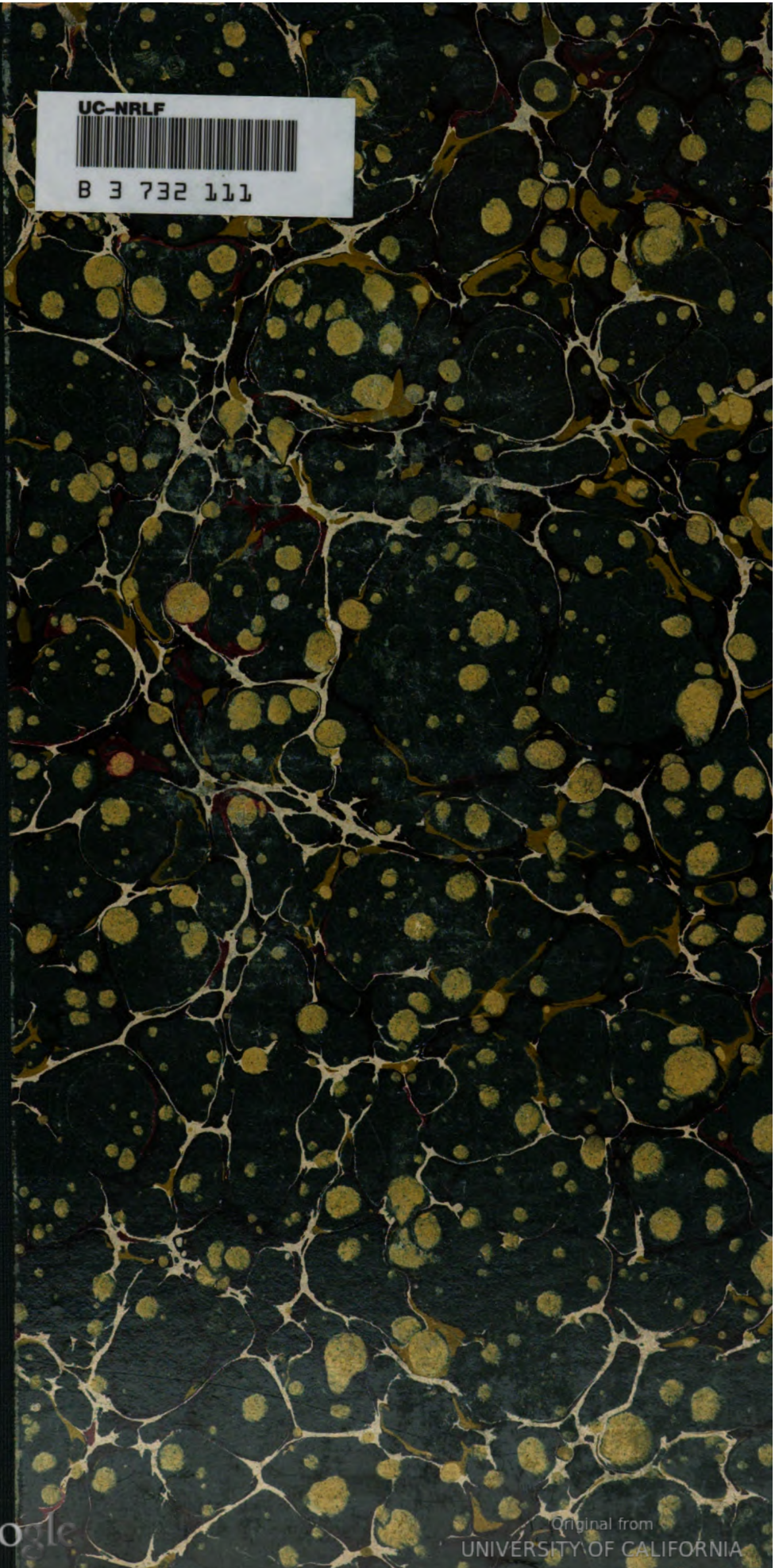


UC-NRLF



B 3 732 111





KLINISCHE BEITRÄGE

Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung

(mit Ausschluss der Tuberkulose).

Unter Mitwirkung der Herren:

Aaser-Kristiania; Abderhalden-Halle; Arneth-Münster; Axenfeld-Freiburg i. Br.; Bertelsmann-Kassel; Bruck-Altona; Brunner-München; De la Camp-Freiburg; Deycke-Lübeck; Flügge-Berlin; Eugen Fraenkel-Hamburg; Fromme-Berlin; Fülleborn-Hamburg; Hamburger-Wien; Henkel-Jena; v. Herff-Basel; Herxheimer-Wiesbaden; v. Hippel-Halle; Hirsch-Göttingen; I. Holmgren-Stockholm; A. Holst-Kristiania; P. Holst-Kristiania; Kirchner-Berlin; Krause-Bonn; Kümmell-Hamburg; Küttner-Breslau; Landsteiner-Wien; Nocht-Hamburg; v. Noorden-Frankfurt a. M.; Opitz-Giessen; Pässler-Dresden; Payr-Leipzig; Petersson-Stockholm; Rostoski-Dresden; Rumpel-Hamburg; Sahli-Bern; Schlossmann-Düsseldorf; Schmidt-Halle; Schwalbe-Rostock; Seifert-Würzburg; Sellheim-Halle a. S.; Simmonds-Hamburg; Stöckel-Kiel; v. Strümpell-Leipzig; Sudeck-Hamburg; Tendeloo-Leiden; Uffenheimer-München; Unna-Hamburg; v. Wassermann-Berlin; Wenckebach-Wien; Winter-Königsberg i. Pr.; Zangemeister-Marburg; Zieler-Würzburg

Herausgegeben von

Professor Dr. L. Brauer

ärztlichem Direktor des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.

Redaktion:

Für die Originale:

Professor Dr. H. Schottmüller

(Klinischer und bakteriologischer Teil)

Professor Dr. H. Much

(Immunitätswissenschaftlicher Teil)

beide am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Für die Ergebnisse:

Professor Dr. H. Lüdke

in Würzburg.

♦♦♦♦

Band VI.

Mit 1 Tafel, 1 Abbildung und 116 Kurven im Text.

♦♦♦♦

WÜRZBURG

Curt Kabitzsch Verlag

1918



NO. 1000
ALPHABETIC

1000
1000
1000

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Übersetzung vorbehalten.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des VI. Bandes.

Originale:	Seite
Arneth, Professor, Stabsarzt und Langer, Dr., Assistenzarzt, Über 100 Fälle von Unterleibstypus mit besonderer Berücksichtigung der leichteren Erkrankungen. Mit 13 Kurven im Text	1
Bingold, Dr. Kurt, Kritisches über Gasbazillen-Infektionen	209
Kimmerle, Dr., Marine-Stabsarzt d. Res., Einige Beobachtungen bei der Grippe	323
Koch, Dr. Georg und v. Lippmann, Dr. Richard, Klinische Beobachtungen über Rückfallfieber mit besonderer Berücksichtigung der Neosalvarsanbehandlung. Mit 21 Kurven im Text	291
Kollert, Dr. Viktor und Finger, Dr. Albert, Fleckfieberstudien. Mit 6 Kurven im Text	43
Küster, Prof. Dr. Dr., Reg.-Rat und v. Holtum, Dr. med., Die Bedeutung der Duodenalsondierung für die Feststellung von Bazillenträgern und für die Bewertung von Heilverfahren bei Bazillenträgern . . .	233
Pfeiffer, Dr. Alfred, Myelitis und Tollwutschutzimpfung	87
Rihm, Dr., Fränkel, Dr. Ernst und Busch, Dr. Max, Klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Mitteilungen über Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit). Mit 6 Kurven im Text und 1 farbigen Tafel	254
Sachs, Dr. F., Assistenzarzt d. Res., Beiträge zur Kenntnis des Rückfallfiebers. Mit 1 Abbildung und 7 Kurven im Text	306
Siebert, Dr., Marineoberstabsarzt z. D., Klinisches und Epidemiologisches über Fleckfieber	70
Sterling, Dr. med. phil. Stefan, Die Stauungsreaktion als differential-diagnostisches Hilfssymptom beim Fleckfieber. Mit 6 Kurven	34
Ergebnisse:	
Holler, Dr. G., Zur Diagnose und Therapie einiger wichtigen Kriegsseuchen (mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose. Mit 57 Kurven im Text	92

KLINISCHE BEITRÄGE

Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung

(mit Ausschluss der Tuberkulose).

Unter Mitwirkung der Herren:

Aaser-Kristiania; Abderhalden-Halle; Arneht-Münster; Axenfeld-Freiburg i. Br.; v. Behring-Marburg; Bertelsmann-Kassel; Bruck-Altona; Brunner-München; De la Camp-Freiburg; Chiari-Strassburg; Deycke-Lübeck; Függe-Berlin; Fränkel-Hamburg; Fromme-Berlin; Fülleborn-Hamburg; Hamburger-Wien; Henkel-Jena; v. Herff-Basel; Herxheimer-Wiesbaden; v. Hippel-Halle; Hirsch-Göttingen; L. Holmgren-Stockholm; A. Holst-Kristiania; P. Holst-Kristiania; Kirchner-Berlin; Kocher-Bern; Kummell-Hamburg; Küttner-Breslau; Landsteiner-Wien; Metchnikoff-Paris; Neisser-Breslau; Nocht-Hamburg; v. Noorden-Wien; Opitz-Giessen; Pässler-Dresden; Payr-Leipzig; Pettersson-Stockholm; Paul H. Römer-Greifswald; Rostoski-Dresden; Rumpel-Hamburg; Sahli-Bern; Schlossmann-Düsseldorf; Schmidt-Halle; Schwalbe-Rostock; Seifert-Würzburg; Sellheim-Tübingen; Simmonds-Hamburg; Stöckel-Kiel; v. Strümpell-Leipzig; Sudeck-Hamburg; Tendeloo-Leiden; Uffenheimer-München; Unna-Hamburg; Velt-Halle; v. Wassermann-Berlin; Wenckebach-Strassburg; Winter-Königsberg i. Pr.; Zangemeister-Marburg; Zieler-Würzburg

Herausgegeben von

Professor Dr. L. Brauer

ärztlichem Direktor des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.

Redaktion:

Für die Originale:

Professor Dr. H. Schottmüller

(Klinischer und bakteriologischer Teil)

Professor Dr. H. Much

(Immunitätswissenschaftlicher Teil)

beide am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Für die Ergebnisse:

Professor Dr. H. Lüdke

in Würzburg.

◆◆◆◆

6. Band, Heft 1 und 2.

◆◆◆◆

WÜRZBURG

Curt Kabitzsch Verlag

1917

Erscheinen **zwanglos** in Heften; etwa 30 Bogen (Originale und Ergebnisse zusammen) unter Berücksichtigung einer entsprechenden Anzahl Tafeln bilden einen Band. Der Preis für den Band beträgt Mk. 20.—, Einzelhefte sind nur zu erhöhten Preisen käuflich. Manuskripte werden an das zuständige Redaktionsmitglied erbeten. Illustrationsmaterial wird in reproduktionsfähiger Ausführung gewünscht. Bei besonders umfangreichen Arbeiten behält sich der Verlag entsprechende Vereinbarungen vor. Die Herren Autoren erhalten auf Wunsch bis zu 30 Sonderdrucke unberechnet geliefert. Der Verlag behält sich das ausschliessliche Recht der Vervielfältigung, Verbreitung und Übersetzung der in dieser Zeitschrift zum Erscheinen gelangenden Originalbeiträge innerhalb der gesetzlichen Schutzfrist vor.

Digitized by

GOOGLE

Original from

Alleinige Anzeigen-Annahme durch Ernst Schultze Verlag, Oldenburg. UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die
Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten
und zur Immunitätsforschung

erscheinen in Bänden von etwa 30 Bogen zum Preise von Mk. 20.— und zwar zwanglos in Heften, die auch einzeln zu erhöhten Preisen abgegeben werden. Bei Nachbezug der bis jetzt vollständig vorliegenden 3 Bände wird ein ermässiger Preis eingeräumt. Dem Illustrationsmaterial wird besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Probehefte vermitteln alle besseren Buchhandlungen, event. wende man sich direkt an

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Inhalt des vorliegenden 1. und 2. Heftes von Band 6:

I. Originale:

Arneth u. Langer, Über 100 Fälle von Unterleibstypus mit besonderer Berücksichtigung der leichteren Erkrankungen.

Sterling, Die Stauungsreaktion als differential-diagnostisches Hilfssymptom beim Fleckfieber.

Kollert u. Finger, Fleckfieberstudien. Mit 6 Kurven im Text.

Siebert, Klinisches und Epidemiologisches über Fleckfieber.

Pfeiffer, Myelitis und Tollwutschutzimpfung.

II. Ergebnisse:

Holler, Zur Diagnose und Therapie einiger wichtigen Kriegsseuchen (mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose). Mit 57 Kurven im Text.

Ernst Kratz, Frankfurt a. M.
Fabrik für Chirurgie-Instrumente

empfiehlt als Neuheit

Injektions-Nadel

„Acufirm“

Name und Packung gesetzlich geschützt.

Nach einem eigenartigen Reduzierverfahren ohne Verschraubung und ohne Verlötung hergestellt, daher grösste Gewähr gegen Bruch und Rostbildung an der Verbindungsstelle.

In Stahl, Reinnickel und Platina.

Erhältlich in den einschlägigen Instrumenten- und Bandagengeschäften.



II 761

Über 100 Fälle von Unterleibstyphus mit besonderer Berücksichtigung der leichteren Erkrankungen¹⁾.

Von

Stabsarzt Professor Dr. Arneth, Münster Westf.,

z. Zt. im Felde,

und

Assistenzarzt Dr. Langer.

Wir hatten Gelegenheit, in unserem Feldlazarett, das längere Zeit als Seuchenlazarett im Osten eingesetzt war, eine grössere Anzahl von Typhuserkrankungen zu beobachten.

Über 100 Fälle sei im folgenden berichtet.

Die Arbeit wurde mit Unterstützung des ordinierenden Arztes, Stabsarzt Prof. Dr. Arneth angefertigt. Der von ihm in seinen Mitteilungen aus dem Felde eingehaltene Gesichtspunkt, immer ein möglichst lückenlos zur Beobachtung gekommenes Krankenmaterial zu verwerten, ist wiederum beachtet worden. Mit Rücksicht darauf und weil an sich die meisten Fälle, die überhaupt auf unserem Frontabschnitte vorkamen, unser Lazarett passieren mussten, dürfte sich im folgenden ein möglichst zuverlässiges Bild von dem damaligen Typhuscharakter gewinnen lassen.

Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden, von denen nach Ausschaltung des Widal, ausser bei den nicht schutzgeimpften Russen, nur der kulturelle Nachweis der Typhusbazillen in Blut, Stuhl und Urin in Betracht kam, liessen uns, besonders zu Beginn der Erkrankung, vielfach ganz im Stiche. Sie wurden aber doch in jedem Falle versucht. Im ganzen sind von den 100 Kranken 93 Blut-, 169 Stuhl- und 52 Urinproben an die dienstliche bakteriologische Untersuchungsstelle²⁾ eingesandt worden.

¹⁾ Abgeschlossen Dezember 1915.

²⁾ Unter Leitung von Generaloberarzt Prof. Dr. M. Hahn.

33913

Die Diazoreaktion konnte erst späterhin ausgeführt und deshalb nur teilweise berücksichtigt werden.

Es wurde, wo dies möglich war, immer darauf gesehen, die Blutproben besonders zu Anfang und auf der Höhe der Kurve zu entnehmen, bei erstmalig negativem Befund wiederholt.

Stuhl- und Urinproben wurden von der zweiten bis dritten Woche ab eingesandt.

Vielfach liessen sich aber diese Gesichtspunkte für die Entnahme des Untersuchungsmaterials nicht aufrecht erhalten, weil öfter Kranke eingeliefert wurden, bei denen sich, zumal bei atypischem Verlauf oder aus anderen Gründen, eine genauere Zeitbestimmung überhaupt nicht machen liess.

Wir sahen Kranke, die mit ausserordentlicher Willensstärke gegen jedes Krankheitsgefühl angekämpft hatten und bei der Truppe verblieben waren, bis sie z. B. erst eine schwerste Darmblutung oder eine beginnende Perforation (tödlicher Ausgang!) zwang, sich krank zu melden.

Bei einem derartigen Verhalten unserer Soldaten ist wohl damit zu rechnen, dass eine Anzahl der leichteren Fälle überhaupt unbeobachtet blieb, da sich der ärztlichen Kenntnis entziehend, oder

Tabelle Ia.

I. Leichter

a) Abortiv-

Nr.	Name, Alter, Eintritt	Vor ? Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit ¹⁾	Zungenbeschaffenheit ²⁾	Relative Pulsverlangsamung	Roscolen ³⁾
1	R., 21 J., 16. X.	3	Durchfall, Kopfschmerz, angeblich Fieber (38,1°—39,5°)	—	+	—	—
2	G., 22. X.	5	Schüttelfrost, Kopfschmerz, seit 10 Tagen Halsschmerz	—	+	+	—
3	M., 42 J., 8. XI.	3	Schüttelfrost, Kopfschmerz	—	++	+	++
4	K., 28 J., 23. X.	4	Schüttelfrost, Kopfschmerz	—	+	+	? Kratzeffekte
5	L., 20 J., 7. XI.	3	Kopfschmerz, Husten	—	++	+	+ ?
6	K., 33 J., 8. XI.	2	Schüttelfrost, Kopfschmerz	—	+	+	++
7	H., 23 J., 28. X.	3	Kopfschmerz, Husten, Schwindel, Durchfall	—	—	+	—

Anmerkung. Für alle Tabellen gültige Bezeichnungen:

¹⁾ Benommenheit: + = wenig und zeitweise, ++ = stärker und häufiger, +++ = vollständig bis Delirien.

²⁾ Zungenbeschaffenheit: + = trocken, Ränder gerötet, ++ = stärkerer Belag, trocken, Spitze und Ränder gerötet, +++ = trocken, fuliginöser Belag.

auch wohl im Revier absolviert wurde. Ein Teil ist vielleicht auch erst bei späteren Rezidiven, die öfter einen schwereren Verlauf als die ursprünglichen Erkrankungen darboten, zur Beobachtung gekommen.

Fast allgemein wird bekanntlich die Durchführung der Schutzimpfung als wesentlicher ursächlicher Faktor für diese leichteren Modifikationen der Erkrankung und für den im allgemeinen milden Verlauf der Seuche in Betracht gezogen.

Die Diagnose muss in vielen solchen leichten Typhen bei Versagen der bakteriologischen Untersuchungsmethoden natürlich eine unsichere bleiben. Vielfach ist nur das eine oder andere der für dieselbe in Betracht kommenden Symptome ausgesprochen vorhanden, wobei wohl auf die Anwesenheit von Roseolen oder eine deutliche Milzvergrößerung bisher von den meisten Autoren der grösste Wert gelegt wurde.

Unter den von uns beobachteten Fällen gehört eine ganze Reihe in diese Kategorie von Erkrankungen.

Verlauf. fälle.

Milzschwellung ⁴⁾	Durchfall	Bronchitis ⁵⁾	Blut	Stuhl	Bemerkungen, Komplikationen
+++	anfangs	—	fehlt	Urin + (1. XII.)	Bei Eintritt kein Fieber mehr (Kurve fehlt daher)
—	—	—	Widal + (1:150) Kultur + (23. X.)	— 14. XI. 22. XI. + 27. XI.	Nach 11 fieberfreien Tagen 3tägiges leichtestes Rezidiv
—	zeitweise	—	—	—	Herpes an Nase und Lippe
+++	—	—	—	—	Am 24. XI. Schweiss
+++	zeitweise	+	—	—	Am 7. XI. Miliaria crystallina. Rezidiv späterhin
—	vereinzelt	+	—	—	Am 9. XI. Schweiss
+++	anfangs	—	fehlt	— Urin + (30. XI.)	Rezidiv

³⁾ Roseolen: + = vereinzelt, ++ = wenig, +++ = reichlich.

⁴⁾ Milzschwellung: + = deutliche Resistenz, ++ = Spitze gut fühlbar, +++ = springt über den Finger.

⁵⁾ Bronchitis: + = gering, ++ = stärker, +++ = stark.

1*

Kurven zu Ia.



Fall 1 bot die kürzeste Dauer. Lediglich am Abend des Eintrittstages war noch eine Temperatur von über $37,0^{\circ}$ ($37,2^{\circ}$) festzustellen¹⁾. Im ganzen ging nur ein dreitägiges Kranksein voraus. Der Fall ist deswegen bemerkenswert, weil er späterhin zu einem Typhusbazillenausscheider wurde.

Bei den anderen Fällen konnten noch mehr oder minder grosse Kurvenbruchstücke des abgekürzten Verlaufes im Lazarett beobachtet werden.

Nicht weniger als vier unter den sieben Kranken machten die Angabe, dass bei ihnen die Erkrankung akut mit Schüttelfrost einsetzte.

Alle sind weiterhin durch einen kritischen Fieberabfall charakterisiert, der zum Teil von Schweissausbrüchen begleitet war.

Dem denkbar kürzesten Initial- (Schüttelfrost) und dem denkbar kürzesten Endstadium (kritische Entfieberung) entsprechend lag bei diesen Fällen auch eine möglichste Abkürzung des eigentlichen Fieberverlaufes vor, der immer nur ganz wenige Tage betrug. Die Fieberhöhe selbst erreichte jedoch meist beträchtlichere Grade, besonders in Fall 2 und 7.

Bei dieser äussersten Zusammendrängung aller Stadien sehen wir Kurven entstehen, die mit den sonst gewöhnlichen bei Unterleibstyphus fast nichts mehr gemein haben.

Auffallend ist in Fall 2, 4 und 7 der steilere Verlauf der Kurven auf der Höhe.

Am ehesten lässt sich noch bei Fall 6 ein Miniaturbild der gewöhnlichen Typhuskurve mit Anstieg, niedriger Continua und Abstieg erkennen.

¹⁾ Die Kurve ist daher nicht wiedergegeben.

Die sämtlichen Abortivfälle kamen im Vergleich zu unseren anderen Typhusfällen gewöhnlich früher, meist schon 2—3 Tage nach Beginn, zur Einlieferung, was wohl eben mit dem bereits erwähnten stürmischeren Einsetzen der Erkrankung und mit dem, wenn auch im allgemeinen kürzeren, so doch zunächst offenbar stärkeren Ergriffensein zusammenhängt.

In allen Angaben kehrt als konstanteste Beschwerde zu Beginn der Kopfschmerz wieder, während Durchfall nur zweimal erwähnt ist.

Über die wesentlichsten anderen klinischen Symptome enthalten die Tabellen nähere Angaben. Es ist da besonders auffällig, dass trotz des allerleichtesten Verlaufes in nicht weniger als vier Fällen die Milz so stark vergrößert war, dass sie über die Finger sprang. Ihre Rückbildung nahm auch nach Eintritt der Fieberfreiheit noch längere Zeit in Anspruch.

In zwei von den übrigen Fällen, bei denen die Milz nicht vergrößert gefühlt werden konnte, waren genug sichere Roseolen vorhanden.

Nur in Fall 2 (es handelte sich um einen russischen Gefangenen) fehlte beides, dagegen waren sowohl die Blutkultur als auch der Widal positiv und wurden auch späterhin im Urin noch Typhusbazillen ausgeschieden.

Fall 7 wurde ebenfalls zum Bazillenausscheider im Urin.

Nach allem kann also trotz des abortiven Verlaufes kaum ein Zweifel bestehen, dass es sich bei sämtlichen Fällen um echte Typhen handelte, um so mehr, als auch in drei Fällen (2, 5, 7) typische Rezidive folgten.

Bedeutend häufiger als abortive Typhen kamen Fälle zur Beobachtung, die einen einfachen abgekürzten Verlauf darboten. Nach ihrer geringeren oder etwas längeren Dauer sind sie in den beiden folgenden Abteilungen getrennt behandelt.

Tabelle I b.

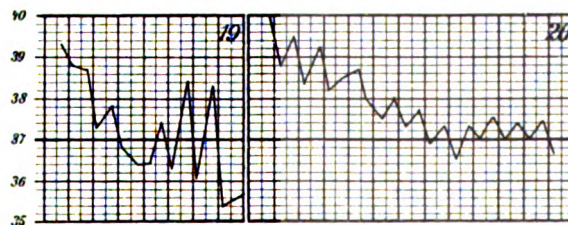
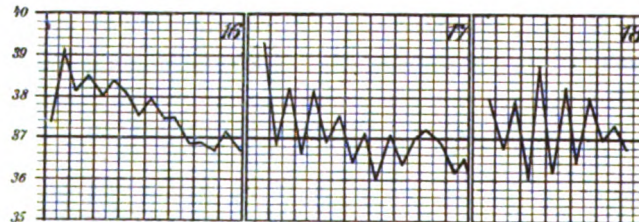
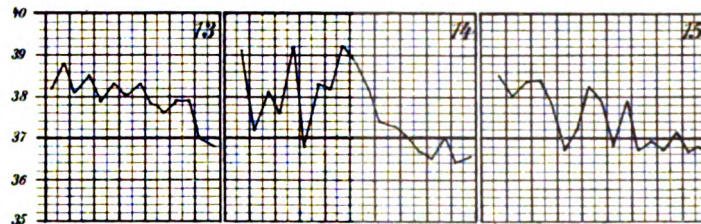
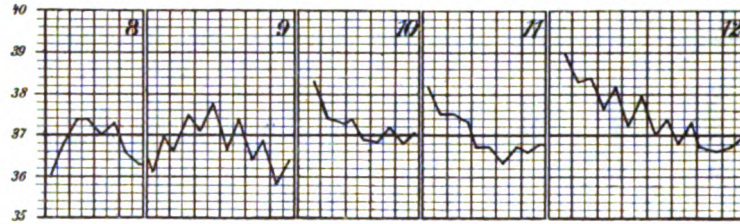
b) Leichteste Fälle

Nr.	Name, Alter, Eintritt	Vor ? Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit	Zungen- beschaffenheit	Relative Puls- verlangsamung	Roseolen
8	L., 38 J., 31. X.	3	Kopfweh, Schwindel	—	—	+	+
9	F., 37 J., 21. X.	—	Durchfälle seit längerer Zeit	—	—	—	—
10	K., 27 J., 12. XI.	3	Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Mattigkeit	—	+	+	—
11	R., 29 J., 11. X.	3	Mattigkeit, Rückenschmerz, Frost, Appetitlosigkeit	—	+	+	+
12	W., 45 J., 16. X.	7	Übelsein, Mattigkeit, Kopf- schmerz, Durchfall, Leib- schmerz	—	—	+	+
13	B., 39 J., 31. X.	—	Durchfall seit einigen Tagen	—	+	+	+
14	F., 21 J., 18. X.	1	Kopfschmerz, Leibschmerz rechts unten	—	+	+	+++
15	R., 29 J., 5. X.	10	Kopfschmerz, Frösteln, Mat- tigkeit, Rückenschmerz	—	—	+	+
16	K., 20 J., 12. X.	2	Erbrechen, Durchfall, Schmer- zen im Leib	—	—	+	+
17	K., 37 J., 4. XI.	6	Appetitlosigkeit, Mattigkeit, allgemeines Krankheits- gefühl	—	+++	+	++
18	R., 25 J., 18. X.	4	Leibschmerz rechts unten, Appetitlosigkeit, Fieber	—	—	+	—
19	K., 20 J., 4. XI.	4	Schüttelfröste, Durchfall, Fie- ber, Schwindel, Kopf- schmerz	—	—	+	—
20	W., 39 J., 23. X.	5	Durchfall, Leibschmerz, Ma- genschmerz	—	+++	+	+

(ca. 8 tägige Dauer).

Milz- schwellung	Durchfall	Bronchitis	Blut	Stuhl	Bemerkungen, Komplikationen
—	zeitweise	—	—	—	—
+	anfangs	—	—	Para- typhus + (27. X.)	Fieberfrei bis 11. XI., dann leichtestes Rezidiv
+++	—	+	—	—	Zeitweise Obstipation
+++	—	—	—	—	—
++	anfangs	—	—	—	—
+	—	—	+ (22. XI.)	—	Vom 31. X.—19. XI. subfebriler Verlauf, dann Rezidiv
+++	vereinzelt	—	—	—	Zu Beginn Blinddarmreizsymptome
—	—	+	—	—	Nasenbluten
—	anfangs	—	—	—	Zu Beginn Schmerzen im Leib beim Gehen und Stehen. (Peritonealreiz)
+++	—	+	—	—	—
+++	—	+	—	—	Zu Beginn Blinddarmreizsymptome. Dann Rezidiv. Diazo = +
+++	vor Eintritt	—	—	—	Die Angaben in dieser Tabelle beziehen sich auf das Rezidiv! Seit 18. X. Ruhsymptome!
+++	—	—	fehlt	— Urin + (3. XI. 3. XII.)	—

Kurven zu Ib.



Die Initialstadien kamen auch hier nicht zur Beobachtung.

Nach den Angaben war nur in drei Fällen (11, 15, 19) Frost vorausgegangen, so dass wohl meist mit einem langsameren Beginn und daher auch weniger rasch ansteigenden Fieber gerechnet werden darf.

Von den meisten Fällen wurde nicht 39,0°, von einzelnen nicht einmal 38,0° erreicht oder nur unbedeutend, zumeist 1—2 mal zu Beginn, überschritten.

Der Fiebercharakter aller Fälle nahm vielmehr meist sofort den absteigenden Typhuskurvenverlauf an. Das amphibole Stadium ist dabei fast ebensooft anzutreffen, wie ein mehr lytischer, treppenförmiger Abfall der Kurve. Schweissausbrüche wurden entsprechend nicht beobachtet.

Die Abkürzung aller Stadien des Verlaufes ist demnach eine bedeutende. Bei Berücksichtigung der anamnestischen Angaben über die Krankheitsdauer vor Eintritt entfällt die Verkürzung relativ mehr auf das Initial- und Höhestadium als das Stadium der Entfieberung, dessen genauere Beobachtung meist allein möglich war.

Das bakteriologische Untersuchungsergebnis war allein im Fall 9, dessen Kurve eigentlich nur aus abgekürztem Initial- und Endstadium besteht, und in Fall 13 positiv. Bei Fall 20 wurden Typhusbazillen noch späterhin im Urin gefunden.

Die Patienten wurden, wenigstens in der ersten Zeit, zum grössten Teil 6—10 Tage nach eingetretener Entfieberung abtransportiert. Da aber erfahrungsgemäss ein positiver bakteriologischer Befund in Stuhl und Urin auch noch geraume Zeit nach Entfieberung eintreten kann, so darf in den bis zum Abtransport bakteriologisch negativen Fällen die Untersuchung noch nicht als abgeschlossen gelten.

Einzelheiten über Roseolen, Milz, relative Pulsverlangsamung, Zungenbeschaffenheit, Durchfälle, Rezidive usw. sind in den Tabellen enthalten.

Dreimal waren zu Beginn typische Bauchfellreizsymptome in der Blinddarmgegend vorhanden, was in diesen Fällen trotz der Leichtigkeit der Erkrankungen immerhin auf tiefergreifende oder wenigstens ausgedehntere typhöse Prozesse in den unteren Teilen des Ileum schliessen lassen dürfte¹⁾.

In diesem Zusammenhang sei vorausgenommen, dass in einem Fall (Nr. 89) vor Einlieferung von anderer Seite wegen besonders heftiger Beschwerden eine Blinddarmpoperation ausgeführt worden war. Es konnte bei negativem Befunde aus der hochgradigen Schwellung der Mesenterialdrüsen die Diagnose Typhus direkt gestellt werden, die dann auch durch den weiteren Verlauf sich bestätigt zeigte.

¹⁾ Vgl. Arnoeth, D. Arch. f. kl. Med. 1915. Bd. 117.

Tabelle zu 1c.

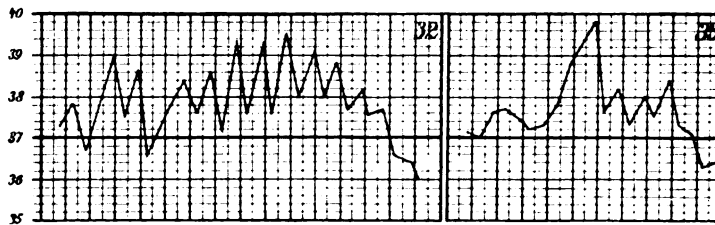
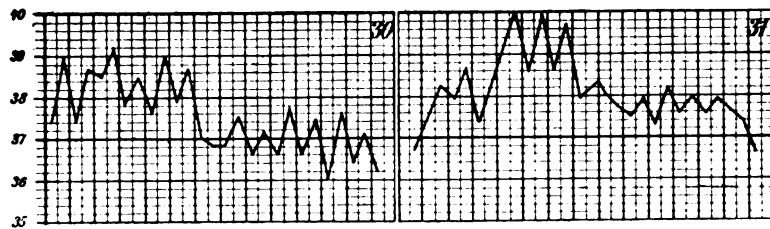
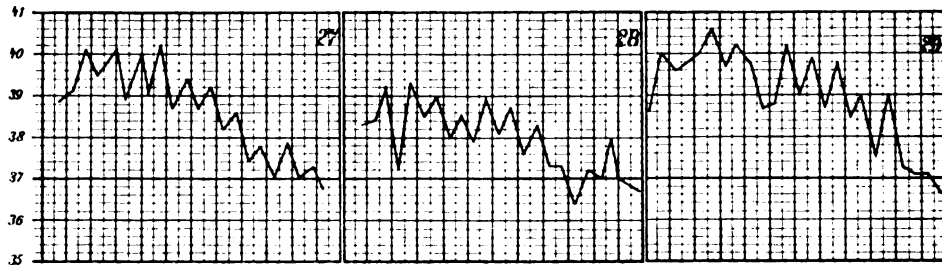
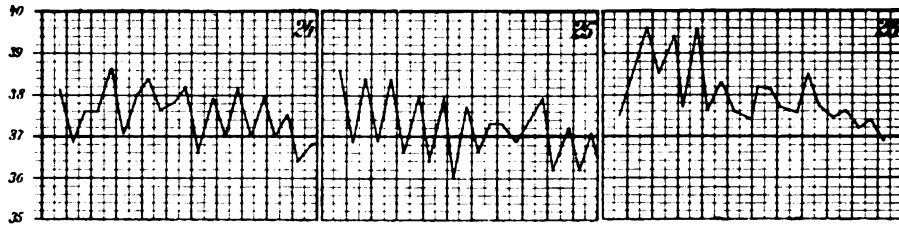
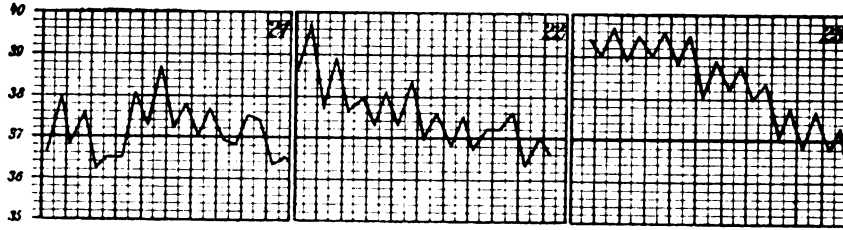
c) Leichte Fälle

Nr.	Name, Alter, Eintritt	Vor ? Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit	Zungen- beschaffenheit	Relative Puls- verlangsamung	Roseolen
21	H., 25 J., 7. X.	5	Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Phantasieren	+	—	—	+++
22	M., 40 J., 18. XI.	5	Durchfall, Leibschmerz, Kopfschmerz	—	—	+	++
23	K., 23 J., 25. X.	3	Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Verstopfung, zeitweise Magenschmerz	—	+	+	++
24	M., 29 J., 19. X.	—	Seit 14 Tagen Durchfälle und Erbrechen, Leibschmerz, Magenschmerz	—	—	?	+ (28. XI.)
25	M., 34 J., 15. X.	4	Schüttelfrost, Kopfschmerz, Verstopfung	—	—	—	++
26	S., Russe, 22. X.	3	Schüttelfrost, Kopfschmerz, Fieber	—	—	+	+
27	W., 20 J., 6. XI.	1	Husten, Stiche auf der Brust	—	—	—	+
28	T., 36 J., 13. X.	3	Durchfall, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz	—	—	(+)	+ ?
29	H., 21 J., 29. IX.	3	Durchfall, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit	—	++	+	++
30	v. A., 38 J., 12. X.	—	Schwindelanfälle	(+)	+	+	+
31	B., 26 J., 7. XI.	14	Durchfall mit Blut, Leibschmerz, Magenschmerz (anderes Lazarett)	—	+	+	—
32	C., 40 J., 28. X.	8	Gliederschmerz, Kopfschmerz, Mattigkeit	—	+	+	++
33	G., 18 J., 23. X.	?	Allgemeine Mattigkeit	—	++	+	++
34	R., Russe, 14. XI.	4	2 Tage Schüttelfrost, Kopfschmerz, Mattigkeit	—	+	+	++
35	H., 34 J., 11. XI.	4	Schüttelfrost, Schwindel, Kopfschmerz, Durchfall, Rückenschmerz	—	+	—	++
36	E., 30 J., 7. X.	7	Kopfschmerz, Rückenschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit	+++	+++	+	+

(ca. 8- bis ca. 14 tägige Dauer).

Milz- schwellung	Durchfall	Bronchitis	Blut	Stuhl	Bemerkungen, Komplikationen
+++	anfangs	—	—	—	Nasenbluten
—	anfangs	—	—	+ (23. XI.)	—
+++	—	(+)	—	—	Diazo = +, Albumen +
—	reichlich	—	—	+(27. XI.) Paratyphus	—
+	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
+++	anfangs	+	—	—	Diazo = ++
+++	anfangs	++	—	—	—
—	vereinzelt später	—	—	—	Vorübergehend Peritonealreiz (16. X.) und pleuritiches Reiben
+	—	—	—	—	Trockene Rippenfellentzündung zu Be- ginn (bis 23. X.)
++	reichlich	—	—	—	Zu Beginn Ruhsymptome
+++	—	—	—	—	Nach 6 Tagen ohne Fieber. 17 tägiges Rezidiv von mildem Verlauf
+++	anfangs	++	—	—	Leichtes Geschwür am Kehledeckel
+	—	—	—	—	Nach 7 fieberfreien Tagen 3 tägiges Rezidiv von leichtestem Verlauf
+++	anfangs	—	+ (16. XI.)	—	Anschliessend 4 tägiges leichtestes Re- zidiv, dann 6 Tage subfebrile Tem- peratur, hierauf wiederum 11 tägiges Rezidiv
+++	anfangs	—	—	—	Peritonealreizsymptome vom 13.—15. X. Nach 2 Tagen 3 tägiges Rezidiv

Kurven zu I.c.





Gegenüber 7% bei den abortiven und 13% bei den leichtesten Fällen liegt hier eine Frequenz von 16% vor.

Auffallend ist wieder eine beträchtlichere Zahl initialer Schüttelfröste. Im übrigen kehren anamnestic fast die gleichen Beschwerden (besonders die Kopfschmerzen) wie bisher zu Beginn wieder.

Was über Milz und Roseolen und über die sonstigen klinischen Symptome bei den vorausgehenden Gruppen gesagt ist, gilt auch hier, desgleichen bezüglich der bakteriologischen Befunde, die ebenfalls nur in einzelnen Fällen positiv waren. Zu Rezidiven und leichten Nachschüben kam es in zwei bzw. drei Fällen.

Unter den Kurven befindet sich eine Anzahl, die einen besonders unregelmässigen (Fall 21, 33, 34, 36), und eine Anzahl, die einen besonders milden Verlauf (niedrige Temperaturen) darbietet (Fall 24, 25, 35).

An die letzteren Fälle schliessen sich dem Charakter nach die Beobachtungen in den nächstfolgenden Abteilungen mit mildem Verlauf (II) an.

Bei den übrigen Fällen besteht zum Teil schon ein ausgesprochenes Höhestadium, in Form eines mehrtägigen kontinuierlichen oder remittierenden höheren Fiebers (Fall 23, 27, 29, 30, 31, 32). In den anderen Fällen (22, 25, 26, 28) beginnt der Kurvenverlauf nach Lazarettaufnahme, ähnlich wie bei Gruppe I c, sofort mit deren Abfall in steilerer oder mehr staffelförmiger Weise.

Bei den Typhuserkrankungen mit leichtem Verlauf (Ia—c = 36%) waren in 12 Fällen zu Beginn Schüttelfröste zu verzeichnen. Die sonst beliebte diagnostische Regel, bei initialem, stärkerem Schüttelfrost an alles andere eher als an Typhus zu denken, trifft demnach hier nicht zu.

Vielleicht kann in diesem Verhalten mit Rücksicht auf die leichte Natur der Erkrankungen ein bis zu einem gewissen Grade prognostisch günstiges Zeichen erblickt werden.

Wie die Durchsicht der Tabellen ergibt, waren in allen leichten Fällen die Durchfälle seltener; in einer beträchtlichen Anzahl fehlten sie völlig, in anderen bestand von Anfang an bis zu Ende Obstipation. Im allgemeinen würde dies Verhalten also ebenfalls zu der leichten Natur der Erkrankungen passen, wenn schon bekanntlich diesbezüglich beim Typhus durchaus keine Übereinstimmung zu herrschen braucht.

Die bei allen drei Abteilungen der Gruppe I nicht selten vorgekommenen Peritonealreizsymptome (14%), die meist in die rechte Unterbauchseite und häufig etwas höher, rechts vom Nabel, verlegt wurden, oder auch gleich diffus auftreten konnten, deuten jedenfalls darauf hin, dass auch in den allerleichtesten Fällen tiefgehende Veränderungen der Darmwand auftreten können und daher auch bei diesen die Behandlung vorsichtig geführt werden muss.

Todesfälle waren in der Gruppe I nicht zu verzeichnen.

Entsprechend dem leichteren Verlauf waren die Komplikationen recht spärlich und nicht schwerwiegend.

Rezidive und Nachschübe kamen in 10 Fällen hinzu. Vielfach war ihr Charakter ein schwererer als der der ursprünglichen Erkrankung.

Die Disposition zu Rückfällen war also auch bei den leichten Fällen eine ziemlich beträchtliche.

Eine Milzvergrößerung wurde in 26 unter 36 Fällen festgestellt; dieselbe war grösstenteils sehr stark (+++).

Mit Rücksicht darauf, dass die Milzvergrößerungen beim Unterleibstypus sonst gewöhnlich stärkere Grade nicht zu erreichen pflegen, ist dies gerade auch bei unseren allerleichtesten Fällen beobachtete Verhalten bemerkenswert und stellt eine besondere Eigentümlichkeit derselben dar.

Roseolen, relative Pulsverlangsamung und die übrigen klinischen Symptome zeigten kein besonderes abweichendes Verhalten.

Die bakteriologischen Untersuchungen führten bei der ganzen Gruppe, wie bereits im einzelnen erwähnt, nur zu wenigen positiven Resultaten. Es ist dies ein gleiches Verhältnis wie auch bei den anderen Gruppen und darf daher mit der Leichtigkeit oder Schwere der Fälle an sich nicht in unmittelbaren kausalen Zusammenhang gebracht werden (siehe unten).

Im Fall 19 waren typische Ruhrsymptome in einem der verschiedenen Inkubationszeit entsprechenden Abstände vorausgegangen, so dass eine gleichzeitige Infektion mit Ruhr und Typhus angenommen werden musste.

Es sei hier auch gleich auf ein ähnliches Verhalten in den Fällen 31, 46, 64, 85, 87 verwiesen.

Unter den Fällen mit leichtem Verlauf (Gruppe I) befanden sich auch drei russische Gefangene (Nr. 2, 26, 34). Da im ganzen neun Typhen bei gefangenen Russen beobachtet wurden, so steht bei diesen die Zahl der leicht verlaufenden Fälle in nicht ganz demselben günstigen Verhältnisse zu den schwerer verlaufenden, wie bei unseren an Typhus erkrankten Soldaten.

Bei den Russen war keine Schutzimpfung vorausgegangen. Es konnte demnach in der Gruppe I auch ein gewisser Unterschied zwischen dem Typhusverlauf bei Geimpften und Ungeimpften konstatiert werden. Zu einer zuverlässigen Prüfung dieser Frage wird jedoch das vorliegende Material nicht ausreichen. Wie wir später sehen werden, verschiebt sich bei den folgenden Gruppen das Verhältnis der leichteren zu den schwereren Fällen bei unseren Soldaten und den russischen Gefangenen gewaltig in einem für die Schutzimpfung günstigen Sinne.

Bei den folgenden Gruppen ist von einer ausführlichen graphischen Wiedergabe der Temperaturkurven abgesehen und der Fieberlauf in der letzten Kolonne der Tabelle immer nur kurz beschrieben worden.

Tabelle IIa.

II. Milder Verlauf. a) Kürzere Dauer

Nr.	Name, Alter, Eintritt	Vor ? Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit	Zungen- beschaffenheit	Relative Puls- verlangsamung	Roseolen
37	G., 38 J., 6. X.	6	Schüttelfrost, Fieber, Appetitlosigkeit, Kreuzschmerz, Durchfall	—	+++	+	+++
38	D., 27 J., 2. XI.	8	Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, seit 2 Tagen Durchfall	—	+	—	++
39	W., 43 J., 6. X.	3	Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, Husten, Mattigkeit	—	++	+	+++
40	H., 42 J., 2. X.	7	Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Durchfall	+	++	+	+++ (teils hämorrhagisch)
41	K., 34 J., 29. X.	8	Appetitlosigkeit, Fieber	+++	+++	—	—
42	S., Russe, 17. X.	7	Kopfschmerz, Frost, Halsschmerz, Husten	—	—	+	—
43	B., 31 J., 1. X.	6	Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Durchfall	—	+	+	++
44	W., 20 J., 2. X.	7	Schüttelfrost, Fieber, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Durchfall	—	+	+	+++
45	S., 44 J., 7. X.	8	Kopfweg, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Frösteln	—	—	+	+
46	B., 31 J., 8. X.	3	Durchfall, Kopfschmerz	—	+	+	—
47	M., 22 J., 16. IX.	1	Schüttelfrost, Erbrechen	(+)	+++	+	+++
48	Sch., 21 J., 2. XI.	7	Durchfall, Erbrechen, Fieber, Leibschmerz, Appetitlosigkeit, Brustschmerz	—	+	+	+
49	A., 31 J.		Wegen Muskelrheumatismus und Furunkulose in einem anderen Lazarett vor Ausbruch behandelt. 14 Tage vorher auch Angina	—	+	+	? (Kratzeffekte)

(bis ca. 3 Wochen).

Milz- schwellung	Durchfall	Bronchitis	Blut	Stuhl	Fieberverlauf, Komplikationen
+	sehr viel	—	—	—	Unregelmässiges Fieber zwischen 36,5° bis 38,8° 14 Tage lang, dann normal
+++	länger	+	—	—	10 Tage zwischen 38°—39°, dann 5 Tage zwischen 37°—38° zur Norm. Diazo = ++
—	vereinzelt	+	—	—	15 Tage remittierendes Fieber zwischen 37° - 39,4°, meist über 38°, in 4 Tagen (steilere Kurve) zur Norm
+++	reichlich	+	—	—	14 Tage zwischen 37°—39° meist remittierendes Fieber, dann 3 Tage steilere Kurve, zur Norm. Epididymitis und Orchitis links ab 15. X.
+++	anfangs kurze Zeit	++	— + (3. XII.)	—	8 Tage Fieber ausserhalb, 16 Tage zwischen 37°—38,5°, 5 Tage subfebriler Verlauf. Hypacusis, leichte trockene Pleuritis, lässt anfangs unter sich, starke Abmagerung. — Nach 19 Tagen 2 tägiges und nach weiteren 2 Tagen 9 tägiges Rezidiv
?	anfangs	+	+ (15. X.) Paratyphus	(4. XII.)	Zunächst bis 38,8°, dann in 13 Tagen langsam treppenförmiger Abfall bis 37°, 1 Tag Anstieg bis 38,6° und in 2 Tagen (Nasenbluten) zur Norm. Anschliessend und nach 8 Tagen je leichtestes Rezidiv (2 Tage)
++	9 Tage	+	—	—	12 Tage bis 39°, 7 Tage zwischen 37°—38°, dann zur Norm
—	anfangs	+	—	—	Unregelmässiges Fieber zwischen 37° bis 39°, 9 Tage lang, dann zwischen 37,8° - 38° 5 Tage, nach 2 tägigem Anstieg bis 39° in 2 Tagen rasch Abfall zur Norm
—	anfangs	—	—	—	8 Tage Fieber ausserhalb, dann 8 Tage zwischen 38°—39,5° in 4 Tagen Abfall zur Norm
—	anfangs	+	—	—	7 Tage Fieber um 39°, dann 6 Tage um 38°, dann 6 Tage zwischen 37° bis 38°. Anfangs Ruhrsymptome. Am 13. X. Peritonealreizsymptome. Am 15. und 17. X. schwere Darmblutung
—	reichlich	—	+ Para- typhus (24. XI.)	—	2 Tage zwischen 38,5°—39,5°, dann 13 Tage fast immer zwischen 38°—39,8°, dann in 2 Tagen rascher Abfall zur Norm
+++	anfangs	+	fehlt	+ (21. XI.)	Im Lazarett Fieber, meist zwischen 38° 39° (4 mal wenig über 39°), dann in 5 Tagen treppenförmiger Abfall zur Norm. Diazo = +
+++	—	—	—	—	Zuerst 7 Tage zwischen 37° - 38°, dann 9 Tage stark remittierendes und auch intermittierendes Fieber bis gegen 40°, in 3 Tagen Abfall zur Norm. Schwereres Rezidiv mit allen typhischen Symptomen

Tabelle II b.

b) Längere Dauer

Nr.	Name, Alter, Eintritt,	Vor ? Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit	Zungen- beschaffenheit	Relative Puls- verlangsamung	Roseolen
50	O., 36 J., 27. IX.	5	Allgemeine Mattigkeit, Durchfall, Rückenschmerz, Brustschmerz	-	+	-	+
51	W., 37 J., 27. X.	8	Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit	-	++	+	++
52	N., 34 J., 9. X.	9	Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, angeblich mässiges Fieber	-	-	+	++
53	R., 40 J., 28. X.	8	Kopfschmerz, Übelsein, Husten, Leibschmerz	+++	+++	+	++
54	L., 39 J., 15. X.	14	Kreuzschmerz, Kopfschmerz, Magenbeschwerden	-	+	+	+++
55	M., 46 J., 5. X.	4	Schüttelfrost, Kopfschmerz, Durchfall, Mattigkeit, Appetitlosigkeit	+	+++	+	(+)
56	K., 32 J., 25. X.	14	Kopfschmerz, hohes Fieber, Schüttelfrost, Mattigkeit, Appetitlosigkeit	-	+	+	+++
57	Ch., 19 J., 4. X.	4	Durchfall	-	++	+	?
58	K., 30 J., 16. X.	-	Durchfälle, Hinfälligkeit	+	+	-	(+)

(ca. 3—5 Wochen).

Milz- schwellung	Durchfall	Bronchitis	Blut	Stuhl	Bemerkungen, Komplikationen
++	—	+	—	—	Anfangs einige Tage hohes Fieber, dann mässiges remittierendes, im ganzen 21 Tage. Leichte Venenthrombose am rechten Unterschenkel
+++	reichlich	+	—	—	5 Tage Fieber zwischen 37,5°—39,5°, dann 13 Tage zwischen 37°—39°, zur Norm. Diazo = +
++	—	++	—	—	Fieber zunächst 4 Tage um 39°, dann sehr langsamer Abfall in 13 Tagen zur Norm
+++	viel und lang	+	+	—	(30. X.) 18 Tage Fieber zwischen 37°—39,5°, meist um 38°. Am 13./14. X. Schweiss (Miliaria crystallina). In Rekoneszenz kalter Abszess am Hals und linken Handrücken. Nach 15 fieberfreien Tagen 4 tägiges leichtestes Rezidiv, an das sich noch ein 3 tägiges anschloss
+++	—	+	—	—	14 Tage Fieber zwischen 38°—39,2°, 4 Tage zwischen 37°—38°, dann normal
—	zeitweise	++	—	—	28 Tage höheres Fieber, dann 15 Tage bis 39,2°, dann unter 38°. In der 3. Woche Peritonealreizsymptome
?	—	—	—	—	Nach Eintritt 6 Tage zwischen 38° bis etwas über 39°, dann 5 Tage um 38°, dann 10 Tage zwischen 37°—39°, zur Norm. Diazo = ++. Peritonealreizsymptome vom 1.—8. XI. Nach 17 Tagen fieberfreien Verlaufes leichtestes Rezidiv (2 Tage)
?	anfangs	—	fehlt	Urin + (4. XII.)	34 Tage Fieber unter 39°, vereinzelt darüber, langsam abfallend, zuletzt 7 Tage steilere Kurve. In Rekoneszenz hysterische Lähmung am rechten Vorderarme. Hysterischer Anfall (4. XII.)
—	nicht mehr	—	—	—	34 Tage Fieber, zu Beginn bis 39,2°, dann ganz allmählich bis zur Norm abfallend, zuletzt einige Tage etwas steilere Kurve. Anfangs Albumen = +. Ödem an den Unterschenkeln

Die Beobachtungen der Gruppe II lassen zum grössten Teil einen typischen Fieberverlauf vermissen. Nur in relativ wenig Fällen ist derselbe ein gleichmässigerer mit geringen Schwankungen (Fall 52, 56, 57, 58) und fällt von der grössten Höhe zu Beginn langsam und gleichmässig bis zur Entfieberung ab.

Meist bestand schon zu Anfang ein unregelmässiges oder remitierendes oder auch intermittierendes Fieber, also kein charakteristisches Verhalten. Es trifft dies besonders bei den Fällen der Gruppe II a zu.

Nur das Stadium der steilen Kurven findet sich zumeist mehr oder weniger angedeutet, am stärksten bei den Fällen II b.

Je länger und schwerer der Verlauf der Erkrankungen wird — dies gilt auch ähnlich bei der folgenden Gruppe III, insoweit hierüber aus dem Verhalten der Temperatur überhaupt geurteilt werden kann —, desto charakteristischer gestaltet sich der Kurvenverlauf, so dass wir mit den an Schwere zunehmenden klinischen Symptomen auch immer häufiger typischen Typhuskurven begegnen werden.

Es fällt auf, dass die Kranken der vorliegenden Gruppe im allgemeinen später zur Einlieferung kamen, durchschnittlich (siehe dritte Reihe der Tabellen) erst etwa eine Woche nach Beginn, was auch mit den subjektiv milderen Initialsymptomen in dieser Gruppe im Einklang steht.

Kopfweh, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Glieder- und Kreuzschmerzen waren auch hier die meist geklagten Beschwerden. Nur in vier Fällen von II a und in drei von II b war dagegen zu Beginn Schüttelfrost aufgetreten.

Wenn wir vorweg das Vorkommen von Schüttelfrösten bei allen Gruppen hier in Vergleich stellen, so ergibt sich:

1. Gruppe (36 Fälle): 12 Schüttelfröste,
2. Gruppe (24 Fälle): 7 Schüttelfröste,
3. Gruppe (40 Fälle): 11 Schüttelfröste,

100 30.

Die Fälle der Gruppe 4 sind entsprechend bei 2 und 3 eingereicht worden.

Es ist also eine Abnahme der Häufigkeit der initialen Frosterscheinungen auch bei der schwereren Gruppe kaum besonders ausgesprochen.

In bezug auf das Vorhandensein von Störungen des Sensoriums werden wir in den Gruppen I—IV entsprechend eine zunehmende Häufigkeit derselben antreffen.

Ähnlich verhält es sich naturgemäss auch mit der Beschaffenheit der Zunge, der Häufigkeit der Bronchitis und der Schwere und

zunehmenden Zahl, sowie charakteristischen Beschaffenheit der diarrhäischen Entleerungen.

Bezüglich des Verhaltens von Roseolen und des Milztumors ergeben sich, wie ebenfalls gleich hier vorweggenommen sei, im Zusammenhang folgende Verhältnisse:

Tabelle a.

In Gruppe	Keine Roseolen	Kein Milztumor	Beides zugleich fehlend	Bemerkungen zur letzten Spalte
Ia	3	3	1	Fall 2 bakteriologisch positiv.
Ib	4	3	—	—
Ic	1	4	—	—
IIa	3	6	2	Fall 42 bakteriologisch positiv, und Fall 46 durch schwere Darmblutungen als Typhus erwiesen.
IIb	1	4	3	Fall 57 bakteriologisch positiv. — Fall 55 und 58 sonst klinisch sicher.
IIIa	4	7	2	Fall 70 bakteriologisch positiv und Fall 66 klinisch sicher.
IIIb	4	4	—	—
IIIc	3	2	1	Fall 88 typischer Fieberverlauf.
IV	4	7	3	Milzpalpation z. T. wegen Spannung nicht möglich.

Somit fehlten in 12 Fällen Roseolen und Milzschwellung. Von diesen sind drei durch den Tod, bzw. die Sektion erwiesen und vier bakteriologisch, so dass also nur noch fünf übrig bleiben, bei denen die Diagnose sich nicht auf das Vorhandensein von Roseolen oder Milztumor oder beide zusammen stützen konnte. Sie zeichneten sich aber durch ein sonst charakteristisches klinisches Verhalten aus.

Die Milzvergrößerungen waren oft ungewöhnlich starke und harte und bildeten sich nur langsam zurück. Es war dies eine besondere Eigentümlichkeit des Milztumorverhaltens in allen Gruppen. Bis Anfang 1915 konnte dies von uns nicht in dieser Weise beobachtet werden.

Auffallend ist dann noch vor allem die mit der sonstigen Erfahrung nicht übereinstimmende, aus der Tabelle hervorgehende Abnahme der Häufigkeit von Roseolen und palpablen Milztumoren gerade in den schwereren Gruppen 3 und 4.

In den Gruppen 1 und 2 befinden sich neben einer ungewöhnlich grossen Anzahl von leichtesten Erkrankungen auch eine ungewöhnlich grosse Anzahl von atypischen milden Fällen mit kürzerer oder längerer Dauer. Wie wir nunmehr bei Gruppe III sehen werden, herrscht jedoch auch dort eine Tendenz zum milderem Verlaufe vor.

Tabelle IIIa.

III. Mittlerer bis schwerer Verlauf.

Nr.	Name, Alter, Eintritt	Vor ? Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit	Zungen- beschaffenheit	Relative Puls- verlangsamung	Roseolen
59	W., 30 J., 5. X.	13	Kopfschmerz, Mattigkeit all- gemeine Schwäche, Ver- stopfung	—	—	+	++
60	S., 38 J., 28. X.	—	Seit längerer Zeit Husten	—	+	+	++
61	B., 24 J., 10. XI.	—	Stiche in der Brust links	—	++	+	(+)
62	O., 41 J., 5. X.	12	Fieber, Durchfall	—	+++	+	—
63	W., 26 J., 9. XI.	3	Mattigkeit, Husten	—	+++	+	—
64	Th., 20 J., 1. XI.	3	Durchfall von neuem, Kopf- schmerz, Halsschmerz	—	++	+	++
65	T., 20 J., 26. X.	4	Täglich Schüttelfrost, Durch- fall, Leibschmerz	—	++	+	++
66	V., 28 J., 3. X.	16	Fieber, Frösteln, Mattigkeit, Durchfall, Leibschmerz	+++	—	+	—
67	S., 26 J., 16. X.	—	Benommen bei Einlieferung	+++	+++	+	++
68	S., 25 J., 25. X.	8	Kopfschmerz, Mattigkeit, Schwindel, Durchfall, eit- rige Mittelohrentzündung	++	+	+	++
69	Sch., 20J., 27. X.	3	Schüttelfrost, Kopfschmerz	+++	+++	+	(+)
70	D., Russe, 16. X.	5	Kopfschmerz, Durchfall, Fie- ber	—	+++	+	—
71	Sch., 36J., 2. XI.	6	Fieber, Husten	++	++	+	+++
72	H., 37 J., 27. XI.	5	Schmerzen in Kreuz und Beinen	+	+	+	+++
73	W., 18 J., 30. IX.	4	Kopfschmerz, Durchfall, Mat- tigkeit, Appetitlosigkeit	+++	+	+	++

a) ca. 2—3wöchentliche Dauer.

Milz- schwellung	Durchfall	Bronchitis	Blut	Stuhl	Fieberverlauf, Komplikationen
—	zeitweise später	+	—	—	Fieberte schon ausserhalb, im Lazarett 3 Tage Fieber zwischen 39°—40° dann 7 Tage um 38°—39°, in 2 wei- terem Tagen zur Norm. Diazo = +
+++	anfangs	++	—	—	7 Tage bis über 39,5°, dann in 5 Tagen Abfall zur Norm
+	—	+	—	—	3 Tage Fieber bis 38°, 5 Tage zwischen 39°—40°, in 7 Tagen treppenförmiger Abfall zur Norm
+++	anfangs	—	fehlt	+ (29. XI.) Urin + (29. XI.) Stuhl	Im Lazarett 8 Tage 39°—40°, dann in 6 Tagen (wenig steile Kurve) Abfall auf um 37° 3 Tage lang, dann mildes 16 tägiges Rezidiv mit 4 tägigem An- stieg bis gegen 39° und staffelförmiger Abfall nach 3 Tagen
+++	—	+	—	—	4 Tage zwischen 39°—40°, 5 Tage um 39°, in 4 Tagen Abfall zur Norm
—	fort- während	+	+(8. XI.)	—	Vom 4. X. ab in einem anderen Lazarett Ruhr überstanden. Nach 4 fieberfreien Tagen nach Eintritt Anstieg in 3 Tagen, 8 Tage über 39°—40,2°, dann in 6 Tagen Abfall in etwas steilerer Kurve zur Norm
—	anfangs reichlich	—	—	—	4 Tage Fieber ausserhalb, dann 8 Tage zwischen 38°—39,4°, 4 Tage um 38°, in 2 Tagen zur Norm
—	anfangs öfter	—	—	—	ca. 14 Tage Fieber ausserhalb, im Lazarett noch 15 Tage, zuerst 3 Tage zwischen 38°—39°, dann allmähl. Abfall zur Norm
—	reichlich	—	—	—	14 Tage Fieber zwischen 39°—40°, dann in 5 Tagen (steilere Kurve) zur Norm. Dekubitus, starke Delirien
—	anfangs	++	+(7. XI.)	—	8 Tage Fieber um 39°, anfangs bis 40°, dann unter 38°, 3 Tage zur Norm. Diazo = +. Zu Beginn eitriger, perforierender Mittelohrkatarrh
+	—	++	+(1. XI.)	—	12 Tage über 39°—40,3°, 4 Tage steilere Kurve, Norm; Diazo = +. Zeitweise Peritonealreizsymptome
—	anfangs	++	+ Widal u. Kultur 20 X.	—	5 Tage Fieber ausserhalb, im Lazarett 6 Tage zwischen 39°—40,6°, dann 4 Tage zwischen 39°—40°, dann in 5 Tagen (etwas steilere Kurve) zur Norm
+	—	++	—	—	7 Tage um 39° (bis 40° zweimal), 2 Tage zwischen 38°—39°, dann in 5 Tagen (etwas steilere Kurve) zur Norm
—	—	+++	—	—	Nach 3 tägigem kontinuierlichem Fieber zwischen 39°—40°, 8 Tage mittlere Temperaturen, dann 4 Tage steilere Kurve. Unmittelbar anschliessend Rezidiv von 12 tägiger Dauer. De- kubitus, im Anschlusse daran Erysipel (10 Tage) nach Rezidivablauf
+	reichlich anfangs	+++	—	—	12 Tage Fieber um 38,5°—39,5°, dann in 4 Tagen zur Norm. In Rekonvaleszenz katarrhalisch-pneumonischer Prozess m. Fieber (11 Tage). Psychische Depres- sion. Am 17. IX. Miliaria crystallina. Peritonealreizsymptome v. 8.—15. X.

Tabelle IIIb.

b) ca. 3—4wöchentliche

Nr.	Name, Alter, Eintritt	Vor ? Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit	Zungen- beschaffenheit	Relative Puls- verlangsamung	Roseolen
74	F., 20 J., 8. X.	8	Durchfall, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Fieber bis 38°	—	+	+	++
75	Sch., 42 J., 25. X.	14	Kopfschmerz, Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit	+++	+++	+	++
76	W., 36 J., 27. X.	14	Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Durchfall	—	+	+	++
77	K., 23 J., 16. X.	7	Durchfall, Mattigkeit	(+)	++	+	+++
78	W., 46 J., 29. X.	7	Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit	—	++	+	—
79	St., 38 J., 16. X.	8	Schüttelfrost (12. X.), Kopfweg, Schwindel, Verstopfung	—	—	+	—
80	St., 25 J., 19. X.	8	Durchfälle	+++	++	+	+
81	van H., 40 J., 12. X.	10	Kopfschmerz, Mattigkeit, Durchfall	+	++	+	—
82	S., Russe, 21. X.	1	Schüttelfrost	—	+++	+	—
83	L., 33 J., 30. IX.	4	Durchfall, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Fieber	+	+++	+	+++
84	R., 38 J., 21. X.	—	Länger unwohl, vor 2 Tagen Schüttelfrost, Kopfschmerz	—	—	+	++
85	Z., 36 J., 27. X.	—	Vor 3 Wochen Durchfall mit Blut, Heilung. Jetzt wieder Durchfall, Kopfschmerz.	—	+	+	+++
86	D., 38 J., 5. X.	14	Gliederschmerz, Appetitlosigkeit, Mattigkeit.	+++	+++	+	+++

Dauer.

Milz- schwellung	Durchfall	Bronchitis	Blut	Stuhl	Fieberverlauf, Komplikationen
+++	anfangs	-	-	-	Nach 8 Tagen Fieber bis 38°, 6 Tage zwischen 38° und 39°, dann über steilere Kurve in 4 Tagen zur Norm
+++	Darm- blutung	+++	--	-	10 Tage um 39° und darüber, dann in 8 Tagen (steilere Kurve) zur Norm. Bei Eintritt schwere Darmblutung. In Rekonvaleszenz Herzschwäche
-	anfangs	-	-	-	8 Tage zwischen 38°—39,4°, dann in 10 Tagen unregelmässig meist unter 38° zur Norm. Diazo = +
++	reichlich	+++	-	-	7 Tage höheres Fieber ausserhalb, bei Eintritt um 40°, dann in 14 Tagen sukzessive Abfall zur Norm. Diazo = +. Zu Beginn Herpes. Leichte Schenkelvenenthrombose links
++	anfangs	++	-	-	7 Tage hohes Fieber ausserhalb, dann noch 5 Tage im Lazarett, hierauf 6 Tage zwischen 38°—39°, dann 6 Tage zwischen 37°—38°. Diazo = ++
-	-	+	-	-	Die 5 ersten Tage bis über 40°, dann 8 Tage um 39°, in 4 Tagen Abfall (staffelförmig) zur Norm; unmittelbar mit 1 Tag Intervall an Transport anschliessendes, 17tägiges mittelschweres Rezidiv
-	anfangs öfter	-	-	-	10 Tage hohes kontinuierliches Fieber bis 40,5°, dann 6 Tage steilere Kurve, zur Norm; etwas Dekubitus. Diazo = ++
++	anfangs	-	-	-	In 3 Tagen Anstieg bis 40°, 6 Tage zwischen 39°—40°, in 10 Tagen langsam zur Norm. Diazo = +. Anschliessend an Transport 3tägiges Rezidiv
+++	anfangs stark	-	+ (23. X.) Widalund Kultur	-	14 Tage um 39°, zu Beginn bis 40° und höher, dann in 5 Tagen rasch zur Norm. Eitrige perforierende Mitteldarmdrüsenzündung (am 12. XI.)
-	reichlich fort- während	-	-	-	10 Tage kontinuierliches Fieber um 39°, meist etwas darüber, dann 5 Tage zwischen 38°—39°, 4 Tage um 38°, 4 Tage zwischen 37°—38°, 3 Tage subfebril
+++	-	-	-	-	11 Tage Fieber zwischen 38°—40°, dann 9 Tage zwischen 37°—39°, 4 Tage steilere Kurve, einmal Schweiss, zur Norm
(+)	anfangs, dann ver- stopft	-	+ (4. XI.)	+ (15. XI)	6 Tage Fieber bis 39,2°, dann 11 Tage zwischen 39° bis über 40°, in 8 Tagen z. T. in steilerer Kurve Abfall zur Norm. Anfangs Ruhsymptome. Nach Temperaturabfall unmittelbar Rezidiv (5 Tage)
-	zeitweise	-	-	-	Länger bereits ausserhalb Fieber, noch 7 Tage Fieber zwischen 39°—40° nach Eintritt; in 5 Tagen (steilere Kurve) Abfall zur Norm

Tabelle IIIc.

c) über

Nr.	Name, Alter, Eintritt	Vor ? Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit	Zungen- beschaffenheit	Relative Puls- verlangsamung	Roscolen
87	B., 42 J., 22. X.	14	Ruhrsymptome, dann Kopf- schmerz, Kreuzschmerz	—	++	+	—
88	G., 21 J., 22. XI.	?	Frost, Mattigkeit, Durchfall, Appetitlosigkeit	+++	+++	+	—
89	B., 18 J., 10. XI.	8	Schwindel, Kopfweh, Mattig- keit, Verstopfung, Leib- schmerz	—	+	+	—
90	G., 34 J., 26. XI.	4	Schüttelfrost, Kopfweh, Ap- petitlosigkeit, Mattigkeit, Verstopfung	++	++	+	+++
91	M., 22 J., 1. X.	13	Schüttelfrost, Kopfweh, Ver- stopfung, angeblich hohes Fieber	+	++	+	+++
92	N., 33 J., 11. X.	5	Kopfweh, Mattigkeit	(+)	++	+	++

Im vorausgehenden ist bereits eine Anzahl für die Gruppe III in Betracht kommender Punkte mitbesprochen worden.

Die Erkrankungen der Gruppe III gleichen am meisten den gewöhnlichen Schulfällen. Bei allen ist eine mehr oder weniger typische Fieberkurve vorhanden und wird dieselbe mit der zunehmenden Schwere immer ausgesprochener.

Naturgemäss finden sich in dieser Gruppe und in der nächsten auch die meisten und schwersten Komplikationen. Eine sämtliche Fälle der Arbeit umfassende Übersicht wird daher auch hier am besten eingefügt werden. (S. auf Seite 27.)

4 wöchentliche Dauer.

Milz-schwellung	Durchfall	Bronchitis	Blut	Stuhl	Fieberverlauf, Komplikationen
+++	16 Tage lang	+++	-	-	4 Tage zwischen 39°-40°, 16 Tage zwischen 37°-39°, dann in 6 Tagen zur Norm. 5 Tage später leichtes Rezidiv (6 Tage), ein zweites ebenso langes nach weiteren 5 Tagen
-	reichlich	+++	-	-	5 Tage hohes Fieber, dann 10 Tage um 39°, dann 9 Tage über 39°, in 5 Tagen ohne steilere Kurve zur Norm. Herpes nasalis zu Beginn. Meteorismus und zeitweise Unterleibsempfindlichkeit. Geringer Dekubitus, im Anschlusse daran in Rekonvaleszenz mittelschweres Erysipel (11 Tage). Am 27. X. perforierende eitrige akute Mittelohrentzündung
+++	zeitweise	++	-	-	18 Tage hohes, meist kontinuierliches Fieber (bis 40,7°), dann in 7 Tagen (teilweise steilere Kurve) zur Norm. Zu Beginn Blinddarmreizsymptome, deswegen Operation in einem anderen Lazarette: Appendix normal befunden, Mesenterialdrüsen stark geschwellt. Diazo = +
-	-	-	-	-	14 Tage zwischen 39°-40,5° (kontinuierlich), dann 8 Tage zwischen 38,5° bis 39,5°, dann in 7 Tagen unregelmässig Abfall zur Norm. Dekubitus. Albumen zu Beginn. Rechts Schultergelenksentzündung Ende 3. Woche, 5 Tage lang
++	zeitweise mehr verstopft	+	-	-	14 Tage hohes kontinuierliches Fieber bis 40,2°, dann 3 Tage zwischen 38°-39,5°, in weiteren 6 Tagen (steilere Kurve) zur Norm.
-	-	-	+(I. XI.)	-	4 Wochen Fieber meist über 39°-40,5°, dann in 6 Tagen (etwas steilere Kurve) zur Norm. Diazo = +; anfangs etwas Eiweiss

Tabelle b.

In der Gruppe	Bronchopneumonie	Peritonealreiz	Peritonitis	Darmblutung	Parotitis, Lymphadenitis, Sepsis	Otitis media, perforans	Hypacusis	Pleuritis	Geschwür am Kehledeckel	Epididymitis Orchitis	Schenkelvenenthrombose	Herzschwäche	Arthritis	Dekubitus	Erysipel	Hysterie
Ia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ib	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ic	-	2	-	-	-	-	-	2	1	-	-	-	-	-	-	-
IIa	-	1	-	1	-	-	1	1	-	1	-	-	-	-	-	-
IIb	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	1
IIIa	1	2	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	2	1	-
IIIb	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	1	-	1	-	-
IIIc	-	3	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	2	1	-
IV	-	-	3	-	1	-	-	-	-	-	-	3	-	-	-	-

Tabelle IV.

IV. Todes-

Nr.	Name, Alter, Eintritt	Vor ? Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit	Zungen- beschaffenheit	Relative Puls- verlangsamung	Roseolen
							Zu
93	O., 24 J., 28. X.	—	Rezidiv an Transport an- schliessend (1 Tag fieberfrei dazwischen)	—	+	+	+
94	J., 28 J., 7. X.	3	Schmerzen in Magenruhe, zweimal Erbrechen	+	++	+	—
							Zu
95	D., 23 J., 1. XI.	6	Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit	+++	++	+	++
96	L., 38 J., 23. X.	—	Seit 3 Wochen krank, zuletzt im Revier	+++ (zu- letzt)	+	—	—
97	J., 39 J., 11. X.	5	Benommen eingeliefert	+++	++	+	+++
98	J., Russe, 26. X.	4	Kopfschmerz, Durchfall, Wa- denkrämpfe	—	+++	+	—
99	J., Russe, 17. X.	7	Kopfweh, Schüttelfrost	+++	++	+	+
100	Sch., Russe, 5. XI.	5	Erbrechen, Durchfall (acht- mal täglich) Schüttelfrost	+++	+	—	—

fälle.

Milz- schwellung	Durchfall	Bronchitis	Blut	Stuhl	Fieberverlauf, Komplikationen
---------------------	-----------	------------	------	-------	-------------------------------

Gruppe II.

—	—	—	—	—	14 Tage milder Fieberverlauf, im Anschlusse an Transport (Kälte, Panjwagen) unmittelbar Rezidiv, das nach 9 Tagen hohen Fiebers zu Perforationsperitonitis und Tod führt.
—	ja	—	—	—	2 Tage Fieber zwischen 39°—40°, 6 Tage zwischen 37,7°—40,4°. Tod an Perforationsperitonitis. Sektion: typischer Typhus, perforiertes Geschwür.

Gruppe III.

—	reichlich	—	+(7. XI.)	—	Fieber 3 Tage zwischen 39°—40°, dann 12 Tage um 39°, am 15. Tage nach Eintritt Perforationsperitonitis und Tod am 16. XI.
—	viel	+++	—	—	Sehr schwach und abgemagert. Nach 10 tägigem Fieber zwischen 38°—40,2° Tod unter Entkräftung und Herzschwäche
—	oft	+++	—	—	Nach 33 tägigem kontinuierlichem hohen Fieber in den letzten 10 Tagen nur noch um 39°, Tod an Herzschwäche
+++	reichlich	—	+ (27. X.) Widal und Kultur	—	Nach 26 tägigem hohen Fieber im Anschlusse an beiderseitige Parotitis und Halslymphdrüsenvereiterung Tod durch Sepsis
—	oft	++	+ (20. X.) Widal und Kultur	—	Anhaltendes hohes Fieber bis zum Tode infolge Herzschwäche am 27. Tage nach Einlieferung
—	reichlich	++	fehlt	—	5. XI. 37,9°. Tod unter furibunden Dilirien am 8. XI. 6. XI. 39,2°. 7. XI. 38,0° 40,0°. 39,6° Sektion: schwerste typhöse Darmveränderungen Im Stadium der beginnenden Verschorfung .

3 unter den 8 Fällen erlagen einer Perforationsperitonitis, 3 starben an Herzschwäche, einer an allgemeiner Sepsis bei eitriger Parotitis und Lymphadenitis am Halse, einer auf dem Höhepunkt der Erkrankung.

Die beobachtete Gesamtmortalität von 8% hält sich an der unteren Grenze der gewöhnlichen (5—15%); auf Deutsche allein bezogen beträgt sie nur ca. 5%. Die Sterblichkeit bei den nicht schutzgeimpften Russen war dagegen eine sehr hohe: $3 \text{ von } 9 = 33\frac{1}{3}\%$.

Mit Rücksicht darauf, dass die Erkrankungen bei unseren Truppen in unmittelbarem Anschlusse an die grosse, sehr anstrengende Sommeroffensive des Jahres 1915 vorkamen, darf die beobachtete Mortalität von 5% wohl als eine ungewöhnlich niedrige bezeichnet werden.

Es liegt natürlich sehr nahe, das so differente Verhalten bei Deutschen und Russen mit der guten Wirkung der Schutzimpfung in kausalen Zusammenhang zu bringen.

Bemerkenswert ist der Fall 100.

Es handelte sich um einen russischen Gefangenen, der auf der Höhe der Erkrankung, offenbar an schwerster Vergiftung durch die Toxine der Typhusbazillen, akut zugrunde ging. Die Sektion (Prof. Löhlein) lieferte keinen anderen Anhaltspunkt. Der Darm war in ungewöhnlich starker Weise über und über besät mit schwersten, im Stadium der beginnenden Verschorfung sich befindenden typhösen Veränderungen.

Alles andere ist aus der Tabelle zu entnehmen.

Die vorliegenden Typhusbeobachtungen sind ausgezeichnet durch die grosse Zahl von leichtem und mildem Verlauf (Gruppe I und II). Auch in der Gruppe IIIa handelt es sich noch um keine schwereren Erkrankungen, so dass mit einem Gesamtprozentsatz von 73 leichtesten und leichteren Fällen zu rechnen ist.

Die Zahl der Fälle mit ein bis mehreren Rezidiven erreichte eine beträchtlichere Höhe (24%). Sie ist jedoch sicher noch zu gering, weil zu Anfang eine Reihe von Kranken nach Eintritt der Fieberfreiheit alsbald abtransportiert werden mußte. Bei denjenigen Fällen, bei denen Rezidive beobachtet wurden, traten dieselben öfter zu mehreren nacheinander auf. Der Charakter der Rezidive wechselte; bald waren sie schwerer, besonders bei den Fällen mit leichtem Verlauf, meist aber leichter als die ursprüngliche Erkrankung. Einen begünstigenden Einfluss auf ihre Entstehung sahen wir von längeren

Transporten ausgehen. So schloss sich in den Fällen 79, 81, 93 das Rezidiv unmittelbar an den Transport in nicht misszudeutender Weise an. Ein längerer Transport fiebernder Typhuskranker oder solcher, die das Fieberstadium eben überstanden haben, sollte daher, wenn nicht absolut notwendig, vermieden werden, zumal wenn derselbe auf Leiterwagen, auf schlechten Strassen und bei grösserer Kälte erfolgen muss.

Die Erfahrung lehrt überdies, dass bei schwereren Typhuskranken ein längerer Eisenbahntransport, selbst im Lazarettzuge, offenbar infolge der ständigen Schüttelbewegungen auch in sehr ungünstiger Weise auf das Herz einwirken kann.

Öfter sahen wir auch Rezidive auftreten bei Kostzulagen, die ja im Felde auch nicht immer ganz genau abgestuft werden können.

Wie erwähnt, befanden sich unter den 100 Typhuskranken auch 9 russische Gefangene.

Aus der Zusammenstellung dieser Fälle (s. folg. Seite) ergibt sich, wie schon oben erwähnt wurde, dass bei den nicht schutzgeimpften russischen Soldaten leichtere Fälle in nicht ganz der gleichen Häufigkeit vorkamen wie bei unseren Truppen.

Die relativ viel grössere Anzahl von Todesfällen bei denselben weist dagegen auf den viel schwereren Charakter des Typhus bei den Russen in den anderen drei Gruppen hin (3 Todesfälle unter 9 Erkrankten = $33\frac{1}{3}\%$).

In klinischer Hinsicht war besonders auffällig, dass bei ihnen Roseolen fast nie oder nur angedeutet und ein Milztumor¹⁾ nur in drei Fällen nachweisbar war.

Auch nach der bakteriologischen Seite boten sie ein etwas abweichendes Verhalten, indem bei ihnen — im Gegensatz zu den spärlichen positiven Befunden bei unseren Soldaten — die bakteriologische Untersuchung meistens positiv ausfiel, wie aus der Tabelle näher ersichtlich ist.

Ob auf Grund dieser Beobachtung eine kausale Beziehung zwischen der vorausgegangenen Schutzimpfung und dem so häufigen Fehlen des kulturellen Nachweises der Typhusbazillen, vor allem im Blute, wo sie doch sonst so leicht und fast immer gelingt, angenommen werden darf, dürfte wohl erst bei einer Prüfung an grösserem Material entschieden werden können.

Es liegt natürlich sehr nahe, dies mit der durch die Schutzimpfung bedingten Antikörperbildung und deren schädigende Einwirkung auf die Typhusbazillen im Körper in Verbindung zu bringen.

Die positiven Reaktionen bei den Russen betragen $66\frac{2}{3}\%$ (6 von 9), bei unseren Soldaten dagegen nur 23% (21 von 91). Bei

Tabelle c.

Typhus bei

Zu Tabelle	Name, Eintritt	Vor 1 Tagen	Beginn mit	Zeitweise Benommenheit	Zungenbeschaffenheit	Relative Pulsverlangsamung	Roseolen
Ia	G., 22. X.	5	Schüttelfrost, Kopfschmerz, Halsschmerz	—	+	+	—
Ic	S., 22. X.	3	Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerz	—	—	+	+
Ic	R., 14. XI.	4	Schüttelfrost 2 Tage, Kopfschmerz, Mattigkeit	—	+	+	++
IIa	S., 17. X.	7	Kopfschmerz, Frost, Halsschmerz, Husten	—	—	+	—
IIIa	D., 16. X.	5	Kopfschmerz, Durchfall, Fieber	—	+++	+	—
IIIb	S., 22. X.	1	Schüttelfrost	—	+++	+	—
IV	R., 7. X.	3	Schmerzen in Magengrube, zweimal Erbrechen	+	++	+	—
IV	J., 26. X.	4	Kopfschmerz, Durchfall, Wadenkrämpfe	—	+++	+	—
IV	Sch., 5. XI.	5	Durchfall, Erbrechen, Schüttelfrost	+++	+	—	—

den ersteren war immer die Blutkultur und der Widal positiv, bei unseren Soldaten die Blutkultur nur 10 mal, das übrige waren positive Stuhl- und Urinuntersuchungen.

Die in den bakteriologischen Untersuchungsanstalten der Armee gemachte Beobachtung, wonach mit Blut von schutzgeimpften Kranken angelegte Kulturen langsamer als sonst wachsen und sich auch noch nach zweimal 24 Stunden entwickeln können, würde in gleichem Sinne auf eine vorausgegangene Schädigung bzw. Verzögerung der Wachstumsfähigkeit der Bazillen hindeuten.

russischen Gefangenen.

