Fleck- und Ileotyphus, und in dieser Hinsicht gleicht die Febricula mehr dem ersten Paroxysmus von Febris recurrens, von der sie sich nur unterscheidet, wenn sie in Zeiten oder an Orten auftritt, wo Recurrens nicht herrscht. Die Diagnose zwischen Febricula und andern akuten localen Entzündungen ist bereits oben betrachtet.

7. Prognose und Mortalität.

Die uncomplicirte Febricula ist in unserm Klima selten tödtlich. Es kann jedoch zweifelhaft sein, ob nicht gewisse Beispiele von „Fieber“, wo der Tod unter typhösen Erscheinungen erfolgt und welche in der Regel als Fälle von „Typhus“ ohne Hauteruption betrachtet werden, nicht Fälle von Febricula sind. Das hitzige Fieber der Tropen ist eine sehr ernste und oft tödtliche Krankheit.

8. Pathologische Anatomie.

Bei der Febricula findet man keine specifischen Veränderungen. In Fällen von hitzigem Fieber, bei denen ich in Indien Sectionen machte, fand ich bedeutende Hyperämie sämmtlicher inneren Organe, besonders der Lunge, Leber und Milz. Das rechte Herz war mit coagulirtem Blute gefüllt, die Gehirnsinus und die Pia mater stark injicirt, und zuweilen fand sich eine bedeutende Menge intracranialer Flüssigkeit.

9. Therapie.

Die Febricula bedarf keiner speciellen Behandlung. Ein Brech- und Abführmittel in Verbindung mit den Maassnahmen, die wir beim Flecktyphus zur Erleichterung des Kopfschmerzes und zur

Hervorbringung von Schlaf anwenden, reichen in der Regel aus. Ob Diaphoretica den natürlichen Verlauf der Krankheit abkürzen, ist fraglich, doch kann nichts gegen dieselben eingewendet werden. Eine Mixtur von kleinen Dosen von Kali nitr., Acid. nitr. und Citronensaft hat der Kranke in der Regel sehr gern, und sie sollte immer da verschrieben werden, wo Verdacht vorhanden ist, dass die Symptome Flecktyphus betreffen könnten.

Das hitzige Fieber der Tropen bedarf schon eines mehr activen Einschreitens. Alle Autoren, die über indische Krankheiten geschrieben haben, empfehlen beim Beginn desselben Aderlass oder Blutegel an den Kopf, kalte Uebergiessungen, fortdauernde Application von Kälte auf den rasirten Kopf, Abführmittel und Tart. stib. als Diaphoreticum, ¹⁾ und meine eigenen Beobachtungen haben mich zu der Ueberzeugung gebracht, dass das Leben oft geopfert wird, wenn weniger active Maassregeln ergriffen werden.

Gegen die asthenische Febricula sind Chinin, Mineralsäuren, in Verbindung mit nahrhafter Kost und kleinen Dosen von Portwein die besten Mittel.

¹⁾ Morehead, op. cit., p. 166; R. Martin, op. cit., p. 208.

VI.
ÜBER DAS
STERBLICHKEITSVERHÄLTNISS
DER
TYPHOIDEN KRANKHEITEN
AN
VERSCHIEDENEN ORTEN.

In den vorhergehenden Capiteln wurde das Sterblichkeitsverhältniss der verschiedenen Typhusformen bereits betrachtet. In den officiellen statistischen Berichten der meisten Hospitäler existirt kein Unterschied zwischen den verschiedenen typhösen Fiebern. Einige wenige Bemerkungen über das Sterblichkeitsverhältniss aller der 4 Formen zusammen sind daher nöthig. Die umstehende Tabelle zeigt die Mortalität aller Fälle von Typhus, die in das London Fever Hospital während 14¹/₂ Jahr aufgenommen worden sind.¹⁾

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass von 9146 Fällen 1492 starben, oder dass die Mortalität 16,31 Proc. oder 1 : 6,11 betrug, und zieht man die Fälle ab, die schon moribund bei der Aufnahme waren, so stellt sich dieselbe auf 14,29 Proc. oder 1 : 7.

¹⁾ Die hier angegebenen Zahlen sind zusammengestellt nach den Tabellen p. 193, 354, 535 und den Fällen von Febricula p. 614. Die Zahlen für 1848 schliessen die p. 43 Anmerk. 1 erwähnten 260 Fälle mit ein, von denen 17 letal waren.

Jahre.	Totalsumme der auf- genommenen Fälle.	Anzahl der Todten.	Procentsatz der Mortalität.
1848	1042	165	15,83
1849	401	65	16,21
1850	361	50	13,85
1851	614	43	7,00
1852	561	50	8,91
1853	787	149	18,93
1854	714	112	15,68
1855	622	113	18,16
1856	1300	230	17,69
1857	561	99	17,64
1858	239	36	15,06
1859	258	51	19,76
1860	151	37	24,5
1861	296	47	15,87
1862 bis zum 30. Juni	1239	245	19,77
Summa	9146	1492	16,31
Nach Abzug von 97 tödtlichen Fällen 24 Stunden nach der Aufnahme	9049	1395	15,41
und von 215 in 48 Stun- den tödtlich verlaufenden Fällen	8931	1277	14,29

Die Mortalität in 11 anderen Hospitälern ist in der folgenden Tabelle S. 622 dargestellt. ¹⁾

Die bedeutende Mortalität im London Fever Hospital erklärt sich theilweise aus dem Umstande, dass eine grosse Anzahl der Kranken sich aus alten und schwachen Bewohnern der städtischen Arbeitshäuser recrutirt, und wir haben bereits oben (S. 197) darauf

¹⁾ Diese Resultate verdanke ich theilweise den veröffentlichten Berichten, theilweise einigen Beamten der betreffenden Hospitäler. Das Sterblichkeitsverhältniss für die einzelnen Jahre findet sich in einer am anderen Ort von mir veröffentlichten Tabelle (Murchison, 1858, Nr. 1, p. 288).

Hospitäler.	Anzahl der Fälle.	Todte.	Procentsatz der Mortalität.
St. Thomas's Hospital (1852—1857) . . .	1107	110	10,0
St. George's Hospital (1851—1855) . . .	911	103	11,3
King's College Hospital, Todd's Fälle (1840—1858) ¹⁾	328	60	18,29
Newcastle Fever Hospital (1848—1857) .	1481	171	11,54
Nottingham General Hospital (1843—1851)	845	108	12,78
Queen's Hospital, Birmingham (1852—1857)	142	20	14,08
Royal Infirmary, Bristol (1840—1857) . .	1890	179	9,47
„ „ Edinburg (1840—1857) .	22586	2622	11,61
„ „ Glasgow (1840—1853 und 1857—1861) . .	22274	2575	11,56
„ „ Aberdeen (1840—1861) .	9191	852	9,27
Seraphim Hospital, Stockholm (1840—1851)	3186	339	10,6

hingewiesen, wie sehr höheres Alter die Mortalität beim Flecktyphus steigert. Die hauptsächlichste Erklärung jedoch finden wir in dem Umstande, dass nicht weniger als 7546 ²⁾ von 9146 Fällen, d. h. 82,5 Proc., die in das London Fever Hospital aufgenommen wurden, Beispiele von Fleck- oder Ileotyphus waren. Da Febricula selten tödtlich endet und die Mortalität von Recurrens selten mehr als 1 : 25 oder 50 ist, während die Sterblichkeit beim Flecktyphus 1 : 5 beträgt und die vom Ileotyphus sich fast ebenso gross herausstellt, so ist klar, dass im Ganzen genommen die Mortalität immer steigen muss, sobald Fleck- und Ileotyphus vorwiegt. Als z. B. 1851 die Hälfte der ins Hospital aufgenommenen Fälle aus Febricula oder Recurrens bestanden, ging die Mortalität nicht höher als 7 Proc., d. h. sie war damals viel geringer als in allen andern oben genannten Hospitälern während einer Reihe von Jahren. Während dagegen die totale Mortalität von „Typhus“ in der Glasgow Infirmary sich viel geringer als die im London Fever Hospital stellt, ist die Mortalität von Fleck- und Ileotyphus fast dieselbe und die von Recurrens fast 2 Mal so gross (s. S. 193. f, 355 und 534). Der Unterschied ist natürlich der grösseren Zahl von Recurrensfällen zuzuschreiben, die in die Listen von Glasgow aufgenommen sind (s. S. 283 und 285). Als

¹⁾ Brit. and for. med.-chir. rev., Oct. 1860, p. 331. — ²⁾ Die S. 43, Anmerk. 1 erwähnten 260 Fälle sind hier mitberechnet.

1843 in Schottland meist nur Recurrens herrschte, überstieg die totale Mortalität von „Typhus“ in der Edinburgh Infirmary nicht 6,85 Proc., während sie in der Glasgow Infirmary nur 4,5 und in der Aberdeen Infirmary nur 3,75 Proc. war. Nur die grosse Anzahl der Fälle von Febris recurrens in diesem Jahre lässt die totale Mortalität zu Aberdeen geringer erscheinen als die der anderen Hospitäler, mit denen sie verglichen ist.

Es ist daher einleuchtend, dass wenn man zu einer Beurtheilung der Verdienste der verschiedenen Behandlungsmethoden oder zu andern Zwecken die Mortalität beim „Typhus“ zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten vergleicht, es absolut nothwendig ist, nicht allein dem Alter und anderen Verhältnissen der Patienten, sondern auch der Species des Typhus, die gerade vorherrschte, Rechnung zu tragen. Ohne solche Vorsichtsmaassregeln hat keine Vergleichung irgend welchen Werth, so wie man auch, wenn man von der Mortalität einer Krankheit Schlussfolgerungen ziehen will, nur mit einer grösseren Zahl von Fällen beginnen muss. 12 auf einander folgende glücklich endende Fälle von Flecktyphus würden natürlich ein auffallend günstiges Resultat gewähren, aber wenn nur 5 von den nächsten 8 Fällen sterben, beläuft sich die Mortalität immer auf 20 Proc. Wendet man hingegen grosse Zahlen an, so ergiebt sich eine auffallende Gleichheit im Mortalitätsverhältniss bei jeder Typhusform.

Vergleicht man die Mortalität in Irland, wo Typhus stets so vorherrschend ist, mit andern Ländern, so stellt sich dieselbe sehr niedrig. Cowan in Glasgow¹⁾ machte 1830 darauf aufmerksam, und ich selbst habe mich ausführlicher in meiner Arbeit „On the etiology and mortality of Fever“ darüber ausgesprochen.²⁾ Ich habe gefunden, dass von 156809 Fällen, die von 1817 bis Ende 1861 in das Dublin Fever Hospital aufgenommen wurden, nur 10966 starben, d. h. die Mortalität war 6,05 Proc. oder 1 : 14¹/₃. (Nachw. der Hosp. Registr.) Im Cork Fever Hospital war die Mortalität sogar noch geringer; von 84543 Fällen, die von 1818 bis Ende 1861 aufgenommen wurden, starben nur 3354; die Mortalität war daher nur 3,96 Proc. oder 1 : 25¹/₅ (Mc Evers).

¹⁾ Cowan, 1838, p. 21. — ²⁾ Murchison, 1858, Nr. 1. Tweedie hat unwillkürlich in seinen Vorlesungen über Typhus, die in der Lancet für 1860 publicirt wurden, verbatim meine Bemerkungen über diesen Gegenstand aufgenommen, ohne seine Quelle anzugeben, so dass ein neuerer Schriftsteller verleitet wurde, diese Stelle als von Tweedie herrührend anzugeben.

Das Mortalitätsverhältniss hat ausserdem in den verschiedenen Jahren viel weniger geschwankt als in England und Schottland. Während hier die Mortalität in einigen Jahren nur 4 Proc. war und in andern sogar höher als 20, stieg sie im Dublin Fever Hospital in keinem Jahre seit 1817 höher als 10 Proc. und im Cork Fever Hospital ging sie nur in einem Jahre höher als 6 Proc.

Die geringe Sterblichkeit beim Typhus in den Hospitälern Irlands ist wahrscheinlich auf Rechnung eines grössern Vorwiegens der Recurrens oder der Febricula zu setzen, denn so viel wir wissen, ist der Flecktyphus allein in Irland ebenso tödtlich wie in Britannien (s. S. 194). Es ist bereits gezeigt worden, dass Recurrens die hauptsächlichste Form ist, welche die Irländer zu verschiedenen Zeiten nach Britannien eingeschleppt haben (s. S. 47 und 287), und in gemischten Epidemien von Flecktyphus und Recurrens ist das Verhältniss des letzteren in Irland viel grösser als in Schottland und England (s. S. 36, 37 und 42). Kennedy bemerkt, dass es eine irrthümliche Annahme ist, dass der in Irland gewöhnliche Typhus Flecktyphus sei. Er fügt hinzu: „Unter meiner eigenen Beobachtung habe ich zuweilen gesehen, dass die Flecktyphusfälle ein Drittel derer in dem Hospital ausmachten. In der Epidemie von 1847 bis 1848 war Flecktyphus sehr selten und kam nicht öfter als ein Mal unter 15 Fällen vor. Die Krankheit war, wie ich damals sah, wesentlich Recurrens; wenigstens war es so in Dublin.“¹⁾ Recurrens ist indess keine in Irland beständig herrschende Krankheit. Nach Untersuchungen, die ich angestellt habe, finde ich, dass es in den letzten Jahren in diesem Lande fast eben so selten gewesen ist, wie in Britannien (s. S. 285). In den Zwischenzeiten grosser Epidemien ist daher die geringe Sterblichkeit beim „Typhus“ in Irland wahrscheinlich dem Vorherrschen der Febricula und nicht der Recurrens zuzuschreiben. Dass dies in der That der Fall ist, ergiebt sich aus dem Bericht von Mc Evers über das Cork Fever Hospital für 1861, dem einzigen über ein irisches Hospital, in dem ich die verschiedenen Typhusformen unterschieden und classificirt gefunden habe.⁵⁾ Daraus erhellt, dass, während des Jahres 418 Typhusfälle in das Hospital aufgenommen wurden, von denen 254 „Syn-

¹⁾ Kennedy, 1860, p. 217. — ²⁾ Mögen die verschiedenen Formen als Species oder auch als Varietäten angesehen sein, es ist sehr zu bedauern, dass die Berichte der meisten irischen und britischen Hospitäler nur eine geringe oder gar keine Einsicht gestatten in Betreff der Zahl jeder jährlich aufgenommenen Form.

ochus oder Simple fever“, 116 „Typhus“ und 48 „Typhoid“ waren. Von den 254 Fällen von Febricula war kein einziger letal, von den übrigen starben 13.

Es wird ein Gegenstand für die Untersuchung sein, warum die Febriculafälle, welche in den Hospitälern Englands die Ausnahme bilden, in Irland Regel sind. Vielleicht sind viele Fälle dieser Form in Irland eine Modification der Recurrens. In Recurrens-epidemien hat man bemerkt, dass 2 der charakteristischsten Merkmale — der Rückfall und die Gelbsucht — mit der Abnahme der Epidemie weniger häufig wurden, bis die Krankheit in die Form überzugehen schien, welche unter gewöhnlichen Umständen als Febricula betrachtet worden wäre (s. S. 326. 341).

Steele schreibt in seinem Bericht über die Epidemie in Glasgow 1847: „Gegen Ende des Jahres 1847 und zu Anfang 1848 trat der gewöhnlich als pathognomisches Merkmal der Krankheit betrachtete Rückfall häufig nicht ein, und der erste Anfall verlängerte sich zu unbestimmter Dauer, aber die Fälle behielten noch die anderen charakteristischen Symptome der Krankheit während dieser Periode. Mit dem Vorrücken des Jahres und der grösseren Seltenheit der Fälle wurden die Rückfälle weniger häufig, bis sie eher die Ausnahme als die Regel zu bilden begannen, und die Krankheit nahm zuletzt eine milde Form von Synochus an, dessen Charakter sie bis auf die gegenwärtige Zeit beibehalten hat.“ David Smith machte eine ähnliche Beobachtung in Glasgow 1843. Seaton Reid unterschied in seinem Bericht über die Epidemie von 1847 zu Belfast zwischen „Relapsing synocha“ und „Synocha oder Febricula“. Von der ersten kamen 1014 Fälle in seine Behandlung und von der letzteren 1238, wovon 23 letal waren. Diese hatte eine Dauer von 7 oder 8 Tagen und glich dem ersten Paroxysmus der Recurrens, hatte aber nie einen Rückfall im Gefolge.¹⁾ Endlich bemerkte Purefoy in seiner Schrift über Recurrens in Irland 1853: „Die Krankheit ist ihrem Wesen nach noch immer dieselbe, aber modificirt durch die Zeit und die Verschiedenheit der begleitenden Umstände.“ Unter den Modificationen ist constatirt, dass die Rückfälle unsicher und unregelmässig waren.

¹⁾ Irish rep., 1848, VIII, 303.

VII.

Ueber die relativen Vorthelle der Isolirung von Typhuskranken oder deren Vertheilung in die Krankensäle eines allgemeinen Krankenhauses.

Der in diesem Capitel zu erörternde Gegenstand ist von grosser Wichtigkeit, und gerade darüber herrscht eine bedeutende Meinungsverschiedenheit. Von der einen Seite wird behauptet, „dass es besser wäre, gar keine Krankenhäuser zu haben, als Fälle von Typhus, Variola und Scarlatina mit anderen Krankheiten zusammen zu bringen,“ während andererseits gewisse nicht ärztliche Reformatoren mit mehr Eifer als Einsicht der Welt verkündet haben, dass alle Fälle infectiöser Krankheiten in den Räumen allgemeiner Krankenhäuser vertheilt werden sollten, und dass Typhushospitäler und Typhussäle stets „ein Verbrechen gegen die Humanität und eine Schande für das Zeitalter seien, in dem wir leben.“

Die Einrichtung von Typhushospitälern in Grossbritannien datirt von dem Anfang dieses Jahrhunderts (s. S. 34). 1802 sammelte John Clark in Newcastle die Ansichten der hervorragendsten Aerzte der Zeit, wie Baillie, Heberden, Saunders, Lettsom, Willan, Ferriar in Manchester, Haygarth in Chester, Falconer in Bath, Beddoes in Bristol, Gregory, Hamilton und Rutherford in Edinburg und Anderer, die sich alle streng zu Gunsten besonderer Typhushospitäler und Typhussäle aussprachen, denen sie den Vorzug vor der Vermischung von Typhuspatienten mit anderen Fällen gaben.¹⁾ Z. B. bemerkte Ferriar: „Vor der Einrichtung von Typhussälen

¹⁾ Vergl. Haygarth, 1801, und Stanger, 1802.

konnte, wenn ein Patient in der Manchester Infirmary zufällig von einem infectiösen Fieber befallen wurde, die Krankheit in so beunruhigender Weise um sich greifen, dass eine allgemeine Entlassung der Patienten nöthig wurde. Aber mit der Eröffnung dieser Säle kam man, obgleich gelegentlich schwere Typhusfälle aufgenommen wurden, doch durch Entfernung des Patienten gleich bei der Erkrankung stets der Ausbreitung der Krankheit zuvor.“¹⁾

Der Umstand, dass die meisten der Wärter und anderen Beamten der Typhushospitäler vom Typhus ergriffen wurden, brachte nach einer Reihe von Jahren eine Reaction zu Gunsten des Systems der Vermischung der Patienten hervor. 1842 trat Graham in Edinburg über diesen Gegenstand in Correspondenz mit einigen Hospitalärzten in London und anderwärts, darunter Bright, Williams, Latham u. s. w. Ihre Meinung war einstimmig gegen gesonderte Typhussäle und der Mischung von Typhuspatienten mit anderen günstig, „vorausgesetzt, dass ihre Verhältnisszahl gering war.“ Diese Ansicht ist seitdem von Christison und Bennett²⁾ befürwortet worden.

1860 theilte ich im Auftrage des Vorstandes des London Fever Hospital 64 Hospitälern im Vereinigten Königreich ein gedrucktes Circular zu dem Zwecke mit, den gegenwärtigen Modus der Behandlung von Typhuskranken zu constatiren. Antworten erhielt ich von 40, nämlich 11 in London, 20 in den Provinzen Englands, 4 in Schottland und 5 in Irland. Von den 11 Londoner Krankenhäusern nahmen 8 eine sehr beschränkte Zahl von Typhusfällen unter die allgemeinen Patienten auf, während 3, nämlich das University College, die London- und die Marylebone General Infirmary keine Typhusfälle aufnahmen. Von 20 Hospitälern in den Provinzen Englands verweigerten es 9, Typhuspatienten aufzunehmen; 6 nahmen sie in besondere Säle auf, und nur 5 vertheilten sie unter die allgemeinen Kranken. Wenigstens sind also 6 Krankenhäuser für die specielle Behandlung des Typhus in den Provinzen Englands. In jedem einzelnen der 4 schottischen Hospitäler (Edinburg, Glasgow, Aberdeen und Dundee) giebt es gesonderte Typhussäle. In Edinburg allein lassen die Directoren 2 Typhusbetten in jedem der klinischen Säle (von 19 Betten) zum Zweck der Information der Studirenden zu. Von den 5 irischen Hospitälern war 1 auf Typhusfälle beschränkt, in 3 waren besondere Typhussäle, und nur in einem waren die Typhusfälle unter die allgemeinen Kranken

¹⁾ Med. reflections, III. — ²⁾ Bennett, Clin. lect., ed. 2, p. 878.

vertheilt. Ausserdem besteht in den meisten der grossen Städte Irlands ein Specialhospital für die Behandlung contagiöser Krankheiten. Mit Ausnahme Londons also wiegt das Verfahren, die Kranken mit contagiösen Krankheiten zu isoliren, vor. Das verschiedene Verfahren in London entspringt theilweis aus dem Verlangen, den Studirenden Gelegenheit zur Beobachtung von Typhusfällen zu verschaffen, und theilweis aus dem Umstand, dass eine grosse Zahl der in die Londoner Hospitäler aufgenommenen Typhusfälle Beispiele von Ileotyphus sind, den man nie, wie den Flecktyphus, in den Sälen um sich greifen sah (s. S. 427). Aber selbst in den Londoner Hospitälern giebt man allgemein zu, dass die Gefahr einer Ausbreitung des Flecktyphus vorhanden ist, wenn die Zahl der Fälle grösser ist als 1 auf 5 oder 6, so dass thatsächlich die Nothwendigkeit eines Typhushospitals für das Plus, das in Epidemien sehr gross sein kann, eingeräumt wird. Gleichzeitig wäre es nicht schwer, zahlreiche Beispiele anzuführen, in denen der Typhus in einem allgemeinen Krankenhause um sich griff, obschon das obige geringe Verhältniss nicht überschritten war, oder wo er sogar von einem einzelnen Fall sich ausbreitete. Als ich 1849 an der Klinik zu Edinburg beschäftigt war, übertrugen 3 Flecktyphus- kranke, welche in die klinischen Säle (zu 38 Betten) aufgenommen waren, die Krankheit auf 7 von den anderen Patienten, von denen 2 starben. Stewart¹⁾ wies nach, „dass während des Winters 18^{37/38} ein vereinzelter Flecktyphusfall in einem Saale der medicinischen Abtheilung der Glasgow Infirmary die Krankheit den meisten der in demselben Saale befindlichen Patienten mittheilte, und dass verschiedene starben.“ Peacock sagt, dass als er in Edinburg studirte, „es von den Directoren der Infirmary beschlossen war, die Wirkung einer Vertheilung der Patienten in die anderen Säle zu versuchen, in der Hoffnung, das Gift würde durch derartige Mittel so verdünnt werden, dass es sich als unschädlich erwies. Versuchsweise wurden 4 Typhus- kranke in verschiedenen Theilen jedes Saales untergebracht, der gewöhnlich 30 Betten enthielt, und 4 Betten wurden aus dem Saal entfernt, so dass jeder Typhus- kranke den Raum 2 gewöhnlicher Patienten einnahm, und ihre Betten wurden an den Pfeilern zwischen 2 Fenstern aufgestellt, die man beständig offen hielt. Trotz dieser Vorsichtsmaassregeln verbreitete sich die Krankheit auf die Patienten in den nebenstehenden Betten, und in einem Monat kamen nicht weniger als 12 solcher Fälle

¹⁾ Stewart, 1840, p. 297.

von Contagion vor. Auch blieb die Krankheit hier nicht stehen; denn eine Patientin, die ihr Bett zunächst einer Typhuskranken gehabt hatte, verliess das Spital, und in ihrer Wohnung angekommen erkrankte sie am Flecktyphus und verbreitete die Krankheit in einem dicht bewohnten Hofe in Leith, der vorhin frei von jedem Typhus war.“ Peacock fügt hinzu, dass er den Flecktyphus in verschiedenen anderen Hospitälern um sich greifen sah, wo die Patienten gemischt waren, obgleich der jedem Kranken zugetheilte Raum sehr gross war.¹⁾ West giebt in seiner Schrift vom Jahre 1838 über das Sanct Bartholomews Hospital S. 144 an, dass von 60 Typhusfällen 14 starben, und fügt hinzu: „Seit dem letzten Sommer sind 11 Herren, welche das Hospital zu besuchen pflegten, vom Flecktyphus ergriffen worden, dem 3 zum Opfer fielen; 16 Wärter und 21 wegen anderweitiger Erkrankungen aufgenommene Patienten wurden gleichfalls von der Krankheit ergriffen, die in 10 Fällen einen letalen Ausgang nahm, und ich zweifle nicht, dass sich viele ähnliche Fälle ereigneten, die nicht zu meiner Kenntniss kamen. 17 von den 60 Fällen, auf welche meine Beobachtungen sich besonders erstrecken, betrafen Individuen, die entweder mit den Kranken verkehrt oder wenigstens in demselben Hause mit ihnen gelebt hatten; 9 von diesen 17 waren wegen anderer Krankheiten aufgenommen und wurden während derselben vom Typhus ergriffen Da die Krankheit von Bett zu Bett um sich griff, fand man es zuletzt für nöthig, einen der Frauensäle zu schliessen.“²⁾ Die Ausbreitung des Flecktyphus ist unter diesen Umständen einem Mangel der nöthigen Vorsichtsmaassregeln zugeschrieben worden; aber ich halte es für unmöglich, irgend welche Regeln aufzustellen, die in der Praxis bei dem gemischten System der Communication zwischen den Patienten vorbeugen sollen.

Die Einwände, welche man gewöhnlich gegen Typhushospitäler und Typhussäle urgirt, sind 2, nämlich: 1. dass die Concentration des Giftstoffs die Mortalität unter den Patienten selbst steigert, und 2. dass sie die Gefahr für die Beamten vermehrt. Aber diese Einwände, die man zu oft gemacht hat, ohne zu überlegen, welches die Alternative wäre, wenn alle Typhusfälle in allgemeine Spitäler aufgenommen würden, lassen sich nur auf überfüllte oder schlecht ventilirte Typhushospitäler anwenden. Wenn jedem Patienten (wie im London Fever Hospital) 2000 Kubikfuss Raum zugetheilt werden, und wenn für vollkommene Ven-

¹⁾ Peacock, 1856 [1], p. 162. — ²⁾ West, 1838, p. 144.

tilation gesorgt ist, braucht der Giftstoff in einem Typhushospital nicht mehr concentrirt zu sein als in einem allgemeinen Krankenhause mit beigemischten Typhusfällen.“

Man nehme z. B. das London Fever Hospital. Es ist bereits gezeigt worden, dass das Sterblichkeitsverhältniss „für jede besondere Typhusform“ nicht grösser gewesen ist, als man es in den meisten allgemeinen Krankenhäusern beobachtet hat (s. S. 193. 357. 535); während innerhalb 14 Jahre (1848 bis 1861) 3680 Fälle von Flecktyphus in demselben behandelt wurden, war nur auf 53 Individuen die Krankheit übertragen, von denen 14 starben. Mit anderen Worten, auf je 70 in Behandlung stehenden Individuen ergriff der Typhus nur 1, und es starb von denselben nur 1 auf 263. Was die Folgen gewesen wären, wenn man diese 3680 Typhuskranken in die allgemeinen Krankenhäuser Londons vertheilt hätte, kann man aus dem im Folgenden anzustellenden Vergleich entnehmen.

Während der ersten 6 Monate des Jahres 1862 waren 1107 Flecktyphusfälle unter der Behandlung im London Fever Hospital, von denen 232 oder 20,95 Proc. starben. In derselben Periode wurden 343 Typhusfälle in den 6 unten angeführten von den allgemeinen Krankenhäusern Londons behandelt, wovon 80 oder 23,32 Proc. starben. Die 1080 (1107—1127) in das London Fever Hospital aufgenommenen Fälle übertrugen die Krankheit auf 27 Individuen, von denen 8 starben. Mit anderen Worten, auf je 40 Aufnahmen ergriff der Typhus nur 1 Individuum, und nur 1 starb auf je 135. Aber die in die 6 allgemeinen Krankenhäuser aufgenommenen 272 Fälle übertrugen die Krankheit auf 71 Individuen, von denen 21 starben, oder schon auf je 3,8 Aufnahmen ergriff der Typhus 1 Individuum, auf je 12,9 aufgenommene Fälle war 1 Leben verloren. Was würde das Resultat gewesen sein, wenn es kein Typhushospital gegeben hätte, und wenn die 1080 darin aufgenommenen Fälle noch zu den wenigen Hunderten hinzugekommen wären, welche unter die allgemeinen Krankenhäuser vertheilt waren! ¹⁾ Und doch ist mitten in dieser Epidemie die Abschaffung des Typhushospitals befürwortet worden!

¹⁾ In Guy's, wenn nicht auch in Bartholomew's Hospital, war die Aufnahme von Typhusfällen in Rücksicht auf das Umsichgreifen der Krankheit zeitweise aufgehoben.

Krankenhäuser. ¹⁾	Aufgenommene Typhusfälle.	Im Hospital erkrankten durch Ansteckung.	Gesamtzahl.	Todesfälle.
St. Mary's — v. 1. Jan. bis 30. Juni 1862.	16	1	17	3
St. Bartholomew's — „ „	89	23	112	30
St. Thomas's — „ „	92	12	104	16
Guy's — „ „	40	21	61	21
Middlesex — v. 1. Jan. bis 30. Septbr. 1862.	25	6	31	8
German — v. 1. Dec. 1861 bis 28 Febr. 1862.	10	8	18	2
Zusammen	272	71	343	80

Die Frage ist nun dahin zusammenzufassen: Wie kann, wenn eine gewisse Anzahl von Typhusfällen zu behandeln sind, dies mit mehr Vortheil für die Patienten und mit geringerer Gefahr für die Beamten geschehen? Nach den beigebrachten Thatsachen ist man, denke ich, zu der Folgerung berechtigt, dass sie nach dem System der Isolirung, eine gute Ventilation vorausgesetzt, mit gleichem Vortheil für sich selbst und mit weit geringerer Gefahr für die Beamten im Verhältniss zu der Zahl der Fälle behandelt werden können. Dass die Beamten selbst in einem gut ventilirten Typhushospital grössere Gefahr laufen als die in einem allgemeinen Krankenhause, kann nicht bezweifelt werden; aber daran ist nicht die Concentration des Giftstoffs Schuld, sondern die zahlreicheren Herde der Contagion. Ein Fremder kann, wie ich glaube,

¹⁾ Die Angaben über St. Mary's Hospital verdanke ich Herrn Dr. Broadbent, über St. Bartholomew's Dr. Edwards, über St. Thomas's Dr. Hicks, über Guy's Dr. Steele und über das German Hospital Dr. H. Weber. In allen diesen Krankenhäusern trat der Typhus unter den Wärtern und anderen Patienten in den Sälen auf, in welche Typhusfälle aufgenommen waren. Von den 6 Fällen im Middlesex Hospital kam nur 1 in dem Saale vor, wo Typhusfälle lagen; jedoch war in dem Hospital keine Typhusform erschienen bis nach der Aufnahme einiger Fälle im Anfang des Jahres 1862. Im King's College Hospital, wo die Zahl der während des in Rede stehenden Zeitraumes aufgenommenen Typhusfälle wahrscheinlich nicht 20 erreichte, befiel die Krankheit wenigstens 3 Personen, welche in engstem Verkehr mit den Kranken waren, und 2 davon starben. Im Westminster Hospital wurde 3 von den Wärtern während der fraglichen Periode der Typhus mitgetheilt.

mit eben so wenig Gefahr, vom Typhus ergriffen zu werden, mitten durch die Säle eines Typhushospitals gehen, wie durch die eines allgemeinen Krankenhauses mit eingemischten Typhusfällen; aber wenn er in enge Berührung mit irgend einem Kranken kommt, wird die Gefahr im Verhältniss zu der Zahl der wahren Typhusfälle stehen.

Der oben gezogene Vergleich zwischen den Wirkungen der Isolirung oder der Mischung von Typhusfällen möchte weit mehr zu Gunsten der Isolirung sprechen, wenn der Grundgedanke derselben in dem Typhushospital vollständiger ausgeführt worden wäre, als es der Fall ist. Von den 80 Flecktyphusfällen, die während der letzten 14½ Jahre ihren Ursprung in dem Hospital hatten, betrafen 28 Reconvalescenten von Ileotyphus, Scarlatina oder anderen akuten Krankheiten. Reconvalescenten von Ileotyphus oder von Scarlatina sind so oft vom Flecktyphus und Reconvalescenten von Fleck- und Ileotyphus so oft von Scarlatina ergriffen worden, dass die Scarlatinakranken in dem Typhushospital jetzt abgesondert von den anderen gehalten werden, und ich glaube, dass dieselbe Regel in Hinsicht des Flecktyphus befolgt werden sollte.

Die obigen Betrachtungen rechtfertigen meiner Meinung nach die folgenden Schlüsse:

1. Ileotyphusfälle können ungestraft in die Säle eines allgemeinen Krankenhauses vertheilt werden.

2. Es ist zweifelhaft, ob Flecktyphusfälle je in einen Saal mit anderen Patienten aufgenommen werden dürfen; selbst in einem Verhältniss, nicht grösser als 1:6, ist die Gefahr vorhanden, dass die Krankheit um sich greift.

3. Typhushospitäler sind in allen grossen Städten, die für Epidemien einen geeigneten Boden bieten, absolut nothwendig, und sie müssen im Stande sein, schnell für zahlreiche Aufnahme genügenden Platz zu schaffen, sobald eine Epidemie ausbricht.¹⁾

4. Es ist nicht erwiesen, dass in einem gut ventilirten Typhushospital die Sterblichkeit beim Typhus irgend grösser ist als in einem allgemeinen Krankenhause (s. S. 624).

5. Im Verhältniss zu der Zahl der behandelten Flecktyphus-

¹⁾ Temporär zu errichtende Gebäude von Holz und Eisen sind für die Behandlung von Flecktyphuskranken besonders geeignet (s. S. 227).

fälle ist die Gefahr einer Verbreitung der Krankheit bei dem Princip der Isolirung viel geringer als bei dem der Vermischung.

6. Fälle von Ileotyphus, Scarlatina und Flecktyphus dürfen in einem Typhushospital nicht zusammengebracht werden.¹⁾

¹⁾ Seitdem das obige geschrieben war, habe ich festgestellt, dass während der 3 Monate Juli, August und September 1862 393 Flecktyphusfälle in das London Fever Hospital aufgenommen wurden, wovon 79 oder 20 Proc. starben. Während dieser Periode wurden in dem Hospital nur 3 Personen vom Flecktyphus befallen, d. h. 1 auf je 131 Aufnahmen.

Die guten Resultate, die man durch Classification der ansteckenden Krankheiten erreicht, ergeben sich endlich auch aus dem Bericht über das London Fever Hospital für 1864. (Murchison, 1865.)

„Während man früher keine Trennung zwischen den mit verschiedenen Krankheiten in das London Fever Hospital aufgenommenen Patienten vornahm, fasste man in Folge der Häufigkeit, mit der die Patienten von anderen Krankheiten ergriffen wurden, als mit denen sie aufgenommen waren, den Entschluss, die Flecktyphus- und Scarlatinakranken in gesonderten Zimmern von den übrigen und von einander abzuschliessen; die Ileotyphuskranken werden mit anderen Patienten zusammengelegt. Das Resultat dieser Einrichtung war sehr zufriedenstellend; es kommt jetzt nur ausserordentlich selten vor, dass andere Patienten an Flecktyphus oder Scarlatina erkranken. Es ist bemerkenswerth, dass von 365 im Jahre 1862 mit anderen als den contagiösen Fiebern aufgenommenen Kranken nicht einer davon im Hospital vom Flecktyphus ergriffen wurde. Die wenigen Fälle, in denen Flecktyphus oder Scarlatina 1864 bei anderen Kranken auftraten, waren hauptsächlich die Folge der Ueberfüllung, welche sich zuweilen bei der Classification der Patienten einstellte.“

A N H A N G.

Die Epidemie des recurrirenden Typhus zu St. Petersburg 1864 bis 1865.

Der recurrirende Typhus hat in den beiden letzten Jahrhunderten einige Länder Europa's in einer Reihe von Epidemien heimgesucht, die alle eine ziemlich bedeutende Ausdehnung erreichten, aber sämmtlich nach einiger Zeit verschwanden, wie sie aufgetreten waren. Nirgends ist diese Form, wie die anderen typhoiden Krankheiten, endemisch geworden. Nach dem letzten Auftreten während des Krimkrieges wurde sie, abgesehen von der von Griesinger beschriebenen Epidemie in Aegypten und von einem sehr geringfügigen Ausbruch auf der russischen Insel Sitka, nicht wieder beobachtet. Im Jahre 1864 trat sie von Neuem in St. Petersburg auf, nachdem einige Monate früher, wie aus einem Berichte von Bernstein hervorgeht, eine Epidemie in Odessa vorangegangen war.

Die Verhältnisse, unter denen die Krankheit sich entwickelte, ihr Verlauf und die Symptome, welche sie theils in vollkommener Uebereinstimmung mit den früheren Epidemien, theilweise aber auch in einiger Abweichung davon darbot, liessen es wünschenswerth erscheinen, die bisher gewonnenen Resultate daran zu prüfen und die Ergebnisse der neuerdings angestellten Beobachtungen den früheren anzureihen. Aus diesem Gesichtspunkte ist die nachfolgende Schilderung entworfen, und dies ist der Zweck, den sie verfolgt.

Die Spuren des recurrirenden Typhus werden in Petersburg bis in den Beginn des Frühlings 1864 zurückverfolgt; doch sind die ersten wirklich constatirten Fälle nicht vor dem Juli im Obuchoff'schen Hospitale daselbst zur Aufnahme gelangt. Dieselben imponirten zunächst für Ileotyphus durch das hohe Fieber, die Anschwellung der Milz, die Schmerzhaftigkeit des Abdomen und die, wenn auch geringe Eingenommenheit des Sensoriums; im weiteren Verlaufe aber wies die durchaus vorherrschende Constipation, das Fehlen der Roseola, die kurze Dauer der Anfälle und vor Allem der regelmässige Eintritt von „Recidiven“ bestimmt auf Typhus recurrens hin. Dr. Herrmann, Oberarzt des Obuchoff'schen Hospitals, constatirte zuerst das Auftreten dieser in Petersburg neuen Krankheit. — Bald vermehrten sich die Fälle in ungemeiner Ausdehnung; die Epidemie zeigte sich in allen Stadttheilen und füllte schnell die zahlreichen Hospitäler der russischen Hauptstadt, in denen binnen Kurzem der recurrirende Typhus die vorherrschende Krankheit wurde. Nach wenigen Monaten boten die vorhandenen Krankenhäuser keinen Raum mehr; täglich wiesen die einzelnen Hospitäler 20, 30, 40 und mehr Kranke, die Aufnahme verlangten, zurück, denn jeder irgend verfügbare Platz war bereits übermässig belegt. Im Januar 1865 liess der Kaiser die Kasernen des Ismailoff'schen Garderegiments räumen und für die Aufnahme von etwa 1200 Patienten herrichten. Bei der Eröffnung des Hospitals fanden sich, wie mir Hr. Dr. Metzler mittheilte, mehr als 4000 obdachlose Kranke ein. Bald wurden deshalb noch zwei andere Aushülfs Hospitäler in der Alexander-Manufactur und zur Dreifaltigkeit errichtet.

Im Monat Juni wurde mir die Gelegenheit, die Epidemie in Petersburg selbst während mehrerer Wochen zu beobachten. Ich muss mit dem grössten Danke anerkennen, dass mir in der zuvorkommendsten Weise von den Behörden sowohl wie von den Aerzten der Eintritt in die Krankenanstalten gewährt und das betreffende Material zur Verfügung gestellt wurde. Insbesondere verdanke ich den Herren v. Zizurin, v. Thielmann, Froben, Erichsen, Lehwiss, Metzler und Anderen eine ausserordentlich freundliche Unterstützung. Hr. Dr. v. Thielmann, Oberarzt des Peter-Paul-Hospital's, überliess mir etwa 160 Krankengeschichten seiner Anstalt, welche zusammen mit ungefähr 100 Beobachtungen, die ich selbst anzustellen Gelegenheit hatte, der folgenden Darstellung zu Grunde liegen. Ausserdem habe ich die Veröffentlichungen von Herrmann, Küttner, Erichsen, Zorn,

Whitley, Bertleff und Millar benutzt, so wie mehrere persönliche Mittheilungen, für die ich hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Um einen Maassstab für die Beurtheilung der Entstehungsursachen zu gewinnen, zumal da der Vergleich mit Irland und Oberschlesien so nahe liegt, sei es mir gestattet, zunächst eine kurze Uebersicht der Boden- und Culturverhältnisse voranzuschicken, unter denen die von der Epidemie betroffene Bevölkerung lebt.

St. Petersburg liegt unter $59^{\circ} 56'$ nördlicher Breite und $27^{\circ} 59'$ östlicher Länge von Paris in der sumpfigen Fläche des alten Ingermanland, theils auf einigen von der Newa vor ihrer Ausmündung in den finnischen Meerbusen gebildeten Inseln, theils auf den von zahlreichen Canälen durchschnittenen Ufern dieses Flusses. — Die Newa, der etwa 10 Meilen lange Abfluss des Ladogasees (32 Par. Fuss über dem Spiegel der Ostsee), ist bei St. Petersburg 1200 Fuss breit und etwa 18 Fuss tief und durchfliesst die Stadt auf beinahe anderthalb Meilen ihres Laufes. Sie hat ein sehr klares vorzugsweise Kalksalze enthaltendes Wasser von ausserordentlich niedriger Temperatur, da der Ladogasee noch bis in den Sommer hinein mit Eis bedeckt ist. Der Strom tritt bisweilen über seine Ufer und richtet dann grosse Verwüstungen an; auch St. Petersburg hat nicht selten, besonders in den niedrigeren Theilen, hierunter zu leiden (der höchste Punkt liegt nur 56 Par. Fuss über dem Spiegel der Ostsee), zumal wenn scharfer Westwind die Wassermassen des finnischen Meerbusens der Newa entgegentreibt. Die Nähe zweier grossen Wasserbecken, des finnischen Meerbusens und des nur etwa 6 Meilen entfernten Ladogasees, macht in Verbindung mit den vielen die Stadt durchschneidenden Wasserlinien und dem sumpfigen Boden, auf dem sie erbaut ist, das Klima durchaus feucht und hat eine wesentliche Wirkung auf Richtung und Einfluss der Winde. Nordost und Südwest sind die vorherrschenden Windrichtungen; ersterer bewirkt ein Fallen der Temperatur, letzterer bringt meist Feuchtigkeit, Regen oder Schnee. Windstille Tage sind sehr selten.

Die Temperatur der Luft ändert sich häufig und plötzlich; an einzelnen Tagen kommen Differenzen von 15° C. und darüber vor; namentlich im Sommer 1864 zeigten sich grosse Temperaturschwankungen. — Die mittlere Temperatur beträgt: für das Jahr $+3,5$, für den Frühling $1,7$, für den Sommer $15,7$, für den Herbst

4,7 und für den Winter — 8,4° C.; in 5 Monaten ist sie unter 0; die Mittelzahl der grössten Wärme (Juli) ist 17,3, die der grössten Kälte (Januar) — 9,5. Im Sommer steigt das Thermometer oft bis 33, fällt dagegen im Winter nicht selten unter — 30° C. Die mittlere Dauer des Winters ist 207 Tage, die des Sommers 158 Tage. Die Newa ist nur $\frac{3}{5}$ des Jahres vom Eise frei. — Die mittlere Dauer der Regenzeit ist 93 Tage, der Schneezeit 171 Tage, die Durchschnittszahl der Gewitter 9. — Die Höhe des Niederschlages beträgt etwa 19 Par. Zoll. Nebeltage kommen 130 bis 200 vor. Das Verhältniss der klaren zu den trüben Tagen ist 1 : $3\frac{7}{10}$.

Die Stadt ist im Allgemeinen weitläufig gebaut, von geraden breiten Strassen und ungefähr 20 Canälen durchzogen und bedeckt mit ihren etwa 10,000 Häusern einen Flächenraum von 91 Quadratkilometer, der freilich zum grossen Theile von den Wasserstrassen eingenommen wird.

Die Bevölkerung ist auf diesem Raume aber ausserordentlich ungleich vertheilt und wohnt je nach den verschiedenen Classen einmal bedeutend weitläufiger, dann aber viel dichter als vielleicht in irgend einer anderen grösseren Stadt. — Die niedere Bevölkerung besteht im Wesentlichen aus früheren Leibeigenen, die aus Abneigung gegen den Ackerbau, dem sie ein Wanderleben oder mindestens wechselnde Beschäftigung vorziehen, zum Theil auch angelockt von dem besseren Verdienst der grossen Stadt (der ihnen die Entrichtung des Obroks, einer früheren jährlichen Abgabe für ihre Selbstständigkeit, erleichterte) Arbeit suchend nach Petersburg kamen, und deren Zahl sich nach Wesselofsky auf etwa 200,000 beläuft. Diese Zuzüge erfolgten alljährlich im Frühjahr und Herbst massenweise zu 40- bis 50,000 Menschen, grösstentheils Männern, wodurch natürlich immer eine temporäre Ueberfüllung in der Stadt hervorgerufen wurde. Viele dieser Einwanderer kehrten nach einigen Monaten in ihre Heimath zurück; die übrigen blieben als Erdarbeiter, Tagelöhner, Kutscher u. dergl., zu einem grossen Theile aber in den Fabriken beschäftigt, welche besonders in der letzten Zeit zahlreich entstanden sind, dauernd in Petersburg.

In diesen Einwanderern, die den meisten nördlichen Gouvernements entstammen, ist wesentlich der slavische Typus ausgeprägt. Sie sind im Allgemeinen von mittlerer Grösse, haben langes schlichtes blondes Haar, ein schmales blasses Gesicht und nicht besonders gut entwickelte Musculatur. Mit Vorliebe halten sie, wie an ihren übrigen Gewohnheiten, so auch an der eigenthümlichen

Tracht fest, die sie, so gut es angeht, den verschiedenen Beschäftigungen anpassen. Ihre geistige Bildung ist bis jetzt ausserordentlich vernachlässigt. Als wesentlicher Grundzug ihres Charakters kann eine gewisse Indolenz bezeichnet werden, die Alles über sich ergehen lässt und bei der Unlust zu angestrenzter Arbeit und zum Nachdenken fast zum Fatalismus ausartet. Dieser eigenthümliche Charakter ist grösstentheils wohl durch das frühere Leibeigenschaftsverhältniss bedingt, wo die Leute ziemlich unbekümmert lebten, da dem Grundherrschaft die Sorge für ihren Unterhalt u. s. w. oblag. Im Allgemeinen macht sich ein kriechendes unterwürfiges Wesen geltend; doch hat der niedere Russe ein leicht bewegliches Gemüth und ist im Grunde zur Fröhlichkeit geneigt, — Anlagen, die sich selbst durch die sorgenvollere Lage und die anstrengendere Arbeit in der grossen Stadt nicht unterdrücken lassen.

In eigenthümlicher Weise haben sich in Petersburg die Wohnungsverhältnisse der niederen Classe gestaltet. Sociale Gewohnheiten, die Strenge des Klima's, die im Allgemeinen hohen Miethpreise und der relativ geringe Erwerb verbunden mit einer gewissen dem Russen eigenen Sparsamkeit veranlassen das Zusammenwohnen in grösserer Gemeinschaft. Arbeiter und Handwerker leben überall zu 20, 30 und mehr in einem Wohnraume beisammen. Ich habe mehrfach Häuser gesehen, in denen 300 bis 400 Arbeiter in verhältnissmässig wenigen Zimmern neben und über einander untergebracht waren. In einem einzigen Gebäude am Heumarkt, mitten in der Stadt, einem Eckhause von resp. 7 und 8 Fenstern Front und 4 Stockwerken, das ich mit Hrn. Dr. Lehwess besuchte, nächtigten gegen 800 Menschen. Dass in solchen Zimmern, die noch häufig genug nach einem engen Hofe hinaus liegen, und in denen der strengen Kälte wegen mitunter Wochen lang kein Fenster geöffnet wird, die äusseren Reinlichkeitsverhältnisse keineswegs genügend sind, ergiebt sich von selbst. Dennoch ist in gewisser Beziehung die Sorge für körperliche Reinlichkeit hier grösser, als vielleicht in irgend einem anderen Lande; denn es ist die Gewohnheit der Russen, fast wöchentlich ein Dampfbad zu nehmen, das, freilich in primitiver Einfachheit, für einen äusserst geringen Preis beschafft werden kann.

Nicht minder eigenthümlich als die Wohnungsverhältnisse ist die gewöhnliche Lebensweise der niederen Bevölkerung. Der gemeine Russe liebt keine Abwechslung in den Speisen: Brot, Kohlsuppe, Grütze und Quass sind die Nahrung für das ganze Jahr.

Das Brot ist durchweg aus grobem ungesiebten Roggenmehl bereitet; die Kohlsuppe (Tschì) wird aus Kohl, der in Gährung übergegangen ist, und Kartoffeln hergestellt; der Quass ist ein kohlen-säurereiches gegohrenes Getränk, das man in der verschiedensten Qualität und aus den verschiedensten Bestandtheilen darstellt. — Der Fleischverbrauch ist ausserordentlich gering, und in der 6 Wochen langen Fastenzeit, die von dem sehr strenggläubigen Volke ungemein rigorös beobachtet wird, ist der Genuss von Fleisch, ja sogar von Eiern oder Milch durchaus verboten.

Was endlich das zum Kochen und Trinken nöthige Wasser betrifft, so wurde dasselbe bis vor Kurzem, ehe eine Wasserleitung eingerichtet war, zum grössten Theil aus der Newa genommen, die ein gutes und reines Trinkwasser liefert, zum anderen Theil aus den etwas verunreinigten Canälen.

Wenn wir so die Lebensbedingungen von mehr als 200,000 Menschen überblicken, so leuchtet von vorn herein ein, dass darin eine grosse Zahl von Ursachen zu verschiedenen Krankheiten gegeben sind.

Abgesehen von den Affectionen der Circulations- und Respirationsorgane, begegnen wir in Petersburg alljährlich in fast regelmässiger Wiederkehr dem Flecktyphus. Derselbe bricht meist auf der Höhe des Winters aus und verbreitet sich dann in ziemlich weiten Kreisen bis zum Eintritt der besseren Jahreszeit, in der er allmählig nachlässt.

Im Sommer erscheint der Ileotyphus, der in der Regel bis in den Winter hinein persistirt, wo er noch neben dem Flecktyphus vorkommt.

In bedeutender Ausdehnung und Intensität herrscht ferner der Scorbut, vorzugsweise im Frühjahr. Es finden sich in grosser Zahl die schwersten Formen mit ausserordentlich kachectischem Aussehen, ausgebreiteten Blutaustretungen in die Haut, Conjunctiva u. s. f., Hämorrhagien der verschiedensten Art, hochgradigen Veränderungen der Musculatur, die an den Extremitäten oft bis zu brettartiger Härte infiltrirt ist, und sogar nicht selten Ablösungen der Epiphysen von den Knochen etc.

Wechselfieber sind dagegen selten, vielleicht, wie Heine meint, weil der sumpfige Boden der Stadt länger als die Hälfte des Jahres gefroren ist.

Masern und Scharlach sind nicht übermässig stark vertreten; dagegen zeigen die Blattern eine ausgedehnte Verbreitung.

Die Cholera hat zu verschiedenen Zeiten ein ausserordentlich fruchtbares Feld in Petersburg gefunden.

Von den constitutionellen Krankheiten ist vorzugsweise die Scrophulose in bedeutendem Umfange vertreten.

Wenn sich nun auf einem Boden, wie dem eben beschriebenen, eine neue Krankheit in epidemischer Form entwickelt, so ist es von grossem Interesse, des Näheren auf die Umstände einzugehen, unter denen sie zur Ausbildung kam, und einen Vergleich mit den bei anderweitig beobachteten Epidemien derselben Art gewonnenen Resultaten anzustellen.

An eine Einschleppung der Krankheit, etwa von Odessa aus, kann zunächst durchaus nicht gedacht werden; denn abgesehen davon, dass dieselbe in Petersburg erst mehrere Monate später erschien, nachdem sie dort bereits völlig verschwunden war, ist der Umstand, dass auf der ganzen über 200 Meilen langen Strecke zwischen beiden Städten sich kein einziger Fall von recurrirendem Typhus gezeigt hat, ein entscheidendes Moment. Ohne Zweifel liegt eine Entwicklung *de novo* vor, und wir dürfen die Entstehungsursachen nirgend anders, als an dem betroffenen Orte selbst und in den hier gegebenen, möglicherweise constanten, wahrscheinlicher jedoch temporären Verhältnissen suchen.

Was demnächst die Bodenbeschaffenheit betrifft, auf die Zorn einiges Gewicht legt, indem er hervorhebt, dass man die Krankheit meist in Küstengegenden und in wasserreichen flachen Ebenen, also auf Malaria-Boden, beobachtet habe, so kann dieselbe wohl kaum als eine Ursache der Epidemie angesehen werden. Ausser Moskau, das Zorn selbst als eine Ausnahme anführt, braucht man sich nur die vollkommen anderen Verhältnisse in Oberschlesien z. B. zu vergegenwärtigen, um zu ersehen, wie gering die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme ist.

Ebenso wenig wie die Bodenverhältnisse dürfte das Klima als ursächliches Moment angeschuldigt werden können; man hat den recurrirenden Typhus in jeder Zone, im kalten Norden sowohl wie unter dem südlichen Himmel beobachtet, und die rauhe Jahreszeit ist seinen Epidemien nicht mehr entgegen, als die Hitze des Sommers den Ausbruch derselben begünstigt.

Wenn Herrmann glaubte, „eine höchst wichtige Ursache in dem jähen Wechsel von einer fast tropischen Hitze im Juni und halben Juli zu einem nasskalten Herbst suchen zu müssen, der von einem frühen und anhaltenden Winter abgelöst wurde“, so möchte dagegen zu erwägen sein, dass einmal derartige Erscheinungen,

wie aus Kupfer's Tabellen hervorgeht, nicht ganz selten eintreten, ohne bisher die Entwicklung der Krankheit veranlasst zu haben, andererseits aber auch die Bevölkerung, wie oben angegeben, einem plötzlichen Temperaturwechsel fast stets unterworfen ist.

Da auch, abgesehen von diesen Einwänden, die Boden- und klimatischen Verhältnisse in Petersburg vollkommen andere sind, als in Oberschlesien, Irland, Aegypten etc., dieselben also durchaus keinen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung des recurrirenden Typhus zu haben scheinen, so wird man unwillkürlich veranlasst, die Ursache in der, in allen diesen Gegenden ähnlichen Lebens- und Ernährungsweise der Bewohner zu suchen.

Man hat zunächst mehrfach die grosse Ueberfüllung der Wohnräume als einen Entstehungsgrund für den recurrirenden Typhus in Petersburg geltend gemacht. Es ist wahr, dass in Folge von Verhältnissen, auf die ich weiter unten zurückkommen werde, diesmal „von den jährlich aus der Provinz einwandernden Landbewohnern mehr als gewöhnlich in der Hauptstadt zurückgeblieben sind, und viele von ihnen, die auf die Veränderung der socialen Verhältnisse speculirten, aber ihre Rechnung nicht fanden, später in überfüllte ungesunde Räume eingepfercht, allerlei Entbehrungen und Ungemach des Lebens ausgesetzt wurden.“ Aber die Krankheit brach unter solchen Umständen nicht eher aus, als in gut ventilirten und nicht überfüllten Localitäten; ausserdem haben diese Verhältnisse bisher weder in Petersburg, noch anderswo die Krankheit entwickelt.

Die Nahrung des gemeinen Russen ferner ist, wie früher dargestellt, fast ausschliesslich eine vegetabilische; eine Verschlechterung derselben kann, wie sich leicht erklären lässt, schon an und für sich zu einer Krankheitsursache werden, und eine solche ungünstige Veränderung hat man fast allgemein nachzuweisen gesucht. Am häufigsten wird die Krankheit mit einer Verunreinigung des Mehls im Brot durch *Secale cornutum* zusammengebracht; doch ist mehrfach constatirt, dass bei amtlicher Untersuchung diese Beimischung sich als eine äusserst geringe herausgestellt hat, und Herrmann, der von vorgekommenen Ergotin-Vergiftungen in Folge davon spricht, hebt ausdrücklich hervor, dass diese Erscheinungen durchaus keine Analogie mit dem Bilde des recurrirenden Typhus darböten.

„Interessant ist,“ wie Herrmann anführt, „Professor Botkin's Bemerkung, dass die kranke Kartoffel zur Entwicklung des

recurrirenden Typhus Anlass geben könne, indem die ersten Nachrichten über unsere Krankheit einigermassen in die Zeit fallen, wo die Cultur der Kartoffel grössere Verhältnisse annahm; auch ist das arme, auf die Kartoffel angewiesene, Irland wiederholt der Sitz grosser und schwerer Recurrens - Epidemien gewesen. Doch ist zu bemerken, dass dieses Gemüse in der Nahrung des gemeinen Russen eine sehr untergeordnete Rolle spielt, und dass von dem recurrirenden Typhus, obgleich vor einigen Jahren eine bedeutende Kartoffelkrankheit auftrat, keine Andeutung vorhanden war.“

Mit Bertleff schlechtes Trinkwasser als die eigentliche Ursache der Krankheit anzunehmen erscheint bedenklich; denn der grösste Theil der Bewohner Petersburgs benutzt zum Trinken Newawasser, und man hat ausserdem nicht bemerkt, dass die Krankheit auf einige von der Newa entfernter liegende Stadttheile mehr concentrirt wäre, wo die Bewohner vielleicht das weniger reine und mit mehr organischen oder putriden Bestandtheilen geschwängerte Wasser eines Kanals geniessen.

„Zu den Ursachen,“ sagt Herrmann, „welchen ferner von verschiedener Seite ein Einfluss auf die Entwicklung des recurrirenden Typhus zugeschrieben wurde, gehört noch der Missbrauch geistiger Getränke. Wir können jedoch auch der grossen Völlerei keinen directen Einfluss einräumen, da alte Säufer nur ausnahmsweise in den Krankenlisten vorkommen (also eine gewisse Immunität vor der Krankheit zu haben scheinen), junge nüchterne Leute hingegen stark vertreten sind, da ferner im Jahre 1863 die Völlerei in noch grösserer Blüthe stand, aber keine Spuren des recurrirenden Typhus vorhanden waren.“

Wenn wir so den Einfluss dieser verschiedenen, mehr oder weniger allgemein als Ursachen der Krankheit angeschuldigten Umstände in Frage gestellt sehen und erkennen müssen, dass wenigstens keiner derselben als excitirendes Moment betrachtet werden darf, so könnten wir leicht mit Zorn zu der Annahme eines uns unbekannten Miasma kommen, „das modificirend auf den Organismus wirkt, das Blut inficirt und auf solche Weise die Krankheit erzeugt.“ Ehe wir jedoch eine derartige Hypothese anerkennen, wäre es jedenfalls von Wichtigkeit, noch einmal die gegebenen Verhältnisse auf Grund der von Murchison aufgestellten Principien zu prüfen und zu erwägen, ob wir nicht dennoch eine greifbare Veranlassung zum Ausbruch der Epidemie zu entdecken vermögen.

Millar weist darauf hin, dass in Folge der durch die zahl-

reich eingewanderten Landarbeiter hervorgerufenen temporären Ueberfüllung eine verhältnissmässige Vertheuerung der Nahrungsmittel eintrat, die in Bezug auf das Fleisch noch besonders durch eine neue Regierungsmassregel vermehrt wurde, welche das Schlachten der Thiere innerhalb der Stadt verbot und so die Unkosten für die Fleischer steigerte. Dies in Verbindung mit der Fastenzeit, während welcher, wie erwähnt, jede animalische Nahrung ausgeschlossen ist, und unter der daher besonders die ärmeren Classen leiden, indem sie sich auf eine wenig nahrhafte und äusserst unverdauliche Kost beschränken müssen, erscheint Millar als die eigentlich wesentliche Ursache der Krankheit.

Um dies Moment richtig würdigen zu können, dürfte es nicht ohne Interesse für uns sein, die Preise der hauptsächlichsten Lebensmittel zur Zeit der Epidemie, etwa Ende des Sommers 1864, mit denen des Jahres 1863 zu vergleichen.

Es kosteten im Durchschnitt: ¹⁾		1863.		1864.	
1. Getreide: Roggen	pro Tschetwert	7 Rb.	— Kp.	5 Rb.	30 Kp
Gerste	„ „	8 „	25 „	8 „	50 „
Weizen	„ „	9 „	50 „	8 „	50 „
2. Grütze: Buchweizen-	„ „	8 „	— „	8 „	50 „
Weizen-	„ „	11 „	50 „	11 „	— „
Hafer-	„ „	9 „	50 „	7 „	— „
3. Roggenbrot	„ Pfund	— „	2 „	— „	1½ „
4. Rindfleisch	„ „	— „	14½ „	— „	15½ „
5. Gemüse: Kartoffeln	„ Tschetwerik	— „	30 „	— „	35 „
Zwiebeln	„ 100 Stück	— „	50 „	— „	45 „
Gurken (frisch)	„ „ „	— „	80 „	— „	40 „
Rüben	„ „ „	— „	50 „	— „	65 „
Kohl (weisser)	„ 10 Kopf	— „	30 „	— „	55 „
Erbsen (getrocknet)	„ Tschetwert	10 „	50 „	9 „	50 „
6. Milch (frisch geschwandtet)	pr. Flasche	— „	40 „	— „	4 „
7. Heringe (gesalzen)	„ Tönnchen	10 „	— „	11 „	— „
8. Butter	„ Pud (40 Pf.)	7 „	50 „	8 „	50 „
9. Hanföl	„ „	5 „	80 „	4 „	20 „
10. (Halb-) Branntwein	„ Eimer	3 „	70 „	3 „	70 „

¹⁾ Diese Zusammenstellung verdanke ich dem Comptoir des Herrn Kap-herr und Herrn Dr. Lehwiss.

Wenn wir diese Zahlen an und für sich vorurtheilsfrei betrachten, so müssen wir zugeben, dass allerdings einzelne, und zwar gerade wichtige Nahrungsmittel im Sommer des Jahres 1864 gegen das Vorjahr nicht unbedeutend im Preise gestiegen waren, der Kohl z. B. beinahe um das Doppelte; im Allgemeinen indess wird die Annahme einer wirklichen Theuerung und demgemäss eingetretener Hungersnoth dadurch nicht gerechtfertigt. Wenn sogar der Genuss vollkommen erfrorenen und auf andere Weise verschlechterten Gemüses nicht verschmäht wurde, so kann dieser Nothstand nicht einzig und allein in jener Preissteigerung seinen Grund haben, und schwerlich darf man nur dieser die ganze Schuld an der Entwicklung der Epidemie beimessen. Dazu bedurfte es offenbar einer zwingenderen Ursache, und diese scheint sich mir aus Folgendem zu ergeben.

Petersburg stellt eines der wenigen Thore dar, durch welche das grosse russische Reich mit dem Auslande in Verbindung steht. Der ausgedehnte Handel besorgt den Austausch der Landesproducte gegen die einzuführenden Waaren, und zwar ist gerade hier der Export überwiegend. Ferner besteht in der Stadt eine grosse Anzahl von Fabriken, welche sich besonders mit der Fabrikation von Luxusartikeln beschäftigen, die im Inlande abgesetzt werden; auch liefern sie viele von den Bedürfnissen des Flachlandes, namentlich für die grösseren Grundbesitzer. Ebenso ist der Import in hohem Grade für das Bedürfniss der höheren Classen berechnet. Endlich trägt der Aufenthalt des reichen russischen Adels, der vorzugsweise in den Wintermonaten hier verweilt, viel zur Belebung von Handel und Industrie bei.

So lange diese Verhältnisse ungestört bestanden, war Petersburg ein ergiebiger Boden für jede Thätigkeit und bot guten Gewinn. Die zahlreichen Landbewohner, welche alljährlich hierherströmten, erwarben früher genug, um ihren Lebensbedarf zu decken, den Obrok zu bezahlen und ausserdem noch etwas zu erübrigen und mit nach Hause zu nehmen.

Bei grösseren Störungen aber änderten sich die Umstände stets wesentlich. Auffallend war der Rückschlag, welchen der Krimkrieg auf die Verhältnisse Petersburgs ausübte. Die Ausfuhr, die im Jahre 1852 etwa 115 Millionen betragen hatte, fiel 1854 auf 65 und 1855 bis auf ungefähr 50 Millionen, die Einfuhr von 101 auf 70 und 72 Millionen. Damals brachten es die militairischen Verhältnisse mit sich, dass die jungen Arbeit suchenden Bauern nur in so beschränktem Maasse nach der Hauptstadt kamen, dass

sie genügende Beschäftigung finden konnten. Seitdem waren die Umstände wieder zur Norm zurückgekehrt; der Handel hob sich und es entwickelte sich eine grossartige Fabrikthätigkeit. Nun erfolgte im Anfange des Jahres 1864 die Aufhebung der Leibeigenschaft, und wie jedes grosse culturhistorische Ereigniss einen dunklen Schatten wirft, so gelangte auch dieser Act der Humanität nicht zur Vollstreckung, ohne, wenn auch nur vorübergehend, die gesammten socialen Verhältnisse mächtig zu erschüttern. Die geringe Bildung der Leibeigenen erschwerte den Act ihrer Freigebung vielleicht noch mehr, als der Widerstand der Besitzenden. In ganzen Landstrichen wurde die Arbeit eingestellt, und auf zahlreichen Gütern war es unmöglich, den Acker in gewohnter Weise zu bestellen. Der Strom der Landbauern nach der Hauptstadt war ungeregelter als in früheren Jahren. Dabei stellte sich hier der Arbeitsmarkt ungleich beschränkter als je. Ein grosser Theil der Grundbesitzer wurde durch die Neuerung in seinem Einkommen wesentlich geschmälert; ich habe von einzelnen Familien gehört, die früher eine Revenue von 80,000 Rubeln hatten und jetzt auf den vierten Theil dieser Summe reducirt waren. Die Folgen davon blieben natürlich für den Handel, besonders Petersburgs, nicht ohne den wesentlichsten Einfluss. Es trat eine auffallende commercielle Krisis ein, und eine grosse Zahl Fabriken konnte kaum noch die Hälfte der früheren Arbeiter beschäftigen; die übrigen wurden brotlos und mussten auf jede mögliche andere Weise sich ihren Unterhalt zu erwerben suchen. Demgemäss erfuhren denn auch die Löhne selbst eine bedeutende Herabsetzung und so stellte sich ein wirklich trauriger Nothstand ein, der am deutlichsten in dem ausserordentlich überhandnehmenden Bettelwesen zu Tage trat. Im Zusammenhang damit gewinnt die erwähnte, an und für sich allerdings nicht allzu bedeutende Steigerung in den Preisen gerade der hauptsächlichsten Nahrungsmittel ein grösseres Gewicht, und aus der Vereinigung dieser verschiedenen Umstände tritt als Endresultat eine so zu sagen künstlich herbeigeführte Hungersnoth hervor, in deren unmittelbarem Gefolge sich der recurrirende Typhus zeigt, wie er sich unter ähnlichen Verhältnissen in Grossbritannien und auch bei uns in Oberschlesien entwickelt hat. Wenn sich endlich, wie mir die Herren DD. Frobén und Metzler mittheilten, gerade unter den ersten Erkrankten vorzugsweise heruntergekommene und entkräftete Individuen befanden, so erscheint es durchaus unbedenklich, mit Murchison Hungersnoth als das eigentlich excitirende Mo-

ment für diese Krankheit anzunehmen — zumal da keine der anderweitig geltend gemachten Entstehungsursachen den Ausbruch der Epidemie genügend zu erklären vermag — und auch hier eine Bestätigung des von Quetelet ausgesprochenen Satzes zu finden, „dass Nothjahre ihr Gepräge der menschlichen Gattung tief einzudrücken scheinen, ganz so, wie strenge Winter ihre Spur in dem Holzwuchse unserer Wälder zurückzulassen pflegen.“

Zu der angeführten Entstehungsursache tritt als wesentliches Moment für die Verbreitung der Krankheit die Contagion. Dass der recurrirende Typhus in hohem Grade contagiös ist, kann nach den bei der Petersburger Epidemie gemachten Erfahrungen jetzt als ausgemacht angesehen werden. Die Krankheit verbreitete sich mit solcher Schnelligkeit in die weitesten Kreise, dass man nicht umhin kann, eine directe Uebertragung anzunehmen. Sobald von den in einem gemeinschaftlichen Wohnraume schlafenden Leuten einer erkrankte, folgte sofort eine Reihe von anderen Fällen. Aus dem erwähnten Hause auf dem Heumarkt kamen, wie mir Dr. Metzler mittheilte, hinter einander in kurzer Zeit etwa 140 Kranke, meist mit recurrirendem Typhus, nach dem Ismailoff'schen Hospitale. Im Peter-Paul-Hospitale sah ich wiederholt mehrere Kranke, die zusammengewohnt hatten; es wurden z. B. 5 Kutscher einer Diligence-Gesellschaft aufgenommen, die in demselben Zimmer geschlafen hatten. Eine andere Reihe von Recurrens-Fällen kam aus den beisammen wohnenden Arbeitern einer Fabrik. Ausserdem wurden fast in allen Hospitälern Aerzte, Feldscheerer und Wärter in nicht unbedeutender Anzahl von der Krankheit ergriffen und zwar in Folge einer directen Berührung mit Recurrens-Kranken. In 2 Fällen endlich, die ich kenne, wurde die Krankheit einmal auf die Mutter, und das andere Mal auf die Frau von den am recurrirenden Typhus erkrankten Männern übertragen.

Ferner ist die Krankheit in zahlreichen Fällen durch Kranke, welche nach anderen Gegenden reisten, weithin verschleppt worden. Eine Abtheilung der Werftdivision aus Kronstadt brachte einige Monate des Winters in Petersburg zu. Mehrere Leute davon erkrankten und kamen krank nach Kronstadt zurück. Seitdem ist der recurrirende Typhus unter dieser Division, wie mir beim Besuch des Kronstädter Marinelazareths mitgetheilt wurde,

fortwährend aufgetreten, und ich sah selbst noch mehrere solcher Patienten. Bei anderen Abtheilungen der in Kronstadt stationirten Marinetruppen kam die Krankheit nicht zur Beobachtung. — Der recurrirende Typhus ist ausserdem durch kranke Individuen fast längs aller Communicationswege weiter verbreitet worden. Er wurde durch die an der Warschauer Eisenbahn gelegenen Orte bis nach Wilna hin verschleppt und griff auch längs der Moskauer Eisenbahn und dem Lauf der Newa folgend bis nach Schlüsselburg um sich.

Die Uebertragung des Krankheitsgiftes geschah auf nicht unbedeutende Entfernungen hin. Es erkrankten im Peter-Paul-Hospital die syphilitischen Kranken, welche im ersten Stock des Gebäudes streng abgeschlossen waren, wohl lediglich durch die Emanationen von den im Parterregeschoss befindlichen Recurrens-Kranken.

Das Krankheitsgift wurde auch mehrfach durch die Kleider und das Bettzeug der Kranken weiter verbreitet. So kamen, wie mir Hr. Dr. Frobén erzählte, unter den Wäscherinnen des Marien-Hospitals so lange Erkrankungen vor, bis man Einrichtungen zur vorherigen Desinfection der Wäsche traf.

Ueber die Länge der Zeit, die zur Ansteckung nöthig ist, waren nur wenige Angaben zu ermitteln. Ein Arzt des Peter-Paul-Hospitals erkrankte, wie mir Hr. Dr. Pander mittheilte, sogleich, nachdem er bei der Untersuchung eines Patienten den sehr ammoniakalisch riechenden Athem desselben eingeathmet hatte. In dem einen vorher angeführten Falle, wo der Mutter die Krankheit durch den Sohn mitgetheilt wurde, war Ersterer bereits 3 Tage krank, ehe sich bei dieser die Folgen der Infection zeigten; bei dem anderen Beispiel war der Mann seit 2 Tagen vom recurrirenden Typhus ergriffen.

Ueber die prädisponirenden Momente für die Verbreitung der Krankheit, resp. für die Empfänglichkeit für dieselbe liess sich Folgendes feststellen:

1. Was zunächst das Geschlecht anbetrifft, so befanden sich nach den mir mitgetheilten Listen:

a.	Im Peter - Paul - Hosp.	(Octbr. 1864 bis Mai 1865)	749 Männer,	306 Frauen
b.	„ Marien	„ (Novbr. 1864 bis Juli 1865)	1092	486
c.	„ Obuchoff'schen	„ (August bis Novbr. 1864)	469	97

In das Ismailoff'sche Interimshospital wurden überhaupt nur Männer aufgenommen.

Im Ganzen sind also die Männer in bedeutend grösserer Anzahl erkrankt, als die Frauen, doch ist dieses Uebergewicht vielleicht nur scheinbar; denn da, wie angegeben, die niedere Bevölkerung Petersburgs meist aus Arbeit suchenden Landbewohnern besteht, so kann es nicht auffallen, dass das männliche Geschlecht auch unter den Kranken mehr als noch einmal so stark vertreten ist, als das weibliche.

2. Das Alter stellte sich unter 281 Fällen, die ich theils selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, theils den Listen des Peter-Paul-Hospitals entnehme, wie die nachstehende Tabelle angiebt, in folgender Weise:

Alter.	Z a h l d e r F ä l l e.			
	Männer.	Frauen.	Zusammen.	Procentsatz.
Von 12 bis 15 Jahren	9	1	10	3,56
„ 15 „ 20 „	59	9	68	24,19
„ 20 „ 25 „	85	3	88	31,32
„ 25 „ 30 „	41	6	47	16,72
„ 30 „ 35 „	18	4	22	7,87
„ 35 „ 40 „	12	5	17	6,07
„ 40 „ 45 „	6	3	9	3,20
„ 45 „ 50 „	2	4	6	2,12
„ 50 „ 55 „	5	4	9	3,20
„ 55 „ 60 „	3	—	3	1,06
Im Alter von 65 „	1	1	2	0,71
Summe	241	40	281	100 Proc.
Mittleres Alter	23,75	33,92	25,19	

Die Durchschnittszahl für das Alter ergibt sich danach für die Männer nur um wenig höher als bei früheren Epidemien, bei den Frauen ist sie, wie dort, bedeutend grösser. Ferner geht aus

der Tabelle hervor, dass ziemlich alle Altersklassen von dem recurrirenden Typhus betroffen wurden. Das niedrigste Alter, in dem die Krankheit beobachtet wurde, ist nach Zorn 12 Jahre; als das höchste fand derselbe 65 Jahre. — Bei den Männern gehört der grösste Theil der Erkrankten dem Alter von 15 bis 30 Jahren an, die absolut höchste Zahl fand sich zwischen 20 bis 25 Jahren. Bei den Frauen aber scheint ein etwas vorgerückteres Alter die grösste Prädisposition für die Krankheit zu bieten.

Etwas abweichend von früheren Epidemien nahm hier im Allgemeinen die Zahl der Erkrankungen vom 30. Jahre an, ohne Steigerung zwischen dem 40. und 45., ziemlich regelmässig ab. Auch Zorn giebt unter seinen 432 Patienten den Procentsatz für das Alter von 31 bis 35 Jahren auf 12,96, von 36 bis 40 auf 6,71, für 41 bis 45 auf 5,55, für 46 bis 50 auf 3,47, von 51 bis 55 auf 1,15, von 56 bis 60 auf 0,93 und von 61 bis 65 auf 0,93 an.

3. Monate und Jahreszeiten. Nach der folgenden Tabelle ¹⁾ kamen die ersten Erkrankungen am recurrirenden Typhus im Monat Juli vor und waren von da ab in steter Zunahme bis zum Februar (einen Monat nach der grössten durchschnittlichen Kälte), der theilweise die grösste Zahl anzeigt. In einigen Hospitälern fällt das Maximum der Aufnahme in den März. Von da an nahm die Krankenzahl regelmässig und stetig ab; nur dem Eintritt von einigen kalten Tagen im Monat Juni folgte wieder eine jedoch nur momentane Vermehrung. Das Minimum der Kranken fällt, soweit mir die Zahlen zugänglich waren, in allen Hospitälern in den August, einen Monat nach der grössten durchschnittlichen Wärme, wo ein längerer Aufenthalt im Freien möglich war und wodurch besonders die niederen Klassen den Folgen des übermässig dichten Zusammenwohnens mehr entzogen wurden. Von da ab stieg mit der zunehmenden Kälte wieder die Menge der Erkrankungen. — Für die Jahreszeiten berechnet kommt die höchste Zahl auf die Wintermonate. Die etwa ebenso grosse Zahl in den Frühjahrsmonaten ist lediglich durch die bei einigen Hospitälern zahlreicheren Aufnahmen des März bedingt; ausserdem zählen hier in allen 3 Monaten die Kranken des grossen Ismailoff'schen Hospitals, während für den Winter nur 1

¹⁾ Die Zahlen der Tabelle entnehme ich den officiellen Listen, soweit sie mir mitgetheilt worden; die übrigen habe ich nach den Angaben in der Petersburger med. Zeitschrift zusammengestellt.

Monat desselben Krankenhauses, das erst am 31. Januar eröffnet wurde, in Ansatz kommt. Durchaus am niedrigsten stellt sich der Herbst; es muss freilich bemerkt werden, dass im ersten Herbst die Krankheit noch nicht genügend bekannt war; doch sind im Obuchoff'schen Hospital auch die Aufnahmen für den zweiten Herbst geringer. Die nächst dem geringste Zahl betrifft die Sommermonate gleichmässig in allen Hospitälern. — Bei Berechnung der Gesamtaufnahmen für das Obuchoff'sche Hospital — vom Juli 1864 bis November 1865 — kommt mehr als $\frac{4}{10}$ aller Fälle (41,6 Proc.) auf den Winter, fast $\frac{3}{10}$ (29,4 Proc.) auf den Frühling; für den Sommer entfallen 6 Proc. (wenig mehr als $\frac{1}{20}$), für den ersten Herbst etwas mehr als das Doppelte davon, 13,7 Proc., für den zweiten Herbst fast 8 Proc. Genau ebenso ist die Krankenaufnahme im Maria-Magdalenen-Hospital, nur wenig verschieden die des Peter-Paul- und Marien-Hospitals; beim Ismailoff'schen sind die Zahlen etwas abweichend; sie bewirken eine Modificirung der ganzen Resultate. Im allgemeinen müssen aber Winter und Frühling als die Jahreszeiten bezeichnet werden, in denen die Bedingungen für Weiterverbreitung der Epidemie am günstigsten waren.

4. Unter den Krankengeschichten des Peter-Paul-Hospitals, die ich benutzt habe, finden sich fast alle Beschäftigungsarten der arbeitenden Classen vertreten; vorzugsweise sind freilich Landbewohner aufgeführt, welche sich in Petersburg mit den gröberen Arbeiten beschäftigen. Obgleich die Epidemie im Wesentlichen unter der niederen Bevölkerung herrschte, so blieben doch auch die höheren Stände nicht gänzlich verschont. Relativ häufig waren darunter Aerzte, Feldscheerer und barmherzige Schwestern, so wie andere mit der Pflege der Kranken betraute Personen vertreten. Auch unter Pensionairen höherer Unterrichtsanstalten kamen Erkrankungen vor.

5. Ein grosser Theil der Patienten befand sich vor ihrer Erkrankung jedenfalls nur kurze Zeit in Petersburg. Von etwa 40 Kranken, bei denen ich speciell hiernach fragte, war etwa der dritte Theil erst vor wenigen Tagen oder Wochen in der Stadt angekommen; bei den Uebrigen war die Dauer des Aufenthaltes länger, bei einzelnen 20 Jahre und mehr. Die ersteren hatten ohne Ausnahme in Quartieren mit anderen Leuten zusammengewohnt, von denen die Krankheit wohl unzweifelhaft auf sie übertragen wurde.

6. Nach der allgemeinen Gewohnheit der arbeitenden Bevölke-

K R A N K E N A U S S E R.

Monate.	Obuchoff.		Maria-Magd.		Peter-Paul.		Maria.		Ismailoff.		Summe.	
	Aufn.	Proc.	Aufn.	Proc.	Aufn.	Proc.	Aufn.	Proc.	Aufn.	Proc.	Aufn.	Proc.
1864. Juli	11	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
August	40	1,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Zus. im Sommer	51	1,3	—	—	—	—	—	—	—	—	51	0,4
September	77	1,9	16	1,25	—	—	—	—	—	—	—	—
October	132	3,2	58	4,52	28	2,65	—	—	—	—	—	—
November	351	8,6	128	9,97	34	3,22	13	0,77	—	—	—	—
Zus. im Herbst .	560	13,7	202	15,74	62	5,87	13	0,77	—	—	837	6,5
1865. December	483	11,8	208	16,22	146	13,84	213	12,60	—	—	—	—
Januar	1218	29,8	192	14,97	194	18,40	223	13,19	—	—	—	—
Februar			132	10,29	166	15,73	287	16,98	1442	30,09	—	—
Zus. im Winter .	1701	41,6	532	41,49	506	47,97	723	42,77	1442	30,09	4904	38,0
März	526	12,9	162	12,64	175	16,59	182	10,76	947	19,76	—	—
April	421	10,3	142	11,07	191	18,11	268	15,89	727	15,17	—	—
Mai	252	6,2	110	8,58	121	11,47	146	8,64	639	13,34	—	—
Zus. im Frühling	1199	29,4	414	32,29	487	46,17	596	35,29	2313	48,27	5009	38,8
Juni	141	3,5	60(?)	4,68	—	—	140	8,29	422	8,81	—	—
Juli	77	1,9	14	1,09	—	—	70	4,14	320	6,66	—	—
August	32	0,8	7	0,55	—	—	36	2,13	139	2,90	—	—
Zus. im Sommer	250	6,1	81	6,32	—	—	246	14,56	881	18,39	1458	11,3
September	66	1,6	11	0,86	—	—	49	2,90	100(?)	2,8	—	—
October	121	3,0	20(?)	1,56	—	—	28(?)	1,66			—	—
November	137	3,4	22	1,72	—	—	35	2,07	56	1,16	—	—
Zus. im Herbst .	324	7,9	53	4,14	—	—	112	6,63	156	3,24	645	5,0
Gesamtzahl . . .	4085	100,0	1282	100,0	1055	100,0	1690	100,0	4792	100,0	12904	100,0

lung befand sich die grosse Mehrzahl der Erkrankten in Schlaf-räumen mit 10, 12, 20, ja selbst bis zu 70 Anderen zusammen. Dass diese Verhältnisse wesentlich dazu beitragen mussten, der Epidemie grosse Verbreitung zu verschaffen, war von vornherein anzunehmen, und die oben erwähnten Beispiele beweisen, in welcher Ausdehnung der Contagion dadurch Vorschub geleistet wurde.