Milz- schwellung	Durchfall	Bronchitis	Blut	Stuhl	Fieberverlauf, Komplikationen
—	—	—	+ (23. X.) Widal (1 : 150) u. Kultur	+ (27. XI.)	—
—	—	—	—	—	—
+	—	—	—	—	Nach 7 fieberfreien Tagen 3 tages leichtestes Rezidiv
?	anfangs	+	+ (15. XI.)	+ (22. XI.) (4. XII.)	Zunächst bis 38,8°, dann in 13 Tagen langsam treppenförmiger Abfall bis 37°, 1 Tag Anstieg bis 38,6°, in 2 Tagen (Nasenbluten) zur Norm
Paratyphus					
—	anfangs	++	+ (20. X.) Widal (1 : 150) u. Kultur	—	5 Tage Fieber ausserhalb, im Lazarett 6 Tage zwischen 39°–40,6°, dann 4 Tage zwischen 39°–40°, in 5 Tagen (etwas steilere Kurven) zur Norm
+++	anfangs stark	—	+ (23. X.) Widal (1 : 150) u. Kultur	—	14 Tage um 39°, zu Beginn bis 40° und höher, dann in 5 Tagen rasch zur Norm. Eitrige perforierende Mittel- ohrentzündung (12. XI.)
—	reichlich	—	+ (20. X.) Widal (1 : 150) u. Kultur	—	Anhaltend hohes Fieber bis zum Tode infolge Herzschwäche am 27. Tage nach Einlieferung
+++	reichlich	—	+ (27. X.) Widal (1 : 150) u. Kultur	—	Nach 26 tägigem hohem Fieber im An- schlusse an beiderseitige eitrige Par- otitis und Lymphadenitis am Halse. Tod durch Sepsis
—	reichlich	++	fehlt	—	5. XI. 37,9°, 6. XI. 39,7°, 40°, 7. XI. 38,6°, 39,6°. Unter furihunden Delirien am 8. XI. Tod. Sektion: Schwerste typhöse Darmveränderungen im Stadium der beginnenden Verschorfung

Der leichtere Charakter unserer Erkrankungen stünde damit wohl wieder in direktem Zusammenhang.

27 mal ergaben die bakteriologischen Untersuchungen ein positives Resultat im Sinne von Typhus, viermal darunter für Paratyphus B. Demnach ist wohl auch mit einem beträchtlicheren Prozentsatz von Paratyphus damals an unserer Front zu rechnen gewesen.

¹⁾ S. Arneht, Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 29.

Die Stauungsreaktion als differential-diagnostisches Hilfssymptom beim Fleckfieber.

Von

Dr. med. et phil. **Stefan Sterling**, Warschau.

Vor einigen Jahren beschrieben französische Autoren als Stauungssymptom („signe du lacet“) Petechien, die im Laufe von Peliosis rheumatica auf der Haut einer Extremität erscheinen, wenn man durch Unterbindung der letzteren oberhalb des Ellenbogens, sogar mit einer einfachen Schnur, eine kurzdauernde venöse Stauung hervorgerufen hat. Je nach der Zahl und Grösse der hervorgetretenen Petechien wollten die Autoren eine Prognose stellen: wenn die Petechien in geringerer Anzahl oder gar nicht vorhanden sind, dann sind die Gefässe relativ gesund und die Krankheit nähert sich vermutlich ihrem Ende; sind aber die Petechien zahlreich, besonders von grösserem Umfang, dann ist die Krankheit im Stadium der Entwicklung. Dasselbe Symptom haben auch die deutschen Autoren (Rumpel-Leede) zur Differenzierung des Scharlach empfohlen (es soll aber nach Jochmann auch bei Masern zu beobachten sein), und es war ein grosses Verdienst von Dr. Pióro, dass er mir die Stauung auch im Verlaufe des Fleckfiebers zur Differenzierung dieser Krankheit von Unterleibstypus oder Grippe, also Krankheiten, die am Anfang am meisten die Diagnose des Fleckfiebers erschweren, vorgeschlagen hat.

Die Technik ist einfach: man unterbindet eine Extremität (am besten eine obere) mit einer Gummibinde oder — wenn wir mit einem grösseren Material arbeiten und aus irgend welchen Gründen eine grössere Anzahl von Gummibinden nicht besitzen —

mit einem Stückchen gedrehter Mullbinde oberhalb des Ellenbogens, so dass man noch immer den Puls fühlend eine venöse Stauung hervorruft; nach 15—30 Minuten nimmt man die Binde ab, der Kranke hebt den Arm nach oben, um einen Abfluss des Blutes hervorzurufen, wonach wir den Arm unterhalb der Unterbindungsstelle untersuchen. Im positiven Falle sieht man mehr oder weniger zahlreiche Petechien, besonders auf der Flexorenseite, welche in manchen Fällen nur punktförmig auftreten, in anderen aber grösser sind, von der Grösse eines Stecknadelkopfes oder noch grösser; waren vor der Probe auf der Extremität Roseolen vorhanden, so sieht man gewöhnlich, wenn man zuvor die Roseolen mit einem Bleistift umzeichnet, innerhalb der Flecken die Petechien hervortreten. Umgekehrt, war noch kein Exanthem da, so erscheinen an Stelle der Petechien oft Roseolen. Manchmal treten die Petechien nicht sofort nach der Abnahme der Binde auf, sondern nach gewisser Zeit (z. B. erst nach einer halben Stunde); es empfiehlt sich deswegen, bei einem negativen Ergebnis die Extremität noch einmal zu untersuchen.

Das Stauungssymptom wandte ich (im Februar und März 1915) bei fast der Hälfte der Fleckfieberkranken an, die damals durch mich behandelt wurden, also im ganzen in 200 Fällen, wobei ich das positive Ergebnis mit (+) bezeichnete, wenn die Petechien nicht zahlreich und punktförmig waren; waren auch grössere Petechien unter den punktförmigen zu sehen, durch (×); wenn die Petechien recht zahlreich waren, so war das Zeichen (+ +), je nach der Zahl der grösseren Petechien (× +) oder (× ×); war schliesslich der ganze Arm mit Petechien bedeckt, wie gefleckt, so bezeichnete ich den Fall mit (+ + +), eventuell (× + +), (× × +), (× × ×). Das negative Ergebnis bezeichne ich durch (—); ein zweifelhaftes Ergebnis, d. h. in welchem nach der Abnahme der Binde einige punktförmige Petechien auftreten, die vorher auf dem Arm nicht vorhanden waren, auch auf dem zweiten Arm nicht zu sehen sind, die jedoch in zu kleiner Anzahl erscheinen, um das Ergebnis als positiv bezeichnen zu können, wird von mir durch (?) bezeichnet. Selbstverständlich ist solch ein Ergebnis als positiv verdächtig.

Von den 200 Fällen, die mittels der Stauungsreaktion untersucht wurden, ergaben sich in

165 Fällen (+) bis (× × ×),	also 82,5%,
26 Fällen (—)	= 13,0%,
9 Fällen (?)	= 4,5%.

Doch nicht in allen Krankheitsgeschichten ist der Tag des Ausschlags und seine Stärke angegeben. In 111 Fällen sind die Angaben genügend und aus ihnen ist zu sehen, dass in

85 Fällen (+) bis (×××),
21 Fällen (—),
5 Fällen (?).

Jedoch nach genauerer Untersuchung der 21 Fälle, in deren klinischem Verlaufe der Ausschlag erschien, manchmal sogar recht stark, und in denen die Stauungsreaktion negatives Ergebnis lieferte, zeigte es sich, dass die obengenannte Reaktion am Anfang oder am Ende der Krankheit ausgeführt wurde, wie es aus der folgenden Zusammenstellung zu ersehen ist.

1. Krankheitstag	3 Fälle
9. „	1 „
10. „	1 „
11. „	1 „
12. „	1 „
13. „	3 „
14. „	7 „
18. „	3 „
20. „	1 „

Das Symptom dagegen — wovon später die Rede sein wird — verschwindet nach gewisser Zeit und es ist möglich, dass in einzelnen Fällen die Reaktion schon in den letzten Tagen der Krankheit (13. bis 20. Tag) negativ ausfällt.

Ob die Stärke des Symptoms direkt von der Üppigkeit des Ausschlages abhängig ist, kann so leicht nicht entschieden werden; in vielen Fällen bei sehr starkem Ausschlag war das Ergebnis ausgesprochen positiv, aber es wurden auch mehrere Fälle beobachtet, in welchen das Ergebnis mit drei Kreuzen bezeichnet werden musste und der Ausschlag sehr dürftig war, und umgekehrt, bei schwach positivem Ergebnis erschien ein starker Ausschlag; im allgemeinen aber findet man bei starkem Ausschlag stark positives Ergebnis.

Die Stauungsreaktion gibt positives Ergebnis noch einige Zeit nach der Krankheit, ungefähr 2—3 Wochen; in 30% der von mir zum zweiten Male untersuchten Fälle war sie schon früher negativ.

In der Praxis ist aber die Frage unvergleichbar bedeutender, wann das Symptom zum ersten Male hervortritt: ob erst dann, wann die Krankheit in voller Entwicklung, der Ausschlag sichtbar ist, und die Zunge ihr charakteristisches Aussehen hat usw.,

4] Stauungsreaktion als differential-diagnostisches Hilfssymptom b. Fleckfieber. 37

oder doch früher, wann noch nichts für den Typhus exanth. spricht, ausser des subjektiven Befindens und manchmal hoher Temperatur; mit einem Worte, die Hauptfrage ist die, ob man sich der Stauungsreaktion als früh auftretendem Symptom bedienen kann, um das Fleckfieber von Unterleibstyphus oder Grippe zu differenzieren.

Im Verlauf von Unterleibstyphus (30 Fälle) war das Resultat dieser Reaktion negativ; auch bei Grippe, eventuell einer kurzdauernden Erkältung, die mit hoher Temperatur, mit Erscheinungen seitens der Atmungsorgane, Kreuzschmerzen usw. verläuft — derartige Fälle habe ich genügend im Ambulatorium beobachtet —, erhielt ich negative Ergebnisse. In einzelnen Fällen von verschiedenen chronischen Krankheiten (z. B. Tuberkulose, Malaria), welche in Stadien einer Verschlimmerung den Anfang eines Fleckfiebers maskieren können, vermögen nur die Anamnese und objektive Untersuchung die Frage zu entscheiden. So erwies es sich bei genauer Untersuchung des ersten Krankheitstages — was am leichtesten natürlich bei erkranktem Pflege-Personal zu erreichen ist (Ärzte, Pflegerinnen, Sanitäre) —, dass die Stauungsreaktion um einen Tag oder mehr vor dem Ausschlag hervortritt. Bei Dr. Pióro und bei mir selbst erkannte ich das Fleckfieber (ausser allgemeinem Unwohlsein, 1—2 tägiger Temperatur von 37—38,5) einzig nur auf Grund der Stauungsreaktion — der Ausschlag trat erst nach 24 bis 36 Stunden später hervor.

Ich zitiere einige Fälle, wo der Unterschied zwischen dem Tag, an dem das Stauungssymptom positive Resultate gab und dem Tag, an welchem der Ausschlag erschien, deutlich angegeben ist:

Krankheitsgeschichte	Positive Ergebnisse am Krankheitstage	Ausschlag am Krankheitstage
88	(× ×) 3	7
116	(+) 5	6? 8
127	(+) 3	4
161	(+) 3	4
225	(+) 2	2? 3
238	(+) 2	3

	Positive Ergebnisse am Krankheitstage	Ausschlagtag
Dr. P.	(+) 3	4
Dr. S.	(+) 3	4

Ein negatives Ergebnis entscheidet nicht am geringsten, ob wir in einem Falle mit Fleckfieber zu tun haben; es ist manchmal vom Krankheitstag abhängig und in einer Zahl von Fällen kann es überhaupt negativ sein, wie viele spezifische Reaktionen bei anderen Krankheiten (z. B. die Wassermannsche Reaktion, Agglutination, Zellen- und Meistagminreaktion beim Krebs usw.). Dagegen ein positives Ergebnis — insbesondere bei Personen, die aus Gegenden stammen, wo zweifellos Fleckfieber herrscht — kann bedeutende Folgen nicht nur für eine frühe Diagnose, sondern auch bei schon ausgesprochener oder auch ihrem Ende sich nähernden Krankheit haben, um den Kranken in Sicherheit zu stellen, dass er tatsächlich das Fleckfieber überstanden hat, was bei unseren jetzigen Verhältnissen grosse praktische Bedeutung hat (z. B. die Möglichkeit Fleckfieberkranke zu pflegen). Man erhält zwar positive Ergebnisse auch bei Peliosis rheumatica, wie es vorher angedeutet wurde, in vereinzelt Fällen der sekundären Lues usw., aber das sind einzelne Fälle und der allgemeine Krankheits-symptomenkomplex wird die genaue Diagnose des Leidens gestatten.

Bald darauf (November-Dezember 1915) war in A. bei L. eine kleine Epidemie ausgebrochen, die mir die Möglichkeit gab, meine Kenntnisse über die Stauungsreaktion zu ergänzen. Die Zahl der Fälle war nicht gross (101 Fälle), doch hatte ich die Möglichkeit, persönlich bakteriologische Untersuchungen auszuführen, wie z. B. Blutaussaat, Agglutination, Fäzes- und Urinaussaat, die ich in einer gewissen Zahl der Fälle (28 Fälle) einigemal wiederholte, vor allem, selbstverständlich, in allen den Fällen, in welchen der klinische Krankheitsverlauf im Beginn oder auch später gegen das Fleckfieber sprach, oder da, wo die Stauungsreaktion negativ ausfiel. Und tatsächlich gelang es mir in drei Fällen, den Bac. Eberthi aus dem Blute zu züchten, in acht Fällen erhielt ich positives Ergebnis der Widal-Reaktion (auf Typh. abd.) in der Verdünnung des Krankenserums $1/50$ — $1/100$; in zweien von den beschriebenen acht Fällen zeugten Ausschlag, positive Stauungsreaktion und der ganze Krankheitsverlauf für Fleckfieber, so dass sie ungeachtet der positiven Agglutination zu den Fleckfieberfällen gerechnet werden müssen. Ausser diesen bleiben noch neun Fälle des Typh. abd., die durch den klinischen Verlauf und bakteriologisch-serologische Untersuchungen als solche bestätigt wurden. Von diesen neun Fällen trat nur bei einem Kranken wiederholt das Stauungssymptom deutlich hervor; der Krankheitsverlauf war in diesem Falle aussergewöhnlich schwer, mit hartnäckigen Rezidiven und, was die Hauptsache

ist, mit starken subkutanen Blutaussüssen von der Grösse einer Haselnuss, sogar eines Eies auf der Brust, dem Abdomen und auf dem Rücken. Dieses Krankheitsbild nähert sich gewiss zu den letzteren beschriebenen — siehe die Arbeit von Walko, „Typhus abdominalis mit hämorrhagischer Diathese“ in der Med. Klinik, Nr. 12, 1915 —, daher ist es nichts Ausserordentliches, wenn die Stauungsreaktion in diesem Falle immer positive Ergebnisse gab.

In allen anderen 92 Fällen (zwei mit positiver Widal-Reaktion), in welchen der klinische Verlauf und zum Teil auch die negativen Resultate der bakteriologischen Untersuchungen (auf Typh. abd. und Para B) für das Fleckfieber sprachen, trat jedesmal das Stauungssymptom mehr oder weniger deutlich hervor. Es sei daher folgendes bemerkt:

1. Es bestätigt sich die Spezifität der Stauungsreaktion für die Frühdiagnose des Fleckfiebers; bei fünf Pflegerinnen, die an Fleckfieber erkrankten, erhielt man schon am dritten Krankheitstage ein positives Ergebnis der Stauungsreaktion — der Ausschlag trat erst nach 1—3 Tagen hervor. Die Genauigkeit der Bestimmung der Krankheitstage unterliegt in diesen Fällen nicht dem geringsten Zweifel.

2. Die Reaktion gibt positive Resultate unabhängig vom Alter der Kranken; so sah ich sie schon bei zweijährigen Kindern auftreten (jüngere habe ich damals nicht behandelt); sehr interessant in dieser Hinsicht ist die Familie G., in welcher folgende Personen krank waren: ein 5jähriges Mädchen, ein 7jähriger Knabe, 8jähriges Mädchen, 17jähriges Mädchen — bei allen gab die Stauungsreaktion stark positive Resultate. Bei älteren Leuten (über 60 Jahren) — trotz der Meinung, es könnte die Arteriosklerose von Einfluss sein — kann das Symptom kaum merkbar sein (in Form von sehr kleinen, verhältnismässig nicht zahlreichen Petechien).

3. Die Stauungsreaktion hat grosse Bedeutung als Differenzierungsmittel in solchen Fällen, in welchen in kurzer Frist einige Glieder derselben Familie erkranken, wobei ein Teil an Typh. abd., die anderen an Fleckfieber.

Ich hatte die Gelegenheit, zwei Familien zu beobachten, von denen eine aus fünf Gliedern bestand, die zweite aus vier. In der ersteren erkrankten drei Personen an Fleckfieber, zwei an Typh. abd., in der letzteren zwei an Fleckfieber, zwei an Typh. abd. In solchen Fällen — besonders wenn keine Möglichkeit einer bakteriologischen Untersuchung des Blutes und Fäzes vorhanden ist — kann die Stauungsreaktion zur Frühdiagnose des Fleckfiebers viel

beitragen. Es soll eigentlich nie ausser acht gelassen werden, dass der ganze Wert der Stauungsreaktion eben in der Erleichterung der Diagnose des Fleckfiebers in den ersten Tagen dieser Krankheit, event. in der ersten Woche liegt, also in einer Periode, in welcher Typh. abd. erst sich zu entwickeln beginnt und wann man die Diagnose nur auf Grund bakteriologischer Untersuchungen stellen kann.

Es kann hier eine Erscheinung nicht verschwiegen werden, die darin besteht, dass manchmal auf den venös gestauten Extremitäten kleine hellrote Flecke sichtbar werden, die deutlich von der blauen Farbe der Haut abstechen. Diese Erscheinung beobachtete ich in den Fällen der obenerwähnten Epidemie fast immer; indem ich die Flecke mit einem Bleistift umzeichnete, überzeugte ich mich, dass in vielen, jedoch nicht in allen, grössere oder kleinere Petechien erscheinen (wie es scheint unabhängig von der Grösse der Flecken selbst). Also schon diese Flecken allein sagen bis zu gewissem Grade ein positives Ergebnis voraus (d. h. das Hervortreten der Petechien nach Abnahme der Binde), in negativen Fällen sah ich diese Flecken nicht.

Diese Flecken treten auch dann hervor, wenn der Ausschlag noch nicht sichtbar ist; in den Fällen dagegen, wo die Roseolen zahlreich sind, können sie unabhängig von diesen auftreten, d. h. der Fleck erscheint nicht an der Stelle, wo eine Roseole sich befindet, und verschwindet nach der Beendigung der Stauung gänzlich wieder, insofern auf dieser Stelle keine Petechie entstanden und geblieben ist.

Alles resumierend, was oben über die Stauungsreaktion beim Fleckfieber gesagt wurde, ist folgendes zu beachten: in bestätigter Fleckfieberepidemie kann diese Reaktion als bedeutendes Hilfsmittel bei der Diagnose des Fleckfiebers dienen und sie muss bei allen typhusverdächtigen Kranken beim Beginn der Krankheit und im Laufe derselben ausgeführt werden.

Hier möchte ich noch bemerken, dass im September des vergangenen Jahres ein Artikel von Dietsch erschien (Münch. med. Wochenschr. Nr. 36), worin der Autor die Frage der venösen Stauung als Hilfssymptom bei der Diagnose von Fleckfieber berührt. Zufällig bemerkte einst Dietsch nach der Unterbindung einer Extremität zur Blutentnahme, welchen Veränderungen durch die Stauung der Ausschlag unterliegt: die Roseole wird deutlicher, bekommt eine dunklere Farbe, wird üppiger und an den Stellen, wo nach den Petechien nur Pigmentierungen verbleiben, erscheint um die Pigmentflecke eine zyanotische Verfärbung, was ihnen das Aus-

sehen eines Ausschlages verleiht und sie von Petechien, die nicht vom Fleckfieber stammen, zu unterscheiden erlaubt (Insektenstiche, Krätze usw.). Auf Grund seiner Beobachtungen kam der Autor zu der Ansicht, dass der Ausschlag infolge der venösen Stauung deutlicher und üppiger wird, was die differentielle Diagnose quoad Typh. abd. erleichtert, und dass im Falle der Genesung die venöse Stauung auf Grund verbliebener Pigmentflecke die vorherige Diagnose des Fleckfiebers zu bestätigen erlaubt, was manchmal von grosser praktischer Bedeutung sein kann.

Wie daraus zu sehen ist, bemerkte Dietsch das Stauungssymptom überhaupt nicht, da dieses eigentlich in der Erscheinung der Petechien besteht; dieses wäre gewiss damit zu erklären, dass Dietsch die Stauung zu kurze Zeit dauern liess.

Über eigentliche Stauungsreaktion schreibt Baumgarten (Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 2), der in 10 Fällen von Fleckfieber schon nach 2—3 Minuten dauernder Stauung sehr zahlreiche Petechien bemerkte; in Fällen von Typh. abd. mit deutlichem Ausschlag vermochte er keine Petechien hervorzurufen, sah sie aber in einem Falle von Masern.

Die Beobachtungen deutscher Autoren also, wenn auch über so geringe Zahl der Fälle, bestätigen den Wert der Stauungsreaktion, deren klinische Nützlichkeit sich schon in Hunderten von Fällen bewährt hat.

Nachtrag.

Dr. Margolis (Gazeta Lekarska, Nr. 19, 1916, polnisch) wandte im Krankenhaus R. bei L. die Stauungsreaktion in einer Reihe von Fällen an (28 Fälle von Fleckfieber, 60 Fälle von Unterleibstyphus) und kam zu folgenden Schlüssen:

1. Die Stauungsreaktion ist für das Fleckfieber charakteristisch und bei der Diagnose nicht von geringerer Bedeutung als Temperatur, Puls und Ausschlag.

2. Beim Fleckfieber ist die Stauungsreaktion bei Früh- und Spät diagnose von sehr grossem Wert.

3. In Fällen mit starkem Ausschlag ist die Stauungsreaktion bei Differenzierung des Fleckfiebers vom Unterleibstyphus von grossem Nutzen.

4. In Fällen mit starkem Ausschlag hat die Reaktion zwar keine entscheidende Bedeutung, doch sollte sie als Hilfsmittel bei der Diagnose angewendet werden. Jedenfalls muss ein positives Ergebnis der Stauungsreaktion Verdacht auf Fleckfieber erwecken.

5. Ein positives Ergebnis beim Unterleibstypus soll die Aufmerksamkeit des Arztes auf den Zirkulationsapparat lenken.

Desgleichen veröffentlichte Dr. Rosiewicz die Ergebnisse seiner Beobachtungen bei 85 Kranken, bei denen die Stauungsreaktion ausgeführt wurde. Er schreibt (Gazeta Lekarska, Nr. 23, 1916, polnisch):

1. Das Stauungssymptom ist bei typischen Fällen von Fleckfieber ständig; Fälle, wo es negative Ergebnisse liefert, gehören zu den seltensten.

2. In jedem Falle, wo man Verdacht auf Fleckfieber haben kann, sollte die Stauungsreaktion ausgeführt werden; selbstverständlich die Möglichkeit von Masern, Scharlach, hämorrhagische Form von Unterleibstypus ausgeschlossen.

3. Positives Ergebnis spricht für Fleckfieber, negatives Ergebnis schliesst doch seine Möglichkeit nicht am mindesten aus.

4. Die Stauungsreaktion darf nicht als Frühsymptom angesehen werden; gewöhnlich tritt sie erst bei Entwicklung der Krankheit deutlich hervor.

Fleckfieberstudien¹⁾.

Von

Dr. Viktor Kollert und Dr. Albert Finger.

Mit 6 Kurven im Text.

Die im folgenden ausgeführten Mitteilungen über Fleckfieber beziehen sich auf Erfahrungen, welche wir im Winter und Frühling 1916 bei einer Epidemie in Wolhynien an ungefähr 160 Fällen erheben konnten. Bei der Diagnose stützten wir uns nicht nur auf den klinischen Verlauf, sondern zogen, soweit es im Einzelfalle möglich war, auch alle anderen Behelfe, nämlich mehrmalige Widalreaktionen, den negativen Ausfall der Blut-Gallekulturen, Leukozytenzählungen, den histologischen Befund der intra vitam exzidierten Roseolen, die Verimpfung von Blut auf Meerschweinchen, endlich bei ungünstig verlaufenden Fällen auch den Autopsiebefund und die mikroskopische Untersuchung der Organe zur Sicherstellung der Diagnose heran.

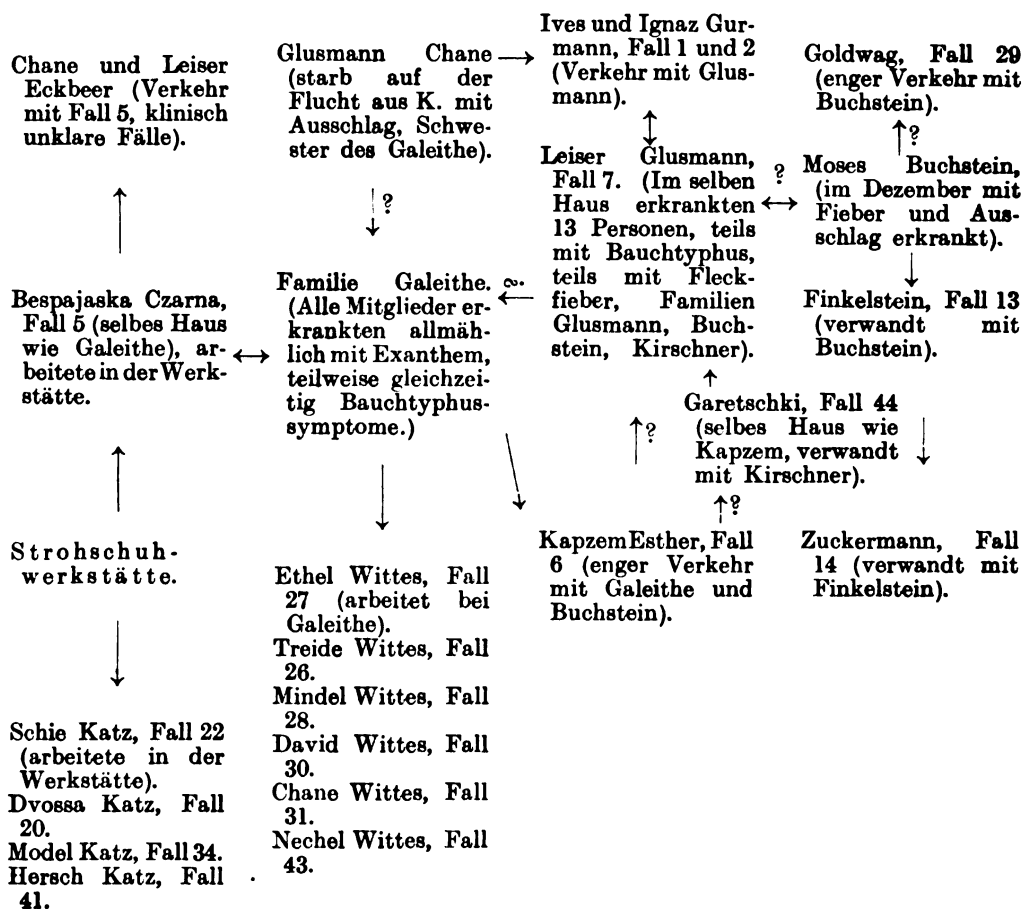
Die Kranken teilten sich in zwei ziemlich scharf getrennte Gruppen, die Soldaten und die Zivilisten. Von den ersteren war die Mehrzahl im kräftigsten Alter, von guter Konstitution und gleichmässig ernährt; die letzteren aber gehörten den verschiedensten Altersklassen und Ständen an. Neben starken Bauernkindern waren da Städter, die unter sehr unhygienischen Verhältnissen gelebt hatten, welche die Entbehrungen des Krieges, die unzweckmässige Nahrung, sowie die hier fast allgemeine Infektion mit Helminthen geschwächt hatte. So boten die Soldaten, trotzdem sie aus den verschiedensten Gegenden Österreichs und Russlands stammten, klinisch im grossen

¹⁾ Auszugsweise mitgeteilt in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 26. Mai 1916.

und ganzen ein viel einheitlicheres Bild als die aus einer Gegend stammenden Zivilbewohner.

Bei der Bekämpfung der Seuche hatten wir mit der Entlausung und strengen Isolierung der von der Krankheit befallenen Truppenkörper und Insassen von Gefängnissen rasche Erfolge. Schwierigkeiten bot anfangs die Eindämmung der Epidemie bei der heimischen Bevölkerung wegen der grossen Menge des Ungeziefers und des passiven Widerstandes der Leute gegen die anbefohlenen hygienischen Vorkehrungen, denen sie sich oft durch Flucht zu entziehen trachteten, wodurch gelegentlich die Seuche in neue Stadtteile verschleppt wurde. Doch gelang es endlich durch die systematische gassenweise durchgeführte Entlausung, durch die in eigenen Isolierhäusern vorgenommene Kasernierung sämtlicher Einwohner jedes Hauses, in dem ein Fall von Fleckfieber konstatiert worden war, sowie durch das wiederholte Absuchen der Wohnungen nach versteckten Kranken der Seuche Herr zu werden.

Tabelle I.



Übersicht über den Zusammenhang der Fleckfieberfälle**1, 2, 5, 6, 7, 13, 14, 20, 22, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 34, 41, 43, 44.**

Die Tabelle zeigt, wie kompliziert der Zusammenhang der einzelnen Fälle in einer solchen Epidemie ist, welche grosse Rolle der direkte Kontakt spielt und wie manche unklaren Erkrankungen erst im Zusammenhang mit ihrer Umgebung ihrem Wesen nach gedeutet werden können.

Die Klinik des Fleckfiebers soll in vorliegender Abhandlung wegen der in letzter Zeit rasch anwachsenden Literatur darüber, nicht in ihrem ganzen Umfange erörtert werden, sondern wir möchten nur jene streng umschriebenen Fragestellungen herausheben, bei welchen wir entweder von anderer Seite wenig beobachtete Befunde erheben oder neue Prüfungsmethoden anwenden konnten.

Was den Beginn der Erkrankung betrifft, so sahen wir bei unseren täglichen Visiten der kontumazierten Familien in den Isolierhäusern am Tage vor dem Anstieg des Fiebers gelegentlich eine auffällige Blässe der Leute, welche vermuten lässt, dass der späteren Vasoparalyse der Hautgefässe eine Periode des gesteigerten Tonus derselben vorausgehen kann. In sehr seltenen Fällen beobachteten wir eine einleitende Bronchiolitis und andere influenzaähnliche Symptome, was deshalb wichtig ist, weil durch derartige Mischinfektionen das Fleckfieber im klinischen Bilde zurückgedrängt werden kann. Ähnliche Befunde wurden auch in einer Sitzung des kaiserlichen Gesundheitsamtes Berlin 1915 sowie von Palt auf mitgeteilt.

Da in der Literatur manchmal die grosse Gleichheit des Krankheitsbildes hervorgehoben und die Verschiedenheiten in den Hintergrund gerückt werden, möchten wir auf die vergleichende Übersicht der Erkrankungen innerhalb einer Familie hinweisen, welche zeigt, wieviel benigner und klinisch farbloser die Symptomatologie des Fleckfiebers bei abnehmendem Alter der einzelnen Fälle werden kann und wie schwierig dann seine Diagnose ist.

Tabelle 2.
Zunehmende Schwere des Krankheitsbildes bei wachsendem Alter innerhalb einer Familie.

Name	Alter	Krankheitsbeginn	Tag der Entfieberung	Fieberdauer	Ausschlag	Milztumor	Schuppung	Höchste Temperatur und Pulszahl	1. Vidal	2. Vidal
David	50	22. I.	+ 28. I.	Tod am 8. Tage	++	+	—	39,6 108	26. I. Ty. 1:60 — P. T. 1:60 —	—
Esther	46	14. I.	28. I.	14	+	+	+	? 134	26. I. Ty. 1:60 ± P. T. 1:60 —	—
Chaim	22	17. I.	30. I.	13	+	+	+	39,0 112	26. I. Ty. 1:60 — P. T. 1:60 —	10. II. Ty. 1:60 — P. T. 1:60 —
Schmidl	22	22. I.	2. II.	11	+	—	+	39,7 124	26. I. Ty. 1:10 — P. T. 1:60 —	—
Moses	11	24. I. ?	31. I.	7 ?	—	—	—	39,4 124	31. I. Ty. 1:60 +, 1:120 — P. T. 1:60 —	26. II. Ty. 1:40 — P. T. 1:40 —
Feige	7	24. I. ?	31. I.	7 ?	—	—	—	39,6 148	31. I. Ty. 1:60 ±, 1:80 — P. T. 1:60 —	20. II. Ty. 1:60 — P. T. 1:60 —
Laje	4	24. I. ?	31. I.	7 ?	—	—	—	38,8 144	31. I. Ty. 1:320 + P. T. 1:60 —	20. II. Ty. 1:60 ±, 1:80 — P. T. 1:60 —

Der älteste Kranke zeigte die typischen klinischen Veränderungen und wies bei der Autopsie und der histologischen Untersuchung die dem Fleckfieber charakteristischen Befunde auf. Die drei im Alter folgenden Fälle hatten gleichfalls Ausschlag, schuppten in der Rekonvaleszenz und bei zwei von ihnen war die Milz deutlich tastbar; auch hier war klinisch an der Diagnose kaum ein Zweifel. Schwierig zu beurteilen waren nur die Kinder, da wir an ihnen den Ausschlag nicht beobachten konnten, ihre Milzen nicht vergrößert waren und wir auch keinerlei deutliche Schuppung in der Rekonvaleszenz fanden. Da sie aber ungefähr zu gleicher Zeit wie die Erwachsenen erkrankten und für eine andere Infektion kein Anhaltspunkt vorlag, sind Zweifel an der Diagnose schwer möglich. Ähnliche Verhältnisse wie die beschriebenen fanden wir auch in anderen zusammengehörigen Gruppen. Solche abortive Fälle sind wohl auch einer der Gründe, warum sich die Seuche in der Zivilbevölkerung so schwer unterdrücken lässt, da diese Kranken, einzeln betrachtet, meist als unverdächtig angesehen werden. Trotzdem wir bei den drei Kindern kein Exanthem sehen konnten, glauben wir uns doch nicht auf den z. B. von Jaksch kürzlich vertretenen Standpunkt eines Exanthematicus sine exanthemate stellen zu sollen, da wir in anderen Fällen so spärliche und bald vorübergehende Hauteruptionen fanden, dass deren Nichtvorhandensein auch bei sorgfältiger klinischer Untersuchung wohl kaum auszuschließen ist.

Einen Gegensatz zu dem rasch verschwindenden Exanthem der Kinder bilden manche alten Kranken mit hochgradiger Brüchigkeit der Gefäße. Hier können die Hautblutungen die Roseolen von vornherein fast verdecken; wo der Körper aufliegt, ist eine Petechie neben der anderen, wodurch ein in manchem Detail von der Regel abweichendes Bild entsteht. Es ist hier der Ort, darauf hinzuweisen, dass wir ebenso wie Mayrhofer die im Verlaufe des Fleckfiebers gegenüber der Norm vermehrte Brüchigkeit der Hautgefäße durch Emporheben einer Hautfalte mit vier Fingern oft nachweisen konnten und auch zur Feststellung der Art von Pigmentflecken benutzten; nur müssen wir hervorheben, dass diese Lädierbarkeit der Hautgefäße auch bei ziemlich universell ausgebreitetem Exanthem zwischen den verschiedenen Hautpartien eines Kranken in weitem Masse schwankt. Diese Untersuchungsmethode zeigt sich dann in ihrem Werte, wenn ein Kranker mit einem angeblich eben abgeblassten Ausschlag eingeliefert wird und nun festgestellt werden kann, ob die restliche Pigmentierung von dem Exanthem oder von anderen Umständen herrührt.

In bezug auf die Frage des papulösen Frühexanthems müssen wir vor allem betonen, dass gerade diese Fälle klinisch die grösste Schwierigkeit im Hinblick auf die Differentialdiagnose gegen Typhus und Paratyphus ergeben. Als Beispiel diene folgende Krankengeschichte:

Wärter H. ist bei der Entlassung von Fleckfieberkranken beschäftigt. Bis 18. II. arbeitete der Mann bei vollständigem Wohlbefinden. An diesem Tage fällt er durch sein schlechtes Aussehen auf, klagt über Kopfschmerzen. 19. II. 39,9° Temp., 66 Pulse, bettlägerig. Injektion der Konjunktiven. Zunge belegt; Herz ohne pathologischen Befund. Milz nicht tastbar. Puls gut gespannt, kein Exanthem. Widal: Typhus 1:40 —, Paratyphus 1:80 —. 22. II. Vereinzelte Flecke am Stamm und den Armen. 23. II. Exanthem wird dichter. 24. II. Ausschlag besonders am Handrücken noch dichter wie Tags vorher, einzelne Flecke in der Hohlhand. Auf der Stirne ganz undeutliche Flecke. 25. II. 4 970 000 Erythrozyten, Sahli korrigiert 120, 6300 Leukozyten. 26. II. Leichte Somnolenz, Brechreiz. Linke Glandula submaxillaris etwas schmerzhaft, tastbar. Haut allgemein gerötet. Zahlreiche Effloreszenzen sind prominent, haben teilweise eine petechiale Umwandlung im Zentrum. Ausser ihnen sieht man undeutliche, verschwommene, dichtstehende, fast gar nicht erhabene, ineinander überfliessende, rote Stellen. Rechts infraklavikular und über der Fossa supraspinata Schallverkürzung. Über beiden Lungen diffuses Giemen und nicht konsonierende Rasselgeräusche. Expirium verlängert. Ziemlich reichliche, eitrige Expektoration. Herz in normalen Grenzen, Töne rein, etwas leise. Milz perkutorisch einen Querfinger über den Rippenbogen reichend, unterer Pol in rechter Seitenlage als undeutliche Resistenz tastbar. 40,2° Temp., 88 Pulse. 1. III. Sputum rubiginös. Über der Dämpfung konsonierende Rasselgeräusche. 11 300 Leukozyten. Beginn der lytischen Entfieberung. 5. III. Noch immer bräunlich flache und rötliche, etwas erhabene Effloreszenzen sichtbar, wenn auch weniger zahlreich als früher. 6. III. Lungenprozess im Abklingen. 9000 Leukozyten. Entfieberung. 13. III. Linke Pupille heute etwas grösser als rechte. Milz reicht perkutorisch bis zum Rippenbogen. Deutliche Schuppung. 7800 Leukozyten, 4 460 000 Erythrozyten. 20. III. Schuppung fast beendet. Radiergummiphänomen positiv. 25. III. Radiergummiphänomen negativ. Milz perkutorisch nicht vergrössert. Widal: Typhus 1:320 +, 1:640 —; Paratyphus negativ. 20. IV. Widal: Typhus 1:140 +, 1:160 — Paratyphus negativ. Histologischer Befund der Hautexzision ergibt: zahlreiche Wandschädigungen im Bereiche der Kapillaren mit Thrombenbildung im Verlaufe derselben; in den perivaskulären Lymphscheiden und im umgebenden Zellgewebe Infiltration von plasmaähnlichen Zellen sowie vereinzelt Leukozyten.

Für Fleckfieber sprach hier die Beschäftigung des Kranken bei der Entlassung von Fleckfieberkranken, der rasche Beginn, die initiale Injektion der Konjunktiven, das Fehlen der Darmsymptome, der reichliche, hämorrhagische, auch auf die Handrücken sich erstreckende Ausschlag. Die leichte Leukozytose ist wegen der gleichzeitigen pulmonalen Affektion wohl kaum verwertbar. Für Bauchtyphus sprachen die relative Bradykardie, die etwas erhabenen Rosolen. Auch das Ansteigen des Agglutinationstiters gegenüber

Typhusbazillen könnte im Sinne der Typhusdiagnose verwertet werden, doch war Patient mehrmals gegen Typhus geimpft und es scheinen, wie später näher ausgeführt werden soll, beim Fleckfieber gelegentlich unspezifische Schwankungen des Widaltiters vorzukommen. Die im Laufe von 5 Tagen erfolgte Entfieberung spricht nicht unbedingt für Typhus, denn wie schon Curschmann ausführte, ist der Temperaturabstieg um so lytischer, je gutartiger der Fall verläuft. Die endgültige Feststellung der Diagnose Fleckfieber gelang nur durch die histologische Untersuchung der Roseolen. Eine Mischinfektion erscheint nach der klinischen Einheitlichkeit des Krankheitsbildes als sehr unwahrscheinlich.

Wie oben erwähnt, zwingt der ansteigende Agglutinationstiter gegenüber Typhusbazillen gelegentlich bei klinisch anscheinend fast einwandfreien Fleckfieberfällen die Differentialdiagnose gegen Bauchrespektive Paratyphus eingehend zu erwägen. Auf solchen Fällen fussend, zog bekanntlich Spät weitgehende, seither vielfach bekämpfte und widerlegte Schlüsse. Neuerdings hat auch Habetin zur Erwägung gestellt, ob nicht das Fleckfieber eine gesetzmässig auftretende Modifikation der Typhusinfektion infolge von besonderen Bedingungen sei. Wir fanden unter 80 mehrmals untersuchten Kranken bei $\frac{3}{5}$ derselben überhaupt keine Veränderung des Widaltiters, bei den Restlichen Schwankungen ¹⁾ meist rasch vorübergehender Art, welche vielleicht teilweise mit den von Flecksöder kürzlich beschriebenen unspezifischen Erhebungen bei anderen Infektionen in Einklang gebracht werden können; doch sind, wie einige Beispiele zeigen mögen, die Verhältnisse im Einzelfalle oft sehr wenig übersichtlich.

So wies ein Kranker auf der Höhe des Fiebers (15. III.) einen Widal gegen Typhus 1:120 +, 1:140 ±, gegen Paratyphus B 1:60 — auf. Am 23. III. war die Agglutination sowohl gegen Typhus als auch gegen Paratyphus vollkommen negativ. Die ausgehobene Krankengeschichte ergab, dass der Patient an anderer Stelle im Oktober 1915 einen Bauchtyphus überstanden und am 7. XI. gegen Typhus bis 1:1280 + agglutiniert hatte. Wenn in diesem Falle das Fleckfieber überhaupt einen Einfluss auf den Ablauf der Titerkurve hatte, konnte es sich nur um eine Beschleunigung des Verschwindens der Agglutinine handeln. — Fall 62 zeigte am 19. II. während des Fiebers gegen Typhus eine Agglutination von 1:60 ±, 1:80 —, Paratyphus 1:60 —; nach der Entfieberung am 8. III. gegen Typhus 1:100 + 1:120 —, Paratyphus 1:60 —; am 17. III. agglutinierte das Serum

¹⁾ Viele von ihnen sind wenig ausgiebig, dürften aber doch, da auf die Technik Sorgfalt verwendet wurde, ausserhalb der Fehlergrenze liegen.

weder Typhus, noch Paratyphus. Derartige Reaktionen wurden wegen der geringen Titerhöhe und des raschen Abfalls als unspezifisch angesehen, reihen sich aber wohl auch nicht ohne weiteres in die Flecksederschen Fälle ein, da ein Parallelismus zwischen Titerhöhe und Temperatur oft nicht zu finden ist. Bei den meisten in diese Gruppe gehörigen Beobachtungen blieb die Agglutination gegen Paratyphus ganz unverändert. Eine Ausnahme hievon bildete Fall 53. Er agglutinierte am 11. II. gegen Typhus 1:80 +, 1:100 ±, 1:120 —; gegen Paratyphus B 1:80 +, 1:100 ±, 1:120 —. Am 15. II. war der Titer für Typhus derselbe, für Paratyphus 1:60 ±, 1:80 ±, 1:100 —. Am 2. III. Typhus 1:140 +, 1:160 ±, 1:320 —. Paratyphus 1:60 —. Um falschen Deutungen zu begegnen, glauben wir noch betonen zu müssen, dass die Agglutinationen immer mit ein und demselben Teststamm durchgeführt wurden, und in jedem Falle die Reaktion makroskopisch angesetzt wurde. Zu überlegen wäre, ob nicht manche solcher auf den ersten Blick schwer verständlichen Senkungen des Titers ihren Grund in einer Erschöpfung des Organismus haben, der zeitweise nicht imstande ist, die früher bestandene Agglutinationshöhe aufzubringen.

Unser Material erscheint uns bisher zu gering, um allgemeine Normen über das Verhalten der Widalschen Reaktion beim Fleckfieber daraus abzuleiten, aber gross genug um zu zeigen, dass die oft aus wenigen Fällen abgeleiteten Schlüsse mancher Autoren, welche auf Grund ähnlicher Titterschwankungen Beziehungen zwischen Fleckfieber und Bauchtyphus suchten, wenig beweisend sein dürften, da anscheinend verschiedene Einflüsse in dieser Frage eine Rolle spielen.

Von den Untersuchungen über das Verhalten einzelner Organe im Verlaufe des Fleckfiebers seien zuerst jene des Auges erwähnt. Bei der Ophthalmoskopie unterstützte uns in lebenswürdiger Weise Herr Stabsarzt Hein, dem wir hierfür zu Dank verpflichtet sind. Vor allem fiel uns die häufig etwas träge Lichtreaktion der Pupillen auf, welche während der Fieberperiode in Erscheinung trat und gewöhnlich in der ersten oder zweiten Woche der Apyrexie wieder verschwand. Auf dieses Symptom haben unseres Wissens nur Graves und 60 Jahre später Curschmann hingewiesen, welcher letzterer dasselbe als ein prognostisch ernstes Zeichen auffasst. Wenn wir uns auch dieser letzteren Ansicht nicht unbedingt anschliessen können, da wir das Phänomen auch bei mittelschweren Fällen auftreten und wieder schwinden sahen, so scheint es uns doch insofern bedeutungsvoll, als es zu jenen Anfällen mit reflektorischer Pupillenstarre überleitet, die bei den Intoxikationsformen näher beschrieben werden sollen. Unter den während des Krieges erschienenen Publi-

kationen erwähnt auch Munk die wenig ausgiebige Lichtreaktion der weiten Pupillen bei schwer psychisch geschädigten Kranken. Die von Graves als Nadelöhrpupille (pin hole pupil) beschriebene maximale Miosis sahen wir nur ein einzigesmal bei einem Kranken in der Defereszenz, dagegen fiel uns auf, als wir zum Zwecke der Ausführung der Löwischen Reaktion systematisch die Pupillen im Hinblick auf ihre relative Weite untersuchten, dass um die Zeit des Abfalles der Temperatur, häufig langsam in ihrer Stärke wechselnde Anisokorien vorkommen. Bei Beobachtung des Augenhintergrundes sahen wir ziemlich oft eine über die Norm hinausgehende Füllung der Venen, die mehr als das doppelte Kaliber der Begleitarterien hatten und anscheinend auch stärker als normal geschlängelt waren. Wenn wir auch diesen oft schwer einschätzbaren Befund vorsichtig werten zu müssen glauben, so scheint doch bei seiner häufigen Wiederkehr und namentlich bei dem Abklingen dieser venösen Stase nach der Entfieberung eine Gesetzmässigkeit vorhanden zu sein. Während Arnold bei mehr als der Hälfte seiner Fälle eine Neuritis optica beschreibt, kamen zu uns nur zwei Kranke mit Klagen über Sehstörungen in der späten Rekonvaleszenz. Bei keinem von ihnen konnte der erhobene Befund mit Sicherheit auf das überstandene Fleckfieber zurückgeführt werden. Blutungen am Augenhintergrunde fanden wir auch in jenen Fällen nicht, bei denen ausgeprägte Hämorrhagien an der Conjunctiva bulbi zu sehen waren. Symptome einer Retinitis albuminurica wurden niemals bemerkt.

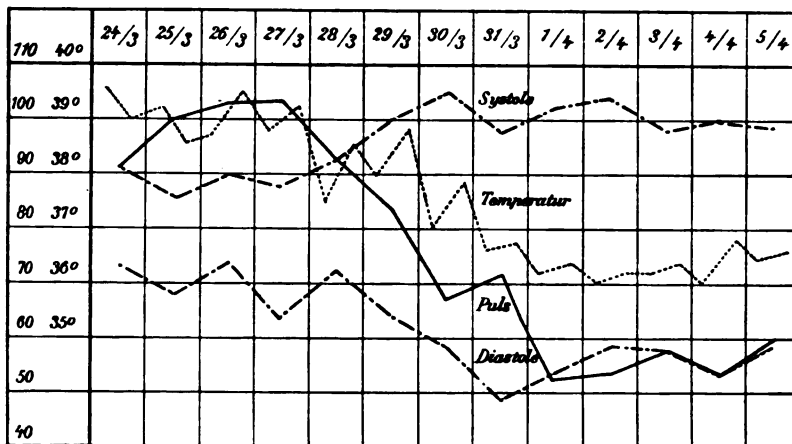
Entsprechend dem bei der Autopsie so häufigen Ödem der Meningen und der starken Durchfeuchtung der Hirnsubstanz ist auch die Zerebrospinalflüssigkeit bei den Kranken mit Hirnsymptomen sehr oft unter erhöhtem Druck, während die Fälle ohne Kopfschmerz und Benommenheit meist annähernd normale Verhältnisse aufweisen. In einem Falle bestand so grosser Überdruck, dass die Lumbalflüssigkeit nach Anstechen des Duralsackes auf den punktierenden Arzt spritzte. Das Auftreten von Hauthyperästhesie, Pupillenstörungen und angedeutet positivem Kernig legte gelegentlich den Verdacht einer durch andere Erreger bedingten Meningitis nahe, doch blieb die bakteriologische Untersuchung immer negativ. Die Flüssigkeit war bei der Entnahme stets klar, trübte sich aber gelegentlich in geringem Grade nach einige Stunden langem Stehen durch fast kristallähnliche Partikelchen, deren Bestimmung uns nicht gelang. In einem Falle mit reichlichem, teils roseolaartigen, teils petechialen im Niveau der Haut liegenden und über den ganzen Körper ausgebreiteten Exanthem, mit Detrusorlähmung, träger Reaktion der Pu-

4*

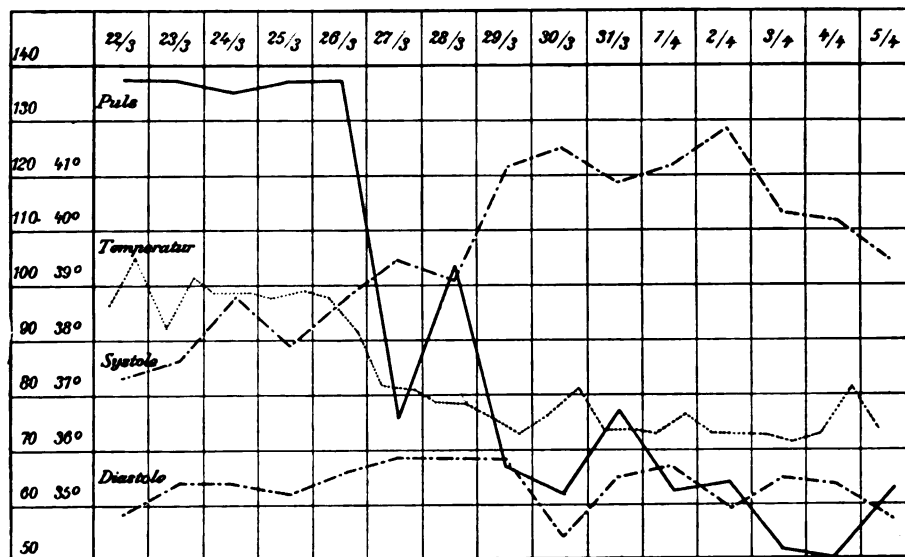
pillen auf Licht, angedeutetem Kernig, aber fehlender Hauthyperästhesie, ergab die erste Lumbalpunktion einen unter erhöhtem Druck stehenden Liquor, welcher nach einiger Zeit eine Membran ähnlich wie bei Meningitis tuberculosa ausschied. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in einem Fibrinnetz liegende Lymphozyten; Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden. Bei der drei Tage später wiederholten Punktion war die Flüssigkeit ungetrübt, aber immer noch unter erhöhtem Druck. Wegen äusserer Umstände war die weitere klinische Beobachtung des Falles sowie die histologische Untersuchung der exzidierten Roseola nicht möglich, so dass es dahingestellt bleiben muss, ob es sich überhaupt um einen Typhus exanthematicus, dem der Ausschlag der Form nach glich, oder um eine Meningitis mit Exanthem handelte. Nach der Art der Fibrinbildung und der Lymphozytose wäre allerdings eher an eine tuberkulöse als an eine epidemische Hirnhautentzündung zu denken. — Die Diazoreaktion konnten wir mit Liquor nicht erzielen, auch wenn sie im Urin stark positiv war. — Da bei der eitrigen Hirnhautentzündung eine vermehrte Durchlässigkeit der Meningen für Jod von Gerhard beschrieben ist, vermuteten wir ähnliches auch bei den Fleckfieberkranken mit Hirnsymptomen, konnten aber in drei Fällen das Jod im Liquor nicht nachweisen (0,5 g JK intern, Punktion nach 16, 18, resp. 19 Stunden). — Mit der nach Abschluss unserer Versuche erschienenen Arbeit von Munk stehen unsere Liquorbefunde in einigem Widerspruche. So ist vor allem auffällig, dass Munk die Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit infolge eines entzündlichen Hydrocephalus internus geradezu als typischen Autopsiebefund bei Fleckfieber hervorhebt, andererseits aber den Zerebrospinaldruck nicht vermehrt findet, während bei unseren Kranken mit Symptomen von Hirnschädigung dies meist der Fall war und uns namentlich das starke Ödem der Meningen auffiel. Unsere bei ungefähr 50 Punktionen gewonnenen Erfahrungen stimmen vielfach mit jenen Liebermanns überein, der ebenso wie wir von dem Ablassen der Flüssigkeit gelegentlich auffällige Besserung des Befindens sah und gleichfalls das früher erwähnte Ödem der Meningen hervorhebt. Auch Walko sah in den Fällen mit schweren zerebralen Störungen einen sehr bedeutenden Überdruck des Liquor. Obwohl die Besserung des Allgemeinzustandes durch die Lumbalpunktion keine dauernde ist, so ist doch ihr Erfolg häufig so ermutigend, dass diese Methode in das therapeutische Rüstzeug aufgenommen zu werden verdient. Auch bei dem manchmal langdauernden und quälenden Kopfschmerz in der Rekonvaleszenz bewährt sich dieser Eingriff.

Die dynamischen Verhältnisse der Herzarbeit, die bekanntlich beim Fleckfieber von fast ausschlaggebender Bedeutung für die Prognose des Einzelfalles sein können, wurden bislang nur von Munk studiert. Munk kam zu bemerkenswerten Resultaten, welche wir

Kurve I.



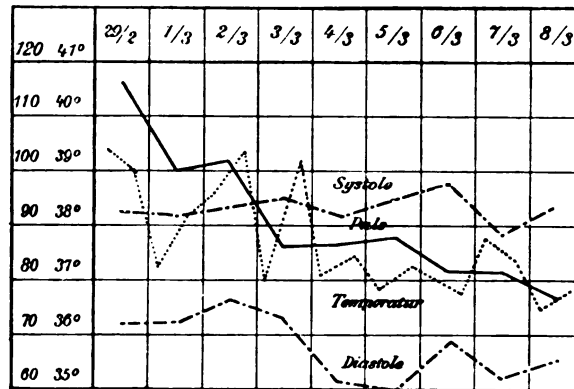
Kurve II.



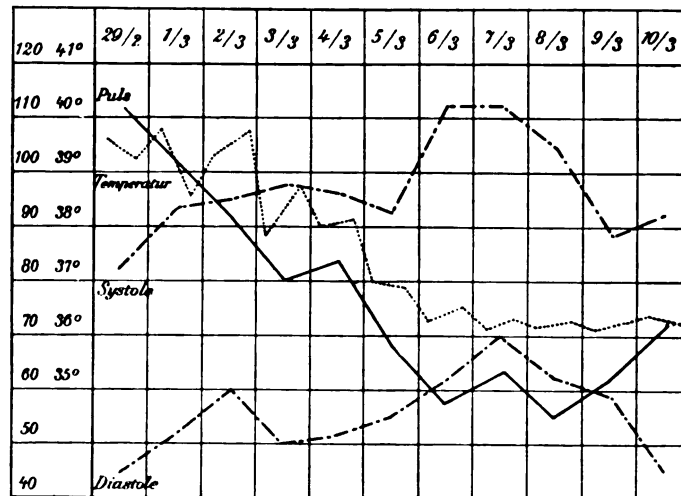
im allgemeinen bestätigen können. Er beschäftigte sich hauptsächlich mit den Veränderungen des systolischen Druckes, dessen Senkung sich als ein Kardinalsymptom der Krankheit erwies. Wir bedienen uns gleichfalls des Apparates von Riva Rocci mit der

Recklinghausenschen Manschette, bestimmten sowohl den systolischen wie den diastolischen Druck nach der Korotkoffschen Auskultationsmethode und prüften ausserdem einen grossen Teil der so erhobenen Systolewerte mit der Strassburgerschen Palpationsmethode. Übereinstimmend mit Horn fanden wir den mit

Kurve III.



Kurve IV.



der Auskultationsmethode festgestellten Wert durchschnittlich um 3—5 mm Hg höher als den mit der Palpationsmethode gefundenen. — Nach unseren Erfahrungen ist in schweren Fällen nicht nur oft der systolische Druck herabgesetzt, sondern der Diastolewert scheint auch etwas höher als normal hinaufzurücken, wodurch der Pulsdruck weiter verringert wird. Bei welchen geringen Werten anschein-

nend¹⁾ manche Patienten noch tagelang zu leben vermögen, soll folgendes Beispiel illustrieren:

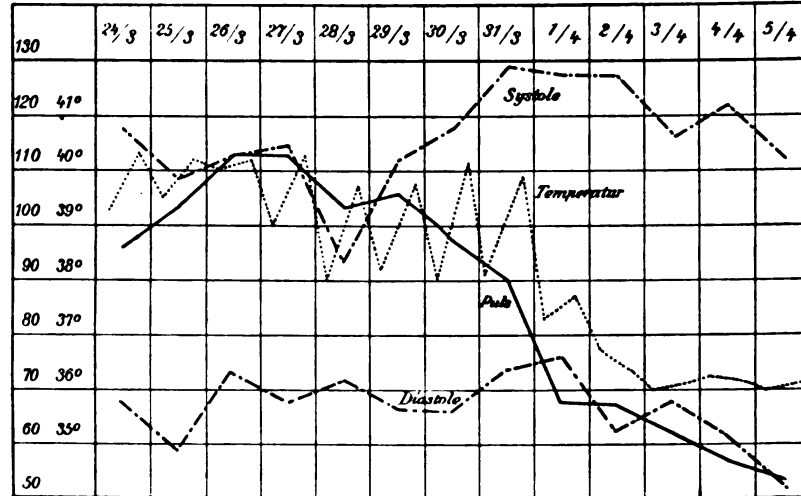
Fall 77. 27. II. Pulsdruck 10 mm Hg (Systole 82, Diastole 72), 112 Pulse. 28. II. Pulsdruck 12 mm Hg (S. 82, D. 70). 29. II. 8 Uhr vormittags Exitus. Diese lange währenden desolaten Druckverhältnisse erklären wohl auch teilweise das beim Fleckfieber sich durch Tage hinziehende Sterben. Einen ähnlichen, aber günstig endigenden Verlauf nimmt die Kurve 1. Hier war der Pulsdruck auf der Höhe des Fiebers nur etwa 20 mm Hg, erhöhte sich aber nach Abfall der Temperatur auf über 40 (normal 60—70 mm Hg). Der Kranke erhielt vom 25.—30. III. je zweimal 10 Tropfen Digipurat. Die zweite Tabelle stammt von einem gleichfalls mit Digitalis behandelten Patienten, bei dem die Besserung der Zirkulation hauptsächlich durch die Erhöhung des systolischen Druckes bewirkt wurde. In gewissem Gegensatz hiezu steht Kurve 3, welche von einem Kranken herrührt, bei dem das Fleckfieber mit Bronchopneumonie und fibrinöser Pleuritis kompliziert war. Hier war vielleicht die Senkung der Diastole ein Hilfsmittel des Organismus, ein grösseres Sekundenvolumen zu bewältigen, so dass man wohl auch in diesem Falle von einer Besserung der Herzkraft sprechen darf. Tabelle 4 zeigt einen Kranken, bei dem systolischer und diastolischer Druck annähernd parallel gehen. Eine vorübergehende kardiale Krise finden wir in Kurve 5 (Komplikation mit rechtsseitiger Bronchopneumonie). Die letzte Tabelle endlich zeigt das Verfallen der Herzkraft bei einem Kranken mit Gangrän. Hier schien sich das Herz unter dem Einfluss der Therapie am 2. und 3. III. noch zu erholen. Am folgenden Tage begann aber der unaufhaltsame Zusammenbruch. Am 5. III. war der Pulsdruck anscheinend auf 10 mm Hg gesunken und war von da an überhaupt nicht mehr bestimmbar. Die Zacken am letzten Tag zeigen die Wirkung einer intravenösen Strophanthininjektion, die als letzter therapeutischer Versuch neben der übrigen Herzbehandlung gegeben worden war.

Die systematische Digitalistherapie, in der Weise ausgeführt, dass man die Höhe der Wirkung um die Zeit der Fieberlösung erwarten konnte, gab uns bessere Resultate, als man nach manchen Publikationen vermuten musste. Da wir bei einigen Autopsiefällen eine vermehrte Brüchigkeit des Herzmuskels, sowie leichte Mar-

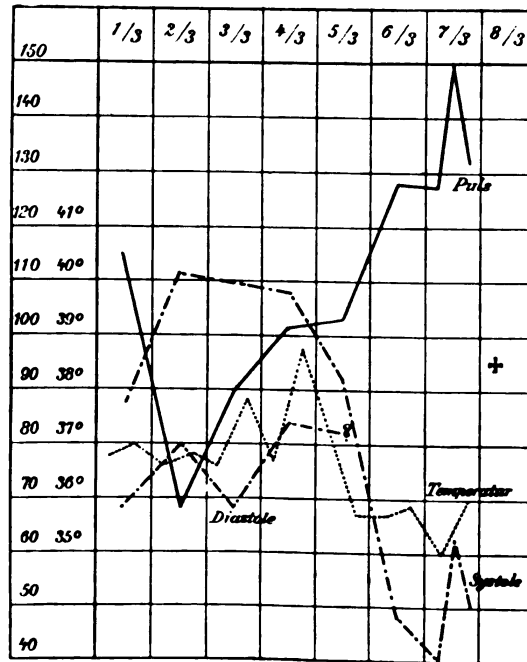
¹⁾ Während die Bestimmung des systolischen Druckes selten auf Schwierigkeiten stösst, ist die des diastolischen manchmal schwer und unsicher, was nach der Art, wie die Geräusche zustande kommen, leicht verständlich ist (geringe Wirbelbewegungen bei verminderter Strömungsgeschwindigkeit des Blutes).

morierung desselben sahen, glauben wir, dass die Ursache des Versagens des Herzens ausser in der meist hierfür verantwortlich gemachten Vasoparalyse resp. den zentralen Einflüssen gelegentlich auch im Muskel selbst liegen kann, doch müssen wir in bezug auf die

Kurve V.



Kurve VI.



näheren Details auf den zweiten Teil der Arbeit verweisen, da die genaue histologische Durcharbeitung des Materials derzeit nicht möglich ist. Auch der Einfluss der Veränderungen des Adrenalinstoffwechsels dürfte, wie später ausgeführt wird, im Einzelfalle gelegentlich für die Dynamik der Herzarbeit bedeutungsvoll sein.

Die Gefahr, welche dem Fleckfieberkranken von seiten der Nieren drohen kann, scheint oft grösser zu sein als man allgemein annimmt, auch wenn sich Zeichen einer schweren hämorrhagischen Nephritis nicht von vornherein dem Kliniker aufdrängen. Wohl ist die Albuminurie — die noch dazu oft grossenteils von in Kälte fällbaren Eiweisskörpern herrührt — fast stets gering; um so mehr ist man dagegen in manchen solchen Fällen von der unerwartet grossen Menge von Zylindern im Sedimente überrascht. Auf der Höhe der Infektion findet man meist grob- und feingranulierte Formen mit Epithelauflagerungen. Mit dem Abklingen des Prozesses tritt die hyaline Struktur der einzelnen Elemente immer deutlicher hervor, und meist bald nach der Entfieberung verschwinden sie und die eventuell vorhanden gewesenen Erythrozyten gänzlich aus dem Sediment. — Um nun die Frage zu entscheiden, ob diese Albuminurie der Ausdruck schwerer Störungen ist, bedienen wir uns der von Noorden ausgearbeiteten Jodfunktionsprüfung, wenn wir uns auch bewusst waren, dass die Verwertbarkeit dieser Methode für akute Nierenschädigungen von mancher Seite eingeschränkt wird. Man gibt nach Noorden 0,2 g Jodkalium in Kapseln und prüft fortlaufend Speichel und Urin auf ihren Jodgehalt. Normalerweise erscheint die Substanz im Speichel nach 8—12 Minuten, im Harn um 3—5 Minuten später und soll im ersteren nicht länger als 24—30 Stunden nachweisbar sein. Wird das Anfangsintervall oder die gesamte Ausscheidungsdauer wesentlich verlängert, oder ist das Jod nur mit Unterbrechungen in den Sekreten zu finden, so hat man einen pathologischen Zustand der Nieren anzunehmen. Als Beispiel für eine derartige Albuminurie diene folgende Krankengeschichte:

Fall 128. 31 Jahre alt, Dr. jur., akquirierte 1912 Lues. Bricht am 26. III. beim Marschieren zusammen, klagt über Kopfschmerzen, Durst, Muskelreissen in allen Gliedern. Abgabe in ein Feldmarodenhaus; daselbst belegte Zunge, Obstipation, Milztumor gefunden. 3. IV. Eruption zahlreicher Roseolen. Wegen Fleckfieberverdacht Abgabe in unser Spital. 4. IV. Gesicht gerötet, Schleimhaut der Lider injiziert, Ekchymosen beiderseits an der Conjunctiva bulbi; fibrilläre Zuckungen im Bereiche des Fazialis. Deutliches kleinfleckiges Erythem über Stamm und Extremitäten. An der linken Lungenbasis handbreite Dämpfung, in ihrem Bereiche Stimmkonsonanz etwas erhöht, bronchovesikuläres Atmen. Milz perkutorisch etwas vergrössert. 5. IV. Exanthem dichter. Rötung des Gesichts im Abnehmen, Schwerhörigkeit. Harn: Albumen +, Diazo ++++. Im Sediment zahlreiche grob- und feingranulierte Zylinder mit Epithelauflage-

rungen, Leukozyten teils einzeln, teils in Trauben. Spärliche Erythrozyten. 6. IV. Der Kranke klagt über erschwerte Denkfähigkeit. Exanthem sehr dicht. Starke Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskeln. Vormittags beide Pupillen gleich, nachmittags linke Pupille bedeutend grösser als rechte. Widal gegen Typhus, Paratyphus A und B negativ. 7. IV. Harnsediment: Sehr zahlreiche grob- und feingranulierte Zylinder, teilweise mit Epithelauflagerungen. Eine hyaline Struktur fast nirgends erkennbar. Einzelne freie Nierenepithelien. Nierenfunktionsprüfung: 8 Uhr morgens 0,2 g Jodkalium auf nüchternen Magen + 200 g Wasser. Beginn der Ausscheidung im Speichel um 8 Uhr 45 Min., im Urin um 9 Uhr 10 Min., also Anfangsdifferenz 25 Minuten. Das Jod war im Speichel durch 79 Stunden 30 Minuten nachweisbar, im Urin durch 97 Stunden. Die Ausscheidung durch die Nieren erfolgte kontinuierlich, durch den Speichel mit Unterbrechungen. Allgemeinzustand: Patient klagt über Schlaflosigkeit; geringe Diarrhöen. Exanthem teilweise hämorrhagisch, etwas livide. Milz unter dem Rippenbogen tastbar. Stimme ist heiser. 8. IV. Heiserkeit sowie Schwerhörigkeit noch vorhanden, Gesicht blass, Pupillen mittelweit, gleich gut reagierend. Lungendämpfung aufgehellt. Exanthemreste teilweise petechial, teilweise bräunlich verfärbt. Harnbefund: Albumen +, Diazo ++, Chloride vermindert. Sehr zahlreiche granulierte Zylinder mit Epithelauflagerungen, hyaline Struktur stellenweise sichtbar. Zahlreiche Leukozyten, keine Erythrozyten. 9. IV. Milz einen Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. An den Konjunktiven neuerlich kleine Hämorrhagien. 10. IV. Letzter Tag der Kontinua. Fiebertlösung in 2 Tagen. Starke Schwerhörigkeit, Ausschlag abgeblasst. 12. IV. Exanthem bis auf einzelne Pigmentflecke geschwunden. 13. IV. afebril, Puls 48. Milz perkutorisch einen Querfinger oberhalb des Rippenbogens. Albumen in Spuren. Diazo negativ. Chloride leicht vermindert. Keine Ödeme. 20. IV. Widal gegen Typhus, Paratyphus A und B negativ. Im Urinsediment bei genauem Suchen keine Zylinder, keine Erythrozyten, keine Nierenepithelien. Albumen negativ. 21. IV. Nierenfunktionsprüfung wie am 7. IV. Anfangsdifferenz für die Jodausscheidung in Speichel und Urin 10 Minuten, Jod im Speichel durch 26 Stunden 30 Minuten, im Urin durch 35 Stunden 30 Minuten nachweisbar. Weder bei der Ausscheidung im Speichel, noch im Urin deutliche Unterbrechungen.

Wir finden also auf der Höhe der Krankheit eine starke Zylindrurie, welche nach Abklingen des Fiebers rasch verschwindet. Die Ausscheidungsdifferenz im Beginn beträgt bei der ersten Untersuchung 25, bei der zweiten 10 Minuten. Die Ausscheidungsdauer währt für den Speichel 79 resp. 26 Stunden, für den Urin 97 bzw. 35 Stunden. Die erste Funktionsprüfung ergibt demnach, wenn man nach Noorden die Anfangsdifferenz als die verwertbarere Vergleichsmethode in Betracht zieht, eine mittlere, wenn man nach Schlayer mehr Gewicht auf die gesamte Ausscheidungsdauer legt, eine hochgradige Nierenschädigung. Die zweite Prüfung nach Verschwinden der Nierenerscheinungen zeigt annähernd normale Verhältnisse. Es scheint also die Funktionsprüfung dieses Falles sowie mehrerer ähnlicher zu lehren, dass die Nierenerscheinungen auf der Höhe der Infektion eine für den Kranken kritische Bedeutung

haben können, dass sie aber, falls die gefährliche Periode überstanden wird, rasch abklingen. — Der Wasserstoffwechsel war in unseren mit Nephritis komplizierten Fällen — auch in jenen, die mit Hämaturie einhergingen — auffällig wenig gestört, während andere Kollegen bei solchen Kranken gelegentlich schweren Hydrops sahen. Wir fanden nur minimale Ödeme an den Tibien und retromalleolar, sowie häufig Retention der Chloride am Ende der Fieberperiode. Wir haben jedoch einigen Zweifel, ob manche dieser leichten Ödeme überhaupt mit Nephritis in Zusammenhang stehen, oder nicht vielmehr in jene Gruppe gehören, die Quinke als idiopathische bezeichnete und die er unter anderem auch im Anschluss an Typhus und sonstige Infektionskrankheiten fand. Der Grund zu diesem Zweifel liegt in einem Falle, bei dem im Verlauf von täglich wiederholten Harnuntersuchungen auf Eiweiss und Sediment niemals die geringsten Störungen, welche auf eine Nierenerkrankung hinwiesen, zu finden waren, aber doch beim Abfall der Temperatur Ödeme an den Lidern und retromalleolar nachweisbar wurden. Zugleich traten eine eigentümliche Benommenheit und anscheinend zerebellare Symptome, wie positiver Romberg und Abweichen nach einer Richtung beim Gehen auf einer Geraden auf. (Befund der Stauungspapille nicht einwandfrei.) Der Druck der klaren Lumbalflüssigkeit war wesentlich erhöht. Da diese Symptome gleichzeitig mit den Schwellungen auftraten und wieder schwanden und der Urinbefund auch während dieser Zeit negativ blieb, erscheint uns die rein nephrogene Genese der Ödeme nicht sicher.

Von den übrigen Urinbefunden — bei deren Ausführungen uns Herr Sanitätsfährnich O. Ferlie wicz in weitgehender Weise unterstützte — soll nur ausgeführt werden, dass wir die Diazoreaktion in allen systematisch untersuchten Fällen zeitweise positiv fanden. In den meisten günstig endigenden Fällen verschwand sie vor Abklingen des Fiebers, bei einem Kranken, der in der Apyrexie starb (Fall der Kurve 6), blieb die Reaktion auch noch mehrere Tage in der fieberfreien Zeit bestehen. Neben der Diazoreaktion (Paramidoazetophenonprobe) untersuchten wir auch fortlaufend die Weiss'sche Permanganatreaktion. Es zeigte sich nun, dass die Weiss'sche Probe in gewissem Grade der Diazoreaktion parallel ging, da man auf der Höhe der Reaktion bedeutend mehr Kalium hypermanganicum bis zur Trübung der Flüssigkeit¹⁾ zusetzen musste, als zur Zeit

¹⁾ Sowohl bei negativem wie bei positivem Ausfall der Probe tritt bei Zusatz eines Überschusses von Kaliumpermanganat Trübung auf, bei ersterem schon nach Zugabe einer so geringen Menge des Mittels, dass der für die positive Reaktion charakteristische Farbenschlag bei der vom Autor

ihres Abflauens. Bei vielen der fortlaufend untersuchten Harne ging die Weiss'sche Probe der Diazoreaktion zeitlich etwas voraus, in dem Sinne, dass sowohl beim Entstehen wie beim Schwinden der Reaktion das Weiss'sche Verfahren jenes Resultat zeigte, wie die Paramidoazetophenonprobe am folgenden Tag.

Da uns eine Reihe klinischer Erscheinungen beim Fleckfieber, nämlich das Verhalten der Vasomotoren, die im Vergleich zur Fieberhöhe grosse Pulszahl und die Pupillensymptome an eine eventuelle Beteiligung des Sympathikus denken liessen, suchten wir uns über das Verhalten des Adrenalins, als des wichtigsten Aktivators dieses Nerven einigen Aufschluss zu verschaffen. Zu diesem Zwecke studierten wir, da kompliziertere Methoden im Felde nicht ausführbar waren, das Verhalten der Löwischen und Csépa'schen Reaktion. Die erste besteht bekanntlich darin, dass unter gewissen Umständen nach Einträufelung einer 10/100igen Adrenalinlösung in den Konjunktivalsack innerhalb einer halben bis dreiviertel Stunden eine starke oder sogar fast maximale Mydriasis auftritt. Es dürfte sich bei ihrem Zustandekommen meist um einen Zustand der erhöhten Erregung des Sympathikus handeln, mag er nun durch den Ausfall Sympathikus hemmender Fasern aus dem Pankreas, durch thyreogene Störungen oder auf andere Weise entstehen. Intaktheit des Hornhautepithels ist eine Prämisse zur Verwertung der Reaktion. — Positive Csépa'sche Reaktion — bei deren Anstellung man ebenso wie bei der Löwischen vorgeht — heisst eine Verlängerung der normalerweise 20 Minuten währenden Anämie der Konjunktiven und tritt nach Angabe ihres Entdeckers dann auf, wenn Hypofunktion des chromaffinen Systems besteht, so dass in gewissem Grade beide Reaktionen als entgegengesetzt zu deuten wären. Csépai fand auch, dass subkutan injiziertes Adrenalin bei positiver Augenreaktion keine Erhöhung des Blutdruckes bewirkte. Bei der Mehrzahl der mittels dieser Proben untersuchten Fleckfieberkranken wurden normale Verhältnisse gefunden. Eine geringe Zahl aber zeigte durch kurze Zeit, und zwar meistens in den Tagen um die Entfieberung, ein Positivwerden der Löwischen Reaktion; nach deren Abklingen trat in zwei Fällen eine positive Csépa'sche Probe auf. Nimmt man die oben berührte Deutung der beiden Reaktionen als gegeben an, so würde dieses Verhalten auf einen anfänglich erhöhten Erregungszustand des Sympathikus hinweisen, dem eine Periode der Unterfunktion der Nebennieren folgt. In einem Falle vorgeschriebenen Technik nicht beobachtet werden kann und sofort die trübe Verfärbung sichtbar wird.

Tabelle 3.

Z	L	Cs	Z	L	Cs	Z	L	Cs	Z	L	Cs	Z	L	Cs	Z	L	Cs	Z	L	Cs						
28. III. 4h. 47			30. III. 2h. 41			1. IV. 5h. 12			4. IV. 5h. 14			10. IV. 6h. 20			11. IV. 4h. 02			14. IV. 6h. 00			24. IV. 4h. 10			27. IV. 5h. 20		
5h. 04	±	—	2h. 56	—	∓	5h. 22	—	±	5h. 25	—?	+	6h. 28	—	±	4h. 08	—	++	6h. 05	—	∓	17	—	+	24	—	+
15	+	—	3h. 05	∓	—?	33	—?	+	36	+	±	34	+	+	4h. 15	—	++	13	—	++	23	—	+	29	—	±
34	++	—	10	+	—	53	±	—?	48	+	—?	38	++	+	22	—?	+	20	—	+	30	—	±	35	—	—?
48	++	—	18	+	—	6h. 09	+	—	6h. 05	+	—	44	++	+	32	+	±	25	—	+	35	—	—	42	—	—
59	+	—	25	+	—	37	+	—	13	+	—	51	++	±	46	++	—	30	—	±	44	—	—	50	—	—
6h. 15	+	—	34	+	—				30	+	—	56	++	—	57	++	—	40	—	—	50	—	—	6h. 04	—	—
47	+	—	40	+	—				45	+	—	7h. 00	++	—				45	—	—						
7h. 15	+	—	50	+	—							05	++	—				50	—	—						
30	±	—	4h. 00	+	—													7h. 05	—	—						

wurde schon am 6. Fiebertage eine stark positive Csépai'sche Probe gefunden, so dass hier vielleicht von vornherein eine Insuffizienz der Nebennieren anzunehmen ist. Der obigen Deutung der beiden Proben widerspricht aber vielleicht der in Tabelle 3 geschilderte Fall.

Es bedeutet darin ein Pluszeichen in der Rubrik L (Löwi) Mydriasis, in der Rubrik Cs (Csépai) deutliche Anämie der Konjunktiva des unteren Lides im Vergleich zur anderen Seite zur angegebenen Zeit. Es ist also die Löwische Reaktion positiv, wenn auch nur ein Pluszeichen vorhanden ist, die Csépai'sche aber nur dann, wenn die Anämie sich über 20 Minuten ausdehnt. Die Rubrik Z gibt die Zeiten an, wann die Einträufelung erfolgte und wann das Auge beobachtet wurde. Betrachten wir die Ergebnisse der fortgesetzten Untersuchungen, so sehen wir, dass die Löwische Reaktion in den ersten Tagen positiv ist und später verschwindet. Die Anämie, die bei der ersten Prüfung überhaupt nicht gesehen wurde, blieb später bis 30 Minuten bestehen und ging dann auf noch normale Werte zurück. Aus dem zeitweise gleichzeitigen Auftreten beider Reaktionen folgt entweder, dass die als pathognostisch zu bewertende Anämie erst bei einer längeren Dauer zu diagnostizieren ist als Csépai annimmt, oder dass eine der beiden Proben anders zu deuten ist, als in der Literatur angegeben. Zur Klinik des Falles ist zu bemerken, dass der Kranke von seinem Exanthematikus am 28. II. entfieberte und dass er seit vier Jahren an einer fibrösen Tuberkulose des linken Oberlappens leidet. Die Verwendbarkeit beider Methoden für die Analyse der klinischen Erscheinungen von Infektionskrankheiten ist noch in mancher Beziehung unklar, doch dürfte ihr gleichzeitiges Studium bemerkenswerte Ergebnisse liefern. Eine wesentliche Stütze unserer wegen der unvollkommenen klinischen Methodik vielleicht anfechtbaren Theorie über den Einfluss der Nebennierentätigkeit auf den Verlauf des Fleckfiebers fanden wir nach Abschluss der Versuche in der Literatur. Legrain und Fournié weisen nämlich darauf hin, dass bei dieser Krankheit die akute Entzündung der Nebennieren häufig den einzigen Obduktionsbefund bilde und heben die Bedeutung dieser Tatsache für die allgemeine Symptomatologie der Krankheit und für die Art des Sterbens dieser Kranken hervor.

Von unseren weiteren Versuchen, die das Gebiet des Adrenalinstoffwechsels berühren, seien noch folgende erwähnt: Da das Adrenalin eventuell auch als therapeutisches Hilfsmittel bei der Behandlung von Fleckfieberkranken mit niederem Blutdruck in Betracht käme und da ferner das Fehlen der Blutdrucksteigerung nach subkutaner Adrenalininjektion für eine Hypofunktion des

chromaffinen Systems sprechen soll, beobachteten wir zunächst das Verhalten zweier fiebernder Exanthematikuskranke nach Applikation von 0,0005 Tonogen Richter. Die Dosis ist vielleicht zu gering, um aus dem Ausbleiben der Druckerhöhung bindende Schlüsse zu ziehen, doch wollten wir wegen der Schwere der allgemeinen Schädigung des Organismus durch das Fleckfieber die Dosis nicht erhöhen. Zur Vermeidung von Missverständnissen sei erwähnt, dass bei beiden Kranken die Injektionsstelle sorgfältig massiert wurde, um eine mangelhafte Resorption möglichst zu vermeiden. Bei dem einen Kranken trat eine Blutdruckerhöhung um 20 mm Hg auf, beim zweiten blieb jede Reaktion aus. Bei einem dritten, bereits erwähnten Patienten, welcher sechs Tage fieberte, wurde gleichzeitig Csépa'sche Reaktion und subkutane Adrenalinprobe gemacht. Der kräftig gebaute 30jährige Mann hatte reichlich Roseolen über Stamm und Extremitäten. Vor dem Versuch betrug sein Blutdruck 101—61 mm Hg¹⁾; um 10 Uhr wurden ihm 0,5 mg Tonogen Richter injiziert, 10 Uhr 19 Min. Blutdruck 103—60 mm Hg; 11 Uhr 15 Min.: 102—62 mm Hg. Trotz Massage war noch nach 75 Minuten eine über zwei handteller-grosse anämische Hautpartie an der Injektionsstelle sichtbar. (Nach mündlichen Äusserungen Csépa's für solche Fälle typisch.) Am Nachmittag desselben Tages wurde die Konjunktivalprobe gemacht. Die Anämie der Bindehaut war bereits nach zwei Minuten sichtbar und blieb durch 38 Minuten bestehen, was einer positiven Csépa'schen Reaktion entspricht. Wir können aus diesem Falle — vorausgesetzt, dass sich die Koinzidenz beider Erscheinungen weiterhin bestätigt — folgern, dass, wenn man zur Hebung des Blutdruckes überhaupt bei Fleckfieberkranken subkutan Adrenalin geben will, dies nur bei jenen einen Sinn hat, bei denen kein Zeichen einer Hypofunktion des Adrenalsystems besteht. Über die Frage, wie weit gerade die Verminderung der Nebennierentätigkeit die Ursache für den erniedrigten Blutdruck abgibt, ist aber derzeit noch kein endgültiges Urteil möglich.

Über das Verhalten der Kohlehydrattoleranz stellten wir keine systematischen Untersuchungen an, doch ist zu erwähnen, dass bei zwei Kranken passagere spontane Glykosurien während des Fiebers auftraten. Allerdings wäre dabei zu bemerken, dass es sich um Angehörige der eingeborenen russisch-jüdischen Bevölkerung der Stadt handelte, bei denen Diabetes häufig vorzukommen scheint. — Der letzte Versuch auf diesem Arbeitsgebiet wurde im Anschluss an die Publikation Stubers ausgeführt. Dieser Autor

¹⁾ Methodik siehe Kapitel Herztätigkeit.

fand, dass bei vasomotorisch labilen (neurasthenischen) Patienten bei subkutaner Injektion von 5 ccm einer 10%igen Kochsalzlösung, also eines Sympathikusreizmittels, eine positive Gruber-Widalsche Reaktion hervorgerufen werden könne. Da beim Fleckfieber vasomotorische Störungen zum klinischen Bilde gehören und ferner, wie vielleicht aus unseren Versuchen hervorgeht, Sympathikusstörungen vorzukommen scheinen, injizierten wir zwei fiebernden Exanthematikus-Kranken Kochsalz, konnten aber weder in bezug auf den Widaltiter, noch auf die Löwische Probe irgend eine Veränderung bemerken.

Das nächste Organ, dem wir unsere Aufmerksamkeit zuwendeten, war die Leber. In der Literatur findet man darüber mit Ausnahme der Bemerkung von parenchymatöser Schädigung sehr wenig¹⁾. Wir sahen ziemlich selten Vergrößerung, dagegen fanden wir häufig Urobilinurien. Die Arbeit Hildebrandts ist uns leider erst nach Abschluss der diesbezüglichen Untersuchungen zu Gesicht gekommen, so dass wir keine kurvenmässige Darstellung der Urobilinausscheidung bringen können. Aus unseren zwar nur qualitativen, aber fortlaufenden Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass die Urobilinurien beim Fleckfieber wenigstens in der zweiten Fieberhälfte ziemlich dauernd bestehen können, in ihrer Intensität an den einzelnen Tagen stark wechseln, sich im allgemeinen in mässigen Grenzen bewegen und meist mit der Entfieberung abklingen. In einem Falle sahen wir sie auch nach dem Sinken der Temperatur einige Tage hindurch anhalten. Bilirubin fanden wir niemals im Harn. Einmal stellte sich sub finem vitae ein deutlicher Ikterus ein, als dessen wahrscheinliche Ursache sich eine Drüse, die den Ductus choledochus komprimierte, bei der Autopsie herausstellte. Da die Diagnose Fleckfieber histologisch und klinisch festgestellt werden konnte, Drüsenschwellungen aber nicht zum Krankheitsbild gehören, wäre an eine Sekundärinfektion zu denken.

In zwei Fällen mit Urobilinurie belasteten wir die Leber mit je 50 g Lävulose, konnten aber mittels der Seliwanoffschen Methode im Harn keine Kohlehydrate nachweisen.

Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes, nach der einfachen Bürkerschen Methode bestimmt, war bei 10 Kranken, die zum Teil im Fieberstadium, zum Teil bereits in der Apyrexie waren, gegenüber den gesunden Kontrollpersonen herabgesetzt. Dieser Be-

¹⁾ Eigentümlich sind die Ausführungen Zlatogoroffs, der bei der Besprechung kurz bemerkt „die Leber ist nicht vergrössert“, dagegen in fast allen seinen beigegebenen Tabellen Vergrößerung des Organes notiert.

fund dürfte mit der manchmal spärlichen Kruorbildung in der Leiche im Zusammenhange stehen.

In 23 Fällen prüften wir die Reaktion des Speichels und fanden sie, wie dies auch von anderen fieberhaften Krankheiten bekannt ist, sauer. Die Rhodanprobe ergab keine eindeutigen Resultate. Der Versuch, im Speichel Diazokörper nachzuweisen, schlug fehl. In einer Anzahl von Fällen bemerkten wir Lockerwerden der Zähne, Retraktion des Zahnfleisches und ein anscheinend rascheres Fortschreiten der Karies, zu welchen Beobachtungen wir durch mehrmalige Klagen Genesender geführt wurden.

In der Rekonvaleszenz fanden wir übereinstimmend mit Beobachtungen anderer Autoren gewisse immerwährend wiederkehrende, anscheinend ziemlich typische Erscheinungen. Hierher gehört als besonders charakteristisch die noch durch Tage die Fieberperiode überdauernde Apathie der Kranken; ferner in ihrer Dauer wechselnde Bradykardie, deren Fehlen uns als prognostisch unwillkommenes Moment erschien, da wir bei solchen Fällen mehrmals ein langsames Emporraffen des Patienten oder ein Auftreten von Komplikationen sahen, von denen die wichtigsten Parotitiden, trockener Brand der Zehen und hypostatische Pneumonie eventuell mit Ausgang in Gangrän waren. Manchmal stehen im Vordergrund des klinischen Bildes der Erholungsperiode eine wachsartige Blässe der Kranken, wobei man bei der Untersuchung des Blutes Verminderung des Hämoglobingehaltes sowie Poikilozytose und Heterochromasie der Erythrozyten findet.

Die nervösen und psychischen Störungen, die durch die Fleckfiebernoxe hervorgerufen werden, können, wie auch aus den Arbeiten von Hirschberg und Munk hervorgeht, sehr mannigfaltig sein. Unser bisheriges Beobachtungsmaterial erscheint uns aber zu gering, um diese Störungen systematisch zu ordnen, wir möchten daher nur einige auffallende Bilder hervorheben.

Schon in den ersten Tagen der Erkrankung sind fein-fibrilläre Zuckungen einzelner Muskel und Muskelgruppen zu beobachten, die sich bald im Fazialisgebiet, bald am Ober- oder Vorderarme oder an den unteren Extremitäten finden und mehr oder minder grob- oder feinschlägige ausfahrende motorische Effekte mit sich bringen. Diese Reizerscheinungen bilden sich in vielen Fällen noch zurück, in anderen Fällen aber verallgemeinern sie sich zu einem universellen groben Zittern, welches stundenlang bestehen kann. Die Lichtreaktion der Pupillen ist während der Anfälle erloschen, die Sehnenreflexe dagegen fanden wir fast jedesmal gesteigert. Bei einem

Kranken sahen wir so eigentümliche Reizerscheinungen, dass wir darüber ausführlicher berichten möchten.

Fall 120. 33 Jahre alt. Am 20. III. abends von einem Feldspital wegen Fleckfieberverdacht eingeliefert. 21. III. Pat. schwer benommen. Gesicht gerötet, Konjunktiven injiziert. Pupillen stark dilatiert. 38,8°, 116 Pulse. Lunge, Herz ohne wesentliche Veränderungen, Leber nicht vergrößert. Milz bis zum Rippenbogen reichend. Patellarreflexe schwer auslösbar. Exanthem reichlich, im Niveau der Haut, an den meisten Stellen in der Mitte hämorrhagisch, an der Peripherie bläulichrot. Die emporgehobenen oberen Extremitäten bleiben längere Zeit in der ihnen gegebenen Stellung, um dann langsam abzusinken. 23. III. Benommenheit hat noch zugenommen, Pat. gibt auf Anruf keine Antwort. 124 Pulse, systolischer Blutdruck 90, diastolischer 76 mm Hg. Der Kopf wird rückwärts in die Kissen gebohrt, Schmerzreaktion auf leichtes Drücken einer Hautfalte. Nachmittags Herzkollaps trotz reichlicher Kardiaka. Abends: Pupillen dilatiert, Lichtreaktion gut erhalten. Spontane Muskelzuckungen, beim Beklopfen der Muskulatur kurzdauernde tonische Kontraktionen. Patellarreflexe sehr lebhaft. Extremitäten kalt, zyanotisch. 24. III. Temp. 37,4°, 128 Pulse, systolischer Druck 98, diastolischer 78 mm Hg. Gute Lichtreaktion der Pupillen, starke Hauthyperalgesie. 25. III. Hyperalgesie noch stärker als Tags vorher. Zuckungen im Fazialisgebiet. Exanthem durchgehends petechial, bräunlich verfärbt. Afebril. Patellarreflexe stark gesteigert. Nachmittag beim Anlegen der Stauungsbinde des Riva Rocci ein etwa eine Minute dauernder tonischer Krampf der gesamten Muskulatur. Im Anschluss daran kurzdauernde klonische Krämpfe in Armen und Beinen. Pupillen werden während des Anfalls maximal weit, reagieren nicht auf Licht. Nach dem Anfall gehen sie zu einer Mittelstellung zurück, zeigen aber noch träge Lichtreaktion. Mund krampfhaft geschlossen, kein Speichelfluss. Hautfarbe blass mit starker Zyanose der Extremitäten. Während des Anfalles durch etwa eine halbe Minute eigentümliche Reizerscheinungen an der Augenmuskulatur, damit beginnend, dass das rechte Auge nach aussen abweicht, dann führen beide Bulbi langsame, voneinander unabhängige Bewegungen aus. Nun tritt rechtsseitige Ptose durch etwa zwei Minuten ein. Nach ihrem Zurückgehen ist der tonische Krampf der gesamten Muskulatur wieder geschwunden und die Augen blicken nun wieder konjugiert. Der Pat. sinkt ermattet zusammen, Cheyne Stokesches Atmen. Bauchdeckenreflexe erloschen. Links Patellarreflex nicht auslösbar, rechts vorhanden. Puls filiform. Kein Zungenbiss. Trismus bleibt in mässigem Grade noch einige Zeit bestehen. Nachts Exitus. Therapie bestand in Digipurat, Kampferölinjektionen, subkutaner Infusion einer Zuckerlösung. Die klinische Epikrise dieses sehr bemerkenswerten Falles kann erst nach der genauen anatomisch-histologischen Untersuchung im zweiten Teil der Arbeit erfolgen.

In einem Falle traten in der zweiten Hälfte der Fieberperiode Anfälle, vermutlich hysterischer Natur auf. Es handelte sich um einen Mediziner, der fast täglich zur bestimmten Stunde über heftige Kopfschmerzen in der rechten Scheitelgegend klagte und dabei starken Tremor der Extremitäten zeigte. Während des Anfalles, der jedesmal ungefähr eine Stunde dauerte, war der systolische Druck etwa 20 mm Hg höher als im anfallsfreien Intervall. Die Pupillen reagierten normal, am Augenhintergrunde fand Herr Stabsarzt He in

ausgesprochene venöse Stase. Die Sehnenreflexe waren erheblich gesteigert, Korneal- und Pharynxreflex waren erloschen, Störungen der Hautsensibilität konnten nicht nachgewiesen werden. Diese Anfälle hielten bis in die dritte Woche nach der Entfieberung an und verschwanden dann allmählich. Patient gestand leichten Morphinismus ein.

Neben den im vorhergehenden beschriebenen nervösen Krankheitssymptomen fanden wir auch noch mehr oder minder ausgeprägte psychische Störungen. Ein Teil der Kranken war wohl zeitlich und örtlich orientiert, kam auch den verschiedenen Aufforderungen des Arztes, wie Zunge zu zeigen, sich auf die Seite zu legen, nach, sich selbst überlassen, lagen die Kranken die meiste Zeit regungslos im Bett, nahmen keinen oder nur wenig Anteil an den Vorgängen der Umgebung. Solche Bilder leiteten zu stuporartigem Dahinliegen über, während welchem die Kranken sich völlig regungslos verhielten, Harn und Kot unter sich liessen und nicht mehr ansprechbar waren. Bei einzelnen Fällen konnten wir auch Andeutung kataleptischer Symptome (der emporgehobene Arm verharret eine Zeit in dieser Stelle, sinkt dann langsam herab) nachweisen. Solche Erscheinungen entwickelten sich entweder vom Beginn der Krankheit an langsam, mit fortschreitender Abnahme der psychischen Anregbarkeit oder sie wurden durch eine kurze Periode erhöhten Bewegungsdranges, mit Herausdrängen aus dem Bette, eingeleitet, Bilder, die an amentiaartige Zustände erinnern und mit vollständiger Desorientiertheit, lebhaften Sinnestäuschungen des Gehörs und des Gesichtes, sowie mit starken Angstgefühlen einhergehen.

Neben den zerebralen Störungen fallen bei manchen Kranken auch ataktische Symptome auf, die wir noch bis in die späte Rekonvaleszenz nachweisen konnten, wie positiver Romberg, starkes Schwanken beim Gehen, Abweichen nach einer Richtung beim Gehen auf einer Geraden. Ein derartiger Fall wurde im Kapitel Nierenstörungen etwas näher erörtert, genaue Prüfungen konnten nicht gemacht werden.

Die Sehnenreflexe waren bei unseren Beobachtungen bald erhöht, bald abgeschwächt, ohne dass es uns möglich war, diese Störungen nach der Art der Fälle oder der Zeit ihres Auftretens einzuordnen. Nicht selten klagten die Kranken über Schmerzen im ganzen Körper, wir konnten in solchen Fällen Druckempfindlichkeit von Muskeln und Muskelgruppen vielleicht als Ausdruck leichter neuritischer Prozesse nachweisen. Höhergradige Atrophien einzelner Muskelgruppen sind uns nicht begegnet.

Für die Genese dieser verschiedenartigen Störungen kommen mehrere Möglichkeiten in Betracht: Vor allem ist daran zu denken, dass die zahllosen mikroskopischen Hirnherde, wie sie beim Fleckfieber nach den Arbeiten von Popoff, Coelen u. a. vorkommen, auch die verschiedensten lokalen Störungen hervorrufen können. Weiterhin ist an die Wirkung von Toxinen, an den Einfluss von Zirkulationsstörungen, an Hirnödemen zu denken. Endlich kann auch die gestörte Funktion anderer Organe, z. B. der Nieren¹⁾, dabei eine Rolle spielen.

Die Verarbeitung unserer zahlreichen verschiedenartigen Tierversuche, sowie der pathologisch-anatomischen Befunde, müssen wir uns wegen Zeitmangels für eine spätere Zeit als II. Teil dieser Arbeit vorbehalten.

Am Schlusse ist es uns eine angenehme Pflicht, Herrn Generalstabsarzt Terenkoczy sowie Herrn Oberstabsarzt Prof. Ballner für ihre weitgehende Unterstützung der Arbeit bestens zu danken.

Zusammenfassend möchten wir folgende Sätze als wichtigstes Ergebnis unserer klinischen Untersuchungen über das Fleckfieber aufstellen:

1. Am Tage vor dem Fieberanstieg ist gelegentlich eine auffällige Blässe der Kranken bemerkenswert.

2. Wie bei allen anderen epidemischen Krankheiten beobachtet man auch beim Fleckfieber viele atypische Fälle. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist gelegentlich nur aus der Eruiierung der Infektionsquelle zu stellen.

3. Der Nachweis der vermehrten Lädierbarkeit der Hautgefässe ist, falls das Exanthem durch andere Hautveränderungen überdeckt oder aber bereits geschwunden ist, von grosser praktischer Bedeutung.

4. Der Agglutinationstiter des Serums gegen Typhus bleibt bei der Mehrzahl der Kranken unverändert. Bei einer Minderzahl treten geringgradige Schwankungen auf, die auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sein dürften.

5. Am Auge wurden häufig etwas träge Lichtreaktion der Pupillen, gelegentlich anfallsweise reflektorische Pupillenstarre, venöse Stase am Augenhintergrund und wechselnde Anisokorien beobachtet.

6. Die Lumbalflüssigkeit steht oft unter erhöhtem Druck. Die Lumbalpunktion wirkt vorübergehend für die Kranken sehr wohl-

¹⁾ Nach der Arbeit von Hillel wäre bei Intoxikationsformen mit tetanusähnlichen Bildern auch auf Anzeichen einer gestörten Leberfunktion zu untersuchen.

tätig. Die Meningen werden im Verlaufe des Fleckfiebers für Jod nicht durchlässig.

7. Der Pulsdruck ist während der Fieberperiode sehr herabgesetzt und bessert sich in günstig verlaufenden Fällen mit dem Temperaturabfalle. Die Beobachtung des Pulsdruckes gibt dem Arzt die wichtigsten Hinweise für die Wertung der Schwere des Falles.

8. Die Funktionsprüfung der Nieren mittels Jodkalium ergibt rasch vorübergehende, aber gelegentlich sehr schwere Störungen.

9. Das Studium der Löwischen und Csépaischen Reaktion weist in einer Reihe von Fällen auf eine Stoffwechselstörung hin, die vermutlich mit dem Adrenalsystem in Zusammenhang stehen dürfte.

10. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist herabgesetzt.

11. Die wichtigsten Störungen im Bereich des Nervensystems sind: fibrilläre Zuckungen einzelner Muskelgruppen, tonische Krämpfe, meningeale Reizerscheinungen. In der psychischen Sphäre wurden Katalepsie und amentiaähnliche Zustände beobachtet.

Literatur.

- Arnold, Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 33.
 Ceelen, Zeitschr. f. klin. Med. 1916. H. 5 u. 6.
 Csépai, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 116.
 Curschmann, „Das Fleckfieber.“ 1900.
 Curschmann, Med. Klinik 1916. Nr. 10.
 Fleckseder, Wien. klin. Wochenschr. 1916.
 Habetin, Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 35.
 Hildebrandt, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 19.
 Hirschberg, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 29.
 Horn, Med. Klinik 1916. Nr. 8.
 Jaksch, Kongress in Warschau 1916.
 Legrain und Fournié, Zit. nach Biedl, 2. Aufl. Bd. 1, S. 394.
 Liebermann, Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 657.
 Löwi, Wien. klin. Wochenschr. 1907.
 Mayrhofer, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 5.
 Munk, Zeitschr. f. klin. Med. 1916. H. 5 u. 6.
 Quinke, Med. Klinik 1916. S. 329.
 Spät, Wien. klin. Wochenschr. 1916.
 Stuber, Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1173.
 Walko, Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 313.
 Zlatogoroff in Brugsch und Kraus, Spez. Patholog. u. Therapie. II. Bd.

Klinisches und Epidemiologisches über Fleckfieber.

Von

Dr. W. Siebert,
Marineoberstabsarzt z. D.

Mit meinem heutigen Vortrag ¹⁾ möchte ich unter Berücksichtigung der neueren Literatur anknüpfen an einen solchen, den ich früher über Fleckfieber gehalten habe ²⁾.

Zu einem besseren Verstehen der Krankheitsbilder bei Fleckfieber sei vorweg geschickt, dass alle Übergänge von den schwersten bis zu den leichtesten Erkrankungen mit unzulänglich ausgeprägten oder äusserst flüchtigen Erscheinungen vorkommen, so dass derartige Kranke sich öfters nicht einmal zum Aufsuchen des Bettes veranlasst fühlen. Die verschiedene Schwere der einzelnen Fälle erklärt sich aus der Intensität der Intoxikation, den begleitenden Komplikationen und den Immunitätsverhältnissen. Schwere Opfer fordernden, foudroyant verlaufenden Epidemien stehen solche mit geringer Mortalität und weniger stark ausgesprochener Prostration der Kranken gegenüber. Diese finden sich besonders in Ländern mit stärkerer Immunität, wo wir ausser schnell auflodernden Epidemien auch schleichenden, milder verlaufenden Endemien begegnen. Auf dem Balkan und in manchen Gegenden des Orients, wo letzteres vielfach der Fall ist, ist die Seuche stellenweise beinahe zu einer Kinderkrankheit geworden, insofern die Kleinen in erster Linie und vielfach in leichter Form erkranken, während die Erwachsenen bereits immun sind, die sonst gerade eher als die Jüngeren der Geissel zum Opfer fallen. Ausser der Wandelbarkeit des Genius loci spielen noch Momente mit, die geeignet sind, die Widerstandsfähigkeit des einzelnen herabzusetzen, z. B. Strapazen, Entbehren, Unterernäh-

¹⁾ 6. XII. 1916.

²⁾ Berl. Klinik 1916, Heft 318.

rung, überhaupt ungünstige äussere Lebensverhältnisse. Ausserordentlich bösartig verlaufen Kriegsepidemien mit ihren Massenanhäufungen von Menschen. Auch die Jahreszeit und Witterungsverhältnisse sind nicht ohne Einfluss.

Wir begegnen daher, sowohl bei der Durchmischung von Fleckfieberkranken aus verschiedenen Landstrichen wie beim Vergleich einzelner Epidemien Krankheitsbildern, die unter Umständen den Eindruck erwecken, als ob sie nicht desselben ätiologischen Ursprunges sind. Das Fehlen eines inneren Zusammenhanges ist jedoch nur scheinbar, insofern es sich in Wirklichkeit nicht um wesensfremde Bilder, sondern um verschiedene Reaktionen des Organismus auf dasselbe Virus handelt. Das Leiden ist, auch wenn es gelegentlich den Eindruck der Mannigfaltigkeit macht, ein wohlcharakterisiertes und fest umschriebenes, das sogar trotz scheinbarer Vielgestaltigkeit eine gewisse Gleichförmigkeit aufweist, insofern sich auch in den leichteren Fällen die schweren widerspiegeln, nur dass sich bei ersteren alles schneller und leichter abspielt.

Als diagnostische Hauptmerkmale des Fleckfiebers, um die sich die übrigen Erscheinungen herumgruppieren, sind anzusehen: Das hohe, kontinuierliche Fieber, der Hautausschlag und die Zerebralerscheinungen.

Das Fieber leitet das Krankheitsbild, und zwar zuweilen (etwa in 30—40%) mit Schüttelfrost, ein; es steigt in 2—3 Tagen zu einer Höhe von 39—40° und mehr. Hier hält es sich in der Regel als *continua* 1—2 Wochen, selten länger, um dann meist lytisch und zwar schneller als beim Typhus abdominalis abzufallen, zuweilen sogar zu recht niedrigen Graden (35,3—36°). In der zweiten Woche wird der Fieberverlauf oft etwas unruhiger, da in dieser Zeit Sekundärinfektionen sich bemerkbar machen. Daneben finden sich natürlich auch Abweichungen, so dass die Kurven zuweilen ganz unregelmässig verlaufen; im allgemeinen kann jedoch gesagt werden, dass der Fieberverlauf bei den schwereren Fällen am gleichmässigsten und mehr übereinstimmend ist. Auch bei kürzerem Fieber findet sich vielfach ein ähnlicher Typus der Kurven, nur ist hier alles mehr zusammengedrängt. Ein kritischer Abfall ist bei längerer Krankheit selten und dann meist nicht unbedenklich; hingegen ist bei Fällen mit kürzerem Fieberverlauf eine Krisis häufig. Gelegentlich wird in der Literatur das Auftreten einer vorübergehenden Temperatursenkung zu Beginn des Fiebers erwähnt. Wir haben derartiges nicht beobachtet.

Das Fieber ist, je nach der Schwere der Erkrankung, von Beginn an mit mehr oder minder heftigen Allgemeinerschei-

nungen begleitet; insbesondere gehören hierher Klagen über Kreuz-, Rücken-, Glieder- und Muskelschmerzen. Meist besteht schon frühzeitig ein stark ausgesprochenes Krankheitsgefühl.

Das zweite, und für die Diagnose bedeutungsvollste Symptom ist der Hautausschlag. Er tritt am dritten bis fünften Erkrankungs-tage auf, also zu einer Zeit, in der die Temperatur bereits zur Höhe gestiegen ist und auch weiter auf dieser verharrt. Der Ausschlag zeigt sich zuerst auf Schulter, Brust und Bauch. Gelegentlich werden sogar die Arme zuerst befallen. Anfangs besteht er aus spärlichen, blassroten, stecknadelkopfgrossen Fleckchen, breitet sich dann aber mit grosser Schnelligkeit, zuweilen sogar in wenigen Stunden, über den ganzen Körper aus. Rumpf und Extremitäten sind vielfach ziemlich dicht bedeckt. Selbst auf Handflächen und Fusssohlen greift das Exanthem über, während das Gesicht stets und der Hals meist, aber nicht immer, freibleiben. Im allgemeinen sind Rumpf und Arme am meisten befallen, während dies bei den unteren Extremitäten nicht so ausgesprochen ist. Zu beachten ist, dass die Eruption wie in einem Zuge ohne Nachschübe erfolgt. Der Ausschlag schimmert anfangs blassbläulich aus der Tiefe der Haut durch und verleiht dieser zuweilen ein marmoriertes Aussehen. Allmählich hebt er sich, wenn auch nur etwas, von der umgebenden Haut ab; dies lässt sich besonders bei seitlichem Blick auf den Rumpf erkennen. Das völlig entwickelte Fleckfieberexanthem ist gegenüber den anfänglich mehr lokalisierten und rundlichen Roseolen diffus, zackig, kleinfleckig. Der Körper des Fleckfieberkranken erscheint zuweilen wie ganz fein mit roter Tinte bespritzt. In schwereren und schwersten Fällen nimmt der Ausschlag ein bläulich-rotes bis dunkelblaues Kolorit an, gelegentlich mit richtigen Hautblutungen. Beim vorgeschrittenen Fleckfieberausschlag tritt somit eine petechiale Umwandlung der Flecke ein, die in diesem Zustande nicht mehr wegdrückbar sind, was anfangs der Fall ist. Die papulöse Beschaffenheit der Roseolen ist besonders bei leisem Befühlen wahrnehmbar.

Charakteristisch ist eine beim Abklingen des Ausschlages eintretende kleienförmige, zuweilen noch feinere, Schuppung, so dass gelegentlich der Körper wie mit Mehlstaub bedeckt aussieht. Auf dieser Neigung der Haut zur Schuppung beruht das Radiergummi-Phänomen. Die livid verfärbt gewesenen Flecke hinterlassen auf der Haut eine bräunlichrote Pigmentierung, die sich einige Zeit hält. Letztere, sowie die erwähnte Schuppung sind diagnostisch bedeutungsvoll in Fällen, die verspätet zur Beobachtung gelangen.

Als drittes Kardinalsymptom gelten die Zerebralerschei-

nungen, die vielfach in recht erschreckender Form in den Vordergrund des klinischen Bildes treten. Frühzeitig wird über rasende Kopfschmerzen, Schwindelanfälle mit unsicherem Gang und Benommenheit geklagt. Heftige Erregungszustände mit Konvulsionen und Wahnvorstellungen, die sich bis zu den schwersten Exzitationen und furi-bunden Delirien steigern, werden beobachtet. Daneben findet sich, und zwar vielfach nach derartigen Erregungen, ein mehr depressives Stadium mit Erscheinungen von leichter Benommenheit bis zum tiefsten Koma mit allen Zeichen hochgradigster Erschöpfung, aus dem die Kranken gelegentlich mit einem plötzlichen Schrei emporfahren. Derartig schwer darniederliegende Kranke siechen vielfach in tiefster Somnolenz und Teilnahmslosigkeit unter fortschreitendem Kräfteverfall dahin. Diese Erscheinungen seitens des Nervensystems treten im Gegensatz zu anderen akuten, fieberhaften exanthematischen Krankheiten oft erst nach dem Auftreten des Ausschlages hervor. Gelegentlich besteht hartnäckige Schlaflosigkeit. Mimische Muskelzuckungen im Gesicht, Trismus, Zittern der Hände und Zunge, sowie Muskelhemmungen besonders mit Sprach- und Schluckstörungen treten auf. Vielfach dauern mannigfache nervöse Beschwerden noch lange Zeit nach der Erkrankung an. Alles weist darauf hin, dass das Zentralnervensystem durch das Virus besonders schwer geschädigt wird, so dass das Fleckfieber vielfach in erster Linie als Hirnkrankheit angesprochen wird.

Neben diesen besonders hervorstechenden Krankheitsmerkmalen findet sich ziemlich regelmässig Konjunktivitis. Sehr häufig sind auch katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege; es handelt sich meist um Bronchialkatarrhe. Die Angaben über begleitende Lungenentzündungen, die oft recht bösartig sind, schwanken. Gelegentlich treten Speicheldrüsenentzündungen, Mittelohreiterungen, Perichondritiden und Gangrän auf. Gangränöse Erkrankungen der peripheren Teile besonders der Füße sind vielfach symmetrisch. Durchfälle sind ausserordentlich selten und finden sich meist nur nach dem Abklingen des Fiebers. Meteorismus besteht nicht.

Über auffallende Schwellungen von Milz und Leber gehen die Angaben auseinander. Verschiedene Beobachter weisen jedoch darauf hin, dass die Milz bereits im Fieberanstiege beträchtlich vergrössert ist, sich dann aber während des Fiebers dauernd verkleinert und bei vorgeschrittenen Fällen allmählich so winzig wird, dass dieser Befund geradezu zum charakteristischen Sektionsbilde gehört. Dies Verhalten der Milz ist daher verschiedentlich als diagnostisch wertvolles Fleckfiebersymptom angesprochen worden, insofern eine

Milzvergrößerung in den allerersten Tagen der Erkrankung für dieses Leiden, eine erst später auftretende Vergrößerung gegen Fleckfieber spricht. Das eigenartige, im Gegensatz zu anderen fieberhaften Infektionserkrankungen stehende Verhalten der Fleckfiebermilz würde auch die Widersprüche über ein Vorhandensein von Milzschwellung bei Fleckfieberkranken erklären.

Nierenentzündungen werden nur selten beobachtet. Bei manchen Epidemien sind Ödeme und Höhlenergüsse, die besonders in postfebriler Zeit auftreten, zahlreich beobachtet worden. Diese Erscheinungen sind vielfach bei Kranken hervorgetreten, die sehr heruntergekommen waren. Es ist unsicher, ob es sich bei diesen Hydrämien neben den Erscheinungen einer oft bestehenden Kreislaufschwäche um Folgen von allgemeinem Marasmus oder um eine spezifische Giftwirkung, z. B. durch entzündliche Veränderungen in den Gefäßwänden und deren Umgebung handelt. Anscheinend kommt ein Zusammenwirken mehrerer ursächlicher Momente für diese Erscheinungen in Betracht, ohne dass die Hydrämien zum eigentlichen Krankheitsbilde des Fleckfiebers gehören. Auch Muskelatrophien auf neuritischer Grundlage und multiple, polyneuritische Lähmungen werden beobachtet.

Schwerkranke verbreiten zuweilen, besonders in extremis, einen eigenartigen, modrigen, an Verwesung erinnernden Geruch.

Unter den ernsteren Komplikationen stehen im Vordergrund Störungen seitens des Blutkreislaufes, so ist Kreislaufschwäche in allen Fällen, die zum Exitus kommen, überwiegend unmittelbare Todesursache. Das Herz versagt in der Regel allmählich; vornehmlich in postfebriler Zeit dauert die Herzschwäche oft recht lange an und verhält sich sehr hartnäckig gegen eine medikamentöse Beeinflussung. Diese Erscheinungen am Blutkreislauf mit ausgesprochener Neigung zu Blutdrucksenkungen erinnern gelegentlich an Bilder, wie sie bei der Diphtherie beobachtet werden. Plötzliche Kollapszustände sind selten; am ehesten treten sie noch auf der Fieberhöhe ein und sind dann ebenso wie nach langem Fieverlauf, wo sie immerhin einmal vorkommen, meist recht fatal. Auch in der Rekonvaleszenz besteht noch längere Zeit ein starkes Schonungsbedürfnis des Herzens als Folge einer vorausgegangenen starken Beeinflussung des gesamten Kreislaufapparates. Die toxische Einwirkung auf den Herzmuskel und die Schädigung der Vasomotoren ist nach allem eine recht erhebliche.

Ein charakteristisches Verhalten zeigt auch der Puls. Die Zahl der Schläge des weichen, wenig gefüllten, zu Unregelmässigkeiten

neigenden, in schweren Fällen fadenförmigen Pulsus nimmt sehr schnell zu und erreicht recht bald beträchtliche Höhen (110—120 und mehr). Auf der Fieberhöhe verläuft die Pulskurve fast parallel zur Fieberkurve. Auch in postfebriler Zeit mit niedriger Körperwärme bleibt dieses Verhalten bestehen, insofern die Zahl der Pulsschläge vielfach bis auf 50—40 sinkt; sogar 30 Pulsschläge sind bei Kranken in meinem Lager beobachtet worden. Die Pulskurve zeigt also in der Regel eine anfängliche Tachykardie mit späterer postfebriler Bradykardie.

Vor dem Ausbruch des Ausschlages (1—3 bzw. 5 Tag) ist die Diagnose nicht sicher zu stellen, da das Fieber an sich und ferner die subjektiven Allgemeinerscheinungen keine bestimmten Anhaltspunkte geben, höchstens Vermutungen, besonders während einer Epidemie, zulassen. In dieser Zeit der Erkrankung hat bei unseren Kranken gelegentlich die Beschaffenheit der Zunge Anhaltspunkte gegeben. Letztere zeigt beim Fleckfieberkranken vielfach einen ziemlich breiten, glänzenden, rot-bordeauxroten Rand und ein trockenes, schmierig-grauweisses, rissiges Zentrum. Dieser Zungenbefund, der im späteren Erkrankungsstadium oft recht charakteristisch ausgebildet war, fand sich zuweilen schon so frühzeitig angedeutet, dass der Verdacht auch ohne sicheres Exanthem hier in gewisse Bahnen gelenkt wurde. Es kann also unter Umständen die Beschaffenheit der Zunge während einer Epidemie einen Fingerzeig für die wichtige Frühdiagnose geben. Ich möchte erwähnen, dass nach einer an mich gerichteten Mitteilung von Prof. Rumpel auch dieser seitens der Zunge eine ähnliche Beobachtung gemacht hat, insofern in seinen Fällen besonders die Zungenspitze sich ebenfalls in der geschilderten Weise durch die Färbung auffällig abhob. Von anderer Seite ist auf die oben geschilderte frühzeitige Milzschwellung als bedeutungsvolles Symptom für die Frühdiagnose des Fleckfiebers hingewiesen worden. Wie die Verhältnisse zur Zeit liegen, so ist jedoch nach allem letztere in exakter Weise vor Ausbruch des Exanthems sehr schwer zu stellen.

Allgemein wird die Diagnose durch das Vorkommen abortiver Formen erschwert, besonders wenn das Fleckfieber sehr schnell abklingt, das Exanthem äusserst flüchtig und spärlich ist, und die Störungen seitens des Zentralnervensystems ebenso wie die subjektiven Beschwerden des Kranken sehr geringfügige sind. Ob sogar Fälle ohne Fieber und Exanthem vorkommen, wie behauptet wird, darf wohl bezweifelt werden. Eine frühzeitige, eingehende Reinigung und Kontrolle der Haut dürften ein Überschen eines selbst wenig ausgebildeten Exanthems unmöglich machen, allerdings ist

letzteres bei dunkler gefärbten Individuen zuweilen schwer zu erkennen. Man wird auf Kranke mit atypischen Symptomen stets ein besonderes Augenmerk richten, zumal diese aus naheliegenden Gründen eine besondere Gefahr für die Umgebung und Weiterverbreitung der Seuche bilden. Es scheint auch, als ob zuweilen eine Epidemie gerade durch gehäuftes Auftreten derartiger Fälle eingeleitet wird. Gelegentlich setzen abortive Fälle auch mal ziemlich stürmisch ein, klingen aber trotzdem in wenigen Tagen und meist kritisch ab.

Bieten Hauteffloreszenzen diagnostische Schwierigkeiten, was besonders bei spärlicher Ausbildung derselben und dem Vorhandensein anderer nebenher bestehender Hautveränderungen und gegenüber Läusebissen und Flohstichen zuweilen der Fall sein kann, so empfiehlt es sich, exzidierte Stücke der Roseolen einer mikroskopischen Betrachtung zu unterziehen. Fränkel hat darauf hingewiesen, dass im Gebiet der Fleckfieberroseolen typische Veränderungen der Kapillargefäße auftreten, die in umschriebenen, knötchenartigen Verdickungen derselben bestehen und an die Verhältnisse bei der Periarteriitis nodosa erinnern. Sie finden sich oft herdförmig und führen durch Stenosierung und Thrombenbildung zu Nekrosen der Wand, umschriebenen Zirkulationsstörungen und Blutungen. Ausserdem finden sich noch Anhäufungen mit plasmareichen Zellen um die Gefäße. Die endovaskulären und perivaskulären Veränderungen lassen sich im Gebiet der kleineren Arterien aller Organe nachweisen. Diese mikroskopischen Befunde sind allgemein von besonderer Bedeutung, da sie gegenüber den bei einer Sektion sonst fehlenden, für Fleckfieber typischen Organveränderungen eine spezifische anatomische Grundlage bilden. Die Veränderungen an den Gefässen mit Ausgang in Endarteriitis productiva s. obliterans erklären auch die Gangrän peripherer Teile, livide Verfärbung der Roseolen, Haut- und sonstige Gewebsblutungen, die später noch einige Zeit nach dem Krankheitsablauf bestehende Pigmentation auf der Haut und die seitens der inneren Organe, besonders des Zentralnervensystems, auftretenden Funktionsstörungen. Diese müssen bei letzterem Organ infolge seines empfindlichen Baues besonders hervortreten, zumal derartige anatomische Veränderungen das Gehirn vielfach sehr dicht durchsetzen und hier im Gebiet lebenswichtiger Zentren, z. B. Boden des IV. Ventrikels und Medulla oblongata, oft besonders stark ausgeprägt sind. Das Virus wird durch das Blut anfangs im Körper verbreitet und übt dann durch Prozesse im Gebiet der kleinsten Arterien und deren Folgen seinen schädigenden Einfluss auf die Organe des Körpers aus. Man geht daher wohl nicht fehl, die Grundlage für die Krankheitserscheinungen

beim Fleckfieber im wesentlichen in einer durch das Virus bedingten anatomischen Erkrankung des Systems der kleineren Arterien zu suchen.

Die atypischen Fälle bereiten naturgemäss differentialdiagnostisch erhebliche Schwierigkeiten. Es scheint mir daher auch zweifelhaft, ob bei Epidemien, die aus verschiedenen Ländern und Erdteilen beschrieben worden sind und sich gerade durch auffallend zahlreiche abortive Fälle ausgezeichnet haben sollen, wirklich alles Fleckfieber gewesen ist, und nicht auch andere Erkrankungen fälschlich hierunter gerechnet worden sind. Entsprechend geben natürlich auch wirkliche Fleckfieberfälle leichterer Art und solche ausserhalb einer eigentlichen Epidemie zur Verwechslung Veranlassung. Es macht überhaupt den Eindruck, als ob in der Literatur hier und da noch Widersprüche in der Wiedergabe und Umgrenzung des gesamten klinischen Fleckfieberbildes bestehen.

Vielfach wird die Diagnose *Influenza* gestellt, besonders dann, wenn Kopf-, Gliederschmerzen und katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege vorherrschen, das Fieber, wie es bei leichten Fällen Regel ist, kritisch abfällt und gleichzeitig Influenzaerkrankungen vorkommen, wie es in Anbetracht der kälteren Jahreszeit, in der Fleckfieber mit Vorliebe auftritt, meist der Fall ist.

Eine unter Umständen schwierige Abgrenzung ist die gegen *Typhus* und *Masern*. Verwechslung mit ersterer Erkrankung liegt zu Beginn des Leidens sehr nahe, da in dieser Zeit beim Fleckfieber der Ausschlag noch aus vereinzelt, mehr rundlichen Flecken besteht. Jedoch schafft bei ausgesprochenen Fällen die rapide, über Rumpf und Extremitäten diffus erfolgende Ausbreitung des Fleckfieberausschlages und ebenso der Umstand baldigst Klarheit, dass Nachschübe wie beim Typhus fehlen. Auch unterscheidet sich der vollendete Ausschlag durch sein überwiegend zackiges Aussehen von der mehr rundlichen *Roseola typhosa*. Die später vor sich gehende Schuppung, die petechiale Umwandlung und die im Anschluss an die livid verfärbt gewesenen Flecke auftretende bräunliche Pigmentation der Haut sind weitere wesentliche Unterscheidungsmerkmale. Wichtige Anhaltspunkte gibt im Zweifelsfalle die Ausschneidung einer fraglichen *Roseola*, die beim Fleckfieber die geschilderten, beim Typhus fehlenden endo- und perivaskulären Veränderungen zeigt, während die Typhusroseola ihrerseits den Nachweis der in ihren Lymphräumen abgelagerten Typhusbazillen durch Anreicherung in Bouillon zur Unterscheidung gestattet. Auch ist zu beachten, dass der Fleckfieberausschlag frühzeitig (dritter bis vierter Krankheitstag) ausbricht, während die Typhusroseolen sich

erst in der zweiten Woche bemerkbar machen. Die Effloreszenzen verschwinden beim Fleckfieber entsprechend ihrem mehr papulösen Charakter nicht auf Druck im Gegensatz zu denen beim Typhus, die hyperämischer Natur sind. Ferner erfolgt beim Fleckfieber der Temperaturanstieg schneller, auch sind die dem Typhus eigentümlichen steilen Kurven nicht in gleicher Weise ausgeprägt. Die Pulskurve des Fleckfieberkranken weist während des Fiebers eine ausgesprochene Tachykardie auf gegenüber der beim Typhus geradezu diagnostisch bedeutungsvollen relativen Pulsverlangsamung. Stärkere Darmerscheinungen fehlen in der Regel; dort wo sie gelegentlich beobachtet werden, treten sie meist nach der Entfieberung besonders bei geschwächten Individuen auf, zeigen aber nicht die Beschaffenheit des Typhusstuhls. Auch ermöglicht der beim Fleckfieber negative Ausfall der bakteriologischen Methoden, insbesondere der Widalschen Probe, eine gewisse Klärung. Jedoch ist Widal im Felde nicht zu verwerfen, da die Soldaten sämtlich gegen T.A. geimpft sind. Es wird ferner darauf hingewiesen, dass beim Fleckfieber, im Gegensatz zu einer Leukopenie beim Typhus, eine Leukozytose bestehen soll. Die erwähnte Milzschwellung, die beim Fleckfieber zu Beginn des Fiebers am grössten ist und in der Zeit, in der sie sich beim Typhus erst bemerkbar macht, bereits wieder zurückgegangen ist, dürfte differentialdiagnostisch nicht ohne Bedeutung sein.

Die Fehldiagnose Masern liegt nahe bei Fällen, die Erscheinungen einer Augenbindehautentzündung und eines Katarrhs der oberen Luftwege erkennen lassen. Auch verleitet zu diesem Irrtum das Aussehen des voll entwickelten Fleckfieberausschlages, jedoch ist zu beachten, dass das Gesicht des Fleckfieberkranken im Gegensatz zu Masern so gut wie stets frei bleibt. Fieberabfall bei Ausbruch des Exanthems sowie Vorhandensein Koplickscher Flecke sprechen für Masern. Auch ist der Ausschlag bei dieser Krankheit meist dunkler, zeigt mehr Neigung zur Konfluenz und erscheint ebenso wie derjenige bei Typhus im allgemeinen prominenter als das Fleckfieberexanthem.

Die Petechien beim Fleckfieberausschlag erschweren zuweilen eine Unterscheidung gegenüber septischen Erkrankungen, besonders Meningokokkensepsis. Das Exanthem bei letzterer zeigt jedoch neben der entzündlichen hämorrhagischen Umwandlung vielfach Eiterpustelbildung. Das Fehlen der geschilderten Fleckfieber-Gefässveränderungen ist auch hier mitbestimmend.

Als Hilfsmittel für die Fleckfieberdiagnose wird verschiedentlich der Weil-Felixschen Reaktion eine ganz besondere Bedeutung

zugesprochen, insofern das Serum Fleckfieberkranker mit einem von diesen Beobachtern aus dem Harn Fleckfieberkranker gezüchteten Mikroorganismus agglutiniert. Auch eine Serodiagnostik durch die Komplementbindungsreaktion ist angestrebt worden, jedoch ist ihre Bedeutung dadurch beschränkt, dass sie erst am dritten bis fünften Tage, also mit dem Eintritt des Exanthems, auftritt.

Bei der Diagnose Fleckfieber gilt es, besonders im Zweifelsfalle, das Krankheitsbild in seiner Gesamtheit zu prüfen und nicht einzelnen Symptomen allein entscheidenden Wert beizumessen.

Die Mortalität weist entsprechend den Intensitäts- und Immunitätsschwankungen in den einzelnen Epidemien recht beträchtliche Unterschiede auf; sie beträgt 3—30%, gelegentlich mehr; selbst 60% werden genannt. Die Beobachtungen in dem jetzigen Kriege zeigen, dass die Russen am leichtesten, schwerer die Franzosen, am schwersten die Deutschen erkrankten. Als kritische Zeit gilt die Mitte der zweiten Woche, wo der Zustand des Kranken meist eine ziemlich sichere Voraussage des weiteren Verlaufes gestattet. Einmaliges Überstehen der Seuche verleiht nach vorliegenden Beobachtungen einen hohen Grad von Schutz, vielleicht sogar dauernde Immunität. Es machte bei unserer Epidemie den Eindruck, als ob mit der Dauer derselben eine Steigerung der Intensität der Intoxikation erfolgte, insofern auf der Höhe bzw. gegen das Ende der Epidemie Todesfälle an Herzschwäche im Stadium acmes, also unmittelbar unter dem Einfluss der Vergiftung zunahmen.

Die Angaben über die Inkubation schwanken zwischen 8—21 Tagen; nach unseren Beobachtungen liegt sie zwischen der zweiten und dritten Woche.

Die Behandlung ist bei dem Fehlen eines spezifischen Mittels eine rein symptomatische und hat sich in erster Linie auf die Erhaltung der Herzkraft und günstige Beeinflussung der psychischen Zustände zu erstrecken. Lumbalpunktionen sollen gelegentlich Besserung der Hirnsymptome und Aufhören derselben herbeiführen. Über eine Serumtherapie mit Serum, das von Fleckfieberrekonvaleszenten entnommen ist, gehen die Meinungen auseinander. Dem von Wassermann empfohlenen Nukleo-Hexyl kommt eine spezifische Wirkung nicht zu.

Die Zahl der als Erreger des Fleckfiebers beschriebenen Mikroorganismen ist allmählich ziemlich umfangreich geworden. Experiment und epidemiologische Beobachtungen haben jetzt die ätiologische Forschung insofern auf ein umgrenztes Gebiet verwiesen, als der Laus und zwar in der Eigenschaft als Zwischenwirt eine bedeutungsvolle Rolle bei der Vermittlung der Krankheit zuerkannt

werden muss. In dieser Hinsicht hat auch der jetzige Krieg, der bezüglich der Frage des Infektionsmodus gleichsam als ein Experiment in grossem Stile angesehen werden kann, klärend und fördernd gewirkt.

Mannigfache experimentelle Untersuchungen haben ergeben, dass die Krankheit durch Blutüberimpfung von Fleckfieberkranken auf Tiere, besonders Affen und Meerschweinchen übertragen werden kann und infizierte Läuse, speziell Kleiderläuse, imstande sind, das Virus diesen Tieren ebenfalls zu übermitteln. Hierbei zeigte sich auch, dass die Laus nicht gleich nach dem Saugen an fleckfieberkranken Material infektiös wird, sondern erst etwa 4—5 Tage später, also der Krankheitskeim anscheinend eine Reifung im Innern der Tiere durchmacht. Es wurde ferner beobachtet, dass das Virus während des ganzen fieberhaften Verlaufs der Krankheit im Blute vorhanden ist, während dies in der Inkubationszeit nicht der Fall ist, ebenso wie es kurz nach der Entfieberung scheinbar verschwindet, oder, wie da Rocha-Lima glaubt, doch so spärlich ist, dass sich Läuse in dieser Zeit in der Regel nicht mehr infizieren können.

Im Blute des Menschen ist das Virus hauptsächlich, vielleicht ausschliesslich, an die Leukozyten gebunden, in denen von verschiedenen Autoren mikroskopische Gebilde beschrieben worden sind, deren ätiologische Natur jedoch ebenso wie diejenige von verschiedenen anderen Bakterien etc., die sonst noch frei im Blute gesehen worden sind, bisher noch nicht als erwiesen angesehen werden kann. Allerdings lassen die von Prowazek in den Leukozyten gefundenen Körperchen ganz besondere Charakteristika erkennen.

Daneben machten mikroskopische Untersuchungen in der Laus, wie sie u. a. Ricketts und v. Prowazek anstellten, auf das Vorhandensein von kokkenähnlichen Gebilden im Darminhalt von infizierten Läusen aufmerksam. Da Rocha-Lima, der mit Prowazek zusammenarbeitete, hat die Versuche dieses genialen Protozoologen, der bei seinen Experimenten in diesem Kriege leider der Seuche erlag, fortgesetzt und weiter ausgebaut, und die fraglichen Körperchen zu Ehren der beiden der Fleckfieberforschung zum Opfer gefallenen grossen Forscher Rickettsia Prowazeki genannt. Es gelang ausserdem da Rocha-Lima, in Schnittpräparaten von Läusen, die an fiebernden Fleckfieberkranken gesogen hatten, und zwar nur bei solchen Tieren, festzustellen, dass diese Gebilde in die Epithelzellen des Magendarmkanals dieser Tiere eindringen und sich dort bis ins Ungeheure vermehren, wobei die Epithelzellen aufgebläht werden, platzen und den Inhalt in das Mageninnere entleeren. Nach seiner Beobachtung ist die am Fleckfieberkranken angesetzte Laus

vom 4. Tage ab infektiös, und zwar genügt einmaliges Saugen. Zusammenfassend ergibt sich aus den Untersuchungen von da Rocha-Lima, dass nur das Fleckfieberblut imstande ist, Läuse mit den erwähnten Mikroorganismen zu infizieren und zwar zeigen nur die Tiere, die bei fiebernden Fleckfieberkranken gesogen hatten, die geschilderte Infektion des Magendarmkanals. Da Rocha-Lima folgert hieraus nicht mit Unrecht, dass der beständige und ausschliessliche Zusammenhang zwischen Fleckfieber und den fraglichen Mikroorganismen erwiesen sei. Ferner spricht nach seiner Meinung für die *Rickettsia Prowazeki* als Fleckfiebererreger der Parallelismus zwischen der Virulenz der Laus und dem Vorhandensein der *Rickettsia* in ihrem Körper; nur die mit einer Aufschwemmung so infizierter Läuse gespritzten Meerschweinchen erkrankten, während dies bei Versuchen mit normalen Läusen nicht der Fall war. Im Darminhalt infizierter Läuse konnte da Rocha-Lima keine anderen verdächtigen Gebilde nachweisen, während die *Rickettsien* in ungeheuren Mengen vorhanden waren.

Es scheint nicht ausgeschlossen, dass verschiedene der von früheren Forschern in Fleckfieberläusen gefundenen Mikroorganismen mit der *Rickettsia Prowazeki* identisch sind, jedoch war die weitere Beweisführung ihrer ätiologischen Bedeutung dadurch ins Stocken geraten, dass sie sich wie viele Bakterien in Ausstrichpräparaten nicht voneinander unterscheiden lassen. In dieser Hinsicht sind die Forschungsergebnisse von da Rocha-Lima insofern ein wesentlicher Fortschritt, als die von ihm beschriebenen, Hantel- und Biskuitform zeigenden Mikroorganismen neben ihren morphologischen besondere biologische Eigenschaften erkennen lassen, und der Nachweis der Veränderungen im Darmepithel der Laus bei Schnittpräparaten ebenso wie die intrazelluläre Entwicklung der *Rickettsia* im Zwischenwirt wichtige diagnostische und ätiologische Anhaltspunkte gestatten.

Nach neueren Untersuchungen von anderer Seite hat es den Anschein, als ob auch in den für das Fleckfieber spezifischen Hautveränderungen diese Erreger vorhanden sind, jedoch bleibt dies noch genauer nachzuweisen.

Nach dem augenblicklichen Stande der experimentellen Fleckfieberforschung kann gesagt werden, dass zwar noch nicht alle Fragen hinsichtlich der Ätiologie gelöst sind, aber nach den besonderen Arbeiten von Prowazek und vornehmlich von da Rocha-Lima der Erreger in der Laus sowie ein Teil seiner Entwicklung daselbst bekannt ist. Eine exakte methodische Weiterforschung dürfte in Kürze den Schleier weiter lüften und auch darüber Aufklärung bringen, ob die von Prowazek und da Rocha-Lima beim

Fleckfieberkranken nur innerhalb von Leukozyten im Blute gesehenen Gebilde, die an Gestalt, Grösse und Farbe mit der *Rickettsia-Provazeki* im Darm der Laus übereinstimmen, auch wirklich mit ihr identisch sind. Auch hinsichtlich des von anderer Seite erhobenen Befundes in den Hautveränderungen müsste dieser Beweis noch geliefert werden.

Die Bekämpfung der Läuseplage, die empirisch bisher als erfolgreichste Waffe gegen das Fleckfieber erkannt worden ist, dürfte somit auf eine genauere wissenschaftliche Grundlage gestellt sein.

Nach den experimentellen Untersuchungen ist eine Weiterverbreitung des Virus durch die Laus mittels Stiches erwiesen. Die Mikroorganismen gelangen also auch in die Speicheldrüsen dieser Tiere. Daneben kommt jedoch auch die Möglichkeit einer Übertragung durch den Kot der Laus oder durch Freiwerden der Gebilde beim Zerreiben des Tieres in Betracht, wie solches beim Zerkratzen am menschlichen Körper erfolgt. Die Erreger, die auf diese Weise auf die menschliche Haut gelangen, haben dann reichlich Gelegenheit, durch die mannigfachen Defekte der zerstochnen und zerkratzten Haut in den menschlichen Organismus einzudringen oder sogar durch Jucken und Scheuern in diese hineingerieben zu werden. Schliesslich ist denkbar, dass auch aus sonst irgendwie zerstörten Läusekörpern die Erreger frei werden und auf andere Weise, so z. B. mit Kleidungsstücken oder fein verstaubt, durch die Luft weitergefördert werden können. Dies wäre geeignet, unter Aufrechterhaltung der Läusetheorie, auch den Beobachtern, die bei ihren Erfahrungen eine Übertragung durch die Luft nicht immer ausgeschaltet wissen wollen, eine gewisse Berechtigung ihrer Annahme einzuräumen. Auch die Möglichkeit einer Infektion durch Blutübertragung oder durch beim Kratzen infizierte Hände scheint nicht ausgeschlossen. Diese theoretischen Möglichkeiten dürften jedoch in praxi zurücktreten hinter der natürlichen Übertragung durch den Stich infizierter Läuse.

Nicht ohne Bedeutung ist auch die Beobachtung, dass der Erreger in der Laus auf die Eier vererbt wird. Es könnten somit auch zerstörte Eier in gleicher Weise wie zerstörte Läusekörper oder Läuse aus diesen Eiern die Infektion weiter vermitteln. Die Experimente scheinen jedoch darin nicht übereinzustimmen, ob diese Vererbung regelmässig oder häufig vorkommt. Da Rocha-Lima neigt zu der Anschauung, dass die Vererbung eher Ausnahme als Regel ist.

Die Erfahrung zeigt, dass das Fleckfieber in seinem epidemischen

Auftreten die kalte Jahreszeit bevorzugt. Dies kann seinen Grund in gewissen Lebensgewohnheiten der Läuse haben, lässt aber auch daran denken, dass andere Einflüsse, z. B. thermischer und klimatischer Natur mitspielen. Ferner werden hierbei hygienische Momente von Bedeutung sein, die sich gerade in den kulturell niedrig stehenden Ländern, die die Brutstätten der Seuche sind, bei einer an sich schon nicht sehr reinlichen Bevölkerung im Winter noch ungünstiger, d. h. für die Verbreitung der Krankheit günstiger gestalten werden. Entsprechend sind Winterfeldzüge durch Anhäufungen unsauberer, unter unvorteilhaften äusseren Verhältnissen lebender Menschenmassen vielfach von Fleckfieberepidemien begleitet gewesen, zumal durch Kriege nicht nur die sozialen Verhältnisse im allgemeinen verschlechtert werden, sondern auch die Widerstandsfähigkeit des einzelnen Individuums herabgesetzt wird. Daneben verschwindet jedoch die Seuche auch während der wärmeren Jahreszeit in den eigentlichen Fleckfiebergegenden nie vollkommen, zeigt aber jetzt keinen epidemischen Charakter, sondern verläuft mehr unter dem Bilde sporadischer, vielfach nicht diagnostizierter, endemischer Erkrankungen leichterer Art. Diese Fälle dürften in erster Linie für die Verbreitung der Seuche durch Abgabe des Virus an Läuse und damit wieder an andere Menschen in Betracht kommen, so dass auf diese Weise für die Erhaltung des Giftes während der Sommermonate gesorgt wird.

Auch die Möglichkeit der Vererbung der Fleckfieberinfektion durch infizierte Nisse käme in Betracht. Dies ist gewiss nicht gänzlich von der Hand zu weisen, scheint jedoch nach den allerdings nicht ganz übereinstimmenden experimentellen Untersuchungen für die Konservierung des Giftes in nichtepidemischen Zeiten nicht von der ihr verschiedentlich zugeschriebenen Bedeutung zu sein. Auch müsste in Anbetracht der starken Vermehrung der Läuse das Virus in diesem Falle viele Generationen dieser Tiere überdauern, was fraglich ist, und andererseits die Verbreitung der Seuche eine weit grössere sein.

Das gleiche gilt auch für die Annahme, dass das Virus in einer Dauerform in den Läusen selbst verharret.

Das Vorkommen gesunder Virusträger ist sehr unwahrscheinlich, da das Gift nach vielfachen Beobachtungen kurz nach der Entfieberung aus dem Blute des Kranken anscheinend verschwindet. So gelang es auch da Rocha-Lima niemals, durch Läuse, die bei Rekonvaleszenten angesetzt waren, Meerschweinchen zu infizieren oder Rickettsien in diesen Läusen nachzuweisen.

6*

Eine weitere Annahme wäre, dass das Gift sich **ausserhalb** von Mensch und Laus in einer **Dauerform** erhält, und später unter Einwirkung günstiger epidemiologischer Bedingungen, wie sie durch die Jahreszeit, klimatische, soziale oder sonstige Verhältnisse geschaffen werden können, gelegentlich zur verstärkten Virulenz gelangt. Diese Annahme scheint nicht unbegründet, aber in diesem Falle wäre es nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich in sonst fleckfieberfreien Gegenden Fleckfieber als Folge früherer daselbst vorgekommener Erkrankungen auftritt. Nach bisherigen Beobachtungen hat es sich jedoch in solchen Fällen stets um erneute Einschleppung aus alten Seuchenherden gehandelt.

Im allgemeinen kann gesagt werden, dass die Seuche dort übertragen wird, wo Fleckfieberläuse sind. Sie wird die grösste Verbreitung an den Stellen finden, wo die hierfür günstigsten Immunitätsverhältnisse vorliegen und die Infektion sich unter Massen stark verlauster Menschen entwickeln kann. Ein Weiterschreiten wird in diesem Kreise solange erfolgen, bis zunehmende Durchseuchung und Immunität sowie abnehmende Verlausung und fortschreitende Hygiene ihr ein Ziel setzen und allmählich ein Erlöschen herbeiführen. Mit einem mehr explosionartigen Auftreten ist dort zu rechnen, wo die Krankheit durch zahlreiche, sehr verlauste, aus infizierter Umgebung stammende Menschen, unter vielen, ebenfalls sehr verlausten Menschen verbreitet wird, zumal das Virus in den Fieberläusen stets in ungeheuren Mengen aufgespeichert ist und somit in weitgehendster Weise übertragen und verbreitet werden kann, besonders wenn auch noch durch Entleerung mit dem Läusekot oder durch Freiwerden aus vernichteten Läusekörpern und durch Eier die Infektion erfolgen kann.

Die Beobachtungen der letzten Jahre haben gezeigt, dass ein energischer Kampf gegen Läuse und Schutz vor denselben sichere Aussicht auf Erfolg bei der Eindämmung dieser Seuche versprechen. Man wird daher stets anstreben, durch sofortige gründliche Entlausung der Kranken, Arzt und Pflegepersonal vor Infektion zu schützen und durch Läusefreiheit der Individuen und Behausungen einen Wall gegen die Weiterverbreitung dieser Seuche zu errichten.

Die beste Bekämpfung ist zur Zeit eine tatkräftig durchgeführte **Prophylaxe**, die neben allgemein hygienischen Forderungen, insbesondere die Entlausung des Kranken, der mit ihm in Berührung gekommenen Personen und der von Fleckfieber- bzw. Ansteckungsverdächtigen benutzten Räume, Gegenstände etc., schliesslich über-

haupt die allgemeine Entlausung zum Ziel hat. Zu Zeiten einer Epidemie oder der Gefahr des Ausbruchs einer solchen wird man derartige Massnahmen möglichst weit ausdehnen. Je mehr Menschen und Räume entlaust bzw. gegen Verlausung geschützt werden, um so sicherer wird der Entstehung und Verbreitung der Seuche vorgebeugt. Hierbei ist eine frühzeitige, wiederholte und peinliche Anwendung des jeweiligen Verfahrens besonders erfolgreich.

Zu einer gründlichen Entlausung des einzelnen gehört neben körperlicher Reinigung auch die Enthaarung. Diese muss besonders dort, wo es sich um stärkere Verlausung handelt, eine allgemeine sein und auch auf Kopf- und Barthaare sich erstrecken. Allerdings scheinen sich die Kopfläuse nicht bei der Übertragung des Fleckfiebers zu beteiligen; nur einmal ist, soweit mir bekannt, durch vom Kopf entnommene Läuse eine Infektion bisher experimentell gelungen, jedoch ist es nicht ausgeschlossen, dass es sich hierbei auch um Kleiderläuse gehandelt hat, da bei stärkerer Verlausung mit einem Überkriechen von Kleiderläusen auf den Kopf und umgekehrt gerechnet werden muss. Eine gründliche Enthaarung entfernt auch am besten die an den Körperhaaren oft recht festsitzenden und sehr widerstandsfähigen Nisse.

Die zur Entlausung von Kleidungsstücken, Wohnräumen etc. dienenden Verfahren, ebenso die Massnahmen zum persönlichen Schutz dürften allgemein bekannt sein, so dass ich sie hier in Anbetracht der Kürze der Zeit übergehen kann. Ich möchte nur noch hervorheben, dass, wie ich schon in meinem früheren Vortrage genauer ausgeführt habe, das Tragen kresolierter Unterwäsche in verlauster Umgebung gegen das Ankriechen und Stechen der Läuse Schutz gewährt und daher, besonders auch wegen seiner auf mehrere Wochen sich erstreckenden Wirkung, als wertvolles persönliches Prophylaktikum gegen Verlausung nur empfohlen werden kann. Überhaupt ist Kreosolseifenlösung eines der besten Desinfizientien in der Läusebekämpfung.

Solange die Frage der Übertragung auf andere Weise als durch den Stich der Laus, z. B. durch Kontaktinfektion oder durch die Luft, noch nicht endgültig geklärt ist, wird man bei der Bekämpfung des Fleckfiebers oder gegenüber Fleckfieberkranken Massnahmen nicht unberücksichtigt lassen, die auch in dieser Hinsicht der Abwehr dienen. Aus diesem Grunde wird man nach alter Weisung für ausgiebige Lüftung der Krankenbaracken Sorge tragen, zumal auch die Läuse bei kühlerer Aussentemperatur sich ungern von ihrer Wärmequelle entfernen. Das Wichtigste bleibt jedoch die sofortige und gründliche Entlausung der Kranken und ihrer Umgebung und

die schnelle und strenge Absonderung derselben, solange die Entlausung noch nicht gründlich durchgeführt ist.

Nach den bisherigen Erfahrungen gewähren Vernichtung der Läuse und persönliche Prophylaxe eine erfolgreiche Bekämpfung und Eindämmung des Fleckfiebers sowie persönlichen Schutz. Zwar wird eine Bekämpfung, besonders wenn sie unter ungünstigen Verhältnissen durchgeführt wird, stets schwierig und gefahrvoll sein, da es sich um einen besonders heimtückischen Feind handelt, dennoch hat auch diese Seuche als Volksgeißel an ihrer Furchtbarkeit verloren, da wir ihr nicht mehr machtlos gegenüberstehen, sondern auch sie zu bannen imstande sind.

Myelitis und Tollwutschutzimpfung.

Von

Dr. Alfred Pfeiffer,

Assistenzarzt d. R. z. Z. Warschau.

Die akuten Paraplegien im Verlaufe der Tollwutschutzimpfung sind ein uns Ärzten bekanntes, wenn auch seltenes Vorkommnis; wenig geklärt ist nur die Art ihrer Entstehung. Der folgende von mir beobachtete Fall dürfte einen Beitrag zur Klärung dieser Frage liefern.

Es handelt sich dabei um einen 23 jährigen Pfleger unseres Lazarets, der am 11. XII. 1915 von einem Jagdhund in den rechten Oberschenkel gebissen wurde. Der Hund entlief, es konnte also nicht festgestellt werden, ob er tollwütig war. Jedenfalls wurde der Gebissene wegen des Tollwutverdachttes dem Warschauer Wutschutzinstitut überwiesen, wo er vom 12.—24. XII. täglich zweimal je 2 g der zur Impfung üblichen Kaninchenmarkemulsion erhielt. Die Impfung musste am 24. XII. unterbrochen werden, da sich der Geimpfte seit dem 21. auffallend matt und elend fühlte und an starker Appetitlosigkeit litt. In den folgenden Tagen steigerten sich diese Beschwerden. Am 25. legte sich der Kranke zu Bett, nahm nur noch wenig Nahrung zu sich und zeigte ein krankhaftes Schlafbedürfnis. Vom 27. an konnte er nicht mehr spontan Urin lassen, ebenso war der Stuhl seit drei Tagen angehalten. Fiebersteigerungen bis zu 39°, sowie starke Schmerzen in den Beinen, Kopf und Rücken vervollständigten das Krankheitsbild. Am selben Tage erfolgte die Lazarettaufnahme.

Die objektive Untersuchung ergibt bei normalem Organbefund eine Steigerung der Patellarreflexe, Fehlen der Bauchdecken- und Kremasterreflexe, geringe Sensibilitätsstörungen und deutliche Herab-

setzung der motorischen Kraft in beiden Beinen. Babinski ist negativ.

In den nächsten Tagen nehmen Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten weiter ab; es treten anfallsweise starke Schmerzen und krampfartige Zuckungen in den Beinen, besonders rechts, auf; starkes Drängen in der Harnröhre und im Mastdarm macht sich bemerkbar. Nur mit grosser Mühe gelingt es beim Katheterisieren den kontrahierten Sphincter vesicae zu passieren.

Vom 3. I. 1916 an ist die aktive Motilität der Beine fast völlig aufgehoben, die Sehnenreflexe sind kaum noch gesteigert, Babinski ist positiv. Patient klagt über Kribbelgefühl in Händen und Armen. Die nachweisbaren Sensibilitätsstörungen erstrecken sich auf die ganze untere Körperhälfte und lassen sich etwa in der Höhe der Brustwarzen, also dem 5.—6. Dorsalsegment entsprechend, abgrenzen. Bulbäre Symptome werden jetzt, ebenso wie später, im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht festgestellt. In diesen Tagen sind die Zuckungen des rechten Knies mit besonders starken Schmerzen verbunden, das Drängen im Mastdarm ist unerträglich; daneben zeigt der Kranke eine starke psychische Unruhe, die aber nur nach den zur Bekämpfung der Schmerzanfälle angewandten Morphininjektionen auftrat und dadurch erklärlich ist.

Trotz täglicher Darmeinläufe hat Patient bis zum 9. I., also schon 14 Tage lang keinen Stuhlgang, nur ab und zu vereinzelte Blähungen. Im Laufe dieses Tages nehmen die Beschwerden von seiten des Darmes einen bedrohlichen, ileusähnlichen Charakter an, der Puls ist dabei unregelmässig und zeitweise klein; die Schmerzanfälle von seiten der Extremitäten sind häufiger, aber von kürzerer Dauer als sonst. Der Kranke liegt meist apathisch mit völlig gelähmten unteren Extremitäten im Bett. Momente starker Schmerzanfälle und heftiger Unruhe wechseln mit Zeiten solcher Apathie ab. Einläufe und Medikamente bleiben ohne Erfolg auf den Zustand.

Am 10. I. erfolgte spontan Stuhlgang. Von diesem Tage an setzt gleichzeitig eine Besserung des Allgemeinbefindens ein. Die Schmerzen in den Beinen werden geringer, die Unruhe lässt nach, der Patient fühlt sich subjektiv wohler. Die aktive Motilität tritt zuerst in den Adduktoren, in rascher Folge auch in allen anderen Muskelgruppen der unteren Extremitäten wieder auf, die Sensibilität kehrt zur Norm zurück, Babinski ist kaum noch angedeutet.

Schon am 24. I. kann der Kranke wieder auf seinen Beinen stehen, am 25. I. die ersten Gehversuche machen. Der am 27. I. aufgestellte Nervenstatus ergibt wieder im allgemeinen normale Verhältnisse.

In der Folgezeit litt Patient hauptsächlich an den Folgen einer Zystitis und leichten Nephritis. Daneben hatte er eine geringe Gehstörung zurückbehalten, die in einer gewissen Unsicherheit im Aufsetzen des rechten Fusses bestand. Organisch war ausser verstärkten Patellar- und fehlenden Bauchdeckenreflexen kein pathologischer Befund festzustellen.

Diese beiden Residuen der Krankheit sind jetzt durch eine Badekur fast völlig geschwunden; nur nach grösseren Anstrengungen findet sich im Urin noch Albumen.

Wenn wir das Krankheitsbild diagnostisch und nach der Lokalisation der ihm zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen zum Ausdruck bringen wollen, so dürfte es sich um die Erscheinungen einer Myelitis gehandelt haben, die ihren Sitz etwa im 5. Brustsegment hatte, wie die vorübergehend aufgetretenen Parästhesien in beiden Armen andeuten.

Die Tollwut tritt beim Menschen bekanntlich in zwei Formen auf. Sie äussert sich entweder ganz ähnlich wie beim Hunde nach vorausgegangenen psychischen Alterationen in einem Irritationsstadium, bei dem die Krämpfe der Schling- und Atemmuskulatur im Vordergrund stehen. Schon in diesem Stadium kann der Tod durch Erschöpfung eintreten. Meist folgt aber diesem Krampfstadium noch ein kurzes Stadium der Lähmungen, in dem der Kranke gewöhnlich in wenigen Stunden zugrunde geht. Bei der anderen, der sogenannten paralytischen Form, die meist etwas länger dauert, treten die Krampfstadien zurück; es tritt bald eine Lähmung auf, die gewöhnlich die verletzten Körperteile zuerst befällt, um dann auf sämtliche Muskelgruppen des Körpers überzugehen. Schliesslich wird auch das Atemzentrum ergriffen, wodurch dann in fast allen Fällen ebenfalls der Tod herbeigeführt wird.

In unserem Falle dürfte es sich jedoch um keine dieser beiden Arten der echten menschlichen Tollwut, sondern um einen Fall jener atypischen Lyssaerkrankungen handeln, wie sie in seltenen Fällen als eine direkte Folge der Wutschutzimpfung beobachtet worden sind. Dafür spricht zunächst die Gutartigkeit der Krankheit gegenüber dem immer tödlichen Verlaufe bei der echten Menschenlyssa und vor allem der Vergleich der Krankheitserscheinungen bei unseren Patienten gegenüber denen bei wirklicher Tollwut und zwar: das frühzeitige Auftreten gegenüber der Inkubation bei der Lyssa, die relativ strenge Lokalisation und das Fehlen bulbärer Erscheinungen, besonders der Salivation.

Das Krankheitsbild in unserem Falle entspricht vielmehr mit merkwürdiger Übereinstimmung dem Symptomenkomplex, wie er von

anderen Ärzten in einer Anzahl von Fällen beobachtet wurde. In diesen in der Literatur beschriebenen Fällen, bei denen ganz dieselben Krankheitserscheinungen im Verlaufe der Wutschutzbehandlung auftraten, konnte durch mikroskopische Untersuchung des Hundehirns sichergestellt werden, dass der Hund, von dem der Biss herrührte, keine Lyssainfektion aufwies. Auch in unserem Falle sprechen die Tatsachen mehr gegen als für die Annahme einer Tollwut des betreffenden Hundes. Der Kranke hatte die unläbliche Angewohnheit, seine Finger zur Reinigung am rechten Hinterteil seiner Hose abzuwischen. Dies geschah auch, wenn er im Dienste Butterbrote mit Wurst u. dgl. zu belegen hatte. Dadurch hatte sich an dieser Stelle seines rechten Hosenbeines eine ganz ansehnliche Fettschicht angesammelt, die für einen so hungrigen Hund, wie sie in Warschau in grosser Menge herumlaufen, eine ganz natürliche, zu einem Bisse einladende Verlockung darstellen musste. Da nun tatsächlich der Biss des Hundes, der erst ruhig, ohne zu beissen, neben dem Manne hergelaufen war, an der Stelle der Fettschicht erfolgte, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der Hunger den Hund zu dem Bisse getrieben hat. Er brauchte darum noch keineswegs tollwütig zu sein, wenn auch in Warschau und Umgegend die Tollwut bei Hunden keineswegs eine Seltenheit ist. Wenn man aber ausserdem noch berücksichtigt, dass nach einer Statistik von Kirchner nur 2—3% aller Gebissenen an Tollwut erkranken, so dürfte auch dieser Fall ein Beitrag zur Auffassung der Autoren sein, die in diesen atypischen Lyssaerkrankungen nicht etwa eine durch die Schutzimpfung abgeschwächte, echte Wuterkrankung, sondern eine durch die Impfung erfolgte Lyssainfektion, eine Kaninchenlyssa, erblicken.

Der geschilderte Krankheitsfall drängt nun zu der Frage, ob nicht einer sekundären Infektion bei der Impfung oder einem Fehler in der Technik bzw. im Impfmateriale die Schuld an solchen Zufällen beizumessen ist. Gegen die Sekundärinfektion sprechen die Krankheitserscheinungen und gegen den Vorwurf eines Fehlers in der Technik der Umstand, dass solche Fälle vereinzelt unter vielen gleichzeitig von demselben Arzt Geimpften in den verschiedensten Tollwutschutzinstituten vorgekommen sind und vorkommen, bei denen an der richtigen Ausführung der Impfung zu zweifeln, nicht der geringste Grund vorliegt. Auch das Impfmateriale muss als einwandfrei bezeichnet werden, da im ganzen etwa 45 Personen und ein Arzt des Instituts mit dem gleichen Impfstoff geimpft wurden, wie er bei meinem Patienten verwendet wurde. Bei keinem von allen

Geimpften haben sich aber die geringsten Krankheitserscheinungen bemerkbar gemacht.

Demnach ist die Ursache der abnormen Reaktion der Wutschutzimpfung ebenso wie in den übrigen derartigen Fällen auch bei diesem Kranken auf eine Eigentümlichkeit seiner Konstitution zurückzuführen. Glücklicherweise gehören diese Zufälle zu den Seltenheiten. 1913 veröffentlichte Sterling¹⁾ zwei ebenfalls im Warschauer Wutschutzinstitut behandelte Fälle, von denen besonders der eine mancherlei Ähnlichkeiten mit unserem Falle aufweist. Bei dieser Gelegenheit konnte Sterling aus der gesamten Literatur nur 69 derartige atypische Lyssaerkrankungen ausfindig machen, eine Zahl, die im Vergleich zu den Hunderttausenden mit gleichen Impfungen Behandelten zu gering ist, als dass sie die Bedeutung dieser segensreichen Therapie beeinträchtigen könnte. Dies um so mehr, als die Prognose als absolut günstig zu bezeichnen ist und die Fälle meist völlig ausheilen.

Immerhin lehrt der Krankheitsfall, dass die Wutschutzimpfung nicht immer ein gleichgültiger Eingriff ist. Die Indikation zu dieser Behandlung muss darum stets mit Bedacht gestellt werden. Hat freilich die Untersuchung des tollwutverdächtigen Hundekopfes ein positives Resultat ergeben, so darf uns die Möglichkeit solcher, sehr seltener Vorkommnisse natürlich nicht hindern, den Gebissenen sofort in spezifische Behandlung zu geben.

¹⁾ W. Sterling; Über die akuten Syndrome nach Wutschutzimpfungen. Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. XVII. Heft 2/3.

**Aus der K. u. K. Militärbeobachtungsstation in Leipnik (im Betriebe
der K. K. mährischen Statthaltere).**

Ergebnisse.

Zur Diagnose und Therapie einiger wichtigen Kriegsseuchen (mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose)¹⁾.

Von Dr. G. Holler,

z. Zt. Chefarzt der Abteilung für interne und Infektionskrankheiten in Leipnik.

Mit 57 Kurven im Text.

Mit vorliegender Arbeit beabsichtige ich meine Erfahrungen kurz zu sammeln, die ich mir auf dem Gebiete moderner Seuchenfragen im Verlaufe von 1 $\frac{1}{2}$ Jahren reichlich zu erwerben Gelegenheit hatte. Es standen in unserer Station seit 1. Dezember 1914 bis Mai 1916 von Seuchen in meiner Behandlung:

Typhus abdominalis 670, Paratyphus B 182, Typhus exanthematicus 78, Dysenterie (Kruse und Flexner) 610, Cholera 20, Scharlach 42, Tetanus 45, Diphtherie 16, Variola vera 14, Meningitis epidemica 6, Erysipel 56, Malaria tertiana 53 Fälle.

Es hat seit Beginn des Krieges eigentlich nur die Therapie des Typhus abdominalis durch die Verbreitung der Vakzine-Anwendung eine Bereicherung erfahren. Bei Tetanus hat die Anwendung des Heilserums, dessen Nutzen bisher oftmals übertrieben eingeschätzt wurde, nur soweit entsprochen, dass ich heute dieses Mittels einzig und allein zu prophylaktischen Zwecken bedienen möchte. Einen wirklichen Erfolg sah ich unter meinen recht zahlreichen Fällen nur ein einziges Mal bei lokalem Tetanus durch intraneurale Injektion des Mittels. Ausser der schon seit Behring bekannten guten Wirkung des Diphtherie-Heilserums und der bisher nicht sehr erfolgreichen Anwendung der Serum-Therapie der Dysenterie ist bei den übrigen von mir eingangs angegebenen Infektionskrankheiten die Therapie über ein rein symptomatisch-expektatives Stadium kaum hinausgekommen.

¹⁾ Die Arbeit war Mitte Mai 1916 abgeschlossen; der Aufenthalt im Kriegsgebiete gestattete mir nur schwer die Publikation.

Die Erfahrungen, welche ich mir durch ein eingehendes Studium der Wirkungsweise der verschiedenen Vakzinen bei Typhus erworben habe, im Vereine mit Anregungen in der Literatur, so z. B. in jüngster Zeit von Lüdke zur Anwendung der Merkschen Deuteroalbumose bei Bekämpfung dieser Seuche, deuteten mir die Richtung an, in der weitere Erfolge möglich schienen.

Was die Diagnose der Infektionskrankheiten anlangt, ist es auch hier zu keiner wesentlichen Bereicherung während der Kriegszeit bisher gekommen und selbst bei hochvirulenter Infektion, wie z. B. bei Fleckfieber, sind seit der Entdeckung der Gefäßveränderungen durch Fränkel, seit Provazek und Jochmann keine bedeutenden Neuerungen zu nennen, obwohl gerade bei letzterer Infektion eine möglichst frühzeitige Erkennung zum Schutze der Umgebung indiziert erscheint. Durch ein eingehendes Studium über das Verhalten der Leukozyten bei den verschiedenen Infektionen ist es mir gelungen, einige Vorteile zu erringen, die mir bei zweifelhafter Diagnose im Verein mit dem übrigen klinischen Bild eine richtige Erkennung ermöglichen. Ich werde im Nachstehenden Gelegenheit haben, auf Vorteile hinzuweisen, die für den erfahrenen Hämatologen hier auf diagnostischem wie auf prognostischem Gebiete bestehen.

In den Vordergrund meiner Ausführungen beabsichtige ich, meine Erfahrungen mit Merkscher Deuteroalbumose bei Bekämpfung verschiedener Infektionskrankheiten zu stellen, während auf diagnostischem Gebiete das Verhalten der Leukozyten im Verlauf dieser Infektionen Berücksichtigung finden soll. So kann ich weiters der Frage nähertreten, ob und in welcher Weise eine durch unsere Injektion hervorgerufene Reaktion der Leukozyten den therapeutischen Erfolg begleitet. Wir sehen z. B. im Anschlusse an intravenöse Vakzine-Injektionen nach vorübergehender Leukopenie hochgradige Leukozytosen auftreten, denen von vielen Seiten besondere Bedeutung zugeschrieben wurde.

Leider muss ich bei dieser ziemlich umfassenden Arbeit meinem derzeitigen Aufenthalte im Kriegsgebiete entsprechend auf eingehende Literaturstudien verzichten. Unser reiches Material bot mir eine weit grössere Fülle von Eindrücken, als es der Kraft des einzelnen entspricht, dieselben weitgehendst zu verwerten. Im Nachfolgenden sollen daher meine Ausführungen einerseits mir selbst als Richtschnur für weitere Arbeit dienen, anderseits mögen sie auf weitere Kreise anregend wirken und speziell solche Leser interessieren, die derzeit, wenn auch nicht über so reiches Material wie ich, so doch über besteingerichtete Laboratorien verfügen. Bei mir macht sich der Mangel an letzteren, besonders aber der Mangel an Zeit und das Fehlen von geschulten Mitarbeitern oftmals nur zu empfindlich geltend und sind mir so trotz der Reichhaltigkeit des Materials unter diesen Umständen derzeit unüberbrückbare Schranken gesetzt. Die Einsicht dessen bei der Wichtigkeit, wie mir scheint, eines weiteren Ausbaues speziell meiner therapeutischen Erfolge für die dermalige Kriegszeit veranlassen mich, meine vielfach noch unbeendeten Untersuchungen schon jetzt zu veröffentlichen.

Indem ich die eingangs angeführten Infektionskrankheiten der Reihe nach an von mir selbst beobachteten geeigneten Fällen durchgehe, werde ich auf die wichtigsten diagnostischen und therapeutischen Be-

helfe hinweisen, die mir bei Bekämpfung der Kriegsseuchen gute Erfolge brachten.

Typhus abdominalis.

Die Diagnose stützt sich vor allem auf den Nachweis der Erreger, wobei begreiflicherweise dem Befunde der Typhusbazillen im Blute besondere Bedeutung zukommt. Das Ansteigen eines zuvor negativen Widal auf Typhus bis in hohe Werte ist gleichfalls ein sicheres Symptom; sonst ist der Widal derzeit unter Berücksichtigung der zuletzt vorgenommenen Schutzimpfung oftmals wohl nur im Vereine mit anderen klinisch entscheidenden Symptomen verwertbar. Als solche gelten: Diazo- und Urochromprobe im Harn, das Auftreten eines Milztumors, der bis zur Entfieberung zunimmt und oftmals noch Wochen über die Entfieberung hinaus bestehen bleibt (ein mächtiger Milztumor gilt mir gleichzeitig als prognostisch günstiges Symptom), das Auftreten des Exanthems.

Letzteres besteht, wenn besonders typisch aus vereinzelt, annähernd gleich grossen, häufig wenig papulösen, blassroten Fleckchen am Stamm. Nicht selten sehen wir jedoch auch bei Typhus nicht allein den Stamm, sondern auch die Extremitäten, mit den eben beschriebenen Fleckchen übersät. In solchen Fällen lege ich dann besonderes Gewicht auf die Art und Zeit des Auftretens der Fleckchen, sowie ihrer Weiterentwicklung. Das Typhusexanthem ist selten vor Ende der ersten Krankheitswoche, gewöhnlich erst später zu konstatieren, tritt schubweise auf und die einzelnen Effloreszenzen sind äusserst unbeständig. Treten bei Typhus Hämorrhagien auf, wie ich bei einigen Fällen kompliziert durch Staphylokokkensepsis beobachten konnte, so lokalisieren sich diese nicht ausschliesslich auf das Exanthem, zum grösseren Teile waren bei meinen Fällen von Effloreszenzen freie Hautstellen betroffen.

Das Verhalten der Temperatur und das Aussehen der Stühle, eventuell noch das Aussehen der Zunge usw. sind zur Genüge bekannt.