7. Einige Beobachter machen die Bemerkung, dass Potatoren eine gewisse Immunität vor der Krankheit zu haben schienen. Auch im Peter-Paul-Hospital wurde unter 160 Kranken nur 1 besonders dem Trunk ergebendes Individuum aufgeführt. Nur wäre zu bemerken, dass nach Ablauf der Fastenzeit, wo das untere Volk in Russland sich Ausschweifungen aller Art, besonders in Bezug auf Speise und Trank hingiebt, die Zahl der Kranken bedeutend stieg; doch kann dieser Umstand vielleicht mit mehr Recht auf die damals eingetretene grössere Kälte bezogen werden.

8. Nach mehrfachen Beobachtungen gewährte die einmal überstandene Krankheit eine gewisse Immunität gegen spätere Erkrankungen. Ich selbst wenigstens kenne nur 2 Fälle von wiederholtem Befallen; der eine betraf einen 23jährigen Mann, der 30 Tage nach der Genesung wiederum vom recurrirenden Typhus ergriffen wurde und noch einmal zwei Anfälle durchmachte; in dem anderen war die Zwischenzeit etwas länger.

Reconvalescenten von anderen Krankheiten wurden dagegen sehr häufig vom recurrirenden Typhus ergriffen. Ich kenne mehrere Beispiele, wo Patienten, die mit Pneumonie und anderen entzündlichen Affectionen in das Hospital kamen, hier am recurrirenden Typhus erkrankten. Im Peter-Paul-Hospital ergriff er ferner eine grosse Menge von Patienten, die mit Syphilis aufgenommen waren. — Ausserordentlich viele Recurrens-Kranke zeigten die Spuren überstandener Variola.

Es ist ferner bemerkenswerth, dass sich unter den Patienten verhältnissmässig selten Tuberculose nachweisen liess. Unter mehr als 50 Sectionen, denen ich beizuwohnen Gelegenheit hatte, habe ich nicht einmal Tuberculose gesehen. Dr. Michniowski, Prosector am Ismailoff'schen Hospital, fand unter 60 Leichen nur bei 2, Küttner unter 125 ebenfalls nur 2 Mal Lungentuberculose und auch Dr. Erichsen, Prosector des Marien-Hospitals, erzählte mir, dass er bei den Obductionen der am recurrirenden Typhus Verstorbenen diese Affection ausserordentlich selten gesehen habe. Ob sie als Nachkrankheit eine grössere Frequenz zeigt, bleibt fernerem Beobachtungen vorbehalten, doch lässt sich

dies bei der oft ausserordentlich schweren und langen Reconvallescenz vermuthen. — Ausserdem möchte ich noch anführen, dass auch organische Herzkrankheiten selten bei dem recurrirenden Typhus beobachtet wurden. Dr. Michniowsky hat bei 60 Sectionen keine Herzkrankheit gefunden und ich sah nur 2 Mal Klappenfehler.

Dass das Flecktyphusgift ungleich intensiver wirkt, als das des recurrirenden Typhus, dafür spricht auch hier wieder die Beobachtung, dass Reconvallescenten von letzteren häufig vom Flecktyphus befallen wurden — Fälle dieser Art kamen in jedem Hospitale in grosser Anzahl vor —, während das umgekehrte Verhältniss hier selten war; es wurden jedoch auch einzelne Beispiele davon mit Sicherheit beobachtet; und ich kenne selbst drei solcher Fälle. Ein Patient, Comptoirdiener aus der Stadt im Alter von 38 Jahren (den mir Hr. Dr. Zorn im Obuchoff'schen Hospitale zeigte), wurde am 6. Januar mit Pneumonie aufgenommen, erkrankte als Reconvallescent davon Ende Januar am Flecktyphus und wurde in der Reconvallescenz von dieser Krankheit am 15. Februar vom recurrirenden Typhus befallen. Als ich den Kranken sah, hatte sich bereits vorgeschrittene Tuberculose ausgebildet. In einem zweiten Falle (im Marien-Hospital) trat der recurrirende Typhus 14 Tage nach Beendigung des Flecktyphus auf, und bei dem dritten Patienten (den mir Dr. v. Thielemann zeigte) in der 5. Woche danach. — In wie weit Intermittens einen gewissen Schutz vor dem recurrirenden Typhus gewährt, wäre noch näherer Untersuchung werth. Ich habe überhaupt nur einen Patienten im Peter-Paul-Hospital ermitteln können, der ein Jahr lang vor der Erkrankung am recurrirenden Typhus am Wechselfieber gelitten hatte.

9. Die niedere russische Bevölkerung lebt, wie angegeben, vorzugsweise von vegetabilischer Kost, und diese Ernährungsweise, die obenein dem Klima durchaus nicht entspricht und überdiess nur durch den gelegentlichen Genuss von Branntwein in etwas ausgeglichen wird, beeinträchtigt offenbar eine genügende Entwicklung des Gesamtorganismus. Man kann auch den im allgemeinen schwächlichen Körperbau, die blasse Gesichtsfarbe und die geringe Leistungsfähigkeit namentlich bei schwerer Arbeit kaum auf andere Ursachen zurückführen. Auch die Beobachtung von Prof. Gruber, wonach bei einer Reihe von Individuen aus dem niederen russischen Volk der Darmcanal sich bedeutend länger als in der Norm, also in gewisser Weise ähnlich dem Darmcanal der Herbi-

voren zeigte, deutet auf den grossen Einfluss der Ernährungsweise hin, der sich endlich noch in der geringen Widerstandsfähigkeit gegen äussere Schädlichkeiten und in dem ungünstigen Mortalitätsverhältniss bei Erkrankungen documentirt¹⁾. Gerade auf diese Bevölkerungsschicht hat sich nun die Epidemie fast ausschliesslich beschränkt, während sie sich unter den besseren Ständen, sowie selbst unter den (nach Schnitzler's Angabe in der Zahl von mindestens 15000) in Petersburg in untergeordneten Stellungen lebenden Ausländern fast gar nicht verbreitete, obgleich doch, wie z. B. in Fabriken, eine häufige Communication der verschiedenen Classen nicht zu vermeiden ist. Bei besserem Ernährungszustande aber schien selbst die niedere russische Bevölkerung mehr vor der Krankheit geschützt. So blieb die militairische Besatzung Petersburgs fast gänzlich verschont, und unter den russischen Arbeitern einer Fabrik, die ebenfalls in gemeinschaftlichen Schlafräumen wohnten, aber sämmtlich regelmässig Fleischnahrung erhielten, zeigte sich bis zum August kein Fall, während in einer dicht daneben gelegenen Werkstätte die Arbeiter, die lediglich ihre Nationalkost bekamen, zahlreich von der Krankheit ergriffen wurden. Da deshalb die grosse Prädisposition der niederen russischen Bevölkerung für den recurrirenden Typhus nicht durch gewisse Raceeigenthümlichkeiten erklärt werden kann, so wird man unbedingt, wie ich mit Herrmann, entgegen Zorn's Bemerkung, glaube, auf den mehr oder weniger geschwächten, ungenügend entwickelten Kräftezustand der betroffenen Volksclasse als das wichtigste prädisponirende Moment für die Verbreitung der Krankheit hingewiesen. — Manche Thatsachen scheinen noch anzudeuten, dass die vorzugsweise vegetabilische Kost hierauf einen grossen Einfluss übe²⁾,

¹⁾ Dr. Wilschkowsky, Oberarzt des ersten Militairlazareths in Petersburg, theilte mir als Erfahrungssatz mit, dass in diesem Hospitale unter den mit allgemeinen Krankheiten aufgenommenen Bauern sich die Sterblichkeit auf 1 : 4 bis 6 stellt, während sie bei den zweckmässiger ernährten Soldaten (wobei freilich auch viele leichte Fälle zählen) 1 : 12 bis 15 und unter den entlassenen, meist Civilposten bekleidenden Soldaten, die jederzeit gleich den im activen Dienst befindlichen aufgenommen werden müssen, nur 1 : 7 bis 8 beträgt. — ²⁾ In Bezug auf den Einfluss der vorwiegend vegetabilischen Kost als prädisponirendes Moment für Verbreitung der Krankheit möchte ich eine mir von Herrn Dr. Lehwiss gemachte Mittheilung anführen, die vor dem Physikus Petersburgs im hygienischen Comité zu Protocoll gegeben wurde: In keiner der zahlreichen kaiserlichen Anstalten, in denen junge Leute ausgebildet werden, hat sich der recurrirende Typhus gezeigt; die Krankheit ist aber in dem Pawlowskischen Cadetteninstitut, und sogar in der Ausdeh-

und es ist bemerkenswerth, dass überall, wo der recurrirende Typhus sich ausbreitete, er eine vorwiegend an vegetabilische Ernährungsweise gewöhnte Bevölkerung betraf.

Die Erfahrungen, welche in Petersburg gemacht sind, beweisen daher von Neuem, dass der recurrirende Typhus im innigsten Zusammenhange mit Mangel, Entbehrung und Hungersnoth steht; epidemisch aber breitet er sich nur da aus, wo ungenügende Ernährung und Entkräftung in der Bevölkerung das prädisponirende Moment bilden.

Hinsichtlich des Verhältnisses des Ileo- und Flecktyphus zum recurrirenden Typhus ist die nahe Beziehung der letzteren beiden Krankheiten zu einander mehrfach dargethan. „Nur wo es Lymphgefästyphus-Epidemien gab, sind Febris-recurrens-Epidemien beobachtet worden; es hat nirgends und niemals dort, wo nur Ileo-typhus herrscht, Febris-recurrens-Epidemien gegeben.“ (Stamm, Nosophthorie S. 284.) Der Ileo-typhus hat sich dagegen immer von jenen beiden Formen ganz unabhängig entwickelt.

In Petersburg traten während der Epidemie alle drei Krankheiten in bedeutender Ausdehnung gleichzeitig auf. Ihr Verhältniss zu einander, soweit es nach den Aufnahmelisten des Marien- und des Peter-Paul-Hospitals, die ich den Herren Frobén, v. Thielmann und Erichsen verdanke, und nach den Mittheilungen von Dr. Lingen über das Maria-Magdalenen-Hospital zu ermitteln war, ist in der nachstehenden Tabelle dargestellt. Dieselbe reicht für die letztere Anstalt vom October 1864 bis August 1865; für die anderen sind die Zahlen des vorhergehenden Jahres zum Vergleiche angeführt.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass zunächst der Ileo-typhus während der Epidemie ziemlich in derselben Ausdehnung aufgetreten ist, wie im Jahre zuvor. Die höheren Zahlen einzel-

nung von etwa 20 Fällen mit 3—4 Todesfällen, im December und Januar erschienen. Man forschte nach der Ursache und fand, dass die jungen Leute in dieser Anstalt viel mehr als in allen übrigen, und zwar auf ihren eigenen Wunsch, Kartoffeln und Kohl erhalten hatten. Bei der Untersuchung dieser beiden Nahrungsmittel ergab sich überdies, dass die Qualität eine entschieden schlechte war. Es wurde hierauf die Kost der jungen Leute in dieser Anstalt geändert und man beobachtete nachher dort keine Erkrankung am recurrirenden Typhus mehr.

ner Monate müssen ohne Zweifel dem Umstande zugeschrieben werden, dass im Anfange der recurrirende Typhus von jener Form nicht genügend gesondert worden ist.

Monate. ¹⁾	Flecktyphus.			Recurr. Typhus.			Heotyphus.		
	Maria-Magd.	Ma-rien.	Peter-Paul.	Maria-Magd.	Ma-rien.	Peter-Paul.	Maria-Magd.	Ma-rien.	Peter-Paul.
1863.									
August	—	12	18	—	—	—	—	96	9
September	—	46	22	—	—	—	—	107	10
October	—	21	9	—	—	—	—	95	18
November	—	21	5	—	—	—	—	92	16
December	—	9	4	—	—	—	—	80	10
1864.									
Januar	—	16	4	—	—	—	—	65	19
Februar	—	29	13	—	—	—	—	78	18
März	—	18	25	—	—	—	—	62	13
April	—	25	13	—	—	—	—	87	9
Mai	—	31	34	—	—	—	—	75	23
Juni	—	25	32	—	—	—	—	117	10
Juli	—	22	27	—	—	—	—	118	10
August	—	15	14	—	—	—	—	107	16
September	—	23	18	16	—	—	—	104	18
October	15	20	19	58	—	28	59	105	48
November	4	30	4	128	13	34	60	242(!)	74
December	19	180	12	208	213	146	39	107	60
1865.									
Januar	40(?)	187	54	192	223	194	48(?)	111	77
Februar	77	205	92	132	287	166	26	56	38
März	96	200	124	162	182	175	22	124	24
April	118	264	101	142	268	191	17	52	6
Mai	93	246	83	110	146	121	14	45	0
Juni	78	175	—	60(?)	140	—	22	4	2
Juli	30	141	—	14	70	—	20	68	—
August	16	40(?)	—	7	36	—	21	59(?)	—

¹⁾ Die mit Fragezeichen versehenen Zahlen waren nach den Angaben der Petersb. med. Zeitschrift nur annähernd festzustellen.

Was den Flecktyphus anlangt, so beweist der Vergleich mit dem vorhergehenden Jahre, dass er zusammen mit dem Auftreten des recurrirenden Typhus eine mächtige Ausdehnung gewann und sich bald geradezu in epidemischer Form verbreitete. Seine Verbreitung erfolgte jedoch langsamer, als die des letzteren, und erreichte den Höhepunkt erst im April resp. März, also 2 Monate nach dem des recurrirenden Typhus. Von da ab liess der Flecktyphus nach, wiederum jedoch langsamer als der recurrirende, so dass er z. B. im Juli noch doppelt so stark vertreten war als dieser. Die Epidemie charakterisirte sich demnach als eine „gemischte“; das Verhältniss beider Krankheiten zu einander war genau dasselbe, wie überall in solchen Epidemien. Entsprechend diesem Verhältnisse gestaltete sich auch die Gesamtmortalität, die im Anfange gering war und erst späterhin sehr bedeutend wurde. Ausserdem verdient noch der Umstand Erwähnung, dass das Vorherrschen des Flecktyphus in den Hospitälern im Frühjahr 1865, im Verlaufe der Epidemie, mit der grössten Mortalität im recurrirenden Typhus und dem häufigeren Auftreten der schwereren biliösen Formen genau zusammenfiel.

Ferner ist noch anzuführen, dass im Winter 1864/65 und im folgenden Frühjahr, zu derselben Zeit, als in Petersburg der recurrirende Typhus sich ausbreitete, die Meningitis cerebro-spinalis epidemica in den östlichen Provinzen Preussens erschien. In Petersburg selbst kam kein Fall dieser Krankheit zur Beobachtung.¹⁾

Dagegen fand Kremiansky im 1. Militairhospitale während der Epidemie bei einer Reihe von Sectionen Pachymeningitis haemorrhagica interna acuta, wobei die Innenfläche der Dura mater meist auf beiden Seiten der Hirnconvexität mit einem dünneren oder dickeren Faserstoffexsudat bedeckt erschien, das mit Blutpunkten oder grösseren Heerden und dunkleren Pigmentflecken von mehr oder weniger bedeutender Ausdehnung durchsetzt war. Kremiansky führt diese Fälle auf Abusus spirituosorum zurück; mit der Epidemie des recurrirenden Typhus können sie nicht in Zusammenhang gebracht werden.

In Bezug auf das Auftreten anderer epidemischer Krankheiten

¹⁾ Die Angaben von Millar, wonach in Petersburg viele Fälle von Meningitis cerebro-spinalis epid. vorgekommen seien, sind irrthümlich, auch nicht, wie er selbst zugiebt, durch Sectionen nachgewiesen. Ausserdem hat die epidemische Meningitis keinen Zusammenhang mit der Pachymeningitis haemorrhagica.

ist endlich zu erwähnen, dass vom März bis zum Juni 1865 in Petersburg die Masern in sehr bedeutender Ausdehnung erschienen.

Symptomatologie.

Der recurrirende Typhus entwickelte sich in der Regel plötzlich ohne ein längeres Vorläuferstadium. Oft nur wenige Stunden, seltener 2 oder 3 Tage lang bestand mehr oder weniger heftiges Kopfweh, Schwindel, Appetitlosigkeit, Uebelkeit oder Erbrechen. Ein starker Schüttelfrost oder mehrere leichte Fröste bezeichneten den Eintritt der Krankheit, worauf eine grössere Hitze und oft ein leichter Schweiss ausbrach, der sich mitunter wiederholte. Kopfschmerz und Schwindel steigerten sich rasch; die Kranken klagten über grosse Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, starkes Ohrensausen und gestörten Schlaf. Meist lagen sie apathisch da, ohne zu versuchen, aufzustehen; doch zeigten sie keine Benommenheit des Sensoriums, sondern antworteten richtig, nur etwas träge, wenn sie angesprochen wurden.

Vom Beginn an stieg die Temperatur und erreichte schon am zweiten oder dritten Tage 40, 41, selbst 42° C. und mehr; gleichzeitig nahm der kleine und schwache Puls an Frequenz zu, bis 120, 130 und darüber; auch die Respiration wurde häufiger. Das Gesicht erschien verfallen; häufig wurde ein leichter Icterus bemerkt, der bald vorüberging. Die Zunge war stark belegt; bei vollkommener Appetitlosigkeit bestand ein schlechter bitterer Geschmack, bedeutende Steigerung des Durstes, retardirter Stuhlgang; nicht selten erschien mehr oder weniger andauerndes Erbrechen. Der Unterleib war meist wenig aufgetrieben, weich, in beiden Hypochondrien stark empfindlich und schmerzhaft. Schon in den ersten Tagen begann die Milz mächtig anzuschwellen; ebenso war die Leberdämpfung vergrössert, vorzugsweise am linken Lappen. Der Urin zeigte sich mässig sparsam, von dunklerer Farbe und etwas erhöhtem specifischen Gewicht, meist sauer, frei von Sedimenten, zuweilen leicht albuminös, selten etwas Blut enthaltend.

Diese Symptome nahmen allmählig an Intensität zu und persistirten 6 oder 7 Tage, seltener länger oder kürzer. Um diese Zeit empfanden die Kranken plötzlich, während noch die Haut

sich ausserordentlich heiss anfühlte, in der Regel in den Abendstunden, einen leichteren oder stärkeren Frost, heftiges Oppressionsgefühl und Zittern des Körpers und der Extremitäten, worauf, oft mit gleichzeitigem Erscheinen eines leichten Icterus oder manchmal neben starkem Nasenbluten oder Diarrhöe, ein profuser Schweiß ausbrach, der 6 bis 12 Stunden, selten länger anhielt. Mitunter traten mehrere leichtere Schweißse von kürzerer Dauer auf.

Mit dem Eintritt dieser Ausscheidungen begannen Temperatur, Puls und Respiration zu sinken und waren nach deren Beendigung meist bis unter die normale Höhe (auf resp. 36,5 bis 36° C., 60 oder 50 Schläge, 16 Respirationen in der Minute, zuweilen auch darunter) gefallen, wurden indess nach Verlauf einiger Tage wieder normal. Das Uebelbefinden, der Kopfschmerz liessen nach, der Appetit kehrte zurück, die Darmfunctionen regelten sich und Milz- und Leberdämpfung begannen sich rasch zu vermindern. Der Urin wurde etwas reichlicher entleert, war von geringerer specifischer Schwere; der Schlaf besserte sich, der Geist wurde reger und bald empfanden die etwas anämisch aussehenden Kranken nur noch grosse Schwäche, Schwindel und Gliederschmerzen.

In den meisten Fällen befiel, am öftersten des Abends, 6 bis 8 bis 10 Tage nach der Beendigung der febrilen Erscheinungen, den Kranken wiederum ein starker Frost mit nachfolgender Hitze. Sofort steigerten sich Temperatur, Puls und Respiration fast bis zu der Höhe der ersten Erkrankung. Kopf- und Gliederschmerzen, Uebelkeit, Appetitlosigkeit und starker Durst traten von neuem ein; Mattigkeit und Schwindel vermehrten sich wesentlich; die Milz und meist auch die Leber schwellen schnell an und damit erschien wieder bedeutende Schmerzhaftigkeit dieser Theile; die ganze Reihe der früheren Erscheinungen kehrte zurück. Dieser Zustand hielt 3, 4 oder 5 Tage an. Dann folgte in der Regel wieder nach einem Froste ein starker Schweiß, oft von Diarrhöe oder einer Hämorrhagie begleitet, worauf alle Symptome sofort nachliessen. In selteneren Fällen endigte das Fieber statt durch kritische Entscheidung durch Lysis.

Mit einem Paroxysmus, dem eine fieberfreie Intermission folgte, und einem Rückfalle (Relaps) war bei ungefähr zwei Dritteln der Erkrankten der Process abgelaufen.

Die Reconvalescenz war meist von langer Dauer. Die Kranken erschienen sehr anämisch und geschwächt, behielten oft mehrere Wochen hindurch krankhafte Empfindungen, wie Gliederschmerzen und Schwindel, die Milzschwellung verlor sich erst spät,

der Appetit kehrte nur langsam wieder und oft blieben lange Zeit profuse Diarrhöen zurück.

Bei solchen einfachen typischen Formen erschien die Prognose ziemlich günstig. Es starben nur vielleicht 4 bis 5 Proc., oft durch plötzlichen Collapsus nach einem profusen Schweisse oder auf der Höhe des Fiebers, meist erst in Folge der zurückbleibenden Durchfälle im Stadium der Reconvalescentz.

Von diesem Krankheitsbilde fanden sich jedoch zahlreiche Abweichungen. Einige Patienten hatten nur einen Anfall, eine grössere Anzahl aber deren 3, 4, selbst bis 6 zu überstehen.

In sehr vielen Fällen erschien ein länger dauernder schwerer Icterus, wodurch die allgemeinen Symptome wesentlich verändert wurden und womit namentlich schwerere Hirnerscheinungen, wie stärkere Somnolenz und furibunde Delirien, zuweilen hartnäckiges Erbrechen oder erschöpfende Hämorrhagien verschiedener Art, öfter auch Hemmung der Urinsecretion verbunden war.

Andere Erscheinungen intercurirten in Folge der hochgradigen Veränderungen der Milz und der Nieren oder es traten wesentliche Complicationen durch die Erkrankung der Lungen oder die namentlich in späteren Perioden grosse Hydrämie auf.

Auf diese Weise wurde häufig der letale Ausgang herbeigeführt, so dass sich durch Hinzurechnung der schwereren Formen im ganzen eine Mortalität von 10 bis 12 Proc. ergab.

Analyse der hauptsächlichsten Symptome.

Das Gesicht war nur zuweilen beim Beginn des Anfalls stärker turgescens und die Conjunctiva mässig injicirt; meist erschien es verfallen, der Ausdruck oft ängstlich; späterhin trat durchgängig eine grössere Blässe hervor.

Die Haut zeigte bei vielen Kranken eine ziemlich ausgebreitete schmutzig gelbliche Färbung, die vorzugsweise beim Beginn und am Ende der Paroxysmen oft in leichten Icterus überging; bei schwereren, mit andauernder Gelbsucht complicirten Fällen erschien eine intensivere Färbung.

Eine charakteristische Eruption ist nicht beobachtet; meist verlief die Krankheit ohne jeden Ausschlag. In manchen Fällen sah jedoch Zorn auf Brust, Abdomen und Rücken einige wenige einzeln stehende diffuse kleine rothe Flecken, die nicht petechial wurden, auf Druck erblassten und in 3 bis 4 Tagen verschwanden,

in schwereren Formen aber auch grössere oder kleinere petechiale Blutaustretungen an Gesicht, Rumpf und Extremitäten. Erichsen bemerkte im ersten Anfall ungleich häufiger eine Roseola-Eruption. Lingen spricht von Petechien als bläulich-rothen flohstichartigen Ecchymosen und erwähnt auch papulöse, aber sehr vereinzelte und bald verschwindende Flecken. Ecchymosen von grösserem oder geringerem Umfang sind unter 160 Kranken des Peter-Paul-Hospitals 3 Mal notirt. Vorzugsweise kamen sie bei sehr entkräfteten Individuen vor. In ausgedehnter Weise sah ich sie bei einem 60jährigen Hornisten, der einen schweren ersten Anfall überstanden hatte, nach einer 9tägigen, nicht ganz fieberfreien Remission mit vollständiger Appetitlosigkeit im Rückfalle auftreten, mit gleichzeitiger sehr bedeutender Schwellung von Leber und Milz und sehr kachektischem Aussehen.

Sudamina erschienen ausserordentlich häufig in oder nach der Schweisskrisis. Zorn sah Miliariabläschen auch zuweilen in Fällen, die ohne Schweiss endeten.

Herpes an Lippen, Nase und Kinn trat unter den 160 Kranken des Peter-Paul-Hospitals bei 11 auf; 2 davon starben.

Bei vielen Kranken fand ich in der Intermission eine ziemlich bedeutende kleienartige Abschuppung der Haut, besonders des Abdomen.

Die ganze Krankheit hindurch blieb die Haut in der Regel eher feucht als trocken; nur selten auf der Höhe des Fiebers fühlte sie sich brennend heiss und trocken an. In vielen Fällen erschienen gleich nach dem ersten Frostanfalle im ersten wie im zweiten Paroxysmus ein oder mehrere Male leichte Schweisse von 1 bis 2stündiger Dauer, die sich mitunter (2 Mal unter 160) im Verlaufe des Anfalls mehrmals wiederholten. Regelmässig erschien zur Zeit der Krisis ein profuser Schweissausbruch („solenne Schweisskrise“), dem ein völliger Nachlass aller Erscheinungen folgte. Derselbe begann am Kopf und ging dann auf den Rumpf und die Extremitäten über; er hielt 5, 6 bis 12 Stunden an, war selten kürzer und weniger profus, manchmal von längerer Dauer und erschien gewöhnlich des Abends, nur selten (2 Mal unter 160) am Morgen. In der Regel war die Krisis mit einem Schweissausbruche beendet; in manchen Fällen (5 Mal unter 160) wurden aber mehrere Schweisse notirt, die bis in den dritten Tag der Intermission hineinreichten. Zuweilen leiteten mehrere kurze und leichte Schweisse eine langsame Remission ein, besonders in den Rückfällen (Zorn). Gewöhnlich verliefen die Fälle mit profusem Schweiss günstig; mitunter

jedoch, sobald der Erguss zu excessiv war, führte er zu letalem Collapsus. — Häufig, wenn der Schweiss von anderen Ausscheidungen, Nasenbluten oder Durchfall, begleitet wurde, war er weniger bedeutend. — Meist nur bei ungünstigem Verlaufe blieb die Perspiration gänzlich aus.

Die Temperatur begann sofort nach dem Initialfroste rasch und stetig zu steigen und erreichte oft schon am zweiten Tage die volle Fieberhöhe, die (in der Achselhöhle) 39,5, 40 bis 42° C. betrug; Zorn beobachtete 12 Mal unter 70 Fällen zeitweise sogar 42,5°; dagegen überstieg die Temperatur in anderen Fällen nicht 38 bis 38,5°. Auf dieser Höhe erhielt sie sich mit geringen Schwankungen und mit nur in den ersten Tagen bedeutenderen (1 bis 1½°, Zorn), später mit leichteren Morgenremissionen (½ bis 1°, Herrmann), während des ganzen Anfalls, um mit Eintritt der Krisis ebenso rasch und stetig zu sinken.

Durchschnittlich betrug die Differenz zwischen der Fieberhöhe und der Temperatur nach der Krisis 3 bis 5°. Zorn sah in der ersten wie in der zweiten Krisis einen Temperaturabfall von 5 bis 7° in 14, von 4 bis 4,9° in 26, von 3 bis 3,9° in 21, von 2 bis 2,9° in 20 und von 1 bis 1,9° in 5 Fällen. Dem entsprechend würde die Temperatur gegen das Ende des Anfalls durchschnittlich etwa 41 bis 42,5° bei 14,8, 40 bis 41° bei 29,09, 39 bis 40° bei 23,6, 38 bis 39° bei 23 und 37 bis 38° bei 5,4 Proc. betragen haben.

Der Abfall erfolgte ganz regelmässig; mehrmals habe ich in der Krisis gleichbleibend in der Stunde einen Nachlass von 0,6 bis 0,8° beobachtet.

Nach 6 bis 8 bis 12 Stunden war der Abfall der Temperatur beendet, die jetzt in der Regel etwas unter der normalen Grenze blieb, 36,3 bis 37°, ja selbst, wie Zorn beobachtete, bis 35 und 2 Mal 34,9° betrug. Seltener waren höhere Wärmegrade, 37,6 bis 38°. — In den ersten Tagen der Remission kehrte die Körperwärme langsam zur Norm zurück.

Mit dem Eintritt des neuen Paroxysmus erfolgte wieder eine schnelle Steigerung der Temperatur, die in 24 bis 36 Stunden die volle Höhe erreichte, auf der sie sich bis zur Krisis hielt. Ich sah im Rückfall Temperaturhöhen von 39,6 bis 40,5°; Zorn beobachtete meist eine ebenso hohe, mitunter sogar eine höhere Wärme, wie im ersten Paroxysmus. Nach der zweiten Krisis geschah der Abfall wie bei der ersten.

Bei einem dritten Anfalle erfolgte das Ansteigen der Tempe-

ratur langsamer; sie erreichte nicht die frühere Höhe und fiel auch mehr allmählig ab; die Temperaturerniedrigung nach Beendigung des Paroxysmus war demgemäss geringer als bei den ersten; sie betrug in 6 Fällen Zorn's nur von 1,6 bis 3,1°.

Eine hohe Temperatur deutete nur bei längerem Bestehen auf einen ungünstigen Verlauf; unter jenen 12 Fällen, wobei sie vorübergehend 42,5° erreichte, starben nur 4; dagegen war bei schweren Formen nicht selten eine ungleiche Vertheilung der Wärme über die Körperoberfläche wahrzunehmen (Herrmann); der Rumpf erschien heiss, während die Extremitäten sich kühl anfühlten, und die Morgenremissionen bewegten sich in letalen Fällen in grösseren Sprüngen. Ausserdem wurde oft bei ungünstigem Ausgange ein plötzliches Sinken und ebenso rasches Wiederaufsteigen der Temperatur während des Anfalles beobachtet. Dem Eintritt von urämischen Erscheinungen folgte eine bedeutende Erniedrigung der Körperwärme.

Schwere Localerkrankungen und Complicationen brachten in diesem Verlaufe wesentliche Veränderungen mit sich. Wenn Pneumonie in den letzten Tagen des Anfalls intercurrirte, blieb die Temperatur auch in der Intermission hoch, bis jene zum Ausgang kam. Bei Icterus erreichte die Wärme nie jenen hohen Grad und fiel auch in der Zwischenzeit nie so bedeutend; viele solcher Fälle führten eher zu einem allmählichen Nachlass des Fiebers als zu einer Krisis (Zorn). — Parotitis und eine tiefere Milzerkrankung endlich führten zu sehr bedeutenden Temperaturhöhen.

Die Pulsfrequenz bewegte sich in fast ähnlichen Curven. Sie betrug in der Regel auf der Höhe des Fiebers 100 bis 112 Schläge, stieg nicht selten auf 120 und höher, erhob sich aber in anderen Fällen nicht viel über 92. Durch Bewegungen, welche der Kranke machte, beim Aufrichten u. s. f., wurde sie immer bedeutend vermehrt. Der Abfall in der Krisis betrug unter 40 Kranken Zorn's 12 bis 24 Schläge in 9 Fällen, 26 bis 40 in 19, 42 bis 60 in 9, 68 bis 72 in 3 Fällen (darnach würde also die Fieberhöhe bei 47,5 Proc. zwischen 100 bis 108, bei 22,5 Proc. zwischen 108 bis 120, bei 7,5 Proc. zwischen 128 bis 140 und bei 22,5 Proc. unter 100 betragen haben). In der Krisis sank der Puls zuerst meist unter die normale Zahl, auf 68, 66, mitunter selbst bis 40, ja einmal auf 36, stieg dann zur normalen Höhe und blieb auf dieser während der ganzen Intermission. Bei einigen Kranken mit meist letalem Verlaufe hob sich der Puls noch in der Intermissionszeit allmählig, bis er nach Beginn des zweiten Anfalls die Fieberhöhe erreichte.

Erhebung und Nachlass waren im zweiten Paroxysmus, etwas abweichend von der Temperaturcurve, oft bedeutend geringer wie im ersten und wurden bei späteren Anfällen noch weniger auffallend. Die Verringerung der Pulsfrequenz betrug nach der zweiten Krisis 64 bis 50 Schläge bei 6, 48 bis 36 bei 14, 34 bis 20 bei 16, 18 bis 6 bei 11 Fällen, und einmal fiel der Puls gar nicht. Nach der dritten Krisis fiel er um 28 bis 24 bei 2, um 10 bis 2 bei 3 Fällen Zorn's und ebenfalls bei 1 ermässigte er sich nicht. Nach diesen Angaben würde also die Pulsfrequenz beim zweiten Paroxysmus am öftersten 96 bis 120 gewesen sein; beim dritten war sie durchschnittlich noch geringer.

Namentlich im zweiten und dritten Anfall fanden zuweilen grössere Differenzen zwischen Puls und Temperatur statt, so dass diese bedeutend fiel, während jener ziemlich hoch blieb und umgekehrt. — Complicationen bewirkten auch hierin wesentliche Abweichungen.

Die Verhältnisse der Temperatur und Pulsfrequenz bieten ein sehr wichtiges diagnostisches Moment. Beim recurrirenden Typhus findet sich ein rasches Aufsteigen von Temperatur und Puls zu bedeutender Höhe, auf der sie sich continuirlich halten, um nach einer regelmässig eintretenden Krisis plötzlich zu sinken; sie halten sich eine bestimmte Zeit lang auf dem niedrigen Stande, steigen dann von neuem rasch, bleiben wieder gleichmässig auf der Höhe und fallen endlich nach der letzten kritischen Entscheidung definitiv; seltener wiederholt sich dieser Vorgang noch öfter. Es stellt sich also das Bild einer typischen Febris continua remittens dar.

Aehnlich wie bei diesem Process steigt die Temperatur- und Pulscurve beim Flecktyphus rasch, wenn auch in etwas längerer Zeit (in 2 bis 3 Tagen und mehr) zur vollen Höhe des Fiebers, auf der sie sich aber, nur zuweilen mit einer leichten Remission nach 7 bis 9 Tagen, mit geringen Schwankungen bis zur Entscheidung der Krankheit hält; diese erfolgt, wie dort, in der Regel durch Krisis; darnach fallen Temperatur und Puls, wie beim recurrirenden Typhus, etwas unter die Norm und kehren dann langsam zur gewöhnlichen Höhe zurück. Seltener ist ein mehr stufenweise erfolgendes Herabgehen von Puls und Temperatur. Hier ist mit der Krisis die Krankheit völlig beendet, die also als reine Febris continua continens verläuft.

Ganz anders ist der Verlauf des Ileotyphus. Die Fieberhöhe wird hier erst nach längerer Zeit und nach Eintreten wiederholter leichter Remissionen („schleichend“) erreicht. Puls und Temperatur zeigen noch weiterhin merkliche Schwankungen mit abendlichen

Exacerbationen und einem niedrigeren Stand am Morgen, „so dass sich das graphisch verzeichnete Temperaturbild in der ersten Krankheitsperiode als eine in wenig steilen Senkungen und Erhebungen um die Mittelzahl von $39,5^{\circ}$ sich bewegende Curve darstellt“ (Griesinger). In der folgenden Periode hält sich die Temperatur mehr auf grösserer Höhe; dann, abgesehen von unregelmässigen Fällen, werden die Remissionen am Morgen allmählig grösser, während noch das Fieber Abends bedeutend exacerbirt; späterhin werden auch diese Exacerbationen geringer und langsam fortschreitend verliert sich der fieberhafte Zustand.

Wiederum verschieden endlich sind diese Verhältnisse bei der Meningitis cerebro-spinalis epidemica, deren nahe Beziehung zum recurrirenden wie zum Flecktyphus mehrfach behauptet worden ist. Dort steigen und fallen Pulsfrequenz und Temperatur in der Regel, wenn auch nicht stricte, so doch dem allgemeinen Gange nach gleichmässig und gleichzeitig und wesentlich in typischer Form; bei der epidemischen Meningitis aber verlaufen sie durchaus ungleichartig und ganz entgegengesetzt in grossen Sprüngen, die sich unperiodisch mehrfach wiederholen; das Fieber ist durchaus atypisch.

Auf der beifolgenden Tafel sind diese Verhältnisse graphisch dargestellt; den ersten Fall von recurrirendem Typhus habe ich einer mir gütigst mitgetheilten Krankengeschichte des Herrn Dr. Zorn, den zweiten der Abhandlung von Herrmann entlehnt; die übrigen verdanke ich Beobachtungen auf der Klinik des Herrn Prof. Frerichs.

Der Herzimpuls war nur bei kräftigen Individuen ziemlich stark, meist aber nur schwach und undeutlich zu fühlen. Die Herztöne waren, besonders bei sehr heruntergekommenen Individuen, sehr schwach und häufig von blasenden Geräuschen begleitet. Dem entsprechend war der Puls selten grosswellig und voll, meist klein, weich und leer, in der Intermission noch kleiner als im Anfalle, und erst in der späteren Zeit der Reconvalescenz erreichte er grössere Fülle. Zuweilen wurde er aussetzend, besonders bei schwererer Herzerkrankung; ein dirotischer Puls aber wurde nicht beobachtet.

Sehr häufig trat ein plötzlicher Collapsus, oft in Folge der beträchtlich gesteigerten kritischen Ausscheidungen, ein, — oft aber auch in anderen Perioden ohne Vorläufer, ohne Diarrhöe oder Blutungen, besonders häufig bei Icterischen, wo, wie Herrmann anführt, der Kranke zuweilen collabirte, während er noch mit seiner Umgebung im Gespräch war. Der Herzchoc wurde unfühlbar, die Herztöne ganz undeutlich, der Puls

ausserordentlich unregelmässig, klein und schwach, so dass er selbst an grösseren Gefässstämmen nicht wahrzunehmen war; die Extremitäten erkalteten, das Gesicht wurde livide, die Respiration mühsam und aussetzend und unter diesen Erscheinungen erfolgte in den meisten Fällen der Tod. So starben 4 Kranke Lingen's im ersten Paroxysmus; 2 davon waren über Nacht am ganzen Körper cyanotisch geworden und starben am Morgen; die Section ergab nur Milztumor und Hyperämie der parenchymatösen Organe. Unter 117 Gestorbenen Zorn's war ein solcher plötzlicher Collapsus bei 14 im ersten, bei 20 im zweiten Anfalle, bei 2 in der ersten und bei 6 in der zweiten Krisis Todesursache. Einige Kranke, bei denen diese drohenden Zeichen eingetreten waren, erholten sich indess noch unter dem Gebrauche starker Stimulantien und Hautreize, und ich sah selbst einen Patienten, der längere Zeit in diesen Symptomen zugebracht hatte, wieder zu sich kommen. — Diese Fälle sind wohl im wesentlichen auf die hochgradigen Veränderungen des Herzmuskels zu beziehen, wodurch dessen Functionen mehr oder weniger plötzlich beeinträchtigt werden.

Das Blut war nach Zorn, namentlich in der Intermission, schwer gerinnbar, im Anfalle dunkel und theerartig und schied auch nach längerem Stehen wenig Serum aus, welches dagegen in der Intermissionszeit in bedeutender Menge abgesetzt wurde. Lehmann fand, wie ich, mehrere Male eine abnorm grosse Menge farbloser Blutkörperchen.

Die Respiration war in den Paroxysmen durchgängig beschleunigt, auf 20 bis 32, in einigen Fällen selbst bis zu 48 und darüber, ohne Localerkrankung, und fiel in der Intermission, mit Puls und Temperatur, auf 16 bis 20. Sie erfolgte meist frei und leicht; das Athmungsgeräusch war normal oder nur etwas geschwächt, zuweilen von katarrhalischen Erscheinungen begleitet (Herrmann). — In einigen Fällen erschien, ohne nachweisbare Lungenaffection, mehr oder weniger heftige Dyspnoë. 2 solcher Beispiele sah ich selbst; bei einem erkrankten Arzte beobachtete Herrmann nach einem starken Frostanfalle am zweiten Tage des zweiten Paroxysmus bei einem Puls von 124 Schlägen und profusem kalten Schweiße einen hochgradigen Collapsus mit einer bedeutenden Orthopnoë und bis zur Ohnmacht gehender Präcordialangst; die Respiration erfolgte, ohne dass eine Lungenerkrankung bestand, 40 Mal. Dieser Zustand hielt die Nacht hindurch an und endete

nach Darreichung von grossen Dosen von Chinin und Campher am andern Morgen mit einem Nachlass der drohenden Erscheinungen.

Die Exspirationsluft war nicht selten von scharf ammoniakalischem Geruch. Bei zwei Icterischen, von denen der eine starb, fand Herrmann die umgebende Luft so mit Ammoniak geschwängert, dass der mit Salzsäure befeuchtete Glasstöpsel einen Fuss lange Salmiaknebel erzeugte.

Die Digestionsorgane boten eine Reihe von ziemlich constanten Symptomen dar.

Die Zunge zeigte sich in der Regel breit, weiss belegt und feucht; 23 Mal unter 160 Fällen wird sie als spitz notirt. Sehr häufig war sie in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem weissen Belage bedeckt und zeigte einen rothen Rand oder ein rothes Dreieck an der Spitze, das wie glasirt aussah. In anderen Fällen hatte sie in der Mitte einen trocknen braunen Strich, 5 Mal war sie gänzlich braun und in 3 letalen Fällen fuliginös belegt. Oft war sie ganz trocken. Bei 5 Kranken fanden sich braune Sordes und Blutkrusten an Zunge, Zähnen und Lippen. Nicht selten zeigte die vergrösserte Zunge Zahneindrücke. Bei dem zurückbleibenden Darmkatarrh wurde sie meist roth und glatt.

Der Geschmack war gewöhnlich schlecht, häufig bitter; die Appetitlosigkeit hochgradig. Im Anfalle hatten die Patienten selten Verlangen nach Speise, in der Intermission dagegen fand sich mehrfach vermehrte Esslust. — Der Durst erschien im Paroxysmus ausserordentlich gesteigert, so dass die Kranken ungemein grosse Quantitäten Wasser genossen; nicht selten wurden sie sogar des Nachts durch heftigen Durst aus dem Schlafe geweckt. Häufig klagten die Kranken über grosse Trockenheit im Munde.

Uebelkeit und Erbrechen gehörten zu den häufigsten Erscheinungen. Oft war schon der Beginn der Krankheit von bedeutender Uebelkeit (bei mehr als einem Drittel der 160 Fälle notirt) begleitet; zuweilen blieb sie den ganzen Anfall hindurch bestehen oder sie verlor sich in den ersten Tagen. In vielen Fällen steigerte sie sich zum Erbrechen, das häufig bald vorüberging, mitunter aber auch hartnäckig andauerte; besonders bei ungünstigem Ausgange zeigte es sich nicht selten unstillbar. Es kam unter 160 Fällen des Peter-Paul-Hospitals 31, unter 434 Fällen Zorn's 118 Mal vor. In circa 6 Fällen von Lingen erschien es sehr stürmisch, anfangs gallig, später mehr serös mit ge-

ringer galliger Beimischung, meist zusammen mit serösen Stühlen, starkem Collapsus, Wadenkrämpfen, klangloser Stimme u. s. f. Bei 2 davon, die letal endeten, zeigte die Section, wie in anderen, aber durchaus nicht in allen Fällen, die ich selbst gesehen habe, intensiven Magen- und Darmkatarrh mit Ecchymosen und hämorrhagischen Erosionen der Schleimhaut. Bei Complication mit Icterus war Erbrechen nicht häufiger (unter 64 Kranken Zorn's bei 16), aber meist andauernder und hartnäckiger.

Das Erbrechen trat in jeder Periode der Krankheit auf, am häufigsten im zweiten Anfall (in 29 von den 118 Fällen Zorn's) und zur Zeit der zweiten Krisis (32 Mal). Die erbrochene Masse war gewöhnlich ungefärbter weisslicher Schleim; nur bei sehr hartnäckigen Formen und bei Icterischen war sie gallig gefärbt. Selten war darin Blut enthalten, nur in 1 Falle von 160 in grösserer Quantität und geronnen und 3 Mal in geringerer Beimengung. Zorn beobachtete 2 Mal bei Icterus heftige Magenblutungen, die zum Tode führten.

Prognostisch ist das Erbrechen nicht von wesentlichem Einfluss; von den 31 Fällen des Peter-Paul-Hospitals, wo es vorkam, starben nur 2, und von 83 letalen Fällen Zorn's trat es nur bei 15 auf; dagegen starben von 16 icterischen Kranken, bei denen sich Erbrechen einstellte, 11.

Obstipation war eine regelmässige Begleiterscheinung der Krankheit (unter 160 Fällen des Peter-Paul-Hospitals mehr als 80 Mal notirt). Selten bestand Diarrhöe (16 Mal), oder ein regelmässiger Stuhlgang. Die Obstipation dauerte meist 4 bis 5 Tage und häufig noch länger während des Anfalls; oft trat mit der Krisis Diarrhöe ein, die zuweilen die Intermission hindurch anhielt. In einzelnen Fällen ersetzte die Diarrhöe den kritischen Schweiss vollkommen und war mitunter selbst so excessiv, dass sie letalen Collapsus zur Folge hatte. Im Rückfalle trat die Stuhlverstopfung fast immer von neuem ein.

Die Fäces behielten ihre natürliche Farbe und Consistenz; mitunter wurden sie serös schleimig, sparsam und blutig gefärbt. Eine icterische Decoloration kam selbst in den icterischen Formen fast nie zur Beobachtung.

Das A b d o m e n war weich, elastisch und mässig gefüllt; Meteorismus in mehr oder weniger hohem Grade trat indess nicht selten ein (unter 160 Kranken des Peter-Paul-Hospitals 34 Mal).

Als ein fast constantes Symptom ist die Schmerzhaftigkeit der

Milz- und Lebergegend zu betrachten. Dieselbe war so charakteristisch, dass man sie, als man einigermaassen mit der Krankheit vertraut war, als pathognomisches Symptom ansah. Die Empfindlichkeit erstreckte sich gewöhnlich 3 bis 5 Centimeter unterhalb der Rippenbogen; die weiter abwärts gelegenen Theile blieben vollkommen frei davon. Meist bestand sie nur im Anfalle und verlor sich nach der Krisis allmählig, zuweilen bestand sie auch (14 Mal unter 160) die Intermission hindurch und die Kranken schilderten dann noch jeden Druck auf diese Gegend als unerträglich. Mitunter war lediglich die linke Regio hypochondriaca in dieser Weise afficirt, während die Lebergegend frei blieb.

Die Milz erscheint als das vorzugsweise von der Krankheit ergriffene Organ. Sie war während der Paroxysmen immer vergrössert und mehr oder weniger schmerzhaft. Die Anschwellung erfolgte gleich im Anfange schnell und erreichte oft das Drei- oder Vierfache des normalen Umfanges, so dass die Milzdämpfung in der Länge 16 bis 24, selbst 28 Centimeter und darüber, in der Breite 12 bis 15 Centimeter betrug; mitunter bildete das etwas nach vorn gelagerte Organ einen deutlich fühlbaren und selbst sichtbaren Tumor. Nach der Krisis verkleinerte es sich rasch, wenngleich nicht bis zur normalen Grenze, und schwoll im neuen Anfall ebenso rasch wieder an. Die Schmerzhaftigkeit bestand zuweilen auch in der Intermission. Die definitive Abschwellung in der Reconvalescentz geschah ziemlich langsam und noch nach Wochen fand sich die Milz vergrössert und schmerzhaft.

Meist bildeten sich, wie sich auch bei den Sectionen nachweisen liess, die durch die Krankheit gesetzten Veränderungen langsam zurück; zuweilen aber resultirten daraus die schwersten Erscheinungen.

Nicht ganz selten erfolgte eine Ruptur der stark geschwellten Milz. Die Kranken empfanden plötzlich einen intensiven Schmerz in der Milzgegend; das Gesicht wurde blass, die Extremitäten kühl, die Respiration mühsam, der Puls klein und unzählbar, die Haut bedeckte sich mit kaltem Schweiss und meist unter Erbrechen collabirten die Kranken in wenigen Stunden, ehe sich eine Peritonitis ausbildete, oder es entwickelte sich eine ausgedehnte Bauchfellentzündung, der sie erlagen (wie in einem Falle des Peter-Paul-Hospitals). Die beiden folgenden Beobachtungen von Milzruptur mit tödtlicher Hämorrhagie verdanke ich Herrn Dr. v. Wahl.

I. Ein 23jähriger Arbeiter wurde im November 1864 mit recurrirendem Typhus im Maria-Magdalenen-Hospital aufgenommen. Das Fieber war sehr hoch, Bewusstsein etwas benommen, Milz und Leber, namentlich erstere, stark vergrößert und schmerzhaft. Constipation. Bedeutende Gliederschmerzen. Am 5. Tage stellten sich plötzlich intensive Schmerzen im linken Hypochondrium ein, die Haut wurde feucht, kalt, das Gesicht verfiel, der Puls wurde ungemein frequent und unter heftigem Erbrechen starb der Kranke in einigen Stunden.

Bei der Section zeigten sich die Gefässe der Schädelhöhle mässig injicirt, Hirnsubstanz fest. — Trachealschleimhaut dunkel geröthet, Lungen blutreich, in den unteren Lappen stark ödematös. — Herzmusculatur ziemlich schlaff und verfärbt; Querstreifung schwer erkennbar, die einzelnen Fibrillen wie mit einem leichten Staube beschlagen. — In der Bauchhöhle fanden sich die Intestina mit schwarzem theerartigen Blut bedeckt, das Peritoneum aber frei von Entzündung. Die Milz, 20 Centimeter lang, 14 breit, zeigte vorn an der convexen Fläche einen Einriss von 4 Centimeter, einen zweiten von 1 Centimeter Länge etwas mehr nach hinten und zwei kürzere an der hinteren Fläche in der Nähe des Hilus, alle mit theerartigem unvollkommen geronnenen Blute bedeckt. Die Kapsel war prall gespannt, das Parenchym derbe, brüchig, blutreich, gegen die Rinde zu ungleichmässig marmorirt, mit hirsekorngrossen, weisslichen, an einzelnen Stellen zu grösseren Heerden zusammenfliessenden Körperchen durchsetzt. — Leber etwas geschwellt, blass, Acini verwischt, Leberzellen stark getrübt, geschwellt; Gallenwege durchgängig, Galle gut flüssig. Magenschleimhaut aufgelockert, zeigt hier und da hämorrhagische Erosionen. Im Dünndarm die solitären Follikel geschwellt, am dichtesten im Ileum, Peyer'schen Plaques ziemlich stark pigmentirt. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt, pigmentreich. Nieren vergrößert, Kapsel leicht trennbar, Oberfläche auffallend gelb, Parenchym weich, stark ödematös durchfeuchtet, besonders die Medullarsubstanz fettig infiltrirt; Canälchen mit feinen Fetttröpfchen und verfettetem Epithel gefüllt.

II. Ein 32jähriger Mann hatte im Januar 1865 den ersten Anfall des recurrirenden Typhus im Maria-Magdalenen-Hospital in gewöhnlicher Weise überstanden. Der zweite Paroxysmus begann mit einem intensiven Icterus. Am 4. Tage empfand der Kranke plötzlich eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der Milzgegend; der Unterleib schwoll an, der Puls wurde klein, sehr frequent, die Extremitäten kühl, und nach mehrmaligem Erbrechen und diarrhöischen Entleerungen erfolgte der Tod.

Die Section ergab stark icteriche Färbung der Haut. — Venen der Dura mater stark injicirt, Pia milchig getrübt, serös durchfeuchtet; in den Ventrikeln wenige Tropfen Serum. — Herz welk und schlaff, legt sich, als es herausgenommen wird, ganz zusammengefallen auf den Tisch; Musculatur auffallend blass, zeigt hier und da diffuse gelbliche Fettdegeneration. — Lungen verwachsen; die unteren Lappen enthalten schaumiges Oedem; im rechten Lappen unten ein wallnussgrosser Infarct. — Im Peritonealsack eine sehr bedeutende Quantität schwarzen theerartigen Blutes; das Peritoneum selbst vollkommen glatt, glänzend, ohne Entzündung. — Die stark vergrößerte Milz durch massenhafte Blutcoagula mit den Nachbarorganen

verklebt; am vorderen Ende in der verdickten Kapsel eine $\frac{3}{4}$ Zoll lange Ruptur, die bis tief in das erweichte Parenchym eindringt und mit geronnenem Blut verklebt ist. Sonst ist die Milz blass, mit zahlreichen gelblichen, haselnuss- bis wallnussgrossen Infarcten durchsetzt. — Leber gross und welk, der Ueberzug verdickt und hier und da mit frischen Exsudatmassen bedeckt; Parenchym icterisch gefärbt, um die Pfortaderverästelungen starke Fettinfiltration; Gallenwege durchgängig; Galle dunkelgrün, gut flüssig. — Darm stark von Gas aufgetrieben; Schleimhaut des Dünndarms schiefergrau gefärbt, zeigt mehrfache Ecchymosen und Erosionen; Schleimhaut des Dickdarms aufgelockert, dendritisch injicirt; überall gallig gefärbte Fäcalmassen. — Nieren gross, Kapsel leicht trennbar, Parenchym blass, Corticalsubstanz gelblich gefärbt, fettig infiltrirt.

Die in der Milz abgelagerten Producte führten ferner zu Abscedirungen und Verjauchungen, welche einen grossen Theil des Organs zerstörten und pyämische Erscheinungen veranlassten. Das Fieber remittirte nicht, die Temperatur blieb hoch, nach wiederholten Schüttelfrösten und starken Schweissen wurde die Zunge trocken, fuliginös belegt, die Kranken klagten über wüthenden Kopfschmerz, das Gesicht verfiel und unter Delirien und anhaltenden Diarrhöen trat der Tod ein. — Zuweilen, wie in einem Falle von Dr. Metzler, fanden sich metastatische Entzündungen des Kniegelenks.

Die folgende Beobachtung theilte mir Herr Dr. v. Thielmann mit:

Bei einem 22jährigen Bauer, der am 8. Mai im ersten Anfalle des Typhus recurrens in das Peter-Paul-Hospital aufgenommen wurde, trat am 12. die Krisis in gewöhnlicher Weise ein. Am 20. neuer Schüttelfrost, bedeutendes Fieber, Vergrösserung der Milz und des linken Leberlappens, Constipation, grosser Durst. Dieser Zustand hielt mehrere Tage an; es erfolgte keine kritische Entscheidung; das Fieber blieb hoch, es erschienen wiederholte Schüttelfröste, leichter Icterus, bedeutende Dyspnoë, Husten, colliquative Diarrhöen, Benommenheit des Sensoriums, die sich bald steigerte, Delirien; Tod am 31. Mai.

Die Section, 24 St. p. m., der ich beiwohnte, ergab: Starke Abmagerung, ausgedehnte scorbutische Flecken an den unteren Extremitäten, geringe icterische Färbung der Haut. — Die Gefässe der harten Hirnhaut mit ziemlich dünnflüssigem Blute gefüllt, Arachnoidea und Pia getrübt, ödematös durchfeuchtet, im Arachnoidealraum und in den Ventrikeln eine mässige Quantität hellen Serums; Hirnsubstanz ziemlich fest und blutreich. — Im Pericardium eine geringe Menge trüber blutig-gefärbter Flüssigkeit; beide Blätter etwas verdickt, ecchymosirt, stark injicirt, aufgelockert, stellenweise mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Herz etwas klein, mit sehr dünnflüssigem hellrothen Blute erfüllt, fällt nach dessen Entleerung vollkommen schlaff zusammen; Musculatur sehr entfärbt, stark verdünnt, besonders am linken Ventrikel, Muskelfasern fettig degenerirt; im Endocardium einige Ecchymosen, Klappen unverändert. — Im Pleuraraum ein den-

selben bis zur Hälfte anfüllender blutig-seröser, flockige Massen enthalten-der Erguss; beide Pleurablätter ungleichmässig hyperämisch, trübe, aufge-lockert, zeigen zahlreiche dunkelrothe Flecke und einen graugelben eitri-gen Belag; auf der Pleura diaphragmatica, der angehefteten Milz entspre-chend, eine dicke handtellergrösse fibrinöse Auflagerung. — Die Lunge in den unteren Lappen stark comprimirt, anämisch, in den oberen blutreich, ödematös, mit mehreren erbsengrossen dunkelrothen und schwärzlichen harten Stellen durchsetzt, deren zuführende Gefässe hier und da mit dunk-leren und helleren Gerinnungen gefüllt sind. Trachealschleimhaut, gerö-thet, ecchymosirt. — Milz an der concaven Zwerchfellsfläche fast adhären-t, ebenso mit dem Fundus ventriculi und dem Colon descendens verwachsen. Die obere Hälfte des Milzparenchyms in einen gänseeigrossen Heerd putrid zerfallener Masse umgewandelt; die unterhalb gelegenen Theile stark er-weicht, blutreich, mit einzelnen gelblichen Infarcten durchsetzt. — Leber 26 Centimeter breit, 18 hoch, ziemlich weich, hellbräunlich, Acini gross, im Centrum blutreich, in der Peripherie blass und trübe; in der Gallenblase eine ziemliche Menge blasser wässriger Galle. — Mesenterialdrüsen bis zu Haselnussgrösse geschwellt. Magen und Darm ziemlich ausgedehnt; Schleimhaut durchweg geschwellt, geröthet, ecchymosirt, Duodenum gallig gefärbt, seine Falten stark geschwellt, Ductus choledochus durchgängig. Peyer'sche und Solitairdrüsen leicht geschwellt und geröthet. Im Dickdarm stellenweise diphtheritischer Belag. Fäcalmassen gallig gefärbt, ziemlich fest. Nieren vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche dunkelroth, Rindensubstanz hyperämisch, mit zahlreichen rothen Punkten durchsetzt; Pyramiden strichweise stärker injicirt; Epithelien stellenweise fettig entartet.

Ausserdem resultirten aus diesen hochgradigen Milzverände-rungen Erscheinungen, welche sich in gewisser Weise der beim Ileotyphus vorkommenden Perforation des Darms mit nachfolgen-der Peritonitis analog verhalten. Die Eiter- oder Jauchheerde, welche sich aus den Infarcten gebildet hatten, durchbrachen die Milz, ergossen sich in die Bauchhöhle und verursachten Peritoni-tis, die in kurzer Zeit letal endete. Solche Fälle sind nicht sel-ten vorgekommen; ich habe Mittheilungen von 16 derartigen Bei-spielen, von denen ich 3 selbst gesehen habe. Sie kamen erst nach dem zweiten Paroxysmus zu Stande und betrafen das Alter von 19 bis 40 Jahren. Bei einem Kranken von Dr. Strauch war die Peritonitis eine ausgebreitete, bei den übrigen durch Verlö-thung der benachbarten Organe, auf welche sich die Entzündung von der Milz aus fortgeleitet hatte, auf einen grössern oder ge-ringern Umfang beschränkt. Zuweilen hatte sich die Entzündung auf das Diaphragma fortgepflanzt und zu brandiger Zerstörung desselben geführt. Dr. Rautenberg theilte mir den Sections-befund bei einem 19jährigen Kranken mit, der am zweiten Tage nach der zweiten wenig markirten Krisis starb; es zeigte sich Ver-

klebung von Magen, Colon und Zwerchfell mit der sehr vergrösserten Milz, deren vorderes Drittel jauchig zerfallen war; in den übrigen Partien fanden sich mehrere haselnussgrosse Abscesse; im Zwerchfell bestand an der entsprechenden Stelle ein Loch von mehr als 1 Quadratzoll Grösse, wodurch Jauche in den Brustraum gedrungen war und weitverbreitete Pleuritis veranlasst hatte. — Küttner erwähnt auch solcher Fälle, die zu Pneumonie des unteren linken Lappens, zu Infarcten der Pleura, eitriger und jauchiger Pleuritis und Pericarditis geführt hatten. In einem Beispiel war es einerseits zu linksseitiger brandiger Pneumonie, andererseits zu einer Perforation des angelötheten Colon descendens gekommen; das verjauchte Milzparenchym lag in dem geschwürig zerstörten Colon. Während des Lebens waren hierbei blutige Stühle beobachtet.

Die Leber war meist zugleich mit der Milz oft in toto vergrössert und schmerzhaft; häufiger betraf die Vergrösserung nur den linken Lappen, der nicht selten den Magen überdeckte und bis zur Milzdämpfung hinüberreichte. Die Anschwellung erfolgte ziemlich rasch, die Abschwellung etwas langsamer; oft blieb lange Zeit Empfindlichkeit des rechten Hypochondriums zurück.

Sehr charakteristisch für die Krankheit war die Gelbsucht, die unter 160 Kranken des Peter-Paul-Hospitals bei 35, unter 905 Fällen Zorn's 187 Mal erschien (dort 21,8, hier 20,5 Proc.). In denselben Verhältnissen wurde sie durchschnittlich auch in den übrigen Hospitälern beobachtet. In Bezug auf Schwere und Dauer aber und demgemäss auch auf Bedeutung für Verlauf und Prognose machte sich ein wesentlicher Unterschied geltend. Sehr häufig, 28 Mal von 35 im Peter-Paul-Hospital, 96 Mal von 187 bei Zorn, erschien sie in leichter Form, veranlasste nur geringe Färbung der Conjunctiva und der Haut, trat meist vor oder mit der Krisis auf (in der ersten bei 40, in der zweiten bei 17 Fällen Zorn's —, bei resp. 11 und 8 im Peter-Paul-Hospital), seltener im Anfalle selbst (im ersten bei 12, im zweiten bei 13, in beiden bei 8, nach Zorn), und hielt nur wenige Stunden oder einige Tage lang an (nur 10 Mal andauernd). Die übrigen Erscheinungen wichen von dem gewöhnlichen Krankheitsverlaufe kaum ab; ebenso war kein Einfluss auf den Ausgang bemerkbar.

In vielen Fällen aber war der Icterus intensiver, andauernder und veränderte das Krankheitsbild in mannigfacher Weise, — von Verlangsamung der Pulsfrequenz und Herabsetzung der Temperatur bis zu den schwersten Symptomen, welche häufig zu le-

talem Ausgange führten. Viel öfter als in den uncomplicirten Fällen erfolgte die Beendigung der Anfälle durch Lysis, als durch den kritischen Schweiss. Letzterer trat unter 26 Genesenen im ersten Paroxysmus nur bei 17, im zweiten bei 4, unter 33 Gestorbenen bei resp. 14 und 4 ein, wogegen das Fieber dort im ersten Anfalle bei 9, im zweiten bei 8, hier bei resp. 10 und 6 allmählig remittirte; 1 Mal erfolgte an Stelle der Krisis eine profuse tödtliche Magenblutung. — Ferner war der Harn icterisch gefärbt; Hämorrhagien aus Nase und Darmtractus traten zwar nicht häufiger als in den einfachen Formen, aber sehr intensiv auf; die Kranken wurden ungemein geschwächt, oft benommen und delirirten; bei vielen zeigte sich ungleiche Vertheilung der Wärme über die Körperoberfläche und häufig plötzlicher Collapsus. — In den schwersten Formen war die Haut livide, am Rumpfe heiss, an den Extremitäten feuchtkalt, blau marmorirt, mit zinnoberrothen grossen Flecken untermischt (Herrmann); die Zunge wurde trocken, fuliginös belegt, die Stimme heiser oder ganz klanglos; andauernder Singultus oder unstillbares, selbst blutiges Erbrechen erschien neben heftigem Kopfschmerz, oft mit furibunden Delirien, zuweilen selbst mit Convulsionen, der Puls war ungemein wechselnd, von 60 und 70 bis weit über 100, die Gesichtszüge verfielen und meist in tiefem Coma trat der Tod ein. Mitunter konnte hierbei während des Lebens deutlich Verkleinerung des Lebervolumens nachgewiesen werden und die Section ergab acute gelbe Leberatrophie. Oefters combinirten sich damit urämische Erscheinungen. — Mehr als die Hälfte dieser Kranken starb; wenn sie sich erholten, so erfolgte die Rückkehr zum Bewusstsein sehr langsam und allmählig, die Hautfärbung blasste nach und nach ab, die Reconescenz aber war immer ausserordentlich schwer und langwierig.

Einige Beobachter haben aus diesen schwereren Formen, die sich in jeder Periode, am öftersten im zweiten Paroxysmus entwickelten, ein eigenes Krankheitsbild hergeleitet, analog dem von Griesinger beobachteten biliösen Typhoid. Dennoch liess sich ein stricter Unterschied zwischen dem einfachen recurrirenden Typhus und der biliösen Form nicht festhalten. „Der Name biliöses Typhoid wäre wohl auf die Fälle anwendbar“, sagt Küttner, „wo der Kranke am ersten Tage icterisch wird und es bis zum Tode bleibt; wie aber, und das ist der weit häufigere Fall, wenn der Kranke am fünften oder sechsten Tage des ersten oder zweiten Anfalls nach leichtem Erbrechen oder Durchfällen oder auch ohne dieselben plötzlich icterisch wird, der Icterus in der

Remissionszeit plötzlich aufhört, und man an der Leiche eine vollkommen weisse Farbe findet? Wohin würden die Fälle zu zählen sein, in denen der Kranke einen Tag nach dem Tode nach vollständig regelmässigem Verlauf des Fiebers plötzlich icterisch wird und die Farbe der Leiche eine gelbe bleibt? Ist das Febris recurrens oder biliöses Typhoid?“ Fälle mit leichtem Icterus ferner gingen oft allmählig in die schwersten Formen über, während die anatomischen Veränderungen von Milz, Leber, Herz und Nieren bei gelbsüchtigen wie bei nicht icterischen Kranken gleichmässig zur Beobachtung kamen.

Gemäss den gegenwärtigen und früheren Beobachtungen tritt die Gelbsucht beim recurrirenden Typhus ungleich häufiger, als bei irgend einer andern Infectiouskrankheit unseres Klimas auf, und muss als ein specifisches Symptom betrachtet werden. Man hat den Icterus hierbei wiederholt auf den katarrhalischen Zustand der Gallenwege und der Darmschleimhaut bezogen, und es ist richtig, dass sich ein ziemlich bedeutender Katarrh speciell des Dünndarms und der Gallenblase sehr oft nachweisen liess. Dagegen waren die Erscheinungen davon bei den biliösen nicht mehr bemerkbar, als bei den einfachen Formen; das Erbrechen z. B. erschien dort eher seltener, wenngleich intensiver. Ferner zeigten die Fäcalsmassen sogar bei hochgradigem Icterus keine Entfärbung; Tympanitis war hierbei nicht häufiger, als in anderen Fällen, der Ductus choledochus erschien, wenigstens bei den Sectionen, denen ich beiwohnte, und bei Herrmann's Beobachtungen vollkommen durchgängig, die Galle gut flüssig, die Leber selbst frei von Gallenstauung und das Duodenum gallig gefärbt; ebenso beschreibt Küttner gallige Tingerung des Jejunum. — Andererseits liess sich schon aus diesen Gründen keine Beeinträchtigung der Gallenabsonderung nachweisen; ausserdem war die Blase in der Regel ziemlich gefüllt.

In näherer Beziehung zum Icterus schien die Hydrämie zu stehen; wenigstens trat die schwere Gelbsucht oft im zweiten Anfall und häufig nach profusen Blutungen oder Durchfällen etc. auf; so entwickelte sie sich rasch bei einem 25jährigen ziemlich gut genährten Kranken von Dr. Jordan, kurz nach einer bedeutenden Epistaxis, die nur durch Tamponade gestillt werden konnte. Dennoch wäre die hydrämische Blutbeschaffenheit keineswegs zur Erklärung für viele sehr intensive Formen ausreichend und man könnte sie höchstens als ein die Schwere des Icterus steigerndes Moment ansehen. — Mitunter war die Gelbsucht unzweifelhaft Begleiterscheinung von Pyämie.

Wenn nun auch zur Entwicklung der biliösen Form häufig verschiedene Momente mitwirkten, so dürfte doch als Ursache des Icterus ebensowohl wie der Veränderungen in den grossen Unterleibsdrüsen und im Herzmuskel nur eine spezifische Blutentmischung in Folge des aufgenommenen Krankheitsgiftes anzuschuldigen sein. (Vergl. Frerichs, *Malad. du foie*. Paris 1866. S. 175 ff.) Analogien liessen sich mehrfach beibringen. Ausserdem erscheint hierbei noch bemerkenswerth, dass die schweren biliösen Formen in den grösseren Hospitälern ungleich häufiger auftraten als in den kleineren Krankenhäusern. (Vergl. Mortalität.)

Die Quantität des Urins betrug nach Herrmann zwischen 1 bis 4 Pfund täglich, nach Zorn durchschnittlich $1\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{2}$ bis 3 Pfund, in der Intermission etwas mehr, $2\frac{1}{2}$ bis 4, sogar bis 6 Pfund. Am wenigsten wurde in der Zeit des Schweisses ausgeschieden, 6 bis 7 Unzen. Ich fand in 3 Fällen im Anfalle täglich 1500 bis 1800 Grm., in der Intermission 2000 bis 2400 Grm. Die verhältnissmässig grossen Quantitäten erklären sich leicht aus der Menge des genossenen Getränks.

Die Farbe wechselte nach Herrmann von intensivem Gelb bis zu Dunkelbraun und war in den Anfällen mehr gesättigt, in der Intermission heller. Meist war der Urin im Paroxysmus klar, ohne Sediment; in der Intermissionszeit enthielt er oft reichliche Niederschläge von Uraten.

Das specifische Gewicht erreichte durchschnittlich 1014 bis 1020 im Anfalle, 1004 bis 1018 in der Intermission, 1024 während des Schweisses (Zorn). In 5 Fällen fand ich im Anfalle das Gewicht etwas höher, 1024 bis 1028.

Die Reaction war unter 14 Fällen, die ich untersuchte, 9 Mal mehr oder weniger stark sauer, 3 Mal neutral, 2 Mal alkalisch. Wenn der Harn gestanden hatte, wurde er fast immer nach sehr kurzer Zeit alkalisch oder neutral. — Eiweiss fand ich auf der Höhe der Krankheit unter 14 Fällen 6 Mal, 4 spürenweise und 2 Mal in grösserer Menge. 3 Mal fanden sich Fibrincylinder. — In einigen Fällen war Blut dem Urin beigemengt. — Genauere Untersuchungen über den Gehalt an Harnstoff, an Leucin und Tyrosin u. s. f. konnten bis jetzt nicht gemacht werden.

Beeinträchtigung oder Unterdrückung der Harnabsonderung ist mehrfach, besonders oft bei Icterischen, beobachtet, und führte unter den Erscheinungen der urämischen Blutintoxication (dumpfer Kopfschmerz, Kälte der Extremitäten, Singultus und Erbrechen,

Zuckungen einzelner Muskelgruppen oder Convulsionen und Coma) meist zum Tode; seltener erholten sich die Kranken unter Zunahme der Urinabscheidung.

Mehrere Beobachtungen sind für die nahe Beziehung dieser Erscheinungen zum Auftreten von kohlensaurem Ammoniak im Blut von grosser Wichtigkeit. Die Expirationsluft wurde bei Urämischen wiederholt ausserordentlich stark ammoniakalisch gefunden, und Küttner nahm mehrfach bei Nierenerkrankung in der Leiche einen stechenden Ammoniakgeruch der Magenschleimhaut wahr, während ein solcher in anderen Fällen selbst nach längerem Liegen nicht beobachtet wurde.

Kopfschmerz fand sich bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken (über 110 Mal unter 160 des Peter-Paul-Hospitals notirt), betraf meist den Vorderkopf oder den Vertex, erstreckte sich jedoch nicht selten über den ganzen Kopf. Er war meist eins der frühesten Symptome, blieb zuweilen während der ganzen Krankheit, verlor sich aber in der Regel nach der Krisis, um mit dem neuen Anfalle wiederzukehren.

Schwindel war gleichfalls fast beständig von Anfang an vorhanden, persistirte oft die ganze Krankheit hindurch, erreichte mitunter bedeutende Intensität, wurde durch Aufsitzen des Kranken gesteigert und verlor sich erst allmählig während der Reconvalescenz.

Das Sensorium erschien meist frei; die Kranken antworteten, wenn man sie ansprach, zwar etwas träge, aber vollkommen richtig; bei hohem Stande des Fiebers kam es zuweilen zu grösserer Verwirrtheit. — Ausser in den erwähnten Fällen von specifischer Blutvergiftung erschien nicht selten in späteren Stadien Bewusstlosigkeit und tiefes Coma als Folge eines subarachnoidealen Oedems von einer solchen Mächtigkeit, wie es kaum bei irgend einer anderen Krankheit gefunden wird. Meist trat dasselbe kurz nach den Krisen auf und führte häufig unter Convulsionen und nicht selten furibunden Delirien rasch zum Tode. — Subarachnoideales Oedem veranlasste von 117 Gestorbenen Zorn's in der ersten Krisis bei 3, in der zweiten bei 2 Fällen und 1 Mal in der ersten Remission den letalen Ausgang. — Die Mittheilung des folgenden Falles, der in einem späteren Stadium letal endete, verdanke ich Herrn Dr. Metzler:

Ein 25jähriger Bierbrauer von ziemlich kräftigem Körperbau wurde am 10. April 1865 in das Ismailoff'sche Hospital aufgenommen. Er war vor 4 Tagen unter starken Fiebererscheinungen, Kopfschmerz, Gliederschmerzen,

Uebelkeit, grosser Schwäche und Schwindel, Appetitlosigkeit und Constipation erkrankt und zeigte geringen Meteorismus, Vergrösserung von Milz und Leber, mässigen Bronchialkatarrh und Conjunctivitis. Am 11. April Delirien, die sich bis zum 13. steigerten; Abends profuser Schweiss. Am 14. vollkommene Remission, die bis zum 22. anhielt, wo unter Durchfall und Delirien nach starkem Frost Puls und Temperatur sich wieder plötzlich steigerten. Die Delirien hielten an, die Diarrhœe cessirte auf Gebrauch von Opium. Am 26. zweite Krisis mit Schweiss, wonach Puls 64, Temperatur 38,4. — Grosse Schwäche; Schwindel; starkes Ohrensausen; Angina, die bis zum 9. Mai nachliess. Jetzt erschien leichtes Fieber: Puls 100, intermittirend, Temperatur 39; Zunge trocken, Meteorismus, Diarrhœe, Kopfschmerz, leichte Delirien. Die Schwäche nahm bedeutend zu; Abends bedeutende Exacerbationen, Taubheit, mehrere leichte Schweisse, Oedem der Füsse und des Gesichts, erschwertes Athmen, Coma und Convulsionen. Tod am 27.

Die Section (von Dr. Michniowsky), wobei ich zugegen war, ergab: Im Arachnoidealraum eine ausserordentliche Menge Serum, das nach Eröffnung der Hirnhäute in grossen Massen frei ausströmte; Pia und Arachnoidea stark serös durchfeuchtet; Hirnsubstanz blass, vollkommen feucht; in den Ventrikeln eine reichliche Menge Serum. — Im Thoraxraum eine grosse Quantität seröser Flüssigkeit; Pleura aufgelockert, ecchymosirt, mässig blutreich. Lungen blass, stark ödematös. — Im linken Herzen einige lockere Gerinnungen, sonst dünnflüssiges hellrothes Blut. Musculatur schlaff, bräunlich verfärbt. — In der Bauchhöhle wenig Flüssigkeit; Leber etwas vergrössert; Ueberzug mit fibrinösen Gerinnungen bedeckt; Gewebe ziemlich weich, gelbbraunlich, Zeichnung erhalten. — Milz 18 Centimeter lang, 10 breit, auf der Oberfläche Fibrinablagerungen; Parenchym morsch, rothbraun, mit zahlreichen haselnuss- bis wallnussgrossen gelblichen, theilweise in der Mitte weisslich entfärbten Infarcten durchsetzt, an deren Grenze das Milzgewebe einen hellrothen entzündeten Saum bildet. — Darmschleimhaut durchweg stark aufgelockert, ödematös; Peyer'sche Drüsen pigmentirt; solitäre Follikel geschwellt. — Nieren leicht vergrössert, Kapsel gut trennbar, Parenchym blass, getrübt, gelblich entfärbt; Zeichnung verwischt. Im Urin kein Albumen.

Bewusstlosigkeit, tonische Krämpfe und Erbrechen sah Dr. Metzler einige Male bei grossem Turgor des Gesichts; nach einer Venaesection liessen diese Erscheinungen nach.

Delirien kamen unter 160 Kranken des Peter-Paul-Hospitals 19 Mal vor; nur in 2 Fällen erreichten sie grössere Intensität, sonst werden sie als blande bezeichnet. Sie traten meist während der Anfälle in der Nacht, nur 3 Mal bei sehr hohem Fieber am Tage auf. Zorn bemerkte furibunde Delirien 9 Mal unter 442 Fällen, und zwar je 4 Mal in der ersten und zweiten Krisis und 1 Mal in der ersten Remission.

Der Schlaf war in der Regel unruhig, wüst und unterbrochen; zuweilen bestand in Folge der Gliederschmerzen und des

hohen Fiebers vollkommene Schlaflosigkeit. Guter Schlaf ist nur bei 7 unter 160 Kranken notirt.

Muskel- und Gelenkschmerzen erschienen als constante Begleiter des recurrirenden Typhus. Vorzugsweise ergriffen zeigten sich die Muskeln der Schulter, des Oberarms und Unterschenkels, alsdann am Oberschenkel und Nacken, ferner das Knie-, Fuss- und Ellenbogengelenk; seltener waren die Lumbalmuskeln und Gluteen betroffen. — Die Schmerzen waren ausserordentlich quälend, von bohrendem oder ziehendem Charakter, und erreichten nicht selten eine solche Höhe, dass sie die Bewegungen verhinderten. Durch Druck wurden sie gesteigert, durch Wärme und sanftes Reiben vermindert (Herrmann). Sie traten oft schon im Prodromalstadium auf, blieben meist auch in der Intermission und mitunter noch lange in der Reconvalescenz bestehen.

Diese Schmerzen können wohl zum Theil auf die grosse Hydrämie bezogen werden (Zorn); in anderen Fällen hängen sie jedenfalls, wie auch mehrfach angeführt ist, mit den Veränderungen zusammen, die an den Muskeln der Extremitäten oft beobachtet sind; häufig aber, und namentlich wo sie im Vorläuferstadium auftraten, dürften sie wohl nur als Folgeerscheinung der veränderten Blutmischung aufzufassen sein.

An den Augen zeigte sich ausser einer mehr oder weniger leichten Conjunctivitis (34 Mal unter 160 Fällen) keine constante Veränderung.

Ohrensausen von grösserer oder geringerer Stärke war dagegen sehr häufig, in mehr als der Hälfte der 160 Fälle, notirt. Es vermehrte sich mitunter beim Aufsitzen, steigerte sich oft auch in der Intermission und dauerte noch einige Zeit während der Reconvalescenz fort. — Vollkommene Taubheit, die sich später verlor, ist 4 Mal unter jenen Fällen beobachtet.

Epistaxis kam unter 160 Kranken des Peter-Paul-Hospitals bei 30, von 453 Fällen Zorn's bei 44 vor. Meist erschien sie zur Zeit der Krisis (dort 6 Mal in der ersten, 13 Mal in der zweiten, hier bei 11 und resp. 24, in beiden Krisen bei 3), dauerte neben dem Schweiss 6, 8, selbst 12 Stunden und 1 Mal sogar 2 Tage lang. In 2 Fällen trat sie wiederholt auf, Vormittags, Nachmittags und Nachts, jedesmal 2 bis 3 Stunden lang. Mitunter schien sie an Stelle des Schweisses die Krisis einzuleiten, wobei die Perspiration nur unbedeutend war oder ganz ausblieb. Zuweilen (11 Mal) erschien Nasenbluten auch während der Anfälle, sehr selten in der

Intermission. Manchmal war die Hämorrhagie so bedeutend, dass man tamponiren musste, und immer wurde die Schwäche des Kranken und die Hydrämie dadurch in bedenklicher Weise gesteigert. Von jenen 44 Kranken starben 7. Bei Icterischen trat Epistaxis nur in 3 letalen Fällen Zorn's auf, von denen sie bei 2 die Todesursache wurde.

Hämorrhagie aus dem Uterus ist sehr selten beobachtet.

Der Kräftezustand war oft von vornherein geschwächt; nach dem Ende des ersten Paroxysmus nahm jedenfalls die Kraftlosigkeit immer zu und steigerte sich nach jedem folgenden Paroxysmus in ausserordentlichem Maasse. Nach Beendigung der Krankheit waren die Patienten sehr heruntergekommen, anämisch, zu hydropischen Anschwellungen, vorzugsweise der unteren Extremitäten, der Augenlider u. s. f. sehr geneigt, mässig abgemagert, unfähig zu jeder Arbeit, und erholten sich in der grossen Mehrzahl der Fälle nur sehr langsam. Sehr viele Kranken gingen auch, namentlich in späterer Zeit, an Erschöpfung zu Grunde, wobei oft der Tod durch seröse Transsudationen in den Brustraum und die Schädelhöhle herbeigeführt wurde.

Stadien und Dauer.

Die Krankheit trat in der Regel plötzlich auf oder nach nur kurzem Unbehagen. Ein Gefühl von Kälte, grosse Hinfälligkeit, Appetitverlust, Uebelkeit oder Erbrechen, Ohrensausen, Schwindel, Kopfweh und oft Schmerzen in den Hypochondrien und in den Extremitäten waren Vorläufer, die ihr meist nur einige Stunden vorausgingen und nur in verhältnissmässig wenigen Fällen (3 Mal unter 50 Kranken des Peter-Paul-Hospitals) mehrere Tage lang bestanden.

Der Beginn war durch einen mehr oder weniger intensiven Schüttelfrost oder mehrere leichtere Fröste deutlich markirt; darauf erschien starke Hitze, oft ein leichter Schweiss und geringer Icterus, zuweilen heftiges Erbrechen. Alle Symptome steigerten sich schnell und meist schon nach 24 Stunden war das Krankheitsbild ausgeprägt; doch waren die Patienten nicht sofort bettlägerig; viele suchten erst nach 3 oder 4 Tagen das Hospital auf.

In der Regel verlief die Krankheit in mehreren getrennten Anfällen, doch mitunter auch in einem Paroxysmus, wobei alle übrigen Symptome, einschliesslich der Uebertragung von anderen Kranken, zu constatiren waren. Unter 96 Patienten des Peter-Paul-

Hospitals, bei denen eine längere Beobachtung möglich war, hatten 9 (9,5 Proc.) und von 501 Fällen Zorn's 20 (4 Proc.) überhaupt nur 1 Paroxysmus.