Besondere Bedeutung schenke ich dort, wo ein positiver bakteriologischer Befund fehlt, dem Verhalten der Leukozyten. Wer sich die Mühe nimmt, das Verhalten der Leukozyten während des Verlaufes verschiedener Infektionskrankheiten systematisch täglich zu kontrollieren, der wird im Ablauf der Leukozytenbefunde bei Typhus abdominalis einige diagnostisch gut verwertbare Stützpunkte kennen lernen:

Bei Fieberbeginn besteht bei Typhus abdominalis eine geringgradige polynukleäre Leukozytose, die in schweren und mittelschweren Fällen kaum länger als einen Tag anhält und unter raschem Rückgang der Zahl der polynukleären Leukozyten in Leukopenie umschlägt. Diese Leukopenie mit relativer Lymphozytose und dem Fehlen der Eosinophilen ist bei Bauchtyphus bereits seit Widal, Nägeli und Türk bekannt. Ebenso wie die Polynukleären sind auch die Splenozyten gewöhnlich schon am 3. bis 4. Krankheitstage deutlich zurückgedrängt. Speziell das spärliche Vorhandensein der Splenozyten ist diagnostisch gut zu verwerten, doch sehen wir dieses Symptom bei allen durch heftige Bronchitiden und speziell durch Pleuritiden komplizierten Fällen fehlen. (Eine Entzündung der serösen Häute macht Spleno-

zytosen.) Dieselbe Splenopenie beobachten wir auch unmittelbar im Anschluss an intravenöse Typhusvakzineinjektionen. Die Mastzellen bleiben im Gegensatz zu den Eosinophilen bei Typhus abdominalis gewöhnlich im Blute, sind nur in äusserst schweren Fällen, dann häufig schon in den ersten Fiebertagen nicht auffindbar. Mit Besserung des Krankheitsprozesses verschwindet zunächst die Splenopenie; auch die neutrophilen Polynukleären werden reichlicher, die Mastzellen, falls sie gefehlt haben, treten wieder auf, am meisten nimmt jedoch die Zahl der Lymphozyten zu. Die Plasmazellen, die vom Beginn der Fieberperiode vereinzelt vorhanden sind, treten besonders in schweren Fällen 1—3 Tage vor der endgültigen Entfieberung, gewöhnlich gleichzeitig mit einer Vermehrung der Splenozyten auffallend reichlich auf. Ich konnte so im amphibolen Stadium Plasmozytosen von bis zu 2000 Zellen im cmm Blut häufig beobachten. Die Eosinophilen kehren gleichfalls gewöhnlich wenige Tage vor der Entfieberung wieder zurück, bleiben in Fällen mit schwerem Verlauf oft noch über die Entfieberung hinaus lange Zeit spärlich. Äusserst selten überschreitet ihre Zahl bei vorangehendem leichten Krankheitsverlauf in der Rekonvaleszenz die Norm. Nach erfolgter Entfieberung nimmt die Zahl der Leukozyten, speziell auf Kosten der Lymphozyten immer mehr zu und in der Spätreakonvaleszenz sind Leukozytosen von 8—10 000 Zellen mit bis 60% Lymphozyten und mehr keine Seltenheit.

Es lohnt sich sehr, das von mir eben beschriebene Verhalten der Leukozyten während des Ablaufes eines Typhus abdominalis zu diagnostischen, aber auch zu prognostischen Zwecken zu verwerten. In diagnostischer Hinsicht erscheint mir das Einsetzen einer Splenopenie bald nach Beginn der Erkrankung deshalb besonders wertvoll, weil ich es bisher in der nämlichen Weise bei keiner anderen Infektionskrankheit beobachten konnte. Es erwies sich mir bei einer grossen Anzahl von Fällen als ein absolut sicheres Symptom. Die allmähliche Zunahme der Zahl der Lymphozyten ist, solange eine Leukopenie besteht, im Vereine mit letzterer gleichfalls charakteristisch. Das Ausklingen in absolute und relative Lymphozytosen im Verlaufe der Heilung ist ebenso wie dem Bauchtyphus auch anderen Krankheitsprozessen eigen und ist stets als prognostisch günstiges Zeichen anzusehen; allerdings bestehen bei den verschiedenen Infektionen hierin in bezug auf die Stärke der Lymphozytose graduelle Unterschiede und ist die Zeit ihres Einsetzens im Ablauf der Erkrankung eine verschiedene. Der Typhus abdominalis gehört zu der Gruppe, die in besonders heftige Lymphozytosen ausklingt. Ausser dem Einsetzen derartiger Lymphozytosen sind bei Typhus noch das Vorhandensein der Mastzellen, das Reichlicherwerden der Splenozyten, Plasmozytosen, besonders aber das Wiederauftreten oder gar Vorhandenbleiben der Eosinophilen als prognostisch günstige Symptome zu verwenden.

Differentialdiagnostisch kommen derzeit gegen Typhus abdominalis vor allem die Paratyphen und das Fleckfieber in Betracht. Erstere, besonders der Paratyphus B, sind oftmals nur durch den Nachweis der Blutkultur von ihm zu trennen, gegen eine Verwechslung von letzterem schützt uns vor allem das Verhalten des Exanthems, eine fortlaufend genaue Beobachtung der Milz und wieder der Ablauf der Leukozyten-

befunde, wenn wir uns die Mühe nehmen, denselben fortlaufend, wenn möglich täglich, bis zur Entscheidung zu verfolgen. Dass ein positiver bakteriologischer Befund auf Bauchtyphus im allgemeinen gegen Fleckfieber spricht, ist klar; immerhin müssen wir uns aber vor Augen halten, dass derzeit bei der hin und wieder starken Verbreitung beider Seuchen Mischinfektionen möglich sind. Weiter kommen noch anamnestische Daten in Betracht. Ich werde auf nähere Details erst bei Besprechung der genannten Infektionsprozesse eingehen.

Meine Beobachtungen bei Vakzinetherapie des Typhus abdominalis habe ich seinerzeit in zwei ausführlichen Arbeiten niedergelegt. Es wird eine spezifische Wirkung der Typhusvakzine von vielen Seiten stark angezweifelt. So haben Kraus und Mazza mit Kolivakzinen dieselben Erfolge gehabt als mit Typhusvakzinen, ebenso wendet Decastello die Kolivakzine bei Typhus mit Erfolg an. Die beiden ersten Forscher vermochten weiter mit Kolivakzinen septische Prozesse günstig zu beeinflussen. Trotzdem möchte ich nach meinen heutigen Erfahrungen der Isovakzine eine spezifische Wirkung nicht ganz absprechen, nur ist es fraglich, wie weit eine solche zur Erreichung eines therapeutischen Erfolges nötig ist. Eine Spezifität besteht nach meiner Meinung hier nicht allein im Sinne der Ehrlichschen Antigen-Antikörpertheorie, sondern wohl auch auf Grundlage einer Gruppenspezifität tierischer Abwehrfermente gegen in den Organismus eingeführte körperfremde Stoffe.

Was die Technik bei der Vakzinetherapie des Typhus abdominalis anbelangt, so wurde das Mittel bisher teils subkutan, teils intravenös einverleibt; ausserdem stehen zwei Anschauungen einander gegenüber, von denen die eine besseren Erfolg von einer Anwendung des Mittels in grossen Dosen sieht, während die andere für Verabfolgung von nur kleinen Mengen, z. B. bei intravenöser Verabreichung bis höchstens 100 Millionen Keimen Einzeldosis eintritt. Es besteht nach meiner Anschauung wohl kein Zweifel, dass unbedingt derjenige besser geht, der mit Rücksicht auf die Gefährlichkeit des Mittels, speziell bei intravenöser, aber auch bei subkutaner Einverleibung in kleinen, ja sogar kleinsten Mengen vorsichtig dosierend vorgeht. So sollen nach meinen letzten Erfahrungen intravenös keinesfalls mehr als 20 bis höchstens 50 Millionen Keime auf einmal injiziert werden und ist es besser, die Injektionen in derartig kleinen Dosen zu wiederholen, wenn eine einmalige Einverleibung nicht genügenden Erfolg brachte. Ich stelle mir vor, dass durch den Abbau der Körpersubstanzen der Bazillen, sowohl der durch unseren therapeutischen Eingriff eingespritzten, als auch derjenigen, die infolge des Krankheitsprozesses im Organismus sich befinden, giftige Substanzen gebildet werden, die bei höherer Dosierung lebensgefährliche Erscheinungen hervorrufen. Deshalb ist die intravenöse Methodik wohl nur dem sehr Erfahrenen mit Aussicht auf Erfolg zu empfehlen. Wir müssen uns vor Augen halten, dass mit steigender Dosierung stets die therapeutische, aber auch die toxische Wirkung des Mittels zunimmt. Die Dosis optima und die Dosis letalis liegen einander sehr nahe.

Bei subkutaner Einverleibung leidet die Exaktheit der Methode und fällt vor allem das Überraschungsmoment für den Organismus weg, das nach meiner Meinung eine vielleicht nicht unbedeutende Rolle spielt.

Jedenfalls gelangt das Mittel bei subkutaner Injektion nicht so gleichmässig und unverändert zu den Schutzstoffe produzierenden wichtigsten Zentren als bei intravenöser Verabfolgung. Die Gefährlichkeit ist dementsprechend bei subkutaner Einverleibung geringer, so dass ich letztere allerdings mit Verzicht auf einen prompteren therapeutischen Erfolg zur Allgemeinanwendung eher empfehlen möchte. Ich habe schon einmal meine Ansicht dahin geäußert, dass mit der Anwendung von mit Immuneserum in ihrer Virulenz abgeschwächten Bazillen praktisch kein wesentlicher Fortschritt erzielt worden ist. Wenn es sich hauptsächlich um eine Fermentwirkung, hervorgerufen durch Einverleibung eines körperfremden Stoffes handeln sollte, so ist die schädigende Noxe dadurch abzuschwächen, dass wir an Stelle der Bazillenleiber eine weniger körperfremde Substanz als diese zu unserem therapeutischen Eingriffe verwenden. Diese Richtung hat uns in neuerer Zeit vor allem Lüdke durch Anwendung der Merkschen Deuteroalbumose zur Heilung des Typhus angegeben. Wenn ich von einer Fermentwirkung spreche, so tue ich dies in Würdigung der auf diesem Gebiete erschienenen sonstigen einschlägigen Publikationen; es ist selbstverständlich, dass mit Erwähnung einer Fermentwirkung nicht die ganzen komplizierten Stoffwechselforgänge erschöpft sind.

In der Tat gelingt es durch parenterale Einverleibung verschiedener körperfremder Substanzen, die typhöse Erkrankung zu beeinflussen. Es bestehen hierbei jedoch graduelle Unterschiede; ich möchte hier gleich vorwegnehmen, dass dies in gleicher Weise auch bei den verschiedenen anderen infektiösen Prozessen zu beobachten ist.

Ganz analoge Erscheinungen, wie ich sie seinerzeit nach Vakzineinjektionen beschrieben habe, treten auf, wenn wir an Stelle der Bakterienaufschwemmung eine Ovalbuminlösung injizieren. Auch hier beobachten wir Schüttelfröste und Entfieberung nach vorübergehendem Temperaturanstiege. Der Ablauf der Leukozytenbefunde entspricht zum grössten Teil dem nach Vakzineverabfolgung beobachteten. Ich möchte nur kurz herausgreifen, dass bei Typhus hier wie dort die Eosinophilen gewöhnlich 1—1½ Stunden nach Verabfolgung der Injektion im Blute auftreten.

Sind die nach Vakzine-, und wie eben erwähnt, auch nach Albumininjektionen auftretenden Erscheinungen sehr stürmische und, wie der von mir seinerzeit publizierte Todesfall im Anschluss an eine intravenöse Vakzineinjektion beweist, sogar lebensgefährliche (weshalb sich diese Mittel zu einer Allgemeinanwendung absolut nicht eignen), so gilt dies noch vielmehr für die Anwendung primärer Albumosen. Auch mit Protoalbumose konnte ich so einen vorübergehend günstigen therapeutischen Effekt bei einigen Fällen erzielen, doch genügte dieser bei geringer Dosierung nicht zur vollständigen Erledigung schwerer Krankheitsprozesse und eine höhere Dosierung schien mir wegen der Heftigkeit der auftretenden Nebenerscheinungen, die wiederum sehr an das Bild der Vakzinwirkung erinnern, nicht angezeigt. Nicht uninteressant ist, dass hier die Eosinophilen sofort nach Verabfolgung der Injektion im Blut zu finden sind.

Von subkutanen Jodipininjektionen, in Dosen von einmal 10 bis zweimal 20 ccm täglich, sah ich bei Typhus abdominalis niemals überzeugen-

den Nutzen und die vollständig ausgebrochene Erkrankung wurde durch das Mittel in einigen Fällen direkt ungünstig beeinflusst.

Dagegen konstatierte ich eine günstige therapeutische Wirkung bei parenteraler Einverleibung verschiedener anderer Stoffe, so von fortgesetzten subkutanen Adrenalininjektionen, von Neusalvarsan intravenös gespritzt, sowie nach Injektionen von Typhusrekonvaleszenten-serum (Methode Harry Königfeld), von Pferdeserum und sterilen Pleura-exsudaten, z. B. nach Lungenschüssen.

Was die zuerst von Engländer angegebene erfolgreiche Anwendung von Kochsalzlösungen anlangt, möchte ich daran erinnern, dass uns dementsprechende Reaktionen des Kochsalzes bei Infektionsprozessen nicht fremd sind. Die lebensrettende Wirkung, besonders der intravenösen Kochsalzinfusion bei Cholera, die wohl nur zum Teil in einer Retention von Körpersäften ihre Erklärung fand, rückt so unserem Verständnis näher. Gleichfalls vorteilhaft ist uns die Hilfe des Kochsalzes bei tuberkulösen Lungenblutungen. In solchen Fällen werden mit Erfolg 5—10 ccm einer 10%igen Lösung intravenös verabfolgt und in derselben Dosierung konnte ich typhöse Darmblutungen stillen, was stets von einer gleichzeitigen Beendigung des Krankheitsprozesses selbst begleitet war.

Obwohl ich praktisch die Proteinkörpertherapie der Anwendung des Kochsalzes vorziehe, verdient doch aus biologischem Interesse das Studium der Kochsalzwirkung, jenes einfach gebauten Elektrolyten, unsere besondere Beachtung. Wir können uns vorstellen, dass es nicht schwer fallen dürfte, durch eine derartige Injektion bei der zur Zeit von Krankheitsprozessen ohnehin bestehenden Labilität der Stoffwechselfvorgänge, im Körper tiefgreifende osmotische Gleichgewichtsstörungen auszulösen, als deren Ausdruck die von uns beobachteten Reaktionen des betroffenen Organismus, wie Schüttelfröste, Temperatursturz, Schweissausbrüche usw. aufzufassen sind.

So kommt es bei parenteraler Einverleibung der verschiedensten Mittel, will man einen therapeutisch günstigen Effekt erzielen, sehr auf eine zweckentsprechende Dosierung an. Ich verweise hier auf die Arbeiten von W. Weichardt, der bei Tieren nach Einverleibung von Eiweissstoffen in geringer Menge hochgradige Steigerung der Leistungsfähigkeit nach den verschiedensten Richtungen hin (der Vorgang wurde von ihm Protoplasmaaktivierung genannt) erzielen konnte. Bei unrichtiger Dosierung bewirkten zu grosse Dosen eine verminderte Leistungsfähigkeit, bei zu kleinen war der Effekt gleich Null. Zu diesen vom Autor für das Physiologische ermittelten Regeln möchte ich für das Pathologische in unserem Falle noch hinzufügen, dass auch Unterdosierung, gleichsam wie ein Reiz auf den Infektionsprozess wirkend, schaden kann, indem hierdurch der Krankheitsprozess erst recht zum Ausbruch kommt.

Ich komme nunmehr in meinen Ausführungen auf die Beobachtungen zu sprechen, die ich an einem reichen Material bei Anwendung sekundärer Albumosen erworben habe. Als solche benützte ich die von Merk im Handel erscheinenden Deuteroalbumosen. In der Münch. med. Wochenschr. Nr. 10, 1915, berichtete Lüdke über Erfolge bei Behandlung von Typhus abdominalis mit intravenösen Injektionen von „Deuteroalbumose Merk“. Lüdke verwendete 2—4%ige Lösungen. Die Arbeit

Lüdkes erschien mir vor allem deshalb einer eingehenden Überprüfung wert, da hier eine weniger körperfremde Substanz als Vakzine zu therapeutischen Zwecken Anwendung fand. Gleichzeitig war es wohl von vornherein klar, dass, wenn mit Deuteroalbumose bei Typhus abdominalis eine Wirkung zu erzielen ist, wir eine entsprechende Reaktion auch bei anderen Infektionsprozessen zu erwarten haben. Nach viel Arbeit an einem reichen Material gelangte ich schliesslich zu guten Erfolgen bei intravenöser Anwendung einer 10%igen Deuteroalbumoselösung.

Die Merksche Deuteroalbumose, wie sie von Lüdke angewandt wurde, ist kein ganz reines Präparat; sie enthält neben Spuren Protoalbumose 14—15% Kochsalz. Es wurde von verschiedenen Seiten der Meinung Ausdruck gegeben, dass die therapeutische Wirksamkeit des Präparates vornehmlich durch diese Zusätze bedingt sei. Dem widersprechen meine Erfahrungen mit einem mir von Merk überlassenen, vollkommen reinen Deuteroalbumosenpräparate, doch will ich ohne weiteres zugeben, dass der Kochsalzzusatz ebenso wie die Beimengung von Protoalbumose, solange nur Spuren von letzterer vorhanden sind, die therapeutische Kraft der reinen Deuteroalbumose eventuell nicht unwesentlich unterstützen. Ein Nachteil der Deuteroalbumose (Alt) ist entschieden, dass die Zusammensetzung nicht immer eine ganz konstante ist, was sich häufig in einer nach meinen bisherigen Erfahrungen allerdings nicht sehr ins Gewicht fallenden Ungleichheit ihrer Wirkungsweise äussert.

Ich will vor allem die Erscheinungen besprechen, die wir nach einer Injektion mit Deuteroalbumose (Alt) beobachten können. Ich verwende das Mittel jetzt stets in 10%iger Lösung in Wasser mit 0,5% Phenolzusatz und verabfolge es nur intravenös. Zur ersten Injektion nehme ich nie mehr als 1 ccm dieser Lösung. Unmittelbar im Anschlusse an die Injektion fällt die Temperatur um einige Zehntel Grade, um dann im Verlaufe von mehreren Stunden um 1—2 Grade zu steigen. Schüttelfröste treten nicht selten $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden nach Verabfolgung der Injektion, selten auch später, auf; häufiger kommt leichtes Frieren vor. Manche Patienten fühlen im Anschluss an die ersten Injektionen ein Kribbeln durch den Körper gehen, dabei tritt gleichzeitig eine leichte Rötung der Haut des ganzen Körpers auf. Selten steigert sich dieses Kribbeln zu Jucken, dann gewöhnlich unter Bildung einer heftigen immer sehr flüchtigen Urtikaria. In zwei Fällen, wo ich als erste Dosis $1\frac{1}{2}$ und 2 ccm verabfolgte, kam es zu einer heftigen kongestiven Rötung des ganzen Körpers, besonders des Kopfes, dabei waren Lippen, Nasenspitze und Extremitätenenden auffallend zyanotisch, Hustenreiz trat auf, die Patienten waren sichtlich ängstlich, der Puls blieb aber gut und bei dem einen Falle waren die Erscheinungen im Verlaufe einer halben Stunde, bei dem anderen im Verlaufe von 10 Minuten abgeklungen. Wirklich bedrohliche Erscheinungen sah ich im Anschluss an eine Deuteroalbumoseinjektion niemals auftreten. Gewöhnlich beginnt die Temperatur schon 2—3 Stunden nach Verabfolgung der Injektion, häufig unter Schweissausbruch, wieder zu sinken, erreicht nach weiteren 4—5 Stunden ihren tiefsten Stand. Nach 8—10 Stunden waren stets die letzten Erscheinungen, die wir im Anschlusse an eine Deuteroalbumoseinjektion beobachten konnten, abgeklungen. Wichtig scheint mir vor

allem, nochmals zu erwähnen, dass der Puls nie schlecht wird, auf der Höhe der Reaktion wohl beschleunigt, doch kräftig ist und konnte ich immer wieder konstatieren, dass nach Ablauf der Reaktion ein vorher schlechter Puls sich sichtlich besserte. Das erinnert sehr an die Proto-plasmaaktivierung Weichardts. Es ist selbstverständlich, dass die von mir eben beschriebenen Erscheinungen nur für eine vorsichtige, zweckentsprechende Dosierung gelten, und dass wir bei unvorsichtiger Dosierung auch mit Deuteroalbumose, worauf ich schon früher hingewiesen habe, schaden können.

Verwenden wir für unseren therapeutischen Eingriff das Merksche Präparat Deuteroalbumose (Neu) gleichfalls in der eben beschriebenen Dosierung, so können wir konstatieren, dass die daraufhin einsetzenden Erscheinungen weit mildere sind, während der therapeutische Effekt, von mir in einer grossen Anzahl von an Scharlach und Typhus Erkrankten erprobt, ein guter ist. Eventuell müssen wir etwas höher dosieren. Schüttelfröste sah ich damit bisher nicht auslösen, nur der Temperaturanstieg und -Abfall und der Schweissausbruch sind wie beim alten Präparate.

Nicht unwesentlich scheint mir für die Beurteilung der Wirkungsweise der Deuteroalbumose der Umstand, dass Dosen, die bei einem kranken Individuum schon deutliche Erscheinungen (wie Schüttelfrost, Temperaturanstieg usw.), selbst stürmische Reaktionen hervorzurufen vermögen, bei Gesunden in dieser Weise gar nicht wirken, und dass bei fortlaufenden Injektionen in gesteigerter Dosis im Verlauf einer Infektion mit dem Abklingen der Krankheitserscheinungen trotz der höheren Dosierung der Organismus weniger reagiert. So traten auch bei den beiden Fällen, die, wie oben erwähnt, auf die ersten Injektionen mit der heftigen kongestiven Rötung und Zyanose reagiert hatten, nach der 4. Injektion keinerlei Hautverfärbungen mehr auf.

Bevor ich die von Lüdke angegebene Dosierung (1 ccm einer 2 bis 4⁰/₀igen Lösung) bei meinen Patienten überschritt, spritzte ich mir zunächst selbst 1—2 ccm meiner 10⁰/₀igen Lösung intravenös ein. Daraufhin erfolgte keinerlei nachweisbare Reaktion, selbst der Temperaturanstieg blieb aus. Als ich einige Wochen später, bei Scharlach beschäftigt, an einer Halsentzündung erkrankte, verabfolgte ich mir wieder 1 ccm. Diesmal trat Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf, ich blieb trotzdem den ganzen Tag arbeitsfähig und am nächsten Tage waren alle Krankheitserscheinungen verschwunden. Vor Monatsfrist spritzte ich mir wiederum Deuteroalbumose (Neu) in 10⁰/₀iger Lösung von 1—4 ccm, in der früher beschriebenen Weise täglich ansteigend, intravenös ein. Nur bei den letzten Injektionen stieg die Temperatur um einige Zehntelgrade über 37°. Im übrigen war der einzig wahrnehmbare Effekt eine daraufhin einsetzende bedeutende Gewichtszunahme.

Es erübrigt sich mir noch, die Reaktion der Leukozyten auf eine intravenöse Deuteroalbumoseinjektion kurz zu erwähnen. Unmittelbar im Anschlusse daran beobachten wir einige flüchtige Veränderungen im Blutbilde, die zu besprechen den Rahmen meiner heutigen Arbeit überschreitet. Ich will davon nur anführen, dass wenige Minuten nach intravenöser Verabfolgung von Deuteroalbumose (Alt) die Eosinophilen erst vermehrt im Blute auftreten, kurze Zeit später jedoch stark zurück-

gedrängt werden. Mit Deuteroalbumose (Neu) ist vom Anfang an nur ein Zurückdrängen der Eosinophilen zu beobachten. Vermehrtes Auftreten von Eosinophilen habe ich schon oben nach Injektionen von Protoalbumose beschrieben und dürfte dies demnach auch bei Deuteroalbumose (Alt) durch den Protoalbumosengehalt des Präparates bedingt sein. Es ist zur Frage der Eosinophilen sicher interessant, zu wissen, dass Protoalbumose Eosinophilien erzeugt, während reine Deuteroalbumose bestehende Eosinophilien vermindert. Bis längstens 10 Stunden nach Verabfolgung der Injektion sind bei meiner vorsichtigen Dosierung, die durch Deuteroalbumose unmittelbar bedingten Veränderungen im Blutbilde beendet. Verfolgen wir ausserhalb dieser Reaktionszeit die Leukozytenbefunde, so finden wir diese den einzelnen Stadien des Krankheitsprozesses entsprechend und von Deuteroalbumose nur insofern beeinflusst, als diese den Infektionsprozess abkürzt.

Nach dieser, an einem reichen Material von derzeit über 700 mit Deuteroalbumosen behandelten Fällen, die an verschiedenen Infektionskrankheiten litten, gemachten Beobachtung regelte ich meine Therapie. Die Art der Dosierung und Verabfolgung des Mittels ist bei den verschiedenen Erkrankungen in den Hauptsachen dieselbe. Die geringen Unterschiede, die mir bei Behandlung einer oder der anderen Infektion Vorteile zu bieten schienen, werde ich bei Besprechung letzterer hervorheben. Dass ich nur intravenös spritze und eine 10⁰/₀ige Lösung verwende, habe ich bereits erwähnt. Ich beginne dabei mit 1 ccm und steigere die Dosis bei jeder folgenden Injektion um $\frac{1}{2}$ ccm solange, bis die Krankheitserscheinungen verschwunden sind. Nur bei chronischen Prozessen, die übrigens bei Besprechung der Kriegsseuchen weniger ins Gewicht fallen, gehe ich langsam dosierend oftmals durch Wochen, ja selbst Monate bei einer wirksamen Dosis stehen bleibend, vor. Den besten Erfolg brachte mir bei schweren kurzfristigen, akuten Infektionsprozessen bisher eine Methode, bei der ich, wenigstens im Beginn, um rasch zu einer wirksamen Dosis zu kommen, 2 Injektionen in Intervallen von mindestens 8—10 Stunden täglich verabfolgte, während bei langdauernden Infektionen, wie Typhus abdom., täglich 1 Injektion zu genügen scheint.

Bei Herstellung der Deuteroalbumoselösungen ist auf folgendes zu achten:

1. Das von Merk steril erzeugte Präparat löse ich in kaltem, frisch sterilisiertem Wasser auf, welches ich über das steril entnommene Deuteroalbumosepulver in vorher sterilisierten Fläschchen giesse; dann folgt der Phenolzusatz und die Lösung ist damit gebrauchsfertig.

2. Von einem nachträglichen Sterilisieren empfehle ich Abstand zu nehmen. Es ist unnötig und man erhält bei nicht genügender Vorsicht, wie es mir in unserer Apotheke einige Male gemacht wurde, ein weit unwirksameres Mittel.

3. Ebenso kann ein nachträgliches Abfiltrieren der Lösung besser unterbleiben. Ich sah dabei folgenden Fehler unterlaufen: es wurde ohne die vollständige Lösung des Mittels abzuwarten, abfiltriert und erhielt ich dadurch ungleiche, schwächer wirkende Lösungen.

4. Da ich von anderer Seite aufmerksam gemacht wurde, dass der Phenolzusatz die Wirkung abschwächt (selbst habe ich die Beobachtung

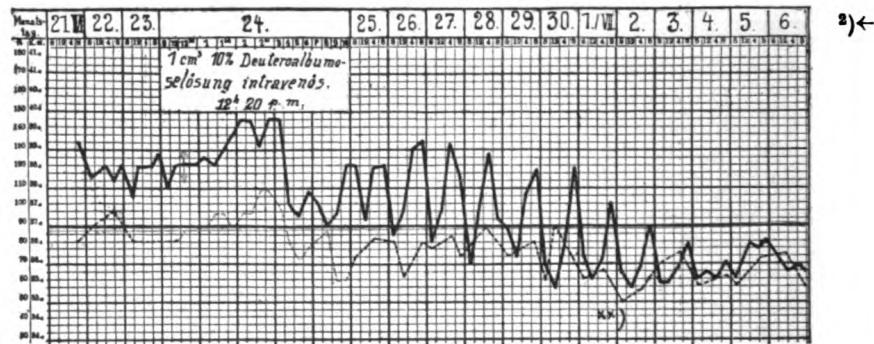
nicht gemacht), rate ich, den Phenolzusatz möglichst genau zu machen, um nicht ungleich wirksame Lösungen zu erhalten. Der Phenolzusatz ist notwendig, da die Lösungen sonst zu rasch verderben, während sie mit Phenol bei vorsichtiger Aufbewahrung unbegrenzt haltbar sind.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen über die Wirkungsweise der Albumose kehre ich zur Besprechung des Wertes der Albumosentherapie bei Typhus im speziellen zurück und will an einer Anzahl von Fällen meine Erfolge bei dieser Krankheit demonstrieren.

Fall 1: J. L.

Ein bakteriologisch und klinisch sichergestellter Typhus in der ersten Woche der Erkrankung.

Kurve 1.



Blutbefunde: 1)

	am 24. 6. 12 h. m.	am 25. 6. 2 h. p. m.	am 26. 6. 11 h. 30 a. m.	am 27. 6. 12 h. m.
Leukozyten:	3,020	4,180	3,300	3,970
davon sind:				
Polynukl. (N):	65,4% (1,970)	54,6% (2,300)	60,2% (1,990)	63,6% (2,520)
„ (E):	0,0 „	0,0 „	0,0 „	0,0 „
Mastzellen:	0,0 „	0,3 „ (20)	0,0 „	0,4 „ (20)
Splenozyten:	3,8 „ (120)	2,8 „ (120)	5,5 „ (180)	3,3 „ (130)
Plasmazellen:	2,7 „ (80)	4,0 „ (170)	1,0 „ (30)	1,2 „ (50)
Lymphozyten:	28,1 „ (850)	38,3 „ (1,570)	33,3 „ (1,100)	31,5 „ (1,250)
	am 28. 6. 11 h. a. m.	am 29. 6. 7 h. p. m.	am 30. 6. 6 h. 30 p. m.	am 1. 7. 7 h. 10 p. m.
Leukozyten:	6,370	3,800	5,220	7,770
davon sind:				
Polynukl. (N):	38,1% (2,420)	56,2% (2,140)	57,6% (3,010)	33,8% (2,620)
„ (E):	0,0 „	0,0 „	0,0 „	0,0 „
Mastzellen:	0,0 „	0,0 „	0,0 „	0,0 „
Splenozyten:	4,1 „ (270)	3,9 „ (150)	3,5 „ (180)	2,7 „ (220)
Plasmazellen:	1,3 „ (80)	0,9 „ (30)	1,9 „ (100)	5,2 „ (400)
Lymphozyten:	56,5 „ (3,600)	39,0 „ (1,480)	37,0 „ (1,930)	58,3 „ (4,530)

1) In den Blutbefunden ist wichtig, vor allem die absoluten Zahlen der einzelnen Leukozytenformen zu berücksichtigen.

2) Die Pfeile in den Kurven bedeuten die Zeit der Verabfolgung der Deuteroalbumoseinjektionen. Die Kurven sind aus stündlichen Messungen zusammengezogen.

	am 3. 7. 11 h. 15 a. m.	am 10. 7. 10 h. a. m.
Leukozyten:	5,320	3,230
davon sind:		
Polynukl. (N):	38,4% (2,030)	39,3% (1,260)
„ (E):	0,0 „ ()	0,5 „ (20)
Mastzellen:	0,3 „ (20)	0,5 „ (20)
Splenozyten:	1,5 „ (80)	5,6 „ (180)
Plasmazellen:	1,2 „ (70)	0,0 „ ()
Lymphozyten:	58,6 „ (3,120)	54,1 „ (1,750)

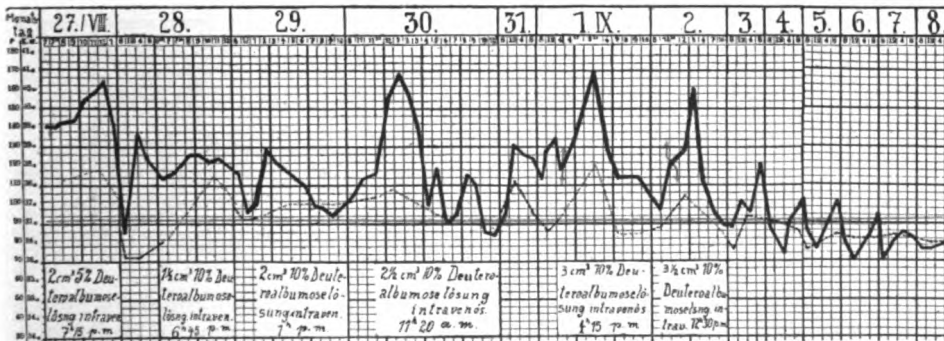
Nach 1 ccm 10%iger Deuteroalbumoselösung (Alt) tritt der Fall sofort ins amphibole Stadium und heilt mit steilen Kurven, wie sonst ein unbeeinflusster Typhus aus. Anfangs spritzte ich bei Typhus abdom. immer nur so lange, bis ich das amphibole Stadium erreicht hatte; war dieses da, so wurde eine weitere Injektion nur dann vorgenommen, wenn die Temperatur tagsüber nicht unter 37° sank. Zur Injektion wurden die Dosen, wie schon eingangs erwähnt, täglich um 1/2 ccm gesteigert.

Im Blutbild verweise ich vor allem auf die geringe Zahl der Splenozyten bei allgemeiner Leukopenie. Weiter ist auffallend das vermehrte Auftreten der Plasmazellen am 1. Juli, das hier wie immer der endgültigen Entfieberung unmittelbar vorhergeht.

Fall 2: A. R.

Patientin fiebert seit 25. August; am 28. August werden aus dem Blute Typhusbazillen gezüchtet und ist Widal 1 : 50 komplett positiv. Klinisch besteht ein grosser, prallelastischer Milztumor, der bis zum Ende der Erkrankung zunimmt, typische Roseolen, spärlich nur am Stamm, positiver Diazo. Das Blutbild entspricht am 27. August ganz dem im Frühstadium eines Typhus, geringgradige polynukleäre Leukozytose mit gleichfalls noch erhöhter Splenozytenzahl. Dieses Stadium hat der Krankheitsprozess, wie die folgenden Blutbefunde zeigen, auch nicht mehr überschritten.

Kurve 2.



	am 27. 8. 7 h. 15 p. m.	am 28. 8. 1 h. 40 p. m.	am 3. 9. 11 h. a. m.	am 4. 9. 11 h. a. m.
Leukozyten:	7,170	6,620	12,630	7,900
davon sind:				
Polynukl. (N):	72,2% (5,180)	78,2% (5,180)	34,3% (4,320)	41,9% (2,300)
„ (E):	0,0 „	0,0 „	0,0 „	0,0 „
Mastzellen:	0,2 „ (10)	0,2 „ (10)	0,1 „ (10)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	7,6 „ (550)	6,8 „ (450)	4,6 „ (580)	4,6 „ (370)
Plasmazellen:	0,0 „	0,0 „	16,6 „ (2,100)	4,4 „ (350)
Lymphozyten:	20,0 „ (1,430)	14,8 „ (980)	44,4 „ (5,620)	48,9 „ (3,870)

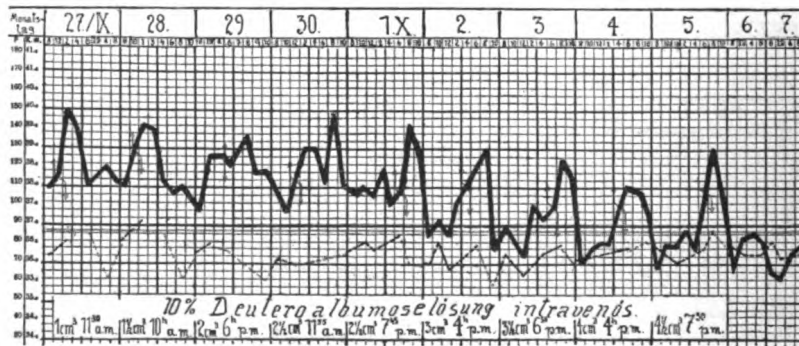
	am 6. 9. 4 h. 40 p. m.	am 8. 9. 5 h. 10 p. m.
Leukozyten:	7,430	7,750
davon sind:		
Polynukl. (N):	36,7% (2,520)	33,9% (2,620)
„ (E):	0,2 „ (20)	0,4 „ (30)
Mastzellen:	0,0 „	0,2 „ (20)
Splenozyten:	4,9 „ (550)	6,0 „ (470)
Plasmazyten:	0,2 „ (20)	0,4 „ (30)
Lymphozyten:	58,0 „ (4,320)	59,1 „ (4,580)

Dieser Fall erhält, wie die Kurve zeigt, 6 Injektionen in der früher beschriebenen Dosierung, dann noch durch einige Tage steile Kurven und endgültige Entfieberung. Ich verweise im Blutbefund vom 3. Sept. wieder auf das aussergewöhnlich reiche Auftreten von Plasmazellen zur Zeit des Abklingens der Erkrankung.

Fall 3: B. A.

Patient wurde am 26. Sept. mit den klinischen Symptomen eines Typhus abdom. aufgenommen. Ausserdem wurden aus dem Blute am 27. Sept. Typhusbazillen gezüchtet. Widal war am selben Tage noch negativ. Am 14. Okt. ist Widal auf Typhus schwach positiv, nach Ausheilung der Erkrankung agglutiniert am 26. Okt. das Serum bis zu einer Verdünnung von 1 : 500.

Kurve 3.



Der Fall stammt aus einer Zeit, in der ich die Albumosentherapie etwas abgeändert hatte. Ich lasse jetzt nicht mehr im amphibolen Stadium den Krankheitsprozess von selbst abklingen, sondern injiziere

jedesmal sofort in gesteigerter Dosis weiter, wenn die Temperatur neuerdings über 37° steigt. Um endgültige Entfieberung zu erzielen, erhielt dieser Patient so 9 Injektionen (letzte Dosis 4 $\frac{1}{2}$ ccm).

Ich möchte hier anschliessend einiges über das Verhalten des Widal erwähnen. Dass dieser am 27. Sept. trotz des Vorhandenseins von Typhusbazillen im Blut negativ war, ist vollkommen erklärlich, da Patient sich damals erst am 3. Tage seiner Erkrankung befand. Der Widal tritt auch später auf, sein Titre nimmt gegen das Ende der Erkrankung zu und bleibt positiv über die Entfieberung hinaus, ein Verhalten, wie es der Norm vollkommen entspricht. Wir beobachteten andererseits aber nur allzuhäufig ein abnormes Verhalten des Widal schon bei unbeeinflussten Erkrankungen und mir ist es speziell aufgefallen, dass nach Albumoseinjektionen gleich in den ersten Tagen der Typhuserkrankung bei gleichzeitiger rascher Wirkung ein vorher negativer Widal häufig negativ bleibt und nicht selten der Titre eines positiven Widal abnimmt.

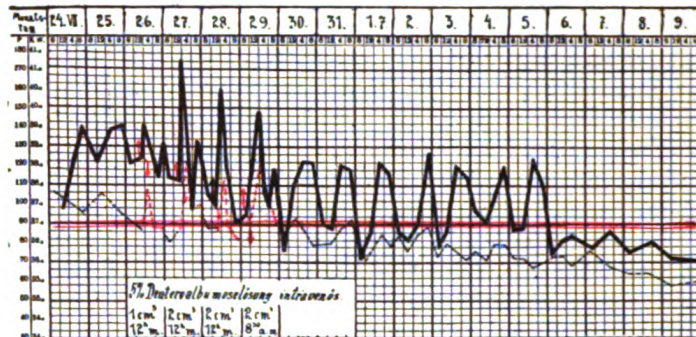
Fall 4: K. A.

Ein bakteriologisch und klinisch diagnostizierter Typhus aus der ersten Zeit meiner Deuteroalbumosentherapie. Nach seiner Angabe fiebert Patient seit 1. Juli. Auffallend war schon bei der Aufnahme am 25. Juli ein aussergewöhnlich grosser, bis über den Nabel reichender, prallelastischer Milztumor. Letzterer überdauerte in der eben beschriebenen Grösse das Fieberstadium, ging auch weiterhin nur sehr langsam zurück und war noch in der 4. Woche der Rekonvaleszenz bis 2 Querfinger unter den Rippenbogen reichend palpabel.

Ich habe schon oben angeführt, dass ich mich daran gewöhnt habe, ein rasches Anwachsen der Milz im Verlaufe eines Typhus als prognostisch günstiges Symptom aufzufassen; andererseits wird beschrieben, dass Fälle mit derartig grossen Milzen, in denen sich Bazillen noch lange über die Entfieberung hinaus lebend erhalten, besonders leicht zu Rezidiven neigen. Es ist möglich, dass bei einer weniger vorsichtigen Diät derartige Beobachtungen zu machen sind; ich selbst habe seit Ausbau meiner Therapie Rezidive bei Typhus stets nur im Anschlusse an Diätfehler bei unfolgsamen Patienten gesehen. Reaktionslose Milzen, bei dann schwerem Krankheitsverlaufe, können durch Deuteroalbumoseinjektionen zum Wachsen gebracht werden und stets ist dieses Anwachsen der Milz dann von einer Besserung des Krankheitsprozesses begleitet.

Auch die Temperaturkurve und besonders die fortlaufend täglich erhobenen Leukozytenbefunde rechtfertigen bei Fall 4 die Diagnose und lassen den Verlauf der Erkrankung auf unserer Station erkennen. In den Blutbefunden verweise ich vor allem am 26. und 27. Juli auf das geringe Vorhandensein der Splenozyten, am 2. Aug. auf die Plasmozytose, am 6. Aug. auf die Lymphozytose und das Wiederauftreten der Eosinophilen.

Kurve 4.

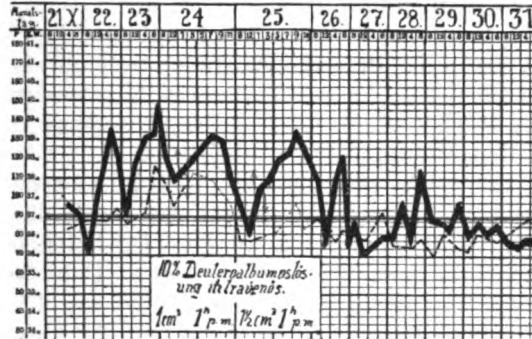


	am 26. 7. 15. 11 h. 45 a. m.	am 27. 7. 11 h. 40 a. m.	am 28. 7. 11 h. 40 a. m.	am 29. 7. 8 h. a. m.
Leukozyten:	5,300	4,220	3,470	5,200
davon sind:				
Polynukl. (N):	56,4% (2,990)	57,9% (2,430)	56,2% (1,770)	56,2% (2,910)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
„ (B):	0,3 „ (20)	0,0 „ (—)	0,8 „ (30)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	2,5 „ (130)	2,7 „ (120)	6,8 „ (270)	7,0 „ (370)
Lymphozyten:	40,2 „ (2,130)	39,1 „ (1,650)	36,2 „ (1,400)	36,8 „ (1,920)
Plasmazellen:	0,6 „ (30)	0,3 „ (20)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
	am 30. 7. 1 h. p. m.	am 31. 7. 11 h. 40 a. m.	am 2. 8. 12 h. 45 p. m.	am 3. 8. 5 h. 30 p. m.
Leukozyten:	4,850	6,280	7,320	6,070
davon sind:				
Polynukl. (N):	53,7% (2,590)	53,0% (3,320)	39,9% (2,920)	49,9% (3,020)
„ (E):	0,6 „ (30)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
„ (B):	0,6 „ (30)	0,5 „ (30)	0,2 „ (20)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	6,1 „ (300)	3,1 „ (200)	3,9 „ (280)	4,6 „ (280)
Lymphozyten:	38,4 „ (1,870)	42,1 „ (2,650)	40,5 „ (2,970)	43,9 „ (2,670)
Plasmazellen:	0,6 „ (30)	1,3 „ (80)	15,5 „ (1,130)	1,6 „ (100)
	am 6. 8. 4 h. 45 p. m.	am 7. 8. 12 h. m.	am 26. 8. 6 h. 35 p. m.	am 7. 9. 4 h. 20 p. m.
Leukozyten:	6,150	8,220	5,770	6,350
davon sind:				
Polynukl. (N):	41,6% (2,610)	38,5% (3,150)	56,9% (3,280)	43,9% (2,790)
„ (E):	0,3 „ (20)	1,2 „ (100)	1,1 „ (70)	2,1 „ (130)
„ (B):	1,1 „ (70)	0,2 „ (20)	0,2 „ (10)	0,2 „ (20)
Splenozyten:	3,3 „ (200)	4,2 „ (350)	2,6 „ (150)	3,6 „ (230)
Lymphozyten:	53,4 „ (3,230)	55,9 „ (4,600)	39,0 „ (2,250)	50,2 „ (3,180)
Plasmazellen:	0,3 „ (20)	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)	0,0 „ (—)

Fall 5: Z. A.

Ein seltenerer Fall, der mit blutig-schleimigen Stühlen fiebernd am 22. Okt. eingeliefert wurde. Es wurden aus dem Harn Paratyphus-B-Bazillen, aus dem Blute Typhusbazillen gezüchtet. Es bestanden so nach den bakteriologischen Befunden, ebenso nach den klinischen Symptomen gleichzeitig 2 infektiöse Prozesse. Beide zeigten leichten Verlauf, nur die dysenterieartigen Erscheinungen des Paratyphus waren etwas hartnäckiger.

Kurve 5.

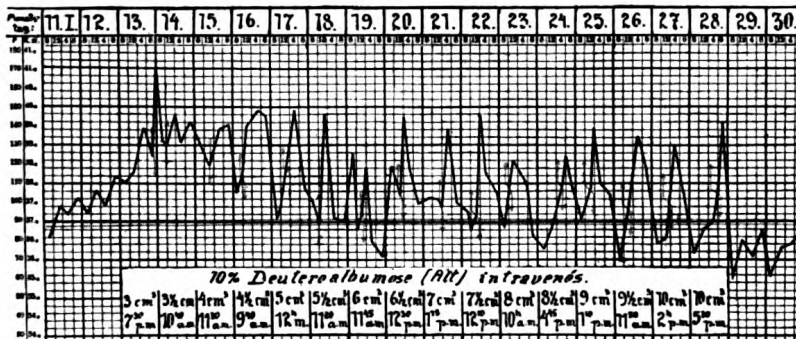


Fall 6: K. N. (s. Fall 25 und 68).

Wurde am 3. Okt. mit schwerem Paratyphus B (s. d.) in die Station eingebracht, erkrankte am 25. Nov. an Scharlach (s. d.), am 1. Jan. an Typhus abdom. Alle drei Erkrankungen wurden mit Deuteroalbumose behandelt. Patient überstand so im Verlaufe von 4 Monaten drei schwere Infektionen und wurde Mitte März vollständig gesund und gekräftigt abgeschoben.

Für die Typhusdiagnose war neben sonstigen klinischen Befunden (wie Diazo, Erbsenpüree-Stühlen, Roseolen usw.) entscheidend: der Widal (vorher bei wiederholten Untersuchungen negativ) war am 13. Jan. bis 1 : 2000 positiv; am 14. Jan. wurden aus dem Stuhle Typhusbazillen gezüchtet.

Kurve 6.



	am 9. 12. 15. 5 h. p. m.	am 13. 1. 16. 5 h. 55 p. m.	am 20. 1. 1 h. p. m.	am 7. 2. 1 h. p. m.
Leukozyten:	8,430	3,620	5,770	6,050
davon sind:				
Polynukl. (N):	54,6% (4,580)	39,3% (1,420)	44,9% (2,580)	37,6% (2,270)
„ (E):	2,3 „ (200)	0,0 „ (—)	0,7 „ (50)	1,1 „ (70)
„ (B):	0,5 „ (50)	0,9 „ (30)	0,2 „ (10)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	10,2 „ (870)	19,3 „ (700)	12,4 „ (720)	8,5 „ (520)
Lymphozyten:	32,4 „ (2,730)	40,5 „ (1,470)	38,7 „ (2,230)	52,6 „ (3,180)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	3,1 „ (180)	0,0 „ (—)

Der Leukozytenbefund am 9. Dez. wurde noch in der Scharlachrekonvaleszenz erhoben. Interessant ist der Umschlag im Blutbilde am 13. Jan.: wir sehen Leukopenie Fehlen der Eosinophilen und eine relative Lymphozytose, wie es dem Bauchtyphus entspricht. Die Zahl der Splenozyten, die in der Scharlachperiode reichlich vorhanden waren, ist am 3. Tage nach Ausbruch des Typhus wohl etwas zurückgegangen, doch noch immer stark vermehrt. In diesem Stadium der Erkrankung beginne ich mit den Deuteroalbumoseinjektionen.

Der durch die vorausgegangenen Krankheitsprozesse noch geschwächte Organismus wehrt sich nur schwer gegen die neuerliche Infektion. Trotzdem wird schon nach wenigen Injektionen das erst stark benommene Sensorium frei, der sehr schlechte Puls bessert sich, die zuvor kaum vergrößert nachzuweisende Milz ist am 17. Jan. palpabel und am selben Tage (also nach 4 Injektionen) ist der Fall im amphibolen Stadium, das allerdings trotz täglich verabfolgter weiterer Injektionen erst nach 12 Tagen beendet ist.

Ich möchte im Anschluss an diesen geeigneten Fall anführen, dass der Wert der Deuteroalbumosetherapie bei Typhus abdom. zum geringeren Teile in einer momentanen Unterbrechung oder Abkürzung des Krankheitsbildes liegt. Mit Vakzine konnten wir bei intravenöser Verabfolgung mit einem Schläge eine kritische Entfieberung erzielen, dieser prompteren Wirkung steht jedoch die Gefährlichkeit des Mittels hindernd im Wege. Bei Deuteroalbumoseinjektion ist die therapeutische Komponente der Vakzinewirkung wohl etwas geringer, die lebensgefährdende Komponente bei entsprechender Dosierung dafür aufgehoben. Wir besitzen in der Deuteroalbumose ausserdem ein Mittel, das sich bequem und exakt dosieren lässt und durch dessen Injektion wir den Körper nicht allein wesentlich im Kampfe gegen die Infektion selbst unterstützen, sondern auch eine Steigerung physiologischer Stoffwechselforgänge und damit eine erhöhte Leistungsfähigkeit des Organismus erzielen. So sehen wir nach Albumoseinjektionen die von Weichardt beschriebene Leistungssteigerung in einer allgemeinen Kräftigung des Körpers, Zunahme des Appetites, Besserung einer schlechten Herzaktion, Freiwerden eines benommenen Sensoriums usw.

Daneben ist eine Einwirkung auf die Schutzstoffe produzierenden Zentren, als solche gelten vor allem Milz und Knochenmark nicht zu verkennen. Ich habe oben erwähnt, dass wir reaktionslose Milzen bei Typhus durch Deuteroalbumoseinjektionen zum Wachsen bringen können und ebenso konnte ich besonders dort, wo die Schutzkräfte des Organismus im Kampfe gegen eine schwere Infektion erschöpft waren, Symptome konstatieren, die auf eine Reizung des Knochenmarkes hinzuweisen schienen. Derartige Patienten (so auch Fall 6) geben meist schon im Anschluss an die ersten Injektionen leichte Knochenschmerzen an; die langen Röhrenknochen sind gleichzeitig klopfempfindlich, das Brustbein druckschmerzhaft. Zu dementsprechenden Veränderungen im Blutbilde, wie vermehrtem Auftreten unreifer Zellformen, kam es nie.

Wer die Wirkung der Proteinkörpertherapie in dieser Weise an einem reichen Material, wie ich, zu studieren Gelegenheit hatte, der wird die Hilfe, die sie uns im Kampfe gegen die Infektionen zu leisten vermag,

richtig einzuschätzen verstehen. Für den weniger Eingeweihten wirken am überzeugendsten wohl meine später angeführten verschwindend kleinen Mortalitätsziffern.

Fall 7: Vr. K.

Patient wurde am 13. Febr. mit geringer Temperatursteigerung sehr entkräftet in unsere Station eingeliefert. Er klagte über Gliederschmerzen und Stechen in der Milzgegend, hatte anfangs flüssige Stühle mit Schleim und Bauchschmerzen. Die Milz ist sehr druckschmerzhaft, reicht 3 Querfinger unter den Rippenbogen, ist sehr derb palpabel. Am 16. Febr. werden aus dem Stuhle Paratyphus B-Bazillen gezüchtet; am 17. Febr. ist Widal auf Typhus und Paratyphus negativ. Ab 18. Febr. ist Patient fieberfrei und hat normale Stühle, so dass der Paratyphus als geheilt zu betrachten ist; der Milztumor ist nur wenig geringer geworden.

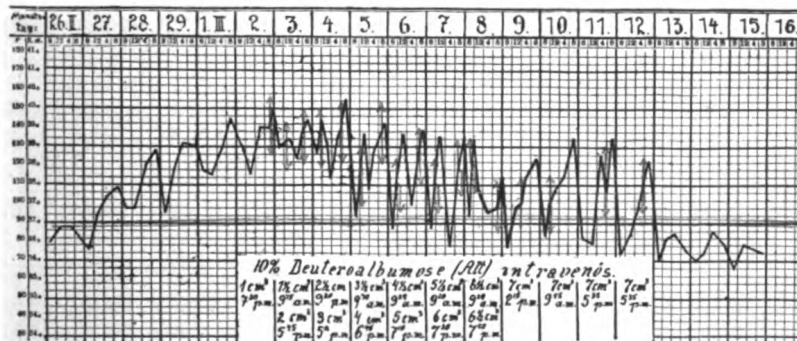
Am 25. Febr. heftige Gliederschmerzen; der Milztumor wieder grösser, fast bis in Nabelhöhe reichend; Widal auf Paratyphus negativ, auf Typhus 1 : 600 positiv. Ab 27. Febr. staffelförmiger Temperaturanstieg unter weiterem Wachsen der Milz. Am 1. März reicht diese zwei Querfinger unter den Nabel und ballotiert wie ein Nierentumor. Im Urin Diazo am selben Tage stark positiv.

Blutbefund	vom 2. 3. 16.
Leukozyten:	4,200
davon sind:	
Polynukl. (N):	57,0% (2,400)
„ (E):	0,0 „ (—)
„ (B):	0,3 „ (10)
Splenozyten:	5,9 „ (250)
Lymphozyten:	36,5 „ (1,530)
Plasmazellen:	0,3 „ (10)

Nach dem Blutbefunde schon stelle ich besonders aus dem Vorhandensein der Splenopenie jetzt die Diagnose auf Typhus abdom. und beginne mit den Injektionen. Vor Verabfolgung der ersten Injektion wurde gleichzeitig Blut zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Der 2 Tage später eingelangte Befund lautet: Widal auf Typhus 1 : 1,500 positiv, auf Paratyphus negativ; aus dem Blute Typhusbazillen.

Den Erfolg der Therapie bei diesem schon stark herabgekommenen 40jährigen Patienten demonstriert die Temperaturkurve.

Kurve 7.

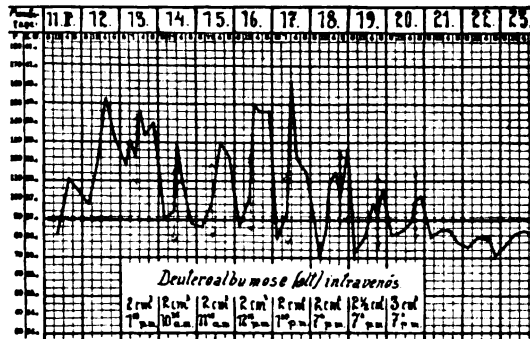


Fall 8: Wi. B.

Am 12. Febr. aus Objekt 1 in meine Abteilung eingebracht; fiebert seit 11. Febr.; die bakteriologischen und klinischen Befunde sprechen für Typhus. Widal ist am 13. Febr. 1 : 1000 positiv. Der Patient wird ab 13. Febr. gespritzt und nach der Entfieberung ist am 23. Febr. Widal bereits negativ.

Als erste Injektion verabfolgte ich hier versuchsweise 2 ccm einer 10%igen Lösung; es trat unmittelbar im Anschluss an die Injektion eine kongestive Rötung des ganzen Körpers auf, Lippe, Nasenspitze und Extremitätenenden waren stark zyanotisch; Patient bekam Hustenreiz und wurde sehr ängstlich. Der Puls war wohl etwas beschleunigt, blieb jedoch kräftig. Nach einer halben Stunde waren die Erscheinungen verschwunden. Die folgenden Injektionen am 14. und am 15. Febr., die gleich dosiert waren, riefen dieselben Erscheinungen in schwächerem Grade hervor. Bei einer weiteren Injektion am 17. Febr. wieder in derselben Dosis blieben sie aus.

Kurve 8.



	am 13. 2. 16.	am 14. 2.	am 14. 2.	am 15. 2.
	12 h. 45 p. m.	10 h. 35 a. m.	11 h. 10 a. m.	10 h. 45 a. m.
		vor der Injektion	20 Min. nach der Injektion	
Leukozyten:	6,030	7,130	6,520	3,550
davon sind:				
Polynukl. (N):	53,2% (3,200)	38,1% (2,740)	48,3% (3,150)	50,6% (1,810)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)	0,4 „ (10)
„ (B):	0,2 „ (10)	0,2 „ (10)	0,2 „ (10)	0,4 „ (10)
Splenozyten:	9,9 „ (600)	10,4 „ (720)	11,2 „ (730)	6,5 „ (230)
Lymphozyten:	36,7 „ (2,220)	50,9 „ (3,630)	40,1 „ (2,620)	41,7 „ (1,480)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,4 „ (30)	0,0 „ (—)	0,4 „ (10)
	am 16. 2.	am 17. 2.	am 18. 2.	am 19. 2.
	11 h. 35 a. m.	12 h. m.	12 h. 10 p. m.	10 h. a. m.
Leukozyten:	5,100	5,170	7,200	7,530
davon sind:				
Polynukl. (N):	43,9% (2,240)	53,7% (2,790)	36,8% (2,640)	36,5% (2,570)
„ (E):	0,6 „ (30)	0,6 „ (30)	0,2 „ (10)	0,6 „ (50)
„ (B):	0,3 „ (10)	0,3 „ (10)	0,6 „ (50)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	13,7 „ (700)	7,4 „ (380)	9,7 „ (700)	12,8 „ (1,130)
Lymphozyten:	41,5 „ (2,120)	37,4 „ (1,930)	47,9 „ (3,450)	29,8 „ (2,250)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,6 „ (30)	4,8 „ (350)	20,1 „ (1,520)

	am 21. 2.
	1 h. 5 p. m.
Leukozyten:	5,870
davon sind:	
Polynukl. (N):	44,6 ⁰ / ₀ (2,610)
„ (E):	1,7 „ (100)
„ (B):	0,5 „ (30)
Splenozyten:	11,6 „ (680)
Lymphozyten:	39,7 „ (2,330)
Plasmazellen:	1,9 „ (120)

Die Leukozytenbefunde zeigen den Ablauf, wie ich ihn als für Typhus typisch beschrieben habe. Ich verweise noch in den Blutbefunden vom 14. Febr. auf das sofortige Auftreten der Eosinophilen nach Verabfolgung der Injektion. Es scheint dies, wie oben erwähnt, der Protalbumosegehalt der Merkschen Deuteroalbumose (Alt) zu bewirken.

Fall 9: Ha. H., als Hilfsschwester in unserer Station seit 1. März 1916.

Anamnestisch hat Patientin vor 6 Monaten angeblich einen sehr schweren Typhus mit 8wöchentlichem Fieberstadium und kompliziert durch eine Pneumonie überstanden.

Bei der Aufnahme auf meine Abteilung am 3. März besteht folgender Befund: hohes Fieber zwischen 39° und 41°, das Sensorium schwer benommen, Puls sehr beschleunigt, kaum tastbar. Die Milz auch perkutorisch nicht vergrößert nachweisbar; die Lungen frei; am Cor ausser der sehr schlechten Aktion keine organischen Veränderungen nachweisbar. Im Urin Aldehyd ++, Diazo +, Eiweiss +, Blutbefund s. u.; Widal 1 : 600 auf Typhus positiv, auf Paratyphus negativ; aus dem Blute vom 3. März werden Typhusbazillen gezüchtet.

Ich hatte aus dem Ablauf der Leukozytenbefunde im Blute (speziell aus der Splenopenie am 5. März) noch vor Eintreffen des positiven bakteriologischen Befundes die Diagnose auf Typhus gestellt und hatte sofort mit den Injektionen begonnen.

Am 5. März: Milz noch immer nicht vergrößert nachweisbar. Im Urin Aldehyd —, Diazo +, Eiweiss +. Am 6. März Milz perkutorisch deutlich vergrößert nachweisbar, Patientin klagt über Knochenschmerzen, das Brustbein sehr druckempfindlich. Das Sensorium vollständig frei; Herzaktion wesentlich gebessert. Auftreten eines erst spärlichen Exanthems.

Am 8. März Exanthem sehr reichlich; lokalisiert sich auch auf die Extremitäten.

Das weitere Verhalten der Milz ist folgendes: Am 8. März reicht ihre Dämpfung bis fast an den Rippenbogen; am 11. März ist der Pol des Organes deutlich palpabel. Am 12. März überragt die Milz in tiefem Inspirium um 1½ Querfinger den Rippenbogen; bleibt in dieser Grösse bis zum 28. März, um von da ab langsam kleiner zu werden.

Diazo ist bis 16. März positiv, ab 17. März negativ.

Interessant ist auch der Verlauf des Agglutinationstitres:

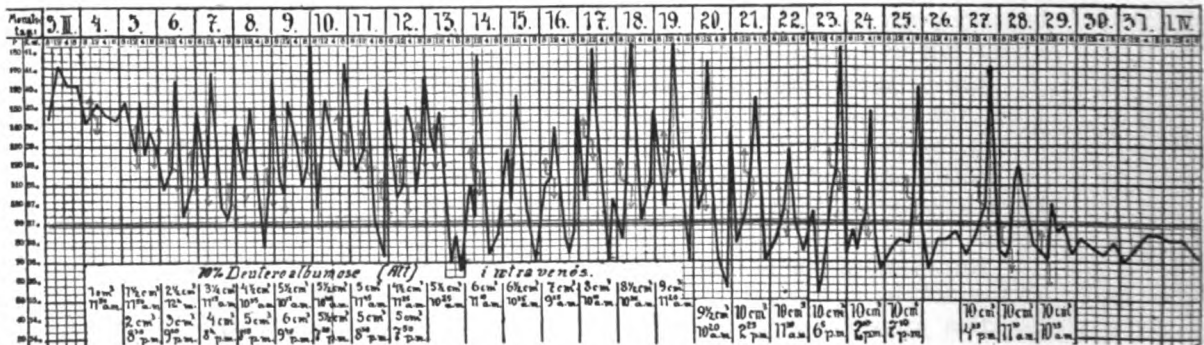
Am 3. März 1 : 600; am 7. März 1 : 800; am 13. März 1 : 2500; am 18. März 1 : 3500; am 19. März 1 : 3500; am 24. März 1 : 2000; am 27. März 1 : 1000; am 30. März 1 : 1000.

Die fortlaufend erhobenen Blutbefunde zeigen dem Erfahrenen sehr deutlich den Verlauf der Heilung und lassen Rückfälle am 17. und 27. März erkennen.

Wie die Kurve zeigt, hatte ich bei diesem schweren Falle, um rascher zu einer wirksamen Dosis zu gelangen, anfangs 2 Injektionen täglich verabfolgt, wobei ich bis zum 9. März die Dosen fortsteigerte. Das Zurückgehen in der Dosierung bringt am 12. März einen Rückfall, weshalb ich von da ab weiter steigere. Am 26. März halte ich den Krankheitsprozess für beendet (auch die Eosinophilen waren tags vorher zum ersten Male im Blut) und injiziere ich daher nicht mehr weiter; darauf folgt am 27. März der zweite Rückfall. Wie wir sehen, bedarf der erschöpfte Organismus fort des Reizes der Deuteroalbumose, damit seine Schutzstoffe produzierenden Organe funktionieren. Deshalb entschliesse ich mich, solange dieselbe Dosis Deuteroalbumose (10 ccm) zu verabfolgen, bis eine Reaktion auf die Injektion ausbleibt. Ich spritze am 28. und 29. März in fieberfreiem Stadium. Am 29. März ist die einzige Reaktion auf die Injektion ein ganz unbedeutender Temperaturanstieg. Vorher traten im Anschluss an jede Injektion schon 10—20 Minuten später sehr heftige Schüttelfröste auf; am 28. März war nurmehr leichtes Frieren, am 29. blieb auch dieses aus. Am 30. ist der Krankheitsprozess endgültig beendet; wir sehen von da ab die Eosinophilen dauernd im Blute.

Unter den Leukozytenbefunden verweise ich besonders auf das Fehlen der Mastzellen, das, wie oben ausgeführt, nur bei sehr schweren Krankheitsprozessen nachzuweisen ist. Ihr Wiederauftreten am 11. März ist von einer Besserung im Krankheitsprozesse begleitet. Im übrigen verhalten sich die Leukozyten, wie ich es an den vorausgehenden Fällen zu demonstrieren Gelegenheit hatte.

Kurve 9.



	am 3. 3. 16. 1 h. 30 p. m.	am 4. 3. 10 h. 10 a. m.	am 5. 3. 11 h. 25 a. m.	am 8. 3. 10 h. a. m.
Leukozyten:	6,550	6,020	4,500	5,470
davon sind:				
Polynukl. (N):	73,5% (4,810)	69,9% (4,200)	58,7% (2,650)	38,5% (2,120)
(E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
(B):	0,2 „ (10)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	10,6 „ (700)	9,4 „ (570)	5,5 „ (250)	10,0 „ (530)
Symphozyten:	15,7 „ (1,030)	20,7 „ (1,250)	35,5 „ (1,600)	50,6 „ (2,770)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,3 „ (—)	0,9 „ (50)

	am 11. 3. 10 h. 20 a. m.	am 14. 3. 10 h. 30 a. m.	am 17. 3. 10 h. 30 a. m.	am 19. 3. 10 h. 30 a. m.
Leukozyten:	9,170	5,870	3,420	4,810
davon sind:				
Polynukl. (N):	26,9% (2,480)	47,1% (2,770)	41,4% (1,420)	51,2% (2,570)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
„ (B):	0,2 „ (10)	0,2 „ (10)	0,3 „ (10)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	8,0 „ (730)	9,0 „ (530)	9,7 „ (330)	6,6 „ (320)
Lymphozyten:	52,5 „ (4,820)	40,6 „ (2,380)	47,7 „ (1,630)	41,1 „ (1,970)
Plasmazellen:	12,4 „ (1,130)	3,1 „ (180)	0,9 „ (30)	0,9 „ (40)

	am 23. 3. 11 h. 10 a. m.	am 25. 3. 12 h. 20 p. m.	am 27. 3. 11 h. 50 a. m.	am 29. 3. 10 h. a. m.
Leukozyten:	4,650	7,650	6,080	7,120
davon sind:				
Polynukl. (N):	32,9% (1,520)	33,2% (2,530)	23,5% (1,430)	22,9% (1,630)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
„ (B):	0,2 „ (10)	0,1 „ (10)	0,2 „ (10)	0,3 „ (20)
Splenozyten:	8,5 „ (400)	7,5 „ (570)	8,2 „ (500)	6,3 „ (450)
Lymphozyten:	56,5 „ (2,630)	58,7 „ (4,500)	67,9 „ (4,130)	70,5 „ (5,020)
Plasmazellen:	1,9 „ (90)	0,4 „ (30)	0,2 „ (10)	0,0 „ (—)

	am 30. 3. 10 h. 30 a. m.	am 1. 4. 12 h 25 p. m.	am 4. 4. 1 h. 5 p. m.
Leukozyten:	6,530	6,870	5,800
davon sind:			
Polynukl. (N):	25,2% (1,640)	29,3% (2,010)	30,4% (1,760)
„ (E):	0,3 „ (20)	0,1 „ (10)	1,1 „ (70)
„ (B):	0,3 „ (20)	0,1 „ (10)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	6,9 „ (450)	9,8 „ (670)	5,7 „ (330)
Lymphozyten:	67,3 „ (4,400)	60,7 „ (4,170)	62,6 „ (3,630)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)

Ich schliesse hier noch eine ausführliche Beschreibung des Exanthems an, das in seiner Reichlichkeit und Lokalisation einem Fleckfieberexanthem nicht nachstand und dennoch für den Kenner als typisches Typhusexanthem nicht zu verwechseln war. Am 7. März traten zum erstenmal vereinzelt Exanthemfleckchen am Stamm auf (gleich gross, scharf begrenzt, blassrot, unterdrückbar). An den folgenden Tagen fort Nachschübe neuer Effloreszenzen, die sich nunmehr auch auf die Extremitäten, selbst Hand- und Fussrücken lokalisieren. Am 8. März zeigt das Exanthem eine Reichlichkeit und Ausbreitung, so dass auf ein Hautstück von Handtellergrösse am Stamm bis 20 Effloreszenzen entfallen. Das Typische am Exanthem bisher ist sein schubweises Auftreten, die gleiche Grösse der Effloreszenzen und die Anordnung in Gruppen. In tieferen Hautschichten liegende Effloreszenzen, wie sie Murchison bei Fleckfieber beschrieben hat, fehlen. Die einzelnen Fleckchen sind sehr flüchtig, die meisten verschwinden schon nach 12- bis 24stündigem Bestande; andere halten sich etwas länger, nehmen am 2. Tage an Grösse zu, ihre Kontur wird gleichzeitig weniger scharf begrenzt, immerhin fehlt noch viel zur Verschwommenheit der Kontur, wie sie ein Fleckfieberexanthem charakterisiert. Gleichzeitig bleibt die blassrote dem Fingerdruck weichende Farbe der Flecken bis zum Verschwinden derselben bestehen. Nur 2 Fleckchen unter der linken Mamma

lassen vorübergehend leichte Blaufärbung erkennen. Gleichzeitig kommt es zu geringen Grössenunterschieden der Exanthemflecken; dieses selbst ist durch weitere Nachschübe noch reichlicher geworden. Auch die länger bestehenden, an Grösse zunehmenden Exanthemflecken verschwinden nach 2—3 Tagen ohne Hinterlassung von Spuren, dafür schiessen an anderen Stellen reichlich neue Effloreszenzen auf. In dieser Reichlichkeit hielt sich das Exanthem durch immer wieder neue Nachschübe bis zum 21. März, von da ab verschwand es rasch, die letzten Flecken im Verlauf von 24 Stunden.

Interessant ist, dass Typhusbazillen im Blute bis zum 21. März fort immer nur zur Zeit neuen Temperaturanstieges nachzuweisen waren, während in fieberfreien Stadien der Nachweis nicht gelang. Ebenso war zu beobachten, dass das Aufschiessen frischer Exanthemflecke grösstenteils in die Zeit neuerlichen Temperaturanstieges fiel.

Ich habe diesen lehrreichen Fall etwas ausführlicher besprochen, weil er uns zeigt, wie ein vollständig erschöpfter Organismus, durch Albumoseinjektionen förmlich wieder aufgepulvert, sich einer schweren Infektion wieder zu erwehren vermag. Ganz überzeugend ist die Wirkung der Deuteroalbumose allerdings wohl nur für den, der Gelegenheit hat, ihre günstige Wirkung bei so verzweifelten Fällen selbst zu beobachten.

Fall 10: Ri. An.

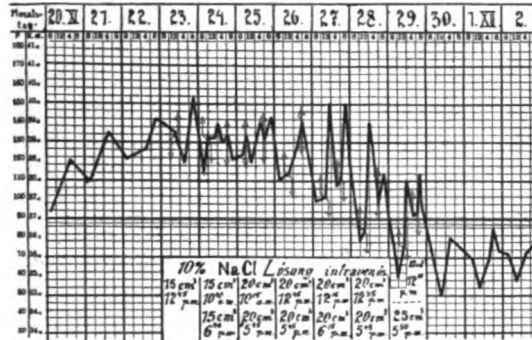
Ein bakteriologisch und klinisch diagnostizierter Typhus. Der Fall stand ganz am Beginn der sehr schwer einsetzenden Krankheit und wurde, wie die Temperaturkurve zeigt, im Verlaufe von 10 Tagen durch Kochsalzinjektionen geheilt.

Am 27. Jan., also 2 Monate nach der Ausheilung des Typhus, beginnt Patient neuerdings mit täglichen Remissionen zu fiebern. Gleichzeitig klagt er über Schmerzen in der Appendixgegend und ist der Macburnesche Punkt druckempfindlich. Am 31. Jan. ist in der Ileocökalgegend ein kleinapfelgrosser druckschmerzhafter Tumor palpabel; derselbe wächst bis zum 14. Febr. bis zu Mannsfaustgrösse an und, da Patient fort septisch fiebert, wird er am 18. Febr. der chirurgischen Abteilung mit der Diagnose Appendicitis chronica subacuta übergeben.

Die dort am 23. Febr. vorgenommene Eröffnung des Abdomens zeigt den Appendix frei, dagegen entsprechend dem Cökum und Ileum tief an der unteren und äusseren Beckenwand gelegen eine durch Verwachsungen mit der Umgebung, so auch mit dem Netze, unverschiebbar gewordene Geschwulst. Beim Einschneiden entleert sich Eiter und eine nachträglich unternommene Untersuchung lässt uns die Diagnose auf einen posttyphösen Abszess mit seltener Lokalisation stellen, möglicherweise ausgehend von einem typhösen Geschwür in der Umgebung der Ileocökalklappe.

Patient wurde gesund entlassen.

Kurve 10.

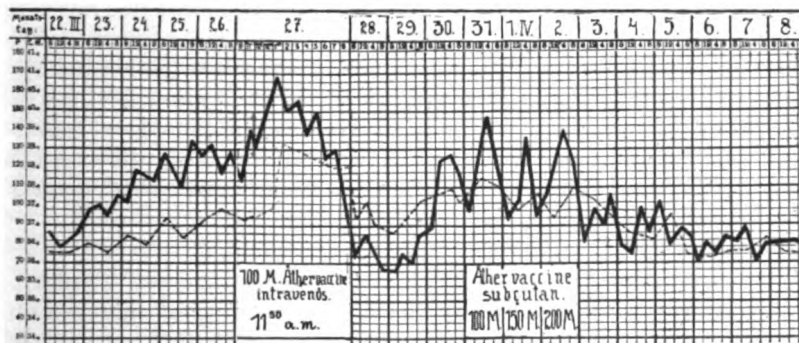


Fall 11: Ka.

Ein erst klinisch diagnostizierter, nachträglich durch die bakteriologische Untersuchung bestätigter Typhus. Der Fall wurde nach beiliegender Temperaturkurve intravenös mit Äthervaccine gespritzt. Daraufhin prompte Entfieberung; 3 Tage später unter Einsetzen schwerer Benommenheit neuerlich Temperaturanstieg. Die Thyreoidea schwillt gleichzeitig an, wird sehr druckempfindlich. Am 2. April 1915 ist in der nunmehr bis zu Kleinapfelgrösse angeschwollenen Drüse eine deutlich fluktuierende Stelle nachzuweisen. Die am 5. April vorgenommene Inzision liefert reichlich Eiter, in dem als Erreger Typhusbazillen nachgewiesen wurden.

Der Fall heilte ohne weitere Komplikationen in wenigen Tagen vollständig aus.

Kurve 11.



Fall 12: K. S.

Wurde am 5. Sept. 1916 mit den klinischen Symptomen eines Typhus eingebracht; gleichzeitig bestand eine heftige Bronchitis und waren im linken Unterlappen klinisch und röntgenologisch bronchopneumonische Herde nachzuweisen. Der Fall wurde mit Albumose behandelt und Typhus und Bronchitis heilten in 2 Wochen aus.

Nach kurzem fieberfreien Intervalle bildeten sich jedoch im linken Unterlappen Abszesse. Ihre Ausbreitung war erst so mächtig, dass

8*

das Herz um gut 2 Querfingerbreiten nach rechts verdrängt wurde. Eine Punktion gelang nicht. Die Grösse der Abszesse stand im Gegensatz zu den leichten Erscheinungen, die Patient bot. Die Lungenabszesse heilten auch im Verlaufe von 2 Wochen ohne weiteren therapeutischen Eingriff aus. Patient wurde vollständig gesund entlassen.

Es ist mir bei einer grossen Anzahl von Typhusfällen, die durch Bronchitiden kompliziert waren, aufgefallen, wie rasch letztere auf Deuteroalbumoseinjektionen hin ausheilen, dagegen scheint es bei infiltrativen Prozessen in der Lunge nicht selten zur Einschmelzung des entzündeten Gewebes zu kommen. Ich werde noch wiederholt, so auch bei Besprechung der Tuberkulose auf analoge Befunde zu sprechen kommen. Jedenfalls ist es wichtig, Beobachtungen, wie sie Fall 12 bietet, zu sammeln, da möglicherweise derartige infiltrative Prozesse in den Lungen eine Kontraindikation für die Deuteroalbumosebehandlung bedeuten könnten.

Fall 13: S. B.

Wurde mir am 25. Sept. mit einem mächtigen, rechtsseitigen, pleuritischen Exsudate vorgestellt. Die Probepunktion ergab dicken Eiter, in welchem bakteriologisch Typhusbazillen nachgewiesen wurden. Anamnestisch war von dem Patienten nichts zu erfahren; er heilte nach Anlegung eines Bilau glatt aus.

Fall 14: L. R.

Kam am 5. Okt. in meine Behandlung mit heftiger Bronchitis, bronchopneumonischen Herden, verstreut über den Lungen, grossem Milztumor und Erbsenpüreeestühlen; aus dem Stuhle wurden Typhusbazillen gezüchtet. Die Herzaktion war bei dem Patienten, der nach seiner Angabe bereits 3 Wochen kontinuierlich fieberte, schon sehr schlecht. Auf Albumoseinjektionen hin besserte sich der Zustand des zuvor ganz hinfälligen Patienten sofort. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Wochen befindet sich Patient in bester Rekonvaleszenz. Lungenerscheinungen, wie ich sie bei Fall 12 beobachten konnte, traten nicht auf, dafür entwickelte sich unter neuerlichem Temperaturanstieg im rechten Hoden ein Abszess, dessen Erreger Typhusbazillen waren. Der Patient wurde daraufhin der chirurgischen Abteilung übergeben, ist heute gesund und wieder im Feld.

Fall 15: F. T.

Ein durch eine positive Blutkultur diagnostizierter Typhus, der gleichfalls durch schwere bronchitische Lungenerscheinungen kompliziert war. Es bestand am Rücken eine grosse, gut 3 Querfinger breite Narbe von einer vor 3 Jahren erlittenen Verletzung. Nach glatter Ausheilung des Typhus und der Bronchitis durch Deuteroalbumose entwickelte sich im Narbengewebe am Rücken eine Phlegmone, die trotz energischen chirurgischen Eingreifens weiter um sich griff und schliesslich zum Ausbruch einer allgemeinen Sepsis führte, der Patient eine Woche später erlag.

Die Obduktion ergab eine miliare Aussaat kleinster Staphylokokkenabszessen, besonders in Niere, Lungen und Leber; im Dünndarm zeigten sich Narben nach dem überstandenen Typhus. Typhusbazillen

konnten aus Stuhl und Galle nicht mehr gezüchtet werden, dagegen gingen aus der Milz noch Typhusbazillenkulturen auf (neben Staphylokokken).

Fall 16: W. D.

Ebenfalls ein klinisch und bakteriologisch diagnostizierter Typhus, ganz im Beginn der Erkrankung, der nach 3 Albumoseinjektionen entfiebert war.

In der 3. Woche der Rekonvaleszenz bildet sich am Rücken des Patienten ein grosser Karbunkel, von dem abermals eine schwere Sepsis ausging. Patient erliegt derselben in wenigen Tagen. Bei der Obduktion abermals eine miliare Aussaat von Staphylokokkenabszessen, auch hier vornehmlich in Nieren und Lunge. Typhusbazillen konnten aus Galle und Milz gezüchtet werden.

Die Fälle 10 bis 14 zeigen uns seltenere Lokalisationen posttyphöser Eiterungsprozesse. Abszessbildungen nach Typhus, wie sie die Fälle 15 und 16 zeigen, sind in der Typhusrekonvaleszenz keine Seltenheit; derartige Muskelabszesse lokalisieren sich mit Vorliebe in den Bauchdecken. Ebenso sind Parotitiden mit nachfolgender Vereiterung der Drüse oft beschrieben. Die Erreger derartiger septischer Prozesse sind seltener Typhusbazillen selbst, zum grössten Teil Staphylokokken und weniger häufig Streptokokken.

Zur Vermeidung derartiger septischer Prozesse verabfolge ich meinen Patienten prophylaktisch noch während der Fieberperiode und mindestens 2 Wochen darüber hinaus Urotropin in Dosen von 3—4 mal 0,5 Gramm täglich. Seitdem sehe ich derartige septische Prozesse weit seltener.

Ich möchte noch wenige Worte zur Frage der Diät bei Typhuskranken anschliessen. Es ist wohl kein Zweifel, dass wir in gut eingerichteten Spitälern des Hinterlandes mit einer vorsichtig gehandhabten Ernährungstherapie, wie sie von vielen Seiten empfohlen wird, Erfolge erzielen können. Wer die Verhältnisse in provisorisch eingerichteten Spitälern kennt, der wird ohne weiteres zugeben, dass die Ernährungstherapie hier oftmals auf unüberwindbare Hindernisse stösst. Akut war die Ernährungsfrage bei Typhus in der Tat nur solange, als wir es mit Wochen, ja selbst Monate währenden Fieberprozessen zu tun hatten. Seitdem es uns möglich ist, den Krankheitsprozess abzukürzen, tritt die Ernährungsfrage zur Zeit der Fieberperiode in den Hintergrund. Ich lasse meinen Patienten, solange sie fiebern und noch 6 Tage darüber hinaus nicht mehr als 1—1½ Liter Milch, eventuell noch etwas Schleimsuppe mit Eidotter oder Stocksche Mixtur, niemals feste Speisen verabfolgen. Erst in der 2. Woche der Rekonvaleszenz gebe ich vorsichtig etwas Zwieback zu, um in der 3. Woche mit leichten Fleischspeisen zu beginnen. Die Patienten erholen sich dabei sehr rasch. Rückfälle treten überhaupt nicht auf. Abweichungen von diesen Regeln, besonders bei unfolgsamen Patienten, rächten sich dagegen immer. Nach meinen Erfahrungen lässt sich weder Vakzine- noch Albumoseverabfolgung erfolgreich mit Ernährungstherapie bei Typhus kombinieren.

Die von mir angewandte Behandlung des Typhus abdominalis besteht demnach aus folgendem: 1. Deuteroalbumose (Merk), nur intra-

venös mit 1 ccm beginnend und so lange täglich um $\frac{1}{2}$ ccm steigernd, bis endgültige Entfieberung erreicht ist. 2. Urotropin. 3. Blutkohle; letztere verordne ich bei Typhus 3 mal täglich einen gehäuften Esslöffel (= 3 mal 0,5 g) bei Fällen mit Verstopfung, bei Typhus jedenfalls eine unangenehme Komplikation, in denselben Dosen Toxodesmin oder neben Blutkohle Kalomel. 4. Vorsichtige flüssige Diät.

In dieser Weise habe ich nunmehr über 350 Typhusfälle behandelt. Darmblutungen oder gar Perforationen sah ich überhaupt nicht mehr. Die längste Fieberperiode war 4 Wochen (bei Fall 9), im Durchschnitt dauerte das Fieberstadium $1\frac{1}{2}$ —2 Wochen. Je näher dem Beginn der Erkrankung wir mit den Injektionen begannen, um so rascher konnten wir den Krankheitsprozess beenden. Bei Fällen am 2. oder 3. Fiebertag genügen häufig 1—2 Injektionen. Entscheidend für den Wert meiner Therapie ist vor allem, wie oben erwähnt, die geringe Mortalität. Die Fälle 15 und 16, die ausserdem nicht an Typhus selbst, sondern nachträglich an septischen Prozessen in der Hand des Chirurgen starben, sind unter über 350 klinisch und bakteriologisch nachgewiesenen Typhusfällen meine einzigen Todesfälle. Eine Mortalitätsziffer von also 0,5% wurde bei Kriegstyphen bisher wohl durch keine andere Therapie erreicht. Dieses Resultat wäre selbst für Friedenszeiten noch als überaus günstig zu bezeichnen. Ich bemerke noch, dass sämtliche auf meiner Station vorkommenden Todesfälle von unserem Bakteriologen und Obduzenten Dr. Schönhof obduziert werden, so dass ein Übersehen eines Typhustodesfalles als ausgeschlossen zu betrachten ist.

Es scheint mir nach meinen Erfahrungen nicht zweifelhaft, dass wir durch Albumoseinjektionen den Organismus zu Absonderung von Schutzstoffen in der Richtung der Blutbahn anregen und diese Schutzstoffe auf die Krankheitserreger selbst, bei Typhus also auf die Typhusbazillen, schädigend wirken. Es brauchen deshalb nicht mit einer Injektion alle Bazillen im Körper zerstört zu werden, aber durch wiederholte Injektionen können wir eine Beendigung des Krankheitsprozesses erzielen. Lüdke gibt an, dass Roseolen, Milzschwellung, Diazo-reaktion, Leukopenie und leichtere Darmerscheinungen von ihm noch tagelang nach der Entfieberung nachgewiesen wurden. Diese Angaben kann ich nur in bezug auf die Milzschwellung bestätigen. Was Roseolen, Diazo-reaktion und Darmerscheinungen anlangt, so blieben diese nur dann fortbestehen, wenn der durch die Injektion erzielte Temperaturabfall kein anhaltender war, sondern ihm nach einigen Tagen oder Stunden ein neuer, wenn auch nur unbedeutender Temperaturanstieg folgte. Erst weitere Injektionen vermochten dann den Krankheitsprozess und damit stets auch die erwähnten Symptome zu beseitigen.

Wichtig erscheint es mir, auch darauf hinzuweisen, dass bei meinen 350 mit Deuteroalbumose behandelten Typhen trotz sorgfältiger Kontrolle Bazillenträger nicht nachzuweisen waren und dass es mir in einigen Fällen gelang, hartnäckige Bazillenträger durch fortgesetzte Albumoseinjektionen bazillenfrei zu bekommen. Es würde zu weit führen, diese meine Beobachtungen an Bazillenträgern mit tatsächlichen Befunden zu belegen; auch bedürfen sie noch einer eingehenden Überprüfung. Nach meinen bisherigen Resultaten erscheint es mir wohl sehr wahrscheinlich, dass in dieser Weise die Frage der Bazillenträger zu lösen

ist und gedenke ich, nach Erzielung weiterer einschlägiger Resultate ausführlich zu berichten.

Paratyphen.

Von Paratyphus A hatte ich in unserer Station nur Gelegenheit, ganz vereinzelt, leichte Fälle zu sehen und kommt mir infolgedessen über dieses Krankheitsbild bisher keine grössere Erfahrung zu.

Dagegen steht schon seit Monaten in unserer Station der Paratyphus B unter allen Infektionen im Vordergrund. Es wurden nicht allein viele Fälle von der Front bei uns eingeliefert, sondern hatten wir auch Gelegenheit, die Ausbreitung einer Epidemie (Ausgangspunkt Küche) unter unseren Patienten zu beobachten. Darüber beabsichtigt unser Bakteriologe Dr. S. Schönhof in nächster Zeit zu berichten und auch ich hoffe Zeit zu finden, dieser Kriegsseuche, die derzeit unsere ganz besondere Beachtung verdient, ein eigenes Kapitel zu widmen. Nach unseren Erfahrungen erscheint es mir besonders wichtig, die Behörden auf die Gefahren aufmerksam zu machen, die eine Weiterverbreitung des Paratyphus B für die Zivilbevölkerung des Hinterlandes, ebenso wie für die Schlagkraft unserer Armee in sich schliesst. Die Paratyphus B-Erkrankung ist, wie meine weiteren Ausführungen zeigen werden, durchaus keine so harmlose Infektion, wie man heute von vielen Seiten anzunehmen geneigt ist. Hatte ich unter über 350 Typhen nur 2 Todesfälle, wie oben erwähnt, so starben unter 140 Paratyphus B-Fällen in derselben Zeit 7 Erkrankte. Der Grund dieser höheren Mortalität ist wohl der, dass Individuen, die eben erst von anderen schweren Erkrankungen genesen waren, in noch geschwächtem Zustande einen Paratyphus B durch Hausinfektion akquirierten. Da, wie ich höre, die Verhältnisse auch an anderen Orten dementsprechende sind, wäre ein energisches Einschreiten der Behörden zwecks Verhütung einer systematischen Verseuchung der Monarchie sehr erwünscht.

Das Krankheitsbild des Paratyphus B ist entsprechend den in der Literatur vorhandenen zahlreichen Aufzeichnungen sehr variabel. Schon Schottmüller unterschied im wesentlichen zweierlei Erkrankungstypen, von denen die eine (als Paratyphus abdominalis beschriebene) typhusähnlichen Verlauf zeigt, während die andere die Symptome einer fieberhaften Gastroenteritis bietet, die sich häufig zum Bilde einer schweren Dysenterie, seltener zu dem einer Cholera nostras steigern. Neben dieser Einteilung möchte ich nach meinen Erfahrungen noch eine Unterscheidung in ein akutes und chronisches Stadium gelten lassen.

Zur Diagnose ist vor allem wie beim Typhus der Nachweis der Erreger wichtig. Wir können Paratyphusbazillen aus dem Blute, aus dem Harn und dem Stuhle des Erkrankten züchten. Wo Abszesse oder Pleuritiden auftreten, ist ihr Kultivieren aus dem Eiter besonders aussichtsvoll. Das Exanthem lässt sich von dem des Typhus nicht unterscheiden, ist häufig allerdings etwas grossfleckiger und sehr reichlich. Ebenso ist das Verhalten der Milz dem bei Typhus entsprechend; das Organ nimmt auch hier bis zur Beendigung des Krankheitsprozesses an Grösse zu. Nur bei ganz leichten gastroenteritischen Formen sind Milztumoren klinisch nicht nachweisbar. Diazo ist bei Paratyphus

abdom. gewöhnlich, bei gastroenteritischem Verlauf der Erkrankung seltener positiv. Die Agglutination des Serums ist bei hohem Titre gut zu verwerten, doch gibt es andererseits an Paratyphus B Erkrankte, deren Serum nicht agglutiniert. Urtikaria tritt hin und wieder bei Paratyphus auf.

Die Reaktion der Leukozyten während des Ablaufes der Erkrankung bietet uns auch hier mit einer auch sonst gründlichen klinischen Beobachtung verschiedene diagnostisch wertvolle Stützpunkte. Die Leukozytenbefunde bei Paratyphus abdominalis haben nur wenig gemeinsam mit jenen bei Typhus abdominalis. Vor allem fehlte bei allen von mir bisher beobachteten Paratyphus B-Fällen, die bakteriologisch nachgewiesen waren, die Leukopenie. An ihrer Stelle konstatierten wir Leukozytosen mit einer Gesamtleukozytenzahl von gewöhnlich 10 bis 20 000 Zellen (seltener weniger). Im allgemeinen kann gelten, dass die Leukozytose bei reintyphösen Formen um die untere Grenze der eben angeführten Zahlen schwankt, während durch gleichzeitige Erkrankung des Dickdarmes, wie sie bei der Mehrzahl der Fälle zu beobachten ist, heftigere Leukozytosen ausgelöst werden. Das starke Zurücktreten der Splenozyten, das, wie früher beschrieben, der Ebertsche Bazillus erzeugt, fehlt hier und ist fast durchwegs durch Splenozytosen ersetzt. Die Eosinophilen verschwinden nur bei schweren Erkrankungen aus dem Blut; das Verhalten der Mastzellen, Plasmazellen und Lymphozyten ist dem bei Bauchtyphus analog. Auch hier beobachten wir Plasmazytosen kurz vor der Entfieberung und ein Ausklingen des Krankheitsprozesses in oftmals hochgradige Lymphozytosen.

Bei der gastroenteritischen Form der Erkrankung kommt es zunächst zu den schon angeführten polynukleären Leukozytosen (gewöhnlich 15—20 000 Zellen), nicht selten im Beginn sogar mit Zurückdrängen der Lymphozyten und stets reichlichem Vorhandensein der Splenozyten. Die Eosinophilen fehlen selten ganz, eine Vermehrung derselben wie bei Dysenterie konnte ich bisher auch bei leichten Formen nicht beobachten. Die Mastzellen sind stets zu finden. Zu vermehrtem Auftreten von Plasmazellen wie bei der typhösen Form kommt es selten. Die polynukleäre Leukozytose hält bei gastroenteritischen Formen oftmals sehr lange an, doch klingt auch hier das Blutbild mit Verschwinden der Krankheitserscheinungen allmählich in Lymphozytosen aus.

Sonst gehört noch zum akuten Krankheitsbilde ein plötzlicher Temperaturanstieg, häufig mit Schüttelfrost oder Frieren; einige Tage vor Beginn der eigentlichen Erkrankung können als Prodrome Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen oder leichte Diarrhöen vorausgehen. Brechreiz und Erbrechen sind zu Beginn gleichfalls häufig. Bei der typhösen Form zeigt die Temperaturkurve gewöhnlich tiefe Remissionen; oftmals bestehen vom Beginn der Erkrankung an steile Kurven. Wiederholte Schweissausbrüche, Schwächegefühl und Appetitlosigkeit vervollständigen das Bild. Der Stuhl ist bei der typhösen Form nur bei einer geringen Anzahl der Fälle normal.

Die gastroenteritische Form beginnt gewöhnlich ganz akut mit heftigen Durchfällen. Dabei kommt es schon in den ersten Tagen zu dysenterieartigen, schleimig-blutigen Stühlen unter sehr heftigen, schneidenden Bauchschmerzen. Die Heftigkeit dieser Schmerzen kennzeichnen

vielleicht am besten Aussprüche der Patienten wie: „Es ist, als ob mir jemand mit einem Messer im Bauche herumschneide,“ oder „ich glaubte es sei mein letztes Ende.“ Die gastroenteritische Form des Paratyphus sahen wir häufig in die typhöse übergehen. Ganz reine typhöse Formen sahen wir selten. Wegen der Häufigkeit der Beteiligung des Dickdarmes am Krankheitsprozesse finden wir diesen auch bei der typhösen Form meist druckempfindlich. Die Druckschmerzhaftigkeit lokalisiert sich so mehr an die Seitenteile des Rumpfes, während beim Bauchtyphus, wo es seltener zu einem Übergreifen der Entzündungserscheinungen auf den Dickdarm kommt (Kolotyphus), mehr die zentralen dem Dickdarm entsprechenden Teile des Abdomens druckschmerzhaft sind. Sehr häufig ist das Kolon kontrahiert palpabel.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Nieren. Pyeliden und Zystitiden sind bei uns häufig vorgekommen; bei einem Falle ergab die Obduktion eine vollständig vereiterte Niere. Ausserdem gehören begleitende septische Prozesse, vor allem Muskelabszesse, Appendizitiden und Parotitiden bei Paratyphus B nicht zu den Seltenheiten.

Die akute Form der Erkrankung geht leicht in die chronische über, wenn ein eventuell nur leichte Krankheitssymptome bietender Patient nicht rechtzeitig einer energischen diätetischen Therapie unterzogen wird, oder, wenn für ihn gar durch weiteren Genuss verdorbener Speisen die schädigende Noxe fortbesteht. Individuen, die schon seit Wochen oder Monaten an Paratyphus leiden, klagen vor allem über grosses Schwächegefühl und Gliederschmerzen, infolge letzterer auch über Schlaflosigkeit. Sehr häufig werden stechende Schmerzen im linken Hypochondrium angegeben und untersucht man, so findet man eine grosse, prall-elastische, äusserst druckschmerzhafte Milz. Die Leber ist gleichfalls häufig gross. Bei vielen Fällen bestehen hartnäckige Durchfälle; leichte Verdauungsstörungen zumindest gehören zur Regel, vollständig normale Stühle sind selten.

Die Temperaturen schwanken im chronischen Stadium mit fast täglichen Remissionen zur Norm zwischen 37 und 38°, doch sind auch höhere Temperaturen ab und zu zu beobachten. Im Blutbilde besteht Neigung zu Leukozytosen, bei reichlichem Vorhandensein der Lymphozyten. Die Eosinophilen sind gewöhnlich nur in geringer Zahl vorhanden. Paratyphusbazillen können im chronischen Stadium der Erkrankung hauptsächlich im Stuhl und Harn nachgewiesen werden; einige Male gelang es uns, dieselben bei wiederholten Untersuchungen aus dem Blute zu kultivieren.

Besonders gefährdet sind nach meinen Erfahrungen durch die paratyphöse Infektion zuvor schon kranke oder geschwächte Individuen. So ist bei Rekonvaleszenten der Ausbruch eines Paratyphus stets sehr ernst aufzufassen und tuberkulöse Prozesse speziell werden leicht verschlechtert. So sahen wir bei zwei, allerdings schweren Lungentuberkulosen im Anschlusse an den Ausbruch eines Paratyphus von sehr akuter dysenterischer Form die tuberkulöse Erkrankung auf den Darm übergreifen. Beide Patienten kamen wenige Wochen später zum Exitus.

Differentialdiagnostisch hatten wir den Paratyphus abdominalis in unserer Station bisher hauptsächlich von Typhus abdominalis und

Fleckfieber zu trennen, die Gastroenteritis paratyphosa von Dysenterie. Seltener kam bei letzterer Form Cholera in Frage.

Bei negativem bakteriologischen Befunde entscheidet nach dem oben Gesagten eventuell ein hoher Agglutinationstitre auf Paratyphus B, weiter ist auf das Verhalten der Milz oder eines aufgetretenen Exanthems zur Unterscheidung gegen Fleckfieber zu achten; wo Zeit und genügende Erfahrung vorhanden ist, wird eine fortlaufende Erhebung der Leukozytenbefunde eine bei negativer Blutkultur nicht absolut sichere Diagnose stützen.

Meine Therapie beschränkt sich wie bei Bauchtyphus hauptsächlich auf eine flüssige, möglichst nahrhafte Diät, Anwendung der Deuteroalbumose und Blutkohle. Der Verschreibung des Urotropins messe ich wegen der häufigen Beteiligung der Harnwege am Krankheitsprozess besondere Bedeutung zu. Sehr häufig können wir bei leichteren, speziell dysenterischen Formen auf die Hilfe der Deuteroalbumose verzichten. Bei sehr heftigen Entzündungsprozessen im Dickdarm brachten uns gleichzeitige Tannineinläufe gute Erfolge. Ich verordne gewöhnlich Acid. tannic. 6,0—10,0; Gummi arabic. 50,0; Tinct. op. simpl. gtt. 15; Aquae ad. 2000,0 und verwende davon zu jedem Einlauf 1 Liter lauwarm.

Das Urotropin verordne ich stets wie bei Typhus auch bei ganz leichten Krankheitsprozessen prophylaktisch.

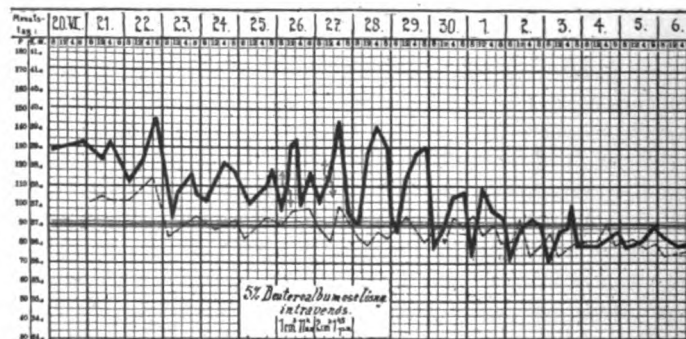
Auf einige Verlaufseigentümlichkeiten und Komplikationen der Paratyphus B-Infektion werde ich bei nachfolgender Demonstration von geeigneten Krankheitsfällen hinweisen.

Fall 17: Fr. Au.

Wurde am 3. Fiebertage mit typhösen Erscheinungen eingebracht. Widal war am Tage der Aufnahme auf Typhus negativ, auf einen Paratyphus B-Stamm bis 1 : 200 positiv. Am 20. Juni ist Widal auch auf Typhus bis 1 : 50 positiv und werden aus dem Blute Paratyphus B-Bazillen gezüchtet. Von sonstigen klinischen Symptomen waren vorhanden: ein Milztumor, mässige Roseola, stark positiver Diazo und Erbsenpürestühle.

Die Blutbefunde zeigen das eingangs beschriebene Verhalten der Leukozyten bei Paratyphus B.

Kurve 12.



	am 26. 6. 15. 10 h. 30 a. m.	am 30. 6. 3 h. 46 p. m.	am 1. 7. 10 h. a. m.	am 2. 7. 11 h. 30 a. m.
Leukozyten:	11,050	10,350	11,170	6,700
davon sind:				
Polynukl. (N):	65,7% (7,240)	46,4% (4,690)	40,3% (4,490)	48,3% (3,210)
„ (E):	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)	0,1 „ (20)	0,2 „ (20)
„ (B):	0,6 „ (70)	0,3 „ (30)	0,0 „ (—)	0,2 „ (20)
Splenozyten:	4,3 „ (480)	3,0 „ (320)	3,4 „ (380)	5,8 „ (400)
Lymphozyten:	28,9 „ (3,200)	49,1 „ (5,130)	45,9 „ (5,130)	35,6 „ (2,380)
Plasmazellen:	0,4 „ (50)	1,1 „ (120)	10,3 „ (1,150)	9,9 „ (670)

	am 3. 7. 2 h. p. m.	am 10. 7. 9 h. 25 a. m.	am 10. 8. 4 h. 25 p. m.
Leukozyten:	10,950	7,320	10,350
davon sind:			
Polynukl. (N):	36,9% (4,040)	57,8% (4,220)	61,6% (6,350)
„ (E):	0,1 „ (20)	0,9 „ (70)	1,9 „ (200)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,4 „ (30)	0,4 „ (50)
Splenozyten:	5,1 „ (430)	5,9 „ (430)	3,3 „ (350)
Lymphozyten:	56,3 „ (6,280)	34,8 „ (2,550)	32,8 „ (3,400)
Plasmazellen:	1,6 „ (180)	0,2 „ (20)	0,0 „ (—)

Die Temperaturkurve zeigt den unregelmässigen Verlauf, wie wir ihn häufig auch bei der typhösen Form der Paratyphuserkrankung zu sehen gewohnt sind. Deuteroalbumose habe ich bei diesem Falle in geringen Dosen bis zur Erreichung des amphibolen Stadiums gespritzt.

Fall 18: Se. J.

Ein Paratyphus B, der am 2. Aug. bei uns aufgenommen wurde. Patient beginnt am 7. Aug. zu fiebern, am 10. Aug. werden aus dem Blute Paratyphus B-Bazillen gezüchtet; am 19. Aug. agglutiniert das Blutserum auf den eigenen Stamm bis 1 : 2 000. Klinisch bestand bei dem Patienten ab 13. Aug. ein auffallend grossfleckiges, sehr reichliches Exanthem am Stamm und spärlich auch auf den Extremitäten. Dieses Exanthem zeigte das bei Typhus beschriebene Verhalten; die einzelnen Effloreszenzen traten schubweise auf, blieben sehr flüchtig bestehen, wurden nicht blau.

Kurve 13.



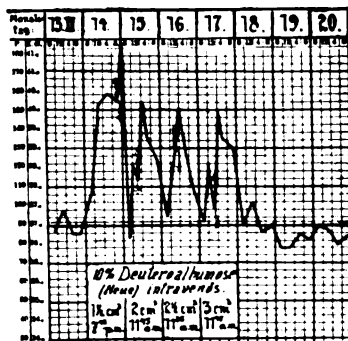
	am 18. 8. 15. 8 h. p. m.	am 26. 8. 11 h. a. m.	am 8. 9. 11 h. 40 a. m.
Leukozyten:	7,380	5,900	13,600
davon sind:			
Polynukl. (N):	63,8% (4,700)	59,2% (3,490)	49,9% (6,770)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)	1,0 „ (130)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,5 „ (30)	0,8 „ (120)
Splenozyten:	7,4 „ (550)	9,3 „ (550)	8,3 „ (1,130)
Lymphozyten:	28,4 „ (2,100)	30,8 „ (1,820)	40,0 „ (5,450)
Plasmazellen:	0,4 „ (30)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)

Gleichzeitig bestand bei dem Patienten eine hereditäre Lues (Wassermann +++).

Fall 19: Kw. J.

Ein Paratyphus typhöser Form mit positivem Bazillenbefund aus dem Blute. Die Krankheit kam auf eine Erkältung hin gleichzeitig mit einer Halsentzündung zum Ausbruch. Die Temperaturkurve und die Blutbefunde demonstrieren den Krankheitsverlauf und die Wirkung der Deuteroalbumose.

Kurve 14.

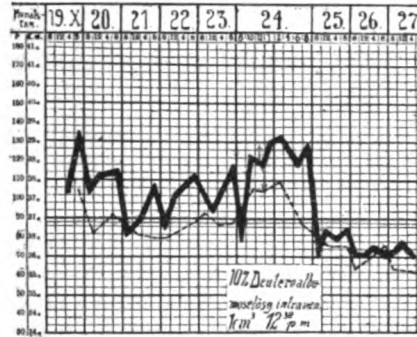


	am 14. 12. 15. 5 h. p. m.	am 15. 12. 11 h. a. m.	am 16. 12. 11 h. 20 a. m.	am 19. 12. 11 h. 40 a. m.
Leukozyten:	10,980	9,120	6,900	9,130
davon sind:				
Polynukl. (N):	50,5% (5,520)	56,7% (5,150)	44,1% (3,030)	36,0% (3,270)
„ (E):	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)	0,2 „ (10)	0,7 „ (70)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)	0,2 „ (10)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	15,9 „ (1,750)	12,2 „ (1,120)	17,2 „ (1,200)	10,2 „ (930)
Lymphozyten:	31,5 „ (3,470)	27,7 „ (2,530)	37,6 „ (2,600)	50,7 „ (4,630)
Plasmazellen:	1,9 „ (220)	3,2 „ (300)	0,7 „ (50)	2,3 „ (220)

Fall 20: Gy. M.

Ein fiebernder Patient, aus dessen Stuhle Paratyphus B-Bazillen gezüchtet werden; Widal war auf Typhus nur bis 1 : 200, auf Paratyphus B 1 : 2000 positiv.

Kurve 15.

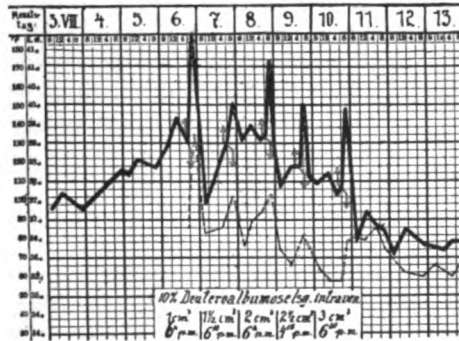


Fall 21: Ba. J.

Eine sehr schwere Erkrankung mit Typhusverlauf. Bei dem Patienten, der vor seiner Aufnahme in meine Abteilung (am 6. Sept.) bereits längere Zeit mit Remissionen gefiebert hatte, wurden am 9. Sept. Paratyphus B-Bazillen aus dem Stuhle gezüchtet. Widal war nur auf Typhus, nicht auf Paratyphus positiv. Von weiteren klinischen Symptomen bestand ein Milztumor, positiver Diazo und flüssige, gelbe Stühle mit Schleimbeimengung.

Patient hatte vor mehreren Jahren eine Lues akquiriert, von der mit Ausnahme eines positiven Wassermanns keinerlei Erscheinungen nachzuweisen waren.

Kurve 16.



	am 6. 9. 15. 5 h. p. m.	am 8. 9. 4 h. 10 p. m.	am 9. 9. 4 h. 45 p. m.	am 10. 9. 6. h 50 p. m.
Leukozyten:	17,960	16,980	11,270	11,070
davon sind:				
Polynukl. (N):	69,9% (12,540)	77,2% (13,060)	66,3% (7,450)	67,6% (7,420)
„ (E):	0,2 „ (30)	0,3 „ (70)	0,6 „ (70)	0,6 „ (100)
„ (B):	0,2 „ (30)	0,3 „ (70)	0,4 „ (50)	0,7 „ (80)
Splenozyten:	10,3 „ (1,860)	8,4 „ (1,430)	13,1 „ (1,480)	8,5 „ (950)
Lymphozyten:	19,4 „ (3,500)	13,8 „ (2,350)	19,6 „ (2,220)	22,2 „ (2,470)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,4 „ (50)

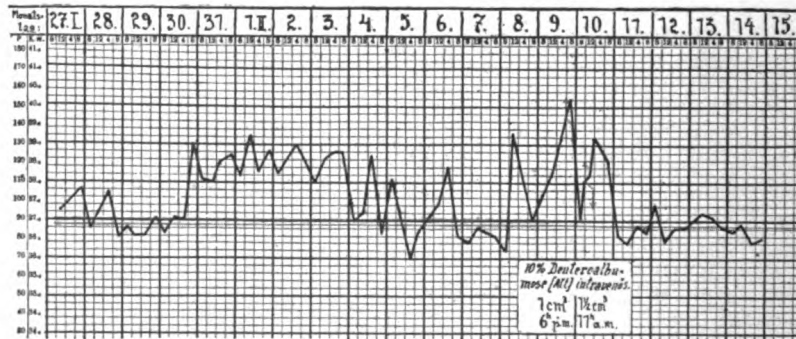
	am 11. 9. 6 h. 50 p. m.	am 12. 9. 5 h. p. m.	am 14. 9. 7 h. 30 p. m.
Leukozyten:	10,870	9,100	8,330
davon sind:			
Polynucl. (N):	58,7% (6,340)	48,4% (4,480)	39,9% (3,310)
„ (E):	5,5 „ (600)	7,6 „ (700)	6,0 „ (500)
„ (B):	0,1 „ (20)	1,1 „ (100)	1,0 „ (80)
Splenozyten:	11,6 „ (1,270)	11,5 „ (1,050)	8,6 „ (720)
Lymphozyten:	21,7 „ (2,370)	29,1 „ (2,650)	44,5 „ (3,720)
Plasmazellen:	2,4 „ (270)	2,3 „ (120)	0,0 „ (—)

Bei diesem Falle, der auf Deuteroalbumoseinjektionen hin sehr schön ausheilte, kam differentialdiagnostisch eventuell Typhus in Frage. Der positive Befund von Paratyphusbazillen im Stuhl, während Typhusbazillen trotz wiederholter Untersuchung niemals gefunden wurden, im Vereine mit dem Ablauf der Leukozytenbefunde rechtfertigen wohl zur Genüge die Diagnose auf Paratyphus B. Die Blutkultur war stets negativ, eine Agglutination auf den eigenen Stamm wurde nicht versucht.

Fall 22: Ja. P.

Ein Patient, bei dem der Paratyphus mit gastroenteritischen Erscheinungen beginnt, am 30. Jan. unter Einsetzen schwerer Benommenheit und Temperaturanstieg in die typhöse Form übergeht. Paratyphus B-Bazillen wurden nach wiederholten Untersuchungen mit negativem Resultate erst am 1. Febr. aus dem Blute gezüchtet. Am 31. Jan. trat bei dem Patienten eine über den ganzen Körper verbreitete sehr heftige Urtikaria auf. Ausserdem war ein langsames Anschwellen der Milz zu beobachten, die am 3. Febr. bereits deutlich palpabel war. Ich beabsichtigte, den Krankheitsprozess von Deuteroalbumose unbeeinflusst ausklingen zu lassen und verabfolgte nur Blutkohle und Urotropin. Da jedoch ab 8. März wieder heftigere Krankheitssymptome einsetzten, spritzte ich doch Deuteroalbumose; zwei Tage später war der Krankheitsprozess beendet.

Kurve 17.



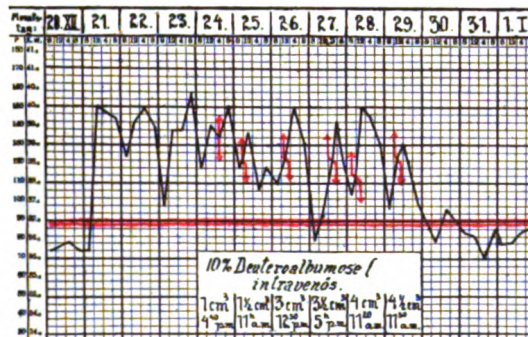
am 7. 2. 16.
5 h. p. m.

Leukozyten: 7,850
davon sind:
Polynukl. (N): 66,0% (5,170)
„ (E): 2,1 „ (170)
„ (B): 0,6 „ (50)
Spenozyten: 8,9 „ (700)
Lymphozyten: 22,2 „ (1,750)
Plasmazellen: 0,2 „ (10)

Fall 23: Schw. Ig.

Patient, der vor 6 Wochen einen schweren Scharlach überstanden hatte, akquirierte in unserer Station einen Paratyphus. Am 21. Dez. wurde mir der Fall neuerdings hochfiebernd vorgestellt. Bei meiner Untersuchung konstatierte ich einen Milztumor, positiven Diazo bei normalem Herz- und Lungenbefund. Der Stuhl war normal. Aus dem Stuhle vom 24. Dez. wurden Paratyphus B-Bazillen gezüchtet und auch der Blutbefund vom selben Tage bekräftigte diese Diagnose. Interessant ist der Wechsel der Reaktion der Leukozyten am 29. Nov. noch in der Scharlachrekonvaleszenz gegen das Verhalten derselben am 24. Dez. in der Paratyphusperiode.

Kurve 18.



am 29. 11. 15. am 24. 12. am 19. 1. 16.
1 h. 10 p. m. 4 h. 30 p. m. 12 h. 30 p. m.

Leukozyten: 5,670 14,520 9,900
davon sind:
Polynukl. (N): 27,5% (1,560) 57,7% (8,370) 50,5% (5,030)
„ (E): 4,1 „ (230) 0,0 „ (—) 1,0 „ (100)
„ (B): 0,2 „ (10) 0,3 „ (50) 0,3 „ (30)
Spenozyten: 23,8 „ (1,350) 14,0 „ (2,030) 8,7 „ (820)
Lymphozyten: 44,4 „ (2,520) 28,0 „ (4,070) 39,5 „ (3,920)
Plasmazellen: 0,0 „ (—) 0,0 „ (—) 0,0 „ (—)

Es handelte sich hier um eine schwere Erkrankung, die einen durch die vorausgehende Infektion geschwächten Körper traf. Der Patient wurde mit Deuteroalbumose (Neu) gespritzt und heilte, wie Kurve und Blutbefunde zeigen, ohne weitere Komplikationen glatt aus.

Fall 24: Me. Do.

Wieder ein Patient, der wenige Tage vor Ausbruch des Paratyphus einen Scharlach überstanden hatte. Eine zur Zeit des Scharlachs unternommene Untersuchung hatte negativen Befund des Widal auf Typhus und Paratyphus ergeben. Bei meiner Visite am 23. März finde ich den Patienten wieder fiebernd, gleichzeitig konstatiere ich einen deutlich palpablen Milztumor, der Stuhl ist angehalten, Diazo negativ, Patient klagt über Kopfschmerzen. Der früher negative Widal ist am 23. März auf Typhus negativ, auf einen Paratyphus B-Stamm bis 1 : 1000 positiv. Diese klinischen und bakteriologischen Befunde gestatten mir, im Verein mit dem Ablauf der Blutbefunde, trotz negativer bakteriologischer Befunde, die Diagnose auf Paratyphus B mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen. Allerdings möchte ich dabei erwähnen, dass der Fall zur Zeit einer Paratyphus B-Epidemie in unserer Station aufgetreten war. Dass es sich um ein Scharlachrezidiv nicht handle, beweist der wechselnde Blutbefund vom 23. März. Die neutrophilen Polynuklearen nehmen plötzlich stark zu, die Zahl der Eosinophilen und Lymphozyten geht merklich zurück.

Ich hatte den Fall wenige Stunden nach Beginn des Fieberanstieges mit Deuteroalbumose gespritzt. Eine einzige Injektion beendigte das Krankheitsbild. Der Milztumor ging in den folgenden Tagen langsam zurück, Diazo wurde nie positiv. Die Blutbefunde wurden durch die kurzfristige Paratyphusinfektion nur vorübergehend beeinflusst; wir sehen am 26. März bereits wieder ein Blutbild, wie es dem Rekonvaleszenzstadium des Scharlach entspricht (hierüber später).

	am 16. 3. 16. 10 h. 10 a. m.	am 23. 3. 1 h. 5 p. m.	am 24. 3. 10 h. 55 a. m.	am 26. 3. 11 h. 20 a. m.
Leukozyten:	18,530	26,860	16,120	17,430
davon sind:				
Polynukl. (N):	52,4% (9,660)	85,9% (23,040)	61,9% (9,950)	65,0% (11,300)
„ (E):	2,8 „ (530)	0,1 „ (30)	0,4 „ (70)	1,9 „ (330)
„ (B):	2,1 „ (400)	1,1 „ (300)	0,7 „ (120)	0,7 „ (130)
Splenozyten:	6,8 „ (1,270)	3,4 „ (930)	8,5 „ (1,380)	6,9 „ (1,220)
Lymphozyten:	35,7 „ (6,620)	9,5 „ (2,560)	28,2 „ (4,550)	25,3 „ (4,420)
Plasmazellen:	0,2 „ (50)	0,0 „ (—)	0,3 „ (50)	0,2 „ (30)
			am 29. 3. 10 h. 50 a. m.	
Leukozyten:			13,280	
davon sind:				
Polynukl. (N):			45,5% (6,000)	
„ (E):			3,7 „ (500)	
„ (B):			1,3 „ (180)	
Splenozyten:			5,7 „ (770)	
Lymphozyten:			43,6 „ (5,800)	
Plasmazellen:			0,2 „ (30)	

Fall 25: Ki. Ni.

Der sehr schwer Erkrankte wurde am 3. Okt. in meine Abteilung eingebracht. Von klinischen Symptomen bestanden bei der Aufnahme: sehr heftige Bauchschmerzen bei gleichzeitiger hochgradiger Druckempfindlichkeit des Dickdarms, bis 80 schleimig-blutige Stühle täglich, heftiger Tenesmus. Die Temperaturen schwankten zwischen 37 und 39°;

Diazo war stark positiv, es bestand ein deutlich palpabler, prall-elastischer Milztumor. Meine Vermutung, dass es sich um einen schweren Paratyphus von gastroenteritischer und typhöser Form handle, wurden durch den Nachweis von Paratyphus B-Bazillen im Stuhle des Erkrankten bestätigt.

	am 15. 10. 15. 6 h. 35 p. m.	am 22. 10. 12 h. 40 p. m.
Leukozyten:	21,000	14,600
davon sind:		
Polynukl. (N):	70,5% (14,790)	78,2% (11,410)
„ (E):	0,3 „ (60)	0,2 „ (30)
„ (B):	0,1 „ (30)	0,2 „ (30)
Splenozyten:	17,4 „ (3,660)	11,9 „ (1,730)
Lymphozyten:	11,1 „ (2,330)	9,5 „ (1,400)
Plasmazellen:	0,6 „ (130)	0,0 „ (—)

Blutkohleverabreichung allein in Dosen bis zu 80 Gramm täglich besserte das Krankheitsbild nicht, dagegen brachte meine kombinierte Behandlungsmethode: Blutkohle, Urotropin, Deuteroalbumose und Tannineinläufe in drei Wochen vollständige Genesung.

Fall 26: Pu. M.

Eine Hilfsärztin unserer Station erkrankte am 5. März, nachdem schon durch Wochen leichtes Unwohlsein und Mattigkeit vorhanden war, an sehr heftigen Durchfällen. Aus dem Stuhle werden Paratyphus B-Bazillen gezüchtet. Am 6. März schneidende Bauchschmerzen von grosser Intensität, bereits schleimig-blutige Stühle mit Beimengung von Schleimhautfetzen und leichte Temperatur. Deutlich palpabler Milztumor. Bei energischer Therapie wie bei Fall 25 ist der Stuhl in wenigen Tagen fest, trotzdem bleibt noch durch Wochen eine grosse Empfindlichkeit des Darmes bestehen.

	am 6. 3. 16. 7 h. 25 p. m.	am 8. 3. 12 h. 10 p. m.	am 9. 3. 2 h. p. m.	am 12. 3. 11 h. a. m.
Leukozyten:	8,470	9,670	13,680	7,570
davon sind:				
Polynukl. (N):	66,5% (5,650)	72,9% (7,040)	77,2% (10,510)	73,8% (5,580)
„ (E):	1,5 „ (130)	0,5 „ (50)	0,2 „ (30)	1,3 „ (100)
„ (B):	0,4 „ (30)	0,5 „ (50)	0,4 „ (70)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	10,0 „ (830)	7,0 „ (680)	4,8 „ (670)	8,5 „ (650)
Lymphozyten:	21,6 „ (1,830)	19,1 „ (1,850)	17,0 „ (2,330)	15,6 „ (1,180)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,4 „ (70)	0,6 „ (50)

	am 15. 3. 10 h. 40 a. m.	am 18. 3. 10 h. a. m.	am 21. 3. 10 h. 5 a. m.	am 26. 3. 11 h. 5 a. m.
Leukozyten:	8,000	7,870	10,780	11,350
davon sind:				
Polynukl. (N):	72,8% (5,810)	59,0% (4,650)	62,8% (6,750)	69,2% (7,840)
„ (E):	0,8 „ (70)	0,4 „ (30)	0,6 „ (70)	0,4 „ (50)
„ (B):	1,2 „ (100)	0,4 „ (30)	0,7 „ (80)	0,4 „ (50)
Splenozyten:	7,5 „ (600)	10,6 „ (830)	7,1 „ (770)	5,1 „ (580)
Lymphozyten:	15,9 „ (1,270)	29,0 „ (2,280)	28,7 „ (3,100)	24,9 „ (2,830)
Plasmazellen:	1,8 „ (150)	0,6 „ (50)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)

Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten. Bd. VI. H. 1 u. 2.

9

Fall 27: V. H.

Erkrankte am 27. März an Durchfällen, die sich am nächsten Tage zum Abgang von schleimig-blutigen Stühlen unter heftigem Tenesmus steigerten. Die Erkrankung setzte ausserdem mit leichtem Frieren und Temperaturen bis gegen 38° ein. Ein Milztumor war nicht nachzuweisen. Aus dem Stuhle wurden bei wiederholten Untersuchungen Paratyphus B-Bazillen gezüchtet. Unter Verabreichung von Blutkohle, Tannineinläufen und Schleimsuppendiät klingen die Darmerscheinungen in einer Woche ab.

Fall 28: Ki. P.

Der Patient wurde am 4. Januar mit mässigen Reiswasserstühlen und Temperaturen bis 38° aufgenommen. Ausserdem bestanden Wadenkrämpfe, grosse Hinfälligkeit und Erbrechen. Anamnestisch soll er schon seit einigen Wochen an Durchfällen leiden. Im Harn ist alles negativ, die Milz ist perkutorisch deutlich vergrössert nachweisbar. Der Stuhl unterscheidet sich nur durch seinen üblen Geruch von den Reiswasserstühlen bei Cholera. Aus dem Blute vom 4. Jan. werden Paratyphus B-Bazillen gezüchtet.

	am 4. 1. 16. 6 h. 40 p. m.	am 5. 1. 12 h. 48 p. m.	am 20. 1. 1 h. 15 p. m.
Leukozyten:	15,330	10,070	10,830
davon sind:			
Polynukl. (N):	75,6% (11,550)	52,7% (5,290)	58,5% (6,330)
„ (E):	1,3 „ (200)	1,6 „ (170)	1,2 „ (130)
„ (B):	0,1 „ (20)	0,3 „ (30)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	6,9 „ (1,070)	7,4 „ (750)	7,6 „ (830)
Lymphozyten:	15,7 „ (2,420)	37,0 „ (3,730)	32,6 „ (3,530)
Plasmazellen:	0,4 „ (70)	1,0 „ (100)	0,0 „ (—)

Auf eine einzige Albumoseinjektion hin bleibt Patient fieberfrei. Die Darmerscheinungen heilen unter Verabfolgung von Blutkohle und Tannineinläufen im Verlaufe von 2 Wochen aus.

Fall 29: Schw. J.

Ein mit dem vorhergehenden Fall gleichzeitig eingebrachter und im Krankheitsverlauf ihm sehr ähnlicher Paratyphus B. Von Krankheitssymptomen konstatierten wir bei diesem Patienten: grosse Hinfälligkeit, wieder massige, choleraartige Stühle und Gliederschmerzen. Eine Vergrösserung der Milz ist nur perkutorisch nachweisbar; die Harnbefunde sind negativ. Patient fieberte während seines Aufenthaltes in unserer Station nie; interessant ist, dass trotzdem aus dem Blute vom 4. Jan. Paratyphus B-Bazillen gezüchtet werden konnten. Therapeutisch wurden Blutkohle und Tannineinläufe verordnet.

	am 4. 1. 16. 6 h. 50 p. m.	am 5. 1. 12 h. 50 p. m.	am 26. 1. 10 h. 55 a. m.	am 17. 3. 12 h. 20 p. m.
Leukozyten:	19,250	16,580	11,630	10,250
davon sind:				
Polynukl. (N):	79,4% (15,250)	76,0% (12,590)	69,1% (8,030)	48,4% (4,950)
„ (E):	0,6 „ (130)	0,8 „ (130)	0,2 „ (30)	1,0 „ (100)
„ (B):	0,1 „ (20)	0,2 „ (30)	0,2 „ (30)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	7,2 „ (1,400)	6,8 „ (1,130)	9,5 „ (1,120)	5,5 „ (570)
Lymphozyten:	12,6 „ (2,430)	16,2 „ (2,700)	20,9 „ (2,420)	45,0 „ (4,620)
Plasmazellen:	0,1 „ (20)	0,0 „ (—)	0,1 „ (—)	0,0 „ (—)

Fall 28 und 29 sind so Paratyphusfälle mit Cholera nostras ähnlichem Verlauf, wie wir sie in unserer Station bisher seltener zu sehen bekamen.

Bezweckte ich mit der Demonstration der bisherigen Paratyphusfälle, Krankheitsverlauf und den Effekt meiner Therapie zu zeigen, so soll der Verlauf bei den nachfolgenden, durch septische Prozesse komplizierten Fällen den Leser von der Gefährlichkeit der paratyphösen Infektion überzeugen.

Fall 30: W. R.

Ein Paratyphus (typhöser Form), der am Ende der 2. Woche der Erkrankung zu uns kam. Aus dem Blute wurden am 23. Juli Paratyphus B-Bazillen gezüchtet und war Widal auf Typhus negativ, auf Paratyphus B bis 1 : 1500 positiv. Der Fall zeigte ein ausserordentlich reiches Exanthem; vereinzelte Flecken auch auf Hand- und Fussrücken.

Der sehr schwere Fall heilte unter Deuteroalbumosetherapie aus, um 7 Tage später an einer schweren Appendizitis zu erkranken.

	am 25. 7. 11 h. a. m.	am 13. 8. 6 h. p. m.	am 18. 8. 8 h. 15 p. m. (im Appendix- anfall)
Leukozyten:	9,020	6,830	12,760
davon sind:			
Polynukl. (N):	64,7% (5,820)	50,9% (3,590)	64,0% (8,140)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,5 „ (20)	0,2 „ (30)
Mastzellen:	0,0 „ (—)	1,4 „ (50)	0,2 „ (30)
Splenozyten:	8,8 „ (800)	8,3 „ (560)	8,8 „ (1,130)
Plasmazellen:	0,3 „ (30)	1,4 „ (50)	0,0 „ (—)
Lymphozyten:	26,2 „ (2,370)	37,5 „ (2,560)	26,8 „ (3,430)

Fall 31: De. J.

Ein Paratyphus B, bei dem sich im Anschlusse an die typhöse Erkrankung eine linksseitige eitrige Pleuritis entwickelte. Aus dem Eiter wurden Paratyphus B-Bazillen gezüchtet. Wichtig ist zur Beurteilung der Wirkung der Deuteroalbumose bei diesem Falle der Umstand, dass durch unsere Injektionen auch der lokale paratyphöse Prozess im Verlaufe von 9 Tagen ausheilte.

Fall 32: Hei. R.

Wurde am 5. Mai 1915 mit bakteriologisch nachgewiesenem Paratyphus B (positive Blutkultur) aufgenommen. Nach der Entfieberung entwickelte sich am 7. Juni eine Parotitis, die zur Vereiterung der Drüse führte. Aus dem Eiter wurden Paratyphus B-Bazillen und Staphylokokken gezüchtet. Therapie: Spaltung des Abszesses und Drainage.

Fall 33: Be. R.

Ein Offiziersdiener, der als Begleiter seines erkrankten Herren gesund in unsere Station kam. Er erkrankte 4 Wochen später am 28. Juni an Paratyphus B. Die Bazillen wurden am 30. Juni aus dem Blute gezüchtet. Nach einer vorübergehenden Besserung des Krankheitsprozesses traten sehr stürmische Erscheinungen ein, die in wenigen Tagen

zum Exitus führten. Im Urin war Diazo positiv, Eiweiss nur in Spuren positiv; Urin klar, ohne Sediment.

Bei der Obduktion zeigte sich eine allgemeine Sepsis; beide Nieren miteinander verwachsen (Hufeisenniere) und auf der linken Körperseite liegend, die untere Niere vollständig vereitert, ihr Ureter verschlossen. Aus dem Eiter wurden Paratyphus B-Bazillen gezüchtet.

Fall 34: Bi. J.

Ein Rekonvaleszent nach einer erst überstandenen sehr schweren Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wenige Tage nach der Ausheilung der Meningitis beginnt der sehr herabgekommene Patient wieder frisch zu fiebern und klagt über Kopfschmerzen. Der Liquor ist zytologisch und bakteriologisch untersucht rein. Dagegen können aus Harn und Stuhl Paratyphus B-Bazillen gezüchtet werden. Der Fall kommt bald zum Exitus.

Die Obduktion zeigt eine allgemeine Sepsis und Lungenabszesse; in letzteren wurden als Erreger Paratyphus B-Bazillen und Staphylokokken nachgewiesen.

Fall 35: P. K.

Der Patient wurde mir am 3. März abends aus Objekt 1 unserer Station mit der Fehldiagnose Diphtherie und Pneumonie eingebracht. Anamnestisch war von dem stark benommenen Patienten nur zu erheben, dass er vor 2 Monaten an Durchfällen erkrankt war und sich seitdem sehr elend fühlte. Nach der von mir unternommenen Untersuchung stellte ich die Diagnose auf mächtige rechtsseitige Lungenabszesse. Ausserdem klagte Patient über Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, die ich mir als vom Lungenprozess fortgeleitet dachte. Für Diphtherie bestand keinerlei Anhaltspunkt. Am 5. März erfolgte der Exitus.

Die Obduktion ergab: eine eitrige Entzündung der Gallenblase, die rechte Lunge von mächtigen Abszessen durchsetzt, die Mesenterialdrüsen geschwollen. Aus dem Eiter der Lungenabszesse wurden Staphylokokken und Streptokokken, aus den Mesenterialdrüsen Streptokokken und Paratyphus B-Bazillen gezüchtet.

Fall 36: We. Hr.

Wurde auf der Durchreise in die Heimat, vom nördlichen Kriegsschauplatz kommend, wegen Choleraverdacht am Bahnhof auswaggoniert und auf meine Abteilung gebracht. Befund bei der Aufnahme am 1. April: schwerst benommen, hochfiebernd, Abdomen stark aufgetrieben, druckschmerzhaft; Entleerung choleraartiger Stühle in grossen Massen; Urinverhaltung, Milztumor. Aus den klinischen Befunden (auch Verhalten der Leukozyten) stelle ich die Diagnose auf Paratyphus B.

Der Patient, der angeblich erst auf der Herreise vor einem Tage erkrankt war, starb bereits 20 Stunden nach der Aufnahme bei uns. Die Obduktion bestätigte meine Diagnose Paratyphus B. Ausserdem wurden aus dem Blute Paratyphus B-Bazillen gezüchtet.

Die Paratyphen sind bei uns wenig bekannte Erkrankungen und werden deshalb oftmals übersehen. So ist es mir aufgefallen, dass Kollegen bei paratyphösen Infektionen mit stark remittierendem Fieberverläufe als Ursache des Fiebers einen entweder ganz okkulten Spitzenkatarrh oder eine gleichzeitig vorhandene Bronchitis annehmen.

Was die Ätiologie der Paratyphus B-Infektion anlangt, so kommen als Infektionsquellen in erster Linie verdorbene und schlecht zubereitete Fleischspeisen in Betracht. Bei mangelhafter Aufbewahrung der Fleischvorräte speziell im Sommer dort, wo Kühlanlagen fehlen, geben einmal infizierte Fleischstücke einen guten Nährboden zu massenhafter Vermehrung des Bazillus ab. Die wiederholt in der Literatur verzeichnete Ansicht, dass der Paratyphus B-Bazillus nach Passage durch einen Tierkörper an Pathogenität zunimmt, können wir nach Beobachtungen bestätigen, die wir bei Ausbreitung der Epidemie in unserer Station zu machen Gelegenheit hatten.

Zunächst war mir am Beginne der Epidemie aufgefallen, dass unsere Patienten häufig an leichten, selten länger als 1—3 Tage dauernden Durchfällen erkrankten, die in mir bis dorthin gar nicht den Gedanken an eine infektiöse Ätiologie hatten aufkommen lassen. Erst als sporadisch schwere, bakteriologisch nachgewiesene, daher einwandfreie Fälle paratyphöser Hausinfektionen mit entsprechenden klinischen Symptomen auftraten, gingen wir nun auch den leichten Fällen nach und konnten nur zu häufig in Stuhl und Harn der Erkrankten, unter denen sich auch Ärzte und Schwestern befanden, die Erreger nachweisen. Weiter drängte ich im Vereine mit unserem Bakteriologen Dr. Schönhof bei den Behörden auf Untersuchung des Küchenpersonals. Leider wurde unserem Verlangen erst nach geraumer Zeit stattgegeben, so dass Wochen und Monate unbenützt verstrichen, während welcher die Seuche Gelegenheit fand, sich weiter auszubreiten. So traten Fälle mit schweren Erkrankungen seit Mitte Dezember vorigen Jahres gehäuft auf. Das Resultat der schliesslich doch vorgenommenen Untersuchung des Küchenpersonals war, dass unter 40 Untersuchten 11 Paratyphus B-Bazillenträger sich fanden, bei denen aus Harn und Stuhl bei wiederholten Untersuchungen die Erreger gezüchtet werden konnten. Nach Entfernung dieser Leute aus der Küche bekamen wir tatsächlich durch einige Wochen wenigstens keine schweren Paratyphus-Hausinfektionen zu sehen. Seit einiger Zeit treten solche jedoch wieder häufiger auf, und zwar konnte ich dabei auf meiner Abteilung die Wahrnehmung machen, dass hauptsächlich immer dieselben Baracken (Nr. 4, 9 und 21) beteiligt waren. Ich liess deshalb eine bakteriologische Untersuchung des Personals meiner ganzen Abteilung vornehmen, durch welche als Bazillenträger gerade in den 3 Baracken mit dem Austeilen der Speisen beschäftigte Mädchen gefunden wurden.

Beachtenswert ist, dass sämtliche in unserer Station nachgewiesenen Bazillenträger angeben, an sich selbst entweder gar keine oder nur ganz unbedeutende gastrointestinale Störungen beobachtet zu haben, während sie andererseits, wie mir nicht zweifelhaft scheint, die Infektionsquelle für schwere Erkrankungen unter unseren Patienten, Ärzten und Pflegepersonal abgaben. Noch eine von mir wiederholt gemachte Beobachtung möchte ich hier anschliessen, dass bei zuvor gesunden Bazillen-

trägern eine Erkältung nicht selten die Ursache zum Ausbruche der Erkrankung abgibt. Dies gilt besonders für Gastroenteritis paratyphosa.

Es dürfte nicht schwer fallen, aus dieser Schilderung über das Entstehen einer Paratyphusepidemie die sanitär zu treffenden Massregeln abzuleiten, die geeignet sind, eine Weiterverbreitung der Seuche hintanzuhalten. Zunächst ist auf Reinlichkeit in den Schlachthäusern zu achten, weiter müssen in grösseren Küchenbetrieben (speziell in Epidemiespitalern, wo stets eine gewisse Gefahr der Einschleppung von aussen besteht) genügend einwandfreie Kühlräume für Fleischvorräte vorhanden sein. Räume, die nicht allen Anforderungen in sanitärer Hinsicht entsprechen, sind absolut hierzu nicht zu verwenden. Das Personal ist strenge anzuhalten, auf peinlichste Sauberkeit zu achten und vor allem nicht mit beschmutzten Händen Esswaren zu berühren. Auf den Aborten sind zur Reinigung der Hände Waschvorrichtungen, wenn möglich mit fliessendem Wasser, anzubringen. Nachgewiesene Bazillenträger sind, solange sie die Erreger ausscheiden, aus Lebensmittelbetrieben am besten ganz zu entfernen. Um solche Bazillenträger frühzeitig genug ausmerzen zu können, ist sehr zu empfehlen, systematisch Harn- und Stuhluntersuchungen beim Küchenpersonale vornehmen zu lassen.

Die Bazillen gehen bei gründlichem Kochen der Speisen sicher zugrunde; nun besteht aber gerade in grossen Betrieben, wo grosse Fleischstücke auf einmal zugesetzt werden, die Gefahr, dass letztere nicht gründlich durchkochen und sich so die Bazillen in Partien aus dem Innern lebend erhalten. Auch darauf ist hinzuweisen.

Es werden sich von Fall zu Fall selbstverständlich auch verschiedene andere, hier nicht angeführte Übelstände ergeben, die geeignet sind, der Weiterverbreitung der Paratyphusinfektion Vorschub zu leisten. Sie werden, wenn wir der Sache mit genügendem Ernst nachgehen, eventuell zu finden sein; immerhin aber müssen wir bedenken, dass wir es bei den Paratyphen mit weitverbreiteten Erregern zu tun haben, gegen die aus diesem Grunde ein Kampf bis zu einem gewissen Grade als aussichtslos erscheinen mag. Wichtig ist, dass wir die Vermehrung der Paratyphusbazillen in Nahrungsmitteln nach Möglichkeit hintanhalten. Hierzu ist nichts weiter als peinlichste Reinlichkeit erforderlich.

Einer einmal voll ausgebrochenen Paratyphusepidemie können wir nur schwer und wenn, so nur mit Aufwendung grösster Energie Herr werden; leichter ist es, durch frühzeitige sanitäre Vorkehrungen ihre Entstehung zu verhüten.

Dysenterie.

Die klinischen Erscheinungen sind wohl zur Genüge bekannt; die bakteriologische Untersuchung des Stuhles entscheidet durch den Nachweis der Erreger (am leichtesten am Beginn der Erkrankung) die Diagnose.

Es traten in unserer Station bisher nur Kruse-Shiga- und Flexner-Dysenterien auf.

Auch das Verhalten der Leukozyten bei Dysenterie will ich kurz streifen. Ich beobachtete in mittelschweren und leichten Fällen am Höhestadium der Erkrankung gewöhnlich eine polynukleäre Leukozytose

von 10—25 000 Zellen mit oft starker Eosinophilie und wenn das Krankheitsbild länger bestand, reichlich Lymphozyten. Die Splenozyten sind bei Dysenterie stets stark vermehrt. Bei schweren Fällen bestehen Leukozytosen von 25—40 000 Zellen und nimmt die Zahl der Eosinophilen vom Beginn der Erkrankung an rasch ab; ein länger dauerndes Fehlen der Eosinophilen trotz therapeutischen Eingreifens deutet auf schlechte Prognose. Bessert sich ein derartig schwerer Krankheitsprozess so bleiben trotzdem die Eosinophilen noch lange Zeit spärlich, die Zahl der neutrophilen Polynukleären nimmt ab, während die Lymphozytenzahl mit fortschreitender Besserung immer mehr ansteigt. So kommt es im Rekonvaleszenzstadium nach Dysenterie zu ganz bedeutenden relativen und absoluten Lymphozytosen. Die Eosinophilen sind in der Spätrekonvaleszenz gleichfalls reichlich vorhanden.

Damit soll nicht das letzte Wort über das Verhalten der Leukozyten bei Dysenterie gesprochen sein; es erscheint mir nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht unmöglich, graduelle Unterschiede bei den verschiedenen Dysenteriearten herauszufinden. Derzeit fehlt mir dazu das Material.

Der Unterschied der Leukozytenreaktion bei Dysenterie und Paratyphus B dysenterischer Form scheint hauptsächlich dadurch bedingt zu sein, dass erstere vornehmlich eine lokale Erkrankung ist, während bei letzterer stets Erscheinungen bestehen, die auf eine allgemeine Infektion hinweisen. Dafür spricht z. B. bei Paratyphus B der Milztumor, der bei Dysenterie klinisch selten nachweisbar ist. Im Blutbilde zeigt den lokalen Prozess bei Dysenterie vor allem das vermehrte Auftreten der Eosinophilen an, das bei Paratyphus jedenfalls wegen der gleichzeitigen Allgemeinerkrankung fehlt. Es würde mich nicht wundern, wenn ich auch einmal bei Paratyphus ohne Allgemeinerscheinungen auf Eosinophilie stossen würde. Jedenfalls müsste es sich dann um eine sehr leichte Gastroenteritis paratyphosa handeln.

Bei Gastroenteritis paratyphosa ist der lokale Darmprozess im Blutbilde, wie schon oben erwähnt, durch eine oftmals hochgradige polynukleäre Leukozytose ausgedrückt. Da auch bei der typhösen Form der Erkrankung eine Beteiligung des Dickdarmes im Gegensatz zum Typhus abdominalis, wo dieses selten vorkommt (Kolotyphus), vorhanden ist, so stossen wir hier auf Leukozytosen. Die Leukopenie würde einer rein typhösen Form der Erkrankung entsprechen, wie sie mir theoretisch wohl möglich erscheint, die ich aber praktisch trotz meines reichen Materials nicht zu sehen Gelegenheit hatte.

Dass auch die Dysenterie als Allgemeininfektion verlaufen kann, beweist der Umstand, dass es verschiedenen Forschern schon gelungen ist, Dysenterieerreger aus dem Blut der Erkrankten zu züchten. Zwei Symptome im Blutbilde scheinen mir bei schweren Erkrankungen vornehmlich dafür zu sprechen: 1. Das Fehlen der Eosinophilen oder vermindertes Auftreten derselben. 2. Das hin und wieder zu beobachtende vermehrte Auftreten von Plasmazellen, wie bei Typhus zur Zeit der Ausheilung.

Differentialdiagnostisch haben wir vor allem an Paratyphus B, weniger an Cholera zu denken. Ausserdem können tuberkulöse und karzinomatöse Prozesse des Darmes eine Dysenterie vortäuschen. Eine

bestehende Eosinophilie im Blute bei Durchfällen spricht sehr für Dysenterie. Im übrigen kann uns bei zweifelhafter Diagnose nur der Nachweis der Erreger vor Irrtum sicher schützen. Ich möchte auch anführen, dass bei bestehenden tuberkulösen Prozessen im Körper der Ausbruch einer Dysenterie die tuberkulöse Infektion des Darmes zu begünstigen scheint.

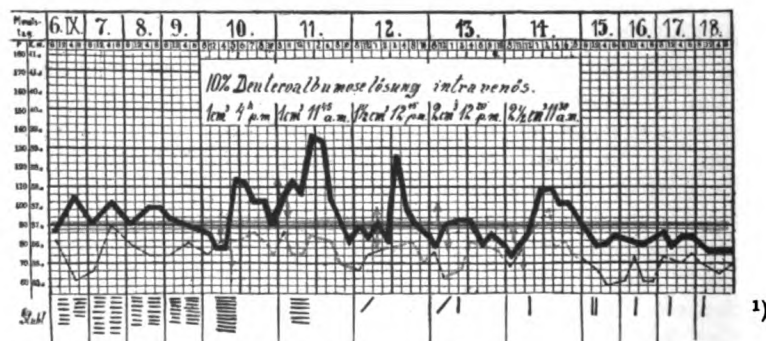
Bei Behandlung der Dysenterie muss vor allem auf eine möglichste Schonung des erkrankten Darmes geachtet werden. Die Verabfolgung von Schleim- und Mehlsuppen erfüllt nach den bisherigen Erfahrungen am besten diese Forderung. Von Behandlung der Ruhr mit Rizinus, Kalomel und Ipecacuanha und ebenso auch mit Bolus alba sah ich keine so guten Resultate, als solche mit Blutkohle zu erzielen sind.

Nach meinen Erfahrungen möchte ich bei Dysenterie wie bei allen Darminfektionen vor allem der Hilfe der Blutkohle absolut nicht entbehren. Vornehmlich die Arbeiten der Schule Wiechowski haben uns in diesem Mittel ein vorzügliches Therapeutikum geschaffen. Leichte Fälle von Dysenterie, besonders im Beginn der Erkrankung, heilen auf Blutkohlentherapie und Schleimsuppendiät ohne weiteres aus. Ich verabfolge die Blutkohle bei Dysenterie in Dosen von 40—80 Gramm täglich. Bei hartnäckigen Fällen nehme ich Zuflucht zum Serum oder zur Deuteroalbumose. Das Serum injiziere ich in Dosen von 20 bis 100 ccm je nach der Intensität der Krankheitserscheinungen subkutan, wiederhole die Injektionen auch 2—3 mal in eintägigen Intervallen. Die Deuteroalbumose verabfolge ich bei Ruhr nur einmal täglich und steigere die Dosen so lange um $\frac{1}{2}$ ccm, bis der Stuhl vollständig normal ist. Eventuell bleibe ich durch einige Tage bei einer wirksamen Dosis stehen. Ich habe in dieser Weise bereits bis 16 ccm von einer 10%igen Lösung als Einzeldosis erreicht. Enteroklysen mit 0,3—0,5%iger Tanninlösung leisten gleichzeitig gute Dienste.

Fall 37: Pa. G.

Eine mittelschwere Flexnerdysenterie. Patient, der zuvor bis 16 schleimig-blutige Stühle täglich hatte, hat auf 5 Albumoseinjektionen und Verabreichung von Blutkohle normalen, geformten Stuhl. Die Blutkohle allein hatte zuvor nicht gewirkt.

Kurve 19.



1) Fester Stuhl |; flüssiger Stuhl —; breiiger Stuhl /.

	am 9. 9. 7 h. 25 p. m.	am 12. 9. 1 h. 40 p. m.	am 13. 9. 11 h. 15 a. m.	am 14. 9. 11 h. 20 a. m.
Leukozyten:	14,480	12,300	9,480	6,850
davon sind:				
Polynukl. (N):	49,4% (7,130)	35,5% (4,330)	40,3% (3,830)	28,9% (1,930)
„ (E):	2,3 „ (330)	3,2 „ (400)	2,4 „ (230)	1,4 „ (100)
Mastzellen:	0,4 „ (70)	0,2 „ (30)	0,5 „ (50)	0,7 „ (50)
Splenozyten:	9,4 „ (1,370)	10,2 „ (1,270)	10,0 „ (930)	11,1 „ (770)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,4 „ (50)	0,1 „ (10)	0,2 „ (30)
Lymphozyten:	38,5 „ (5,580)	50,5 „ (6,220)	46,7 „ (4,430)	57,7 „ (3,970)

	am 15. 9. 6 h. p. m.	am 16. 9. 5 h. 40 p. m.	am 17. 9. 5 h. 10 p. m.	am 18. 9. 7 h. 30 p. m.
Leukozyten:	10,450	12,500	8,700	12,520
davon sind:				
Polynukl. (N):	29,8% (3,050)	37,3% (4,640)	33,6% (2,910)	43,4% (5,300)
„ (E):	3,1 „ (330)	3,4 „ (430)	5,6 „ (500)	5,3 „ (670)
Mastzellen:	0,6 „ (70)	0,9 „ (120)	0,5 „ (50)	1,0 „ (130)
Splenozyten:	9,2 „ (970)	9,6 „ (1,200)	6,4 „ (570)	3,9 „ (500)
Plasmazellen:	3,1 „ (330)	8,6 „ (1,080)	3,7 „ (330)	0,0 „ (—)
Lymphozyten:	54,2 „ (5,700)	40,2 „ (5,010)	50,2 „ (4,420)	46,4 „ (5,820)

	am 20. 9. 11 h. 5 a. m.	am 22. 9. 10 h. a. m.	am 3. 10. 11 h. a. m.
Leukozyten:	11,620	11,620	12,630
davon sind:			
Polynukl. (N):	42,8% (4,960)	48,7% (5,630)	37,5% (5,780)
„ (E):	3,7 „ (430)	2,2 „ (270)	7,4 „ (810)
Mastzellen:	0,2 „ (30)	0,4 „ (50)	1,2 „ (130)
Splenozyten:	3,4 „ (400)	4,7 „ (550)	4,7 „ (510)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
Lymphozyten:	49,9 „ (5,800)	44,0 „ (5,120)	49,2 „ (5,400)

Die Blutbefunde entsprechen dem Verlaufe einer Dysenterie. Auffallend war mir hier das vorübergehend vermehrte Auftreten von Plasmazellen, ein Symptom, das ich bei Dysenterie bisher selten und nicht so ausgesprochen zu sehen gewohnt war. Es scheint sich mehr auf Allgemeinerkrankungen zu beschränken.

Fall 38: B. Ig.

Zeigt einen schweren Fall von Kruse-Dysenterie, der mit Albumoseinjektionen und Blutkohleverabreichung, wie die Temperaturkurve zeigt, behandelt wurde und ausheilte.

	am 8. 10. 6 h. 15 p. m.	am 9. 10. 7 h. 40 p. m.	am 11. 10. 6 h. 15 p. m.	am 22. 10. 1 h. p. m.
Leukozyten:	31,300	20,600	12,300	7,350
davon sind:				
Polynukl. (N):	79,6% (24,910)	74,1% (15,220)	69,4% (8,530)	26,9% (1,990)
„ (E):	0,1 „ (30)	0,1 „ (30)	0,1 „ (10)	0,9 „ (60)
Mastzellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)	0,9 „ (60)
Splenozyten:	4,9 „ (1,530)	5,1 „ (1,060)	8,2 „ (1,020)	13,3 „ (980)
Plasmazellen:	0,1 „ (30)	0,1 „ (30)	0,0 „ (—)	0,9 „ (60)
Lymphozyten:	15,3 „ (4,800)	20,6 „ (4,250)	22,2 „ (2,730)	57,1 „ (4,200)

Fall 39: Eh. J.

Eine leichte Flexner-Dysenterie, die am 12. Nov. in meine Behandlung kam und mit Albumoseinjektionen, Blutkohle und Tannin-einläufen rasch ausheilte.

	am 16. 9. 15. 6 h. 30 p. m.	am 17. 9. 5 h. p. m.	am 18. 9. 6 h. 50 p. m.	am 19. 9. 2 h. 15 p. m.
Leukozyten:	8,020	7,550	8,130	17,730
davon sind:				
Polynukl. (N):	60,0% (4,810)	68,4% (5,150)	62,0% (5,030)	33,2% (5,920)
„ (E):	3,7 „ (300)	4,4 „ (330)	6,9 „ (570)	3,7 „ (660)
„ (B):	0,2 „ (20)	0,4 „ (30)	0,6 „ (50)	0,7 „ (130)
Splenozyten:	14,7 „ (1,180)	10,8 „ (820)	9,0 „ (730)	15,3 „ (2,660)
Lymphozyten:	21,0 „ (1,680)	15,2 „ (1,150)	21,1 „ (1,720)	47,1 „ (8,360)
Plasmazellen:	0,4 „ (30)	0,8 „ (70)	0,4 „ (30)	0,0 „ (—)

	am 20. 9. 10 h. 15 a. m.	am 22. 9. 12 h. 25 p. m.	am 23. 9. 11 h. a. m.	am 25. 9. 6 h. 40 p. m.
Leukozyten:	11,930	10,870	8,880	11,630
davon sind:				
Polynukl. (N):	67,2% (7,980)	70,8% (7,670)	64,6% (5,720)	68,5% (8,000)
„ (E):	2,5 „ (300)	3,6 „ (400)	7,5 „ (670)	5,8 „ (630)
„ (B):	0,4 „ (50)	0,6 „ (70)	0,5 „ (50)	0,7 „ (80)
Splenozyten:	11,4 „ (1,370)	7,3 „ (800)	3,3 „ (300)	6,0 „ (700)
Lymphozyten:	18,4 „ (2,220)	17,0 „ (1,850)	24,0 „ (2,130)	19,0 „ (2,220)
Plasmazellen:	0,1 „ (10)	0,7 „ (80)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)

	am 30. 9. 12 h. m.	am 26. 10. 9 h. 35 a. m.
Leukozyten:	12,830	10,130
davon sind:		
Polynukl. (N):	55,7% (7,120)	39,1% (3,950)
„ (E):	5,4 „ (700)	4,6 „ (470)
„ (B):	0,9 „ (120)	0,3 „ (30)
Splenozyten:	4,8 „ (620)	16,6 „ (1,680)
Lymphozyten:	33,2 „ (4,270)	39,4 „ (4,000)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)

Fall 40: N. An.

Wieder ein Fall mit Flexner-Bazillen im Stuhle. Eingbracht wurde der Patient am 10. Sept. 1915 mit sehr heftigen blutigschleimigen Durchfällen und Tenesmus. Unter der Wirkung meiner Therapie (Albumose, Blutkohle und Tannineinläufe) ist am 15. Sept. der Stuhl bereits geformt.

	am 12. 9. 15. 1 h. 20 p. m.	am 13. 9. 11 h. 25 a. m.	am 15. 9. 6 h. 10 p. m.	am 17. 9. 1 h. 20 p. m.
Leukozyten:	14,020	7,930	8,880	11,120
davon sind:				
Polynukl. (N):	56,4% (7,870)	60,1% (4,740)	50,6% (4,480)	42,2% (4,670)
„ (E):	3,0 „ (430)	2,1 „ (170)	3,0 „ (270)	3,0 „ (330)
„ (B):	0,3 „ (50)	0,6 „ (50)	0,9 „ (80)	0,4 „ (50)
Splenozyten:	11,1 „ (1,570)	8,1 „ (650)	12,0 „ (1,070)	10,6 „ (1,180)
Lymphozyten:	29,2 „ (4,100)	28,9 „ (2,300)	32,6 „ (2,900)	41,9 „ (4,670)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,2 „ (20)	0,9 „ (80)	1,9 „ (220)
	am 20. 9. 9 h. 50 a. m.	am 25. 9. 5 h. 50 p. m.	am 30. 9. 11 h. 30 a. m.	am 28. 10. 10 h. 45 a. m.
Leukozyten:	9,170	8,780	7,700	10,130
davon sind:				
Polynukl. (N):	57,4% (5,260)	47,4% (4,140)	57,0% (4,390)	38,2% (3,860)
„ (E):	3,6 „ (330)	1,8 „ (170)	1,7 „ (130)	2,3 „ (230)
„ (B):	0,3 „ (30)	0,1 „ (10)	0,2 „ (20)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	10,0 „ (920)	7,4 „ (650)	6,9 „ (530)	19,2 „ (1,950)
Lymphozyten:	28,7 „ (2,630)	43,0 „ (3,780)	34,2 „ (2,630)	40,1 „ (4,070)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,3 „ (30)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)

Fall 41: Ci. G.

Eine Flexner-Dysenterie, die am 15. Sept. mit schleimig-blutigen Stühlen und heftigem Tenesmus auf meiner Station aufgenommen wurde. Die Therapie war dieselbe wie bei dem vorhergehenden Falle; bereits am 17. Sept. ist der Stuhl geformt, doch noch etwas Schleim und Blut dabei. Am 19. Sept. vollständig normal.

	am 15. 9. 15. 6 h. 20 p. m.	am 16. 9. 5 h. 25 p. m.	am 17. 9. 1 h. 40 p. m.	am 18. 9. 1 h. p. m.
Leukozyten:	20,270	10,350	13,330	9,750
davon sind:				
Polynukl. (N):	63,3% (12,810)	69,3% (7,150)	38,8% (5,150)	41,0% (3,990)
„ (E):	3,6 „ (730)	2,5 „ (270)	2,2 „ (300)	1,7 „ (170)
„ (B):	0,8 „ (170)	0,1 „ (10)	0,2 „ (30)	0,3 „ (30)
Splenozyten:	5,8 „ (1,180)	8,2 „ (850)	7,8 „ (1,050)	9,2 „ (900)
Lymphozyten:	26,5 „ (5,380)	19,0 „ (1,970)	51,0 „ (6,800)	47,7 „ (4,650)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,9 „ (100)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)
	am 19. 9. 2 h. p. m.	am 20. 9. 9 h. 40 a. m.	am 22. 9. 12 h. 5 p. m.	am 23. 9. 10 h. 45 a. m.
Leukozyten:	8,450	8,630	10,130	7,920
Polynukl. (N):	37,9% (3,090)	38,2% (3,260)	49,5% (5,010)	56,7% (4,460)
„ (E):	3,5 „ (300)	1,1 „ (100)	2,3 „ (230)	2,1 „ (170)
„ (B):	0,5 „ (50)	0,3 „ (30)	0,1 „ (10)	0,2 „ (20)
Splenozyten:	12,0 „ (1,020)	14,4 „ (1,250)	6,9 „ (700)	10,1 „ (800)
Lymphozyten:	45,4 „ (3,920)	45,3 „ (3,920)	41,2 „ (4,180)	30,9 „ (2,470)
Plasmazellen:	0,7 „ (70)	0,7 „ (70)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
	am 25. 9. 10 h. a. m.	am 12. 10. 1 h. 20 p. m.		
Leukozyten:	11,400	11,720		
davon sind:				
Polynukl. (N):	55,8% (6,160)	64,6% (7,220)		
„ (E):	2,6 „ (300)	2,2 „ (270)		
„ (B):	0,1 „ (10)	3,2 „ (380)		
Splenozyten:	10,6 „ (1,220)	33,4 „ (400)		
Lymphozyten:	30,8 „ (3,700)	26,6 „ (3,450)		
Plasmazellen:	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)		

Fall 42: Ho. Is.

Eine sehr schwere Kruse-Shiga-Dysenterie. Der Patient wurde am 15. Juli in sehr schlechtem Zustande eingebracht. Blutkohle, Tannineinläufe und Schleimsuppendiät hatten nur geringe Wirkung. Als ich am 5. Aug. dem Patienten zum erstenmal 1 ccm einer 10%igen Deuteroalbumoselösung (Alt) intravenös injizierte, war schon am nächsten Tage die Zahl der Stühle (von 20—30 zuvor) auf 5 gesunken. Ich verabfolgte nun mit 2 tägigen Intervallen noch 3 mal in gesteigerter Dosis Deuteroalbumose fort. Am 13. Aug. hatte der Patient zum erstenmal vollkommen geformten Stuhl ohne Blut- und Schleimbeimengung. Von da ab kräftigte sich Patient, der durch die vorausgegangene lange Durchfallsperiode stark herabgekommen war, sehr rasch und konnte 6 Wochen später auf seinen eigenen Wunsch bazillenfrei zum Kader einrücken.

	am 5. 8. 15. 12 h. 30 p. m.	am 9. 9. 10 h. a. m.
Leukozyten:	20,900	14,700
davon sind:		
Polynukl. (N):	73,1% (15,260)	45,8% (6,700)
„ (E):	0,1 „ (10)	1,3 „ (200)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,3 „ (50)
Splenozyten:	3,9 „ (830)	4,7 „ (700)
Lymphozyten:	22,9 „ (4,800)	47,8 „ (7,030)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,1 „ (20)

Fall 43: Ka. Fr.

Ein Patient, der mit schleimig-blutigen Stühlen und heftigstem Tenesmus stark abgemagert eingebracht wurde. Therapie: Schleimsuppendiät, Blutkohle, Serum und Tannineinläufe. Patient, der am 19. Juni in meine Behandlung kam, hatte am 27. Juli normale Stühle. Aus dem Stuhle waren Kruse-Bazillen gezüchtet worden.

	am 23. 8. 15. 10 h. a. m. (in der Rekon- valeszenz)
Leukozyten:	16,600
davon sind:	
Polynukl. (N):	72,6% (11,700)
„ (E):	1,0 „ (170)
„ (B):	0,5 „ (80)
Splenozyten:	4,6 „ (770)
Lymphozyten:	21,3 „ (3,880)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)

Fall 44: F. An.

Eine sehr schwere Kruse-Dysenterie. Ich begann bei dem Patienten am 12. Okt. mit Deuteroalbumoseinjektionen und setzte dieselben in steigender Dosis, wie früher beschrieben, täglich fort. Nach 8 Tagen ist bei gleichzeitiger Blutkohleverabreichung, Schleimsuppendiät und Tannineinläufen der Stuhl zum ersten Male geformt. Leider macht der unfolgsame Patient einen Diätfehler und bekommt einen leichten Rückfall. Die neuerdings sehr energisch gehandhabte Therapie heilte auch diesen nach weiteren 4 Tagen aus.

	am 15. 10. 15. 6 h. 35 p. m.	am 22. 10. 12 h. 50 p. m.
Leukozyten:	28,130	19,600
davon sind:		
Polynukl. (N):	77,8% (21,850)	80,1% (15,670)
„ (E):	0,1 „ (30)	0,5 „ (100)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	13,7 „ (3,860)	9,1 „ (1,800)
Lymphozyten:	8,2 „ (2,330)	10,2 „ (2,000)
Plasmazellen:	0,2 „ (60)	0,1 „ (30)

Die gute Wirkung der Albumosentherapie bei Dysenterie kann ich nach meinen Erfahrungen, die ich mir durch Behandlung von etwas über 50 Fällen mit dem Mittel erworben habe, nicht bezweifeln. Trotzdem macht es mir den Eindruck, dass die Hilfe der Albumose bei derartig mehr lokalen Krankheitsprozessen etwas weniger hoch einzuschätzen ist als bei Allgemeinerkrankungen. Auch möchte ich bei Kruse-Shiga-Dysenterie es weiteren, am Krankenbette zu gewinnenden Erfahrungen zur Entscheidung überlassen, ob Albumose oder Serum besseren Erfolg versprechen. Sicher ist, dass wir bei leichten Fällen und im Beginn der Erkrankung beide entbehren können. Schleimsuppendiät, Tanninklysmen und Blutkohle genügen da vollständig. Nur zu oft musste ich beobachten, dass Kollegen Dysenterie mit Serum behandelten, ohne die Diät entsprechend zu regeln. Ein Erfolg blieb selbstverständlich aus. Unter meinen 50 mit Deuteroalbumose behandelten Dysenterien hatte ich 2 Todesfälle. Beide waren in sehr schlechtem Zustande in die Station eingebracht worden. Der eine starb schon nach 5 Tagen, während der andere wiederholt feste Stühle hatte, aber durch fortgesetzte Diätfehler, wie Essen von Brot, das er sich in der raffiniertesten Weise zu verschaffen wusste, den Erfolg der Therapie störte. Nach dem 5. in dieser mutwilligen Weise herbeigeführten Rückfalle wurde Patient, der von uns mit aller nur möglichen Sorgfalt und Energie behandelt worden war, ein Opfer seiner eigenen Unfolgsamkeit.

Cholera asiatica.

Diese Kriegsseuche will ich kurz abtun, da mir selbst bei der geringen Zahl der beobachteten Fälle grössere Erfahrung fehlt.

Zur Diagnose ist speziell bei vereinzelt auftretenden Fällen, die unter den bekannten Choleraerscheinungen erkrankten, der Nachweis der Erreger unbedingt notwendig. Verwechslungen geschahen in unserer Station in erster Linie mit Paratyphus B.

Das Blutbild bei voll ausgebrochener Cholera ist eine höchstgradige polynukleäre Leukozytose. Bei schweren Fällen verschwinden die Eosinophilen. Mit Besserung der Krankheitserscheinungen klingt das Blutbild ziemlich rasch in hochgradige relative und absolute Lymphozytose und Eosinophilien aus.

Zur Therapie verwendete ich bei meinen Fällen Blutkohle in grossen Dosen, wie bei Dysenterie bis 80 Gramm täglich und die Gärtnerschen hypertonen Kochsalzinfusionen. Letztere verabfolgte ich mit Vorliebe intravenös.

Nach Besprechung der Darmerkrankungen komme ich in meinen Ausführungen zur Gruppe der akuten Exantheme. Von den Vertretern dieser Gruppe wurde seit Kriegsbeginn besonders dem Fleckfieber grosse Beachtung geschenkt; ausserdem kann ich meine an einem ziemlich reichen Material gewonnenen Beobachtungen über Scharlach anschliessen. Ihnen folgen meine Untersuchungsergebnisse bei Variola vera.

Fleckfieber (*Typhus exanthematicus*).

Die Erkennung der voll ausgebrochenen Erkrankung ist nicht schwer. Dagegen gibt es Fälle, bei denen auch der sehr Erfahrene oftmals auch bei gründlicher Beobachtung erst nach Ablauf des Krankheitsprozesses aus dem ganzen Symptomenensemble eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machen kann. Der Umstand, dass es bisher nicht gelungen ist, den Erreger des Fleckfiebers zu finden und zu züchten, erschwert speziell in so unklaren Einzelfällen die Diagnose. Das wichtigste Erkennungszeichen des Fleckfiebers ist ohne Zweifel das Exanthem. Wo ein solches auftritt, verdient es in erster Linie unsere Aufmerksamkeit. Wer auf der Haut eines Fleckfieberkranken zu lesen gelernt hat, dem dürfte nach meinen Erfahrungen eine Verwechslung mit einem noch so reichlichen Typhusexanthem nicht passieren.

Das Fleckfieberexanthem tritt gewöhnlich früher auf als die Typhusroseola. Schon am 2. bis 3. Fiebertage, selten nach dem 3. Tage der Erkrankung, sehen wir den Körper des Befallenen mit einem Schläge allenthalben mit kleinen, erst blassroten, gleich vom Beginn an verschiedene Grösse zeigenden Fleckchen bedeckt. Lokalisiert sich das Typhusexanthem, wie oben beschrieben, mit Vorliebe am Stamm und lässt die Extremitäten meist (nicht immer) frei, so gehört dieses Befallensein der Extremitäten beim Fleckfieber zur Regel. Roseolen an Hand- und Fusstellern, sowie eine auffallend reichliche Ausbreitung am Halse, während das Gesicht gewöhnlich frei bleibt, werden als besonders typisch beschrieben. Die einzelnen Effloreszenzen sind schon unmittelbar nach ihrem Erscheinen nicht allein durch die Art ihres Auftretens (hier plötzlich mit einem Schlag, bei Bauchtyphus schubweise), sondern auch durch ihr Aussehen von Typhusroseolen zu unterscheiden. Es kennzeichnet sie, wie schon erwähnt, gleich von Beginn aus die verschiedene Grösse und eine unscharfe verschwommene Begrenzung. Bei längerem Bestehen des Exanthems werden diese eben beschriebenen Erkennungsmerkmale noch deutlicher und treten ausserdem neue Hautveränderungen hinzu, die das Fleckfieberexanthem weiter charakterisieren. Ist ein Fleckfieberexanthem einmal da, so bleiben die zu Beginn aufgetretenen Effloreszenzen bis zum Abklingen des Infektionsprozesses bestehen; Nachschübe neuer Effloreszenzen gehören zu den Ausnahmen. Die einzelnen Roseolen nehmen bei längerem Bestehen ein wenig an Grösse zu, werden deutlicher und ihr initiales Blassrot weicht immer mehr einem graubläulichen, lividen, wie zyanotischen Farbenton. Das Deutlicherwerden der in tieferen Hautschichten liegenden, anfangs schwer sichtbaren Exanthemflecken macht dem ungeübten Beobachter leicht den Eindruck von Nachschüben. Diese von Murchison zum erstenmal beschriebenen, aus den tieferen Hautschichten durchscheinenden, steck-

nadel- bis hellergrossen Flecken sind besonders charakterisierend. Die Murchisonschen Flecken verleihen der Haut speziell bei Betrachtung aus einiger Entfernung ein marmoriertes Aussehen. Der Geübte vermag auch die noch blassroten Fleckchen in tieferen Hautschichten zu erkennen. Während die initialblassroten Roseolen auf Fingerdruck verschwinden, sind diese, einmal blau geworden, nicht mehr vollständig wegdrückbar. Wir sehen ausserdem speziell im Zentrum derartig blau-gewordener Flecken vielfach dunklergefärbte Partien sich bilden, die deutlich beginnende Hauthämorrhagien erkennen lassen. Bei schwer verlaufenden Fällen greift diese petechiale Umwandlung des Exanthems rasch um sich. Bei solchen meist in wenigen Tagen zum Tode führenden Prozessen (*Exanthematicus siderans*) sehen wir die Haut von einem überaus reichlichen Exanthem und flächenhaft ausgebreiteten Blutungen bedeckt, so dass freie Stellen kaum mehr zu unterscheiden sind. Die Petechien bevorzugen die Druckstellen des Körpers. (Ausser diesen Blutaustritten in die Haut beobachteten wir bei Obduktionen noch Muskelblutungen, mit Vorliebe in die *M. recti abdominis*, sowie Hämorrhagien in Magen und Darm.) Das Exanthem überdauert stets das Fieberstadium, blässt jedoch gegen das Ende desselben zu immer mehr ab; nach dem Verschwinden des Exanthems bleibt bei Fällen mit vorausgegangener petechialer Umwandlung eine verschwommene, schmutziggelbe Marmorierung der Haut (bedingt durch Ablagerung von Blutpigment) noch durch einige Tage bestehen.