Die aufeinander folgenden Stadien waren scharf von einander abgegrenzt und gingen nur in Folge von schwereren Complicationen allmählig in einander über. Ihre Dauer stellte sich in den 96 Fällen des Peter-Paul- und 345 Fällen des Obuchoff'schen Hospitals (nach Zorn's Angaben) folgendermaassen:

Dauer. Tage.	Erster Paroxysmus.		Intermission.		Zweiter Paroxysmus.		Intermission.		Dritter Paroxysmus.	
	Peter-Paul-Hosp.	Obuchoff'sches Hosp.	Peter-Paul-Hosp.	Obuchoff'sches Hosp.	Peter-Paul-Hosp.	Obuchoff'sches Hosp.	Peter-Paul-Hosp.	Obuchoff'sches Hosp.	Peter-Paul-Hosp.	Obuchoff'sches Hosp.
1	—	—	—	4	3	—	—	3	—	—
2	—	—	1	6	35	88	2	7	2	8
3	5	11	1	9	39	104	5	7	4	8
4	2	29	1	18	6	85	3	2	3	5
5	20	72	11	35	4	38	1	1	2 (?)	1
6	26	72	13	74	—	17	—	1	—	1
7	18	72	20	82	—	4	—	3	—	1
8	14	39	18	57	—	4	—	—	—	—
9	9	23	11	25	—	2	—	—	—	—
10	1	9	9	17	—	2	—	—	—	—
11	—	11	1	5	—	1	—	1	—	—
12	1	4	1	5	—	—	—	—	—	—
13	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—
14	—	1	—	3	—	—	—	—	—	—
15	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
	96	345	87	345	87	345	11	25	11	24

Die Dauer des ersten Anfalls betrug demnach durchschnittlich $6\frac{1}{2}$ Tag, am häufigsten 5, 6 und 7 Tage (für das Obuchoff'sche Hospital je 20,87, für das Peter-Paul-Hospital resp. 20,8 bis 27,44 und 18,7 Proc.). Eine grössere oder geringere Dauer war ungleich seltener; mehr als 11 Tage waren Ausnahmen.

Nach Beendigung des Paroxysmus waren die Kranken meist sehr matt und anämisch und klagten oft über Schmerzhaftigkeit in den Extremitäten und den Hypochondrien; die übrigen Erscheinungen aber verloren sich schnell, und auch Puls und Temperatur, die

zuerst unter die Norm gesunken waren, kehrten zur gewöhnlichen Höhe zurück; nur der sehr kleine Puls war leicht erregbar und wurde durch Bewegungen des Kranken zu grosser Frequenz gesteigert. Einzelne Kranke fühlten sich in der Zwischenzeit ganz wohl und ein Patient Botkin's sogar in dem Grade, dass er das Hospital verliess, wohin er aber bald im neuen Anfall mit einer Temperatur von 40° zurückkehrte. Dieses Stadium der Intermission hatte (nach obiger Tabelle) am häufigsten eine Dauer von 6, 7 oder 8, selten unter 4 und über 11 Tagen.

Der Rückfall (Relaps) begann in der Regel, wie der erste Paroxysmus, mit einem Schüttelfrost plötzlich, ohne weitere Vorboten, nur ausnahmsweise mit langsam ansteigender Temperatur und Pulsfrequenz. Er hielt meist 3, 2 oder 4 Tage (im Peter-Paul-Hospital bei 44,8, 40,23 und 6,9, nach Zorn bei resp. 30,14, 25,50 und 24,63 Proc. der Kranken), also ungleich kürzere Zeit an, als der erste Anfall (etwa die Hälfte). Bei der überwiegenden Mehrzahl, bei 76 von 87 Patienten des Peter-Paul-Hospitals, bei 30 von 35, die ich in anderen Hospitälern notirte, bei 380 von 442 Zorn's, war mit dem zweiten Paroxysmus die Krankheit beendet, die also durchschnittlich eine Dauer von 18 bis 22 Tagen hatte. In anderen Fällen aber kam es zu 3, 4, 5, selbst 6 Anfällen.

Ein dritter Paroxysmus trat nach einer Intermission von 2 bis 7 Tagen bei 33 Patienten Zorn's und bei 11 von 160 des Peter-Paul-Hospitals ein. Das Intermissionsstadium war hierbei oft nicht so fieberfrei wie die früheren und der Beginn des Anfalls weniger scharf markirt, sondern eher allmählig ansteigend; auch das Fieber stieg nicht so hoch, wie bei den ersten Paroxysmen. Die Dauer des Anfalls betrug 2 bis 5 Tage. Die Beendigung erfolgte hier öfter durch Lysis.

Küttner beobachtete unter erkrankten Sträflingen in einem Gefängnisslazareth mehrfach 4 und 5 Anfälle, und diese Angaben sind um so wichtiger, weil hier allein die Kranken längere Zeit unter Aufsicht behalten werden konnten. Andere Beispiele von 4 Anfällen theilte mir Dr. Erichsen mit und Dr. Kayser erzählte mir von einer 55jährigen Frau aus dem Marienhospitale, die 6 Paroxysmen überstanden hatte; 8 Tage nach Beendigung des ersten, den sie zu Hause durchmachte, trat ein zweiter von 5 tägiger Dauer ein, dann nach einer Intermission von 6 Tagen ein dritter, der 3 Tage dauerte, nach je 4 Tagen ein vierter und fünfter und 2 Tage nach letzterem ein sechster Anfall. Die Kranke kam dabei ausser-

ordentlich herunter und behielt lange Zeit nachher profuse Diarrhöen und stark erweiterte Pupillen.

Die Paroxysmen endigten in der Regel mit einem deutlich markirten Abfall, durch Krisis, seltener, und zwar besonders in späteren oder bei sehr lang ausgedehnten Anfällen, mit einem allmählichen Nachlass der Erscheinungen. Die kritische Entscheidung erfolgte bei hohem Stande des Fiebers, wie erwähnt, gewöhnlich in den späten Nachmittags- und Abendstunden durch einen Frost mit nachfolgendem profusen Schweiss oder mitunter durch mehrere leichtere und kürzere Schweisse, oder daneben, seltener allein, durch Blutungen, Diarrhöen oder Erbrechen.

Einen allmählichen Nachlass beobachtete Zorn unter 330 Genesenen im ersten Anfalle bei 23 (6,9 Proc.), im zweiten bei 35 (10,9 Proc.) und im dritten bei 8 unter 20 (40 Proc.), ferner unter 39 Gestorbenen im ersten bei 6 (15,5 Proc.), im zweiten bei 24 (61,9 Proc.), im dritten unter 3 Fällen 2 Mal. Bei 3 Gestorbenen wurde die Entscheidung im zweiten Anfalle lediglich durch Epistaxis herbeigeführt, während die Schweisskrisis bei den Genesenen im ersten Anfalle bei 93 Proc., im zweiten bei 89 Proc., im dritten aber nur bei 60 Proc., bei den Gestorbenen bei resp. 84 und 38 Proc. eintrat. — Bei 4 Patienten des Peter-Paul-Hospitals erfolgte die Entscheidung im ersten Anfalle ausschliesslich durch Diarrhöe.

Nach der Krisis fühlten sich die Kranken gewöhnlich sehr ermattet und schläfrig.

Die Reconvalescenz schritt in der Regel sehr langsam vor und viele Patienten wurden durch den Eintritt von Folgekrankheiten noch mehrere Wochen lang im Hospitale zurückgehalten.

Complicationen und Folgekrankheiten.

Erysipele waren beim recurrirenden Typhus sehr selten.

Abscesse des Unterhautzellgewebes wurden wiederholt beobachtet. Sie hatten oft die Neigung, beträchtlich um sich zu greifen. Bei einem 20jährigen Wärter, der 3 Anfälle überstanden hatte, sah Dr. Metzler einen grossen Abscess in der Nierengegend, aus dem mehr als 1 Pfund Eiter entleert wurde. Der Abscess hinterliess eine Höhle von 3 Zoll Länge, in deren oberer Wand die Rippen freigelegt waren. Während seines Bestehens waren täglich wiederholte Frostanfälle aufgetreten, die erst nach einiger Zeit verschwanden. Der Kranke genas.

Decubitus in grosser Ausdehnung an beiden Trochanteren

entwickelte sich bei einem sehr geschwächten 30jährigen Kranken in der ungemein lange dauernden Reconvalescenz. Der Patient starb an Erschöpfung. Leichtere Formen sind nicht ganz selten beobachtet.

Gangrän kam spontan in einigen Fällen vor. Eine furchtbare Gangrän der Nase, der Ohren, Lippen und aller 4 Extremitäten, welcher der Kranke am dritten Tage ihres Erscheinens erlag, ist im Verlaufe eines uncomplicirten Falles von recurrirendem Typhus von Herrmann und Stunde beobachtet. In einem Falle Zorn's waren beide Hände und Füße und die Nase ergriffen. Bei einem Kranken des Peter-Paul-Hospitals waren die Zehen beider unteren Extremitäten befallen; doch gelang es, den Patienten zu erhalten; bei einem anderen gangränescirten 2 Zehen. Ausserdem kamen noch einige leichtere Fälle der Art vor.

Parotitis ist unter 160 Fällen des Peter-Paul-Hospitals 4 Mal, unter 20 Fällen Botkin's 1 Mal notirt; unter etwa 50 Sectionen habe ich sie 6 Mal gesehen, und Herrmann, Lingen u. A. führen sie als eine häufige Complication an, besonders in den Frühlingsmonaten. Sie betraf ebenso oft eine wie beide Seiten; das Gesicht wurde monströs aufgetrieben und in der Regel kam es zur Eiterung, welche für den Verlauf immer von übler Bedeutung war. Bei den 6 Sectionen war die Eiterbildung schon weit vorgeschritten. In einigen Fällen habe ich eine Zurückbildung der Parotischgeschwulst beobachtet; so war sie bei einem Kranken des Peter-Paul-Hospitals noch 3 Wochen nach dem zweiten Anfalle nachweisbar, ohne dass Eiterung eintrat. Bei einem Patienten, bei dem es zur Suppuration gekommen war, hatte sich der Eiter einen Weg nach aussen gebahnt und die Eiterung bestand noch mehrere Wochen nach Aufhören der Krankheit.

Nicht selten erschien ferner als Complication eine Entzündung der Respirationsorgane. Vorzugsweise um das Ende des ersten Paroxysmus fand sich oft eine leichte Bronchitis ein, die in der Intermission verschwand. In anderen Fällen steigerte sich der schon vorher bestehende Bronchialkatarrh im Anfall und liess nach der Krisis nach, um mit dem neuen Anfall zurückzukehren (v. Thielmann, Zorn).

Pneumonie wurde unter 160 Kranken des Peter-Paul-Hospitals 9 Mal, unter 20 Patienten Botkin's 3 Mal (1 Mal P. duplex), und unter den Kranken, die ich selbst gesehen habe, 5 Mal, meist in den späteren Stadien, beobachtet. 2 Mal erschien sie gegen Ende

des ersten Anfalls und dauerte fast bis zum Beginn des zweiten, so dass weder eine scharf markirte Krisis, noch eine fieberfreie Intermission bestand.

Ausserdem fanden sich in Folge der Verlöthung der von Abscessen durchsetzten Milz mit dem Zwerchfell secundäre Pneumonien des linken untern Lappens.

Die Prognose wurde immer dadurch getrübt. Als Todesursache sah ich Pneumonie unter etwa 50 Sectionen 3 Mal, Botkin unter 20 Kranken 1 Mal und Zorn unter 117 Todesfällen 7 Mal.

Pleuritis kam meist nur in Folge von Milzabscessen, Pyämie etc. zur Beobachtung. — Entzündung des Larynx ist nicht bemerkt worden, aber öfters eine leichtere Angina.

Starke Herzpalpitationen sind 2 Mal unter 160 Fällen des Peter-Paul-Hospitals notirt; sie verloren sich im Verlaufe der Intermission.

Als Complication der einfachen Form des recurrirenden Typhus wurde von Zorn 1 Mal Hämaturie mit einer gleichzeitigen Blutung aus dem Zahnfleisch und 1 Mal eine vorübergehende Darmblutung notirt, wo der Kranke später an secundärem Darmkatarrh starb. Hämorrhagien aus dem Rectum fanden sich noch bei 4 Kranken des Peter-Paul-Hospitals und bei 2 anderen Kranken, die ich gesehen habe, 1 Mal davon in der ersten Krisis, wohl vorzugsweise nur durch Geschwüre im Dickdarm veranlasst.

Zuweilen traten als Folgeerscheinungen Störungen der geistigen Functionen ein; so hatte sich bei einem 26jährigen Potator nach dem Verlaufe des recurrirenden Typhus mit 3 Anfällen Stumpfsinnigkeit ausgebildet (Mittheilung von Dr. Metzler). In einem Falle zeigte sich Encephalitis mit eitriger Meningitis als Nachkrankheit. Dr. Pföhl sah wenige Tage nach Beendigung der Krankheit ein Mal heftige Delirien eintreten, die nach dem Gebrauch von Opium bald schwanden.

Convulsionen kamen nicht oft zur Beobachtung. 1 Mal sah Herrmann leichte tonische Krämpfe im Nacken und den Füßen. Bei einem andern 22jährigen nach 2 Anfällen sehr abgemagerten Kranken, der über starke Rückenschmerzen klagte, stellten sich täglich Convulsionen, vorzugsweise häufig leichte Zuckungen der unteren Extremitäten, mit Verlust des Bewusstseins ein. Der Stuhl war retardirt, der Urin frei von Eiweiss. Diese Erscheinungen dauerten 3½ Woche; dann erkrankte Patient am

Flecktyphus mit starker Lungenaffection, worauf jene verschwanden (Beobachtung im Obuchoff'schen Hospital).

Auch Lähmungen sind nicht häufig wahrgenommen worden. 1 Mal stellte sich bei einem Kranken Botkin's nach dem ersten Paroxysmus eine Motilitätsparese des rechten Armes ein, die nach circa 3 Tagen verschwand. 2 ähnliche Beobachtungen machte Dr. Metzler.

Dagegen blieb öfter eine Neuralgie einzelner Nervenstämme als Nachkrankheit zurück, so 5 Mal eine beträchtliche Ischialgie im Peter-Paul-Hospital, und Dr. Metzler sah 2 Mal eine Neuralgie des Supraorbitalis.

Hyperästhesie der Bauchdecken habe ich in einem Falle im Marien-Hospital beobachtet; bei einem andern war Hyperästhesie eines Armes zurückgeblieben, die sich nach einigen Wochen verlor.

Bald vorübergehende Contracturen einzelner Finger erschienen bei 2 und eine andauernde Contractur eines Ellenbogengelenks bei 1 Kranken v. Thielmann's.

Peritonitis trat nur in Folge von Abscessbildung in der Milz auf. Die mir mitgetheilten Fälle endeten tödtlich.

Zu den häufigsten Nachkrankheiten gehörte der chronische Darmkatarrh. Unter den Todesursachen wird er als die häufigste angegeben. Die Diarrhöen waren in vielen Fällen sehr hartnäckig oder ganz unstillbar, zogen sich oft mehrere Wochen lang hin, erschöpften den Kranken und führten zum Tode oder liessen eine beträchtliche Hydrämie zurück.

Anämie und Hydrämie in mehr oder weniger hohem Grade blieb fast immer zurück, oft vermehrt durch die andauernden Durchfälle, immer aber um so bedeutender, je mehr Anfälle der Kranke überstanden hatte. Sie wich nur sehr langsam und hatte nicht selten Oedem der unteren Extremitäten und zuweilen allgemeinen Hydrops zur Folge.

Oft entwickelte sich bei den Kranken endlich während der Reconvalescenz Scorbut noch während ihres Aufenthaltes im Hospitale, oder sie kehrten bald nach ihrer Entlassung damit zurück. Vom Monat April und Mai an kam diese Affection besonders oft vor; sie betraf vorzugsweise Männer und erreichte in Bezug auf Umfang und Zahl der Blutaustretungen eine bedeutende Intensität. Viele Kranke der Art gingen zu Grunde.

Ophthalmie scheint als Nachkrankheit nicht beobachtet worden zu sein.

Varietäten.

Wenn man von denjenigen Verschiedenheiten absieht, welche durch Zahl und Dauer der Anfälle bedingt wurden, so könnte man ausser den Fällen, die gewissermaassen als abortive zu bezeichnen sind, welche mit deutlich markirten Paroxysmen und grosser Empfindlichkeit aber ohne wesentliche Schwellung von Milz und Leber verliefen, 3 Formenreihen des recurrirenden Typhus, die in Petersburg beobachtet wurden, unterscheiden.

Die erste würde diejenigen Fälle umfassen, in denen die Krankheit durchaus ohne jede Complication und ohne bedeutendere Localisationen mit 1 oder 2 Anfällen verlief und wo die Reconvalescenz relativ ziemlich schnell von Statten ging, die geschwellten Organe sich rasch zurückbildeten und die Prognose sich im Ganzen sehr günstig stellte. Solche leichte Fälle bildeten die grosse Mehrzahl in den ersten Monaten der Epidemie und kamen auch später noch besonders bei besser genährten Individuen zur Beobachtung.

Unter die zweite Reihe könnte man als schwerere Formen diejenigen subsummiren, die mit 3 oder mehr Anfällen verliefen, und diejenigen mit 2 Anfällen, in denen schwerere Localisationen auftraten. Die Kranken kamen ausserordentlich herunter, hierbei vorzugsweise traten Hämorrhagien auf und nach Beendigung der Krankheit blieben oft lang dauernde Darmkatarrhe zurück. Hierbei war die Prognose schon bedeutend ungünstiger.

Die dritte Reihe endlich würde diejenigen als die schwersten Fälle umfassen, in denen die Krankheit specifische Läsionen von grösserer Bedeutung setzte, die weniger zur Rückbildung neigten, und mit denen vorzugsweise ein schwerer Icterus verbunden war. Letztere Form ist von Herrmann, Zorn, Erichsen u. A. als biliöses Typhoid beschrieben. Die Prognose war ausserordentlich ungünstig. Zu den schwersten Formen endlich wären noch die Fälle von Urämie zu rechnen, welche der Krankheit häufig eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Choleratyphoid aufprägten.

Prognose und Mortalität.

Nach der folgenden Tabelle¹⁾, die nach den von Herrn Dr. Person mir mitgetheilten amtlichen Listen zusammengestellt ist,

¹⁾ Die Mortalität ist hier, wie in der späteren Tabelle, nach dem Verhältniss der Gestorbenen zu den Aufnahmen berechnet.

Krankenhäuser.	Aufgenommen vom Beginn der Epidemie bis 1. Mai 1865.	Genesen.	Gestorben.	Mortalitäts- procente.
a. Civilhospitäler:				
Obuchoff	3,259	2,340	612	18,8
Ismailoff temporär	3,116	2,082	463	14,9
Alexander	1,233	975	153	12,4
Maria	1,186	939	93	7,8
Maria-Magdalena .	1,038	898	58	5,6
Peter-Paul	934	773	28	2,9
Kalinke	17	8	6	35,3
Nicolajeff (Kinder)	44	22	4	9,1
Troizk	707	479	71	10,0
Dreifaltig- keit . . } tem- porär	9	9	—	—
Summe . . .	11,543	8,525	1,488	12,9
b. Militärlazarethe:				
1. } Infanterie . . {	418	307	54	12,9
2. }	184	145	11	6,0
Marine-Kalinke .	22	7	9	40,9
Preobraschenskoi .	101	88	6	5,9
Moskau	95	89	6	6,3
Grenadier	19	19	—	—
Summe . . .	839	655	86	10,3
Gesammtzahl	12,382	9,180	1,574	12,7

betrug vom Ausbruch der Epidemie bis zum 1. Mai 1865 das Mortalitätsverhältniss im Durchschnitt für alle Krankenhäuser 12,7 Proc., war also wesentlich höher, als es in den Epidemien in Irland beobachtet worden ist. Die einzelnen Hospitäler aber weisen ausserordentlich abweichende Resultate auf. Schon der Unterschied der Militair- von den Civilkrankenhäusern ist beträchtlich: 10,3 Proc. und 12,9 Proc., und das Verhältniss stellt sich für jene noch günstiger, wenn wir die Zahl der Todesfälle mit den Genesenen vergleichen; hier kommt auf je 5,7 Genesene 1 Todter, dort nur 1 Todesfall auf je 7,6 Entlassene.

Wenn man die Civilspitäler allein ins Auge fasst, so ergibt sich, dass, abgesehen von dem Kalinke-, Nicolajeff- und Troizkschen Hospitale, wo die Aufnahme theilweise sehr unbedeutend war und deren nähere Verhältnisse ich nicht kenne, die Sterblichkeit im Obuchoff'schen Hospital am grössten war (18,8 Proc.); dann folgt das Ismailoff'sche Hospital (14,9 Proc.), das Alexander-Hospital (12,4 Proc.), sodann das Marien-Hospital (7,8 Proc.), das Maria-Magdalenen-Hospital (5,6 Proc.), endlich das Peter-Paul-Hospital (2,9 Proc.).

Diese Reihenfolge der Spitäler ist genau gemäss der Anzahl der von ihnen in demselben Zeitraume aufgenommenen Recurrens-Kranken; nur wäre zu bemerken, dass das Ismailoff'sche Hospital fast ebensoviel Aufnahmen aber etwas geringere Mortalität hatte, wie das Obuchoff'sche; es wurde aber erst am 31. Januar eröffnet und benutzte 6 von einander gänzlich isolirt stehende früher noch nicht zu Krankenhäusern verwendete Kasernen.

Es scheint demnach, als ob die Ueberhäufung der Anstalten mit Recurrens-Kranken, — also die grössere Concentration des Krankheitsgiftes — unter den die Sterblichkeit beeinflussenden Umständen ein sehr wichtiges Moment bildete.

Für die einzelnen Jahreszeiten und Monate ist aus den officiellen Listen und den Berichten in der St. Petersburger medicinischen Zeitschrift, nach denen ich jene zu ergänzen bemüht war, das Mortalitätsverhältniss in der Tabelle S. 690 zusammengestellt.

Nach dieser Uebersicht scheint die Jahreszeit einen wesentlichen Einfluss auf die Sterblichkeit gehabt zu haben. Die bedeutendste Mortalität findet sich durchgängig im Frühling (16,1 Proc.) (nur das Marien-Hospital macht hiervon eine Ausnahme; hier zeigt noch der Sommer eine Steigerung), und zwar ist es überall speciell der Monat April (17,3 Proc.), der die grössten Zahlen ergibt. (Nur im Maria-Magdalenen-Hospital ist es der Monat Mai.)

Sommer und Winter stehen im Durchschnitt ziemlich gleich: 11,9 resp. 11,3 Proc.; doch zeigen die beiden Hospitäler, für welche mir ein Nachweis auch für die spätere Zeit möglich war, ein ungleiches Resultat; das Marien-Hospital hatte für den Winter nur eine Sterblichkeit von 6,5 Proc., für den Sommer aber 12,6 Proc., das Obuchoff'sche dort 19,3 Proc., hier 11,2 Proc.

In eigenthümlicher Weise ist vom Winter ab die Mortalität im Marien-Hospital durchaus allmählig im Steigen, während sie im Obuchoff'schen Hospital nach dem Frühjahr rasch sinkt.

K r a n k e n h ä u s e r ¹⁾ .																	Summe.	
Monate.	Obuchoff.			Maria-Magd.			Peter-Paul.			Maria.			Ismailoff.			Aufn.	Todesfälle.	Proc.
	Aufn.	Todesfälle.	Proc.	Aufn.	Todesfälle.	Proc.	Aufn.	Todesfälle.	Proc.	Aufn.	Todesfälle.	Proc.	Aufn.	Todesfälle.	Proc.			
1864. Juli	11	—	0,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	—	0,0	
August . .	40	6	15,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40	6	15,0	
Zus. im Sommer	51	6	11,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	51	6	12,0	
September	77	9	11,7	16	1	6,2	—	—	—	—	—	—	—	—	93	10	10,8	
October . .	132	8	6,1	58	3	5,2	28	—	0,0	—	—	—	—	—	218	11	5,0	
November	351	38	10,8	128	7	5,5	34	—	0,0	13	—	—	—	—	526	45	8,6	
Zus. im Herbst .	560	55	9,8	202	11	5,4	62	—	0,0	13	—	—	—	—	837	66	7,9	
December	483	76	15,7	208	8	3,8	146	—	0,7	213	13	—	—	—	1050	98	9,3	
1865. Januar . .	1218	253	20,8	192	21	6,5	194	2	1,0	223	14	6,3	—	1442	3854	454	11,8	
Februar . .				132			166	4	2,5	287	20	7,0						
Zus. im Winter .	1701	329	19,3	532	29	5,5	506	7	1,4	723	47	6,5	1442	4904	552	11,3		
März . . .	526	112	21,3	162	12	7,4	175	10	5,7	182	18	9,9	947	1992	327	16,4		
April . . .	421	110	26,1	142	6	4,2	191	11	5,8	268	28	10,4	727	1749	303	17,3		
Mai	252	28	11,1	110	14	12,7	121	7	5,8	146	13	8,9	639	1268	175	13,8		
Zus. im Frühling	1199	250	20,8	414	32	7,7	487	28	5,7	596	59	9,9	2313	5009	805	16,1		
Juni	141	17	12,1	—	—	—	—	—	—	140	19	13,6	—	281	36	12,8		
Juli	77	10	13,0	—	—	—	—	—	—	70	8	11,4	—	147	18	12,2		
August . .	32	1	3,1	—	—	—	—	—	—	36	4	11,1	—	68	5	7,4		
Zus. im Sommer	250	28	11,2	—	—	—	—	—	—	246	31	12,6	—	496	59	11,9		
September	66	4	6,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	66	4	6,1		
October . .	121	—	0,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	121	—	0,0		
November	137	8	5,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	137	8	5,8		
Zus. im Herbst .	324	12	3,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	324	12	3,7		
Zusammen	4085	680	16,4	1148	72	6,26	1055	35	3,31	1578	137	8,67	3755	11621	1500	10,24		

¹⁾ Mittheilungen zu dieser Tabelle verdanke ich den Herren Person, v. Thielmann, Froben, Erichsen und Lehwess.

Die niedrigsten Zahlen liefert der Herbst (7,9 und 3,7 Proc.), und zwar hier wieder speciell der Monat October (5,0 resp. 0 Proc.).

Dass die grösste Sterblichkeit nach dieser Tabelle mit dem Höhepunkt der Epidemie zusammenfällt, dürfte nur ein scheinbares Resultat sein, da der letztere in allen Hospitälern in den Winter fiel und die grössere Gesamtzahl für das Frühjahr wesentlich durch die Aufnahmen des Ismailoff'schen Interimshospitals bedingt ist. (Vgl. S. 649.)

Dagegen ergibt sich durchweg, dass diejenige Jahreszeit (der Frühling) als die für die Mortalität ungünstigste bezeichnet werden muss, in welcher die meisten Flecktyphuskranken zur Aufnahme gelangten (vergl. S. 657).

In Bezug auf das Geschlecht ergibt sich, dass von den 749 männlichen Kranken des Peter-Paul-Hospitals 27 (3,60 Proc.), von den 306 weiblichen 8 (2,61 Proc.) starben.

Im Marien-Hospital kamen auf 1092 Männer 486 Frauen; von jenen starben 106 (9,71 Proc.), von diesen 29 (5,97 Proc.). Für die Frauen scheint sich demnach das Sterblichkeitsverhältniss etwas günstiger zu stellen, als für die Männer.

Nach Küttner kamen auf etwa 100 männliche Gestorbene 25 weibliche; durchschnittlich starben die Männer mehr auf der Höhe der Anfälle, sowohl in der Exacerbation als Remission, die Frauen dagegen mehr in der Reconvalescentz an Localerkrankungen, wie Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Darmaffectionen etc.

Der Einfluss des Alters stellte sich nach einer Tabelle Zorn's folgendermaassen :

Alter.	Aufnahme.	Todesfälle.	Proc.
12 bis 15 Jahre	21	3	14,29
16 „ 20 „	132	15	11,36
21 „ 25 „	80	6	7,50
26 „ 30 „	62	11	17,74
31 „ 35 „	56	12	21,43
36 „ 40 „	29	8	27,59
41 „ 45 „	24	6	25,00
46 „ 50 „	16	7	43,75
51 „ 55 „	5	3	60,00
56 „ 60 „	4	3	75,00
61 „ 65 „	4	2	50,00

Nach dieser Tabelle, die übrigens auf 433 Aufnahmen 76 Todesfälle, also den hohen Procentsatz von 17,55 ergibt, hat das zunehmende Alter, wie beim Flecktyphus, einen evident ungünstigen Einfluss auf die Mortalität. Von 351 Fällen unter 35 Jahren starben 47 oder 13,39 Proc.; von 82 Kranken über 35 Jahren dagegen 29 oder 35,49 Proc.

Bei den biliösen Formen scheint das Alter ziemlich irrelevant zu sein. Von 31 solcher Kranken Zorn's unter 35 Jahren starben 17 oder 51,58 Proc., von 32 Kranken über 35 Jahren 18 oder 56,06 Proc.

Auf die Schwere der Krankheit übte vorhergehende Schwächung der Körperkräfte ebenso wie grosse Unmässigkeit in der Lebensweise einen deutlichen Einfluss; namentlich sollen sich bei Potatoren die schwersten Formen gezeigt haben.

Der Verlauf des recurrirenden Typhus schien nach den Erfahrungen bei der Petersburger Epidemie um so ungünstiger, je mehr Paroxysmen der Kranke zu überstehen hatte; dies liess sich zum Theil für den dritten gegenüber dem zweiten nachweisen und gilt wahrscheinlich noch mehr für die späteren, oft weniger deutlich markirten Anfälle. Auf 345 Genesene Zorn's, die nur zwei Anfälle durchmachten, kamen 57 Gestorbene oder 1 : 6,05, auf 26 Genesene mit 3 Anfällen aber 8 oder 1 : 3,25, die im dritten Paroxysmus starben. (Im ersten Anfall starben 55 gegenüber 20 Genesenen, die überhaupt nur einen Paroxysmus überstanden.)

Bei der einfachen Form verlief die Krankheit meist mit günstigem Ausgang. Hoher Stand des Fiebers war durchaus nicht bedenklich; auch der bedeutende Abfall in der Krisis brachte keine Gefahr mit sich; dagegen erschien plötzliches Sinken und ebenso rasches Wiederaufsteigen der Fiebererscheinungen im Verlaufe eines Paroxysmus als ein übles Symptom; allmähliges Remittiren des Fiebers wies auf tiefere Läsionen und grosse Schwäche des Pulses und der Herztöne auf gefahrdrohende Erkrankung des Herzens. — Die kritische Perspiration, Diarrhöen und Hämorrhagien führten nur bei längerem Bestehen und übermässig gesteigerter Absonderung zu grösserer Hydrämie und zu Collapsus; auch Erbrechen war nur, wenn es sehr hartnäckig auftrat, von ungünstiger Vorbedeutung. — Die schwere Form des Icterus ferner brachte eine bedeutende Mortalität mit sich; Parotitis und Pneumonie sowie urämische Intoxication führten meist, bedeutendere Abscessbildung in der Milz und deren Perforation,

acute Leberatrophie und durch hochgradiges Hirnhautödem verursachte Convulsionen und Coma wohl regelmässig zum Tode. Die chronische Diarrhöe endlich, welche häufig zurückblieb, und Scorbut veranlassten noch in späteren Perioden oft den letalen Ausgang.

Der Tod erfolgte bei 117 Gestorbenen Zorn's im ersten Anfall bei 15, in der ersten Krisis bei 5, in der ersten Intermission bei 22, im zweiten Anfall bei 27, in der zweiten Krisis bei 8, im dritten Anfall bei 5 und in der Zeit nach Beendigung der Anfälle bei 35. Demnach kam die Mehrzahl der Todesfälle, 29,06 Proc., auf die Nachkrankheiten, etwas weniger, 23,07 Proc., auf den zweiten Paroxysmus, 18,80 Proc. auf die erste Intermission, und im ersten Paroxysmus starben 12,80 Proc.

Als häufigste Todesursache ergab sich bedeutende Erkrankung der Herzmusculatur, grössere Milzinfarcte mit ihren Folgeerscheinungen, parenchymatöse Hepatitis, ferner chronischer Darmkatharrh und Hydrämie, Oedem im Arachnoidealraum, Nierenkrankung und Pneumonie.

Es erscheint schliesslich bemerkenswerth, dass weder in Oberschlesien noch in Irland und England so bedeutende und tief gehende Läsionen beobachtet worden sind; auch in Egypten hat sie Griesinger vorzugsweise nur bei dem biliösen Typhoid in ähnlicher Intensität und Ausdehnung gesehen. Möglicherweise hat das nordische Klima, vielleicht neben manchen dadurch bedingten Umständen in der Lebensweise etc. einen bedeutenden Einfluss auf die Schwere der Krankheit und die Mortalität, die von allen bekannten Epidemien die grösste war, geübt.

Pathologische Anatomie.

Die pathologischen Veränderungen, welche beim recurrirenden Typhus in Petersburg vorkamen, weichen in mehrfacher Beziehung von den bei den Epidemien in Grossbritannien beobachteten ab. (Vergl. S. 360.)

Der Leichenbefund war je nach dem Stadium, in dem der Tod erfolgte, verschieden. Auf der Höhe der Anfälle fand sich als wesentliches Zeichen bedeutende Hyperämie der inneren Organe und grosse Trockenheit der serösen und Schleimhäute, — in der Intermission und in späterer Zeit hochgradige hydropische Durchfeuchtung neben grosser Anämie. Blutaustretungen in den serösen und Schleimhäuten waren oft und in allen Perioden nachweisbar. Hydropische Anschwellungen der unteren Extremitäten

und des Gesichts charakterisirten ausserdem noch das Stadium der Nachkrankheiten.

Während der Anfälle erschien die Todtenstarre bald nach dem Tode und wurde in kurzer Zeit durch die rasch eintretende Zersetzung gelöst; in der Intermission war sie erst nach 24 Stunden bemerkbar (Küttner) und hielt länger an.

Die Haut hatte meist eine leicht gelbliche Färbung, die bei Icterischen oft intensiver wurde, aber auch bei diesen mitunter nach dem Tode völlig abblasste. Die unteren Extremitäten waren häufig, besonders in den späteren Monaten der Epidemie, von ausgebreiteten Blutaustretungen bedeckt.

Die Muskeln zeigten im Anfalle meist eine ziemlich gleichmässige dunkelrothe, in der Intermission oft eine hellere, mehr fleckweise auftretende, schmutzigrothe Färbung und grössere oder geringere Durchfeuchtung. Unter vier Fällen fand ich den *M. pectoralis* ein Mal und den *M. quadriceps femoris* zwei Mal fettig entartet. Küttner sah die Muskeln der Wade und der oberen Extremitäten anfangs stark injicirt und im späteren Verlaufe in mehr oder weniger vorgeschrittener fettiger Degeneration, dagegen Rumpfmuskeln und Diaphragma frei von dieser Veränderung.

Im Darmcanal war starke Gasansammlung ein häufiger Befund. — Die Schleimhaut des Verdauungscanals erschien im Paroxysmus ziemlich bedeutend, oft ungleichmässig injicirt und aufgewulstet. Vorzugsweise war der untere Theil des Oesophagus, der Magen und der obere Theil des Dünndarms betroffen, und häufig fanden sich hier auch leichte Erosionen. Ecchymosen erscheinen besonders hier zahlreich und ausgedehnt. Zuweilen erstreckte sich eine starke Injection gleichmässig über die ganze Dünndarmschleimhaut; in anderen Fällen beschränkte sie sich auf die nächste Umgebung der Peyer'schen und solitären Drüsen, die häufig mehr oder weniger geröthet und geschwellt, in späteren Stadien oft pigmentirt, aber niemals ulcerirt gefunden wurden. In der Intermission verlor sich die ausgebreitete Anfüllung der Gefässe und die Schleimhaut wurde sehr blass, aufgelockert, und meist stark serös durchfeuchtet oder mitunter bedeutend verdünnt. Eine ziemlich auffallende grüngraue Färbung, die sich nicht selten im Magen fand, sieht Küttner als Folge einer Zersetzung von Blutroth durch Schwefelwasserstoff und demgemäss ebenso wie die häufigen Ecchymosen als Zeichen vorangegangener Hyperämie an.

Der Dickdarm zeigte, besonders in den unteren Partien,

gleichfalls in der Regel während des Fiebers stärkeren Blutreichtum und späterhin grosse Anämie, nicht ganz selten aber auch in der verdickten und aufgewulsteten Schleimhaut unregelmässige ziemlich tief gehende Erosionen und selbst grössere Geschwüre oder diphtheritische Auflagerungen.

Die Darmcontenta waren im Anfalle in den meisten Fällen ziemlich sparsam und fest, später reichlicher, dünnflüssiger und sehr übelriechend; selbst bei hochgradigem Icterus verlor sich die gallige Färbung fast niemals. Blutige Beimengungen sah ich nur bei Geschwüren im Dickdarm. — Die Mesenterialdrüsen erschienen oft bis zu Haselnussgrösse geschwellt und zuweilen pigmentirt.

In der Milz wurden regelmässig im Verlaufe der Krankheit tiefere Veränderungen nachgewiesen, welche die verschiedenen Stadien deutlich charakterisirten. Im ersten Paroxysmus bestand immer Vergrösserung des Organs, weit bedeutender als in den späteren Anfällen, nicht selten bis zu 28 Ctmtr. und darüber in der Länge, 12 bis 15 in der Breite und 4 bis 5 in der Höhe. Das Gewicht sah Küttner bis zu $4\frac{1}{2}$ Pfund vermehrt. Die Form der intumescirten Milz war ausserordentlich verschieden, bald lang und flach, am oberen Ende breiter, bald walzenförmig oder stumpfhalkugelig, wobei der obere Rand oft tief eingekerbt erschien (Herrmann). In dem meist prall gespannten und mehr oder weniger getrübten Ueberzug bestand zuweilen eine Ruptur, die bis tief in das Parenchym eindrang und zu bedeutender Blutung geführt hatte. In einem Falle Küttner's von Ruptur einer stark vergrösserten Milz erfolgte keine Hämorrhagie, sondern massenhafte Fibringerinnungen hatten die 2 Centimeter klaffende Wunde völlig verlegt.

Das Parenchym war derb und fest, sehr blutreich, auf der Schnittfläche trocken und glatt, nur ausnahmsweise welk und mürbe; die trabeculären Räume erschienen mit Fibringerinnungen, reichlichem Pigment und theilweise zerfallenen Blutkörperchen gefüllt. Selten fehlten in diesem Stadium im Parenchym ungemein zahlreiche, grauweisse oder ictersch gefärbte, hirsekorn-grosse bläschenartige Körperchen, die der Milz ein grobkörniges „fischrogenartiges“ Aussehen (Herrmann, Erichsen) verliehen. Küttner hält diese Körperchen für Milzbläschen, die ungemein reichliche kernähnliche Elemente enthalten, ähnlich wie die frisch infiltrirten Mesenterialdrüsen beim Ileotypus. Erichsen sieht in ihnen

durch heerdweise Wucherung der Lymphelemente verursachte kugelige Vortreibungen der Lymphscheide, die mit neugebildeten Follikeln identisch sind. In den von mir untersuchten Präparaten fand ich darin Fibringerinnungen, die noch unversehrte oder zerfallene Blutkörperchen in sich einschliessen und von den circulären Muskelfasern der kleinsten Arterien umgeben sind, die daher Thrombosirungen dieser Gefässe darzustellen scheinen; dafür spricht, wie ich glaube, noch, dass sich daneben fast regelmässig grössere frische cruente Infarcte fanden, und dass jene kleinen Körperchen zuweilen mit einem verflüssigten Inhalt gefüllt waren und kleine Abscesse bildeten. — Nach der Krisis wurde das Organ wesentlich kleiner, weicher und die Kapsel stark runzelig gefunden.

Bei Leichen, die im folgenden Paroxysmus gestorben waren, war die Milz wiederum bedeutend geschwellt, dunkelbraunroth, meist weicher als vorher und mit festen haselnuss- bis hühnereigrossen fibrinösen Einsprengungen (Infarcten) durchsetzt. Sie traten vorzugsweise an der convexen Oberfläche, aber auch mitten im Parenchym auf und nahmen oft das obere oder untere Drittel der Milz gänzlich ein. Jeder neue Paroxysmus hinterliess neue Infarcte, die oft von unregelmässiger Gestalt, mitunter deutlich keilförmig, anfänglich fest und von dunkelbraunrother Farbe sich über die Schnittfläche hervorwölbten, späterhin zunächst im Centrum mehr entfärbt, orangegelb bis weisslich erschienen, während im Umfange noch starke Röthung bestand; zuweilen fanden sie sich stellenweise verhärtet oder in eine käsige Masse umgewandelt; häufiger waren sie erweicht und stellenweise zerfallen, wobei sich in mehr oder weniger ausgedehnten confluirenden Cavernen eine eitrige oder eitrig-jauchige Flüssigkeit, welche noch die Reste der fibrinösen Einsprengungen enthielt, bildete. Nicht selten war auf diese Weise ein grosser Theil des Organs betroffen, während die übrigen Partien ziemlich unverändert blieben. Oft hatte sich die Entzündung auf die Kapsel und von da auf die benachbarten Organe weiterverbreitet, und eine Verklebung der Milz mit Zwerchfell, Magen, Colon und der vorderen Bauchwand herbeigeführt; mitunter waren die Milzabscesse, nach Durchbohrung des Ueberzuges, in den dadurch abgesackten Raum oder in anderen selteneren Fällen frei in die Bauchhöhle oder nach Zerstörung und Durchbohrung des Diaphragma in den Brustraum ergossen. Herrmann und Küttner beschreiben einen Fall, wo das jauchig zerfallene Milzparenchym nach Zerstörung der Wand des Colon in dieses Darmstück abgeflossen war.

Zuweilen war die ganze Milz, vielleicht durch Apoplexie und hämorrhagische Erweichung, vollkommen zerstört und in einen schmutzig graublauen Eiter umgewandelt (Herrmann).

Vergrößerung der Leber war auf der Höhe des Anfalls fast immer nachzuweisen; oft betraf sie das ganze Organ, in den meisten Fällen jedoch wesentlich den linken Lappen, der häufig 15 bis 20 Ctmtr. in der Breite und Höhe und 5 bis 7 in der Dicke mass, und nicht selten bis zur Milz reichte, die er manchmal sogar theilweise überdeckte. Die Ränder waren abgestumpft, selten scharf; die verdickte und getrübte Kapsel zeigte, wenn die Veränderungen im Parenchym dicht an der Oberfläche verliefen, fibrinöse Auflagerungen.