Zwei bis drei Tage nach der Entfieberung, manchmal auch später, selten noch während des Fieberstadiums, finden die bei Fleckfieber zu beobachtenden Hautveränderungen ihren Abschluss in einem feinen, kleienförmigen Schuppen der Haut des ganzen Körpers. Es schuppen dabei auch Hautstellen, die zuvor von Exanthem frei waren, so nicht selten das Gesicht. Die Schuppung kann sehr intensiv werden und wochenlang anhalten.

Diese Abschilferung der obersten Epidermislage der Haut kennzeichnet sich auch durch das sogenannte Radiergummiphänomen einer künstlich hervorgerufenen Schuppung. Ich messe diesem Symptom keinen besonderen diagnostischen Wert bei. Es ist am deutlichsten kurz nach der Entfieberung zu einer Zeit hervorzurufen, wo eine selbständige Schuppung der Haut noch nicht begonnen hat.

Grosse Bedeutung gebührt dem mikroskopischen Nachweis von Veränderungen an den Hautgefässen, wie sie von Fränkel beschrieben wurden. Sie scheinen mir ein Teilsymptom einer klinisch nachweisbaren allgemeinen Gefässschädigung zu sein, die in den Hautgefässen im Bereiche der Roseolen (und überhaupt im Kapillargebiet) besonders weit vorgeschritten ist. An Fleckfieberleichen finden wir auch grosse Gefässe, besonders aber das Herz höchstgradig degeneriert und bei einigen meiner geheilten Fälle sah ich Aortenvitien resultieren. Die Fränkelschen Hautgefässveränderungen sind in gut eingerichteten Instituten des Hinterlandes diagnostisch jedenfalls gut zu verwerten, immerhin sind sie kein ganz absolut sicheres Merkmal und spricht speziell ein negatives Untersuchungsergebnis nicht gegen die Diagnose Fleckfieber. Ausserdem müssen wir in vorgeschobenen Stationen, denen

eine entsprechende Einrichtung fehlt, den Nachweis der Fränkelschen Hautgefäßveränderungen für die Fleckfieberdiagnose entbehren. Der Eingriff ist für den Patienten weiter unangenehm und wird häufig verweigert. Wo dennoch Gelegenheit zur Hautresektion besteht, dort vermeide man Kälteanästhesie und lege sofort in Müller-Formol ein.

Weiter habe ich besondere Aufmerksamkeit den Leukozyteneinschlüssen nach Provazek zugewandt. Diese sind bei Fleckfieber meist aussergewöhnlich reichlich vorhanden, verlieren aber ihre diagnostische Bedeutung dadurch, dass entsprechende, färberisch nicht unterscheidbare Veränderungen an den Leukozyten auch bei anderen Infektionsprozessen nachzuweisen sind.

Gut verwertbar zur Fleckfieberdiagnose ist nach unseren Erfahrungen weiter die zuerst von Weil angegebene Agglutination des Serums des Erkrankten auf *Proteus*. Niedrige Agglutinationswerte auf *Proteus* konnten wir allerdings auch bei anderen Infektionsprozessen hin und wieder konstatieren, so bei Paratyphus, Scharlach und Blattern; Werte von 1 : 400 aufwärts dagegen bisher nur bei Fleckfieber. Immerhin erscheint es mir wichtig, zu untersuchen, ob diese Weilsche Reaktion nicht allen akuten Exanthenen mit graduellen Unterschieden eigen ist. Ein Agglutinationstitre von 1 : 400 und mehr auf *Proteus* stützt nach unseren bisherigen Erfahrungen jedenfalls sehr unsere Diagnose auf Fleckfieber. Leider tritt die Reaktion, die wohl als Mitagglutination aufzufassen ist, häufig erst in späten Stadien der Erkrankung auf, so dass sie für die Frühdiagnose bei den meisten der von uns beobachteten Fälle nicht mehr in Betracht kam. Bei zweifelhaften abortiven Fällen wirkte ihr positiver Ausfall im Verein mit einer entsprechenden Reaktion der Leukozyten im Blute entscheidend.

Zur Diagnose des Fleckfiebers gehört weiter als ein wichtiges Symptom das Verhalten der Milz. Diese ist im Beginn der Erkrankung stets gross und dann meist palpabel, wird mit Fortschreiten des Krankheitsprozesses (im Gegensatz zu Typhus abdominalis) kleiner. Dieses Kleinerwerden einer zuvor palpablen Milz vollzieht sich bei schweren Erkrankungen um das Höhestadium häufig mit einem Ruck. Starb ein Patient erst nach der Entfieberung, was bei Fleckfieber häufig vorkommt, so fanden wir dem klinischen Befunde entsprechend pathologisch-anatomisch wohl einen Milztumor, doch das Organ geschrumpft und auffallend klein.

Der Ablauf der Leukozytenbefunde bietet uns beim Exanthematikus einen sehr wichtigen diagnostischen Behelf. Unmittelbar nach Temperaturanstieg und gewöhnlich noch einige Tage darüber hinaus finden wir eine Leukozytose von gewöhnlich 10—15 000 Zellen. Zu dieser Zeit sind die Polynukleären im Blutbilde reichlich, die Splenozyten noch wenig vermehrt, die Eosinophilen bei schweren Fällen stets vollständig fehlend. Die Mastzellen sind vorhanden, die Lymphozyten etwas zurückgedrängt, Plasmazellen treten hin und wieder vereinzelt auf. Mit dem Auftreten der Hautveränderungen, schon zur Zeit der noch initial blassroten Roseola, beginnt die Zahl der Splenozyten zu steigen, um mit dem Blauwerden des Exanthems später ihre Höchstwerte zu erreichen. Je schwerer die Hautveränderung, um so mehr Splenozyten; die höchsten Splenozytosen zeigen Fälle mit starken

Hämorrhagien. Ebenso wie die Vermehrung der Splenozyten geht eine Zunahme der Plasmazellen, die besonders am Höchststadium der Erkrankung bei schweren Fällen aussergewöhnlich reichlich vorhanden sind, den Hautveränderungen parallel. Mit Besserung des Krankheitsprozesses kommt es zu einer Vermehrung der Lymphozyten. Besonders bei hartnäckigen Fällen setzt diese Zunahme der Lymphozyten mit einem plötzlichen Ruck ein. Mit einem Male finden wir aussergewöhnlich hohe Lymphozytenwerte. Dieses plötzlich vermehrte Auftreten der Lymphozyten ist für Fleckfieber besonders charakteristisch; es tritt bei unbeeinflusstem Krankheitsprozesse gewöhnlich zu einer Zeit auf, wo auch Splenozyten und Plasmazellen ausserordentlich reichlich vorhanden sind, so dass ich als charakteristisches Blutbild für Fleckfieber folgendes beschreiben möchte: hochgradige Leukozytose bis zu 30 000 Zellen und mehr; gleichzeitig heftige Mononukleose (bis zu 80,%) durch Vermehrung der Lymphozyten, Splenozyten und Plasmazellen; unter den Lymphozyten reichlich grosse jugendliche Formen; die Mastzellen sind in diesem Stadium stets, die Eosinophilen seltener vorhanden. Dieses Blutbild, das wir auch bei anderen Infektionsprozessen weniger ausgesprochen und in anderen Krankheitsstadien zu sehen gewohnt sind, ist auch bei Fleckfieber in dieser Steigerung aussergewöhnlich flüchtig. Sein plötzliches Einsetzen habe ich bereits beschrieben; nach 24stündigem Bestande ist die Zahl der Lymphozyten, Splenozyten und Plasmazellen gewöhnlich schon wieder merklich zurückgegangen, doch immer noch reichlich. Seltener treten wiederholt derartige flüchtige Nachschübe mononukleärer Zellen auf. Zur Zeit der Entfieberung sind die Lymphozyten stets reichlich, die Zahl der Splenozyten bei günstigem Ausgang gewöhnlich schon weniger hoch, die Plasmazellen nur mehr vereinzelt, die Mastzellen meist reichlich; die Eosinophilen treten dort, wo sie bisher fehlten, zunächst noch spärlich auf, bei leichtem und mittelschwerem Krankheitsverlaufe sind letztere häufig schon jetzt recht reichlich. Bei ungestörter Rekonvaleszenz (Auftreten von Parotitiden, heftigen Bronchitiden, Pneumonien oder septischen Prozessen ist nach Fleckfieber nicht selten) nimmt die Zahl der Lymphozyten rasch weiter zu und erreicht nicht selten Werte von 50—60%. Besonders kennzeichnend für die Fleckfieberrekonvaleszenz sind die hohen Zahlen der Eosinophilen im Leukozytenbilde (wie ich glaube, von Matthes zum ersten Male beschrieben).

Von diesen Leukozytenreaktionen im Verlaufe der Erkrankung sind als prognostisch ungünstig besonders ein längeres Spärlichbleiben der Lymphozyten, sowie besonders hohe Werte der Splenozyten und Plasmazellen aufzufassen. Als günstiges Symptom gilt mir ein frühzeitiges Zunehmen der Lymphozytenzahl, im Gegensatze dazu nicht allzu hochgradige Splenozytosen und Plasmozytosen, und das Vorhandenbleiben oder Wiederauftreten der Eosinophilen. Die Mastzellen sind bei leichten und mittelschweren Fällen während des ganzen Krankheitsprozesses stets auffindbar, nur bei ganz schweren Prozessen fehlen sie. Ganz abortiv verlaufende Fälle zeigen schon in den ersten Fiebertagen häufig hohe Zahlen der Lymphozyten und Eosinophilen, während die Splenozyten dann gewöhnlich weniger stark vermehrt sind.

Sonst sind von klinischen Beobachtungen bei Fleckfieber noch zu erwähnen: Nach einige Tage vorhergehenden Prodromen, bestehend in Müdigkeit, Gliederschmerzen und Kopfschmerzen, steigt die Temperatur plötzlich an. Häufig ist dieser Temperaturanstieg von Schüttelfrösten begleitet. Die Temperatur hält sich bei einer Grosszahl der Fälle während des ganzen Verlaufes der Erkrankung hoch, um dann kritisch abzufallen. Nicht selten sehen wir einen Fieberverlauf mit fortwährenden Remissionen bis nahe zur Norm; solche Fälle zeigen dann stets sehr geringe Hautveränderungen. Sie stellen den Übergang dar zu ganz abortiv verlaufenden Fällen, die häufig 2—3 Tage fiebern und deren Zugehörigkeit zum Fleckfieber wir wohl nur aus dem Auftreten zur Zeit einer Fleckfieberepidemie erschliessen können. Eine genaue Beobachtung des Ablaufes der Leukozytenbefunde, sowie eine positive Agglutination des Serums der Erkrankten auf Proteus kann unsere Vermutung bestätigen. Die Dauer der Fieberperiode schwankt bei mittelschweren und schweren Fällen durchschnittlich von 7—18 Tagen.

Im Harn ist in den ersten Fiebertagen Aldehyd positiv, später gewöhnlich negativ. Ebenso ist Diazo meist schon wenige Tage nach Fieberbeginn positiv; diese Reaktion erreicht bei schwerem Verlaufe Farbenintensitäten, wie wir sie bei Abdominaltyphus nicht zu sehen gewohnt sind. Gegen Ende der Fieberperiode zu nimmt Diazo rasch ab und wird bald negativ; an seiner Stelle ist Aldehyd wieder bis lange in die Rekonvaleszenz hinein nachweisbar. Eiweiss tritt bei schweren Fällen im Harn auf; die Albuminurie ist gering und vorübergehend. Bleibende Nierenschädigungen sah ich nicht resultieren.

Nach der Entfieberung bleibt noch durch einige Tage, besonders nach schwerem Verlaufe, doch auch bei ganz leichten Fällen grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit bestehen. Nicht selten sehen wir Fälle nach der Entfieberung an Herzschwäche sterben. Rheumatische Gliederschmerzen, die die Patienten oftmals sehr belästigen, gehören in der Rekonvaleszenz fast zur Regel. Bei Fällen mit besonders schwerem Verlauf treten in der Rekonvaleszenz Erscheinungen von Hirndruck auf, bei anderen Fällen bildeten sich Aortenvitien aus. Auch bei Abortivfällen kommt es nach der Entfieberung zu Bradykardien bis zu 40 Schlägen in der Minute.

Therapeutisch habe ich bei Fleckfieber gleichfalls mit Merkscher Deuteroalbumose (Alt) gute Erfolge erzielt. Nach meinen Erfahrungen verabfolgt man das Mittel hier am besten so wie bei Typhus, nur dass ich bei Fleckfieber, wie bei allen Erkrankungen mit kurzem Verlauf, zwei Injektionen täglich verabfolge, um rascher die wirksame Dosis zu erreichen.

Nachfolgend demonstrierte Fleckfieberfälle sollen die Wirkungsweise der Deuteroalbumosetherapie zeigen.

Fall 45: Wa. L.

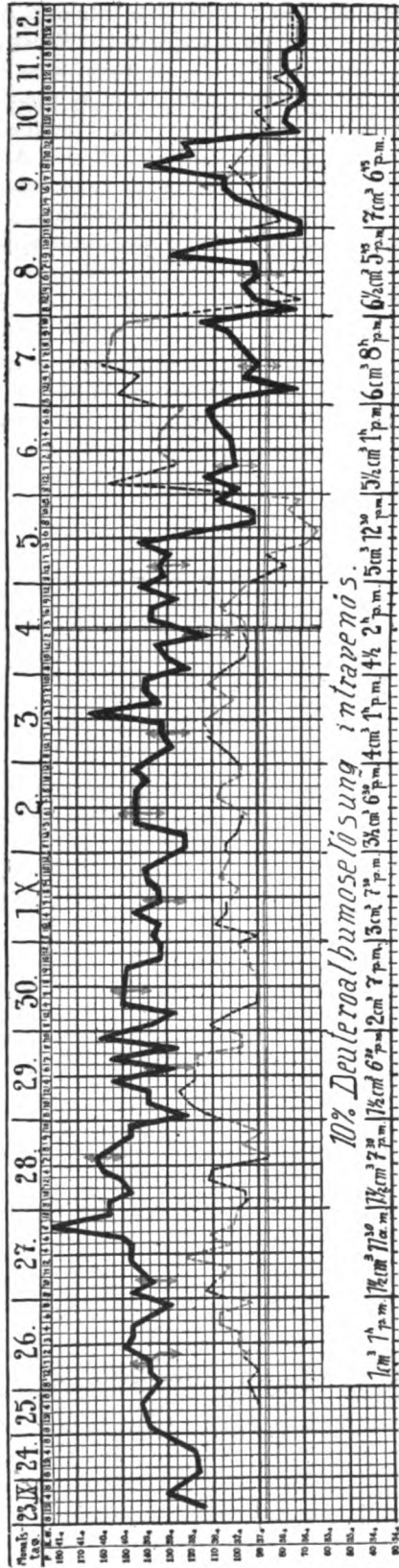
Wurde am 23. Sept. 1915 auf meine Station hochfiebernd unter Infektionsverdacht eingebracht. Bei der Untersuchung zur Zeit der Aufnahme bestand ein palpabler Milztumor. Im Urin war Diazo stark positiv. Eine Blutuntersuchung hatte ich zu dieser Zeit wegen anderweitiger Überbürdung nicht vornehmen können. Der Fall, der mir im übrigen erst als Bauchtyphus imponierte, wurde vorsichtig gespritzt.

Der bakteriologische Befund auf Typhus blieb negativ. Als mir der Fall 5 Tage später neuerdings vorgestellt wurde, fiel mir sofort das rote gedunsene Gesicht des Patienten auf und ausserdem, dass auf die ersten niedrig dosierten Albumoseinjektionen kaum eine merkliche Reaktion auftrat. Auch aus dem Blutbilde vom 30. Sept. wurde ich nicht recht klar, doch erregte am selben Tage das Auftreten eines Exanths meine Aufmerksamkeit. Letzteres lokalisierte sich, mit einem Schub auftretend, nicht allein am Stamm, sondern auch auf den Extremitäten. Das Exanthem wurde schon einen Tag später blau. Am 2. Okt. finden wir das Blutbild, wie ich es eingangs als für Fleckfieber charakteristisch beschrieben habe. Die Milz war am selben Tage nicht mehr palpabel. Nach der Entfieberung trat sehr heftiges Schuppen auf. Patient blieb noch durch einige Tage benommen, klagte über Kopfschmerzen; Babinski wurde beiderseits positiv, die Patellarreflexe waren beiderseits stark gesteigert. An Stelle des zur Zeit der Fieberperiode stark positiven Diazo ist jetzt Aldehyd stark positiv.

Kurve 21 (siehe Seite 58).

	am 30. 9.	am 2. 10.	am 3. 10.	am 4. 10.
	6 h. 20 p. m.	1 h. p. m.	2 h. p. m.	2 h. p. m.
Leukozyten:	6,900	25,300	7,310	6,300
davon sind:				
Polynukl. (N):	31,2% (2,710)	25,4% (6,430)	61,7% (4,510)	72,4% (4,560)
" (E):	0,2,, (10)	0,3,, (90)	0,4,, (30)	1,5,, (100)
Mastzellen:	0,4,, (30)	0,1,, (30)	0,0,, (—)	0,5,, (30)
Splenozyten:	8,0,, (550)	32,3,, (8,160)	4,5,, (330)	3,7,, (230)
Plasmazellen:	3,3,, (230)	6,2,, (1,560)	8,6,, (630)	0,0,, (—)
Lymphozyten:	56,9,, (3,910)	35,7,, (9,030)	24,8,, (1,810)	21,9,, (1,380)
	am 5. 10.	am 6. 10.	am 7. 10.	am 8. 10.
	11 h. a. m.	1 h. 5 p. m.	1 h. 5 p. m.	11 h. 40 a. m.
Leukozyten:	7,960	5,450	8,170	8,700
davon sind:				
Polynukl. (N):	47,6% (3,760)	69,0% (3,750)	56,9% (4,660)	71,6% (6,240)
" (E):	0,4,, (30)	0,7,, (40)	2,0,, (170)	3,5,, (300)
Mastzellen:	0,2,, (10)	0,0,, (—)	0,2,, (10)	0,0,, (—)
Splenozyten:	5,6,, (450)	8,6,, (470)	8,9,, (730)	5,5,, (480)
Plasmazellen:	0,2,, (10)	1,2,, (70)	0,0,, (—)	0,3,, (30)
Lymphozyten:	46,0,, (3,700)	20,5,, (1,120)	32,0,, (2,610)	19,0,, (1,650)
	am 11. 10.	am 14. 10.	am 16. 10.	am 20. 10.
	7 h. 20 p. m.	12 h. 15 p. m.	1 h. 35 p. m.	11 h. 50 a. m.
Leukozyten:	8,800	7,750	12,400	12,360
davon sind:				
Polynukl. (N):	54,1% (4,860)	57,4% (4,550)	54,2% (6,720)	64,2% (7,930)
" (E):	1,5,, (130)	0,4,, (30)	0,6,, (70)	0,1,, (10)
Mastzellen:	1,1,, (100)	1,0,, (80)	1,0,, (130)	0,2,, (20)
Splenozyten:	9,6,, (850)	12,9,, (1,000)	9,8,, (1,220)	9,7,, (1,200)
Plasmazellen:	4,1,, (260)	1,0,, (80)	0,0,, (—)	0,0,, (—)
Lymphozyten:	29,6,, (2,600)	27,3,, (2,110)	34,4,, (4,260)	25,8,, (3,200)
		am 24. 10.	am 27. 10.	
		10 h. 50 a. m.	5 h. 50 p. m.	
Leukozyten:		8,570	10,210	
davon sind:				
Polynukl. (N):		62,7% (5,360)	53,6% (5,470)	
" (E):		0,4,, (40)	1,9,, (200)	
Mastzellen:		1,1,, (100)	0,8,, (80)	
Splenozyten:		7,8,, (670)	11,9,, (1,210)	
Plasmazellen:		0,0,, (—)	0,0,, (—)	
Lymphozyten:		28,0,, (2,400)	31,8,, (3,250)	

Kurve 21.



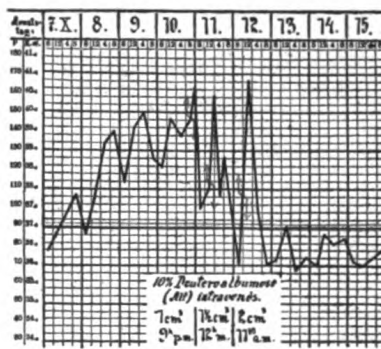
Der Patient war der erste Fall, den ich mit Albumose behandelte. Ich verabfolgte damals nur eine Injektion täglich. Die Wirkung war so, besonders bei schweren Fällen, weniger aus einer Abkürzung des Krankheitsprozesses zu ersehen, mehr fielen die Besserung des Allgemeinzustandes, Freiwerden eines vorher benommenen Sensoriums, Kräftigung eines schlechten Pulses usw. in die Augen.

Anschliessend an diesen Fall traten noch eine Reihe Fleckfiebererkrankungen auf, die mit demselben Transport angekommen waren und ausserdem erkrankten vom Pflegepersonal eine Hilfsschwester und ein Landsturmmann.

Fall 46: Ma. Ni.

Dieser Fall gehört einer zweiten Epidemie an, bei der mit demselben Transporte vom Felde eingelangte Soldaten, ausserdem ein Arzt und zwei bei der Aufnahme diensttuende Landsturmlaute der Station erkrankten. Der Patient wurde mir hoch fiebernd und leicht benommen mit bereits ausgebrochenem Exanthem am 10. Okt. eingebracht.

Kurve 22.



	am 10. 10. 15. 8 h. 30 a. m.	am 11. 10. 10 h. a. m.	am 12. 10. 11 h. a. m.	am 14. 10. 10 h. 30 a. m.
Leukozyten:	9,670	18,900	12,470	7,930
davon sind:				
Polynukl. (N):	69,6% (6,710)	50,0% (9,570)	54,8% (6,830)	51,8% (4,210)
„ (E):	0,3 „ (30)	0,8 „ (170)	2,4 „ (300)	2,5 „ (200)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,1 „ (30)	0,2 „ (30)	1,0 „ (80)
Splenozyten:	9,6 „ (930)	25,5 „ (4,650)	14,7 „ (1,830)	13,2 „ (1,050)
Lymphozyten:	19,8 „ (1,920)	21,1 „ (4,000)	26,3 „ (3,280)	31,3 „ (2,480)
Plasmazellen:	0,6 „ (70)	2,5 „ (480)	1,6 „ (200)	0,2 „ (10)
		am 21. 10. 11 h. 15 a. m.		
Leukozyten:		15,380		
davon sind:				
Polynukl. (N):		22,6% (3,440)		
„ (E):		0,4 „ (70)		
„ (B):		0,6 „ (100)		
Splenozyten:		24,8 „ (3,820)		
Lymphozyten:		51,6 „ (7,950)		
Plasmazellen:		0,0 „ (—)		

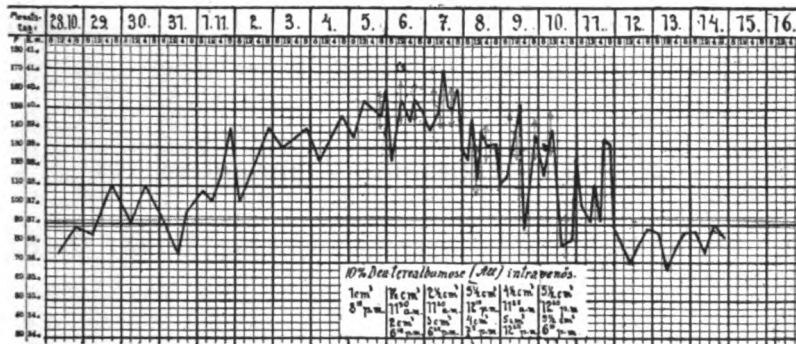
Der Ablauf der Leukozytenbefunde spricht für eine Erkrankung mit mittelschwerem Verlaufe. Das charakteristische Blutbild finden wir vor allem am 11. Oktober.

Die Temperaturkurve zeigt den Erfolg der Therapie.

Fall 47: Lu. Iv.

Wurde mir am 5. Nov. ebenfalls mit bereits ausgebrochenem Exanthem eingebracht. Es handelte sich um eine sehr schwere Erkrankung, bei der ich bereits zwei Injektionen täglich verabfolgte. Der Erfolg der Therapie war sehr überzeugend.

Kurve 23.



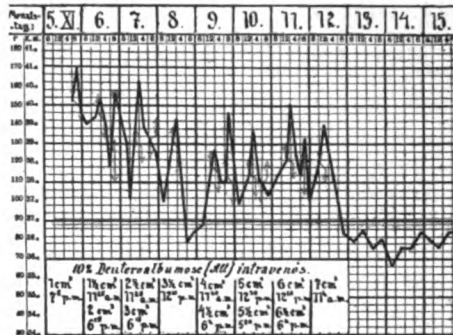
	am 5. 11. 15. 7 h. 40 p. m.	am 6. 11. 1 h. p. m.	am 19. 11. 11 h. 45 a. m.	am 3. 12. 1 h. 15 p. m.
Leukozyten:	8,450	22,070	14,550	10,370
davon sind:				
Polynucl. (N):	71,8% (6,040)	47,3% (10,430)	71,7% (10,380)	51,9% (5,370)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,3 „ (60)	0,9 „ (130)	6,7 „ (700)
„ (B):	0,2 „ (20)	0,3 „ (60)	0,6 „ (100)	0,8 „ (80)
Splenozyten:	8,2 „ (700)	26,5 „ (5,860)	10,5 „ (1,550)	8,2 „ (850)
Lymphozyten:	19,1 „ (1,620)	25,3 „ (5,600)	15,5 „ (2,270)	32,4 „ (3,370)
Plasmazellen:	0,7 „ (70)	0,3 „ (60)	0,8 „ (120)	0,0 „ (—)

Der Ablauf der Blutbefunde entspricht dem Fleckfieber. Das charakteristische Blutbild fanden wir bereits am 6. Nov.; ausserdem verweise ich auf die in der Rekonvaleszenz auftretende hochgradige Eosinophilie und Lymphozytose.

Fall 48: Ra. L.

War ebenso wie die beiden vorausgehenden Fälle mit dem Transport vom 12. Okt. in die Station eingebracht worden und kam mit bereits ausgebrochenem Exanthem am 5. Nov. abends auf meine Abteilung.

Kurve 24.



	am 5. 11. 15. 6 h. 50 p. m.	am 6. 11. 9 h. 25 a. m.	am 18. 11. 7 h. p. m.	am 3. 12. 10 h. a. m.
Leukozyten:	15,270	16,200	14,330	12,580
davon sind:				
Polynukl. (N):	63,6% (9,710)	46,5% (7,520)	29,8% (4,260)	49,2% (6,170)
„ (E):	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)	0,4 „ (60)	6,8 „ (870)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,2 „ (30)	0,4 „ (60)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	8,0 „ (1,230)	17,6 „ (2,860)	17,9 „ (2,560)	8,2 „ (1,030)
Lymphozyten:	28,0 „ (4,280)	35,5 „ (5,760)	51,1 „ (7,330)	35,7 „ (4,500)
Plasmazellen:	0,2 „ (30)	0,2 „ (30)	0,4 „ (60)	0,0 „ (—)

Blutbefunde und Temperaturkurve zeigen den Verlauf des Krankheitsprozesses.

Fall 49: Ur. H.

Wurde mir am 6. Nov. vom selben Transporte auf die Abteilung eingebracht.

Das Exanthem soll am selben Tage aufgetreten sein, ist sehr typisch, lokalisiert sich über den ganzen Körper, einzelne Flecken auch auf den Handtellern. Der Fall stand zur Zeit der Aufnahme am 3. Fiebertage und wurde durch zweimal täglich verabfolgte Albumoseinjektionen in 2 Tagen entfiebert.

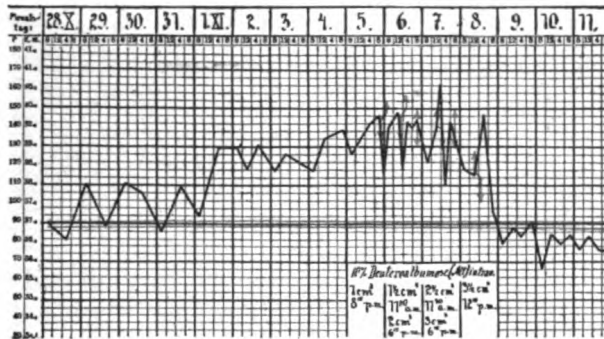
	am 6. 11. 16. 11 h. 15 a. m.	am 19. 11. 12 h. 10 p. m.	am 4. 12. 12 h. 15 p. m.
Leukozyten:	9,250	12,720	11,100
davon sind:			
Polynukl. (N):	71,1% (6,630)	69,0% (8,740)	48,8% (5,400)
„ (E):	0,1 „ (10)	1,5 „ (200)	5,4 „ (600)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,3 „ (50)	0,4 „ (50)
Splenozyten:	12,2 „ (1,130)	5,6 „ (720)	16,6 „ (1,850)
Lymphozyten:	16,0 „ (1,480)	23,4 „ (2,980)	28,8 „ (3,200)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,2 „ (30)	0,0 „ (—)

Unter den Blutbefunden verweise ich auf das reiche Auftreten der Eosinophilen in der Spätrekonvaleszenz.

Fall 50: Ro. Us.

Wurde wie die vorausgehenden Fälle mit ausgebrochenem Exanthem am 5. Okt. auf meine Station transferiert.

Kurve 25.

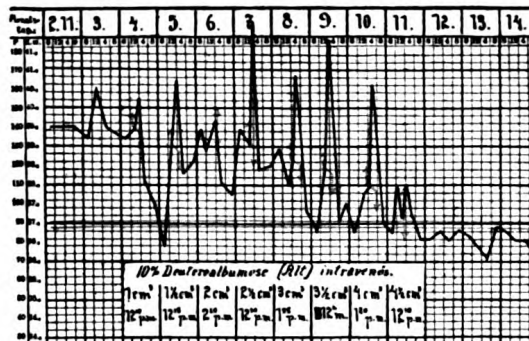


	am 5. 11. 15. 8 h. p. m.	am 6. 11. 11 h. 5 a. m.	am 19. 11. 12 h. 5 p. m.	am 4. 12. 10 h. a. m.
Leukozyten:	11,950	11,460	26,230	10,830
davon sind:				
Polynukl. (N):	63,7% (7,580)	59,2% (6,770)	44,9% (11,710)	49,5% (5,350)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,3 „ (100)	1,8 „ (200)
„ (B):	0,4 „ (50)	0,2 „ (30)	0,2 „ (60)	0,3 „ (30)
Splenozyten:	8,6 „ (1,030)	11,3 „ (1,300)	11,0 „ (2,900)	8,6 „ (930)
Lymphozyten:	26,0 „ (3,120)	27,6 „ (3,160)	43,3 „ (11,360)	39,8 „ (4,320)
Plasmazellen:	1,3 „ (170)	1,7 „ (200)	0,3 „ (100)	0,0 „ (—)

Fall 51: Sch. J.

Ein Pfleger unserer Station, der sich bei der Aufnahme des Transportes vom 12. Okt. infiziert hatte. Als Patient am 4. Nov. hoch fiebernd auf meine Abteilung transferiert wurde, stand er bereits am 4. Fiebertage und war das Exanthem schon ausgebrochen.

Kurve 26.



	am 4. 11. 15. 2 h. 25 p. m.	am 5. 11. 11 h. 40 a. m.	am 6. 11. 2 h. p. m.	am 19. 11. 11 h. 20 a. m.
Leukozyten:	10,170	9,470	13,460	9,520
davon sind:				
Polynukl. (N):	79,9% (8,120)	78,0% (7,370)	71,2% (9,570)	36,8% (3,490)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,5 „ (50)
„ (B):	0,2 „ (30)	0,3 „ (30)	0,0 „ (—)	1,7 „ (170)
Splenozyten:	8,5 „ (870)	11,8 „ (1,120)	12,8 „ (1,730)	12,9 „ (1,230)
Lymphozyten:	11,3 „ (1,150)	9,6 „ (920)	15,8 „ (2,130)	45,7 „ (4,350)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,3 „ (30)	0,2 „ (30)	2,4 „ (230)

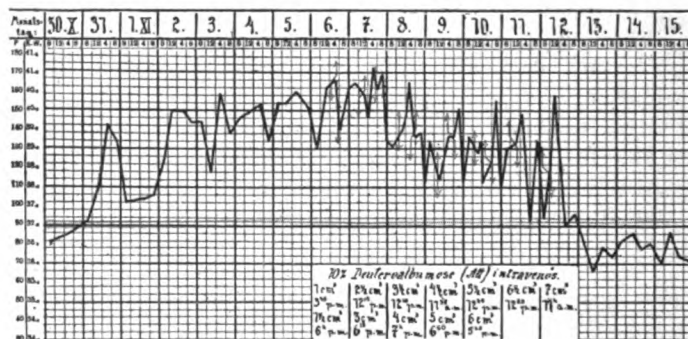
am 4. 12.
12 h. 35 p. m.

Leukozyten: 5,580
davon sind:
Polynukl. (N): 45,9% (2,540)
" (E): 8,3 " (470)
" (B): 1,1 " (70)
Spenozyten: 13,4 " (750)
Lymphozyten: 31,3 " (1,750)
Plasmazellen: 0,0 " (—)

Fall 52: Wo. J. (siehe Fall 70).

Ein bereits 47 jähriger Patient, der am 6. Nov. mit voll ausgebrochenem Exanthem sehr schwer krank eingebracht wurde. Bei der Aufnahme ist die Herzkraft eine sehr schlechte; auf die Albumoseinjektionen hin bessert sich der Zustand sichtlich und es gelingt, den Patienten noch zu retten. Ich schätze den Erfolg meiner Therapie bei diesem Falle besonders hoch ein. Die Blutbefunde entsprechen dem Fleckfieber. Patient erkrankte 6 Wochen später an Scharlach (s. d.).

Kurve 27.

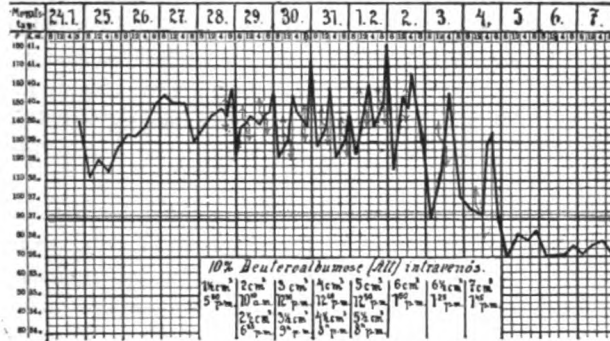


	am 6. 11. 15. 1 h. 50 p. m.	am 19. 11. 1 h. 40 p. m.	am 5. 12. 1 h. 40 p. m.
Leukozyten:	12,300	9,120	11,180
davon sind:			
Polynukl. (N):	70,7% (8,750)	48,0% (4,400)	55,7% (6,200)
" (E):	0,0 " (—)	0,8 " (80)	3,5 " (400)
" (B):	0,2 " (30)	0,3 " (30)	0,7 " (80)
Spenozyten:	8,6 " (1,060)	14,6 " (1,320)	5,0 " (570)
Lymphozyten:	20,5 " (2,460)	35,6 " (3,220)	35,1 " (3,930)
Plasmazellen:	0,0 " (—)	0,7 " (70)	0,0 " (—)

Fall 53: Wei. M.

Ein Patient, der mit anderen Fleckfieberfällen fiebernd direkt vom Felde in meine Abteilung eingebracht wurde. Am 28. Jan. tritt bei dem Patienten das typische Exanthem auf. Das Gesicht ist am selben Tage gedunsen und gerötet, die Konjunktiven injiziert. Am 31. Jan. ist das Exanthem bereits blau, am 5. Febr. beginnt die Haut zu schuppen. Die Schuppung betraf in diesem Falle auch das vom Exanthem zuvor frei gebliebene Gesicht.

Kurve 28.



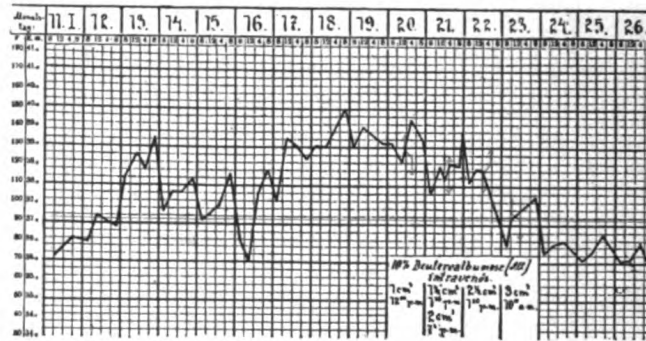
	am 27. 1. 16. 7 h. 54 p. m.	am 28. 1. 6 h. p. m.	am 29. 1. 10 h. a. m.	am 30. 1. 11 h. 5 a. m.
Leukozyten:	12,220	13,250	10,480	12,750
davon sind:				
Polynukl. (N):	58,0% (7,070)	59,4% (7,870)	69,0% (7,230)	64,7% (8,230)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)	0,3 „ (50)
Splenozyten:	14,0 „ (1,720)	8,9 „ (1,180)	10,5 „ (1,100)	9,6 „ (1,230)
Lymphozyten:	27,9 „ (3,420)	31,5 „ (4,180)	20,3 „ (2,130)	25,1 „ (3,200)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)	0,2 „ (30)
	am 31. 1. 11 h. 25 a. m.	am 1. 2. 12 h. 20 p. m.	am 2. 2. 1 h. 35 p. m.	am 3. 2. 1 h. p. m.
Leukozyten:	10,070	7,550	9,900	17,000
davon sind:				
Polynukl. (N):	63,1% (5,720)	51,1% (3,860)	54,7% (5,400)	49,7% (8,440)
„ (E):	0,1 „ (10)	0,4 „ (30)	0,5 „ (50)	0,8 „ (130)
„ (B):	0,7 „ (700)	0,2 „ (10)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	17,2 „ (1,730)	14,1 „ (1,070)	14,1 „ (1,400)	10,7 „ (1,820)
Lymphozyten:	18,8 „ (1,900)	32,9 „ (2,480)	24,5 „ (2,430)	26,2 „ (4,470)
Plasmazellen:	0,1 „ (10)	1,3 „ (100)	6,2 „ (620)	12,5 „ (2,130)
	am 4. 2. 1 h. 20 p. m.	am 5. 2. 1 h. p. m.	am 7. 2. 1 h. 20 p. m.	am 12. 2. 12 h. 45 p. m.
Leukozyten:	14,250	6,850	12,270	10,600
davon sind:				
Polynukl. (N):	43,3% (6,130)	34,5% (2,360)	50,7% (6,200)	50,2% (5,300)
„ (E):	1,1 „ (170)	1,9 „ (130)	0,5 „ (70)	0,3 „ (30)
„ (B):	0,3 „ (50)	0,7 „ (50)	0,6 „ (80)	0,6 „ (70)
Splenozyten:	15,2 „ (2,170)	15,0 „ (1,030)	6,5 „ (800)	4,8 „ (520)
Lymphozyten:	37,0 „ (5,280)	47,2 „ (3,230)	41,7 „ (5,120)	44,0 „ (4,670)
Plasmazellen:	3,1 „ (450)	0,7 „ (50)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)
		am 21. 2. 1 h. 11 p. m.	am 4. 3. 4 h. 55 p. m.	
Leukozyten:		14,900	14,130	
davon sind:				
Polynukl. (N):		42,8% (6,340)	49,0% (6,910)	
„ (E):		1,5 „ (230)	0,9 „ (130)	
„ (B):		0,4 „ (70)	0,1 „ (10)	
Splenozyten:		9,2 „ (1,380)	8,1 „ (1,150)	
Lymphozyten:		46,1 „ (6,880)	41,9 „ (5,930)	
Plasmazellen:		0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	

Die Erkrankung setzte anfangs sehr schwer ein, wurde aber durch die zweimal täglich verabfolgte Deuteroalbumoseinjektion sofort gebessert. Das Sensorium blieb während des Ablaufes der Erkrankung vollständig frei. In der Rekonvaleszenz traten Gliederschmerzen auf. Die Blutbefunde entsprechen einer leichteren Erkrankung. Zum Auftreten des von mir als besonders charakteristisch beschriebenen Blutbildes kam es weniger ausgesprochen am 3. Febr. (gleichzeitig sehr viel Plasmazellen). In der Rekonvaleszenz sind viele Eosinophile.

Fall 54: Sm. S.

Ein sporadisch aufgetretener Fleckfieberfall, der erst übersehen worden war. Am 19. Jan. wurde der Patient auf meiner Infektionsabteilung aufgenommen; am 20. Febr. bei der Visite mir vorgestellt. Am 20. Febr. war bereits ein typisches blaues Exanthem zu sehen mit besonders deutlicher Entwicklung der Murchisonschen Flecken. Die Milz war am selben Tage noch deutlich palpabel. Am 22. Jan. ist die Milz bereits klein.

Kurve 29.



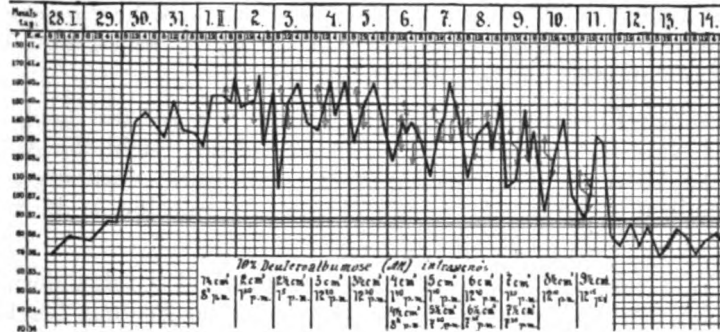
	am 20. 1. 16. 12 h. 40 p. m.	am 24. 1. 8 h. p. m.	am 29. 1. 10 h. 15 a. m.	am 5. 3. 7 h. 50 p. m.
Leukozyten:	14,400	10,200	10,680	10,880
davon sind:				
Polynukl. (N):	80,1% (11,530)	38,8% (3,960)	29,1% (3,080)	43,3% (4,700)
„ (E):	0,0 „ (—)	1,3 „ (130)	0,6 „ (70)	2,1 „ (230)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)	0,4 „ (50)
Splenozyten:	4,8 „ (700)	11,6 „ (1,180)	8,5 „ (920)	10,1 „ (1,100)
Lymphozyten:	14,9 „ (2,150)	46,2 „ (4,720)	61,7 „ (6,600)	44,1 „ (4,800)
Plasmazellen:	0,1 „ (10)	2,0 „ (200)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)

Der Ablauf der Blutbefunde entspricht dem Fleckfieber. Die Agglutination auf Proteus nach Weil war noch am 13. Febr. bis 1 : 400 komplett positiv (1 : 800 Spuren).

Fall 55: Mu. S.

Wurde im selben Wagen mit Fall 53 aus dem Felde eingebracht. Es war eine sehr schwere Erkrankung, deren Verlauf und therapeutische Beeinflussung die Temperaturkurve und die Blutbefunde demonstrieren.

Kurve 30.



	am 2. 2. 16.	am 3. 2.	am 4. 2.	am 5. 2.
	8 h. p. m.	12 h. 45 p. m.	1 h. 40 p. m.	12 h. 15 p. m.
Leukozyten:	7,920	9,780	10,930	14,150
davon sind:				
Polynukl. (N):	59,2% (4,730)	63,2% (6,160)	72,1% (7,870)	60,6% (8,560)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
„ (B):	0,4 „ (30)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)	0,2 „ (30)
Splenozyten:	9,7 „ (730)	7,1 „ (700)	5,0 „ (550)	6,2 „ (880)
Lymphozyten:	30,7 „ (2,430)	29,2 „ (2,870)	22,4 „ (2,450)	32,8 „ (4,650)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,5 „ (50)	0,4 „ (50)	0,2 „ (30)
	am 6. 2.	am 7. 2.	am 8. 2.	am 9. 2.
	1 h. 15 p. m.	11 h. 45 a. m.	11 h. 30 a. m.	12 h. 10 p. m.
Leukozyten:	31,330	30,730	16,830	14,800
davon sind:				
Polynukl. (N):	48,1% (15,050)	47,4% (14,410)	67,3% (10,680)	68,8% (10,160)
„ (E):	0,1 „ (30)	0,1 „ (30)	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)
„ (B):	0,4 „ (130)	0,1 „ (30)	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	10,6 „ (3,330)	12,2 „ (3,800)	10,4 „ (2,400)	12,1 „ (1,800)
Lymphozyten:	38,2 „ (11,960)	35,9 „ (11,130)	15,0 „ (2,530)	14,6 „ (2,170)
Plasmazellen:	2,6 „ (830)	4,3 „ (1,330)	7,1 „ (1,200)	4,3 „ (650)
	am 10. 2.	am 11. 2.	am 12. 2.	am 13. 2.
	11 h. 45 a. m.	11 h. 20 a. m.	11 h. 30 a. m.	12 h. 15 p. m.
Leukozyten:	18,670	15,020	12,050	7,970
davon sind:				
Polynukl. (N):	53,7% (10,000)	54,0% (8,110)	56,9% (6,830)	47,8% (3,760)
„ (E):	0,2 „ (50)	0,2 „ (30)	0,2 „ (30)	0,2 „ (20)
„ (B):	0,1 „ (20)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	6,9 „ (1,300)	10,2 „ (1,520)	9,3 „ (1,130)	10,8 „ (870)
Lymphozyten:	36,7 „ (6,850)	34,5 „ (5,180)	33,0 „ (3,980)	40,9 „ (3,270)
Plasmazellen:	2,4 „ (450)	1,1 „ (170)	0,5 „ (70)	0,3 „ (50)
	am 16. 2.	am 21. 2.	am 4. 3.	
	11 h. 30 a. m.	1 h. 15 p. m.	5 h. 20 p. m.	
Leukozyten:	9,030	8,580	8,050	
davon sind:				
Polynukl. (N):	49,4% (4,450)	54,5% (4,650)	41,8% (3,350)	
„ (E):	0,1 „ (10)	0,7 „ (70)	3,7 „ (300)	
„ (B):	0,1 „ (10)	0,2 „ (20)	0,8 „ (70)	
Splenozyten:	9,4 „ (850)	4,8 „ (420)	4,9 „ (400)	
Lymphozyten:	40,9 „ (3,700)	39,8 „ (3,420)	48,8 „ (3,930)	
Plasmazellen:	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	

Es war ein brünetter Patient, auf dessen Haut das Exanthem, speziell solange es blassrot war, schwer zu erkennen war. Am 5. Febr. wurde das Exanthem blau, am 15. Febr. waren nur mehr die schmutziggelben Flecken als Überreste des Exanthems zu sehen und begann Patient zu schuppen.

Unter den Leukozytenbefunden verweise ich auf die Leukozytenreaktionen vom 6., 7. und 8. Febr., weiter auf das reichliche Auftreten der Eosinophilen in der Spätrekonvaleszenz nach vorübergehendem Spärlichbleiben während der ersten Wochen im Anschlusse an die Entfieberung.

Die Weilsche Proteusagglutination verhielt sich folgendermassen: am 7. Febr. agglutiniert das Serum des Patienten Proteus bis 1 : 400; am 8. Febr. bis 1 : 400; am 21. Febr. bis 1 : 200 schwach positiv.

Gleichzeitig mit diesem Patienten wurden unter anderen schweren Fleckfiebererkrankten noch die folgenden Fälle eingebracht, die ich nach genauer klinischer Beobachtung und anamnestischen Angaben als abortive Fleckfiebererkrankungen diagnostizierte:

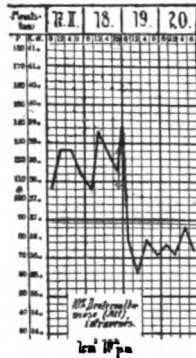
Fall 56: Mo. L.

Der Fall bot von klinischen Symptomen plötzlichen Temperaturanstieg mit Schüttelfrost; am 15. Febr. deutlich palpabler Milztumor, Diazo stark positiv. Zur Ausbildung eines Exanthems ist es nicht gekommen. Patient entfieberte auf eine einzige Deuteroalbumoseinjektion. Während der ersten Tage nach der Entfieberung bestand eine hochgradige Bradykardie bis 40 Schläge in der Minute.

	am 18. 2. 16. 10 h. 10 a. m.	am 19. 2. 9 h. 30 a. m.	am 20. 2. 1 h. 15 p. m.	am 21. 2. 10 h. 30 a. m.
Leukozyten:	9,830	5,200	6,720	6,700
davon sind:				
Polynukl. (N):	56,1% (5,510)	52,9% (2,760)	49,0% (3,300)	44,6% (2,990)
„ (E):	0,5 „ (50)	1,9 „ (100)	5,9 „ (400)	3,0 „ (200)
„ (B):	0,1 „ (10)	1,0 „ (50)	0,2 „ (10)	0,5 „ (30)
Splenozyten:	5,4 „ (530)	11,2 „ (580)	13,4 „ (900)	9,0 „ (600)
Lymphozyten:	37,9 „ (3,730)	32,7 „ (1,700)	31,0 „ (2,080)	42,7 „ (2,870)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,3 „ (10)	0,5 „ (30)	0,2 „ (10)

	am 23. 2. 11 h. a. m.	am 26. 2. 11 h. 20 a. m.	am 5. 3. 7 h. 40 p. m.
Leukozyten:	15,680	13,980	7,700
davon sind:			
Polynukl. (N):	42,8% (6,680)	44,5% (6,200)	49,5% (3,810)
„ (E):	0,6 „ (100)	2,3 „ (330)	4,3 „ (330)
„ (B):	0,3 „ (50)	0,2 „ (30)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	7,7 „ (1,220)	13,8 „ (1,930)	8,8 „ (680)
Lymphozyten:	48,4 „ (7,600)	38,8 „ (5,430)	37,2 „ (2,870)
Plasmazellen:	0,2 „ (30)	0,4 „ (60)	0,0 „ (—)

Kurve 31.



Die Weilsche Agglutination ist am 18. Febr. bis 1 : 50 positiv (1 : 100 negativ), am 21. Febr. bis 1 : 100 positiv.

Der Ablauf der Leukozytenbefunde entspricht einem leichten Exanthematikus.

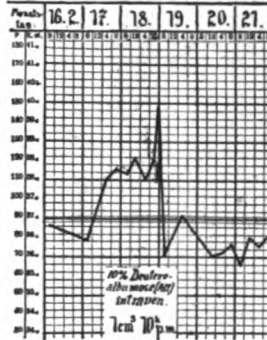
Fall 57: S. Al.

Ein dem vorausgehenden in den klinischen Erscheinungen analoger Fall. Bei diesem Patienten besteht ausserdem am 18. Febr. ein typisches Exanthem, das einen Tag über die Entfieberung hinaus bestehen bleibt, dann rasch verschwindet. In der Rekonvaleszenz schuppt Patient sehr stark und klagt über Gliederschmerzen.

Weil ist am 18. Febr. negativ, am 21. Febr. bis 1 : 50 positiv.

	am 18. 2. 9 h. 45 p. m.	am 19. 2. 9 h. 45 a. m.	am 19. 2. 8 h. p. m.	am 20. 2. 12 h. 5 p. m.
Leukozyten:	13,000	13,250	10,050	8,530
davon sind:				
Polynukl. (N):	77,9% (9,960)	68,8% (9,100)	62,1% (6,220)	52,0% (4,440)
„ (E):	1,0 „ (130)	1,5 „ (200)	3,6 „ (370)	3,1 „ (270)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,6 „ (80)	0,3 „ (30)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	7,8 „ (1,020)	13,2 „ (1,750)	9,7 „ (980)	16,8 „ (1,430)
Lymphozyten:	13,2 „ (1,880)	15,9 „ (2,120)	24,0 „ (2,420)	27,7 „ (2,370)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,3 „ (30)	0,2 „ (10)
		am 21. 2. 12 h. 55 p. m.	am 26. 2. 12 h. 15 p. m.	am 4. 3. 5 h. 5 p. m.
Leukozyten:		9,050	13,780	7,980
davon sind:				
Polynukl. (N):		58,4% (5,270)	69,6% (9,560)	53,8% (4,270)
„ (E):		1,8 „ (170)	1,9 „ (270)	3,3 „ (270)
„ (B):		0,5 „ (50)	0,6 „ (80)	1,2 „ (100)
Splenozyten:		12,5 „ (1,130)	10,1 „ (1,400)	12,3 „ (1,000)
Lymphozyten:		26,5 „ (2,400)	17,5 „ (2,420)	29,2 „ (2,330)
Plasmazellen:		0,3 „ (30)	0,3 „ (50)	0,2 „ (10)

Kurve 32.



Fall 58: Ka. J.

Ein Patient, der gleich am Tage des Temperaturanstieges mit Deuteroalbumose gespritzt wurde. Es war eine sehr schwer einsetzende Erkrankung. Die klinisch wichtigen Symptome des Fleckfiebers waren vorhanden, am 30. Januar kam es zum Auftreten des typischen Exanthems. Am 10. Eebr. war die Agglutination auf Proteus noch bis 1 : 100 positiv.

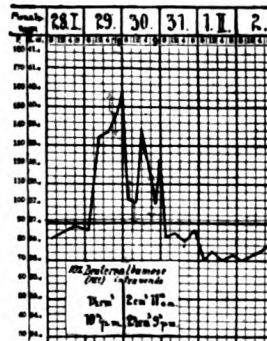
	am 29. 1. 16. 9 h. 30 p. m.	am 30. 1. 10 h. 40 a. m.	am 31. 1. 11 h. 10 a. m.	am 2. 2. 6 h. 30 p. m.
Leukozyten:	15,650	19,600	12,670	7,430
davon sind:				
Polynukl. (N):	81,8% (12,770)	71,8% (14,060)	68,9% (8,710)	34,7% (2,400)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,1 „ (20)	0,5 „ (70)	3,1 „ (230)
„ (B):	0,6 „ (100)	0,1 „ (20)	0,2 „ (30)	2,2 „ (170)
Splenozyten:	9,7 „ (1,530)	8,6 „ (1,680)	11,9 „ (1,520)	12,5 „ (1,100)
Lymphozyten:	7,9 „ (1,250)	19,4 „ (3,820)	18,4 „ (2,330)	47,5 „ (3,530)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)

am 4. 2.

1 h. 30 p. m.

Leukozyten:	17,100
davon sind:	
Polynukl. (N):	47,8% (8,120)
„ (E):	1,5 „ (270)
„ (B):	0,3 „ (70)
Splenozyten:	11,0 „ (2,020)
Lymphozyten:	35,0 „ (6,000)
Plasmazellen:	3,6 „ (620)

Kurve 33.



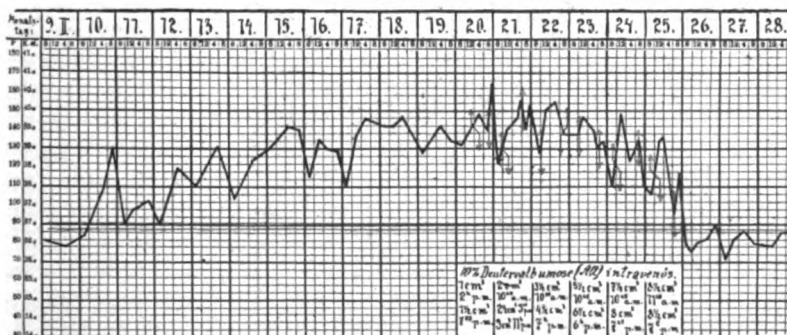
Fall 59: Va. Gj.

Dieser Patient wurde mir aus Objekt 1 unserer Station erst am 11. Krankheitstage eingebracht. Der Patient war bei der Aufnahme schwer benommen und zeigte ein äusserst reichliches typisches Fleckfieberexanthem.

Die Agglutination auf Proteus war am 20. Febr. bis 1 : 100 positiv, am 22. Febr. bis 1 : 200 positiv (1 : 400 Spurenagglutination), am 29. Febr. 1 : 100 positiv. Der Ablauf der Leukozytenbefunde ist für Fleckfieber typisch.

	am 20. 2. 16. 12 h. 20 p. m.	am 21. 2. 10 h. 20 a. m.	am 22. 2. 10 h. 35 a. m.	am 23. 2. 10 h. 30 a. m.
Leukozyten:	11,080	8,730	11,230	5,980
davon sind:				
Polynukl. (N):	59,8% (6,630)	69,2% (6,040)	63,0% (7,050)	57,7% (3,450)
„ (E):	0,3 „ (30)	0,2 „ (10)	0,2 „ (30)	0,2 „ (10)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)	0,6 „ (70)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	18,2 „ (2,020)	7,4 „ (650)	10,6 „ (1,200)	13,1 „ (780)
Lymphozyten:	18,6 „ (2,060)	13,7 „ (1,200)	18,5 „ (2,080)	22,2 „ (1,330)
Plasmazellen:	3,0 „ (330)	9,5 „ (830)	7,1 „ (800)	6,6 „ (400)
	am 24. 2. 10 h. 25 a. m.	am 25. 2. 11 h. 10 a. m.	am 26. 2. 10 h. 30 a. m.	am 27. 2. 10 h. 35 a. m.
Leukozyten:	7,370	6,270	13,620	7,550
davon sind:				
Polynukl. (N):	54,7% (4,010)	58,1% (3,630)	36,8% (4,980)	56,7% (4,270)
„ (E):	0,6 „ (50)	0,7 „ (50)	0,3 „ (50)	0,8 „ (70)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)	0,4 „ (70)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	19,9 „ (1,470)	19,1 „ (1,200)	30,2 „ (4,120)	10,8 „ (820)
Lymphozyten:	19,9 „ (1,470)	16,4 „ (1,030)	21,9 „ (2,980)	22,3 „ (1,680)
Plasmazellen:	4,9 „ (370)	5,5 „ (350)	10,2 „ (1,420)	9,2 „ (700)
	am 28. 2. 11 h. 35 a. m.	am 4. 3. 7 h. 20 p. m.	am 24. 3. 10 h. 25 a. m.	
Leukozyten:	9,080	6,180	11,900	
davon sind:				
Polynukl. (N):	53,2% (4,810)	31,7% (1,950)	54,6% (6,570)	
„ (E):	0,7 „ (70)	1,0 „ (70)	1,9 „ (230)	
„ (B):	0,1 „ (10)	0,8 „ (50)	0,5 „ (70)	
Splenozyten:	12,8 „ (1,170)	7,8 „ (480)	5,8 „ (600)	
Lymphozyten:	31,4 „ (2,850)	58,7 „ (3,630)	37,2 „ (4,430)	
Plasmazellen:	1,8 „ (170)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	

Kurve 34.



Bei dem Patienten besserte sich auf Albumoseinjektionen hin der vorher schlechte Puls rasch und wurde das Sensorium frei.

Fall 60: Gr. Al.

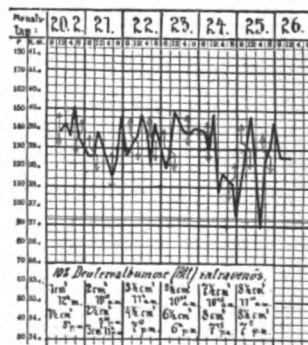
Ein Landsturmmann vom Pflegepersonal unserer Station, der aus demselben Objekte und am selben Tage mit dem vorausgehenden Patienten in meine Station kam. Interessant ist, dass der Patient am 14. Febr. bereits Schüttelfrost und Temperaturanstieg hatte und von da ab, obwohl er fort hoch fieberte, durch 3 Tage noch Dienst machte. Bereits am 18. Febr. entdeckte Patient selbst das Exanthem an seinem Körper und meldete sich daraufhin krank. Leider erst am 20. Febr. erschien der Patient, bei dem das Exanthem noch immer übersehen wurde, denn doch etwas verdächtig und wurde auf meine Abteilung transferiert. Das Exanthem war aussergewöhnlich reichlich und grossfleckig.

Das Exanthem war auf Objekt 1, wie schon erwähnt, übersehen worden, ausserdem wurde meine Fleckfieberdiagnose anfangs von Un-erfahrenen noch deshalb bestritten, weil Patient angeblich zu wenig benommen war. Ich möchte dazu bemerken, dass speziell bei älteren Leuten (unser Patient war 43 Jahre alt) das Sensorium bei Fleckfieber häufig lange Zeit fast frei bleibt. Erst später kommt es bei dann ge-wöhnlich letal endigenden Fällen zu starker Trübung des Sensoriums, gleichzeitig unter Erscheinungen von Herzschwäche und Hirndruck. Nicht selten übersteht ein derartiger Patient scheinbar leicht die Fieberperiode und erst mit der Entfieberung kommt es zum Kollaps.

Bei unserem Patienten, der schon früher an einem Herzfehler und Lungenemphysem gelitten hatte, war der Fleckfieberprozess, wie die Veränderungen an der Haut zeigten, bereits sehr weit vorgeschritten. Schon 2 Tage später, am 22. Febr., ist das Exanthem blau und zeigen sich in einzelnen Flecken bereits hämorrhagische Stellen.

Mit Rücksicht auf den bereits weit vorgeschrittenen Krankheitsprozess, das Alter und auf das schlechte Herz stellte ich von Haus aus eine schlechte Prognose, obwohl der Patient am 20. Febr. dem Nichtkennner speziell mit Rücksicht auf das vollständig freie Sensorium eventuell einen beruhigenden Eindruck machen mochte.

Kurve 35.



	am 20. 2. 16. 11 h. 15 a. m.	am 21. 2. 10 h. 10 a. m.	am 22. 2. 10 h. 20 a. m.	am 23. 2. 9 h. 50 a. m.
Leukozyten:	5,880	6,030	11,850	26,460
davon sind:				
Polynukl. (N):	87,2% (5,120)	59,0% (3,560)	57,3% (6,770)	58,2% (15,240)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
„ (B):	0,2 „ (10)	0,2 „ (10)	0,2 „ (30)	0,1 „ (30)
Splenozyten:	4,5 „ (270)	19,6 „ (1,180)	29,5 „ (3,500)	34,0 „ (9,000)
Lymphozyten:	7,3 „ (430)	20,4 „ (1,230)	11,6 „ (1,380)	4,1 „ (1,230)
Plasmazellen:	0,8 „ (50)	0,8 „ (50)	1,4 „ (170)	3,6 „ (960)

	am 24. 2. 9 h. 45 a. m.	am 25. 2. 10 h. 55 a. m.	am 26. 2. 9 h. 30 a. m.
Leukozyten:	19,130	15,000	18,960
davon sind:			
Polynukl. (N):	47,3% (9,040)	56,5% (8,450)	48,6% (9,170)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	6,6 „ (1,260)	19,5 „ (2,930)	18,9 „ (3,600)
Lymphozyten:	37,1 „ (7,100)	8,4 „ (1,270)	10,1 „ (1,930)
Plasmazellen:	9,0 „ (1,730)	15,6 „ (2,350)	22,4 „ (4,260)

Meine Erfahrungen, die ich mir an einem reichen Material erworben hatte, wurden auch in diesem Falle bestätigt. Obwohl ich, um wenigstens ein Fortschreiten des Prozesses nach Kräften aufzuhalten, energisch mit Deuteroalbumose spritzte und so aus dem Organismus an Schutzstoffen herauszuholen versuchte, was zu erreichen war, trat nach vorübergehender Besserung am 26. Febr. der gefürchtete Kollaps ein und erfolgte unter Erscheinungen von Herzschwäche der Exitus.

Agglutination auf Proteus (Weil) verhielt sich am 20. und 21. Febr. negativ, am 23. Febr. bis zu 1 : 50 positiv, mit dem bei der Obduktion am 26. Febr. entnommenen Blut bis 1 : 400 positiv.

In den Leukozytenbefunden bestätigen die fort hohen Zahlen der Splenozyten, im Gegensatz dazu die niedrigen Lymphozytenzahlen die schlechte Prognose. Die Eosinophilen fehlen fort, ab 24. Febr. auch die Mastzellen; die Plasmazellen treten ab 23. Febr. besonders reichlich auf. Nur am 24. Febr. kommt es ganz vorübergehend zu einer sehr reichlichen Ausschwemmung von Lymphozyten; am selben Tage hatte sich auch der Zustand des Patienten gebessert.

Bei der Obduktion zeigt sich der Herzmuskel degeneriert, morsch, Gehirnodem, Blutungen in Magen- und Darmschleimhaut und ein vollständig rotes Knochenmark.

Was die Deuteroalbumosetherapie bei Fleckfieber anlangt, so konnte ich mich von ihrer Wirksamkeit bei einer grossen Zahl von Fällen überzeugen. Sofort unterbrechen können wir den Krankheitsprozess nur, wenn wir in den ersten 2 Tagen nach Temperaturanstieg bereits energisch mit den Injektionen einsetzen. Ist das Krankheitsbild einmal voll ausgebrochen, so können wir durch unsere Injektionen den Krankheitsprozess nur mehr abschwächen und den Organismus kräftigen. Wieder wird nur der den vollen Wert der Deuteroalbumosetherapie bei Fleckfieber erkennen, der den Ablauf der Erkrankung bei einer grösseren Anzahl von Fällen mit und ohne Beeinflussung durch Deuteroalbumose gesehen hat. Eine Entscheidung bringt weiter wohl auch der Vergleich der Mortalitätsziffern bei behandelten und unbehandelten

Fällen. Unter 50 mit Deuteroalbumose behandelten Fällen hatte ich 3 Todesfälle. (Alle drei wurden erst sehr spät mit weit vorgeschrittenen Krankheitsprozessen von anderen Abteilungen eingebracht; von den auf meiner Station zum Ausbruch gekommenen Erkrankungen, die stets frühzeitig erkannt und von Anfang an energisch behandelt wurden, starb kein einziger.) Von 15 unbehandelten Fällen starben dagegen 7. Zu diesen 65 Fällen, die ich in meine Berechnungen hier aufnehme, zähle ich nur absolut sichere Fleckfieberfälle, mit bereits ausgebrochenem Exanthem. Eine besondere Auswahl der Fälle für die Deuteroalbumosebehandlung wurde nicht getroffen. Die 15 Fälle wurden deshalb nicht behandelt, weil mir bei den ersten 10 Fällen, die ich sah, die Wirkung der Albumose nicht bekannt war, während bei den weiteren 5 Fällen mir im Verlaufe einer kleineren Epidemie das Mittel ausgegangen war und nicht so schnell nachgeschafft werden konnte.

Ich werde so nach meinen bisher gewonnenen Erfahrungen auch schwerste, voll ausgebrochene Fleckfieberfälle unbedingt spritzen. Wie bei Typhus beginne ich mit 1 ccm der 10%igen Lösung und steigere fort um $\frac{1}{2}$ ccm (in besonders dringenden Fällen anfangs auch um 1 ccm), nur dass ich bei Fleckfieber meist 2 Injektionen in mindest 8—10stündigem Intervalle täglich verabfolge. Wo die Gefässschädigung durch die Erkrankung bereits zu weit vorgeschritten ist, geht der Patient mit oder ohne Albumose unbedingt zugrunde. Aber nach meinen Erfahrungen können wir durch eine energische Albumoseverabfolgung den Krankheitsprozess auch bei Fleckfieber ganz sicher therapeutisch günstig beeinflussen.

Gefährdet sind durch die Fleckfiebererkrankung vor allem ältere Leute und Individuen mit krankem Herzen. Kommt es auf meiner Abteilung bei derartigen Individuen zur Zeit einer Fleckfieberepidemie zu Erscheinungen, die den Verdacht auf Flecktyphus in höherem Grade erregen, so habe ich es mir zur Regel gemacht, mit Verzicht auf eine ganz sichere Diagnose möglichst früh, gleichsam prophylaktisch, zu spritzen. Wir müssen uns vor Augen halten, dass wir durch eine vorsichtig dosierte Deuteroalbumosebehandlung absolut nicht schaden können, dass wir nur im Frühstadium den Infektionsprozess rasch unterbrechen können und dass einmal zu weit vorgeschrittene Gefässschädigungen für ein zuvor schon krankes Herz einen eventuell unüberwindbaren Widerstand bedeuten. Eine genaue Beobachtung besonders des Ablaufes der Leukozytenbefunde oder der nachträgliche Nachweis einer anfangs noch negativen Agglutination auf Proteus kann nachträglich unsere Vermutungsdiagnose kräftigen.

Von Komplikationen sind bei Fleckfieber Pneumonien, Parotitiden, seltener andere septische Prozesse zu fürchten. Sie treten mit Vorliebe kurz vor oder unmittelbar nach Beendigung des Fleckfieberprozesses selbst auf. Schon Parotitiden können bei dem oft schweren Kräfteverfall sehr verhängnisvoll werden. Ich verabfolge deshalb wie bei Typhus abdominalis prophylaktisch Urotropin. Zur Vermeidung von Pneumonien sind Hochlagerung des Patienten, Lüftung des Zimmers, Umschläge, Abreibungen usw. zu empfehlen.

Die Diät soll eine möglichst leicht verdauliche, dabei gleichzeitig möglichst kräftige sein.

Ich schätze meine Erfolge mit Deuteroalbumose (Alt) bei Fleckfieber speziell hoch ein und möchte meine Therapie hier, wo bisher andere annähernd gleich wirksame therapeutische Methoden fehlen, zur Allgemeinanzwendung ganz besonders empfehlen.

Was die Ätiologie der Fleckfieberinfektion anlangt, so kam in unserer Station einzig und allein die Weiterverbreitung durch Kleiderläuse in Betracht. Hausinfektionen ereigneten sich nur in den Aufnahmehallen unter dem Personal, das mit der Entlausung der vom Felde eingebrachten Patienten beschäftigt war; ausserdem kam es einmal zu Infektionen in Objekt 1. Auch dieses Objekt war damals verlaust und nach Vertilgung der Läuse traten Neuerkrankungen nicht mehr auf.

Da demnach, wie schon von vielen Seiten nachgewiesen ist, als praktisch wichtige Infektionsquelle fast nur infizierte Kleiderläuse in Betracht kommen, hat sich der Kampf gegen die Seuche hauptsächlich eine Vertilgung der Läuse, wie überhaupt von Ungeziefer, zur Aufgabe zu machen. Ohne Ungeziefer ist nach meinen Erfahrungen zumindest eine epidemieartige Ausbreitung der Seuche undenkbar und, ob praktisch überhaupt eine andere Infektionsmöglichkeit in Betracht kommt, erscheint mir sehr fraglich.

Nach den klinisch zu beobachtenden Erscheinungen und vor allem nach der Reaktion der Leukozyten während des Ablaufes der Erkrankung steht das Fleckfieber von anderen Infektionsprozessen wohl am nächsten den Blattern und dem Scharlach. Die Einreihung in die Gruppe der akuten Exantheme besteht demnach zu Recht. Mit dem Typhus abdominalis hat die Erkrankung nicht viel mehr als am Höhestadium das kontinuierliche Fieber gemein.

Scharlach (Scarlatina).

Die diagnostisch bekannten Merkmale, wie Exanthem, Schwellung und Rötung der Rachenorgane usw. kann ich übergehen. Schwieriger ist die Erkennung der Scarlatina sine exanthemate, die leicht mit Angina oder Diphtherie zu verwechseln ist. Solche Fälle können leicht übersehen werden und die Infektionsquelle für schwere Scharlach-erkrankungen abgeben. Ihre richtige Erkennung zwecks frühzeitiger Isolierung ist daher von Wichtigkeit.

Der Verlauf der Leukozytenbefunde bei Scharlach verhält sich wie folgt:

In den ersten Fiebertagen besteht eine polynukleäre Leukozytose von 10—20 000 Zellen. Zur selben Zeit sind die Splenozyten bereits vermehrt, die Lymphozyten fast ausschliesslich zurückgegangen, die Eosinophilen und Mastzellen stark vermehrt. Mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses werden die Mastzellen immer spärlicher und verschwinden bei schweren Erkrankungen bald ganz aus dem Blute, während die Zahl der Eosinophilen eine Zeitlang sogar noch zunehmen kann. So kommt es zur Ausbildung des bei Scharlach ganz besonders charakteristischen Blutbildes: polynukleäre Leukozytose bei gleichzeitiger Verminderung der absoluten Lymphozytenzahl, die Splenozyten vermehrt, die Eosinophilen auffallend reichlich und trotz dieser oftmals hochgradigen Eosinophilie die Mastzellen entweder sehr spärlich oder

ganz fehlend. Bei besonders schweren speziell durch septische Prozesse komplizierten Fällen verschwinden die Eosinophilen aus dem Blute, gleichzeitig fehlen dann stets auch die Mastzellen. Bei Besserung des Krankheitsprozesses nimmt vor allem die Zahl der Lymphozyten zu, übersteigt aber zur Zeit des Fieberprozesses höchst selten die Norm; die Eosinophilen, wo sie fehlten, sind wieder reichlich, die Mastzellen treten vereinzelt auf, die polynukleären Neutrophilen und die Splenozyten bleiben anhaltend vermehrt. Zur Zeit der Entfieberung finden wir das zuletzt beschriebene Blutbild, nur die Mastzellen, wie am Beginn des Fieberprozesses, wieder sehr stark vermehrt. Die Plasmazellen fehlen bei reinen Scharlachfällen während der Fieberperiode im Blute, oder sind nur ganz vereinzelt vertreten; erst nach der Entfieberung kommt es besonders bei Fällen, die stark schuppen, zur Ausbildung von Plasmazytosen. Ich beobachtete Werte von über 3000 Zellen. Parallel mit den Hautveränderungen geht auch hier wieder die Vermehrung der Splenozyten und da zur selben Zeit bei ungestörter Rekonvaleszenz meist die Zahl der Lymphozyten bereits merklich vermehrt ist, sehen wir das Blutbild, das ich bei Flecktyphus am Höhestadium der Erkrankung als charakteristisch beschrieben habe, bei Scharlach erst nach der Entfieberung in der Frührekonvaleszenz auftreten (gleichzeitig besteht hier eine Eosinophilie). Auch bei Scharlach kommt es in der Rekonvaleszenz zur Ausbildung von oftmals sehr hochgradigen Lymphozytosen, nur dass die Zunahme der Lymphozyten hier gewöhnlich langsamer vor sich geht, als wir bei anderen Infektionsprozessen zu beobachten gewohnt sind, und dass sie noch lange von einer Zunahme der polynukleären Leukozytenformen und der Splenozyten begleitet bleibt, so dass die relative Vermehrung der Lymphozyten meist weniger hochgradig wird. Die Eosinophilen bleiben bis lange in die Rekonvaleszenz hinein reichlich.

Bei ganz leichten Scharlacherkrankungen, wie z. B. bei Fällen ohne Exanthem, ist vor allem die charakteristische Vermehrung der Eosinophilen da; gleichzeitig bleiben auch die Mastzellen während des ganzen Ablaufes der Erkrankung reichlich. Ausserdem besteht auch hier eine polynukleäre Leukozytose, wobei die Lymphozyten meist weniger stark zurückgedrängt sind.

Es dürfte nicht schwer fallen, aus dieser Beschreibung über den Verlauf der Leukozytenbefunde bei Scharlach sich diagnostisch und prognostisch verwertbare Schlüsse abzuleiten.

Differentialdiagnostisch sind gegen Scharlach vom Darm ausgelöste toxische Exantheme in erster Linie zu unterscheiden; Scharlachfälle ohne Exanthem können, wie schon erwähnt, mit einfachen Anginen, mit Diphtherie, eventuell mit erysipelatösen Entzündungen der Rachenorgane verwechselt werden.

Bei toxischen Exanthenen ist die Körperoberfläche vor allem mit einem weit gleichmässigeren Rot überzogen als bei Scharlach, der bei genauerer Betrachtung wenigstens an einigen Stellen die Zusammensetzung aus einzelnen Fleckchen erkennen lässt. Weiter ist das Fieber meist ganz unbedeutend oder fehlt überhaupt, ebenso wie die Schwellung der Rachenorgane. Exanthemlose, leichte Erkrankungen erkennt man im Blutbilde, da einfache Anginen und Diphtherie vor allem keine Eosinophilien hervorrufen. Dagegen kann es bei umschriebenen erysipelatösen

Prozessen gleichfalls zur Vermehrung der Eosinophilen im Blute kommen. Lokalisiert sich ein Erysipel auf der Rachenschleimhaut, so greift es wohl meistens weiter durch die Nase auch auf die Haut des Gesichts über, so dass ein Zweifel in der Diagnose dadurch meist bald entschieden ist.

Von Komplikationen sind nach Scharlach Drüsenvereiterungen, Mittelohrentzündungen, Periostitiden usw., vor allem aber Nierenentzündungen zu erwähnen.

Als am besten wirkendes Therapeutikum habe ich auch bei Scharlach, wie bei den vorausbesprochenen Infektionskrankheiten, die Deuteroalbumose von Merk angewandt. Als Diät ist es wichtig, dass wir trotz der Abkürzung des Krankheitsprozesses mit Deuteroalbumose noch lange über die Entfieberung hinaus zur möglichsten Schonung der Niere nur Milchspeisen geben.

Fall 61: Vy. J.

Eine sehr schwere Erkrankung, die nach 8, täglich einmal verabfolgten Injektionen ohne Komplikationen ausheilt. Blutbefunde und Temperaturkurve versinnbildlichen den Verlauf der Erkrankung.

	am 13. 9. 15. 1 h. 35 p. m.	am 14. 9. 4 h. 25 p. m. (vor der In- jektion)	am 14. 9. 4 h. 50 p. m. (16' nach der Injektion)	am 14. 9. 5 h. 7 p. m.
Leukozyten:	15,300	15,180	12,220	13,080
davon sind:				
Polynukl. (N):	94,0% (14,360)	87,8% (13,320)	82,7% (10,800)	87,7% (11,460)
„ (E):	0,1 „ (20)	3,2 „ (500)	5,4 „ (670)	3,8 „ (500)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	4,6 „ (720)	4,8 „ (730)	7,7 „ (950)	4,7 „ (620)
Lymphozyten:	1,3 „ (200)	4,2 „ (630)	4,2 „ (520)	3,8 „ (500)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
	am 14. 9. 5 h. 30 p. m.	am 14. 9. 5 h. 40 p. m.	am 15. 9. 9 h. 40 a. m.	am 15. 9. 4 h. 50 p. m.
Leukozyten:	13,900	12,000	13,320	19,970
davon sind:				
Polynukl. (N):	85,2% (11,810)	86,7% (10,390)	85,2% (11,320)	82,8% (16,510)
„ (E):	2,8 „ (400)	2,7 „ (330)	4,0 „ (530)	3,0 „ (600)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	5,1 „ (720)	7,2 „ (870)	5,3 „ (720)	8,1 „ (1,630)
Lymphozyten:	6,9 „ (970)	3,3 „ (400)	5,5 „ (750)	6,1 „ (1,230)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
	am 16. 9. 10 h. 10 a. m.	am 17. 9. 9 h. 35 a. m.	am 18. 9. 9 h. 40 a. m.	am 19. 9. 11 h. 40 a. m.
Leukozyten:	11,680	11,130	11,750	12,300
davon sind:				
Polynukl. (N):	79,0% (9,200)	70,6% (7,830)	60,5% (7,080)	45,0% (5,520)
„ (E):	4,2 „ (500)	5,0 „ (570)	4,5 „ (530)	4,8 „ (600)
„ (B):	0,2 „ (30)	0,1 „ (10)	0,1 „ (20)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	9,1 „ (1,070)	14,5 „ (1,620)	16,2 „ (1,920)	21,0 „ (2,580)
Lymphozyten:	7,5 „ (880)	9,4 „ (1,050)	16,4 „ (1,930)	27,5 „ (3,380)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,4 „ (50)	2,2 „ (270)	1,7 „ (220)

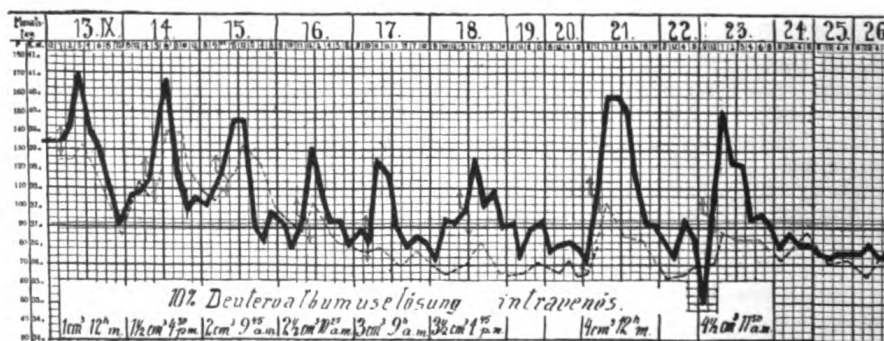
	am 20. 9. 1 h. 20 p. m.	am 21. 9. 11 h. 40 a. m.	am 22. 9. 5 h. p. m.	am 24. 9. 5 h. 15 p. m.
Leukozyten:	16,960	11,370	10,170	9,000
davon sind:				
Polynucl. (N):	63,0% (10,650)	73,3% (8,310)	67,3% (6,820)	51,5% (4,620)
„ (E):	1,9 „ (330)	3,2 „ (370)	2,3 „ (230)	4,0 „ (370)
„ (B):	0,2 „ (30)	0,1 „ (20)	0,1 „ (20)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	12,5 „ (2,130)	11,8 „ (1,350)	11,7 „ (1,200)	7,2 „ (650)
Lymphozyten:	22,3 „ (3,800)	11,6 „ (1,320)	18,6 „ (1,900)	37,0 „ (3,330)
Plasmazellen:	0,1 „ (20)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,3 „ (30)

	am 26. 9. 1 h. 10 p. m.	am 30. 9. 10 h. 10 a. m.	am 3. 10. 1 h. 40 p. m.	am 15. 10. 10 h. 20 a. m.
Leukozyten:	9,570	12,370	12,730	11,850
davon sind:				
Polynucl. (N):	53,1% (5,070)	68,5% (8,460)	56,7% (7,170)	71,0% (8,400)
„ (E):	2,1 „ (200)	1,8 „ (230)	1,5 „ (200)	1,9 „ (230)
„ (B):	0,7 „ (70)	0,2 „ (30)	0,3 „ (50)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	7,6 „ (730)	7,0 „ (870)	5,4 „ (700)	7,7 „ (920)
Lymphozyten:	30,1 „ (2,880)	22,5 „ (2,780)	35,9 „ (4,580)	19,4 „ (2,300)
Plasmazellen:	6,4 „ (620)	0,0 „ (—)	0,2 „ (30)	0,0 „ (—)

	am 27. 10. 10 h. 30 a. m.
Leukozyten:	10,830
davon sind:	
Polynucl. (N):	70,6% (7,640)
„ (E):	1,2 „ (130)
„ (B):	0,1 „ (10)
Splenozyten:	7,8 „ (850)
Lymphozyten:	20,3 „ (2,200)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)

Unter den Blutbefunden verweise ich auf das spärliche Vorhandensein der Eosinophilen zur Zeit der Aufnahme am 13. Sept., während nach der ersten Injektion Tags darauf die Eosinophilen schon reichlich vorhanden sind.

Kurve 36.

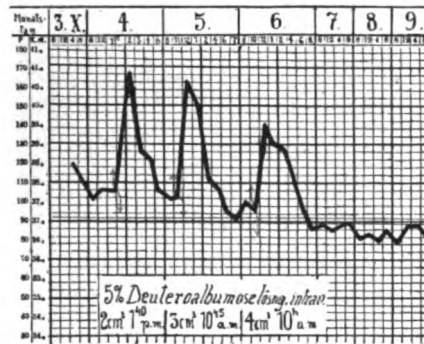


Fall 62: Sch. J.