Im Parenchym der Leber bestand zuweilen keine wesentliche Veränderung ausser starker Hyperämie, die, seltener mehr oder weniger gleichmässig verbreitet, sich meist besonders auf den linken Lappen erstreckte und sich nach der Krisis in der Regel wesentlich verminderte. In vielen Fällen aber markirten sich in dem blutreichen Gewebe weissliche Partien, die bald diffus verbreitet, bald heerdweise scharfbegrenzt, mitunter knollige wachsweiße oder gelblich-weiße Einsprengungen von Erbsen- bis Taubeneigrösse bildeten, von denen die der Peripherie näheren durch die Kapsel durchschimmerten. Ihr Aussehen glich in exquisiten Fällen medullaren Krebsknoten (Küttner). An diesen Stellen war die Zeichnung der Acini mehr oder weniger vollständig verwischt und die Zellen erschienen in ihrem Zusammenhange gelockert, vergrößert, mit einem homogenen trockenen fibrinösen Inhalt gefüllt und frei von Gallenpigment.

Diese fibrinöse Infiltration fand sich bei einfachen wie bei mit Icterus complicirten Formen, in der Regel neben grösseren Veränderungen in Herz, Milz und Nieren; nur in einem Falle sah ich sie ohne bedeutendere Läsionen in den letzteren beiden Organen. — Eitriger Zerfall dieser infiltrirten Stellen ist nicht beobachtet; dagegen schienen sie bis zu einem gewissen Grade der Rückbildung fähig.

Die Gallenblase war bei diesen Formen meist mit grünlich-gelber oder dunkelgrüner, gut flüssiger Galle zum Theil gefüllt, ihre Schleimhaut zuweilen geröthet, aufgewulstet oder ulcerirt, in einigen Fällen mit Croupmembranen überzogen. — Eine wesentliche, durch bedeutendere Schwellung der Schleimhaut bedingte Verengerung der Gallengänge liess sich, wie schon erwähnt, nicht nachweisen; sie waren bis zur Einmündungsstelle im

Darmcanal durchgängig; selbst wenn bedeutender Katarrh des Duodenum bestand, konnte eine Stricknadel leicht durch den Ductus cysticus und choledochus durchgeführt werden (Herrmann) und sogar bei hochgradigem Icterus beschreiben alle Beobachter den Dünndarm in grösserer Ausdehnung, mindestens das Jejunum, mit dünnflüssiger Galle überzogen.

Während in der Leber und den Gallengängen nach diesen Beobachtungen meist keine Ursache für die häufig auftretende Gelbsucht zu finden war (vergl. S. 675), war andererseits nicht selten (vielleicht, wie Küttner meint, als weitere, unter gewissen Umständen eintretende Umsetzung der als Infiltrat in die Leberzellen abgesetzten Fibrinmassen) ein rascher fettiger Zerfall der Leberzellen, eine acute parenchymatöse Hepatitis nachzuweisen. Man fand mehr oder weniger fortgeschrittene Grade dieser Degeneration; bei den am meisten ausgebildeten Formen, die nicht selten schon während des ersten Anfalls zur Beobachtung kamen, war der Leberumfang bedeutend verkleinert, der Ueberzug stark runzlig getrübt, das Parenchym schlaff, teigig oder vollkommen matsch, durchfeuchtet, meist ockergelb und mit dunklen Stellen durchsetzt, die Läppchenzeichnung verwischt und die Zellen erschienen theilweise mit molekularem Fett gefüllt, theils fand sich an deren Stelle in den am meisten ergriffenen Partien nur ein Detritus von farblosen und bräunlichen Körnchen, freien Leberzellenkernen, Fettmolekülen und Fetttröpfchen.

Küttner beobachtete in diesen Fällen niemals Leucin- und Tyrosinkrystalle, die ich bei zwei Präparaten, welche freilich längere Zeit aufbewahrt waren, in ziemlicher Menge gefunden habe.

In der Bauchhöhle sammelte sich wenig Flüssigkeit; während der Anfälle zeigte sich die Serosa des Darms oft so trocken und klebrig, dass beim Erheben einer Darmschlinge die daneben liegenden mit in die Höhe gezogen wurden (Küttner). — Das Peritoneum erschien in den Paroxysmen blutreich, in der Intermission durchaus blass und mehr oder weniger missfärbig; häufig waren unter der Serosa stellenweise grössere oder kleinere Blutaustretzungen. Entzündungsproducte liessen in entsprechenden Fällen sich nur auf dem Ueberzuge der Leber und der Milz nachweisen; ausgebreitete Peritonitis kam selten bei Durchbruch von Milzabscessen und Rupturen zu Stande; meist beschränkte sie sich, da oft Verklebungen der benachbarten Organe bestanden, auf die dadurch abgekapselten Partien.

In den Nieren bestand mitunter nur leichte Vergrösserung und etwas vermehrter Blutreichthum; in den meisten Fällen aber waren sie stärker ergriffen, bis zum doppelten ihres normalen Umfanges vergrössert und zeigten das Bild einer mehr oder weniger vorgeschrittenen parenchymatösen Nephritis. Das Organ war von verminderter Consistenz, nicht selten völlig matsch und zerfließend, die Kapsel stark getrübt, leicht abziehbar, die Oberfläche braunroth mit dendritischer und sternförmiger Injection, die Rindensubstanz bedeutend geschwellt, dunkelbraunroth, die Pyramiden ungleichmässig injicirt, oft an der Basis zerfasert und die Schleimhaut des Nierenbeckens oft ecchymosirt (Küttner), injicirt und gewulstet. Die Nierenepithelien fanden sich fibrinös infiltrirt und stark vergrössert, so dass sie die Harncanälchen mehr oder weniger unwegsam machten und ausbuchteten oder es war auch hier zu einem fettigen Zerfall derselben gekommen. In den acutesten Formen erschienen die Harncanälchen mit massenhaft abgestossenen Epithelien und fibrinösen Exsudaten gefüllt oder es waren Blutungen erfolgt, so dass, wie in einigen Fällen Erichsen's, die oberflächlichen Rindencanälchen oder auch der ganze Cortex und ein Theil der Pyramiden wie mit Blut ausgegossen erschienen.

Zuweilen fanden sich zahlreiche Abscesse im Nierenparenchym zerstreut, die mitunter eine ziemlich bedeutende Grösse erreichten.

Kleinere oder grössere keilförmige hämorrhagische Infarcte waren nicht selten.

In der Harnblase fand ich meist eine mehr oder weniger grosse Quantität albuminösen Urins angesammelt; ihre Schleimhaut war oft stärker injicirt und ecchymosirt.

In gleicher Weise wie in der Milz bestand regelmässig im Herzen eine mehr oder weniger tiefe Veränderung. — Das Pericardium enthielt wenig Flüssigkeit, in den Paroxysmen mitunter keine Spur, so dass beide Blätter trocken und klebrig, wie die anderen serösen Membranen, namentlich wenn beide Ventrikel stark von Blut ausgedehnt waren, mit einander verlöthet zu sein schienen (Küttner). Bei Durchbruch von Milzabscessen in den Brustraum wurde öfters eitrige Pericarditis beobachtet.

Das Herz selbst war ausserordentlich welk und schlaff, die Ventrikel dilatirt und deren Wandungen sehr stark, oft um mehr als die Hälfte, verdünnt, so dass das Organ nach Entleerung des Blutes wie eine dünnwandige Cyste vollkommen zusammenfiel.

Die Papillarmuskeln waren langgezogen und ebenso wie die Trabekeln sehr verdünnt, die Herzmuskulatur blass, bräunlich oder graugelblich entfärbt, sehr weich und zerklüftete sich beim Durchschneiden leicht in die einzelnen Faserbündel (Küttner).

Entsprechend diesem Befunde fanden sich mikroskopisch die Muskelfasern in verschieden hohem Grade verändert. In frühen Stadien waren sie ebenso wohl aus der Ventrikelwand wie aus den Trabekeln, nach Küttner, mit einer homogenen fibrinösen Masse infiltrirt und erschienen dadurch breiter als normal, sehr rigide, der Quere nach in zahlreiche rechteckige längliche Platten zerfallen, die sehr leicht in kleinere Stücke zerbrachen; ihr Inhalt trennte sich leicht vom Sarcolemma, aber die Querstreifung blieb erhalten. Auch im interstitiellen Gewebe zeigten sich Lager von lockigem Fibrin.

Im weiteren Verlaufe entwickelte sich fettige Degeneration der Muskelfasern; sie wurden körnig getrübt, ihre Querstreifung ging allmählig verloren und als höchster Grad erschien eine vollkommene fettige Entartung der Muskelsubstanz oft in sehr grossem Umfange.

In den grossen Gefässstämmen sind keine Veränderungen bemerkt, ausser in Bezug auf die Färbung bei Icterischen.

Die angeführten pathologischen Veränderungen im Herzen und den grossen Unterleibsdrüsen erscheinen mit den Resultaten von mehr oder weniger fortgeschrittenen Entzündungsprozessen fast conform. Indessen deutet ihr frühes gleichzeitiges und gleichmässiges Auftreten auf eine gemeinsame Ursache, die nicht in localen Entzündungsreizen gesucht werden kann. Eine solche dürfte, wie z. B. für die Ablagerungen in die Mesenterialdrüsen etc. beim Ileotyphus nur in einer tiefen Alteration der Blutmischung zu suchen sein. Obschon auch diesmal ein genauerer Einblick in diese Verhältnisse nicht genommen werden konnte, so zeigte schon die gröbere Betrachtung des Blutes wesentlich von der Norm abweichende Verhältnisse.

Die Beschaffenheit desselben war, wie im Leben, je nach dem Stadium, in dem der Tod erfolgte, wesentlich verschieden; in den Anfällen erschien es dunkelbraun, dick, theerartig schmierig, wenig gerinnbar, ohne deutliche Sonderung des Blutkuchens vom Blutserum, und bildete in den Herzhöhlen oft schwärzliche weiche mussige Massen. In der nachkritischen Zeit war es dagegen sehr stark dünnflüssig und wässrig, mitunter nur wie schwach roth gefärbtes Wasser, zuweilen lufthaltig, nicht gerinn-

bar; selbst bei längerem Stehen bildeten nur die Blutkörperchen darin ein wenig umfängliches Sediment. Die Blutkörperchen fand Küttner in jedem Stadium unverändert.

Im Pleuraraum fand sich in der Intermission oder nach langer Reconvalescenz häufig ein mächtiges seröses Exsudat, wodurch die Lunge bedeutend comprimirt wurde. Entzündung der Pleura in ausgedehnterem Umfange bestand meist nur bei Durchbruch von Milzabscessen. Häufig waren grössere Blutextravasate.

Die Lungen erschienen in manchen Fällen pneumonisch infiltrirt, zuweilen doppelseitig, mitunter war Pneumonie des unteren linken Lappens sowie embolische und eitrige Infarcte die Folge von Abscedirung und Verjauchung der Milz. In den meisten Fällen aber waren sie wenig verändert; während der Paroxysmen erschienen sie in der Regel ziemlich blutreich und trocken, im Intermissionsstadium sehr blutarm, stellenweise stark ödematös, an den abhängigen Theilen mehr hyperämisch.

Auch die Tracheal- und Bronchialschleimhaut zeigte in den Paroxysmen starken Blutreichthum, späterhin aber grosse Anämie; oft war sie katarrhalisch geschwellt, hin und wieder ecchymosirt und mit vielem Schleim bedeckt; in einigen Fällen fand sich ein diphtheritischer Belag.

Im Gehirn und seinen Häuten sind keine activen Krankheitsprozesse beobachtet.

Die Hirnhäute waren im Paroxysmus ziemlich trocken und blutreich; in der Reconvalescenz aber zeigten sich die Blutleiter stark mit sehr dünnflüssigem Blut gefüllt und die Meningen serös durchfeuchtet, während sich oft im Arachnoidealraum eine ausserordentlich bedeutende Menge wasserhellen oder leicht icterisch gefärbten Serums fand, das nach Durchschneidung der Häute wie aus einem mit Wasser gefüllten Schwamm hervorstürzte, und dessen Quantität so bedeutend war, dass sie nach Küttner bei gefrorenen Leichen eine 1½ Ctmtr. dicke Eiskappe bildete, die ihre Fortsätze in die Gehirnwindungen tief hineinstreckte, aber sich ohne Substanzverlust von der grauen Substanz abheben liess. Häufig fanden sich auch Blutextravasate zwischen den Hirnhäuten.

Die Gehirnsubstanz selbst war in den Anfällen blutreich, trocken, die Rindensubstanz geschwellt und dunkler als normal, die Ventrikel eng und wenig Flüssigkeit enthaltend, während diese in der nachkritischen Zeit von reichlichen Flüssigkeitsmengen stark

ausgedehnt waren, wobei die Substanz des Gehirns meist blutleer und durchfeuchtet erschien.

Das Rückenmark und seine Häute boten nach Küttner denselben Befund.

Wenngleich die angeführten pathologischen Veränderungen durchaus keine specifischen Läsionen darbieten, so erscheinen sie doch in ihrer Aufeinanderfolge und ihrem gleichzeitigen Auftreten durchaus charakteristisch.

Entsprechend dem typischen Verlauf der Krankheit, welcher sich in dem regelmässigen Wechsel zwischen Paroxysmen und fieberfreien Intermissionen darstellt, zeigt sich in der Leiche Hyperämie der inneren Organe während des ersteren, grosse Anämie während des letzteren Stadiums, stärkere oder schwächere Anschwellung von Leber und Milz, dunkelbraunes dickes theerartiges oder sehr dünnflüssiges wässriges Blut.

Zahlreiche Ecchymosen in den serösen und Schleimhäuten kommen regelmässig vor.

In der Herzmuskulatur findet sich fast constant eine fibrinöse Infiltration oder fettige Degeneration.

Sehr oft sind Infarcte in der Milz, fibrinöse Infiltration in der Leber und in den Nieren eine acute parenchymatöse Nephritis nachzuweisen.

Häufiger als bei den anderen typhoiden Krankheiten endlich zeigt sich acute parenchymatöse Hepatitis.

In Bezug auf die Therapie ist zu bemerken, dass es auch diesmal weder gelungen ist, ein specifisches Medicament gegen den recurrirenden Typhus zu finden, noch durch die antitypischen Mittel, selbst in den grössten Gaben, die Wiederkehr der Paroxysmen zu verhüten. Hierüber wie in Bezug auf die allgemeine Behandlung sind lediglich die früheren Beobachtungen bestätigt.

D. H.

Erklärung der Tafeln.

Farbentafel.

Fig. 1 und 2. Exanthem des Flecktyphus in einem frühen Stadium. (Vergl. S. 94.)

Fig. 3 und 4. Exanthem des Flecktyphus in einem späteren Stadium. (Vergl. S. 105.)

Fig. 5. Lenticuläre Roseolaflecken beim Ileotyphus. (Vergl. S. 469.)

Tafel I. Darstellung der Zahlen der innerhalb 15 Jahren im London Fever Hospital jährlich mit Typhus exanthematicus, T. recurrens, T. abdominalis und Febricula aufgenommenen Kranken. (Vergl. S. 43, 285 und 406.)

Tafel II. Darstellung der Vertheilung der innerhalb 15 Jahren im London Fever Hospital mit Ileotyphus aufgenommenen Kranken auf die einzelnen Jahreszeiten. (Vergl. S. 411.)

Tafel III. Darstellung der Mortalitätsverhältnisse für die Altersklassen beim Flecktyphus, — nach 3456 Fällen des London Fever Hospitals. — (Vergl. S. 198.)

Tafel IV. Darstellung der Mortalitätsverhältnisse für die Altersklassen beim Ileotyphus, — nach 1773 Fällen des London Fever Hospitals. (Vergl. S. 538.)

Curventafel. (Vergl. Anhang S. 665.)

(Bei den für diese Tafel benutzten Fällen sind täglich 2 Messungen verzeichnet, — Morgens zwischen 8 und 9 und Abends zwischen 5 und 6 Uhr.)

Fig. 1. Typhus recurrens bei einem 23jährigen Kranken; Puls- und Temperaturmessung beginnen am 3. Krankheitstage, Morgens, während des 1. Paroxysmus; am 5. Tage regelmässige Schweisskrise, wonach die Temp. etwas unter die Norm sinkt, die sie am 7. Tage wieder erreicht; der Puls bleibt ungewöhnlich langsam; am 12. Tage Eintritt des 2. Paroxysmus; die Fiebererscheinungen werden höher als beim ersten. Am 16. Tage 2. regelmässige Schweisskrise, wonach die Temp. rasch bedeutend unter die Norm sinkt, während die Pulsfrequenz sich weniger vermindert. Reconvaleszenz.

Fig. 2. Typhus recurrens bei einem 30jährigen Manne. Beginn der Messungen am Abend des 6. Tages, während des 1. Paroxysmus. Am 7. Tage Schweisskrise, mit nachfolgendem Abfall von Puls und Temp., fieberfreie Intermission mit ziemlich bedeutenden Pulsschwankungen.

Am 15. Tage Frostanfall, — Beginn des 2. Paroxysmus. Am 18. Tage, (nachdem starker Kopfschmerz, Erbrechen, leichte Diarrhöe und Schmerz im linken Leberlappen etc. eingetreten war), plötzliches Sinken und eben so rasches Wiederaufsteigen von Puls und Temperatur, welche nach einem neuen Frost und nach Auftreten von starkem Icterus am 20. allmählig remittiren. (Grosse Prostration, Stupor, blande Delirien, Unruhe, unwillkürliche Stuhlentleerungen.) Vom 22. an langsames Aufsteigen von Puls und Temp.; am 25. Tage Parotidgeschwulst, die nach 2 Tagen fluktuiert. Stupor und Prostration zunehmend, Delirien, Tod am 29. Tage.

Fig. 3. Typhus exanthematicus von mässiger Schwere bei einem 21jährigen Kranken. Messungen vom 3. Tage an. Ziemlich hohes Fieber (Einzelne Roseolaflecken, die am 8. Tage petechial werden; zunehmender Stupor, Delirien, Muskelzittern vom 7. Tage an.) Geringe Remission des Fiebers am 13. Tage; am 16. Schweiss, wonach Puls und Temp. rasch sinken, anfänglich fallen sie unter die Norm. Die Temp. hebt sich bald, während der Puls noch längere Zeit in der Reconvaleszenz niedrig bleibt.

Fig. 4. Typhus exanthematicus bei einem 39jährigen vorher an Pneumonie erkrankten Manne. Messungen vom 1. Krankheitstage an. Regelmässige Exacerbationen des Fiebers am Abend und Remissionen am Morgen. (Roseolaexanthem, am 9. Tage Petechien; Delirien, Stupor, am 10. Tage Decubitus, unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerungen.) Fieber bleibt ziemlich auf gleicher Höhe; Tod am 15. Tage.

Fig. 5. Typhus abdominalis bei einem 16jährigen Kranken. Verlauf von mittlerer Schwere, mässige Diarrhöen, wiederholte Epistaxis. Messungen vom 10. Krankheitstage. Vom 17. bis zum 23. Tage sehr bedeutende abendliche Exacerbation und morgendliche Remission des Fiebers. Der definitive Abfall erfolgt staffelförmig vom 32. Tage an, mit sehr grossen Schwankungen der Temperatur.

Fig. 6. Typhus abdominalis bei einem 22jährigen Kranken. Messungen beginnen am 4. Tage. Staffelförmiges Aufsteigen der Temperatur, die am 10. Tage plötzlich bedeutend sinkt und wieder ansteigt. Allmähliche Steigerung des Fiebers mit bedeutenden Sprüngen. Starke Diarrhöen während der ganzen Krankheit; in der letzten Hälfte Hirnerscheinungen. Tod am 22. Tage.

Fig. 7. Meningitis cerebro-spinalis epidemica bei einem 24jährigen Kranken. Beginn der Messungen am 12. Krankheitstage. (Kopf-, Kreuz- und Nackenschmerz; starke Spannung im Nacken und Rücken. Mehrere Muskelgruppen schmerzhaft. Milztumor. Albuminurie. Somnolenz mit Delirien wechselnd. Frühzeitiger schnell wachsender Decubitus.) Zweimal, am 17. und 32. Tage beginnende, aber vorübergehende Besserung unter allmähligem Abfall des Fiebers. (Erbrechen; hartnäckige Obstipation, unwillkürlicher Urinabgang, bedeutender Marasmus.) Tod am 51. Tage.

Fig. 8. Meningitis cerebro-spinalis bei einem 32jährigen Manne. (Schmerzhaftigkeit vom Kopf zum Nacken und Rücken hinuntersteigend. Zunehmende Steifheit des Nackens und Rückens. Milztumor.) Temperatur- und Pulsmessungen beginnen am 3. Tage. Fieber anfangs hoch, dann lange mässig und remittirend, verschwindet allmählig. Grosse Ungleichmässigkeit der Temperatur- und der Pulscurve, ebenso wie in Fig. 7. Langsame Reconvaleszenz.

BIBLIOGRAPHIE.

Vom Jahre 1500 — 1600.

- Fracastorius, De contagionibus et morbis contagiosis, Venet. 1546.
Cardanus, Op. omn., Lugd. 1663.
Montuus, Halosis febrium, Lugd. 1558.
Massa, De febre pestilentiali cum petechiis, Venet. 1556: in Haller's Bibl. med. pract, I.
Gratioli, Comment. de peste, Venet. 1576.
Ambroise Paré, Traité de la peste, Paris 1568.
Coyttarus, De febribus purpuratis epidemicis anno 1557, Poitiers 1578.
Salius Diversus, De febre pestilenti tract., Bologna 1584.
Roboretus, De peticulari febre anno 1591, Trident. 1592.
Forestus, De febribus, 1591; op. omn., ed. Rothomag, 1653.
Castro, Febris maligna punctularis, Veron. 1584.

1600 — 1700.

- Sennertus, De febribus, Wittenb. 1619.
Rhumelius, Hist. morbi, qui ex castris in Bavariam penetravit anno 1621, Nürnb. 1625.
Spigelius, De febris semitertiana, Frankf. 1624; op. omn., Amsterd. 1745.
Ballonius, Epidem. et ephemerid. lib. duo, Paris 1640.
Diemerbroeck, De peste, Arnheim 1646.
Riverius, De method. curand. febr., Paris 1648; op. omn., Lugd. 1690.
Panarolus, Observ. med. pentecostae, Romae 1652.
Petri, De febre militari seu morbo Hungarico, Erfurt 1665.
Donkers, De morbo punctulari, Lugd. 1686.
Willis, De febribus, 1659; op. omn., ed. Blasius, 1682.
Sydenham, Op. omn., Lond. 1685; Syd. soc. ed., 1844.
Morton, Pyretologia, Lond. 1692.
Baglivi, Op. omn., Romae 1696; ed. sext., Lugd. 1704.
Hoffmann (F.), Op. omn. physico-medica, 1699; ed. Schultze, Genevae 1740.

Murchison, die typhoiden Krankheiten.

1700 — 1750.

Lancisi, Op. omn., Genevae 1718, lib. I.

Winteringham, Comment. de morbis epidemicis in urbe Eboracensi 1715—1725, Lond. 1727.

Strother, A very remarkable history of a spotted fever, Lond. 1729.

Gilchrist, Essay on nervous fevers, Edinb. med. essays and observ., vol. IV, 1734.

Rogers, Essay on epidemic diseases, Dublin 1734.

Langrish, Modern theory and practice of physic, Lond. 1735.

Huxham, Essay on fevers, Lond. 1739; ed. 3, 1757.

Anonymus, Observ. on the present epidemic fever, Lond. 1741.

Wall, Epidemic fever of 1740—1742, Oxford 1780.

O'Connell, Morborum acut. et chronic. observ., Dublin 1746.

Short, General chronolog. hist. of the air, weather and seasons, Lond. 1749.

Manningham, The symptoms, nature etc. of the febricula or little fever, Lond. 1746.

Lassône, De divers accidens par les miasms d'animaux en putréfaction, Mém. de l'acad. roy. de méd., tom. I, 1749.

Riedel, De febribus intestinalibus, 1748; collect. Ballinger, 1776.

1750 — 1775.

Pringle, Observations on the nature and cure of hospital and jail fevers, London 1750.

Pringle, Observ. on the diseases of the army, Lond. 1752.

Huxham, Observ. de aere et morbis epidem. Plimuthi 1728—1752, Lond. 1752.

Ward, Account of the black assize at Oxford in 1577, Philosoph. trans., vol. L, 1758.

Holwell, Narrative of the deaths in the Black hole at Calcutta, London 1758.

Haller, Disputationes, vol. V, Lausanne 1758.

Sauvages, Nosologia methodica, Lyons 1759.

De Haën, Theses sistentes febrium divisiones, Vindob. 1760.

Hasenöhrl, Hist. med. febris petechialis, quae ab anno 1757 ad annum 1759 Viennae grassata est, Vindob. 1760.

Storck, Annus medicus, Lugd. Bat. 1761.

Röderer und Wagler, De morbo mucoso, Göttingen 1762.

Foster, Reports on Crown law: The black assize at the Old Bailey, Oxford 1762.

Lind, Two papers on fevers and infection, Lond. 1763.

Monro (D.), The diseases in the british military hospitals in Germany, Lond. 1764.

Pringle, Diseases of the army, ed. 4, with answer to de Haën, 1764.

Sarcone, Istoria de' mali in Napoli nell' anno 1764, Nap. 1765.

Cullen, Synopsis nosologiae method., Edinb. 1769.

Rutty, Chronological history of the weather, seasons and diseases in Dublin from 1725 to 1765, Lond. 1770.

Grant, Inquiry into the fevers most common in London, Lond. 1771.

Lettsom, Reflections on the treatment of fevers, London 1772.

Sims, Observ. on epidemic disorders, Lond. 1773.

Grant, Essay on the pestilential fever of Sydenham commonly called the gaol, hospital, ship and camp fever, Lond. 1775.

1775 — 1800.

- Clark (John), *Observ. on fevers*, Lond. 1780.
 Heysham, *Account of the Jail fever at Carlisle in 1781*, Lond. 1782.
 Cullen, *First lines of pract. of physic*, Edinb. 1776.
 Howard (John), *State of the prisons in England and Wales etc.*, ed. 3, Warrington 1784.
 Stoll, *Aphorismi de febribus*, Viennae 1785.
 Hunter (John), *Observ. on jail or hospital fever*, *Med. trans.*, vol. III, Lond. 1785.
 Strack, *Obs. med. de morbo c. petechiis*, Carlsruhe 1786.
 Tenon, *Mémoire sur les hôpitaux de Paris*, 1788.
 Alderson (J.), *Essay on the nature and origin of the contagion of fevers*, Hull 1788.
 Blane (Gilbert), *Observ. on the diseases of seamen*, Lond. 1789.
 Howard (John), *Account of the lazarettos in Europe*, Warrington 1789.
 Burserius (J. B.), *Institutiones medicae*, vol. I, Leipzig 1785.
 Smyth (J. C.), *Description of the jail distemper among the prisoners at Winchester in 1780*, Lond. 1795.
 Currie, *Medical reports on the effects of water as a remedy in fever*, Lond. 1797; ed. 3, 1805.
 Philip (A. P. Wilson), *Treatise on febrile diseases*, Winchester 1799.
 Pinel, *Nosograph. philosoph.*, Paris 1798.
 Hufeland, *Bemerkungen über das Nervenfieber etc.*, Jena 1799.
 Webster (Noah), *History of epidemic diseases with the principal phenomena of the physical world, which precede and accompany them*, 2 vol., Lond. 1800.

1800 — 1810.

- Ploucquet, *Dissert. sistens expositionem nosolog. et therapiam typhi*, Tübingae 1800. 1801.
 Willan, *Report on the diseases of London from 1796 to 1800*, Lond. 1801.
 Haygarth, *On the prevention of infectious fevers*, Lond. 1801.
 Heberden, *Observ. on the increase and decrease of plague etc.*, Lond. 1801.
 Stanger, *Remarks on the necessity and means of suppressing contagious fever in the metropolis*, Lond. 1802.
 Clark (John), *Collection of papers intended to promote an institution for the cure and prevention of infectious fevers*, Newcastle 1802.
 Fordyce, *Five dissertations on fever*, Lond. 1794—1803.
 Vilalba, *Epidemiologia Española*, 1803.
 Trotter, *Medicina nautica*, Lond. 1803.
 Prost (P. A.), *Médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des corps*, Paris 1804.
 Palloni, *Osservazioni mediche sulla malattia febrile dominante in Livorno*, Liv. 1804.
 Hamilton (James), *Observ. on purgative medicines*, Edinb. 1805.
 Sutton, *Account of a remittent fever among the troops in this climate*, Canterbury 1806.
 Adams (Joseph), *Observ. on morbid poisons*, Lond. 1807.
 Beddoes, *Researches concerning fever as connected with inflammation*, Lond. 1807.
 Clutterbuck, *Inquiry into the seat and nature of fever*, Lond. 1807.
 Hooper, *Account of the sick landed from Corunna*, *Edinb. med. and surg. journ.*, vol. V, 1809.

Mc Gregor (James), *Observ. on the fever, which appeared in the army from Spain*, 1809.

Hecker (A. F.), *Ueber die Natur und Heilart der Faulfieber*, Erfurt 1809.

Chisholm, *On putrid emanations as a cause of fever*, *Edinb. med. and surg. journ.*, VI, 389, 1810.

1811 — 1817.

Bancroft, *Essay on yellow fever with observ. concerning febrile contagion, typhus fever etc.*, Lond. 1811.

Hildenbrand (J. V.), *Ueber den ansteckenden Typhus*, Wien 1810; französische Uebersetzung, 1811.

Muir (James), *History of a fever in the suburbs of Paisley in 1811*, *Edinb. med. and surg. journ.*, VIII, 134, 1812.

Larrey, *Mém. de chirurg. milit.*, Paris 1812.

Wawruch, *Tentamen inaugurale sistens antiquitates typhi contagiosi*, Viennae 1812.

Wedemeyer, *De febre petechiali*, Götting. 1812.

Hartmann, *Theorie des ansteckenden Typhus*, Wien 1812.

Mills, *Essay on the utility of blood-letting in fever*, Dublin 1813.

Petit et Serres, *Traité de la fièvre entéro-mésentérique*, Paris 1813.

Rasori, *Storia della febbre epidemica di Genova 1799—1800*, ed. 3, Milan. 1813.

Wedemeyer, *Erkenntniss u. Behandlung des Typhus*, Halberstadt 1814.

Bischoff, *Betracht. über den Typhus u. das Nervenfieber*, Prag 1814.

Hufeland, *Ueber die Kriegspest*, Berlin 1814.

Richter, *Beschreibung der Epidemie, welche in Torgau in den Jahren 1813—14 herrschte*, Berlin 1814.

Reuss, *Wesen der Exantheme. Das Fleckenfieber*, Nürnberg 1814.

Ackermann, *Von der Natur des ansteckenden Typhus*, Heidelberg 1814.

Horn, *Erfahr. über die ansteckenden Nerven- und Lazarethfieber*, Berlin 1814, 2. Aufl.

Wolff, *Bemerk. üb. d. Krankh., welche i. J. 1813 in Warschau herrschten, bes. üb. d. ansteckenden Typh.*, *Hufel. Journal*, 1814, St. 2.

Kausch, *d. auf Selbsterfahr. gegründ. Ansicht. d. akuten Kontag. überh., u. des Kontag. des Typh. insbesondere*, *ib.* 1814, I.

Renard, *Beitr. z. Gesch. d. Hirnentz. u. d. ansteck. Typh. i. J. 1813 u. 14*; *ib.* 1815, VI.

Stoker, *Treatise on fever*, Lond. 1815.

Armstrong, *Practical illustrations of typhus*, Lond. 1816.

Broussais, *Examen des systèmes modernes de nosologie*, Paris 1816.

Cruveilhier, *Essai sur l'anat. path.*, Paris 1816.

Hernandez, *Essai sur le typhus*, Paris 1816.

Reuss, *Identität des Fleckfiebers mit der orientalischen Pest*, Nürnberg 1815.

Callanan, *Pract. observ. on the pathology and treatment of typhus*, Dublin 1817.

Maclean (C.), *Investigation of epidemic and pestilential diseases*, Lond. 1817.

Review on Fever in Germany, *Edinb. med. and surg. journ.*, Juli 1817.

1818 — 1821.

Bateman, *Succinct account of the contagious fever of this country*, Lond. 1818.

Bonnar, *Continued fever at Auchtermuchty*, *Edinb.* 1818.

Brown (W.), *An attempt to estimate the power of medicine in controlling fever*, *Edinb.* 1818.

- Duncan (Andrew), Reports of the practice in the clinical wards of the Edinburgh royal infirmary, Edinb. 1818.
- Mende, Ueb. d. Typh. Contagium, w. in d. letzt verfl. Kriegsj. wüthete, und üb d. Seuchenstoff etc., Hufel. Journ., 1818, St. V.
- Millar (R.), Prevalence of epidemic fever among the poorer classes in Glasgow, 1818.
- Graham, Pract. observ. on continued fever, Glasgow 1818.
- Yule, Observ. on the cure and prevention of the contagious fever now prevalent in Edinburgh, 1818.
- Report from a committee on contagious fever in London, printed by the House of Commons, 1818.
- Edmonstone, Account of an outbreak of fever at Newcastle, Edinb. med. and surg. journ., vol. XIV, 1818.
- Kidd, Account of typhus in Ireland, Edinb. med. and surg. journ., vol. XIV, 1818.
- O'Brien (John), Med. rep. of the sick poor institution of Dublin for 1817, Trans. king and queen's college of physicians, vol. II., 1818.
- Review on epidemic fever, Edinb. med. and surg. journ., XIV., 1818.
- Bateman, Reports on the diseases and weather of London from 1814 to 1816, Lond. 1819.
- Clutterbuck, Observ. on the prevention and treatment of the epidemic fever at present prevailing, Lond. 1819.
- Dickson, Observ. on the prevalence of fever, Bristol 1819.
- Jackson (R.), Sketch of the history and cure of contagious fever, London 1819.
- Percival (E.), The treatment, pathology and prevention of typhus, Bath 1819.
- Welsh, Practical treatise on the efficacy of blood-letting in the epidemic fever of Edinburgh, 1819.
- Barnes, Fever at Newcastle in 1817—19, Edinb. med. and surg. journ., XV, 1819.
- Hunter (Adam), History of continued fever at Leeds, Edinb. med. and surg. journ., XVI, 1819.
- Mc Whirter, Report of the state of fever at Newcastle, Edinb. med. and surg. journ., XV, 1819.
- Palloni, Comment. sul morbo petecchiale dell' anno 1817, Livorno 1819.
- Rossi, Sul tifo contagioso, Vicenza 1819.
- Lassis, De la non-contagion des maladies typhoïdes, Paris 1819.
- Hall (Marshall), On a peculiar species of gangrenous ulcer of the face in children, Edinb. med. and surg. journ., XV, 1819.
- Abercrombie, Researches on the pathology of the intestinal canal, Edinb. med. and surg. journ., XVI, 1820.
- Harty, Historic sketch of the causes, progress, extent and mortality of the contagious fever in Ireland during the years 1817—19, Dublin 1820.
- Kerr, Memoir on the typhus fever in Aberdeen, 1820.
- Prichard, History of the fever which prevailed in Bristol during the years 1817—19, Lond. 1820.
- Ross (W.), On the use of nitre in fever, Edinb. med. and surg. journ., April 1820.
- Sandwith, History of the epidemic fever at Bridlington in 1818—19, Lond. 1821.
- Barker u. Cheyne, Account of the fever lately epidemical in Ireland, 2 voll., Lond. 1821.
- Review on the epidemic fever, Edinb. med. and surg. journ., Oct. 1821.
- Hancock, Researches into the laws and phenomena of pestilence, Lond. 1821.
- v. Pommer, Beiträge zur nähern Erkenntniss des sporad. Typhus, Tübingen 1821.

1822 — 1827.

- Autenrieth, On the sporadic abdominal typhus of young people, Ed. med. and surg. journ., XVIII, 1822.
- Andral, Recherches sur l'anatomie path. du tube digestif, Paris 1822.
- Acerbi, Dottrina teorico-pratica del morbo petecchiale, Milano 1822.
- Gaspard, Mém. physiol. sur les maladies purulentes et putrides, Journ. de physiol., vol. II, 1822.
- Wendt, Die Kinderkrankheiten systematisch dargestellt, Wien 1822.
- Broussais, Leçons sur les phlegmasies gastriques, ed. 2, Paris 1823.
- Lerminier u. Andral, Clinique médicale, tom. I: Fièvres, Paris 1823.
- Schnurrer, Chronik der Seuchen, Tübingen 1823.
- Dupré u. Magendie, Notice sur une fièvre muqueuse adynamique qui regna pendant l'été et l'automne 1822 dans la commune de Villecette, Journ. de phys. expér., III, 1823.
- Magendie, Quelques expériences sur les effets des substances en putréfaction, Journ. de phys., III, 1823.
- Smith (J. M.), Elements of the etiology and philosophy of epidemics, New-York 1824.
- Account of a fever resembling plague, resulting from animal putrefaction, Lond. med.-chir. rev., Jan. 1825.
- Bouillaud, Traité clinique et expériment. des fièvres dites essentielles, Paris 1826.
- Graves u. Stokes, Description of the yellow fever at Dublin in 1826, printed for the students at Meath hospital, 1826.
- v. Pommer, Heidelb. klin. Annalen, 1826, I.
- Landini, Thèse inaugurale sur la dothiéntérie, Paris 1826.
- Trousseau, De la maladie, à laquelle M. Bretonneau a donné le nom de dothiéntérie ou de dothiéntéríte, Arch. gén. de med., sér. I, tome X, 169.
- Hewett (Cornwallis), Cases showing the frequency of follicular ulceration in the mucous membrane of the intestines in idiopathic fevers, Lond. med. and phys. journ., 1826.
- Stoker (W.), On the pathology of fever, Dublin 1826.
- Bright (R.), Reports of medical cases, vol. I, London 1827.
- Alison (W. P.), Observ. on the epidemic fever now prevalent among the lower orders in Edinburgh, Ed. med. and surg. journ., XXVIII, 1827.
- Marsh (H.), Observ. on the origin and latent period of fever, Dubl. hosp. rep., vol. IV, 1827.
- Leuret u. Hamond, Expériences sur le traitement des affections putrides, Journ. de progrès des sc. med., VI, 1827.

1828.

- Burne, Practical treatise on the typhus or adynamic fever, London 1828.
- Tweedie (A.), Obs. on a peculiar swelling of the lower extremity after fever, Edinb. med. and surg. journ., XXX, 1828.
- O'Brien (John), Report of House of recovery and Fever hospital of Dublin for 1826—27, Trans. Queen's coll. of phys., V, 1828.
- Reid (R.), Clinical obs. on the epidemic fever of 1826, Trans. Queen's coll. of phys. in Ireland, V, 1828.
- Wallace (W.), Essay on a peculiar inflammatory disease of the eye as a sequela of fever, Med.-chir. trans., vol. XIV, 1828.
- Jacob (Arthur), On internal inflammation of the eye following typhus fever, Trans. Queen's coll. of phys. in Ireland, vol. V, 1828.
- Billard, Traité des maladies des enfants, Paris 1828.

Leuret, Mém. sur la dothiéntérite à Nancy, Arch. gén. de méd., sér. 1, XVIII.

1829 — 1835.

Louis (P. C. A.), Recherches sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite, fièvre putride, adynamique etc., 2 voll., Paris 1829.

Bretonneau, Notice sur la contagion de la dothiéntérite, Arch. gén. de méd., sér. 1, XXI.

Gendron, Dothiéntéries observées aux environs de Château du Loir, Arch. gén. de méd., sér. 1, XX.

Du Chatelet, Rapport sur le curage des égouts, Ann. d'hygiène pub. tome II, 1829.

Account of the disease in Mr. Day's school at Clapham in August 1829, Lancet, 1829, XVI, 696, u. Med. gaz., vol. IV, 375. 440. 448.

Lesser, Die Entzündung u. Verschwärung der Schleimhaut des Verdauungscanals, Berlin 1830.

Ochs, Artis medicinae principes de curanda febre typhode, Leipzig 1830.

Smith (Southwood), A treatise on fever, London 1830.

Tweedie, Clinical illustrations of fever, London 1830.

Graves u. Stokes, Painful swellings of the lower extremities after fever, Dubl. hosp. rep., vol. V, 1830.

Parsons, On the comparative influence of vegetable and animal decomposition as a cause of fever, Amer. journ. of med. sc., 1830.

Du Chatelet, De l'influence des salles de dissections, Ann. d'hygiène pub., tom. V, 1831.

Pfeuffer, Beiträge zur Geschichte des Petechialtyphus, Bamberg 1831.

Henry (W.), Experiments on the disinfecting powers of increased temperatures, Philos. mag., vol. X, XI, 1831.

Roupell, On typho-rubeoloid, Lond. 1831.

Du Chatelet, Des chantiers d'écarissage de la ville de Paris, Ann. d'hygiène pub., tom. VIII, 1832.

Gregory (G.), Obs. on the incubation of morbid germs, Lond. med. gaz., vol. IX, 1832.

Cheyne, On epidemic gastric fever, Cyclop. of pract. med., vol. II, p. 233, 1833.

Poole, On epidemic gastric fever at Limerick and Templemore in 1833, Ed. med. and surg. journ., vol. XLI, 1833.

Rapport sur les épidémies qui ont régné en France depuis 1771 jusque 1830, Mém. de l'acad. de méd., tom. III, 1833.

Fleury, Historique méd. de la maladie qui a régné parmi les condamnés du bagne de Toulon 1829, Mém. de l'acad. de méd., tom. III, 1833.

Keraudren, Typhus dans les bagnes de Toulon, Arch. gén. de méd., sér. 1, XXII.

Anonymus, Note sur l'épidémie de typhus qui a régné cette année au bagne de Toulon, Gaz. méd. de Paris, 1833, p. 480.

Chomel, Leçons de clinique méd., tom. 1: Fièvre typhoïde, Paris 1834.

Gendron, Recherches sur les épidémies de petites localités, Journ. des conn. méd.-chir., tom. I. II, 1834.

Ruff, Note sur une épidémie de fièvre typhoïde qui a régné à Bischofsheim, Gaz. méd. de Paris, 1834.

The benefits of coffee in the treatment of typhoid fever, Dubl. quart. journ., IV, 454, 1834.

Craigie (D.), Report of cases treated in Edinburgh infirmary in 1832—33, Ed. med. and surg. journ., vol. XLI, 1834.

- Mc Cormac (H.), Exposition of the nature, treatment and prevention of continued fever, London 1835.
- Tweedie (A.), Article „Fever“, Cyclop. pract. med., 1833—1835.
- Peebles, Observations on petechial fevers and petechial eruptions, Edinburgh med. and surg. journ., vol. XLIV, 1835.
- Stoker (W.), Medical and statist. hist. of epidemic fevers in Ireland from 1798 to 1823, Dublin 1835.
- Graves (R.), On the internal use of chloride of sodium in fever, *Dubl. journ. of med.*, VIII, 1835.
- De Larroque, Mém. sur la fièvre typhoïde, Paris 1835.
- Ozanam, Hist. méd. des maladies épidémiques, éd. 2, Paris 1835.
- Stannius, Ueber den Sectionsbefund bei den an nervösen Fiebern Verstorbenen, *Hufelands Journ.*; LXXX, 1834—1835.

1836 — 1839.

- Bouillaud, Essai sur la philosophie méd., Paris 1836.
- Evanson u. Maunsell, Treatise on diseases of children, Dublin 1836.
- Buzorini, Der Typhus u. die Typhus-Septosen, Stuttgart 1836.
- Williams (R.), On morbid poisons, London 1836.
- Perry (R.) (No. 1), Observ. on continued fever in the Glasgow Hospitals, *Ed. med. and surg. journ.*, vol. XLV, 1836.
- Perry (No. 2), Letter on typhus fever, *Dub. journ. of med. science*, vol. X, 1836.
- Graves, On the use of tartar emetic combined with opium in certain varieties of delirium in fever: *Dubl. journ. of med. sc.*, vol. IX, 1836.
- Mateer, Statistics of fever in Belfast, *Dub. journ. of med. sc.*, vol. X, 1836.
- Lombard (H. C.), Observations suggested by a comparison of the post-mortem-appearances of typhus fever in Dublin, Paris and Geneva, *Dubl. journ. of med. sc.*, vol. X, 1836.
- D'Arcet (F.), Observ. d'asphyxie lente due à l'insalubrité des habitations, *Ann. d'hygiène pub.*, Juli 1836.
- Hutin, Epidémie de la fièvre typhoïde chez les enfants, *Rev. méd.*, 1836.
- Ebel, Beobachtungen und Erfahrungen über den Typhus gangliaris entericus, *Hufeland's Journ.* LXXXII, 1836.
- Grossheim, Ueber das Nervenfieber, *Hufeland's Journ.* LXXXII, 1836.
- Schönlein, Ueber Krystalle im Darmcanal bei Typhus abdominalis, *Müller's Archiv*, 1836.
- Craigie (1), Elements of the practice of physic, vol. I, fevers, Edinb. 1837.
- Craigie (2), Report on fever in Edinb. Infirmary in 1836—1837, *Ed. med. and surg. journ.*, XLVII, 1837.
- Bartels, Die gesammten nervösen Fieber, Berlin 1837.
- Dobler u. Skoda, Ueber Abd. typh. u. dessen Behandlung mit Alum. erud. *Oestr. med. Jahrbücher*, Bd. XXIV, St. 5.
- Kennedy (G. A.), Med. rep. of the Cork Street Fever Hosp. for 1837—1838, Dublin 1838.
- Gerhard u. Pennock, On the typhus fever which occurred at Philadelphia in 1836, showing the distinctions between it and dothineritis, *amer. journ. of med. sc.*, Febr. u. Aug., vol. XIX. u. XX, 1837.
- Gluge, Des cristaux microscopiques dans les matières des individus atteints de fièvres typhoïdes, *Gaz. méd. de Paris*, 1837.
- Berland, Epidémie de fièvre typhoïde, tendant à prouver que cette maladie est contagieuse, *Gaz. méd.*, 1837.
- Hudson (A.), On certain remedies in typhus, *Dubl. journ. of med. sc.*, vol. XI, 1837.

- Fleury, Histoire du typhus qui a régné pendant le siège d'Anvers, Presse méd., 1837.
- Killiches, Schilderung des Typhus abd. in d. Kngl. Stadt Brüssel, Ed. med. and surg. journ., vol. XLVIII, 1837.
- Meissner, Die Kinderkrankheiten, Leipzig 1838.
- Cowan, Vital statistics of Glasgow, 1838.
- Jackson (James), Report on typhoid fever, Boston 1838.
- Piorry, Rapport sur les épidémies qui ont régné en France de 1830 à 1836, Mém. de l'acad. de méd., tom. VI, 1837.
- Putégnat, Mém. sur la dothinentérite, Bull. de l'acad. de méd., tom. II, 1838.
- Leuret, Sur la contagion de fièvre typhoïde, Bull. de l'acad. de méd., 1838.
- Ward (T. Ogier), Occurrence of fever from putrid exhalations, Johnson's med.-chir. rev., 1838.
- Graves, On the state of the pupil in typhus and the use of belladonna in certain cases of fever, Dubl. journ. of med. sc., XIII, 1838.
- West (C.), Account of typhus exanthematicus in St. Bartholomew's Hospital in 1837—1838, Ed. med. and surg. journ., vol. L., 1838.
- Thomson, A statistical inquiry into fever, Edinb. journ., vol. L., 1838.
- Kennedy (H.), Some observations on fever, Dubl. journ. of med. sc., XIII, 1838.
- Staberoh, On the occurrence of typhus in the manufacturing cities of Great Britain, Dubl. journ. of med. sc., vol. XIII, 1838.
- Gaultier de Claubry, De l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde, Mém. de l'acad. de méd. tom. VII. 1838, ed. 1844.
- Montault, Analogies et différences entre les fièvres typhoïdes et le typhus, Mém. de l'acad. de méd., tom. VII, 1838.
- Valleix (1), Considérations sur la fièvre typhoïde, Arch. gén. de méd., Jan. u. Febr. 1839.
- Roupell, Treatise on typhus fever, Lond. 1839.
- Shattuck, Observations of typhus and typhoid fever, 1838 der Pariser medic. Gesellsch. mitgeth., publ. im amer. med. examiner, Febr. u. März 1840.
- Valleix (2), Du „Typhus fever“ et de la fièvre typhoïde d'Angleterre, Arch. gén. de méd., Oct. und Nov. 1839.
- Henderson (W.), On the sympt. and treatment of the epidemic fever of Edinburgh in 1838—39, Ed. med. and surg. journ., Oct. 1839.
- Graves, On the prevalence of fever in 1837—38, Dubl. journ. of med. sc., XIV, 1839.
- Stokes, Researches on the state of the heart and on the use of wine in fever, Dubl. journ. of med. sc., XV, 1839.
- Hale (Enoch), On the typhoid fever of New England, Boston 1839.
- Holland (R. B.), On the morbid effects of deficiency of food, London 1839.
- Schönlein, Allgem. und spec. Path. und Therap., Freiburg 1839.
- Lombard, Etudes clin. sur des fièvres typhoïdes, Gaz. méd., 1839.
- Taupin, Fièvre typhoïde chez les enfants, Journ. des conn. méd.-chir., 1839.

1840 — 1842.

- Rochoux, Le typhus nosocomial et la dothiéntérite sont-ils la même maladie? Arch. gén. de méd., Fev. 1840.
- Barlow (H. C.), On the distinctions between typhus fever and dothiéntérie, Lancet, 29. Febr. 1840.

- West (C.), On the question whether typhus ought to be classed among the exanthematous fevers, *Ed. med. and surg. journ.*, April 1840.
- Anderson, *Observ. on typhus*, Glasgow 1840.
- Reid (John), On the statistics and pathology of the continued fever of Edinburgh, *Ed. med. and surg. journ.*, vol. LIII, 1840.
- Stewart (A. P.), Some considerations on the nature and pathology of typhus and typhoid fever, applied to the solution of the question of their identity or non-identity, *Ed. med. and surg. journ.*, Oct. 1840.
- Alison (1), On the management of the poor in Scotland, Edinburgh 1840.
- Alison (2), *Observ. on the generation of fever addressed to the Poor-law commissioners*, 1840.
- Arnott (Neil), Remarks on Dr. Alison's observ. on the generation of fever, 1840.
- Christison (R.), Article „Continued fever“, *Lib. of med.*, vol. I, 1840.
- Gruby, *Observ. microscop.*, Vindob. 1840.
- Rilliet, De la fièvre typhoïde chez les enfants, thèse de la faculté, — *Arch. gén. de méd.*, sér. 3, tom. IX, 1840.
- Roger, De la fièvre typhoïde chez les enfants, *Arch. gén. de méd.*, sér. 3, VIII, 1840.
- Rufz, Sur l'influence de l'âge dans la fièvre typhoïde, *Arch. gén. de méd.*, sér. 3, IX, 1840.
- Charcellay, Dothiéntérie chez l'enfant nouveau-né, *Arch. gén. de méd.*, sér. 3, IX, 1830.
- Feron, *Observ. sur la fièvre typhoïde*, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1840.
- Falke, *Der Abdominaltyphus*, Leipzig 1840.
- Cramer, *Der Abdominaltyphus*, Cassel, 1840.
- Forget, *De l'entérite folliculeuse*, Paris 1840.
- Schönlein, *Vorlesungen über die Krankheitsfamilie Typhus*, Zürich 1840.
- Louis, *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 2^{me} ed., vol. II, Paris 1841.
- Brichetau, *Rapport des épidémies en France pour les années 1839—1840*, *Mém. de l'acad. de méd.*, tom. IX, 1839.
- Manzini, Fièvre typhoïde chez un nouveau-né, *Compt. rend. de l'acad. des sc.*, XIII, 1841.
- Stoeber, *La clinique des maladies des enfants*, Strassburg 1841.
- Davidson (W.), The sources and modes of propagation of the continued fevers of Great Britain and Ireland, Thackeray's prize essay in *Brit. and for. med.-chir. rev.*, vol. XI, 1841.
- Hudson, An inquiry into the sources and mode of action of the poison of fever, *Johnson's med.-chir. rev.*, 1841.
- Review on the identity or non-identity of the continued fever of France and England, *Brit. and for. med.-chir. rev.*, Juli 1841.
- Thielmann, *Der Darmtyphus*, 1841.
- Sauer, *Der Typhus in vier Cardinalformen*, Wien 1841.
- Bartlett, *History, diagnosis and treatment of the fevers of the United States*, Philadelphia 1842.
- Report of Poor-law commissioners on sanitary condition of labouring population of Britain, Bd. 2, London 1842.
- Hudson, On the connexion between delirium and certain states of the heart in fever, *Dubl. journ. of med. sc.*, vol. XX, 1842.
- Drysdale und Russell, On the pathology of typhus, *Ed. monthly journ. of med. sc.*, II, 1842.

- Goodsir (J.), On the origin and development of the disease of the intestinal glands in certain forms of continued fever, *Ed. monthly journ. of med. sc.*, II, 1842.
- Reid (John), The statistics and pathology of the continued fever of Edinburgh, *Ed. monthly journ. of med. sc.*, II, 1842.
- Graham, On the allocation of fever patients in the Edinburgh Infirmary: *Ed. monthly journ. of med. sc.*, II, 1842.
- D'Arcet (F.), *Recherches sur les abcès multiples*, Paris 1842.
- Landouzy, Sur l'épidémie de typhus qui a régné à Rheims en 1839—1840, *Arch. gén. de méd.*, Sér. 3, XIII, 1842.
- Winther, *Der Ileotyphus*, Giessen 1842.
- Rokitansky, *Handbuch der pathologischen Anatomie*, Wien 1842, Bd. 3.

1843 — 1845.

- Malcolm (A. G.), Experiments on the proportion of carbonic acid formed during respiration in typhus, *Edinb. monthly journ. of med. sc.*, III, 1843.
- Peacock, Statist. and path. report of the fever cases in the Edinburgh Infirmary 1841—1842, *Edinb. monthly journ. of med. sc.*, III, 1843.
- Watson, *Lect. on practice of physic*, Lond. 1843.
- Lombard et Fauconnet, *Etudes clin. sur les fièvres typhoïdes*, *Gaz. méd.*, 1843.
- Chossat, *Rech. exp. sur l'inanition*, *Mém. de l'acad. des sciences*, Paris 1843.
- Goodsir (H. D. S.), Account of a form of continued fever, accompanied with jaundice, which occurred in the eastern coast of Fife 1841—1842, *Ed. monthly journ. of med. sc.*, III, p. 662, 1843.
- Craigie, Notice of a febrile disease which has prevailed in Edinburgh during the summer of 1843, *Ed. med. and surg. journ.*, LX, 1843.
- Alison, On the Edinburgh epidemic fever of 1843, *Scot. and North of Engl. med. gaz.*, I, 1843.
- Murray (W. R.), Destitution and fever, *ibid.*
- Mackenzie (W.), Account of the epidemic remittent fever at Glasgow 1843 and of the post-febrile ophthalmitis, *Lond. med. gaz.*, XXXIII, 1843.
- Arrot, On the present epidemic of Dundee, *Scot. and North of Engl. med. gaz.*, I, 1843.
- Henderson (W.), On some of the characters which distinguish the present epidemic fever from Typhus, *vorgeles. am 6. Dec. 1843*, *Edinb. med. and surg. journ.*, LXI, 1844.
- Cormack (J. Rose), *Nat., hist., path. and treatment of the epidemic fever at present prevailing in Edinburgh*, *Edinb.* 20. Dec. 1843.
- Reid (W.), The new form of fever at present prevalent in Scotland, *Lond. med. gaz.*, XXXIII, 1843.
- Gibson, Account of the epidemic fever prevailing in Glasgow and its neighbourhood, *Lancet* 1843—1844, I, p. 330.
- Alison (I), *Observ. on the epidemic fever of 1843 in Scotland and its connection with the destitute condition of the poor*, *Edinb.* 1844.
- Smith (D.), Account of the epidemic fever in Glasgow 1843, 2 vol. [1], *Edinb. med. and surg. journ.*, LXI, p. 67, und [2] LXII, p. 62, 1844.
- Taylor (Michael), On the presence of urea in the blood in the prevailing fever and in typhus, *Scot. and north of Engl. med. gaz.*, vol. I, p. 324, 1844.
- Robertson (W.), Note on the prevailing fever, *Edinb. monthly journ. of med. sc.*, Febr. 1844.

- Kilgour (A.), Remarks on the epidemic fever in Aberdeen in 1843, Scot. and North of Engl. med. gaz., vol. I, 1844.
- Spittal, The antiquity of the fever prevalent in 1843, Ed. monthly journ. of med. science, vol. IV, 1844.
- Report of Carlisle Fever Hospital for 1843, *ibid.*
- Jackson (R.), Account of the epidemic fever at Leith in 1843, Edinb. med. and surg. journ., vol. LXI, 1844.
- Douglas (A. H.), Statist. report on the Edinburgh epidemic fever of 1843—1844, Northern journ. of med., vol. II, 1845.
- Wardell, Epidemic fever of 1843, s. 1846.
- Review of the epidemic fever of Scotland in 1843, Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1844.
- Alison (2), Outlines of path. and pract. of med., Edinb. 1844.
- Hecker, Epidemics of the middle ages, Syd. soc. transl., Lond. 1844.
- De Claubry, s. 1838; 2. Aufl., Paris 1844.
- Hallmann, Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus, Berlin 1844.
- Kennedy (G. A.), Report of Cork Street Fever Hosp. for 1844—1845.
- Ancelon, Note sur les maladies endémiques périodiquement développées par les émanations de l'étang de l'Indre Basse, Compt. rend. de l'acad. des sc., tom. XXI, 1845.
- Vierordt, Beiträge zur path. Anat. der typhösen Fieber, Henle und Pfeufer's Zeitschrift, 1845, Bd. 3.
- Boudin, De l'influence des localités marécageuses sur la fréquence de la fièvre typhoïde, Ann. d'hyg. pub., tom. XXXIII, 1845.
- Patry, Sur la contagion de la fièvre typhoïde, Bull. de l'acad. de méd., X, 1845.
- De Claubry, Note sur l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde, Bull. de l'acad. de méd., tom. X, 1845.
- Jacquez, Sur quelques épidémies de fièvre typhoïde, *ibid.*

1846.

- Boudin, Considérations sur les limites géographiques des fièvres typhoïdes et sur la question de l'antagonisme, Paris 1846.
- Fergusson (W.), Notes and recollections of a professional life, Lond. 1846.
- Wardell, The Scotch epidemic fever of 1843—1844, Lond. med. gaz., XXXVI—XL, 1836—1837.
- Ritchie, Pract. remarks on the continued fevers of Great Britain and on the generic distinctions between enteric fever and typhus, Edinb. monthly journ. of med. sc., vol. VII, 1846.
- Orr, Statistics of the Glasgow Infirmary, Edinb. med. and surg. journ., vol. LXV, 1846.
- Prus, Rapport sur la peste et les quarantaines, Bd. 2, Paris 1846; im Auszug von Milroy in Brit. and for. med.-chir. rev., Oct. 1846.
- Heymann, Ueber den Typhus in Ostindien, Schmidt's Jahrb., Bd. 52, 1846.
- Hamernjk, Zur Pathologie und Diagnose des Typhus, Prager Vierteljahrschr., 1846.
- Löschner, Der Typhus der Kinder, Prager Vierteljahrschrift, 1846.
- Boudet, Obs. de fièvre typhoïde mortelle en moins de six jours et accompagnée d'ulcérations intest. profondes, Arch. gén. de méd. sér. 4, XI, 1846.
- Christison, Account of a typhoid fever apparently originating in a local miasma, Edinb. monthly journ., of med. sc., Juli 1846.
- Shearman, On the causes of the epidemic fever at Rotherham in 1845, Med. gaz., vol. XXXVII, u. Prov. med.-surg. journ. 1846.

- Gibson (F.), Fever at Nottingham and its neighbourhood in the autumn of 1846, *Med. gaz.*, XXXIX, 1846.
- Taylor, Fever at Old and New Lenton in 1847, *Med. times*, XV, 159, u. *Med. gaz.*, XXXVIII, 127.
- Turner, Fever at Minchinhampton in autumn of 1846, *Med. gaz.*, XLII, p. 157.
- Brenchley, Fever in Berkshire in 1846, *Med. gaz.*, XXXVIII, 1082.
- Bree, Epidemic fever at Finborough in autumn of 1846, *Prov. med. and surg. journ.*, 1847.
- Corrigan, On famine and fever as cause and effect in Ireland, Dublin 1846.

1847 — 1849.

- Kennedy (H.), On the connexion between famine and fever in Ireland and elsewhere, Dublin 1847.
- Davasse, Des fièvres éphémère et synoque, Paris 1847.
- Solon (M.), De l'urine dans la fièvre typhoïde, *Bull. de l'acad. de méd.*, XIII, 1847.
- Ragaine, Mém. sur la fièvre typhoïde, *Bull. de l'acad. de méd.*, tom. XII, 1847.
- Bennett (J. H.), On the morbid anatomy of the typhus fever prevalent in Edinburgh during the session 1846—47, *Edinb. monthly journ.*, vol. VIII, 1847.
- Stratton, Notes on the sickness and mortality among the emigrants to Canada in 1847, *Ed. med. and surg. journ.*, Bd. LXX u. LXXI.
- Waters (Edw.), Illustrations of fever as observed in Edinburgh during 1846—1847, Prize essay in *Edinb. univ. lib.*, 1847 (nicht veröffentlicht).
- Hughes (H. M.), On the continued fever at present existing in the southern districts of the metropolis, *Lond. med. gaz.*, Nov. 1847.
- Laycock, Unusual prevalence of fever at York, *Lond. med. gaz.*, Nov. 1847.
- Bottomley, Notes of the famine fever at Croydon in 1847, *Prov. med. and surg. journ.*, 1847.
- Köppen, Der Abdominaltyphus in Torgau, Eilenburg 1847.
- Delarocque, Traité de la fièvre typhoïde, Paris 1847.
- Seitz, Der Typhus, vorzüglich nach seinem Vorkommen in Baiern, Erlangen 1847.
- Donovan, On the morbid effects of deficiency of food in Ireland in 1847, *Dublin med. press*, XIX, 1848.
- Dubois, Relapsing fever and Ophthalmitis post-febrilis in New York, *Trans. Amer. med. assoc.* 1848.
- Buck, Oedematous laryngitis as a complication of typhus. *Trans. Amer. méd. assoc.*, 1848.
- Lalor, Observations on the late epidemic fever, *Dubl. journ. of med. sc.*, Feb 1848.
- Stokes u. Cusack, On the mortality of medical practitioners in Ireland, *Dubl. journ. of med. sc.*, Bd. IV. V, 1848.
- Orr, Historical and statist. sketch of the progress of epidemic fever in Glasgow during 1847, *Ed. med. and surg. journ.*, Bd. LXIX, 1848.
- Stark, On the mortality of Edinburgh and Leith for 1847, *Edinb. med. and surg. journ.*, Bd. LXIX, 1848.
- Paterson (R.), Account of the epidemic fever of 1847—1848 in Edinburgh, *Edinb. med. and surg. journ.*, Bd. 70, 1848.
- Robertson (W.), Notes on the epidemic fever of 1847—1848, *Ed. monthly journ. of med. sc.*, Bd. IX, 1848.
- Steele (J. C.), On the sickness and mortality in the Glasgow Royal Infirmary during 1847, *Edinb. med. and surg. journ.*, Bd. 70, 1848.

- Paterson (J.), Statistics of the Barony Parish Fever Hospital of Glasgow in 1847—1848, Ed. med. and surg. journ., Bd. 10, 1848.
- Ormerod, Clinical observations on continued fever at Bartholomew's Hosp., Lond. 1848.
- Irish Report on the recent epidemic fever, *Dubl. journ. of med. sc. neue Folge*, Bd. VII u. VIII, 1848.
- Review of the epidemic fever of 1847, *Brit. and for. med.-chir. rev.*, April, 1848.
- Aitken, Remarks on convulsions in typhus fever, *Edinb. monthly journ. of med. sc.*, Juni 1848.
- Guy (W. A.), On the health of nightmen, scavengers and dustmen, *Journ. of the statistical soc.*, vol. XI, 1848.
- „Westminster Fever“ of 1848, third rep. of metrop. sanit. commission, *Lancet*, 1848, I, 609, u. Watson, *Lect. pract. of Phys.*, 3. Aufl., II, 759.
- Graves, Clinical lect. on the practice of med., ed. 2, Dublin 1848.
- West, Lect. on dis. of infancy and childhood, Lond. 1848.
- v. Bärensprung, Ueber den Typhus in Oberschlesien, *Häser's Archiv*, 1849, X, 4.
- Steele, Statistics of the Glasgow Infirmary for 1848, *Edinb. med. and surg. journ.*, 1849.
- Virchow (Rud.), Mittheilungen über die in Oberschlesien herrschende Typhusepidemie, *Archiv für path. Anat.*, Berlin 1849.
- Schütz, Typhus exanthematicus, beobachtet in den Wintermonaten des Jahres 1847—1848, *Prager Vierteljahrschrift*, 1849.
- Lorenz, Der Oberschlesische Typhus, *Canst. Jahresbericht*, 1849.
- Suchanek, Mittheilungen über die Typhusepidemie im Teschner Kreise, *Prager Vierteljahrschrift*, XXI, 1849.
- Dümler, Ueber den oberschlesischen Typhus, *Archiv für path. Anat.*, 1849, II, 334.
- Anonymus, Die Hungerpest in Oberschlesien, Mannheim 1848.
- Stich, Zur path. Anat. des oberschlesischen Typhus, *Archiv für path. Anat.*, 1849, II, 323.
- Finger, Die während der Jahre 1846 bis 1848 im Prager allgem. Krankenhaus beobachteten Epidemien, *Prager Vierteljahrschr.*, 1849, Bd. 23.
- Gaultier de Claubry, Rap. sur les épidémies qui ont régné en France de 1841 à 1846, *Mém. de l'acad. de méd.*, tom. XIV, 1849.
- Cormack (J. Rose), Additional remarks on the Edinburgh epidemic fever of 1843—1844, *Lond. med. gaz.*, April 1849.
- W. Jenner (1), On the identity or non-identity of the specific cause of typhoid, typhus and relapsing fever, *med.-chir. trans.*, Bd. 23, vorgelesen im Dez. 1849.
- W. Jenner (2), Typhus and typhoid. An attempt to determine the question of their identity or non-identity by an analysis of their symptoms and post-mortem appearances, *Edinb. monthly journ. of med. science*, Bd. 9 u. 10, 1849—1850.

1850 — 1853.

- W. Jenner, Typhus fever, typhoid fever, relapsing fever and febricula, the diseases commonly confounded under the term „continued fever“, *Med. times*, Vols. 20. 21. 22. 23, vom Nov. 1849 bis März 1851.
- Parkes (E. A.), Diagnosis of typhoid fever, *Med. times*, Juni 1850.
- Christison, On the distribution of fever patients in a hospital, *Edinb. monthly journ. of med. science*, vol. X, 1850.
- Adams, Results of treatment of fever in the Glasgow Hospitals and in

- out-door practice constraisted, Edinb. monthly journ. of med. sc., vol. XI, 1850.
- Clark (H. G.), Ship fever: the Fiske prize dissertation, Boston 1850.
- Haspel, Maladies de l'Algérie, Paris 1850.
- Gaultier de Claubry, Rapport sur les épidémies qui ont eu lieu en 1847 en France, Mém. de l'acad. de méd., tom. XV, 1850.
- Piedvache, Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde, Mém. de l'acad. de méd., tom. XV, Abdruck 1850.
- Schleisner, Island undersøgt fra laege-videnskabeligt Synspunct, Brit. and for. med.-chir. rev., vol. V, 456, 1850.
- Riecke, Der Kriegs- und Friedenstyphus in den Armeen, Nordhausen 1850.
- Angelon, Des transformations des fièvres essentielles, dont le cow-pox est la cause, Compt. rend. des sc., 10. Febr. 1851.
- Bayard, La fièvre typhoïde n'est qu'une variole interne, Compt. rend. de l'acad. des sc., 10. Febr. 1851.
- Guy (W. A.), On gaol fever, Med. tim. April u. Mai 1851.
- Review on the diagnosis of fevers, Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1851.
- Dundas (R.), On the efficacy of large and frequent doses of quinine in arresting the course of continued fever, Med. times, Oct. 1851.
- Dundas (R.), Sketches of Brazil, including new views on tropical and European fever, Lond. 1852.
- Ueber die Behandlung der typhösen Fieber mit grossen Dosen Chinin: J. H. Bennett, Edinb. monthly journ. of med. sc., April 1852, McEvers, Dubl. journ. of med. sc. August 1852, Hayward, Lancet, 1852, II, 324; Gee u. Eddowes, Lancet, 1853, I, 8; A. W. Barclay, Med. times and gaz., vol. XXVII, 1853; Fletcher, Med. times and gaz., April 1853.
- Flint, Clinical reports on continued fever, based on an analysis of 164 cases, Buffalo 1852.
- Armitage, Hydropathy as applied to lente diseases, Lond. 1852.
- Report of the Irish commissioners of health on the epidemic of 1846—1849, Dubl. 1852.
- Beau, Mém. sur paralysie gén. aiguë, Arch. gén. de méd., sér. 4, XXVIII, 1852.
- Zimmermann, Der typhöse Process unter expectativer Behandlung, deutsche Klinik, Nov. 1852.
- The Croydon Fever of 1852, Board of health reports, Lancet, 1853, I, 536. II, 81, Med. tim. and gaz., Juli 1853, Assoc. journ., vol. II, p. 900.
- W. Jenner, Gulstonian lectures on the acute specific diseases, Med. tim. XXVII, 1853.
- Yates, Observ. on the treatment of the intest. affection of continued fever by injections of nitrate of silver, Dubl. journ. of med. sc., Feb. 1853.
- Beadle, Fever in Tewkesbury, August 1853, Assoc. journ., 1853.
- Edwards (G. W.), On the condition of the urine in typhus and typhoid fevers, Edinb. monthly journ. of med. sc., Sept. 1853.
- Corrigan, Lectures on the nature and treatment of fever, Dublin 1853.
- Purefoy, On remittent fever in Ireland, Dubl. journ. of med. sc., Nov. 1853.
- Kennedy (H.), On slow pulse in fever, Dubl. journ. of med. sc., Nov. 1853.
- Griesinger, Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten, Vierordt's Archiv für phys. Heilk. XII, 1853.
- Lindwurm, Der Typhus in Irland, beobachtet im Sommer 1852, Erlangen 1853.
- Rilliet u. Barthez, Traité des malad. des enf., ed. 2, 3 voll., Paris 1853.

- Traube, Ueber Krisen und kritische Tage, Berlin, 1852.
 Heschl, Die Perforation des Darms im Typhus, Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien, Juni 1853.
 Haller, Beobachtungen über den Typhus, Wien. med. Wochenschr., 1853.
 1854 — 1855.
 Stokes, Clinical lectures on fever, Med. times, XXIX. XXXI, 1854.
 Gordon u. Corrigan, On the internal administration of chloroform in fever, Dubl. hosp. gaz., Feb. u. Nov. 1854.
 Trotter, On albuminous urine in continued fever, Lancet, Juni 1854.
 Scriven (J. B.), On typhoid fever in Burmah, Med. times and Gaz., Januar 1854.
 Virchow, Handbuch der spec. Path. u. Therap., Band 1, Das Fieber, Erlangen 1854.
 Forget, Preuves cliniques de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde, Compt. rend. de l'acad. des sc., 9. Oct. 1854.
 Davenne, De l'épidémie typhoïde qui a frappé la ville de Paris pendant 1854, Ann. d'hyg. pub., sér. 2, tom. II, 1854.
 Viale u. Latini, De l'ammoniaque dans la respiration, l'union med., 17. Aug. 1854.
 Cambay, Essai d'une topogr. méd. du bassin de Tlemcen, Paris 1854.
 Haspel, Rap. sur les maladies qui ont sévi sur l'armée d'orient, Gaz. méd. de Paris, 1855.
 Thierfelder, Beiträge zur Lehre vom Typhus, Archiv für phys. Heilk., XIV, 173, 1855.
 Gressot, On the prevention of abdominal typhus by vaccination, Edinb. med. journ., Juli 1855.
 Huss, Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde (Französische Ausgabe), Paris 1855.
 Steven, On convulsions in typhus and their probable connection with nephritic disease, Glasgow med. journ., vol. II, 1855.
 Ritchie, Clin. lect. on continued fever, Glasg. med. journ., II, 1855.
 Mc Ghie, On the med. statistics of the Glasgow Infirmary for 1853, Glasg. med. journ. II, 1855.
 Parkes, The Gulstonian lectures on pyrexia, Med. times and gaz., X, 1855.
 Brown (F. J.), On the prevalence of typhoid fever and absence of typhus at Rochester and Strood, Med. times and gaz., Mai 1855.
 Camps, Fever at Cowbridge, sanitary rev., II, 185, Med. times, XXXI, 477, Lancet, 1855, I, 460.
 Review on typhus and typhoid fevers, Brit. and for. med.-chir. rev., Oct. 1855.
 Wilks (S.), Report of the cases of fever in Guy's Hospital in 1854, Guy's Hosp. rep., ser. 3, I, 1855.

1856 — 1857.

- Bartlett, The fevers of the United States, 4. ed., Philad. 1856.
 Peacock (1), On the varieties of continued fever and their discrimination, Med. times and gaz., XIII, 1856.
 Peacock (2), On the treatment of fever by repeated large doses of quinine, Med. times and gaz., XII, 1856.
 Jenner, On the proximate cause of fever, Brit. and for. med.-chir. rev., April 1856.
 Wilks, Report on autopsies and cases of fever at Guy's Hosp., Guy's Hosp. rep. 1856.

- Ewart, On typhoid and typhus fever at Ajmere jail, *Ind. ann. of med. sc.*, Oct. 1856.
- Routh, Faecal fermentation as a source of disease, *Assoc. med. journ.*, Sept. 1856.
- Budd (W.), On intestinal fever: its mode of propagation, *Lancet* 1856, II, 618. 694.
- Fever at the Clergy Orphans' School, St. John's Wood, *Lancet* 1856, II, 555.
- Friedreich, *Der Abdominaltyphus der Kinder*, Dresden 1856.
- Carnot, *Essai de mortalité avant et depuis la vaccine en France*, Autun 1849, und *Révue méd.*, 1856.
- Baudens, Sur le typhus de Crimée, *Compt. rend. de l'acad. des sc.*, XLII, 1856.
- Godélier, *Mém. sur le typhus observé au Val-de-Grâce*, *Bull. de l'acad. de méd.*, XXI, 881, 1856.
- Alferieff, Discussion sur le typhus observé dans les armées pendant la guerre d'orient, Constantinopel 1856.
- Lyons und Aitken, Report on the pathology of the diseases of the army in the east., *Blue book*, 1856.
- Scriven, *Relation méd.-chir. de la campagne d'orient*, Paris 1857.
- Review on the diseases of the army in the Crimea, *Brit. and for. med.-chir. rev.*, Juli 1857.
- Boudin, *Géographie méd.*, Paris 1857.
- Griesinger, *Infectionskrankheiten*, Bd. II von Virchow's *Handbuch der spec. Path.*, Erlangen 1857.
- Lederer, Typhus der Kinder, *Wien. mediz. Wochenschr.* 1857.
- Parkes, On the urine of exanthematic typhus, *Med. times and gaz.*, Febr. 1857.
- Bennett (J. R.), Phlegmasia dolens after fever, *Med. times and gaz.*, Apr. 1857.
- Stewart (A. P.), On phlegmasia dolens after typhus, *Med. times and gaz.*, 1857.
- The disease at the National Hotel, Washington, *Boston med. and surg. journ.*, vol. LVI, New York *journ. of med.*, neue Folge, vol. III, 1857.
- Jones (C. H.), Observ. on elimination in fever, *Brit. med. journ.*, 22. Aug. 1857.
- Yates, On the identity or non-identity of typhus and typhoid fever, *Midland journ. of med.*, Oct. 1857.
- Scriven (J. B.), On Indian fevers, *Ind. ann. of med. sc.*, Nr. 8, 1857.
- Murchison, History of the distinction of typhus and typhoid fever, *Med. tim. and gaz.*, Dec. 1857.

1858—1859.

- Jacquot, *Du typhus de l'armée d'orient*, Paris 1858.
- Baudens, *La guerre de Crimée*, Paris 1858.
- Armand, *Hist. méd.-chir. de la guerre de Crimée*, Paris 1858.
- Leudet, *Recherches anat. et chir. sur les hydropsies consécutives à la fièvre typhoïde*, *Arch. gén. de méd.*, sér. 5, tom. XII, 1858.
- Druher, *Hist. des épidémies de fièvre typhoïde observées dans le département du Doubs*, *Gaz. hebdom.*, Juni 1858.
- Wunderlich, Ueber den Normalverlauf einiger typischen Krankheitsformen, *Archiv für phys. Heilk.*, XVII, 1858.
- Stewart (A. P.), Typhus and typhoid fever: history of their distinction, *Med. times and gaz.*, März 1858.

- Christison, On the changes which have taken place in the constitution of fevers and inflammations in Edinburgh during the last 40 years, Ed. med. journ., Januar 1858.
- Richardson, The cause of the coagulation of the blood, London 1858.
- Copland, Dict. of pract. med., 3 vol., London 1834—1858.
- Chambers (T. K.), On low fever, Lancet, Jan. und Febr. 1858.
- C. H. Jones (1), On the theory of elimination in the treatment of disease, Brit. med. journ., April 1858.
- C. H. Jones (2), Malaroid remittent fever in children, *ibid.*, Jul. 1858.
- C. H. Jones (3), General considerations respecting fever, *ibid.*, Aug. 1858.
- Murchison (1), Contributions of the etiology of continued fevers, Med.-chir. trans., März 1858.
- Murchison (2), On the supposed changes in the type of continued fevers, Ed. med. journ., Aug. 1858.
- Murchison (3), On the classification and nomenclature of continued fevers, Ed. med. journ., Oct. 1858.
- Murchison (4), Account of a pig fed for six weeks on typhoid dejections, Trans. path. soc., vol. X, Nov. 1858.
- Barker, The influence of sewer-emanations, London 1858.
- Letheby, Report on sewage and sewer-gases, London 1858.
- Snow, Typhoid fever from drinking water, Med. times and gaz., Februar 1858.
- Taylor, On the communication of fever by ingesta, Ed. med. journ., Nov. 1858.
- Acland, Report on fever at Great Horwood in Buckinghamshire, Oxford Jul. 1858.
- Simon (John), First report of the med. off. of the privy council for 1857, London 1858.
- Lebert, Ber. über die klin.-med. Abth. des Züricher Krankenhauses in den Jahren 1855. 1856, Virchow's Arch., XIII, 2. 3, p. 113, 1858.
- Hirsch, Handbuch der geograph. Pathologie, Bd. I, Erlangen 1859.
- Goodeve, Clin. lect. on typhoid fever at Calcutta, Ind. ann. of med. sc., Nr. 11, Juni 1859.
- Reeves, Treatise on enteric fever, Philadelphia 1859.
- Trousseau, Compt. rend. des cas de fièvre typhoïde, L'union méd., Aug. 1859.
- Michel, Des rechutes de la fièvre typhoïde, L'union méd., Nov. 1859.
- Fonssagrives, Recherches hist. sur l'épidémie, qui en 1758 ravagea la ville de Brest, Ann. d'hyg. pub., sér. 2, Band XII, 1859.
- Magonty, Nouveau traitement de la fièvre typhoïde, Paris 1859.
- Murchison (1), On the prevalence of continued fever in Great Britain in 1858, Lancet, April 1859.
- Murchison (2), Cases illustrating origin of typhus from overcrowding, Med. times and gaz., Juli 1859.
- Murchison (3), On the causes of continued fevers in reference to the Windsor epidemic, Ed. med. journ., Aug. und Oct. 1859.
- Murchison (4), On the co-existence of two or more acute specific diseases in the human system, Brit. and for. med.-chir. rev., Juli 1859.
- Simon (J.), Report of the med. off. of the privy council for 1858, Lond. 1859.
- Barker, Illustrations of the origin and propagation of certain epidemic diseases, London 1859.
- Budd (W.), Intestinal fever essentially contagious; its mode of propagation etc., Lancet, vol. II, 1859.
- Gairdner (W. T.), Clinical notes on fever, Ed. med. journ., Juli und Sept. 1859.

- Plagge, Ueber Abortivbehandlung des Typhus, Baierisch ärztl. Intell. Bl., 13. — Kerschensteiner, *ibid.* 1859.
- Naumann, Ueber die Entwicklungsgeschichte des Typhus, Med. Centralzeitung, XXVIII, 5, 1859.
- Le Brun, Fièvre typhoïde, périton. par perforation, guérison, Presse méd., II, 1859.
- Baudet (Edm.), Ulcération du larynx avec nécrose et expulsion de séquestres à la suite de fièvre typhoïde, guérison, L'union, 83, 1859.

• 1860—1862.

- Todd, Clinical lectures on certain acute diseases, London 1860.
- Tweedie, Lumleian lectures of fevers, Lancet 1860.
- Bell (Jos.), Contrib. of the pathology and therapeutics of typhus fever, Glasg. med. journ., VII. VIII. IX., 1860.
- Kennedy (H.), Observations on typhus and typhoid fevers as seen in Dublin, Ed. med. journ., Sept. 1860.
- Budd (W.), On intestinal fever, Lancet, Febr. and March. 1860.
- Bristowe, Analysis of cases of perforation of the bowel in typhoid fever, Path. soc. trans., XI, April 1860.
- Gairdner (W. T.), On the distinctions of typhus and enteric fever, Lancet, Juli 1860.
- Warnecke, Der quantitative Ausscheidungsgehalt des Harnstoffs im Typhoidfieber, Schmidt's Jahrb., Bd. 108, 1860.
- Cazalas, Maladies de l'armée d'orient, Paris 1860.
- v. Gietl, Beobachtungen aus der med. Klinik zu München, 1860.
- Billard (E.), De l'influence des matières putrides de l'intestin sur la marche des fièvres typhoïdes éruptives, Gaz. des hôp., 4. 6. 7, 1860.
- Behandlung des Abdominaltyphus mit Jodkalium nach Prof. Sauer's Methode. Ungarische Zeitschrift, XI, 6, 1860.
- Uhle, De typho in regionibus septentrionalibus observato, Jena 1860.
- Vogt (W.), Zur Casuistik des Typhoidfiebers, vorzüglich über den Eiweiss-harn bei demselben, Schweiz. Mon. Schr., V, 2. 3, p. 33, 1860.
- Barrallier, Du typhus épidémique à Toulon, Paris 1861.
- Trousseau, Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, tom. I, Paris 1861.
- Lyons, A treatise on fever, London 1861.
- Anderson, Ten lectures on fever, London 1861.
- Walker, On an epidemic of typhus in the N. W. Provinces of India, Ed. med. journ., Mai 1861.
- Simon (J.), Third report of med. off. of the privy council, London 1861.
- Laycock, On the causes of fever, Edinb. 1861.
- Budd (W.), On the pythogenic theory of intestinal fever, Brit. med. journ. 1861.
- Marroin, Hist. méd. de la flotte française, Paris 1861.
- Griesinger, Ueber Fleckfieber, Archiv der Heilk., II, p. 557, 1861.
- Billroth, Ueber die feinere Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen, Virchow's Archiv, XXI, 423 sqq. 1861.
- Chapelle, Fälle von Schenkelluxationen bei Typh. abd., Journ. de Brux., XXXII, 456, 1861.
- Leudet, Remarq. sur les paralysies essent. consecut. à la fièvre typh. etc., Gaz. de Paris, 19. 1861.
- Rühle, Differentielle Diagnose des exanthem. vom abdom. Typhus, Bericht über die 36. Vers. deutsch. Naturforsch. und Aerzte, 1861.