Eine Patientin, die leichter erkrankt war und die ich am 2. Tage nach Fieberbeginn zu spritzen begann. Schon nach der ersten Injektion verschwindet das Exanthem, nach 2 weiteren Injektionen ist Patientin

entfiebert und geht die Schwellung der Tonsillen rasch zurück. In der Rekonvaleszenz schuppt Patientin nur sehr wenig; Eiweiss trat im Urin nie auf.

Kurve 37.



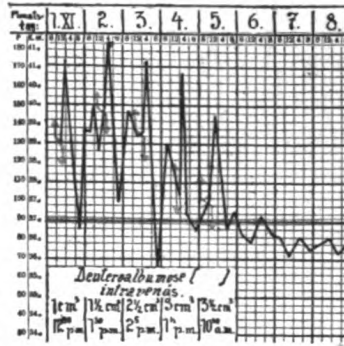
	am 4. 9. 15. 12 h. 30 p. m.	am 5. 9. 10 h. 45 a. m.	am 6. 9. 10 h. 30 a. m.	am 7. 9. 11 h. a. m.
Leukozyten:	10,730	9,020	6,780	5,230
davon sind:				
Polynukl. (N):	81,3% (9,690)	64,6% (5,810)	63,9% (4,310)	62,3% (3,240)
„ (E):	2,4 „ (130)	1,4 „ (130)	1,4 „ (100)	1,9 „ (100)
„ (B):	0,3 „ (30)	0,1 „ (10)	0,2 „ (20)	0,3 „ (20)
Splenozyten:	7,1 „ (380)	12,7 „ (1,150)	14,7 „ (1,000)	15,2 „ (800)
Lymphozyten:	8,6 „ (470)	21,2 „ (1,920)	18,9 „ (1,280)	20,0 „ (1,050)
Plasmazellen:	0,3 „ (30)	0,0 „ (—)	0,9 „ (70)	0,3 „ (20)
	am 8. 9. 11 h. a. m.	am 10. 9. 10 h. a. m.	am 12. 9. 11 h. a. m.	am 15. 9. 12 h. m.
Leukozyten:	5,930	10,530	14,380	15,400
davon sind:				
Polynukl. (N):	58,4% (3,440)	64,9% (6,800)	73,1% (10,480)	51,6% (7,930)
„ (E):	2,7 „ (170)	1,5 „ (170)	0,6 „ (100)	1,3 „ (200)
„ (B):	0,2 „ (20)	0,1 „ (10)	0,1 „ (20)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	12,3 „ (730)	6,7 „ (720)	2,7 „ (400)	7,6 „ (1,180)
Lymphozyten:	26,4 „ (1,570)	26,8 „ (2,830)	23,5 „ (3,380)	39,3 „ (6,070)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)
	am 22. 9. 9 h. 40 a. m.	am 27. 9. 1 h. 20 p. m.	am 15. 10. 10 h. 10 a. m.	
Leukozyten:	14,000	12,470	10,130	
davon sind:				
Polynukl. (N):	40,9% (5,720)	58,2% (7,240)	58,0% (5,870)	
„ (E):	0,7 „ (100)	1,3 „ (170)	2,0 „ (200)	
„ (B):	0,1 „ (10)	0,5 „ (70)	0,0 „ (—)	
Splenozyten:	15,5 „ (2,170)	7,2 „ (900)	9,5 „ (970)	
Lymphozyten:	42,8 „ (6,000)	31,9 „ (3,970)	30,5 „ (3,100)	
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,9 „ (120)	0,0 „ (—)	

Fall 63: K. A.

Ein sehr schwerer Patient, der mir am 1. Nov. mit konfluierendem Exanthem und schwerer Angina eingebracht wurde. Ich verabfolgte wieder täglich nur eine Injektion. Schon am 2. Nov. beginnt Patient

zu schuppen und gleichzeitig entwickelt sich eine *Scarlatina miliaris*, eine Erscheinung, die ich später nach den ersten Injektionen bei schweren Scharlachfällen noch wiederholt zu machen Gelegenheit hatte. Nach 5 Injektionen ist der Fall ohne weitere Komplikation ausgeheilt.

Kurve 38.



	am 1. 11. 15. 12 h. 20 p. m.	am 2. 11. 12 h. 55 p. m.	am 3. 11. 1 h. 40 p. m.	am 4. 11. 12 h. 35 p. m.
Leukozyten:	14,750	10,130	13,350	8,600
davon sind:				
Polynukl. (N):	88,6% (13,030)	86,5% (8,750)	84,5% (11,250)	75,1% (6,460)
„ (E):	0,6 „ (100)	2,3 „ (230)	3,7 „ (500)	7,3 „ (630)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	5,0 „ (750)	4,2 „ (430)	6,9 „ (930)	8,9 „ (770)
Lymphozyten:	5,8 „ (870)	7,0 „ (720)	4,9 „ (670)	8,3 „ (720)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)
	am 5. 11. 10 h. 40 a. m.	am 7. 11. 11 h. 55 a. m.	am 19. 11. 6 h. 5 p. m.	am 29. 11. 2 h. p. m.
Leukozyten:	10,830	12,460	13,750	11,120
davon sind:				
Polynukl. (N):	68,6% (7,410)	52,8% (6,380)	44,9% (6,170)	46,8% (5,170)
„ (E):	8,0 „ (870)	5,9 „ (730)	1,2 „ (170)	2,6 „ (300)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,2 „ (30)	0,2 „ (30)
Splenozyten:	12,1 „ (1,320)	13,3 „ (1,660)	10,8 „ (1,480)	10,3 „ (1,150)
Lymphozyten:	11,0 „ (1,200)	27,1 „ (3,360)	42,6 „ (5,850)	40,1 „ (4,470)
Plasmazellen:	0,3 „ (30)	0,9 „ (330)	0,3 „ (50)	0,0 „ (—)

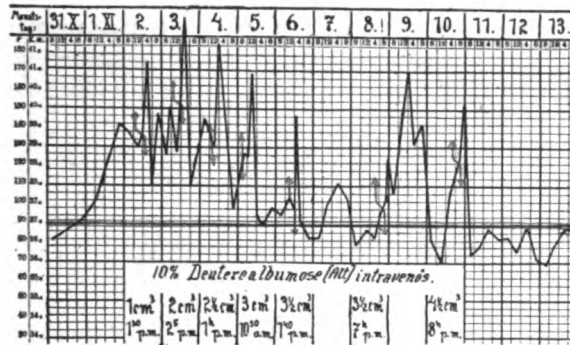
Fall 64: Schw. Ig.

Stammt vom selben Transporte wie der vorausgehende Patient und wurde gleichfalls mit einem universellen Scharlachexanthem und starker Entzündung der Halsorgane eingebracht. Die Behandlung bestand, wie die Temperaturkurve zeigt, in einmal täglich verabfolgten Deuteroalbumoseinjektionen in gesteigerter Dosis. Die Unterbrechung der Injektionen am 7. Okt. gestattete dem Krankheitsprozesse, sich wieder frisch zu entwickeln; erst durch zwei weitere Injektionen wird Patient vollständig geheilt.

Ich möchte schon anschliessend an diesen Fall bemerken, dass es bei Scharlach zu empfehlen ist, die Injektionen mit der letzten wirksamen Dosis, auch wenn kein Fieber ist, noch 1—2 Tage fortzusetzen.

Gewöhnlich erkennt man dann die Beendigung des Scharlachprozesses daran, dass die Dosis Deuteroalbumose, die zuvor noch starke Erscheinungen (Temperaturanstieg, Schüttelfrost usw.) hervorgerufen hat, jetzt keine oder nur ganz unbedeutende Reaktion auslöst.

Kurve 39.



	am 2. 11. 15. 1 h. p. m.	am 3. 11. 1 h. 50 p. m.	am 4. 11. 12 h. 15 p. m.	am 5. 11. 10 h. 30 a. m.
Leukozyten:	11,350	10,680	10,670	10,930
davon sind:				
Polynukl. (N):	87,2% (9,890)	81,8% (8,710)	85,7% (9,140)	78,4% (8,550)
„ (E):	4,4 „ (500)	7,1 „ (770)	3,1 „ (330)	10,3 „ (1,130)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,3 „ (30)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	2,4 „ (280)	4,6 „ (500)	6,1 „ (650)	7,4 „ (820)
Lymphozyten:	6,0 „ (680)	6,5 „ (700)	4,8 „ (520)	3,9 „ (430)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
	am 7. 11. 12 h. 5 p. m.	am 19. 11. 6 h. 25 p. m.	am 29. 11. 1 h. 10 p. m.	
Leukozyten:	19,000	8,620	5,670	
davon sind:				
Polynukl. (N):	56,2% (10,640)	56,5% (4,850)	27,5% (1,560)	
„ (E):	7,1 „ (1,360)	4,2 „ (370)	4,1 „ (230)	
„ (B):	0,0 „ (—)	1,1 „ (100)	0,2 „ (10)	
Splenozyten:	15,9 „ (3,030)	16,6 „ (1,430)	23,8 „ (1,350)	
Lymphozyten:	16,6 „ (3,170)	19,3 „ (1,670)	44,4 „ (2,520)	
Plasmazellen:	4,2 „ (800)	2,3 „ (200)	0,0 „ (—)	

In den Blutbefunden verweise ich auf das Verhalten der Leukozytenarten am 2. Nov., 3. Nov. und 5. Nov., wie ich es eingangs für Scharlach als besonders charakteristisch beschrieben habe. Auch die später erhobenen Blutbefunde lassen speziell an der anhaltenden Eosinophilie den Scharlach erkennen. 6 Wochen später akquiriert Patient einen Paratyphus; sofort verschwinden die Eosinophilen aus dem Blute (s. Fall 23).

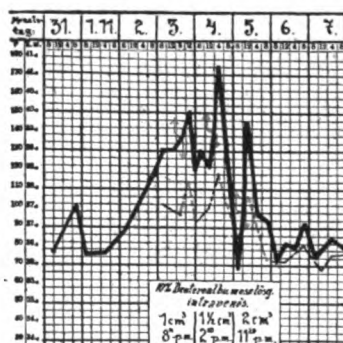
Fall 65: Ka. L.

Ein Patient, der mir am 3. Nov. zum ersten Male spät abends in einem schlecht beleuchteten Saale vorgestellt wurde. Ein Exanthem war bei der schlechten Beleuchtung nicht zu erkennen. Die Tonsillen

waren stark geschwollen und mit einem diphtherieartigen Belag überzogen, der zum Teil auf die hintere Rachenwand übergriff. Trotzdem vermochte ich aus dem sofort erhobenen Leukozytenbefunde mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Scharlach zu stellen und begann sofort mit den Injektionen. Bei der Visite am 4. Nov. vermochte ich an den seitlichen Teilen des Rumpfes nunmehr bei Tageslicht ein spärliches, nicht konfluierendes Scharlachexanthem zu erkennen. Die bakteriologische Untersuchung auf Diphtherie ergab gleichfalls negatives Resultat.

Patient war gleichzeitig mit den beiden vorausgehenden Fällen vom Felde in die Station eingebracht worden. Schon nach 3 Injektionen ist Patient geheilt.

Kurve 40.



	am 3. 11. 15. 7 h. 50 p. m.	am 5. 11. 10 h. 50 a. m.	am 8. 11. 12 h. 15 p. m.	am 19. 11. 6 h. 30 p. m.
Leukozyten:	19,180	10,950	13,060	13,480
davon sind:				
Polynukl. (N):	74,9% (14,330)	63,5% (6,930)	50,2% (6,550)	69,2% (9,300)
„ (E):	1,0 „ (200)	5,4 „ (600)	2,5 „ (330)	1,2 „ (170)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,2 „ (30)
Splenozyten:	10,1 „ (1,950)	13,8 „ (1,520)	18,1 „ (2,360)	7,7 „ (1,050)
Lymphozyten:	13,9 „ (2,680)	17,3 „ (1,900)	28,0 „ (3,660)	21,0 „ (2,830)
Plasmazellen:	0,1 „ (20)	0,0 „ (—)	1,2 „ (160)	0,7 „ (100)

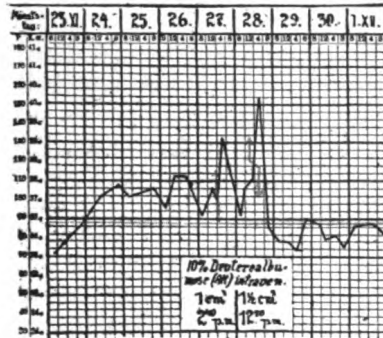
am 30. 11.
2 h. p. m.

Leukozyten:	13,130
davon sind:	
Polynukl. (N):	59,3% (7,780)
„ (E):	1,0 „ (130)
„ (B):	0,1 „ (10)
Splenozyten:	8,8 „ (1,170)
Lymphozyten:	30,7 „ (4,030)
Plasmazellen:	0,1 „ (10)

Fall 66: Ku. J.

Ein leicht erkrankter Patient, bei dem das Exanthem ganz rudimentär an den Seitenteilen des Rumpfes und infraklavikulär zur Entwicklung kam. Der Verlauf der Leukozytenreaktionen lässt den Scharlach sehr gut erkennen.

Kurve 41.



	am 26. 11. 15. 7 h. 10 p. m.	am 27. 11. 1 h. 10 p. m.	am 29. 11. 10 h. 50 a. m.	am 30. 11. 12 h. m.
Leukozyten:	6,100	5,100	5,530	6,220
davon sind:				
Polynukl. (N):	52,2% (3,170)	49,8% (2,570)	59,2% (3,250)	37,2% (3,310)
„ (E):	6,5 „ (400)	6,5 „ (330)	4,8 „ (270)	10,7 „ (670)
„ (B):	0,2 „ (10)	0,3 „ (10)	0,3 „ (20)	0,5 „ (30)
Splenozyten:	16,6 „ (1,020)	13,7 „ (670)	18,3 „ (1,020)	16,3 „ (1,020)
Lymphozyten:	24,5 „ (1,500)	29,7 „ (1,520)	17,4 „ (970)	35,1 „ (1,180)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)

	am 9. 12. 1 h. p. m.
Leukozyten:	19,830
davon sind:	
Polynukl. (N):	42,6% (8,460)
„ (E):	1,3 „ (260)
„ (B):	0,3 „ (60)
Splenozyten:	5,8 „ (1,160)
Lymphozyten:	49,2 „ (9,730)
Plasmazellen:	0,8 „ (160)

Fall 67: Wi. J.

Ein fiebernder Patient, der am 24. Nov. in meine Behandlung kam. Bei der ersten Visite bestand ein universelles, konfluierendes typisches Scharlachexanthem. Die Rachenorgane waren zur selben Zeit geschwollen und gerötet, ausserdem bestand ein deutlich palpabler Milztumor, im Urin nur Aldehyd; Stuhl breiig.

Der Blutbefund vom selben Tage lässt mich an das gleichzeitige Bestehen eines Typhus abdominalis, neben dem sicher zu diagnostizierenden Scharlach denken. Dazu stimmt auch der Milztumor und die Angabe des Patienten, dass er schon seit einer Woche fiebere, die Rötung seiner Haut aber erst seit einem Tage bestehe. Tatsächlich konnten dann aus dem am selben Tage entnommenen Blute des Patienten Typhusbazillen gezüchtet werden.

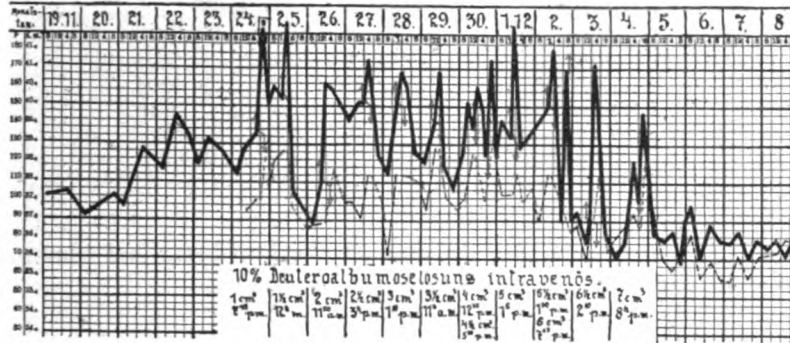
Ich beginne bei diesem schwer erkrankten Patienten sofort mit den Albumoseinjektionen. Das Scharlachexanthem geht sofort zurück, die Haut beginnt leicht zu schuppen, am 25. Sept. entwickeln sich vorübergehend Bläschen, wie sie als Scarlatina miliaris beschrieben wurden; am 26. Nov. die Scharlachfleckchen nur mehr an den Seitenteilen des

Rumpfes, in inquine und infraklavikulär; ausserdem war aber jetzt nach dem Zurückgehen des Scharlachexanthems die ziemlich reichliche Typhusroseole am Stamm zu sehen.

Die Blutbefunde lassen dem Erfahrenen deutlich die Reaktion der Leukozyten auf die Scharlach- und Typhusinfektion erkennen. Im allgemeinen scheint der Typhus zu überwiegen, wie sich aus dem reichlichen Vorhandensein der Lymphozyten und dem Zurückgedrängtbleiben und Fehlen der Eosinophilen erkennen lässt. Auch die Splenozyten erreichen bis zur Entfieberung nicht die für Scharlach charakteristischen hohen Werte, trotzdem kommt es nicht zu der für den Typhus so sehr charakteristischen Splenopenie. Auch die Gesamtleukozytenzahl bleibt andauernd etwas vermehrt. Sehr interessant ist hier das Verhalten der Mastzellen. Wir wissen, dass diese bei Typhus spärlich zu finden sind und nur bei sehr schwerem Verlaufe aus dem Blute verschwinden. Bei Scharlach sind die Mastzellen am Beginn und bei Beendigung des Krankheitsprozesses sehr reichlich, fehlen dagegen am Höhestadium der Erkrankung gewöhnlich. In unseren Befunden sind die Mastzellen am 24. Nov., am Tage des Auftretens des Scharlachexanthems, etwas reichlicher, von da ab werden sie spärlicher, um am 28. Nov. sehr vermehrt aufzutreten. Ich glaube aus diesem vermehrten Auftreten der Mastzellen die Beendigung der Scharlacherkrankung am 28. Nov. annehmen zu können. Am selben Tage geht auch die Zahl der Splenozyten entsprechend dem Weiterfortbestehen des Typhus merklich zurück. Durch 9 weitere Deuteroalbumoseinjektionen in steigender Dosis gelingt es schliesslich, auch den Typhus zu beenden.

	am 24. 11. 15. 7 h. 30 p. m.	am 25. 11. 12 h. m.	am 26. 11. 12 h. 20 a. m.	am 27. 11. 1 h. 20 p. m.
Leukozyten:	9,180	5,800	8,430	7,520
davon sind:				
Polynukl. (N):	42,6% (3,890)	41,1% (2,370)	38,7% (3,250)	45,8% (3,290)
„ (E):	0,3 „ (30)	0,0 „ (—)	0,4 „ (30)	0,0 „ (—)
„ (B):	0,5 „ (50)	0,2 „ (10)	0,4 „ (30)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	9,0 „ (830)	7,1 „ (420)	9,4 „ (800)	9,3 „ (700)
Lymphozyten:	47,5 „ (4,370)	50,8 „ (2,950)	50,4 „ (4,250)	46,1 „ (3,470)
Plasmazellen:	0,1 „ (10)	0,8 „ (50)	0,7 „ (70)	0,6 „ (50)
	am 28. 11. 12 h. 55 p. m.	am 29. 11. 10 h 44 a. m.	am 30. 11. 11 h. 44 a. m.	am 3. 12. 12 h. 5 p. m.
Leukozyten:	6,600	5,870	6,530	8,380
davon sind:				
Polynukl. (N):	46,2% (3,040)	48,0% (2,790)	51,3% (3,340)	49,2% (4,120)
„ (E):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)	0,4 „ (30)
„ (B):	1,5 „ (100)	0,2 „ (10)	0,2 „ (10)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	4,7 „ (320)	9,3 „ (570)	13,5 „ (880)	10,3 „ (870)
Lymphozyten:	47,4 „ (3,130)	41,4 „ (2,430)	33,1 „ (2,170)	39,9 „ (3,350)
Plasmazellen:	0,2 „ (10)	1,1 „ (70)	1,7 „ (120)	0,0 „ (—)
	am 5. 12. 11 h. 45 a. m.	am 7. 12. 12 h. 15 p. m.	am 14. 12. 11 h. a. m.	
Leukozyten:	7,270	11,920	11,900	
davon sind:				
Polynukl. (N):	32,4% (2,340)	33,1% (3,910)	57,1% (6,780)	
„ (E):	0,4 „ (30)	0,5 „ (70)	1,1 „ (130)	
„ (B):	0,4 „ (30)	0,2 „ (30)	0,8 „ (100)	
Splenozyten:	13,9 „ (1,020)	7,9 „ (950)	8,2 „ (980)	
Lymphozyten:	52,9 „ (3,850)	57,7 „ (6,880)	32,7 „ (3,900)	
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,6 „ (80)	0,1 „ (10)	

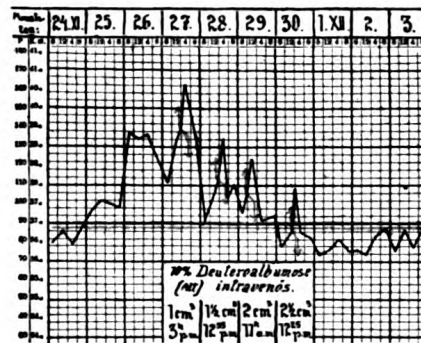
Kurve 42.



Fall 68: Ki. N. (s. Fall 6 und 25).

Der Patient hatte ein Monat zuvor einen schweren Paratyphus B überstanden (s. d.). Der Scharlach heilte unter Deuteroalbumosetherapie in 6 Tagen aus. Interessant ist der Wechsel in der Reaktion der Leukozyten am 22. Okt. (in der Paratyphusrekonvaleszenz) gegen jene am 27. Nov. (in der Scharlachperiode). Kaum 1 Monat nach Ausheilung des Scharlach erkrankte Patient neuerdings an Typhus abdominalis (s. d.).

Kurve 43.



	am 22. 10. 15. 12 h. 40 p. m. (Paratyphusrekonvaleszenz)	am 27. 11. 2 h. 15 p. m.	am 29. 11. 10 h. 45 a. m.	am 30. 11. 11 h. 50 a. m.
Leukozyten:	14,600	10,430	7,970	7,600
davon sind:				
Polynukl. (N):	78,2% (11,410)	76,1% (7,920)	57,7% (4,590)	53,7% (4,030)
„ (E):	0,2 „ (30)	9,2 „ (970)	12,5 „ (1,000)	5,1 „ (400)
„ (B):	0,2 „ (30)	0,1 „ (10)	0,2 „ (10)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	11,9 „ (1,730)	7,1 „ (750)	15,9 „ (1,270)	19,4 „ (1,500)
Lymphozyten:	9,5 „ (1,400)	7,5 „ (780)	13,3 „ (1,070)	21,4 „ (1,650)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,4 „ (30)	0,2 „ (10)

	am 2. 12. 12 h. 55 p. m.	am 9. 12. 5 h. p. m.
Leukozyten:	6,950	8,430
davon sind:		
Polynukl. (N):	52,1% (3,620)	54,6% (4,580)
„ (E):	4,7 „ (330)	2,3 „ (200)
„ (B):	0,2 „ (10)	0,5 „ (50)
Splenozyten:	17,7 „ (1,230)	10,2 „ (870)
Lymphozyten:	24,9 „ (1,730)	32,4 „ (2,730)
Plasmazellen:	0,4 „ (30)	0,0 „ (—)

Die Infektionsquelle für die Scharlacherkrankung bei diesem Patienten gab der folgende Fall ab.

Fall 69: Se. G.

Ein Patient, der aus Objekt 1 unserer Station unter Typhusverdacht auf meine Abteilung transferiert worden war. Anamnestisch hatte er 5 Fiebertage hinter sich. Bei uns fieberte er noch 2 Tage, um dann ohne weitere Therapie andauernd fieberfrei zu bleiben. Der Patient war in meiner Baracke unmittelbar neben den vorausgehenden Fall gelegt worden. Als nun letzterer an Scharlach erkrankte erschien mir auf der Suche nach der Infektionsquelle sein mittlerweile schon einige Tage fieberfreier Nachbar verdächtig. Neben einem ganz unbedeutenden Schuppen, das meinem Hilfsarzte zuvor entgangen war, ergab eine jetzt erhobene Blutuntersuchung folgendes Resultat:

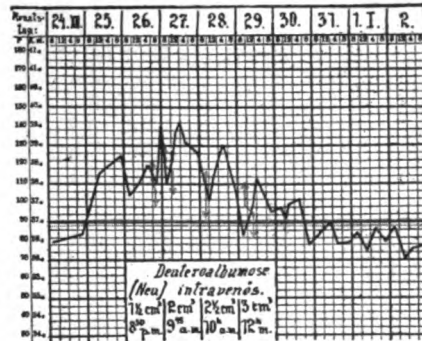
	am 28. 11. 15. 2 h. 15 p. m.
Leukozyten:	9,070
davon sind:	
Polynukl. (N):	40,9% (3,690)
„ (E):	5,1 „ (470)
„ (B):	0,5 „ (50)
Splenozyten:	6,2 „ (570)
Lymphozyten:	47,2 „ (4,280)
Plasmazellen:	0,1 „ (10)

Es ist mir danach nicht zweifelhaft, dass dieser Patient einen leichten Scharlach durchgemacht hatte, um so mehr als Patient auf Befragen nachträglich angab, er sei, als er noch in Objekt 1 lag, an den Seitenteilen des Rumpfes kurze Zeit rot gewesen.

Fall 70: Wo. Jo.

Ein Patient, der 6 Wochen vorher einen schweren Typhus exanthematicus überstanden hatte (s. d. Fall 52). Infiziert wurde er auf unserer Station mit Scharlach durch eine Helferin, die heimlich in einer benachbarten Ortschaft ihr scharlachkrankes Kind besucht hatte. Durch Albumosetherapie heilte die ziemlich schwer einsetzende Erkrankung in 5 Tagen aus.

Kurve 44.



	am 5. 12. 15. 1 h. 40 p. m. (Exanthematis- cus-Rekonvales- zenz)	am 26. 12. 8 h. 35 p. m.	am 27. 12. 9 h. 45 p. m.	am 29. 12. 11 h. 50 a. m.
Leukozyten:	11,180	21,800	20,100	16,320
davon sind:				
Polynukl. (N):	55,7% (6,200)	72,2% (15,710)	76,5% (15,350)	63,6% (10,350)
„ (E):	3,5 „ (400)	1,8 „ (400)	2,1 „ (430)	2,6 „ (430)
„ (B):	0,7 „ (80)	0,6 „ (130)	0,3 „ (60)	0,3 „ (50)
Splenozyten:	5,0 „ (570)	6,8 „ (1,500)	7,1 „ (1,430)	8,8 „ (1,450)
Lymphozyten:	35,1 „ (3,930)	18,6 „ (4,060)	14,0 „ (2,830)	24,3 „ (3,970)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,4 „ (70)

	am 5. 1. 16. 7 h. p m.
Leukozyten:	18,830
davon sind:	
Polynukl. (N):	50,8% (9,540)
„ (E):	0,7 „ (130)
„ (B):	0,4 „ (80)
Splenozyten:	5,0 „ (950)
Lymphozyten:	42,9 „ (8,080)
Plasmazellen:	0,2 „ (50)

Fall 71: Or. D.

Wurde am 24. Febr. mit voll zum Ausbruch gekommenem Exanthem auf meine Abteilung gebracht. Das Exanthem ist am Stamm bereits vollständig konfluierend, an den Extremitäten sind die einzelnen Flecken noch zu erkennen.

Ich verabfolgte bei dem Patienten 2 Injektionen täglich und spritzte mit der letzten wirksamen Dosis, ohne einen Temperaturanstieg abzuwarten (wie aus der Temperaturkurve zu entnehmen ist), noch 2 Tage weiter. Auf die 2. Injektion hin trat, obwohl sie gleich dosiert war wie die beiden vorausgehenden, fast keine Reaktion mehr auf, ein Zeichen, dass der Krankheitsprozess tatsächlich beendet war.

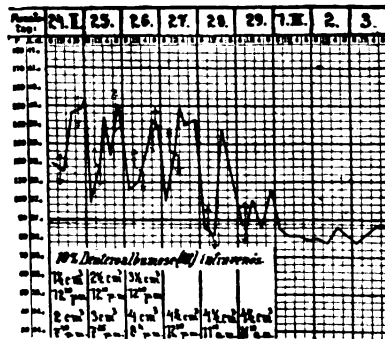
	am 24. 2. 16. 11 h. a. m.	am 25. 2. 11 h. 50 a. m.	am 26. 2. 12 h. m.	am 27. 2. 2 h. p. m.
Leukozyten:	16,080	16,400	25,600	15,400
davon sind:				
Polynukl. (N):	78,7% (12,640)	76,6% (12,530)	82,1% (21,080)	72,9% (11,260)
„ (E):	5,3 „ (870)	8,7 „ (1,430)	4,4 „ (1,130)	7,5 „ (1,170)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,1 „ (20)	0,1 „ (30)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	5,8 „ (930)	5,4 „ (900)	5,8 „ (1,400)	6,8 „ (1,050)
Lymphozyten:	10,1 „ (1,630)	9,1 „ (1,500)	7,5 „ (1,930)	12,4 „ (1,920)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,1 „ (20)	0,1 „ (30)	0,2 „ (10)

	am 28. 2. 11 h. a. m.	am 29. 2. 10 h. 35 a. m.	am 1. 3. 10 h. 45 a. m.	am 2. 3. 1 h. 5 p. m.
Leukozyten:	10,950	14,670	16,170	15,280
davon sind:				
Polynukl. (N):	59,6% (6,500)	53,9% (7,930)	45,1% (7,220)	49,7% (7,550)
„ (E):	8,2 „ (900)	9,3 „ (1,370)	8,4 „ (1,370)	10,2 „ (1,570)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,2 „ (10)	0,4 „ (60)	0,6 „ (100)
Splenozyten:	11,5 „ (1,270)	12,3 „ (1,800)	12,4 „ (2,020)	10,6 „ (1,630)
Lymphozyten:	19,3 „ (2,120)	16,6 „ (2,430)	15,1 „ (2,470)	21,1 „ (3,230)
Plasmazellen:	1,3 „ (150)	7,7 „ (1,130)	18,6 „ (3,030)	7,8 „ (1,200)

	am 3. 3. 1 h. 20 p. m.	am 4. 3. 1 h. 15 p. m.	am 5. 3. 12 h. 10 p. m.	am 6. 3. 12 h. 25 p. m.
Leukozyten:	12,000	11,200	17,820	29,360
davon sind:				
Polynukl. (N):	53,9% (6,450)	56,1% (6,270)	60,4% (10,750)	61,1% (18,440)
„ (E):	11,3 „ (1,370)	8,3 „ (930)	6,1 „ (1,100)	3,6 „ (530)
„ (B):	0,2 „ (10)	0,4 „ (50)	1,0 „ (170)	0,4 „ (130)
Splenozyten:	10,5 „ (1,270)	10,1 „ (1,130)	8,3 „ (1,480)	10,5 „ (3,100)
Lymphozyten:	22,8 „ (2,730)	23,8 „ (2,670)	24,2 „ (4,320)	24,4 „ (7,160)
Plasmazellen:	1,3 „ (170)	1,3 „ (150)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)

	am 7. 3. 11 h. 45 a. m.	am 9. 3. 11 h. 30 a. m.	am 12. 3. 11 h. 45 a. m.	am 23. 3. 1 h. 15 p. m.
Leukozyten:	22,930	17,930	22,130	17,700
davon sind:				
Polynukl. (N):	63,9% (15,000)	67,3% (12,050)	72,7% (16,040)	61,0% (10,780)
„ (E):	3,3 „ (380)	7,4 „ (1,330)	6,7 „ (1,500)	5,8 „ (1,030)
„ (B):	0,1 „ (30)	0,5 „ (100)	0,4 „ (100)	1,5 „ (260)
Splenozyten:	15,1 „ (3,460)	11,3 „ (2,030)	8,1 „ (1,800)	11,6 „ (2,060)
Lymphozyten:	17,4 „ (4,000)	12,6 „ (2,260)	11,8 „ (2,630)	20,1 „ (3,570)
Plasmazellen:	0,2 „ (60)	0,9 „ (160)	0,3 „ (60)	0,0 „ (—)

Kurve 45.



Schon nach den ersten Injektionen geht das Exanthem rasch zurück und beginnt die Hautschuppung. Letztere wird am 29. Febr. aussergewöhnlich heftig. Die hochgradigen Hautveränderungen dokumentieren sich auch in den Blutbefunden vom 29. Febr., 1. und 2. März durch die hochgradigen Splenozytosen. Auch sonst lassen die fortlaufend erhobenen Leukozytenbefunde den Verlauf und die Ausheilung der Erkrankung gut erkennen.

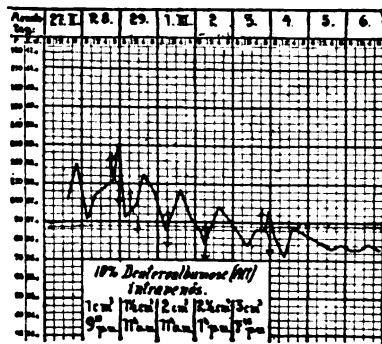
Fall 72: Ga. E.

Ein Landsturmmann vom Pflegepersonal aus Objekt 1, der sich dort jedenfalls gleichzeitig mit den beiden nachfolgend angeführten Fällen von einer gemeinsamen mir unbekanntem Quelle infiziert hatte oder selbst Ursache für die Erkrankung der beiden letzteren war.

Eingebracht wurde er mit einem universellen, doch noch nicht konfluierenden Exanthem am 28. Febr. abends. Auch die Rachenorgane waren gerötet und geschwollen.

Die Therapie bestand, wie bei den vorhergehenden Fällen, in Deuterolumboseinjektionen, die bei diesem leichten Falle nur einmal täglich solange verabfolgt wurden, bis die Reaktion auf die Injektionen ausblieb.

Kurve 46.



	am 28. 2. 16. 8 h. 40 p. m.	am 29. 2. 10 h. 45 a. m.	am 1. 3. 10 h. 40 a. m.	am 2. 3. 1 h. 10 p. m.
Leukozyten:	19,430	14,880	11,880	12,270
davon sind:				
Polynukl. (N):	86,6% (16,810)	82,3% (12,220)	75,6% (8,970)	73,7% (9,020)
„ (E):	1,7 „ (330)	2,6 „ (400)	5,0 „ (600)	3,7 „ (470)
„ (B):	0,1 „ (30)	0,3 „ (50)	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	5,3 „ (1,030)	6,2 „ (930)	8,8 „ (1,050)	9,5 „ (1,170)
Lymphozyten:	6,3 „ (1,230)	8,6 „ (1,280)	10,5 „ (1,250)	13,0 „ (1,600)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
	am 3. 3. 1 h. 5 p. m.	am 4. 3. 12 h. 30 p. m.	am 5. 3. 12 h. 15 p. m.	am 6. 3. 12 h. 45 p. m.
Leukozyten:	16,620	11,470	15,450	15,120
davon sind:				
Polynukl. (N):	57,3% (9,490)	52,2% (5,980)	47,8% (7,360)	46,8% (7,050)
„ (E):	2,4 „ (400)	2,9 „ (330)	1,9 „ (300)	2,0 „ (300)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)	0,3 „ (50)	0,5 „ (80)
Splenozyten:	11,1 „ (1,850)	11,4 „ (1,320)	10,2 „ (1,580)	10,9 „ (1,650)
Lymphozyten:	28,5 „ (4,770)	29,6 „ (3,400)	35,4 „ (5,480)	37,4 „ (5,670)
Plasmazellen:	0,6 „ (100)	3,8 „ (430)	4,4 „ (680)	2,4 „ (370)

12*

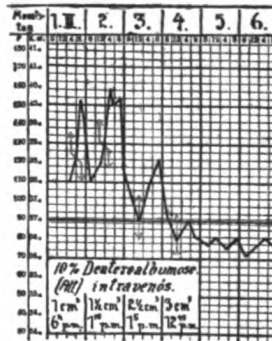
	am 7. 3. 11 h. 55 a. m.	am 8. 3. 12 h. 35 p. m.	am 9. 3. 11 h. 40 a. m.	am 12. 3. 11 h. 55 a. m.
Leukozyten:	12,550	16,680	13,630	12,530
davon sind:				
Polynukl. (N):	60,0% (7,340)	55,4% (9,210)	60,9% (8,290)	56,4% (7,050)
„ (E):	1,8 „ (230)	2,3 „ (400)	2,0 „ (270)	1,8 „ (230)
„ (B):	0,2 „ (30)	0,4 „ (70)	0,3 „ (50)	0,5 „ (70)
Splenozyten:	7,4 „ (930)	7,0 „ (1,170)	4,4 „ (600)	4,2 „ (530)
Lymphozyten:	30,2 „ (3,970)	34,8 „ (5,820)	32,4 „ (4,420)	37,1 „ (4,650)
Plasmazellen:	0,4 „ (50)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)

	am 23. 3. 12 h. 55 p. m.
Leukozyten:	13,180
davon sind:	
Polynukl. (N):	41,1% (5,390)
„ (E):	2,0 „ (270)
„ (B):	0,2 „ (30)
Splenozyten:	5,4 „ (720)
Lymphozyten:	51,3 „ (6,770)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)

Fall 73: D. S.

Wurde am 2. Tage nach Temperaturanstieg mit einem fast konfluierenden Scharlachexanthem und einer heftigen diphtherieartigen Entzündung der Rachenorgane aus Objekt I eingebracht. Die Deuteroalbumoseinjektionen werden täglich einmal verabfolgt; schon die zweite bewirkt zum erstenmal Entfieberung, die vierte wird von keinerlei nachweisbarer Reaktion mehr gefolgt.

Kurve 47.



	am 1. 3. 16. 6 h. 35 p. m.	am 2. 3. 12 h. 50 p. m.	am 3. 3. 12 h. 50 p. m.	am 4. 3. 12 h. 5 p. m.
Leukozyten:	6,620	9,220	8,500	8,620
davon sind:				
Polynukl. (N):	70,3% (4,650)	77,4% (7,130)	73,4% (6,230)	51,8% (4,460)
„ (E):	5,0 „ (330)	5,7 „ (530)	7,8 „ (670)	7,7 „ (670)
„ (B):	0,2 „ (10)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	6,2 „ (420)	5,4 „ (500)	7,6 „ (650)	11,6 „ (1,000)
Lymphozyten:	18,1 „ (1,200)	11,4 „ (1,050)	11,2 „ (950)	27,8 „ (2,400)
Plasmazellen:	0,2 „ (10)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,9 „ (80)

	am 5. 3. 12 h. m.	am 6. 3. 12 h. 40 p. m.	am 7. 3. 11 h. 50 a. m.	am 8. 3. 12 h. 45 p. m.
Leukozyten:	6,420	7,220	10,720	8,950
davon sind:				
Polynukl. (N):	43,7% (2,790)	35,2% (2,520)	27,0% (2,870)	47,5% (4,240)
„ (E):	7,7 „ (500)	8,3 „ (600)	4,6 „ (500)	5,9 „ (530)
„ (B):	0,2 „ (10)	1,3 „ (100)	0,3 „ (30)	1,6 „ (150)
Splenozyten:	14,8 „ (950)	11,5 „ (830)	9,1 „ (980)	11,9 „ (1,070)
Lymphozyten:	32,9 „ (2,120)	39,4 „ (2,850)	55,2 „ (5,920)	32,9 „ (2,950)
Plasmazellen:	0,7 „ (50)	4,3 „ (320)	3,8 „ (420)	0,2 „ (10)

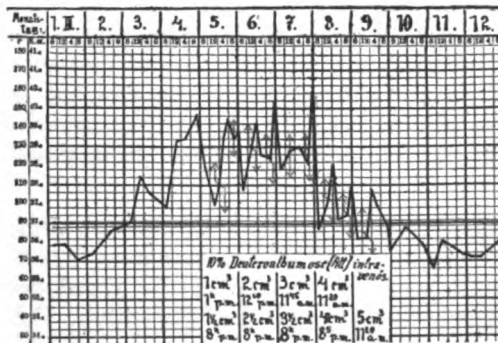
	am 9. 3. 11 h. 45 a. m.	am 12. 3. 11 h. 50 a. m.	am 23. 3. 12 h. 45 p. m.
Leukozyten:	8,070	7,700	7,380
davon sind:			
Polynukl. (N):	51,5% (4,140)	48,4% (3,730)	49,6% (3,640)
„ (E):	4,5 „ (370)	4,3 „ (330)	3,6 „ (270)
„ (B):	0,8 „ (70)	0,4 „ (30)	0,4 „ (30)
Splenozyten:	8,6 „ (700)	6,9 „ (530)	5,6 „ (420)
Lymphozyten:	34,4 „ (2,780)	40,0 „ (3,080)	40,9 „ (3,020)
Plasmazellen:	0,2 „ (10)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)

Fall 74: M. D.

Ein Fall, der am 5. März mit einem beginnenden, noch nicht konfluierenden Scharlachexantheme (am heftigsten am Halse, weiter an den Seitenteilen des Rumpfes, in inquine und an den Beugeseiten der Extremitäten) eingebracht wurde. Im Vordergrund standen bei diesem schwerkranken Patienten die Rachenerscheinungen. Die Tonsillen waren mächtig, fast bis zur Berührung geschwollen, mit einem schmutzig-grauweissen Belag und Geschwüren bedeckt. Die nekrotisierende Entzündung griff weiter auf die Gaumenbögen und die hintere Rachenwand über und ausserdem bestand ein sehr heftiger Nasenkatarrh.

Ich verabfolgte bei dieser schweren Erkrankung 2 Injektionen täglich und war so imstande, den Patienten im Verlaufe von 5 Tagen zu heilen; die drei letzten Injektionen verliefen mit unbedeutender Reaktion. Die Rachenorgane waren am 10. März nur mehr unbedeutend entzündet, nachdem von dem Belage bereits am 7. März die letzte Spur verschwunden war. In der Rekonvaleszenz schuppte Patient sehr stark; dementsprechend in den Blutbefunden vom 10., 11. und 12. März wieder die starken Spleno- und Plasmazytosen.

Kurve 48.



	am 5. 3. 16. 12 h. 30 p. m.	am 6. 3. 12 h. 15 p. m.	am 7. 3. 11 h. 25 a. m.	am 8. 3. 11 h. a. m.
Leukozyten:	30,800	24,800	23,230	18,970
davon sind:				
Polynukl. (N):	70,0% (21,510)	77,6% (19,220)	76,1% (17,650)	65,4% (12,690)
„ (E):	0,3 „ (100)	0,9 „ (230)	1,3 „ (300)	1,7 „ (30)
„ (B):	0,6 „ (200)	0,5 „ (130)	0,4 „ (100)	0,6 „ (120)
Splenozyten:	11,1 „ (3,430)	11,1 „ (2,760)	11,0 „ (2,560)	11,3 „ (2,150)
Lymphozyten:	18,0 „ (5,560)	9,9 „ (2,460)	11,0 „ (2,560)	20,3 „ (3,850)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,2 „ (60)	0,7 „ (130)

	am 9. 3. 11 h. a. m.	am 10. 3. 12 h. 25 p. m.	am 11. 3. 11 h. 20 a. m.	am 12. 3. 11 h. 40 a. m.
Leukozyten:	17,350	11,550	13,070	18,000
davon sind:				
Polynukl. (N):	48,3% (8,350)	39,0% (4,490)	43,0% (5,590)	45,1% (8,090)
„ (E):	2,5 „ (430)	3,7 „ (430)	3,0 „ (400)	3,1 „ (570)
„ (B):	1,0 „ (170)	2,5 „ (300)	1,4 „ (180)	1,1 „ (200)
Splenozyten:	12,8 „ (2,230)	13,7 „ (1,580)	11,4 „ (1,500)	6,2 „ (1,120)
Lymphozyten:	34,0 „ (5,920)	36,2 „ (4,180)	31,3 „ (4,100)	41,5 „ (7,470)
Plasmazellen:	1,4 „ (250)	4,9 „ (570)	9,9 „ (1,300)	3,0 „ (550)

	am 13. 3. 11 h. 5 a. m.	am 16. 3. 10 h. 10 a. m.
Leukozyten:	13,680	18,530
davon sind:		
Polynukl. (N):	59,9% (8,140)	52,4% (9,660)
„ (E):	3,6 „ (500)	2,8 „ (530)
„ (B):	0,8 „ (120)	2,1 „ (400)
Splenozyten:	5,9 „ (820)	6,8 „ (1,270)
Lymphozyten:	28,8 „ (3,950)	35,7 „ (6,620)
Plasmazellen:	1,0 „ (150)	0,2 „ (50)

Ich verabfolge die Deuteroalbumose, wie aus der Demonstration der Krankheitsfälle hervorgeht, bei mittelschweren und schweren Scharlachfällen zumindest zweimal täglich in steigender Dosis; habe ich einmal Entfieberung erzielt, so injiziere ich an den folgenden Tagen, ohne einen neuerlichen Temperaturanstieg abzuwarten, mit der letzten wirksamen Dosis täglich einmal so lange weiter, bis diese keine oder nur mehr unbedeutende Reaktion hervorruft. Ich habe so mit Deuteroalbumose bis jetzt 32 Scharlachfälle ohne Todesfall und ohne Komplikationen ausgeheilt. Der letztere Umstand, besonders, dass Nephritiden trotz monatelanger genauer Kontrolle bei keinem der Fälle auftraten, spricht sehr zugunsten meiner Therapie. Wieder liegt der Wert der Merkschen Deuteroalbumose nicht so sehr in der Abkürzung des ohnehin kurzfristigen Krankheitsbildes (hier vor allem in der Vermeidung von Komplikationen) und wieder wird den Vorteil, den uns die Deuteroalbumosetherapie bei Scharlach bietet, nur der voll einzuschätzen verstehen, der ihre Wirkung am Krankenbett selbst zu beobachten Gelegenheit hatte.

Unbedingt müssen wir, wie schon einmal erwähnt, gleichzeitig die schon seit alters her bekannten Vorschriften in puncto reizloser Diät strenge einhalten. Ich lasse noch Wochen über die Entfieberung hinaus nur Milchspeisen verabfolgen und rate den Patienten, sich vor Erkältung zu hüten.

Variola Vera.

Die Entwicklung des Blatternausschlages kann ich hier übergehen; bekanntlich geht dem Ausbruch des eigentlichen Pockenausschlages gewöhnlich ein scharlachartiges Initialexanthem vorher, das rasch wieder verschwindet.

Der Ablauf der Leukozytenreaktion bei echten Blattern gleicht am meisten dem bei Scharlach und Fleckfieber. Gleich nach Beginn des Temperaturanstieges finden wir in schweren und mittelschweren Fällen eine polynukleäre Leukozytose von gewöhnlich 8—10 000 Zellen. Die Eosinophilen sind vorhanden, gewöhnlich schon etwas vermehrt; bei sehr schwer einsetzenden Fällen spärlich. Die Mastzellen gehen am Beginn der Erkrankung mit den Eosinophilen. Die Lymphozyten sind nur bei sehr schweren Erkrankungen am Beginn etwas zurückgedrängt; in mittelschweren Fällen finden wir die Lymphozytenzahl gewöhnlich schon etwas über der Norm. Die Splenozyten sind stets vom ersten Krankheitstage an schon vermehrt. Bei der weiteren Entwicklung der Erkrankung nehmen die Splenozyten parallel der Ausbildung der Hautveränderungen an Zahl immer mehr zu. Je schwerer der Krankheitsprozess, um so höhere Splenozytenwerte konnten wir konstatieren. Umgekehrt reagieren auch hier wieder die Lymphozyten: je leichter die Erkrankung, um so früher und reichlicher vermehrt sind die Lymphozyten zu finden. Die Plasmazellen sind gewöhnlich während des ganzen Ablaufes der Erkrankung zu finden. Am reichlichsten am Beginn des Stadiums suppurationis. Bei leichten und mittelschweren Krankheitsprozessen kommt es ausserdem zur Entwicklung sehr hochgradiger Eosinophilien, gewöhnlich gleich von Beginn ab; nur bei ganz schwerem Verlaufe, kombiniert dann gewöhnlich durch einen septischen Prozess, werden die Eosinophilen im Suppurationsstadium spärlich oder verschwinden ganz. Die Mastzellen fehlen (wie bei Scharlach) am Höhestadium häufig, treten besonders bei Fällen mit gar keinem oder nur unbedeutendem Resorptionsfieber zur Zeit der Entfieberung vermehrt auf. Bei Abortivprozessen sind sie mit den Eosinophilen andauernd reichlich anzutreffen. Nach der Abstossung der Schorfe geht die Zahl der Splenozyten bald zurück, erreicht aber erst mit vollständiger Beendigung des Hautprozesses die Norm, dagegen kommt es in der Rekonvaleszenz zu meist hochgradigen absoluten und relativen Lymphozytosen. Die Eosinophilen finden wir bis spät in die Rekonvaleszenz hinein, wenn diese ungestört ist, reichlich.

Das für Blattern besonders charakteristische Blutbild, wie wir es am Höhestadium mittelschwerer und unkomplizierter schwerer Erkrankungsprozesse zu sehen bekommen, ist demnach: hochgradige Leukozytose (bis 30 000 Zellen), die Splenozyten, Plasmazellen, Lymphozyten und Eosinophilen zuungunsten der neutrophilen Polynukleären relativ und absolut stark vermehrt, die Mastzellen oft spärlich.

Nach Prodromen, bestehend in Mattigkeit, häufig aussergewöhnlich heftigen Kreuzschmerzen und Kopfschmerzen, steigt meist unter Schüttelfrösten die Temperatur rasch an. Eine Steigerung erfährt das Fieber weiter mit dem Erscheinen des Pockenausschlages, um unmittelbar nach Entwicklung desselben bei schweren Fällen etwas, ohne die Normal-

temperatur zu erreichen, bei leichten Fällen auf Normaltemperatur abzufallen. Eine neuerliche Steigerung der Temperatur tritt besonders bei reichlicher Entwicklung der Pocken im Stadium suppurationis auf (Resorptionsfieber). Dies ist auch die Zeit, in der besonders häufig Komplikationen durch septische Prozesse einsetzen.

Die Milz ist im Beginn der Erkrankung immer perkutorisch vergrößert, häufig deutlich palpabel, nimmt mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses langsam an Grösse ab. Im Urin ist Diazo negativ, Aldehyd positiv, Eiweiss ist häufig nachzuweisen.

Ich will noch kurz einige Verlaufeigentümlichkeiten der Blatterninfektion anführen:

Eine leichte Form der Erkrankung, wie sie fast durchwegs bei mit Erfolg Geimpften oder bei Leuten auftritt, die vor langer Zeit schon einmal Blattern überstanden haben, ist die Variolois. Diese Erkrankungsform ist ungefährlich, es kommt bei ihr nur zur Entwicklung eines spärlichen Pockenausschlages, speziell im Gesicht. Unmittelbar nach Entwicklung desselben sinkt auch schon die Temperatur kritisch zur Norm ab. Ein Resorptionsfieber fehlt meistens oder ist ganz unbedeutend. Manchmal verschwindet der Ausschlag, ohne das Knötchenstadium überschritten zu haben. Die leichteste Form der Erkrankung ist die Febris variolosa sine exanthemate, wo es überhaupt nicht zur Ausbildung eines Ausschlages, hin und wieder zum Auftreten eines leichten Initial-exanthems kommt und die Fieberperiode selten länger als 1—2 Tage währt. Die Erkrankung ist aus dem Blutbilde besonders dort leicht zu erkennen, wo anamnestisch Anhaltspunkte für eine Blatterninfektion bestehen. Das massenhafte Auftreten der Lymphozyten gleich von Beginn des Fieberstadiums, die Vermehrung der Eosinophilen, Mastzellen und Splenocyten im Leukozytenbilde lassen uns bei solchen Fällen die Diagnose ziemlich sicher stellen.

Besonders gefährliche Abarten der Variola vera sind: die Variola confluens mit besonders reichlicher Entwicklung des Ausschlages, so dass die Pusteln speziell im Gesicht konfluieren; die Variola haemorrhagica, bei der es zu Blutungen in die Pusteln kommt und die Purpura variolosa, bei der Hämorrhagien noch vor dem Auftreten des Ausschlages sich entwickeln. Es wird schon das Initialexanthem häufig hämorrhagisch oder es erfolgen ausgebreitete Blutungen in die Haut. Zu Blutaustritten kommt es gleichzeitig auch in den inneren Organen.

Die Wirkung der Deuteroalbumose bei Variola habe ich erst an einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen erprobt und steht mir daher darüber bisher keine Erfahrung zu; bei der Demonstration der nachfolgenden Krankheitsfälle soll daher hauptsächlich die Reaktion der Leukozyten während des Ablaufes der Erkrankung Berücksichtigung finden.

Fall 75: So. Wa.

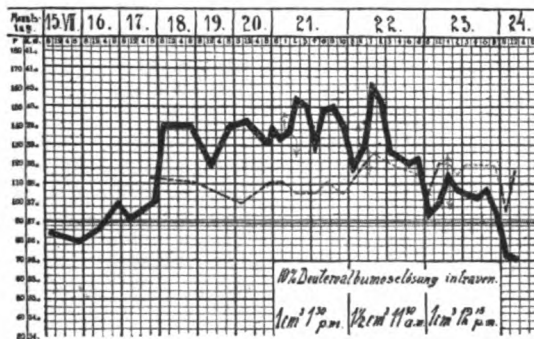
Wurde mir in meine Abteilung am 18. Juli unter Fleckfieberverdacht eingebracht. Zur Zeit der Aufnahme bestand ein mässig reichliches typhusartiges Exanthem an Stamm und Extremitäten. Die Milz ist

perkutorisch deutlich vergrößert, aber nicht palpabel. Am nächsten Tage (am 19. Juli) wird das Exanthem reichlicher, am 20. treten heftige Hauthämmorrhagien auf, gleichzeitig entleert Patient mit dem Stuhl grosse Mengen Blut. Die Diagnose schwankt anfangs zwischen Purpura variolosa und Typhus exanthematicus siderans. Die heftigen Darmblutungen halte ich durch die allgemeine hämorrhagische Diathese bedingt.

Die Wirkung der Deuteroalbumose bei hochvirulenter Infektion war mir damals noch unbekannt, da ich aber bei Dysenterie eine günstige Beeinflussung der Darmblutungen durch Albumose gesehen hatte, verabfolge ich, wie beiliegende Temperaturkurve zeigt, niedrig dosierte Injektionen. Tatsächlich wird daraufhin die Darmblutung schwächer; für die Beeinflussung der Blatterninfektion selber waren, wie ich nach meinen mittlerweile gewonnenen Erfahrungen weiss, die Dosen zu niedrig. Am 5. Tage nach Beginn des Temperaturanstieges schiessen neben dem hämorrhagischen Exanthem am ganzen Körper, speziell reichlich im Gesicht, Knötchen auf, die sich bald zu Bläschen und Pusteln umbilden. Die Pusteln sind grösstenteils hämorrhagisch. Nach der Entfieberung, die sich an das Auftreten der Pusteln anschliesst, erliegt der Patient dem Krankheitsprozesse.

Bei der Obduktion findet der Obduzent Dr. S. Schönhof neben der Variola eine schwerste Flexner-Dysenterie; der ganze Dickdarm nekrotisch, im Dünndarm ausserdem noch Narben von einem laut Anamnese vor zwei Monaten überstandenen Typhus.

Kurve 49.



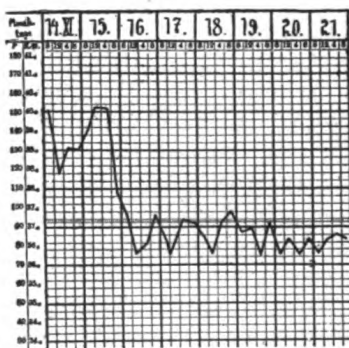
	am 21. 7. 12 h. 45 p. m.	am 23. 7. 11 h. a. m.	am 24. 7. 8 h. 30 a. m.
Leukozyten:	7,730	6,820	5,900
davon sind:			
Polynukl. (N):	60,1% (4,630)	27,4% (1,870)	34,5% (2,020)
„ (E):	2,8 „ (220)	3,0 „ (200)	1,6 „ (100)
Mastzellen:	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)	0,5 „ (30)
Splenozyten:	12,0 „ (930)	33,0 „ (2,250)	21,1 „ (1,250)
Plasmazellen:	0,6 „ (50)	0,5 „ (40)	3,1 „ (180)
Lymphozyten:	24,5 „ (1,900)	35,9 „ (2,450)	39,2 „ (2,320)

Fall 76: Ur. W.

Eine Variolois bei einem vor drei Monaten mit Erfolg geimpften Soldaten. Ich sah den Patienten zum ersten Male am 3. Fiebertage

im Knötchenstadium. Der Prozess heilt unbeeinflusst aus. Bereits am 4. Tage kommt es zur Entwicklung kleiner Pusteln und damit zur kritischen Entfieberung. Das anschliessende Resorptionsfieber war, wie die Temperaturkurve sehen lässt, unbedeutend.

Kurve 50.



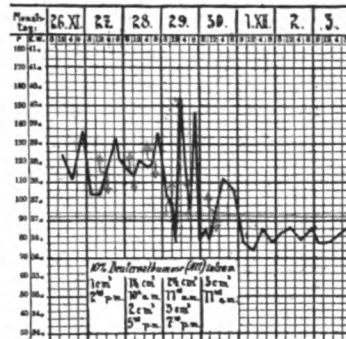
	am 18. 11. 16. 6 h. 30 p. m.	am 22. 11. 11 h. 55 a. m.	am 22. 11. 12 h. 10 p. m.	am 24. 11. 11 h. 55 a. m.
Leukozyten:	13,460	13,150	8,000	7,100
davon sind:				
Polynukl. (N):	27,1% (3,650)	53,7% (7,040)	42,2% (3,350)	39,9% (2,750)
„ (E):	4,9 „ (660)	3,0 „ (400)	5,0 „ (430)	2,3 „ (170)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)	1,4 „ (120)	2,1 „ (150)
Splenozyten:	27,0 „ (3,630)	15,9 „ (2,100)	11,2 „ (900)	12,4 „ (880)
Lymphozyten:	30,9 „ (4,160)	25,8 „ (3,400)	40,2 „ (3,200)	43,3 „ (3,170)
Plasmazellen:	10,1 „ (1,360)	1,5 „ (200)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)
		am 28. 11. 11 h. 45 a. m.		
Leukozyten:		9,020		
davon sind:				
Polynukl. (N):		38,9% (3,510)		
„ (E):		2,2 „ (200)		
„ (B):		1,1 „ (100)		
Splenozyten:		9,2 „ (830)		
Lymphozyten:		48,6 „ (4,380)		
Plasmazellen:		0,0 „ (—)		

Fall 77: L. Lu.

Ein Patient, der angibt, vor einem Monat ohne Erfolg, sonst noch nie geimpft worden zu sein. Er wurde am 26. Nov. auf meine Station transferiert. Bei der Aufnahme fiebert Patient; an den Seitenteilen des Rumpfes und an der Innenseite der Oberschenkel besteht ein scharlachartiges Exanthem. Die Milz perkutorisch etwas vergrössert; im Urin Aldehyd. Das Blutbild vom 26. Nov. spricht für Blattern. Am 27. Nov. beginne ich mit den Injektionen. Am 28. treten am ganzen Körper, besonders reichlich im Gesicht, Knötchen und Flecken auf. Ich schreite jetzt energisch zur Verabfolgung höherer Dosen Deuteroalbumose weiter. Daraufhin verschwindet der grösste Teil der Knötchen wieder und nur wenige bilden sich zu Bläschen und Pusteln um. Es entwickelt sich so das Krankheitsbild einer Variolois; inwieweit durch

die Wirkung der Deuteroalbumose, kann ich bei Erprobung bei diesem einen Falle nicht entscheiden. Die Blutbefunde lassen jedenfalls erkennen, dass es sich um einen von Haus aus nicht schweren Krankheitsverlauf handelte. Ein Resorptionsfieber blieb aus.

Kurve 51.



	am 26. 11. 15. 1 h. 15 p. m.	am 27. 11. 1 h. 30 p. m.	am 28. 11. 11 h. 35 a. m.	am 29. 11. 11 h. 10 a. m.
Leukozyten:	8,400	8,980	7,200	8,050
davon sind:				
Polynukl. (N):	49,8% (4,180)	45,6% (4,090)	44,6% (3,200)	41,2% (3,300)
„ (E):	3,9 „ (330)	2,9 „ (270)	3,7 „ (270)	2,0 „ (170)
„ (B):	0,2 „ (10)	0,1 „ (10)	0,7 „ (50)	0,4 „ (30)
Splenozyten:	16,2 „ (1,370)	18,1 „ (1,630)	18,7 „ (1,350)	16,1 „ (1,300)
Lymphozyten:	29,7 „ (2,500)	33,2 „ (2,970)	31,0 „ (2,230)	38,3 „ (3,080)
Plasmazellen:	0,2 „ (10)	0,1 „ (10)	1,3 „ (100)	2,0 „ (170)
	am 30. 11. 12 h. 25 p. m.	am 1. 12. 12 h. 45 p. m.	am 3. 12. 12 h. 20 p. m.	
Leukozyten:	10,170	10,230	7,180	
davon sind:				
Polynukl. (N):	35,9% (3,640)	40,1% (4,090)	55,0% (3,930)	
„ (E):	2,6 „ (270)	2,9 „ (300)	2,3 „ (170)	
„ (B):	0,1 „ (10)	0,1 „ (10)	0,4 „ (30)	
Splenozyten:	17,2 „ (1,750)	17,9 „ (1,830)	8,3 „ (600)	
Lymphozyten:	43,4 „ (4,420)	37,7 „ (3,780)	33,4 „ (2,400)	
Plasmazellen:	0,8 „ (80)	1,3 „ (130)	0,6 „ (50)	

Fall 78: Si. J.

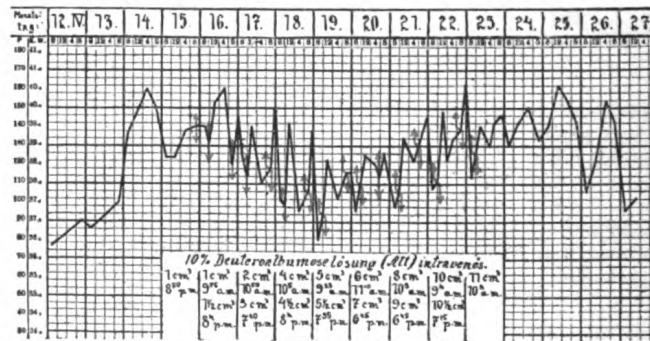
Patient wurde am 16. April mit Variolaverdacht aus Objekt 1 eingebracht. Er wurde anfangs Januar ohne Erfolg gegen Blattern geimpft; vorher war bei ihm eine Vakzination nicht vorgenommen worden. Anamnestisch erfuhr ich: Seit einigen Tagen matt, Kopf- und Kreuzschmerzen; am 13. April unter wiederholten Schüttelfrösten Temperaturanstieg, gleichzeitig Entwicklung eines typhusartigen Initialeranthems.

Bei der Aufnahme besteht ein reichlicher Blatternausschlag (besonders reichlich im Gesicht und behaarten Kopf) im Knötchenstadium. Patient ist benommen, klagt besonders über Kopf- und Halsschmerzen. Letztere sind bedingt durch eine reichliche Entwicklung des Ausschlages im Mund und Rachen, selbst auf der Zunge. Die Milz palpabel; im

Urin Aldehyd. Am selben Tage beginne ich mit den Deuteroalbumoseinjektionen, die ich fortan zweimal täglich in rasch steigender Dosis verabfolge. Am 16. April Status idem; am 17. April die Effloreszenzen haben an Reichlichkeit nur wenig zugenommen, befinden sich noch durchwegs im Knötchenstadium. Am 18. April neue Nachschübe von Knötchen am ganzen Körper; die Milz nicht mehr palpabel. Am 19. April hat die Reichlichkeit der Effloreszenzen weiter zugenommen, ein Grossteil zeigt bereits Bläschenbildung. Heftigere Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, bedingt durch Bläschen im Hals. Am 20. April abends: der Ausschlag sehr reichlich, besonders im Gesicht konfluierend, durchwegs pustulös. Gesicht gleichzeitig stark geschwollen. Die Milz perkutorisch nicht mehr vergrößert nachweisbar. Die Halsschmerzen und die Schluckbeschwerden quälen den Patienten sehr. Auf die Deuteroalbumoseinjektionen hin keine besondere Reaktion trotz hoher Dosen. Patient hat vollständig freies Sensorium, sein Allgemeinzustand ist auch an den folgenden Tagen im Vergleich zur Schwere des Krankheitsprozesses ein auffallend guter. Am 23. April treten auf eine Verabfolgung von Deuteroalbumose leichte Atembeschwerden auf; Ursache ist ein geringes Glottisödem. Das Fieber ist im Resorptionsstadium entsprechend der Schwere der Hautveränderungen hoch.

In den Blutbefunden zeigt das anhaltende Zurückgedrängtbleiben der Lymphozyten von der Schwere der Erkrankung. Die Eosinophilen bleiben anhaltend reichlich; ihre Zahl geht erst nach Einstellung der Deuteroalbumoseinjektionen zurück.

Kurve 52.



	am 15. 4. 16. 8 h. 10 p. m. (Knötchen- stadium)	am 16. 4. 9 h. 30 a. m.	am 17. 4. 10 h. 45 a. m.	am 19. 4. 9 h. 10 a. m. (Bläschen- stadium)
Leukozyten:	12,020	7,400	7,060	13,630
davon sind:				
Polynukl. (N):	79,8% (9,580)	73,7% (5,460)	66,7% (4,700)	63,2% (8,590)
„ (E):	2,2 „ (270)	1,8 „ (130)	3,7 „ (270)	5,1 „ (700)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,2 „ (10)	0,0 „ (—)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	11,1 „ (1,330)	10,1 „ (750)	13,9 „ (980)	11,2 „ (1,530)
Plasmazellen:	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)	2,2 „ (200)
Lymphozyten:	6,7 „ (820)	14,2 „ (1,050)	15,5 „ (1,100)	18,2 „ (2,500)

	am 20. 4. 11 h. a. m. (Pustel- stadium)	am 21. 4. 9 h. 50 a. m.	am 22. 4. 8 h. 45 a. m.	am 23. 4. 9 h. 50 a. m. (Beginn des Resorptions- stadiums)
Leukozyten:	14,100	15,900	19,900	17,530
davon sind:				
Polynukl. (N):	62,0% (8,590)	57,0% (9,050)	58,1% (11,560)	61,5% (10,760)
„ (E):	6,7 „ (950)	8,4 „ (1,340)	5,9 „ (1,170)	8,1 „ (1,430)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,2 „ (30)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	10,1 „ (1,430)	9,3 „ (1,480)	10,7 „ (2,130)	14,7 „ (2,580)
Plasmazellen:	3,2 „ (450)	11,2 „ (1,800)	14,5 „ (2,900)	3,0 „ (530)
Lymphozyten:	17,9 „ (2,530)	13,9 „ (2,200)	10,7 „ (2,130)	7,0 „ (1,500)
	am 24. 4. 10 h. 20 a. m.	am 25. 4. 10 h. 5 a. m.	am 26. 4. 10 h. 45 a. m.	am 28. 4. 11 h. 15 a. m.
Leukozyten:	21,300	9,250	6,120	6,800
davon sind:				
Polynukl. (N):	77,9% (16,580)	75,3% (6,960)	73,1% (4,520)	68,3% (4,630)
„ (E):	2,9 „ (620)	1,9 „ (180)	2,7 „ (110)	3,0 „ (210)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,7 „ (50)
Splenozyten:	12,2 „ (2,600)	5,7 „ (530)	5,7 „ (350)	9,5 „ (650)
Plasmazellen:	0 „ (—)	2,7 „ (250)	3,0 „ (190)	0,4 „ (30)
Lymphozyten:	12,7 „ (2,230)	14,4 „ (1,330)	15,5 „ (950)	18,1 „ (1,230)
	am 5. 5. 11 h. 5 a. m. (Abschuppungs- stadium)	am 10. 5. 12 h. 15 p. m. Abszesse	am 14. 5. 11 h. 40 a. m. Abszesse	
Leukozyten:	13,200	15,730	14,900	
davon sind:				
Polynukl. (N):	63,3% (8,350)	50,3% (9,320)	59,5% (8,880)	
„ (E):	1,3 „ (180)	2,4 „ (380)	2,0 „ (300)	
„ (B):	0,2 „ (30)	0,8 „ (130)	0,5 „ (50)	
Splenozyten:	13,1 „ (1,730)	9,6 „ (1,500)	9,0 „ (1,350)	
Plasmazellen:	3,1 „ (400)	0,4 „ (70)	0,2 „ (20)	
Lymphozyten:	19,0 „ (2,510)	27,5 „ (4,330)	28,8 „ (4,300)	

Ab 27. April schwankte die Temperatur noch durch zwei Wochen zwischen 36,8 und 37,8° (während der Abschuppung). Vom 6. bis 8. Mai bildeten sich an den Extremitäten kleine Hautabszesse, die sehr rasch ausheilten. Auffallend ist, dass der sehr schwere Fall mit geringer Narbenbildung ausheilte, wiewohl Tageslicht nicht abgehalten worden war.

Hat bei diesem Falle von schwerer Variola confluens die Intensität des Krankheitsprozesses die Wirkung der Deuteroalbumose wesentlich übertroffen, so war doch ihr Einfluss auf die Besserung des Allgemeinzustandes deutlich zu erkennen. Was die Bildung des Glottisödems nach Albumoseinjektion anlangt, werde ich darauf im Kapitel „Diphtherie“ nochmals zu sprechen kommen.

Die folgenden Fälle, die mir im hiesigen städtischen Krankenhause zur Beobachtung der Leukozytenreaktionen überlassen waren, führe ich fast ausschliesslich zur Demonstration des Ablaufes der Leukozytenbilder bei Variola an.

Fall 79: Po. B.

Eine mittelschwere Erkrankung bei einem ungeimpften 4jährigen Mädchen. Der erste Leukozytenbefund wurde bereits im Abschuppungsstadium erhoben.

	am 24. 3. 16. 1 h. p. m.	am 27. 3. 1 h. 15 p. m.	am 30. 3. 9 h. a. m.	am 4. 4. 9 h. 40 a. m.
Leukozyten:	14,250	13,020	10,020	12,070
davon sind:				
Polynukl. (N):	29,2% (4,110)	33,6% (5,180)	25,6% (2,580)	46,0% (5,530)
„ (E):	2,7 „ (400)	3,8 „ (500)	3,0 „ (300)	3,8 „ (470)
„ (B):	0,1 „ (20)	0,5 „ (70)	1,8 „ (180)	0,1 „ (10)
Splenozyten:	5,1 „ (730)	4,7 „ (620)	4,8 „ (480)	6,5 „ (780)
Lymphozyten:	61,8 „ (8,820)	57,1 „ (6,600)	64,5 „ (6,450)	43,7 „ (5,280)
Plasmazellen:	1,1 „ (170)	0,3 „ (50)	0,3 „ (30)	0,0 „ (—)

Fall 80: Ne. M.

Wieder eine mittelschwere Erkrankungsform, bei der der erste Blutbefund auf der Höhe des Pustelstadiums erhoben wurde. Das Resorptionsfieber bei diesem Falle war gering. Die Patientin, eine Frau in mittleren Jahren, war nie geimpft.

	am 24. 3. 16. 12 h. 30 a. m. (Pustel- stadium)	am 26. 3. 12 h. 15 p. m.	am 29. 3. 12 h. 20 p. m. (Eintrocknungs- stadium)	am 30. 3. 8 h. 45 a. m.
Leukozyten:	10,220	13,820	11,430	8,250
davon sind:				
Polynukl. (N):	45,8% (4,620)	64,2% (8,840)	43,7% (4,980)	42,3% (3,460)
„ (E):	4,5 „ (470)	3,8 „ (530)	3,8 „ (430)	3,6 „ (300)
„ (B):	0,3 „ (30)	0,4 „ (70)	1,6 „ (180)	0,6 „ (50)
Splenozyten:	13,3 „ (1,370)	4,2 „ (580)	7,5 „ (870)	8,6 „ (720)
Lymphozyten:	28,5 „ (2,950)	24,2 „ (3,350)	39,5 „ (4,520)	38,7 „ (3,200)
Plasmazellen:	7,6 „ (780)	3,2 „ (450)	3,9 „ (450)	6,2 „ (520)

am 5. 4.
9 h. 30 a. m.
(geheilt)

Leukozyten:	11,770
davon sind:	
Polynukl. (N):	56,5% (6,630)
„ (E):	0,8 „ (100)
„ (B):	2,8 „ (330)
Splenozyten:	3,6 „ (430)
Lymphozyten:	35,5 „ (4,180)
Plasmazellen:	0,8 „ (100)

Fall 81: Po. E.

Die Patientin ist 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt und eine Schwester vom Fall 79. War 1 $\frac{1}{2}$ Wochen vor ihrer Erkrankung zum erstenmal geimpft. Es handelt sich hier, wie die Blutbefunde zeigen, um eine leichte Erkrankung und scheint durch die kurz vorhergegangene Impfung schon ein Schutz bestanden zu haben, so dass der Fall nach Art einer etwas schwereren Variolois verlief. Das Fieberstadium betrug eine Woche.

	am 24. 3. 16. 12 h. 20 p. m. (Knötchen- stadium)	am 25. 3. 11 h. a. m.	am 26. 3. 12 h. a. m.	am 27. 3. 1 h. 5 p. m. (Beginn des Pustel- stadiums)
Leukozyten:	9,170	12,970	11,970	25,360
davon sind:				
Polynukl. (N):	50,0% (4,850)	32,6% (4,220)	29,3% (3,480)	24,7% (6,210)
„ (E):	0,1 „ (10)	0,5 „ (70)	4,7 „ (570)	3,1 „ (800)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,0 „ (—)	0,1 „ (30)
Splenozyten:	8,2 „ (750)	10,8 „ (1,400)	11,0 „ (1,320)	5,6 „ (1,430)
Lymphozyten:	40,3 „ (3,700)	52,0 „ (6,750)	53,4 „ (6,400)	61,6 „ (15,630)
Plasmazellen:	1,4 „ (130)	4,1 „ (530)	1,6 „ (200)	4,9 „ (1,260)
	am 28. 3. 11 h. 20 a. m.	am 29. 3. 12 h. 30 p. m.	am 30. 3. 9 h. 25 a. m. (Beginn des Eintrocknungs- stadiums)	am 31. 3. 10 h. 20 a. m.
Leukozyten:	28,730	29,460	27,500	23,300
davon sind:				
Polynukl. (N):	24,7% (7,030)	27,4% (8,040)	25,6% (6,980)	22,9% (5,300)
„ (E):	8,1 „ (2,330)	9,2 „ (2,730)	9,4 „ (2,600)	7,4 „ (1,730)
„ (B):	0,1 „ (30)	0,2 „ (60)	0,1 „ (30)	0,7 „ (170)
Splenozyten:	5,4 „ (1,570)	6,2 „ (1,830)	8,3 „ (2,300)	9,2 „ (2,170)
Lymphozyten:	59,7 „ (17,170)	50,8 „ (14,970)	51,1 „ (14,060)	55,2 „ (12,870)
Plasmazellen:	2,0 „ (600)	6,2 „ (1,830)	5,5 „ (1,530)	4,6 „ (1,060)
	am 1. 4. 10 h. 2 a. m.	am 4. 4. 9 h. 30 a. m. (Abschuppungs- stadium)	am 6. 4. 9 h. 35 a. m.	am 10. 4. 9 h. 50 a. m. -
Leukozyten:	34,830	27,800	33,130	14,500
davon sind:				
Polynukl. (N):	23,3% (8,070)	35,9% (9,940)	35,4% (11,670)	31,5% (4,530)
„ (E):	3,7 „ (1,300)	2,7 „ (760)	3,4 „ (1,130)	8,7 „ (1,270)
„ (B):	0,1 „ (60)	0,1 „ (30)	0,5 „ (200)	1,6 „ (230)
Splenozyten:	8,3 „ (2,900)	6,7 „ (1,870)	5,7 „ (1,900)	6,6 „ (970)
Lymphozyten:	62,4 „ (21,730)	54,0 „ (15,030)	55,0 „ (18,230)	51,0 „ (7,400)
Plasmazellen:	2,2 „ (770)	0,6 „ (170)	0,6 „ (170)	0,6 „ (100)

Fall 82: Z. Ag.

Ein 12jähriges Mädchen, das zur Beobachtung aufgenommen worden war und gleichzeitig mit dem vorausgehenden Fall zu fiebern begann. Als ich die Patientinnen am 24. März zu sehen bekam, befand sich bei beiden der Krankheitsprozess im Beginn des Knötchenstadiums. Der zweite Fall war, wie aus den Blutbefunden ohne weiteres ersichtlich, der leichtere. Dieser Patientin verabfolgte ich am 24. März zwei Deuteroalbumoseinjektionen in Dosen von $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{2}$ ccm der 10⁰/₀igen Lösung. Es kam zu keiner weiteren Ausbildung des Ausschlages; schon am nächsten Tage ist dieser verschwunden und Patientin entfiebert. Dass es sich um eine leichte Blatternerkrankung gehandelt hat, zeigt dem Eingeweihten der Ablauf der Leukozytenreaktionen. Auch diese Patientin war vor $1\frac{1}{2}$ Wochen geimpft worden.

	am 24. 3. 16. 12 h. 10 p. m.	am 25. 3. 10 h. 50 a. m.	am 26. 3. 12 h. m.	am 28. 3. 11 h. 30 a. m.
Leukozyten:	12,180	8,680	6,980	7,180
davon sind:				
Polynukl. (N):	32,6% (3,940)	57,8% (5,000)	36,1% (2,500)	30,6% (2,170)
„ (E):	3,8 „ (470)	3,4 „ (300)	3,8 „ (270)	4,1 „ (300)
„ (B):	0,2 „ (30)	0,3 „ (30)	0,7 „ (50)	0,9 „ (70)
Splenozyten:	8,8 „ (1,080)	10,3 „ (900)	6,9 „ (480)	4,1 „ (300)
Lymphozyten:	53,6 „ (6,530)	26,3 „ (2,280)	48,2 „ (3,380)	58,7 „ (4,220)
Plasmazellen:	1,0 „ (130)	1,9 „ (170)	4,3 „ (300)	1,6 „ (120)

Fall 83: Po. L.

Ein Bruder der Fälle 79 und 81, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, begann am 24. März zu fiebern. Der Erkrankungsprozess war dem klinischen Verlaufe und der Reaktion der Leukozyten nach den schweren Formen zuzuzählen. Das Resorptionsfieber war langwierig und kompliziert durch septische Prozesse.

	am 26. 3. 16. 12 h. m.	am 27. 3. 12 h. 55 p. m. (Knötchen- stadium)	am 28. 3. 11 h. 10 a. m.	am 29. 3. 12 h. 40 p. m. (beginnendes Pustelstadium)
Leukozyten:	10,280	9,700	7,300	8,200
davon sind:				
Polynukl. (N):	69,0% (7,080)	36,8% (3,550)	32,1% (2,330)	26,2% (2,150)
„ (E):	0,1 „ (10)	0,3 „ (30)	0,9 „ (70)	2,8 „ (230)
„ (B):	0,1 „ (10)	0,3 „ (30)	0,0 „ (—)	0,2 „ (10)
Splenozyten:	7,7 „ (800)	6,3 „ (620)	6,3 „ (470)	7,1 „ (580)
Lymphozyten:	23,1 „ (2,380)	53,1 „ (5,150)	57,5 „ (4,200)	54,6 „ (4,480)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)	3,2 „ (320)	3,2 „ (230)	9,1 „ (750)

	am 30. 3. 9 h. a. m.	am 31. 3. 10 h. 35 a. m.	am 1. 4. 10 h. 5 a. m.	am 4. 4. 9 h. 20 a. m.
Leukozyten:	10,670	14,130	15,500	20,730
davon sind:				
Polynukl. (N):	18,0% (1,900)	28,6% (4,000)	29,8% (4,600)	55,0% (11,370)
„ (E):	1,8 „ (200)	1,8 „ (270)	1,7 „ (270)	0,3 „ (60)
„ (B):	0,0 „ (—)	0,2 „ (30)	0,1 „ (10)	0,0 „ (—)
Splenozyten:	13,7 „ (1,470)	15,3 „ (2,170)	13,1 „ (2,030)	9,6 „ (2,000)
Lymphozyten:	53,9 „ (5,750)	45,7 „ (6,460)	49,4 „ (7,670)	32,6 „ (6,770)
Plasmazellen:	12,6 „ (1,350)	8,4 „ (1,200)	5,9 „ (920)	2,5 „ (530)

	am 5. 4. 9 h. 10 a. m.	am 6. 4. 9 h. 10 a. m.	am 7. 4. 9 h. 30 a. m. (Eintrocknungs- stadium)	am 8. 4. 10 h. 20 a. m.
Leukozyten:	16,130	37,630	24,820	24,500
davon sind:				
Polynukl. (N):	68,4% (11,100)	59,8% (22,470)	64,2% (15,950)	61,9% (15,120)
„ (E):	0,2 „ (30)	0,1 „ (30)	0,1 „ (30)	0,2 „ (60)
„ (B):	0,6 „ (100)	0,0 „ (—)	0,1 „ (30)	0,1 „ (30)
Splenozyten:	8,5 „ (1,300)	8,4 „ (3,170)	8,3 „ (2,060)	6,1 „ (1,500)
Lymphozyten:	20,7 „ (3,330)	30,4 „ (11,460)	24,9 „ (6,200)	30,4 „ (7,460)
Plasmazellen:	1,6 „ (270)	1,3 „ (500)	2,4 „ (600)	1,3 „ (330)

	am 10. 4. 10 h. 30 a. m. (Sepsis)	am 15. 4. 12 h. 45 p. m. (Abschuppungs- stadium, Sepsis)
Leukozyten:	32,000	16,230
davon sind:		
Polynukl. (N):	76,9% (24,570)	52,1% (8,450)
„ (E):	0,1 „ (30)	0,2 „ (30)
„ (B):	0,1 „ (30)	0,2 „ (30)
Splenozyten:	3,7 „ (1,200)	11,9 „ (1,930)
Lymphozyten:	16,5 „ (5,300)	34,2 „ (5,560)
Plasmazellen:	2,7 „ (870)	1,4 „ (230)

Fall 84: Ed. von N.

Eine leichtere Erkrankung mit einwöchentlichem Fieberverlauf. Patientin hatte drei Wochen zuvor Varizellen überstanden. Ich begann mit der Erhebung der Blutbefunde im ersten Knötchenstadium.

	am 4. 4. 16. 9 h. 5 a. m. (Knötchen- stadium)	am 5. 4. 9 h. 25 a. m.	am 6. 4. 9 h. 20 a. m. (Beginn des Pustelstadiums)	am 7. 4. 9 h. 45 a. m.
Leukozyten:	16,030	27,100	31,900	26,330
davon sind:				
Polynukl. (N):	51,6% (8,250)	60,9% (16,490)	54,7% (20,150)	55,4% (14,540)
„ (E):	0,6 „ (100)	1,2 „ (330)	1,1 „ (360)	2,1 „ (560)
„ (B):	0,4 „ (60)	0,1 „ (30)	0,6 „ (200)	0,3 „ (100)
Splenozyten:	14,1 „ (2,260)	8,6 „ (2,330)	9,2 „ (2,930)	14,3 „ (3,770)
Lymphozyten:	28,6 „ (4,600)	24,9 „ (6,760)	23,2 „ (7,430)	23,0 „ (6,060)
Plasmazellen:	4,7 „ (760)	4,3 „ (1,160)	11,2 „ (830)	4,9 „ (1,300)

	am 8. 4. 10 h. 5 a. m.	am 10. 4. 10 h. 10 a. m.	am 15. 4. 12 h. 15 p. m. (Abschuppungs- stadium)
Leukozyten:	28,500	25,200	13,900
davon sind:			
Polynukl. (N):	48,6% (13,800)	37,2% (9,350)	35,6% (4,820)
„ (E):	2,8 „ (800)	2,6 „ (660)	1,6 „ (230)
„ (B):	0,4 „ (130)	0,5 „ (130)	1,3 „ (180)
Splenozyten:	11,1 „ (3,170)	14,4 „ (3,630)	4,3 „ (600)
Lymphozyten:	32,9 „ (9,400)	38,7 „ (9,760)	57,5 „ (8,000)
Plasmazellen:	4,2 „ (1,200)	6,6 „ (1,670)	0,3 „ (70)

Fall 85: Ne. On.