- Cazalas, Examen théorique et pratique de la question relative à la doctrine de l'identité ou de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde, *L'union*, 144. 145, 1861.
- Wunderlich, Beiträge zur genauen Beurtheilung der typhösen Kranken mit Hülfe der Wärmemessung, *Arch. für phys. Heilk.*, II, 1861.
- Polli, Sulle malattie da fermento morbifico e sul trattamento, Bericht an die lombard. Acad. der Wissenschaft., Mailand 1861.
- Gigon (Claude), Note sur le sphacèle et la gangrène spontanée dans la fièvre typhoïde, *L'union*, 115. 117, 1861.
- Bourget (d'Aix), Observation de gangrène spontanée de la jambe à forme sèche consecutive à la fièvre typhoïde, embolie de l'artère tibiale postérieure, *Gaz. hebdom.*, VIII, 22, 1861.
- Brand (E.), Die Hydrotherpathie des Typhus, Stettin, 1861.
- Metzler, Bericht über die hydiatische Behandlung des Typhus im St. Petersburger Arbeiterhospitale, *Petersb. med. Zeitschr.*, I, 7, 1861.
- Buhl, Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus, *Henle und Pfeufer's Zeitschr.*, 3. Folge, IV, p. 294, 1861.
- Buhl, Zur Lehre vom Typhus, *Baier. ärztl. Intell.-Bl.*, 5, 1861.
- Gillhuber, Beobachtungen während der herrschenden Typhusepidemie auf der medicinischen Abtheilung des Primararztes Viszanek zu Wien, *Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, VII, 22. 23, 1861.
- Kerschensteiner, Ueber die Verbreitungsweise des Typhus auf dem platten Lande, *Baier. ärztl. Intell.-Bl.*, 28, 1861.
- Langenbeck (in Göttingen), Zur Pathologie des Typhus bei Kindern, *Journ. für Kinderkrankh.*, XXXVI, p. 58 (XVIII, Januar und Februar 1861).
- Quiquerez, Bericht über eine Typhusepidemie vom path. anat. Standpunkte, *Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, VII, 32, 1861.
- Schnepf (zu Alexandrien), Des fièvres typhiques et de l'apparition du typhus exanthématique en Egypte, *L'union*, 118—128, 1861.
- Hérard, De l'alimentation dans la fièvre typhoïde, *Gaz. des hôp.*, 72, 1861.
- Lawson, Some observat. on the urine and alvine excret. as they appear within the tropics, *Brit. review*, XXI, 1861.
- Wilkinson, Cases showing the influence of sewer-gases in the generation of typhoid fever, *Lond. med. rev.*, Juli 1862.
- Typhoid fever at Munich from the use of impure water, *Ed. med. journ.*, Juni 1862.
- Duncan (W. H.), On the introduction of fever into Liverpool by the crew of an Egyptian frigate, *Trans. epidem. soc.*, vol. I, 1862.
- Gairdner W. T. (1), Public health in relation to air and water, *Edinburg* 1862.
- Gairdner W. T. (2), Clinical medicine, *Edinb.* 1862.
- Ranking und Cornish, On the prevalence of enteric fever in India, *Madras journ. of med. sc.*, April 1862.
- Johnson (G.), Clinieal lectures on typhus, *Med. times and gaz.*, März 1862.
- Wunderlich, Ueber den Nutzen der Digitalisanwendung beim entarischen Typhus, *Arch. der Heilk.*, III, 2, p. 97, 1862.
- Peacock, On the recent epidemie of fever, *Lancet*, vol. II, 1862.
- Kennedy (H.), Further observations on typhus and typhoid fevers in Dublin, *Dubl. journ. of med.*, August 1862.
- Hjaltelin, On the disinfecting treatment of typhus, *Edinb. med. journ.*, Septemb. 1862.
- Mauer, Ein Beitrag zur Genese und Prophylaxis des Typhus, *Henke's Zeitschrift für die Staatsarzneikunde*, Erlangen 1862.

- Fiedler, Statistische Mittheilungen über Abdominaltyphus nach 11jährig Beob. im Stadtkrankenh. zu Dresden, Arch. d. Heilk., III, 2, p. 155, 1862.
- Fiedler, Ueb. d. Verh. des Fötalpul. zur Temp. u. z. Puls der Mutter im Typh. abd., *ibid.*, III, 265.
- Billroth, Zur norm. u. patholog. Anatomie der menschl. Milz, Virch. Arch. 1862, XXI, 423.
- Stamm, Nosophthorie, Leipzig 1862.
- Göden, Ueber die Typhusepidemie auf d. Rhemen zu Luxemburg im Wint. 1861/62 u. üb. d. hydropath. Behandl. etc. Pr. militairärztl. Ztg. 1862.

1863—1865.

- Zur Aetiologie des Ileotyphus: Bertrand, Peut-on enrayer la dothinen-terie? Gaz. des hôp. 1863. — Neucourt, Du principe de la fièvre typh. consid. comme un ferment, Arch. gén. 1863, II, 746. — A. de Giovanni, Ann. univ., t. 191, p. 115. — Buhl, Wien. med. Wochenscht. XV u. Ztscht. f. Biologie, I. — Gintrac, Note sur la contagion de la fièvre typh., Journ. de Bordeaux 1864 u. Bull. de l'académie, t. 28. — Levick, Amer. Journ., vol. 44, p. 404. — Seitz, Deutsche Klinik, 1864. Friedmann, *ibid.* 1865. — v. Gietl, Die Ursachen des enterischen Typh. in München, Leipzig 1865. — Seidel, Ueb. d. numer. Zusammenhang zw. der Häufigkeit der Typhuserkrankungen u. dem Stande des Grundwassers während der letzten 9 Jahre, Ztscht. f. Biologie I. — Frommüller, Memorabil. X.
- Thomas, Beiträge zur Kenntniss der Temperaturverhältnisse beim abd. typh.; Arch. d. Heilk., 1864, V, 431 u. 527.
- Fiedler, D. Maxima der Temp.-Steigerung u. das Verh. der Körperwärme währ. d. Agonie bei Typh. abd., Jahresbericht der Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. zu Dresden, 1864, p. 80.
- Woodman, Notes on cases of fever with refer. on temp. and the use of stimul., Med. tim. a. Gaz., 1864, II, 411.
- Warter, An inq. into the pract. value of the thermometrie in the diagn. and progn. of acute dis., Brit. med. Journ. 1865, II, 55.
- Harnuntersuchungen bei Typh. abd.: d . . . é, Journ. de Bruxelles, 1863. — Primavera et Prudente, Presse méd., 1863. — Seré, Gaz. de hôp., 1864. — Chalvet, *ibid.* — Monti, Gazz. d. Lomb., 1864. — Dressler, Prag. med. Wochenscht. 1864. — Bei Typh. abd. u. exanth.: Spanton, Med. tim. a. gaz. 1864, I.
- Fritz, Etude clin. des div. sympt. spinaux obs. dans la fièvre typh., Paris 1865.
- Murchison, On the cerebro-spinal sympt. and lesions of typh. fev. and the relation of typh. to epid. cerebro-spinal meningitis, Lancet 1865, I, 417.
- Russell, Analysis of 300 cases of typhus, Glasgow med. Journ., 1864, Jul.
- Gairdner, Two months of fev. duty in the Glasgow Royal Inf., *ibid.*
- Marx, De la fièvre typh., consid. crit. et prat. sur sa nat., ses causes et son traitement, Paris 1864.
- Mandon, De la fièvre typh., Paris 1864.
- Bernard, Etude sur la fièvre typh., Paris 1864.
- Alalie bei Abd. typh. d. Kinder: Weisse, Journ. f. Kinderkrankh., Bd. 43, p. 465. — Friedrich, *ibid.*, Bd. 44, p. 331.
- Zur pathol. Anat. des Typh.: Klob, Wien. med. Wochenscht. 1863, 10. — Roth, Würzb. Ztscht. 1863, IV, 79.
- Zenker, Ueb. d. Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typh. abd., Leipzig. 1864. (Murchison, Med. tim. a. gaz., 1865, II. — Dauvé, Réc. de mém. de méd. etc. mil., t. XIII. — Ball, Gaz. de Paris, 1865, 40.)

- Schweigger-Seidel, Vom Bau der ges. u. krankh. veränd. Milz, Halle 1863.
- Zur Hydrotherapie des Typh.: Brand, Stettin 1863. — Grünewaldt, Petersb. med. Ztschft. 1864.
- Ueber Stimulantien bei Typh. exanth.: Gairdner, Lancet 1864, II. — Bei T. abd.: Smith, Amer. med. tim., 1864. — Kennedy, Lancet 1865, Jan. — Typh. ohne Alkohol behandelt: Stokes and Wade, Lancet 1864, II, Jul. — Wilks, ibid., 1865, I, Jan.
- Pécholier, Etude sur l'action de quinquina etc., Paris 1864.
- Ueber Behandlung mit Chinin: Forman, Med. tim. a. gaz., 1865, Febr. — Mazade, Bull. de therap., 1864, 193. — Tavernier, Strassb. 1865.
- Ueber Jodkalium und Jod gegen Typh.: Willebrand, Virch. Arch. 1865, 517. — Régis, Gaz. hebdom. 1865.
- Ferber, Wirksamkeit der Digitalis bei Abd. typh., Virch. Arch. XXX, 290. — Thomas, Arch. d. Heilk., VI, 329.
- Heldmann, Opium bei Durchfällen im T. abd., Wien. med. Wochenschrift. XIII.
- Imbert-Gourbegre, Mém. sur l'arsenic fébrigène et son emploi dans la f. typhoïde, Paris 1865.
- Belcker, Description of a bed intended to be used in protracted fever-cases, Dubl. Journ. 1864, I, 200.
- Colin, Etudes cliniques de méd. milit., Paris 1863.
- Epidemie in St. Petersburg: F. Herrmann, Die Febris recurrens in St. Petersburg., Beobacht. aus dem Obuchoff'schen Hosp., St. Petersburg. med. Ztsch., 1865, I. — Küttner, Pathologisch-anatom. Veränderungen in der Febr. rec., ibid., II. — Zorn, Die Febris recurrens. Nach Beobacht. auf d. männl. Abth. des Obuchoff'schen Hosp., ibid., VII. — Botkin, Vorl. Mitth. über d. Epid. der Febr. rec. in Petersburg., Berlin. klin. Wochenschrift. 1864, 53. — Lingen, Ber. üb. d. Krankenbewegung im Marien-Hosp. etc., Verh. des Vereins St. Petersburg. Aerzte, Petersburg. med. Ztschft., III, 178. — F. Herrmann, ibid. — Erichsen, Zur path. Anat. etc., ibid., 309, Deutsche Klinik 1865. — Whitley, Rep. of the results of an inquiry into the nat. of the fever etc., 1865. — Millar, Notes on the recent epidemic in St. Petersburg., Edinb. med. J. 1865, Sept. — Bertleff, med. Presse 1865. — Dubowitzky, Gaz. des hôp. 1865, 47. — Knoch, Presse méd. 1865, 19. — Eck, Gaz. des hôp. 1865. — Kremiansky, De pachymeningitide haem. int., Petersburg. 1865 (Russisch). — Chareot, Gaz. hebdom. 1865, Avril. — Bredow, ib., 1865, Mai.

Bemerkungen über die Temperaturverhältnisse beim Ileotypus.

(Ergänzung zu Seite 476. 498. 528. 541.)

Der Gang der Temperatur beim Ileotypus, bei der primären Erkrankung sowohl wie bei Recidiven, weicht von den auf S. 528 betrachteten Krankheiten in mehrfacher Beziehung eigenthümlich ab, wodurch er oft als diagnostisches Moment wichtig wird. Nach den jüngsten Beobachtungen ist er in doppelter Weise charakteristisch, wie die folgende von einfachen uncomplicirten Fällen nach Thomas und anderen (vergl. Bibliographie) hergeleitete Darstellung ergibt.

1. Der tägliche Verlauf zeigt fast während der ganzen Krankheit ein ziemlich regelmässiges Steigen und Fallen. Vormittags, etwa um die 9. Stunde, ist die Wärme am geringsten und steigt von da oft gleichmässig bis zum Abend, wo sie ihr Maximum erreicht. In anderen Fällen erhebt sie sich in zwei Wellen, deren Spitzen auf den Abend und in die Mitte der Nacht fallen, oder zeigt auch drei, von denen dann die erste in den Mittag, die zweite in den späteren Abend und die dritte in die zweite Hälfte der Nacht oder den frühen Morgen trifft; vier Wellen sind sehr selten; die nächtlichen Erhebungen zeigen sich meist am unbedeutendsten. Die Remissionen der einzelnen Wellen betragen gewöhnlich nur wenige Zehntelgrade, während das Maximum von der Minimaltemperatur je nach der Periode der Krankheit um $0,5^{\circ}$ — $1,9^{\circ}$ C., später nur um $0,1^{\circ}$ — $0,9^{\circ}$ und in der letzten Zeit, wo einfache Wellen vorherrschen, wieder um vieles mehr, selbst bis zu 3° differirt. Ausnahmsweise kann nach Erreichung des Maximums am Morgen das Minimum in den Mittag fallen.

2. Der Gesamtverlauf ist etwa folgender: Das Stadium der Invasion, das der steigenden Exacerbationswerthe (Thomas), das mit dem dauernden Verlassen der Normaltemperatur beginnt, zeigt allmähliche Steigerung der Wärme, indem die Exacerbationen täglich um $0,6^{\circ}$ — $1,2^{\circ}$ zunehmen. Durch Zusammenstellung mit den Remissionen ($0,5^{\circ}$ — $1,9^{\circ}$) ergibt

sich in der graphischen Darstellung eine staffelförmige Steigerung. Am Ende dieses Stadiums, mitunter jedoch schon am zweiten Tage, erreicht die Wärme oft $40,5^{\circ}$, manchmal selbst am ersten Tage 40° . Die Dauer der fortschreitenden Temperatursteigerung und ihre Höhe scheinen in umgekehrtem Verhältniss zu einander zu stehen.

Nach Eintritt der höheren Temperaturen beobachtete Thierfelder in der zweiten Hälfte oder am Ende der ersten Woche noch einen mehr oder weniger auffälligen Nachlass in der Höhe der Morgen- und Abendtemperaturen. Thomas und andere dagegen geben um diese Zeit schon das neue Stadium der stationären hohen Exacerbationswerthe (Stadium der Reaction) an. Die jetzt gleichbleibenden Temperaturhöhen betragen nicht unter 39° , meist $39,5^{\circ}$ — 41 oder selbst $41,5^{\circ}$, und fielen unter 25 Fällen von Thomas 6 Mal auf den Mittag und 19 Mal auf den Abend. Die Remissionen sind meist gering und nur ausnahmsweise bedeutender.

Am Ende der ersten (12 Mal), in der Mitte (18 Mal) oder am Ende der zweiten Woche (6 Mal, Thomas) zeigen die Exacerbationen einen geringen Nachlass, bleiben aber noch stationär. Dieses Stadium der ermässigten stationären hohen Exacerbationswerthe (nervöses und typhöses St.), das vorzugsweise grosse Unregelmässigkeiten zeigt (amphiboles Stadium, Wunderlich), dauert bis zum Ende der zweiten (15 Mal), bis in die Mitte (13 Mal) oder ans Ende der dritten (5 Mal) oder bis in die Mitte der vierten Woche (3 Mal). Das Maximum ist von dem der vorigen Periode durchschnittlich um $0,5^{\circ}$, das Minimum um $0,6^{\circ}$ verschieden; beide differiren von einander selten um weniger als $0,6^{\circ}$, meist um 1° und darüber.

In den letzten Tagen dieses Stadiums (24 Mal an den zwei letzten, 12 Mal an den zwei vorhergehenden, 6 Mal an den drei früheren Tagen) beginnen die Remissionen, theils regelmässig, theils unterbrochen vorschreitend, zu sinken; ihre Höhe kann bis auf $37,4$ fallen. Darauf werden auch die Exacerbationen niedriger und die Krankheit tritt in das Stadium der sinkenden Exacerbationswerthe (Lysis). Reine Fälle gehen oft unmittelbar in die Defervescenz über. Die Abnahme der Exacerbationshöhen erfolgt in regelmässiger Abstufung, oder sie wird durch einzelne ausserordentliche Erhebungen unterbrochen, oder es wechseln auch höhere mit tieferen ab, jedoch zuletzt stets mit der Tendenz der Abnahme. Am Schlusse tritt mitunter noch eine hohe Exacerbation ein, welcher sich dann unmittelbar die Normaltemperatur anschliesst. Die Remissionen bleiben, wenn sie noch im Höhestadium die Norm erreichten, stehen oder sinken wohl vorübergehend darunter; waren sie dort höher, so fallen sie mitunter schneller als die Exacerbationen. Der Nachlass beträgt $0,6^{\circ}$ — $2,5^{\circ}$ — $3,7^{\circ}$. Dieses Stadium dauerte unter 71 Fällen bei einem Viertel $1\frac{1}{2}$, bei der Hälfte 1, bei den übrigen $1\frac{1}{2}$ —2 Wochen.

Abweichungen von diesem schematisch dargestellten Verlauf kommen besonders in schweren, oft auch bei mittleren Fällen, sehr häufig vor; der Eintritt der fieberfreien Zeit wird um 2, 3, selbst 4 Wochen hinausgeschoben; die Exacerbationen bleiben lange hoch, oder nach ihrem Abfall beginnt ein neues, mitunter sehr rapides Steigen. Zuweilen tritt nach anfangs regelmässigem Verlauf bei noch hohen Maximis, während die Remissionen schon beinahe die Norm erreicht hatten, ein fast continuirliches Fieber mit geringen täglichen Unterschieden auf. Der Uebergang zum

letzten Stadium wird manchmal vollkommen verwischt. Grössere Unregelmässigkeiten kommen besonders bei Kindern, sowie bei älteren oder anämischen Individuen vor. Namentlich bewirken auch Complicationen grosse Veränderungen; bei Darmblutungen sinkt die Temperatur um $2,5^{\circ}$ – $3,7^{\circ}$, bei Epistaxis um $1,2^{\circ}$ – $1,9^{\circ}$, auch bei Diarrhöen um etwas; doch tritt nachher stets wieder eine Steigerung ein, während bei sphacelösen Processen ein starkes (bis 34°) und dauerndes Sinken eintritt (Griesinger). Bei Pneumonie zeigt sich eine Erhöhung ohne Remission (Fiedler).

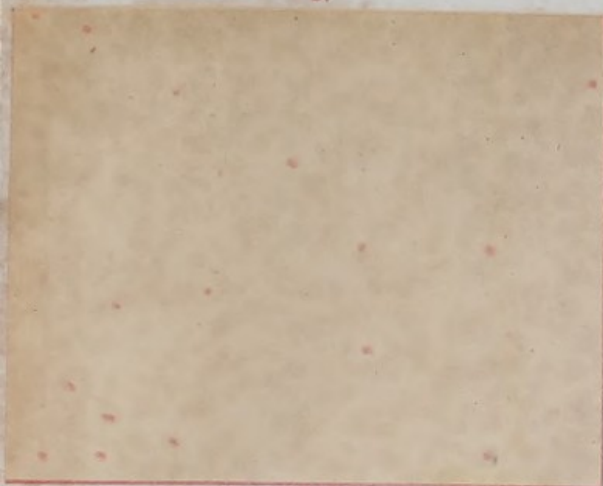
In prognostischer Beziehung sind noch wenige Thatsachen gesichert. Leichte Fälle zeigen oft niedrigere Temperaturen (nicht über 40° , Thomas); grosse Remissionen deuten auf einen milden Verlauf, finden sich jedoch in solchen Fällen nicht immer. Die Fälle, wo die Temperatur anfangs langsam anstieg, zeigen sich späterhin oft als die schwereren. Temperaturen von $41,12^{\circ}$ sind nach Fiedler sehr ungünstig (56 Proc. Todesfälle), und bei $41,75^{\circ}$ bleibt nur ganz ausnahmsweise das Leben erhalten. Morgentemperaturen sind schon von $40,7^{\circ}$ an sehr ungünstig (mehr als die Hälfte starben). Eine Wärme von $41,9^{\circ}$ ist nur in der Agonie beobachtet, stieg aber hier 1 Mal selbst bis $43,4^{\circ}$. — Die letalen Fälle zeigen gegen Ende sehr selten eine Ermässigung, meist eine schnelle, stellenweise auf längere Zeit unterbrochene Steigerung um $0,4^{\circ}$ – $0,6^{\circ}$, selbst bis 1° und mehr in der Stunde, die 9–16 Stunden, mitunter $1\frac{1}{2}$ –2 Tage vor dem Tode beginnt, und der fast immer eine bis $2,5^{\circ}$ betragende Remission vorausgeht. Letztere dauert 12–30 Stunden, während gleichzeitig die Pulsfrequenz steigt. Wenn der Tod bei hoher Temperatur eintrat, steigerte sich dieselbe zuweilen (3 Fälle) noch nachher mehrere Minuten lang um $0,2^{\circ}$ – $0,5^{\circ}$; sonst nimmt die Wärme nach dem Tode gleichmässig rasch ab (Fiedler).

Zur Diagnose kann man mit Vortheil nur längere Beobachtungsreihen benutzen. D. H.

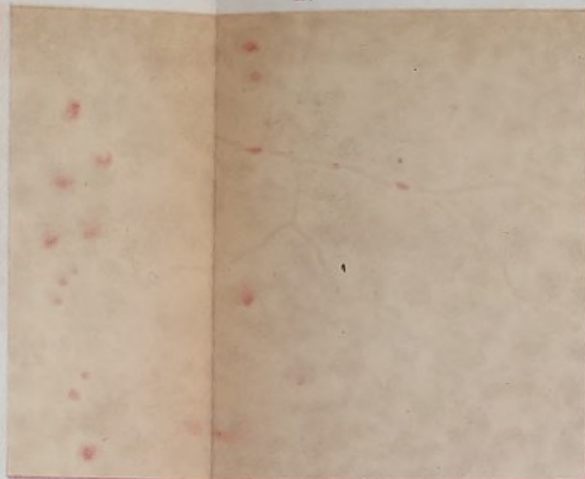
Berichtigungen.

- Seite 18, Zeile 2 von unten lies: Erweichung des Herzens.
Seite 39, Zeile 7 von unten lies: die Epidemie.
Seite 47, Zeile 7 von unten ist anzumerken: Eine bemerkenswerthe Ausnahme bildete die grosse Epidemie von Flecktyphus, welche im Jahre 1856 in Breslau in ungemeiner Ausdehnung herrschte.
Seite 75, Zeile 16 von unten und Seite 78, Zeile 1 von oben lies statt: Contagium — Contagion.
Seite 79, Zeile 15 von oben lies statt: vorkommt — vorkam.
Seite 95, Zeile 8 von oben lies statt: Nacken — Hals..
Seite 96, Zeile 2 von oben lies statt: kälter — kühler.
Seite 174, Zeile 17 von oben lies: Verschwärungen und Mortificationen.
Seite 224, Zeile 19 von oben lies statt: Weichheit — Erweichung.
Seite 364, Zeile 2 von unten lies: in der Leber oder.
Seite 504, lies in der Tabelle statt: Männer, Frauen — männlich, weiblich.
-

1.



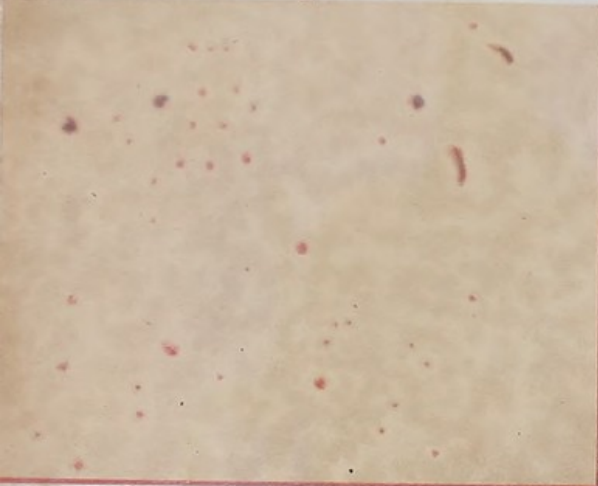
2.



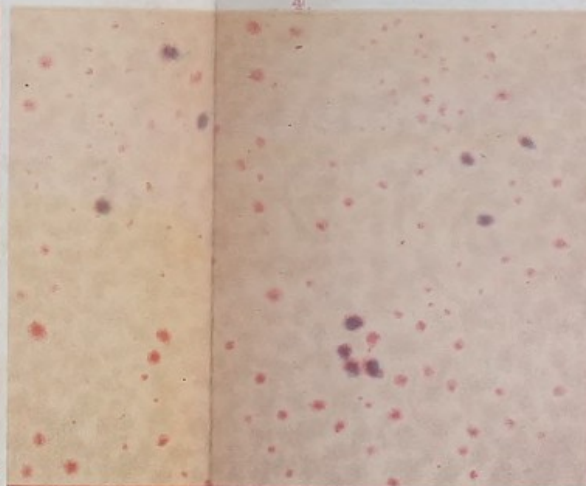
5.



3.

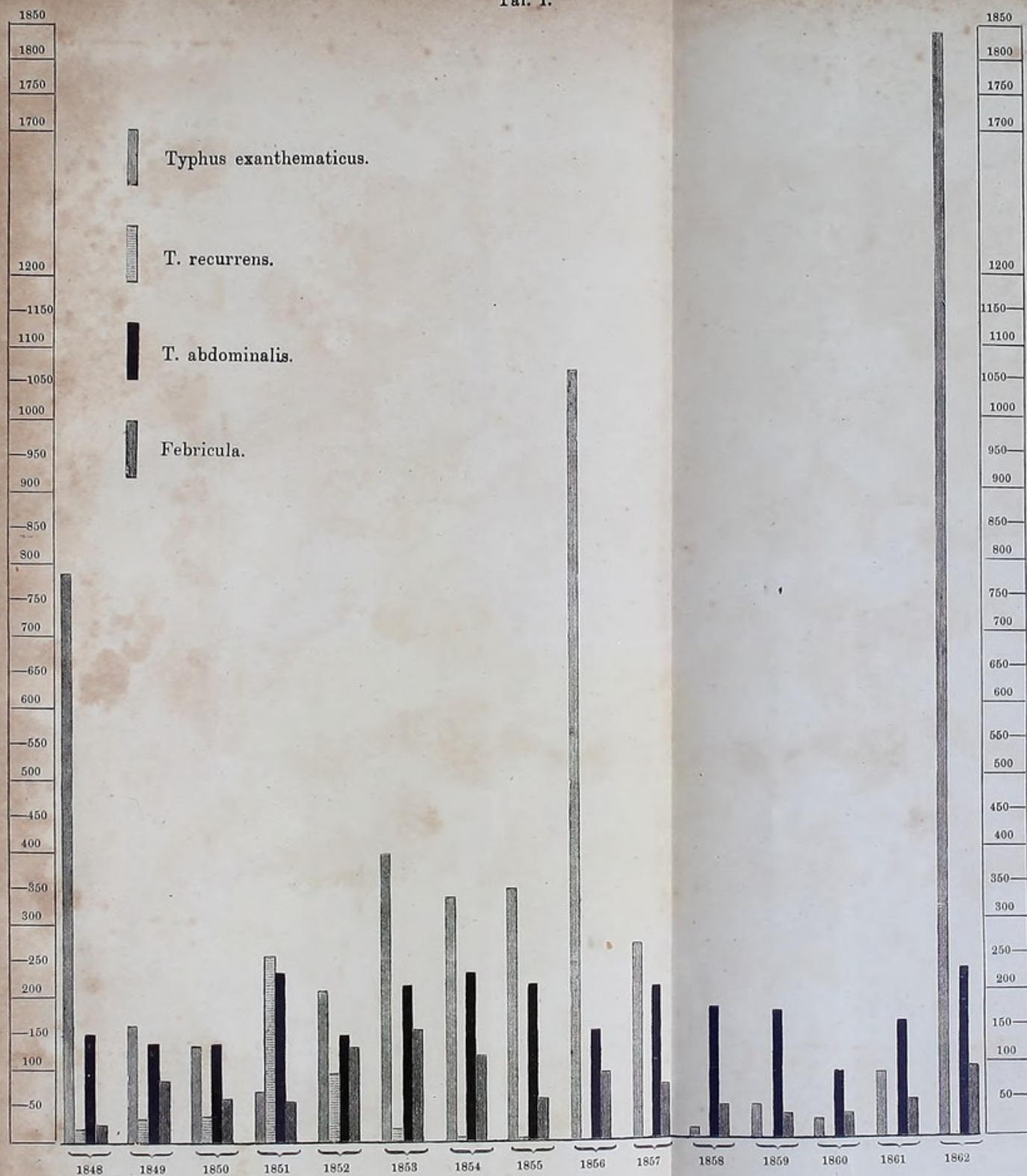


4.



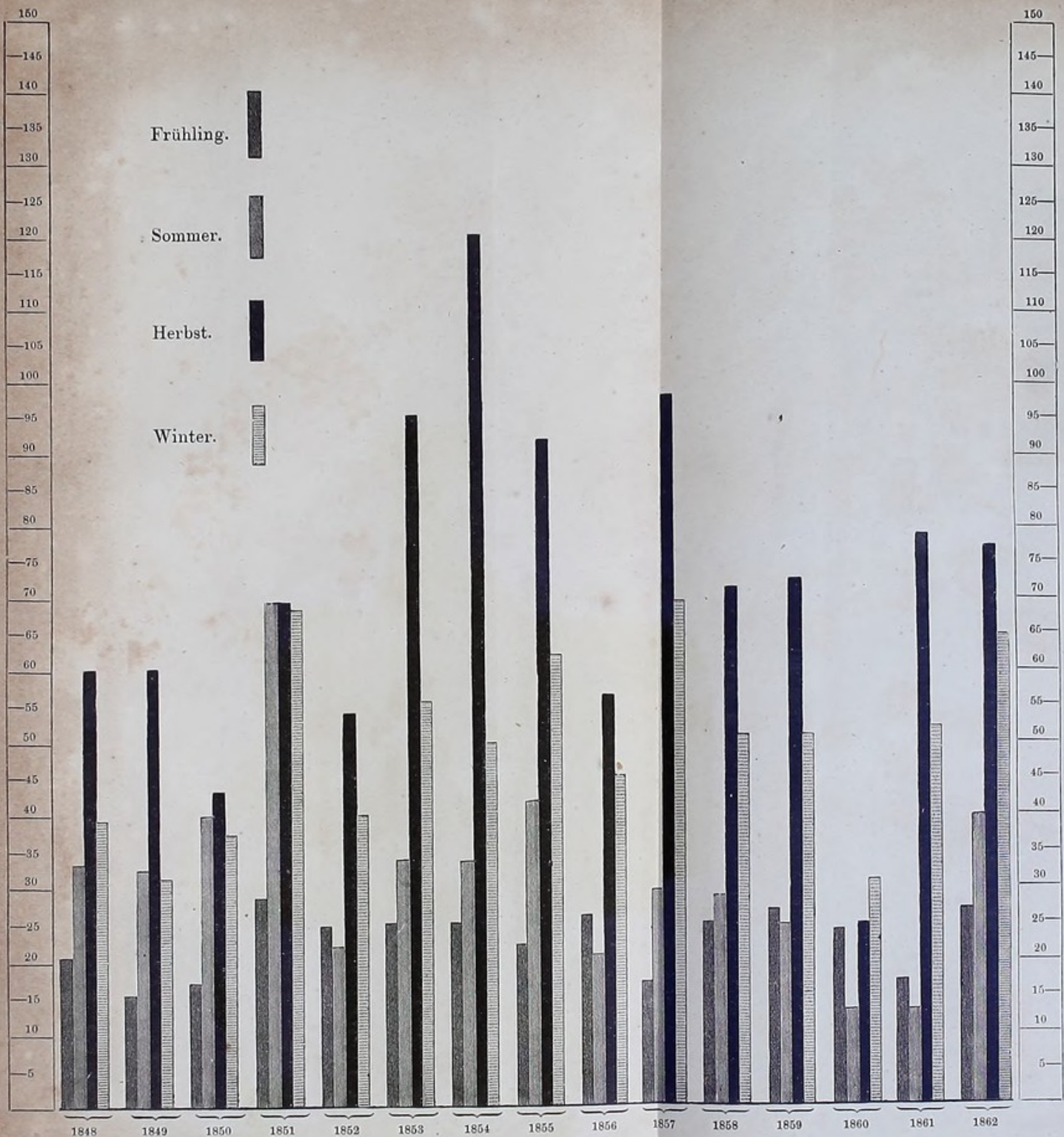


Tab. I.



Darstellung der Zahlen der innerhalb 15 Jahren im London Fever Hospital jährlich mit Typhus exanthematicus, T. recurrens, T. abdominalis und Febricula aufgenommenen Kranken.

Taf. II.



Darstellung der Vertheilung der innerhalb 15 Jahren im London Fever Hospital mit Ileotyrphus aufgenommenen Kranken auf die einzelnen Jahreszeiten.

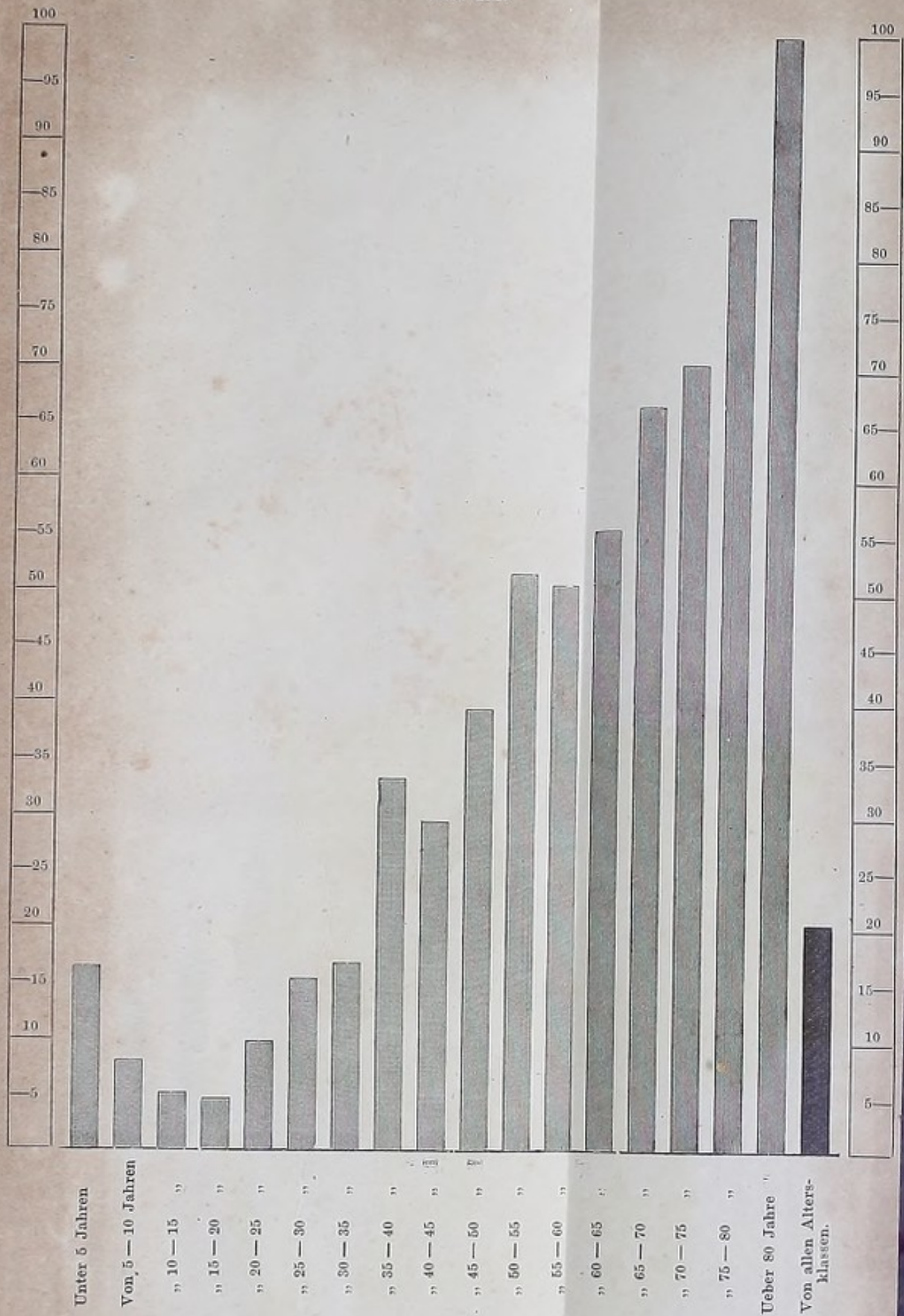
The first part of the paper discusses the importance of understanding the cultural context of the research. It highlights how cultural differences can influence the interpretation of data and the design of the study. The author emphasizes the need for researchers to be sensitive to these differences and to adapt their methods accordingly.

The second part of the paper focuses on the challenges of conducting research in a multicultural environment. It discusses the difficulties of finding a common ground between different cultural perspectives and the potential for bias in the research process. The author suggests that researchers should strive for transparency and honesty in their reporting of findings.

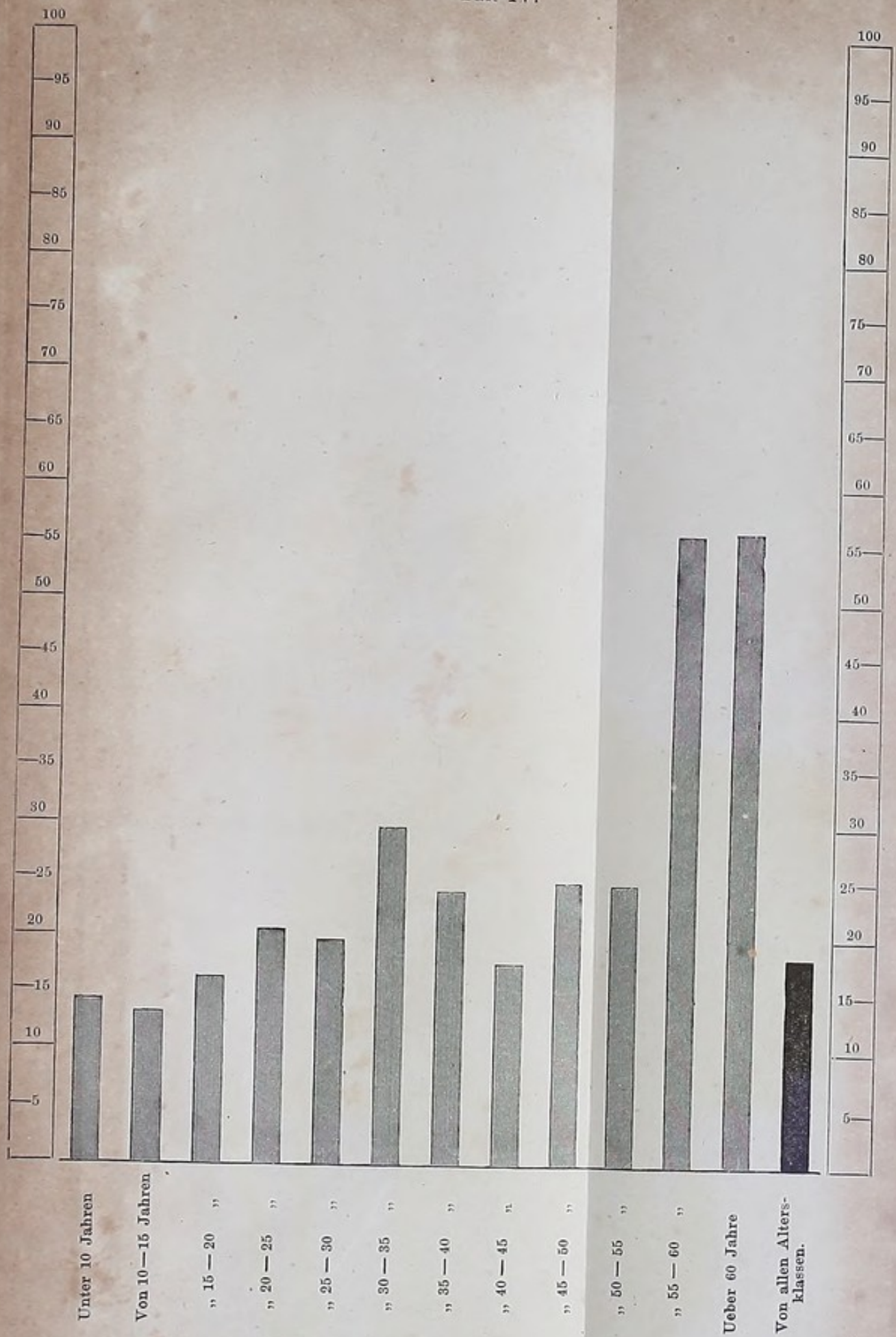
The third part of the paper explores the role of the researcher in a multicultural context. It discusses the importance of building trust and rapport with the participants and the need for the researcher to be self-reflective and aware of their own biases. The author argues that the researcher should act as a facilitator rather than an observer, helping the participants to explore their own cultural beliefs and values.

The fourth part of the paper discusses the implications of the research for practice. It suggests that the findings of the study can be used to inform the development of culturally sensitive interventions and programs. The author emphasizes the need for ongoing communication and collaboration between researchers and practitioners.

The fifth part of the paper concludes with a summary of the key findings and a call to action. The author encourages researchers to continue to explore the complexities of multicultural research and to work towards a more inclusive and equitable research process.



Darstellung der Mortalitätsverhältnisse für die Altersklassen beim Flecktyphus —
nach 3456 Fällen des London Fever Hospital.



Darstellung der Mortalitätsverhältnisse für die Altersklassen beim Neotyrphus — nach 1772 Fällen des London Fever Hospital.