Eine Tochter der Patientin von Fall 80; ausserdem sind noch zwei Geschwister an schweren Blattern erkrankt. Bei der Patientin selbst erhebe ich nach einem zweitägigen okkulten Fieberprozesse an den beiden darauffolgenden fieberfreien Tagen folgende Leukozytenbefunde:

	am 15. 4. 16. 1 h. 20 a. m.	am 16. 4. 11 h. 35 a. m.
Leukozyten:	13,120	12,170
davon sind:		
Polynukl. (N):	46,7% (6,120)	56,3% (6,830)
„ (E):	8,1 „ (1,070)	5,2 „ (630)
„ (B):	1,1 „ (150)	1,3 „ (170)
Splenozyten:	5,2 „ (680)	6,3 „ (770)
Lymphozyten:	38,2 „ (5,020)	30,4 „ (3,700)
Plasmazellen:	0,7 „ (80)	0,5 „ (70)

Mit gleichzeitiger Berücksichtigung der Anamnese genügen mir diese Blutbefunde vollständig, um bei diesem Falle, der keinerlei Hautveränderungen zeigte, mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose Variola vera sine exanthemate stellen zu können. Auch solche Fälle gehören für einige Zeit isoliert.

Fall 86: Schw. Ma.

Ich führe hier einen Blutbefund an, wie wir ihn im Reaktionsstadium erfolgreicher Blatternschutzimpfungen gewöhnlich sehen. Der Blutbefund wurde am 5. Tage nach Vornahme der Revakzination erhoben.

	am 2. 4. 16.
	1 h. a. m.
Leukozyten:	7,500
davon sind:	
Polynukl. (N):	54,7% (4,090)
„ (E):	1,0 „ (80)
„ (B):	1,3 „ (100)
Splenozyten:	4,4 „ (330)
Lymphozyten:	38,6 „ (2,900)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)

Interessant ist, dass es nach so leichten Blatternerkrankungen, wie wir sie durch Vakzination hervorrufen, nicht zur Ausbildung von Eosinophilen und Splenozytosen, wohl aber von Basophilien und Lymphozytosen kommt.

Über die Wirkung der Deuteroalbumose bei Blattern steht mir, wie schon erwähnt, infolge der geringen Zahl der damit behandelten Fälle bisher keine grössere Erfahrung zu. Doch möchte ich nach den Beobachtungen, die ich an diesen wenigen Fällen zu machen Gelegenheit hatte, die Proteinkörpertherapie bei Variola einer sachgemässen Überprüfung sehr empfehlen.

Im Verlauf von Blatternepidemien ist bei okkulten Fieberfällen die Erhebung der Leukozytenbefunde von diagnostischem Werte. Die Reaktion der einzelnen Leukozytenformen ist, wie schon beschrieben, speziell bei leichten Blatternerkrankungen eine sehr typische und sind so blatternverdächtige Erkrankungen, auch wenn es nicht zur Ausbildung eines Ausschlages kommt, leicht zu eruieren. Ihre Isolierung ist zum Schutze der Umgebung geboten.

Differentialdiagnostisch ist vor allem Exanthematicus siderans von Purpura variolosa schwer zu unterscheiden, während Varioloisfälle von Ungeübten mit Vorliebe mit Varizellen verwechselt werden. Über die Unterschiede der beiden letztgenannten Krankheitsprozesse finden wir wohl genügend in Lehrbüchern verzeichnet und ist schon daraus eine Verwechslung in den meisten Fällen auszuschliessen. Das Verhalten der Leukozyten bei Varizellen hatte ich bisher noch nicht Gelegenheit zu überprüfen.

Erysipel.

Das zur Diagnose Wissenswerte ist wohl zur Genüge bekannt. In den Blutbildern bestehen zur Zeit des Krankheitsprozesses polynukleäre

Leukozytosen mit Zurückdrängung, seltener vollständigem Fehlen der Eosinophilen. Mit der Ausheilung des Krankheitsprozesses kommt es, wie bei anderen Infektionen, zu Lymphozytosen. Bei wenig ausgebreiteten Erysipelen, z. B. bei Lokalisation nur auf der Rachenschleimhaut, sehen wir schon zur Zeit des Fieberprozesses Eosinophilien. Auch in der Rekonvaleszenz nach schweren Erkrankungen treten Eosinophile im Blute nicht selten reichlich auf. Eine eingehendere Besprechung der Leukozytenreaktionen will ich hier weglassen, da sie für diagnostische Zwecke wohl kaum in Betracht kommen.

Neben den bisher gebräuchlichen therapeutischen Methoden habe ich auch die Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose bei einer grösseren Anzahl an Erysipelen Erkrankter erprobt. Unter 32 durchwegs schweren Fällen heilten sämtliche glatt aus.

Von meinen dabei gemachten Beobachtungen möchte ich einiges, das zum Verständnis der Wirkungsweise der Albumose besonders beiträgt, hier anführen. Bei sehr ausgebreiteten Erysipelen kommt es auf Deuteroalbumoseinjektionen hin (ich habe bisher nur das alte Präparat verwendet) zu besonders heftigen Reaktionserscheinungen. Schüttelfröste und Temperaturanstieg, begleitet nicht selten von Delirien, sind schon nach den ersten niedrig dosierten Injektionen heftiger, als wir es bei anderen Infektionsprozessen zu sehen gewohnt sind. Lebensgefährliche Erscheinungen sah ich auch hier nie auftreten. Das Herz blieb immer gut. Wir dürfen uns auf keinen Fall abhalten lassen, vorsichtig dosierend, zur Verabfolgung höherer Dosen fortzuschreiten. Bei Einverleibung kleiner Dosen kommt es nicht selten zu einem Wandern des Erysipels. Bei gleichzeitigem Vorhandensein phlegmonöser Prozesse kommt es häufig zur Abszessbildung, weshalb ich ausgebreitetere Phlegmonen von der Deuteroalbumosenbehandlung fortab ausschliesse.

Diphtherie.

Zu einer sicheren Diagnose ist der Nachweis der Erreger nötig. Schwere Diphtherien verlaufen mit polynukleären Leukozytosen. Je schwerer der Erkrankungsprozess, um so höher die Leukozytose und um so spärlicher die Eosinophilen. Ein Fehlen der Eosinophilen gestattet schlechte Prognose. Die Mastzellen halten sich bei schweren Prozessen länger im Blute als die Eosinophilen, reagieren sonst mit letzteren gemeinsam. Nicht selten finden wir im Frührekonvaleszenzstadium nach Diphtherie die Mastzellen vorübergehend in grösserer Zahl vorhanden als die Eosinophilen; bald folgt dieser Basophilie die Eosinophilie, die in der Diphtherierekonvaleszenz nicht selten hohe Werte erreicht.

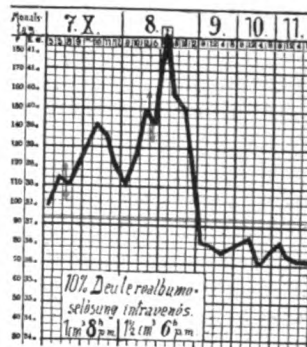
Wir können so aus dem Verhalten der Leukozyten die Diphtherie von anderen akuten infektiösen Entzündungsprozessen des Rachens und der Tonsillen trennen. Scharlach ohne Exanthem unterscheidet sich vom Anfang an durch das reiche Auftreten der Eosinophilen; gegen einfach katarrhalische oder phlegmonöse Entzündungen des Rachens fällt die Entscheidung allerdings erst in der Rekonvaleszenz, da bei letzteren die Eosinophilie fehlt und die Lymphozytose fast durchwegs unbedeutend ist.

Meine Beobachtungen über die Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose will ich nach Demonstration einiger Fälle besprechen.

Fall 87: Kl. B.

Eine Pflegerin unserer Station wurde mir am 10. Okt. fiebernd mit einem starken diphtherischen Belag auf Tonsillen- und Pharynxwand eingebracht. Im Ausstrich von den Tonsillen Diphtheriebazillen. Patientin erhält abends die erste Albumoseinjektion. Am Morgen des nächsten Tages ist kaum mehr etwas von dem gestern so starken Belag zu sehen, abends ist auch die letzte Spur verschwunden. Da Patientin aber noch fiebert, verabfolge ich noch eine Injektion, wodurch der Krankheitsprozess erledigt ist.

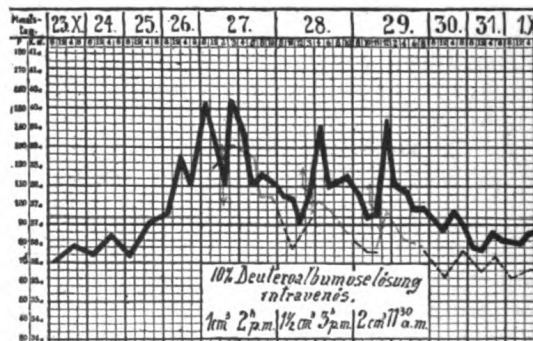
Kurve 53.



Fall 88: K. Ed.

Ein analoger Fall mit starkem diphtherischen Belag, der auch schon nach einer Injektion wie Schnee an der Sonne förmlich wegschmilzt. Drei Injektionen genügen hier zur vollständigen Entfieberung. Diphtheriebazillen waren nachgewiesen.

Kurve 54.



Fall 89: L. St.

Wurde am 29. Febr. mit Halsschmerzen und subfebrilen Temperaturen eingebracht. Auf der rechten Tonsille sieht man einen starken

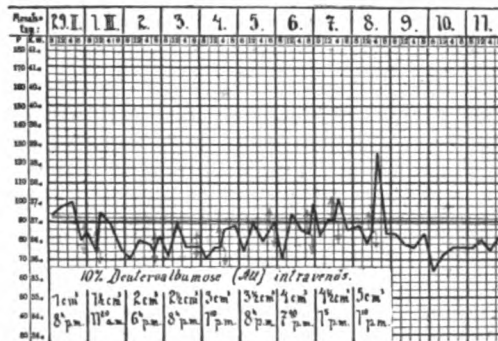
diphtherischen Belag, der von hier auf den Gaumenbogen übergreift und noch die Uvula ganz bedeckt. Aus dem Abstrich von der Tonsille werden Diphtheriebazillen kultiviert.

Ich verabfolge Deuteroalbumose, wie immer in steigender Dosis. Wie die Temperaturkurve zeigt, tritt auf die Injektionen erst bei einer Dosis von 5 ccm eine deutliche Reaktion auf; nach den übrigen Injektionen waren Schweissausbrüche das einzig Wahrnehmbare. Der diphtherische Belag im Rachen ging auf Albumoseinjektionen hin nur äusserst langsam zurück. Es handelt sich hier um einen rein lokalen Prozess, weshalb es erklärlich ist, dass die Allgemeinreaktionen auf die Deuteroalbumoseinjektionen hin geringer waren.

	am 29. 2. 16. 5 h. 25 p. m.	am 1. 3. 11 h. 10 a. m.	am 4. 3. 12 h. 45 p. m.	am 7. 3. 1 h. 10 p. m.
Leukozyten:	12,080	8,670	13,580	11,250
davon sind:				
Polynukl. (N):	67,7% (8,160)	77,1% (6,660)	51,8% (6,980)	45,8% (5,140)
(E):	0,1,, (10)	0,5,, (50)	0,3,, (50)	0,9,, (100)
(B):	0,2,, (30)	0,1,, (10)	0,3,, (50)	0,1,, (10)
Splenozyten:	15,5,, (1,880)	7,6,, (670)	14,3,, (1,950)	9,3,, (1,050)
Lymphozyten:	16,1,, (1,950)	14,4,, (1,250)	33,3,, (4,550)	42,3,, (4,770)
Plasmazellen:	0,4,, (50)	0,3,, (30)	0,0,, (—)	1,6,, (180)

	am 10. 3. 12 h. 40 p. m.	am 13. 3. 11 h. a. m.	am 17. 3. 11 h. 45 a. m.	am 23. 3. 12 h. m.
Leukozyten:	8,380	11,200	6,950	7,220
davon sind:				
Polynukl. (N):	59,2% (4,950)	69,1% (7,730)	47,0% (3,250)	52,4% (3,760)
(E):	0,6,, (50)	1,1,, (130)	3,8,, (270)	3,9,, (270)
(B):	1,5,, (130)	0,8,, (100)	0,9,, (70)	1,4,, (120)
Splenozyten:	6,9,, (580)	5,2,, (580)	5,7,, (400)	8,2,, (600)
Lymphozyten:	31,8,, (2,670)	23,5,, (2,630)	42,2,, (2,930)	34,1,, (2,470)
Plasmazellen:	0,0,, (—)	0,3,, (30)	0,4,, (30)	0,0,, (—)

Kurve 55.



Obwohl ich so bei 12 Diphtheriefällen mit Deuteroalbumose (Alt) gute Erfolge erzielen konnte, glaube ich, eignet sich zur Allgemeinbehandlung mit Rücksicht auf die bequemere subkutane Einverleibungsart das Serum besser. Ein Vorteil einer besseren Wirkung konnte ich bisher weder zugunsten der Albumose, noch des Serums konstatieren.

Vorsicht ist speziell bei Anwendung der Deuteroalbumose bei bereits bestehenden stenotischen Erscheinungen geboten. Hier müssen wir zuvor intubieren. Im Reaktionsstadium auf die Injektion kommt es zu einer Schwellung der entzündeten Schleimhaut, wodurch die Stenose eine vollständige werden kann. Ich erinnere hier an den analogen Fall bei Blattern (s. d.), wo gleichfalls ein Glottisödem sich ausbildete.

Sehr gut wirkt die Albumose auf einfach katarrhalische und phlegmonöse Entzündungen der Tonsillen und ebenso sah ich guten Erfolg bei einem Falle von Angina ulceromembranosa (Vincenti).

Meningitis epidemica.

Von dieser Seuche konnte ich bisher nur sechs Fälle beobachten, von denen drei mit Serum intralumbal, drei mit Deuteroalbumose intravenös behandelt wurden. Die drei Albumosebehandelten heilten aus, von den Serumbehandelten starb einer.

Im Blutbilde konnte ich bei diesen Fällen eine polynukleäre neutrophile Leukozytose beobachten, wobei gleichzeitig bei 4 Fällen die Eosinophilen ganz fehlten, bei den anderen beiden spärlich vorhanden waren. Bei Besserung des Krankheitsprozesses stieg die Zahl der Eosinophilen an und ebenso traten die Lymphozyten reichlicher auf. In der Rekonvaleszenz kam es zur Bildung von ganz bedeutenden Lymphozytosen und leichter Eosinophilie.

Nach meinen Beobachtungen an einem allerdings nicht sehr reichhaltigen Material ist die therapeutische Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose bei Meningitis meningococcia eine gute und speziell im Stadium hydrocephalicum der Serumwirkung überlegen. Ich empfehle, bei Albumosetherapie die Probepunktion des Lumbalsackes auf das notwendigste zu beschränken.

Frisch erkrankte Fälle heilten durchschnittlich in 2—3 Wochen aus, während bei Fällen, die erst in einem späteren Stadium der Erkrankung in meine Behandlung kamen, die Injektionen durch Monate bis zur vollständigen Heilung fortgesetzt werden mussten. Jedes zu frühe Aussetzen der Injektionen bedingte einen Rückfall. Bei meinen zuletzt behandelten Fällen stieg ich in der gewohnten Weise (anfangs 2 Injektionen täglich verabfolgend) bis zu einer Einzeldosis von 10 ccm an und injizierte diese Dosis täglich einmal so lange weiter, bis eine stärkere Reaktion auf die Injektion hin ausblieb. Damit waren auch jedesmal die Krankheitserscheinungen verschwunden.

Tetanus.

Die klinischen Erscheinungen der Erkrankung sind zur Genüge bekannt und kann ich mich so auf die Besprechung der Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose (Alt) beschränken. Obwohl ich bei Tetanus bisher noch zu keinem vollständig abschliessenden Urteil über den therapeutischen Wert der Deuteroalbumose gekommen bin, möchte ich doch hier gerade klinisch erfahrene Ärzte anregen, meine Methode zu probieren und, wenn brauchbar, nach Möglichkeit zu verbessern.

Bei Serum- und Magnesium sulfuricum-Therapie betrug die Mortalität der in unserer Station mir zur Behandlung überlassenen schweren Tetanusfälle 100%. 36 Erkrankte sahen wir so im Verlaufe weniger Monate hilflos zugrunde gehen. Auf Grund von Erfahrungen, die ich mir bei Behandlung anderer Infektionskrankheiten erworben hatte, erhoffte ich mir von der Wirkung der Deuteroalbumose auch bei Tetanus Erfolg. Schon als ich mit kleinen Dosen Albumose die Behandlung begann, zeigte sich ein solcher und konnte ich die ersten Fälle durchbringen. Allmählich schritt ich zur Anwendung immer grösserer Dosen mit immer besserem Erfolg. Da ich nun in absehbarer Zeit kaum mehr neue Fälle in Behandlung bekommen dürfte, übergebe ich jetzt schon die Methode zur Überprüfung weiter.

Meine bisherigen Versuche skizziere ich kurz in folgendem:

Zunächst behandelte ich 32 Fälle mit Serum in grossen und kleinen Dosen teils intravenös, teils subkutan, teils intralumbal; eine Grosszahl der Fälle mit allen drei Einverleibungsmethoden kombiniert. Die Fälle hatten fast durchwegs kurze Inkubationszeit von 6—8 Tagen, nur drei hatten 10 Tage, ein Fall 12tägige Inkubation. Alle sind trotz grosser Mühe gestorben.

Ich begann nun nach diesem Misserfolg der Serumtherapie vorsichtig mit Deuteroalbumose zu behandeln und stellte, um rascher zu einem brauchbaren Urteil zu kommen, folgende Gruppen auf:

I. Gruppe.

(Zwei Fälle, die in aufeinanderfolgenden Tagen eingebracht wurden.)

Fall 90: L. M.

Inkubationszeit 8 Tage; am Tage nach den ersten Erscheinungen eingebracht; grosse Weichteilwunde des rechten Vorderarmes; vollständig ausgebrochener Tetanus. Therapie: 1 ccm Deuteroalbumose (Alt) intravenös, täglich 1—2 mal durch 4 Wochen und Spülen der Wunde mit Blutkohle. Geheilt.

Fall 91: S. I.

11tägige Inkubation; Streifschuss des Fusses; zur Zeit der Aufnahme voll ausgebrochener Tetanus, angeblich am ersten Tag der Erkrankung. Therapie: Serum täglich intravenös, subkutan im Bereich der Wunde und intralumbal in hohen Dosen. Bereits am 4. Tag gestorben.

II. Gruppe.

(Drei Fälle, von denen zwei am selben Tage, einer zwei Tage später eingeliefert wurden.)

Fall 92: L. T.

10tägige Inkubationszeit; Schussverletzung des rechten Unterschenkels mit Zertrümmerung beider Knochen und grosser Weichteilwunde; eingebracht am Tage nach Auftreten der ersten Erscheinungen

Mit gleichzeitiger Berücksichtigung der Anamnese genügen mir diese Blutbefunde vollständig, um bei diesem Falle, der keinerlei Hautveränderungen zeigte, mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose Variola vera sine exanthemate stellen zu können. Auch solche Fälle gehören für einige Zeit isoliert.

Fall 86: Schw. Ma.

Ich führe hier einen Blutbefund an, wie wir ihn im Reaktionsstadium erfolgreicher Blatternschutzimpfungen gewöhnlich sehen. Der Blutbefund wurde am 5. Tage nach Vornahme der Revakzination erhoben.

am 2. 4. 16.

1 h. a. m.

Leukozyten:	7,500
davon sind:	
Polynukl. (N):	54,7% (4,090)
„ (E):	1,0 „ (80)
„ (B):	1,3 „ (100)
Splenozyten:	4,4 „ (330)
Lymphozyten:	38,6 „ (2,900)
Plasmazellen:	0,0 „ (—)

Interessant ist, dass es nach so leichten Blatternerkrankungen, wie wir sie durch Vakzination hervorrufen, nicht zur Ausbildung von Eosinophilen und Splenozytosen, wohl aber von Basophilien und Lymphozytosen kommt.

Über die Wirkung der Deuteroalbumose bei Blattern steht mir, wie schon erwähnt, infolge der geringen Zahl der damit behandelten Fälle bisher keine grössere Erfahrung zu. Doch möchte ich nach den Beobachtungen, die ich an diesen wenigen Fällen zu machen Gelegenheit hatte, die Proteinkörpertherapie bei Variola einer sachgemässen Überprüfung sehr empfehlen.

Im Verlauf von Blatternepidemien ist bei okkulten Fieberfällen die Erhebung der Leukozytenbefunde von diagnostischem Werte. Die Reaktion der einzelnen Leukozytenformen ist, wie schon beschrieben, speziell bei leichten Blatternerkrankungen eine sehr typische und sind so blatternverdächtige Erkrankungen, auch wenn es nicht zur Ausbildung eines Ausschlages kommt, leicht zu eruieren. Ihre Isolierung ist zum Schutze der Umgebung geboten.

Differentialdiagnostisch ist vor allem Exanthematicus siderans von Purpura variolosa schwer zu unterscheiden, während Varioloisfälle von Ungeübten mit Vorliebe mit Varizellen verwechselt werden. Über die Unterschiede der beiden letztgenannten Krankheitsprozesse finden wir wohl genügend in Lehrbüchern verzeichnet und ist schon daraus eine Verwechslung in den meisten Fällen auszuschliessen. Das Verhalten der Leukozyten bei Varizellen hatte ich bisher noch nicht Gelegenheit zu überprüfen.

Erysipel.

Das zur Diagnose Wissenswerte ist wohl zur Genüge bekannt. In den Blutbildern bestehen zur Zeit des Krankheitsprozesses polynukleäre

Leukozytosen mit Zurückdrängung, seltener vollständigem Fehlen der Eosinophilen. Mit der Ausheilung des Krankheitsprozesses kommt es, wie bei anderen Infektionen, zu Lymphozytosen. Bei wenig ausgebreiteten Erysipelen, z. B. bei Lokalisation nur auf der Rachenschleimhaut, sehen wir schon zur Zeit des Fieberprozesses Eosinophilien. Auch in der Rekonvaleszenz nach schweren Erkrankungen treten Eosinophile im Blute nicht selten reichlich auf. Eine eingehendere Besprechung der Leukozytenreaktionen will ich hier weglassen, da sie für diagnostische Zwecke wohl kaum in Betracht kommen.

Neben den bisher gebräuchlichen therapeutischen Methoden habe ich auch die Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose bei einer grösseren Anzahl an Erysipelen Erkrankter erprobt. Unter 32 durchwegs schweren Fällen heilten sämtliche glatt aus.

Von meinen dabei gemachten Beobachtungen möchte ich einiges, das zum Verständnis der Wirkungsweise der Albumose besonders beiträgt, hier anführen. Bei sehr ausgebreiteten Erysipelen kommt es auf Deuteroalbumoseinjektionen hin (ich habe bisher nur das alte Präparat verwendet) zu besonders heftigen Reaktionserscheinungen. Schüttelfröste und Temperaturanstieg, begleitet nicht selten von Delirien, sind schon nach den ersten niedrig dosierten Injektionen heftiger, als wir es bei anderen Infektionsprozessen zu sehen gewohnt sind. Lebensgefährliche Erscheinungen sah ich auch hier nie auftreten. Das Herz blieb immer gut. Wir dürfen uns auf keinen Fall abhalten lassen, vorsichtig dosierend, zur Verabfolgung höherer Dosen fortzuschreiten. Bei Einverleibung kleiner Dosen kommt es nicht selten zu einem Wandern des Erysipels. Bei gleichzeitigem Vorhandensein phlegmonöser Prozesse kommt es häufig zur Abszessbildung, weshalb ich ausgebreitetere Phlegmonen von der Deuteroalbumosenbehandlung fortab ausschliesse.

Diphtherie.

Zu einer sicheren Diagnose ist der Nachweis der Erreger nötig. Schwere Diphtherien verlaufen mit polynukleären Leukozytosen. Je schwerer der Erkrankungsprozess, um so höher die Leukozytose und um so spärlicher die Eosinophilen. Ein Fehlen der Eosinophilen gestattet schlechte Prognose. Die Mastzellen halten sich bei schweren Prozessen länger im Blute als die Eosinophilen, reagieren sonst mit letzteren gemeinsam. Nicht selten finden wir im Frührekonvaleszenzstadium nach Diphtherie die Mastzellen vorübergehend in grösserer Zahl vorhanden als die Eosinophilen; bald folgt dieser Basophilie die Eosinophilie, die in der Diphtherierekonvaleszenz nicht selten hohe Werte erreicht.

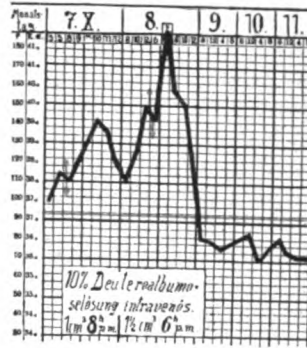
Wir können so aus dem Verhalten der Leukozyten die Diphtherie von anderen akuten infektiösen Entzündungsprozessen des Rachens und der Tonsillen trennen. Scharlach ohne Exanthem unterscheidet sich vom Anfang an durch das reiche Auftreten der Eosinophilen; gegen einfach katarrhalische oder phlegmonöse Entzündungen des Rachens fällt die Entscheidung allerdings erst in der Rekonvaleszenz, da bei letzteren die Eosinophilie fehlt und die Lymphozytose fast durchwegs unbedeutend ist.

Meine Beobachtungen über die Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose will ich nach Demonstration einiger Fälle besprechen.

Fall 87: Kl. B.

Eine Pflegerin unserer Station wurde mir am 10. Okt. fiebernd mit einem starken diphtherischen Belag auf Tonsillen- und Pharynxwand eingebracht. Im Ausstrich von den Tonsillen Diphtheriebazillen. Patientin erhält abends die erste Albumoseinjektion. Am Morgen des nächsten Tages ist kaum mehr etwas von dem gestern so starken Belag zu sehen, abends ist auch die letzte Spur verschwunden. Da Patientin aber noch fiebert, verabfolge ich noch eine Injektion, wodurch der Krankheitsprozess erledigt ist.

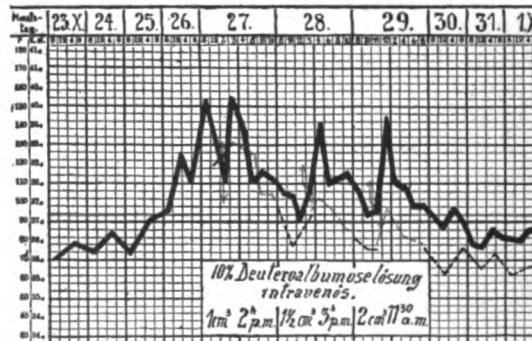
Kurve 53.



Fall 88: K. Ed.

Ein analoger Fall mit starkem diphtherischen Belag, der auch schon nach einer Injektion wie Schnee an der Sonne förmlich wegschmilzt. Drei Injektionen genügen hier zur vollständigen Entfieberung. Diphtheriebazillen waren nachgewiesen.

Kurve 54.



Fall 89: L. St.

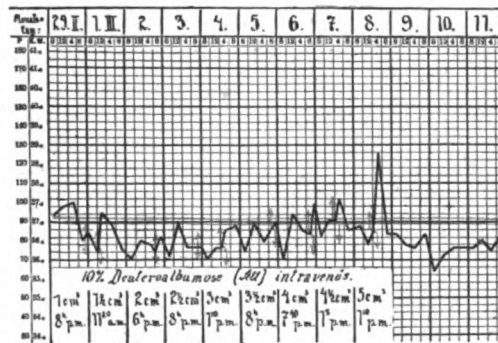
Wurde am 29. Febr. mit Halsschmerzen und subfebrilen Temperaturen eingebracht. Auf der rechten Tonsille sieht man einen starken

diphtherischen Belag, der von hier auf den Gaumenbogen übergreift und noch die Uvula ganz bedeckt. Aus dem Abstrich von der Tonsille werden Diphtheriebazillen kultiviert.

Ich verabfolge Deuteroalbumose, wie immer in steigender Dosis. Wie die Temperaturkurve zeigt, tritt auf die Injektionen erst bei einer Dosis von 5 ccm eine deutliche Reaktion auf; nach den übrigen Injektionen waren Schweissausbrüche das einzig Wahrnehmbare. Der diphtherische Belag im Rachen ging auf Albumoseinjektionen hin nur äusserst langsam zurück. Es handelt sich hier um einen rein lokalen Prozess, weshalb es erklärlich ist, dass die Allgemeinreaktionen auf die Deuteroalbumoseinjektionen hin geringer waren.

	am 29. 2. 16. 5 h. 25 p. m.	am 1. 3. 11 h. 10 a. m.	am 4. 3. 12 h. 45 p. m.	am 7. 3. 1 h. 10 p. m.
Leukozyten:	12,080	8,670	13,580	11,250
davon sind:				
Polynucl. (N):	67,7% (8,160)	77,1% (6,660)	51,8% (6,980)	45,8% (5,140)
(E):	0,1,, (10)	0,5,, (50)	0,3,, (50)	0,9,, (100)
(B):	0,2,, (30)	0,1,, (10)	0,3,, (50)	0,1,, (10)
Splenozyten:	15,5,, (1,880)	7,6,, (670)	14,3,, (1,950)	9,3,, (1,050)
Lymphozyten:	16,1,, (1,950)	14,4,, (1,250)	33,3,, (4,550)	42,3,, (4,770)
Plasmazellen:	0,4,, (50)	0,3,, (30)	0,0,, (—)	1,6,, (180)
	am 10. 3. 12 h. 40 p. m.	am 13. 3. 11 h. a. m.	am 17. 3. 11 h. 45 a. m.	am 23. 3. 12 h. m.
Leukozyten:	8,380	11,200	6,950	7,220
davon sind:				
Polynucl. (N):	59,2% (4,950)	69,1% (7,730)	47,0% (3,250)	52,4% (3,760)
(E):	0,6,, (50)	1,1,, (130)	3,8,, (270)	3,9,, (270)
(B):	1,5,, (130)	0,8,, (100)	0,9,, (70)	1,4,, (120)
Splenozyten:	6,9,, (580)	5,2,, (580)	5,7,, (400)	8,2,, (600)
Lymphozyten:	31,8,, (2,670)	23,5,, (2,630)	42,2,, (2,930)	34,1,, (2,470)
Plasmazellen:	0,0,, (—)	0,3,, (30)	0,4,, (30)	0,0,, (—)

Kurve 55.



Obwohl ich so bei 12 Diphtheriefällen mit Deuteroalbumose (Alt) gute Erfolge erzielen konnte, glaube ich, eignet sich zur Allgemeinbehandlung mit Rücksicht auf die bequemere subkutane Einverleibungsart das Serum besser. Ein Vorteil einer besseren Wirkung konnte ich bisher weder zugunsten der Albumose, noch des Serums konstatieren.

Vorsicht ist speziell bei Anwendung der Deuteroalbumose bei bereits bestehenden stenotischen Erscheinungen geboten. Hier müssen wir zuvor intubieren. Im Reaktionsstadium auf die Injektion kommt es zu einer Schwellung der entzündeten Schleimhaut, wodurch die Stenose eine vollständige werden kann. Ich erinnere hier an den analogen Fall bei Blattern (s. d.), wo gleichfalls ein Glottisödem sich ausbildete.

Sehr gut wirkt die Albumose auf einfach katarrhalische und phlegmonöse Entzündungen der Tonsillen und ebenso sah ich guten Erfolg bei einem Falle von Angina ulceromembranosa (Vincenti).

Meningitis epidemica.

Von dieser Seuche konnte ich bisher nur sechs Fälle beobachten, von denen drei mit Serum intralumbal, drei mit Deuteroalbumose intravenös behandelt wurden. Die drei Albumosebehandelten heilten aus, von den Serumbehandelten starb einer.

Im Blutbilde konnte ich bei diesen Fällen eine polynukleäre neutrophile Leukozytose beobachten, wobei gleichzeitig bei 4 Fällen die Eosinophilen ganz fehlten, bei den anderen beiden spärlich vorhanden waren. Bei Besserung des Krankheitsprozesses stieg die Zahl der Eosinophilen an und ebenso traten die Lymphozyten reichlicher auf. In der Rekonvaleszenz kam es zur Bildung von ganz bedeutenden Lymphozytosen und leichter Eosinophilie.

Nach meinen Beobachtungen an einem allerdings nicht sehr reichhaltigen Material ist die therapeutische Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose bei Meningitis meningococcia eine gute und speziell im Stadium hydrocephalicum der Serumwirkung überlegen. Ich empfehle, bei Albumosetherapie die Probepunktion des Lumbalsackes auf das notwendigste zu beschränken.

Frisch erkrankte Fälle heilten durchschnittlich in 2—3 Wochen aus, während bei Fällen, die erst in einem späteren Stadium der Erkrankung in meine Behandlung kamen, die Injektionen durch Monate bis zur vollständigen Heilung fortgesetzt werden mussten. Jedes zu frühe Aussetzen der Injektionen bedingte einen Rückfall. Bei meinen zuletzt behandelten Fällen stieg ich in der gewohnten Weise (anfangs 2 Injektionen täglich verabfolgend) bis zu einer Einzeldosis von 10 ccm an und injizierte diese Dosis täglich einmal so lange weiter, bis eine stärkere Reaktion auf die Injektion hin ausblieb. Damit waren auch jedesmal die Krankheitserscheinungen verschwunden.

Tetanus.

Die klinischen Erscheinungen der Erkrankung sind zur Genüge bekannt und kann ich mich so auf die Besprechung der Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose (Alt) beschränken. Obwohl ich bei Tetanus bisher noch zu keinem vollständig abschliessenden Urteil über den therapeutischen Wert der Deuteroalbumose gekommen bin, möchte ich doch hier gerade klinisch erfahrene Ärzte anregen, meine Methode zu probieren und, wenn brauchbar, nach Möglichkeit zu verbessern.

Bei Serum- und Magnesium sulfuricum-Therapie betrug die Mortalität der in unserer Station mir zur Behandlung überlassenen schweren Tetanusfälle 100%. 36 Erkrankte sahen wir so im Verlaufe weniger Monate hilflos zugrunde gehen. Auf Grund von Erfahrungen, die ich mir bei Behandlung anderer Infektionskrankheiten erworben hatte, erhoffte ich mir von der Wirkung der Deuteroalbumose auch bei Tetanus Erfolg. Schon als ich mit kleinen Dosen Albumose die Behandlung begann, zeigte sich ein solcher und konnte ich die ersten Fälle durchbringen. Allmählich schritt ich zur Anwendung immer grösserer Dosen mit immer besserem Erfolg. Da ich nun in absehbarer Zeit kaum mehr neue Fälle in Behandlung bekommen dürfte, übergebe ich jetzt schon die Methode zur Überprüfung weiter.

Meine bisherigen Versuche skizziere ich kurz in folgendem:

Zunächst behandelte ich 32 Fälle mit Serum in grossen und kleinen Dosen teils intravenös, teils subkutan, teils intralumbal; eine Grosszahl der Fälle mit allen drei Einverleibungsmethoden kombiniert. Die Fälle hatten fast durchwegs kurze Inkubationszeit von 6—8 Tagen, nur drei hatten 10 Tage, ein Fall 12tägige Inkubation. Alle sind trotz grosser Mühe gestorben.

Ich begann nun nach diesem Misserfolg der Serumtherapie vorsichtig mit Deuteroalbumose zu behandeln und stellte, um rascher zu einem brauchbaren Urteil zu kommen, folgende Gruppen auf:

I. Gruppe.

(Zwei Fälle, die in aufeinanderfolgenden Tagen eingebracht wurden.)

Fall 90: L. M.

Inkubationszeit 8 Tage; am Tage nach den ersten Erscheinungen eingebracht; grosse Weichteilwunde des rechten Vorderarmes; vollständig ausgebrochener Tetanus. Therapie: 1 ccm Deuteroalbumose (Alt) intravenös, täglich 1—2 mal durch 4 Wochen und Spülen der Wunde mit Blutkohle. Geheilt.

Fall 91: S. I.

11tägige Inkubation; Streifschuss des Fusses; zur Zeit der Aufnahme voll ausgebrochener Tetanus, angeblich am ersten Tag der Erkrankung. Therapie: Serum täglich intravenös, subkutan im Bereich der Wunde und intralumbal in hohen Dosen. Bereits am 4. Tag gestorben.

II. Gruppe.

(Drei Fälle, von denen zwei am selben Tage, einer zwei Tage später eingeliefert wurden.)

Fall 92: L. T.

10tägige Inkubationszeit; Schussverletzung des rechten Unterschenkels mit Zertrümmerung beider Knochen und grosser Weichteilwunde; eingebracht am Tage nach Auftreten der ersten Erscheinungen

mit schweren Krämpfen, Trismus und Opisthotonus; behandelt mit Deuteroalbumose in Dosen von 1 ccm 1—2 mal täglich durch fast 4 Wochen. Geheilt.

Fall 93: R. M.

Inkubationszeit 7 Tage; Genitalschuss, jauchende Wunde; schwerer Tetanus; am Tage der ersten Erscheinungen eingebracht. Therapie: Serum in grossen Dosen subkutan, intravenös und intralumbal. Am 5. Tage gestorben.

Fall 94: H. A.

11tägige Inkubationszeit; linksseitige Oberschenkelschussfraktur, grosse Weichteilwunde, voll ausgebrochener Tetanus. Kam in meine Behandlung unmittelbar nach Auftreten der ersten Erscheinungen. Therapie: Magnesium sulfuricum (15%ige Lösung) mehrmals täglich 10 ccm intravenös. Am 3. Tage gestorben.

III. Gruppe.

(Zwei Fälle, die am selben Tage in meine Behandlung kamen.)

Fall 95: K. R.

6tägige Inkubation; unbedeutende Weichteilschussverletzung am Rücken (linke Lumbalgegend); sehr schwerer, voll ausgebrochener Tetanus am zweiten Tag der Erkrankung. Therapie: 1 ccm Deuteroalbumose intravenös 1—2 mal täglich. Am 17. Tage gestorben.

Fall 96: H. M.

10tägige Inkubation; grosse Fleischwunde am rechten Oberschenkel; eingebracht mit Trismus, Opisthotonus und noch seltenen Krampfanfällen am Tage des Auftretens der ersten Tetanussymptome. Therapie: Serum subkutan, intravenös und intralumbal, Magnesium sulfuricum intravenös. Am 3. Tag gestorben.

Alle Fälle erhielten ausserdem Chloral rektal und Morphium subkutan nach Bedarf. Die Wunden wurden mit Blutkohleaufschwemmung täglich gespült und mit Blutkohlepulver dick bestreut.

Nachdem ich durch diese Vorversuche den Eindruck gewonnen hatte, dass die Deuteroalbumose bei Tetanus brauchbar ist, schritt ich zur Anwendung höherer Dosen. Ich injizierte wie bei anderen Infektionskrankheiten stets nur intravenös und begann mit 1 ccm einer 10%igen Lösung. Die Dosis wurde fort bei jeder Injektion um $\frac{1}{2}$ ccm gesteigert und verabfolgte ich bei Tetanus, um rascher zu einer wirksamen Dosis zu gelangen, zwei Injektionen täglich. Da $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Injektion gewöhnlich heftigere Krämpfe auftreten, verabfolge ich von nun an gleich im Anschluss daran 10 ccm von einer 15%igen Magnesium sulfuricum-Lösung ebenfalls intravenös. Mit den sonst noch gebräuchlichen Hypnoticis, vor allem Chloral und Morphium, zu solchen Zeiten nicht sparen!

Ich mache darauf aufmerksam, dass nach den ersten niedrig dosierten Albumoseinjektionen sich der Krankheitsprozess häufig verschlechtert,

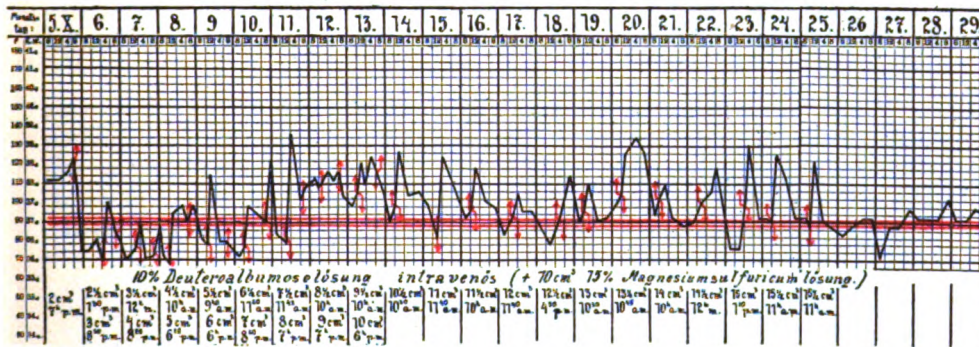
doch darf man sich dadurch nicht abschrecken lassen, energisch zu höheren Dosen fortzuschreiten. Bei Verabfolgung niedriger Dosen Deuteroalbumose habe ich gleich wie nach Injektionen antitoxischen Serums den Eindruck gewonnen, dass diese als zu schwacher Reiz auf den Krankheitsprozess wirken und ihn so verschlechtern. Erst durch Verabfolgung von fortgesetzt höheren Dosen erreichen wir dann die therapeutisch wirksame Reizschwelle. Der Krankheitsprozess klingt dann gewöhnlich so ab, dass erst die Krämpfe seltener werden, schliesslich ganz aufhören, wobei noch eine gewisse Steifheit des Körpers bestehen bleibt, die dann auch rasch zurückgeht. Bei 2 Fällen klang das Krankheitsbild in einen lokalen Tetanus der verwundeten Extremität aus, der durch weitere Injektionen auch bald verschwand.

Mit dieser Methode habe ich dann 6 schwere Tetanusfälle hintereinander durchgebracht. Die Inkubationszeiten waren: 2 Fälle 6 Tage; 2 Fälle 7 Tage; 1 Fall 8 Tage; 1 Fall 11 Tage. Alle Erkrankten wurden sofort nach Auftreten der ersten Symptome in Behandlung genommen. Die Heilungsdauer betrug 3—5 Wochen.

Anschliessend demonstriere ich den Verlauf eines derartig mit Merk-scher Deuteroalbumose (Alt) geheilten Tetanusfalles:

Fall 97: W. L.

Kurve 56.



Der Patient wurde mir am Tage nach Auftreten der ersten Erscheinungen mit einem allgemeinen Tetanus eingebracht. Die Zeit von der Verwundung (grosse Fleischwunde des linken Vorderarmes) bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen betrug 7 Tage. Bei der Aufnahme in meine Station am 5. Okt. bestand eine vollständige Steifheit des ganzen Körpers, heftiger Opisthotonus und Trismus, so dass die Kuppe des kleinen Fingers zwischen die Zahnreihen nicht eingeführt werden konnte. Ich zählte zur selben Zeit 7—10 Krampfanfälle in 15 Minuten. Die Methode meiner Therapie ist aus der beigeschlossenen Temperaturkurve zu entnehmen.

Vom 6. bis 9. Oktober ist der Krankheitsprozess eher etwas verschlechtert; ab 10. Okt. nehmen die Krämpfe an Heftigkeit und Häufigkeit ab. Am 14. Okt. werden nur mehr 4—6 Krampfanfälle im Verlaufe

einer $\frac{1}{4}$ Stunde konstatiert. Am 19. Okt. treten ausserhalb der Reaktionszeit auf die Albumoseinjektion keine Krämpfe mehr auf. Am 20. Okt. hat die Steifheit des Körpers bereits wesentlich nachgelassen, der Kopf ist beweglich, die Zahnpalte für 2 Finger durchgängig. Am 22. Okt. befindet sich Patient bereits zeitweise ausser Bett, Krämpfe treten im Anschlusse an die Injektionen nur mehr im verwundeten Arme auf. Am 24. und 25. Okt. lösen die Injektionen keinerlei Krampferscheinungen mehr aus; der ganze Körper ist vollkommen frei beweglich, der Mund kann unbehindert geöffnet werden.

Gleichzeitig wurde die Wunde täglich mit Blutkohleaufschwemmung gespült und mit Blutkohlepulver bestreut.

Ich habe den hier vorgestellten Fall durch 21 Deuteroalbumoseinjektionen geheilt, die höchste Einzeldosis waren $15\frac{1}{2}$ ccm der 10 $\frac{0}{0}$ igen Lösung.

Eine nicht sehr angenehme Komplikation sind für die Albumosetherapie des Tetanus, wie mir scheint, schwere eiternde Wunden. Der günstige Einfluss der Deuteroalbumose ist zwar auch auf solche Wunden unverkennbar, aber es kommt scheinbar aus der Wunde zur Resorption von giftigen Abbauprodukten, die dem Organismus schaden. Daher ist es notwendig, solche Wunden breit zu spalten und mit Blutkohle täglich tüchtig durchzuspülen und zu bestreuen.

Ich habe bisher nur das alte Merksche Präparat bei Tetanus angewandt und meine vorausgehenden Ausführungen beziehen sich daher einzig und allein auf Beobachtungen mit diesem Mittel. Dagegen hatte ich bisher noch keine Gelegenheit, die Deuteroalbumose (Neu) bei Tetanus zu versuchen.

Schliesslich will ich, obwohl eigentlich ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit stehend, noch ein kurzes Kapitel über meine Beobachtungen mit Deuteroalbumose bei verschiedenen anderen Erkrankungen anschliessen. Es finden sich darunter einige Befunde, die zum Verständnis der Wirkungsweise des Mittels nicht unwesentlich beitragen dürften.

Tuberkulose.

Ich hatte schon bei Behandlung der Kriegsseuchen mit Deuteroalbumose eine günstige Beeinflussung gleichzeitig bestehender tuberkulöser Prozesse konstatieren können. Bei einigen Patienten mit akuten Spitzenprozessen (zwei davon mit initialer Hämoptoe), die ich anschliessend an diese Beobachtung mit Deuteroalbumose spritzte, gingen die akuten Erscheinungen sehr rasch zurück. Nach vier Wochen war über der erkrankten Spitze bei den Patienten nichts mehr als Verkürzung des Perkussionsschalles und abgeschwächtes, aber reines Atmen zu konstatieren. Sonst habe ich die Wirkung des Mittels noch bei einer Reihe von Fällen mit weit vorgeschrittenen, unheilbaren, tuberkulösen Prozessen in Lunge, Kehlkopf und Darm studiert. Eine vorübergehende Besserung resultierte stets schon nach den ersten Injektionen und zuvor rasch fortschreitende Prozesse wurden sichtlich aufgehalten. Wir konnten so den tödlichen Ausgang bei bereits aufgegebenen Fällen um Monate hinausschieben. Sehr unterstützend wirkt dabei die durch die

Bei einem zweiten Fall mit tuberkulöser Meningitis als Teilsymptom einer Miliartuberkulose blieb jede nachweisbare Wirkung durch Verabfolgung von Deuteroalbumose aus.

Auch bei Tuberkulose verabfolgte ich die Merksche Deuteroalbumose (Alt und Neu) in steigender Dosis, nur dass ich bei dieser chronischen Erkrankung durch Wochen, eventuell Monate bei einer wirksamen Dosis stehen blieb und erst weiter steigerte, wenn diese zu wirken aufgehört hatte.

Mit dem Zurückgehen der akuten Erscheinungen parallel geht auch bei Tuberkulose ein Ansteigen der Lymphozytenzahlen im Blutbilde.

Exsudate.

Pleurale und perikardiale Exsudate sah ich unter dem Einflusse von Albumoseinjektionen rasch zur Resorption kommen; doch nur bei Fällen, bei denen keine andere als eine rheumatoide Ursache für die Entzündung angenommen werden konnte, trat unter starker Harnflut diese Resorption der Exsudate auf. Wo die Ursache für die Entzündung der Pleuren, wie z. B. ausgebreitete tuberkulöse Prozesse in den Lungen fortbestand, dort war im Gegenteil ein Ansteigen der Exsudate nicht selten zu konstatieren.

Hämolytische Anämien.

Ich beobachtete bei drei Fällen eine günstige Wirkung nur ganz vorübergehend nach den ersten Injektionen, während durch weitere Injektionen der Krankheitsprozess eher ungünstig beeinflusst wurde.

Maligne Tumoren.

Auf Karzinome und Sarkome scheinen wir durch Verabfolgung von Injektionen Merkscher Deuteroalbumose, zumindest in der von mir geübten Methode und Dosierung, nicht mehr als einen zu schwachen Reiz auszuüben, wodurch es zu rascherem Fortschreiten und mächtiger Metastasenbildung kommt.

Malaria tertiana.

Bei dieser Erkrankung blieb jede Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose aus. Sehr zu empfehlen ist dagegen die Behandlung mit Neusalvarsan. Nach einer einmaligen intravenösen Injektion von 0,45 bis 0,90 Neusalvarsan, am besten am Höhestadium eines Anfalles verabfolgt, blieben bei 42 in dieser Weise von mir behandelten Malaria tertiana-Fällen an den folgenden Tagen die Anfälle aus. Schon am Tage nach Verabfolgung der Injektion waren Plasmodien bei sämtlichen Fällen trotz eifrigen Suchens im Blut nicht mehr auffindbar. Bei erst vor kurzer Zeit frisch Erkrankten gingen ausserdem bestehende Milztumoren rasch zurück. Kam es hin und wieder bei veralteten Fällen nach Wochen zu einem Rückfalle, so war auch dieser durch eine gleiche Dosis Neusalvarsan leicht zu kopieren. Gut wirkt das Salvarsan auch bei Malaria Kachexien. Die Methode ist vollständig ungefährlich und

nach meiner Erfahrung exakter als die stomachale Chininbehandlung. Meine Erfahrungen beziehen sich dabei nur auf Malaria tertiana.

Am Schlusse will ich zu den beiden Hauptthemen meiner Arbeit: „Reaktion der Leukozyten im Blute und Wirkung der Deuteroalbumose (Merk) bei Kriegsseuchen“, aufbauend auf meine an reichem Material gewonnenen praktischen Erfahrungen¹⁾, folgendes zusammenfassend bemerken:

Wir können schon aus dem Verhalten der einzelnen Leukozytenformen während physiologischer Verdauungsvorgänge auf eine Funktion der Zellen im Stoffwechsel schliessen und es ist klar, dass Störungen im physiologischen Stoffwechselmechanismus, wie sie z. B. der Ausbruch und Ablauf einer Infektionskrankheit bedingt, von entsprechenden abnormen Reaktionen der Leukozyten begleitet sein werden.

In der Tat lässt das Verhalten der einzelnen Leukozytenarten im Blute bei fortlaufender Untersuchung während des Bestehens von Infektionskrankheiten eine Abhängigkeit von der durch den jeweiligen Infektionsprozess bedingten, daher spezifisch-pathologischen Abänderung der Stoffwechselfvorgänge erkennen. Ebenso wie ein zuvor physiologischer Ablauf der Stoffwechselfvorgänge im Organismus durch das Einsetzen und den Ablauf verschiedener Infektionsprozesse quantitativ und qualitativ verschiedene Abänderungen erfährt und ebenso, wie allen Infektionen eine gewisse Richtung im Ablauf der Stoffwechselfvorgänge gemeinsam sein dürfte, so finden wir dementsprechend, neben häufig allerdings nur geringen quantitativen und qualitativen Unterschieden, auch gemeinsame Reaktionen der Leukozyten im Verlaufe verschiedener Infektionsprozesse.

So ist das Ausklingen in Lymphozytosen allen infektiösen Erkrankungen eigen, während z. B. die Splenopenie für Typhus abdominalis, Eosinophilie zur Zeit der Fieberperiode für Scharlach und Blattern, das Einsetzen solcher Eosinophilien erst in der Rekonvaleszenz für Fleckfieber charakteristisch ist.

Diese durch die Verschiedenheit des Ablaufes der Stoffwechselfvorgänge, wenn auch häufig nur geringen Unterschiede in der Reaktion der Leukozyten bei verschiedenen Infektionsprozessen können, wie ich in dieser Arbeit an einer grossen Zahl von genau beobachteten Fällen gezeigt habe, von Erfahrenen zu diagnostischen Zwecken sehr gut verwertet werden. Jedenfalls erfährt die Symptomatologie der Infektionskrankheiten, besonders solcher, bei denen der Erreger noch nicht bekannt ist (z. B. Fleckfieber), durch die Kenntnis über die Reaktionsweise der Leukozyten im Blute eine nicht unwesentliche Bereicherung.

Es ist selbstverständlich, dass auch durch Albumoseinjektionen (wie überhaupt bei der Herbeiführung körperfremder Mischungsverhältnisse) im Stoffwechsel vorübergehend Verschiebungen auftreten, als deren Ausdruck entsprechende Reaktionen der Leukozyten im Blute zu finden sind. Bei gleichzeitigem Bestehen infektiöser Prozesse im Körper geht dies mit einer Beeinflussung letzterer Hand in Hand.

¹⁾ Es wurden gegen 4000 Leukozytenbefunde bei Infektionskrankheiten erhoben und über 700 Fälle mit Albumose behandelt.

Was die Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose anlangt, so dürfte ihr Wert bei der Therapie der Kriegsseuchen durch meine bisherigen Ausführungen zur Genüge illustriert sein. Dagegen ist die Art ihrer Wirkung nicht so leicht mit Sicherheit zu erkennen. Jedenfalls ist eine direkte Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch das Präparat auszuschliessen und hat die Annahme viel Berechtigung, dass wir durch Einverleibung von Deuteroalbumosen, wie überhaupt körperfremder Substanzen, den Organismus zur Absonderung von Schutzstoffen anregen, die bei gleichzeitigem Bestehen von Infektionsprozessen im Kampfe gegen diese benützt werden. Sicher handelt es sich nach meinen Erfahrungen um keine Scheinwirkung, wie Kollaps, Lähmung des Temperaturzentrums usw., sondern um eine Zerstörung der Infektionserreger selbst. Dass durch Verabfolgung von Deuteroalbumose vermehrte Hyperämie und Transsudation auftritt, kann ihre Wirkung bei lokalen Prozessen erklären; bei Allgemeinerkrankungen müssen jedenfalls noch andere Reaktionen des Organismus eine Rolle spielen. Die Hervorrufung von Leukozytosen ist nach meiner Erfahrung zur Wirkung nicht nötig. Demnach bietet auch die Anwendung von Leukozytose erregenden Mitteln (wie z. B. der Nukleinsäure) keine Vorteile.

Einen Fortschritt sehe ich in der Albumosetherapie gegenüber der Vakzinetherapie darin, dass wir das Mittel besser dosieren können und dass bei vorsichtiger Therapie die lebensgefährlichen Erscheinungen der Vakzinewirkung ausbleiben. Dabei wirkt allerdings Vakzine intravenös einverleibt prompter. Es ist aber nicht nötig, dass durch eine einzige Injektion sämtliche Infektionserreger auf einmal zerstört werden. Im Gegenteil, die Zerstörung nur eines Teiles der Erreger mit jeder Injektion bedeutet eventuell noch einen Vorteil, wenn wir bedenken, dass auch durch den Abbau der Körpersubstanzen der Bazillen, welche infolge des Bestehens des Infektionsprozesses im Körper vorhanden sind, vorübergehend giftige Substanzen gebildet werden. Bei gleichzeitiger Zerstörung sämtlicher Erreger oder eines zu grossen Teiles derselben könnte es zu einer zu heftigen Giftwirkung durch die Masse der freiwerdenden Giftstoffe kommen. Damit lässt sich vielleicht auch der Unterschied der Wirkung der Deuteroalbumose bei Gesunden und Infektionskranken erklären. Ich habe schon oben ausgeführt, dass intravenös einverlebte Dosen von Deuteroalbumose, die bei Infektionskranken schon heftige Erscheinungen hervorrufen, bei Gesunden ohne nachweisbare Wirkung bleiben. Nicht unmöglich ist es, dass dieser Umstand auch dazu beiträgt, dass Dosen über 1 ccm von der 10%igen Deuteroalbumoselösung als erste Injektion zu therapeutischen Zwecken bei infektiösen Prozessen verabfolgt, oftmals beängstigende Erscheinungen hervorrufen, während auf die gleichen Dosen an den folgenden Tagen, an denen der Krankheitsprozess bereits abgeschwächt ist, weit schwächere Reaktionen auftreten.

Schon nach dem derzeitigen Stande der Deuteroalbumosetherapie haben wir in ihr eine exakte und ungefährliche Methode zur Bekämpfung der Kriegsseuchen. Der durch intravenöse Injektionen von Merkscher Deuteroalbumose zu erzielende therapeutische Erfolg lässt sich mit geringen Unterschieden in der Intensität ihrer Wirkung bei verschiedenen Infektionskrankheiten erzielen. Gerade deshalb kommt dem

Präparate für die jetzige Kriegszeit ein besonderer Wert zu. Um einen guten Erfolg zu erreichen, kommt allerdings sehr viel auf die Leistungsfähigkeit und Energie des Arztes und des Pflegepersonales an. So sah ich häufig Typhusfälle, die trotz Anwendung der Deuteroalbumose nicht entfiebert werden konnten; stets waren diese Kranken in wenigen Tagen geheilt, wenn ich sie selbst in Behandlung nahm. Hauptursache für das Misslingen sind Diätfehler, ferner Fehler bei der Herstellung der Lösungen des Präparates (wie ich oben beschrieben habe) und Unexaktheit bei der Ausführung der intravenösen Injektionen. Immer und immer wieder wird bei nicht genügender Aufmerksamkeit neben die Vene gespritzt. Dann ist aber das Mittel subkutan in zu geringer Dosis einverleibt und wirkt, wie schon wiederholt erwähnt, als zu geringer Reiz auf den Krankheitsprozess, so dass sich dieser verschlechtert. Die exakte Ausführung einer intravenösen Injektion muss gelernt sein, sonst scheidet daran der Erfolg dieser wirksamen Therapie.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen möchte ich bei Behandlung der Kriegsseuchen von den gebräuchlichen Therapeutica vor allem drei nicht entbehren müssen: Blutkohle, Merksche Deuteroalbumose und Urotropin.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich meinen besonderen Dank aus: unserem Bakteriologen Dr. S. Schönhof für die exakte Durchführung und Überlassung der Befunde, cand. med. Marie Pucholt und der reichsdeutschen Organisationsschwester Else Schmidt für die Mühe, die sie für Beobachtung und Pflege der Patienten durch über 1 Jahr aufwandten.

Literatur.

Therapeutischer Teil.

1. Kraus und Mazza, Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 31.
2. Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 45.
3. Biedl, Prag. med. Wochenschr. 1915, Nr. 6.
4. v. Korannyi, Wien. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 4.
5. v. Gröer, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 39.
6. Lüdke, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 10; Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 4, H. 3 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98, 1910.
7. Schmidt, Prag. med. Wochenschr. 1915, Nr. 4 und Med. Klin. 1916, Nr. 7.
8. Schmidt und Kaznelson, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 83, H. 1. u. 2.
9. Kaznelson, Zeitschr. f. klin. Med. H. 3 u. 4.
10. Holler, Med. Klin. 1915, Nr. 23 u. 24; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 81, H. 5 u. 6 und Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 7, v. d. i. d. wissenschaftl. Gesellsch. deutscher Ärzte Böhmens am 12. Nov. 1915 gehaltenem Vortrage (Referat).
11. Chantmesse, Soc. de Biolog. 1897, p. 96.
12. Rodet, Wolf-Eisner, Handb. d. Serumtherapie.
13. Kraus und v. Stenitzer, Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforsch., Jena, G. Fischer.

Bei einem zweiten Fall mit tuberkulöser Meningitis als Teilsymptom einer Miliartuberkulose blieb jede nachweisbare Wirkung durch Verabfolgung von Deuteroalbumose aus.

Auch bei Tuberkulose verabfolgte ich die Merksche Deuteroalbumose (Alt und Neu) in steigender Dosis, nur dass ich bei dieser chronischen Erkrankung durch Wochen, eventuell Monate bei einer wirksamen Dosis stehen blieb und erst weiter steigerte, wenn diese zu wirken aufgehört hatte.

Mit dem Zurückgehen der akuten Erscheinungen parallel geht auch bei Tuberkulose ein Ansteigen der Lymphozytenzahlen im Blutbilde.

Exsudate.

Pleurale und perikardiale Exsudate sah ich unter dem Einflusse von Albumoseinjektionen rasch zur Resorption kommen; doch nur bei Fällen, bei denen keine andere als eine rheumatoide Ursache für die Entzündung angenommen werden konnte, trat unter starker Harnflut diese Resorption der Exsudate auf. Wo die Ursache für die Entzündung der Pleuren, wie z. B. ausgebreitete tuberkulöse Prozesse in den Lungen fortbestand, dort war im Gegenteil ein Ansteigen der Exsudate nicht selten zu konstatieren.

Hämolytische Anämien.

Ich beobachtete bei drei Fällen eine günstige Wirkung nur ganz vorübergehend nach den ersten Injektionen, während durch weitere Injektionen der Krankheitsprozess eher ungünstig beeinflusst wurde.

Maligne Tumoren.

Auf Karzinome und Sarkome scheinen wir durch Verabfolgung von Injektionen Merkscher Deuteroalbumose, zumindest in der von mir geübten Methode und Dosierung, nicht mehr als einen zu schwachen Reiz auszuüben, wodurch es zu rascherem Fortschreiten und mächtiger Metastasenbildung kommt.

Malaria tertiana.

Bei dieser Erkrankung blieb jede Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose aus. Sehr zu empfehlen ist dagegen die Behandlung mit Neusalvarsan. Nach einer einmaligen intravenösen Injektion von 0,45 bis 0,90 Neusalvarsan, am besten am Höhestadium eines Anfalles verabfolgt, blieben bei 42 in dieser Weise von mir behandelten Malaria tertiana-Fällen an den folgenden Tagen die Anfälle aus. Schon am Tage nach Verabfolgung der Injektion waren Plasmodien bei sämtlichen Fällen trotz eifrigen Suchens im Blut nicht mehr auffindbar. Bei erst vor kurzer Zeit frisch Erkrankten gingen ausserdem bestehende Milztumoren rasch zurück. Kam es hin und wieder bei veralteten Fällen nach Wochen zu einem Rückfalle, so war auch dieser durch eine gleiche Dosis Neusalvarsan leicht zu koupieren. Gut wirkt das Salvarsan auch bei Malaria-Kachexien. Die Methode ist vollständig ungefährlich und

nach meiner Erfahrung exakter als die stomachale Chininbehandlung. Meine Erfahrungen beziehen sich dabei nur auf Malaria tertiana.

Am Schlusse will ich zu den beiden Hauptthemen meiner Arbeit: „Reaktion der Leukozyten im Blute und Wirkung der Deuteroalbumose (Merk) bei Kriegsseuchen“, aufbauend auf meine an reichem Material gewonnenen praktischen Erfahrungen¹⁾, folgendes zusammenfassend bemerken:

Wir können schon aus dem Verhalten der einzelnen Leukozytenformen während physiologischer Verdauungsvorgänge auf eine Funktion der Zellen im Stoffwechsel schliessen und es ist klar, dass Störungen im physiologischen Stoffwechselmechanismus, wie sie z. B. der Ausbruch und Ablauf einer Infektionskrankheit bedingt, von entsprechenden abnormen Reaktionen der Leukozyten begleitet sein werden.

In der Tat lässt das Verhalten der einzelnen Leukozytenarten im Blute bei fortlaufender Untersuchung während des Bestehens von Infektionskrankheiten eine Abhängigkeit von der durch den jeweiligen Infektionsprozess bedingten, daher spezifisch-pathologischen Abänderung der Stoffwechselfvorgänge erkennen. Ebenso wie ein zuvor physiologischer Ablauf der Stoffwechselfvorgänge im Organismus durch das Einsetzen und den Ablauf verschiedener Infektionsprozesse quantitativ und qualitativ verschiedene Abänderungen erfährt und ebenso, wie allen Infektionen eine gewisse Richtung im Ablauf der Stoffwechselfvorgänge gemeinsam sein dürfte, so finden wir dementsprechend, neben häufig allerdings nur geringen quantitativen und qualitativen Unterschieden, auch gemeinsame Reaktionen der Leukozyten im Verlaufe verschiedener Infektionsprozesse.

So ist das Ausklingen in Lymphozytosen allen infektiösen Erkrankungen eigen, während z. B. die Splenopenie für Typhus abdominalis, Eosinophilie zur Zeit der Fieberperiode für Scharlach und Blattern, das Einsetzen solcher Eosinophilien erst in der Rekonvaleszenz für Fleckfieber charakteristisch ist.

Diese durch die Verschiedenheit des Ablaufes der Stoffwechselfvorgänge, wenn auch häufig nur geringen Unterschiede in der Reaktion der Leukozyten bei verschiedenen Infektionsprozessen können, wie ich in dieser Arbeit an einer grossen Zahl von genau beobachteten Fällen gezeigt habe, von Erfahrenen zu diagnostischen Zwecken sehr gut verwertet werden. Jedenfalls erfährt die Symptomatologie der Infektionskrankheiten, besonders solcher, bei denen der Erreger noch nicht bekannt ist (z. B. Fleckfieber), durch die Kenntnis über die Reaktionsweise der Leukozyten im Blute eine nicht unwesentliche Bereicherung.

Es ist selbstverständlich, dass auch durch Albumoseinjektionen (wie überhaupt bei der Herbeiführung körperfremder Mischungsverhältnisse) im Stoffwechsel vorübergehend Verschiebungen auftreten, als deren Ausdruck entsprechende Reaktionen der Leukozyten im Blute zu finden sind. Bei gleichzeitigem Bestehen infektiöser Prozesse im Körper geht dies mit einer Beeinflussung letzterer Hand in Hand.

¹⁾ Es wurden gegen 4000 Leukozytenbefunde bei Infektionskrankheiten erhoben und über 700 Fälle mit Albumose behandelt.

Was die Wirkung der Merkschen Deuteroalbumose anlangt, so dürfte ihr Wert bei der Therapie der Kriegsseuchen durch meine bisherigen Ausführungen zur Genüge illustriert sein. Dagegen ist die Art ihrer Wirkung nicht so leicht mit Sicherheit zu erkennen. Jedenfalls ist eine direkte Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch das Präparat auszuschliessen und hat die Annahme viel Berechtigung, dass wir durch Einverleibung von Deuteroalbumosen, wie überhaupt körperfremder Substanzen, den Organismus zur Absonderung von Schutzstoffen anregen, die bei gleichzeitigem Bestehen von Infektionsprozessen im Kampfe gegen diese benützt werden. Sicher handelt es sich nach meinen Erfahrungen um keine Scheinwirkung, wie Kollaps, Lähmung des Temperaturzentrums usw., sondern um eine Zerstörung der Infektionserreger selbst. Dass durch Verabfolgung von Deuteroalbumose vermehrte Hyperämie und Transsudation auftritt, kann ihre Wirkung bei lokalen Prozessen erklären; bei Allgemeinerkrankungen müssen jedenfalls noch andere Reaktionen des Organismus eine Rolle spielen. Die Hervorrufung von Leukozytosen ist nach meiner Erfahrung zur Wirkung nicht nötig. Demnach bietet auch die Anwendung von Leukozytose erregenden Mitteln (wie z. B. der Nukleinsäure) keine Vorteile.

Einen Fortschritt sehe ich in der Albumosetherapie gegenüber der Vakzinetherapie darin, dass wir das Mittel besser dosieren können und dass bei vorsichtiger Therapie die lebensgefährlichen Erscheinungen der Vakzinewirkung ausbleiben. Dabei wirkt allerdings Vakzine intravenös einverleibt prompter. Es ist aber nicht nötig, dass durch eine einzige Injektion sämtliche Infektionserreger auf einmal zerstört werden. Im Gegenteil, die Zerstörung nur eines Teiles der Erreger mit jeder Injektion bedeutet eventuell noch einen Vorteil, wenn wir bedenken, dass auch durch den Abbau der Körpersubstanzen der Bazillen, welche infolge des Bestehens des Infektionsprozesses im Körper vorhanden sind, vorübergehend giftige Substanzen gebildet werden. Bei gleichzeitiger Zerstörung sämtlicher Erreger oder eines zu grossen Teiles derselben könnte es zu einer zu heftigen Giftwirkung durch die Masse der freiwerdenden Giftstoffe kommen. Damit lässt sich vielleicht auch der Unterschied der Wirkung der Deuteroalbumose bei Gesunden und Infektionskranken erklären. Ich habe schon oben ausgeführt, dass intravenös einverleibte Dosen von Deuteroalbumose, die bei Infektionskranken schon heftige Erscheinungen hervorrufen, bei Gesunden ohne nachweisbare Wirkung bleiben. Nicht unmöglich ist es, dass dieser Umstand auch dazu beiträgt, dass Dosen über 1 ccm von der 10%igen Deuteroalbumoselösung als erste Injektion zu therapeutischen Zwecken bei infektiösen Prozessen verabfolgt, oftmals beängstigende Erscheinungen hervorrufen, während auf die gleichen Dosen an den folgenden Tagen, an denen der Krankheitsprozess bereits abgeschwächt ist, weit schwächere Reaktionen auftreten.

Schon nach dem derzeitigen Stande der Deuteroalbumosetherapie haben wir in ihr eine exakte und ungefährliche Methode zur Bekämpfung der Kriegsseuchen. Der durch intravenöse Injektionen von Merkscher Deuteroalbumose zu erzielende therapeutische Erfolg lässt sich mit geringen Unterschieden in der Intensität ihrer Wirkung bei verschiedenen Infektionskrankheiten erzielen. Gerade deshalb kommt dem

Präparate für die jetzige Kriegszeit ein besonderer Wert zu. Um einen guten Erfolg zu erreichen, kommt allerdings sehr viel auf die Leistungsfähigkeit und Energie des Arztes und des Pflegepersonales an. So sah ich häufig Typhusfälle, die trotz Anwendung der Deuteroalbumose nicht entfiebert werden konnten; stets waren diese Kranken in wenigen Tagen geheilt, wenn ich sie selbst in Behandlung nahm. Hauptursache für das Misslingen sind Diätfehler, ferner Fehler bei der Herstellung der Lösungen des Präparates (wie ich oben beschrieben habe) und Unexaktheit bei der Ausführung der intravenösen Injektionen. Immer und immer wieder wird bei nicht genügender Aufmerksamkeit neben die Vene gespritzt. Dann ist aber das Mittel subkutan in zu geringer Dosis einverleibt und wirkt, wie schon wiederholt erwähnt, als zu geringer Reiz auf den Krankheitsprozess, so dass sich dieser verschlechtert. Die exakte Ausführung einer intravenösen Injektion muss gelernt sein, sonst scheidet daran der Erfolg dieser wirksamen Therapie.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen möchte ich bei Behandlung der Kriegsseuchen von den gebräuchlichen Therapeutica vor allem drei nicht entbehren müssen: Blutkohle, Merksche Deuteroalbumose und Urotropin.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich meinen besonderen Dank aus: unserem Bakteriologen Dr. S. Schönhof für die exakte Durchführung und Überlassung der Befunde, cand. med. Marie Pucholt und der reichsdeutschen Organisationsschwester Else Schmidt für die Mühe, die sie für Beobachtung und Pflege der Patienten durch über 1 Jahr aufwandten.

Literatur.

Therapeutischer Teil.

1. Kraus und Mazza, Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 31.
2. Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 45.
3. Biedl, Prag. med. Wochenschr. 1915, Nr. 6.
4. v. Korannyi, Wien. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 4.
5. v. Gröer, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 39.
6. Lüdke, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 10; Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 4, H. 3 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98, 1910.
7. Schmidt, Prag. med. Wochenschr. 1915, Nr. 4 und Med. Klin. 1916, Nr. 7.
8. Schmidt und Kaznelson, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 83, H. 1. u. 2.
9. Kaznelson, Zeitschr. f. klin. Med. H. 3 u. 4.
10. Holler, Med. Klin. 1915, Nr. 23 u. 24; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 81, H. 5 u. 6 und Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 7, v. d. i. d. wissenschaftl. Gesellsch. deutscher Ärzte Böhmens am 12. Nov. 1915 gehaltenem Vortrage (Referat).
11. Chantmesse, Soc. de Biolog. 1897, p. 96.
12. Rodet, Wolf-Eisner, Handb. d. Serumtherapie.
13. Kraus und v. Stenitzer, Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforsch., Jena, G. Fischer.

14. Ischikawa, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therapie, Bd. 23, 1914.
15. Königsfeld, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 8.
16. Engländer, Sitzung d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien, Juni 1915.
17. Jakob, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 24.
18. Abderhalden, Abwehrfermente, 4. Aufl. 1914.
19. Weichardt, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 39; Handb. v. Kolle-Wassermann, Aufl. 2, Bd. 2, 1914; Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. 22, 1914, Heft 4/5 u. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 45.
20. Weichardt und Schwenk, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 83, 1913, Heft 5 und Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 19, 1913, Heft 5.
21. Matthes, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. 54.
22. Matthes und Rannenber, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 13.
23. Švestka und Marék, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 13 u. 14.

Diagnostischer Teil.

1. Erben, Zeitschr. f. Heilk. Bd. 24, Heft 2, 1903.
2. Türk, Hämatologie, 2. 1., Braunmüller, Wien 1898 und Wien. klin. Wochenschrift 1907, Nr. 6.
3. Müller und Jochmann, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 29, 31 u. 41.
4. Jochmann und Ziegler, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 42.
5. Jochmann, Fol. haemat. 7, Heft 3, 1909, S. 200.
6. Haberland, Pflügers Arch. Bd. 132.
7. Arneth, Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena, G. Fischer 1904.
8. Studer, s. Referat, Fol. haemat. 1, 3, 1904.
9. Lange, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94, Heft 5 u. 6.
10. Hirschfeld, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102, Heft 5 u. 6.
11. Hartung, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 40 u. 41.
12. Neusser, Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 3 u. 4.
13. Ziegler und Schlecht, Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 92.
14. Nägeli, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1899, Nr. 18 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47, S. 279, 1900 und Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig, Veit 1912.
15. Rieder, Beitr. z. Kenntnis d. Leukozytose. Leipzig, Vogel 1892.
16. Schindler, Zeitschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 54.
17. Römer, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 4, Heft 1.
18. Benzler, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 4, Heft 3.
19. Ickert, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 4, Heft 2.
20. Rusca, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 103, 1911.
21. Schatzmann, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, Nr. 46.
22. Kämmerer, Arch. f. klin. Med. Bd. 99, H. 3 u. 4.
23. v. Pirquet, Klin. Studium über Vaccinalia. F. Deuticke, 1907.
24. Ryoichiro Hagiwara, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1915, Nr. 28.
25. Stieve, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1915, Bd. 117, Heft 4 u. 5.
26. Walter Fischer, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1915, Bd. 19, Nr. 11.
27. Rosenthal, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 8.
28. Lipp, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 16.
29. Brauer-Moldavan, Würzburg, Curt Kabitzsch 1916, 2. Aufl.
30. Provazek, Zeitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. 4, Heft 1.
31. Schatzmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58, Heft 3 u. 4.
32. Nocht und Werner, Deutsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 84.
33. Werner, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914, 18. Bd. Nr. 20.
34. Fleckseder, Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 36.
35. Liebmann, Zentralbl. f. inn. Med. Jahrg. 36. 1915, Nr. 24.

Die Immunitätswissenschaft.

Eine kurz gefasste Übersicht über die
biologische Therapie und Diagnostik
für Ärzte und Studierende.

Von Professor Dr. Hans Much, Oberarzt am Eppendorfer Krankenhaus.

2. völlig umgearbeitete Auflage. 1914.

Mit 6 Tafeln und 7 Abbildungen im Text.

Gebunden M. 9.—.

Wer sich mit der Immunitätswissenschaft rasch und eingehend vertraut machen will, der kann kein besseres Buch als das vorliegende erwerben.

Klare Form, Bündigkeit, Genauigkeit und eine gesunde Kritik sind die Vorzüge des Buches, nach dessen Lektüre man zu dem Ergebnis kommt: Ich habe daraus gelernt und mich dabei gefreut.

Ein geradezu klassisches Werk.

Bayer. ärztl. Korrr.-Blatt.

Korr.-Bl. d. Ärzte Reichenbergs.

Hess. ärztl. Korrr.-Blatt.

Bakteriologisches Taschenbuch.

enthaltend

die wichtigsten technischen Vorschriften
zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit

von Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Rudolf Abel, Jena.

Zwanzigste Auflage 1917. — Gebunden M. 2.50.

Das Abel'sche Bakteriolog. Taschenbuch ist so bekannt, dass es einer Empfehlung nicht mehr bedarf.

Über einfache Hilfsmittel zur Ausführung bakteriolog. Untersuchungen.

Von Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Rudolf Abel und Prof. Dr. M. Ficker. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Taschenformat karton. und durchschossen M. 1.20.

Diese wertvolle Ergänzung des Abelschen bakteriolog. Taschenbuchs gibt praktische Winke, wie auch mit den einfachsten Mitteln im Laboratorium gearbeitet werden kann und zwar auch in so kleinen Verhältnissen, wie sie dem prakt. Arzte zugänglich sind.

„Centralblatt für innere Medizin.“

Schema

zur graphischen Darstellung des Lungenbefundes.

Ausgabe A mit Erläuterungen und Probeschema } je 40 Blatt
Ausgabe B nur Blanko-Schemas } in Kuvert
Preis je M. 2.—

Von der Vereinigung der Lungenheilstaltsärzte herausgegeben, um die langen klinischen Befunde durch eine kurze Zeichensprache zu ersetzen. Für Krankenhäuser und Sanatorien besonders wichtig. Bei Abnahme grösserer Partien Preisermässigung. Die Formulare können auch unzerschnitten in Bogenform (3 Blankoformulare, Probeschema mit Erläuterungen) geliefert werden. Letzterenfalls auch rückwärts mit Fieberkurven bedruckt, wie sie in den Hamburger Krankenhäusern im Gebrauch sind. Einzelpreis pro Bg. 25 Pfg., bei Abnahme von mindestens 100 Bogen à 20 Pfg., grössere Partien noch billiger.

Die Fieberkurven sind auch ohne Lungenschema erhältlich. — Preis 15 Pfg., bei grösseren Bestügen billiger.

Die Erkennung und Verhütung des Fleckfiebers und Rückfallfiebers

von Generaloberarzt Prof. Dr. L. Brauer,
beratender innerer Kliniker bei der Armeedivision Gallwitz,

nebst Vorschriften zur Bekämpfung der Läuseplage bei der Truppe

von K. u. K. Regimentsarzt Dr. Julius Moldovan,
Präses der Salubritätskommission der 6. österr.-ungar. Armee.

2. wesentlich vermehrte Auflage.

Mit 4 farbigen, 2 schwarzen und 1 Kurventafel sowie 12 Abbildungen im Text.
Preis brosch. M. 1.50.

Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose für Studierende und Ärzte.

Von

Dr. B. Bandeller

Chefarzt des Sanatoriums Schwarzwaldheim, Schönbürg.

Prof. Dr. O. Roepke

Chefarzt der Eisenbahnheilstätte Melsungen.

Achte gänzlich umgearbeitete Auflage. 1915.

gr. 8°. XIII und 409 Seiten mit 2 farbigen lith. Tafeln, 25 Temperaturkurven auf 7 lith. Tafeln
und 6 Abbildungen im Text. Preis geb. M. 10.—

Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung.

Bearbeitet von

Prof. Dr. Max Braun,
Königsberg in Preussen

Prof. Dr. Otto Seifert,
Würzburg.

I. Teil. Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen.

Mit 467 Textabbildungen. — Fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage. 1915.

Gebunden M. 14.50.

II. Teil. Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen.

Ca. 12 Bogen mit vielen Abbildungen, erscheint nach Beendigung des Krieges.

Preis etwa M. 8.—.

Einige Urteile über die neue Auflage:

Das klassische Werk ist für jeden, welcher dem Gebiete der Parasitenkunde näherzutreten Gelegenheit hat, geradezu unentbehrlich. Es gilt dies in gleichem Masse für den Zoologen wie für den Arzt. ... „Prager med. Wochenschrift.“

Soeben ist erschienen:

Würzburger Abhandlungen

III. Supplement-Band

Die akute Nieren-Entzündung und ihre Behandlung

von

Dr. Lipowski,

Beratender Kliniker für den Bereich der 4. Division.

Preis M. 4.50

Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“

von

Sanitätsrat Dr. Hugo Bach, Bad Elster.

Mit 21 Abbildungen im Text und 8 Abbildungen im Anhang.

Dritte verbesserte Auflage. — Preis M. 3.—.

Dieses Doppelheft bildet den Schluss des 6. Bandes. Titel und Inhaltsverzeichnis liegen bei.

6. Band, Heft 3 u. 4.

Ausgegeben am 15. Januar 1918.

Einzelpreis M. 10.—

KLINISCHE BEITRÄGE

Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung

(mit Ausschluss der Tuberkulose).

Unter Mitwirkung der Herren:

Aaser-Kristiania; Abderhalden-Halle; Arneht-Münster; Axenfeld-Freiburg i. Br.; Bertelsmann-Kassel; Bruck-Altona; Brunner-München; De la Camp-Freiburg; Deycke-Lübeck; Flügge-Berlin; Eugen Fraenkel-Hamburg; Fromme-Berlin; Fülleborn-Hamburg; Hamburger-Wien; Henkel-Jena; v. Herff-Basel; Herzheimer-Wiesbaden; v. Hippel-Halle; Hirsch-Göttingen; I. Holmgren-Stockholm; A. Holst-Kristiania; P. Holst-Kristiania; Kirchner-Berlin; Krause-Bonn; Kümmell-Hamburg; Köttner-Breslau; Landsteiner-Wien; Nocht-Hamburg; v. Noorden-Frankfurt a. M.; Opitz-Giessen; Pässler-Dresden; Payr-Leipzig; Petersson-Stockholm; Rostoski-Dresden; Rumpel-Hamburg; Sahl-Bern; Schlossmann-Düsseldorf; Schmidt-Halle; Schwalbe-Rostock; Seifert-Würzburg; Sellheim-Halle a. S.; Simmonds-Hamburg; Stöckel-Kiel; v. Strümpell-Leipzig; Sudeck-Hamburg; Tendeloo-Leiden; Uffenheimer-München; Unna-Hamburg; v. Wassermann-Berlin; Wenckebach-Wien; Winter-Königsberg i. Pr.; Zangemeister-Marburg; Zieler-Würzburg

Herausgegeben von

Professor Dr. L. Brauer

ärztlichem Direktor des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.

Redaktion:

Für die Originale:

Professor Dr. H. Schottmüller

(Klinischer und bakteriologischer Teil)

Professor Dr. H. Much

(Immunitätswissenschaftlicher Teil)

beide am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Für die Ergebnisse:

Professor Dr. H. Lüdke

in Würzburg.

6. Band, Heft 3 und 4.

WÜRZBURG

Curt Kabitzsch Verlag

1918

Erscheinen **zwanglos** in Heften; etwa 30 Bogen (Originale und Ergebnisse zusammen) unter Berücksichtigung einer entsprechenden Anzahl Tafeln bilden einen Band. Der Preis für den Band beträgt Mk. 20.—, Einzelhefte sind nur zu erhöhten Preisen käuflich. Manuskripte werden an das zuständige Redaktionsmitglied erbeten. Illustrationsmaterial wird in reproduktionsfähiger Ausführung gewünscht. Bei besonders umfangreichen Arbeiten behält sich der Verlag entsprechende Vereinbarungen vor. Die Herren Autoren erhalten auf Wunsch bis zu 30 Sonderdrucke unberechnet geliefert. Der Verlag behält sich das ausschliessliche Recht der Vervielfältigung, Verbreitung und Übersetzung der in dieser Zeitschrift erschienenen Originalbeiträge innerhalb der gesetzlichen Schutzfrist vor. Alle Rechte vorbehalten. Annahme durch Ernst Schultze Verlag, Oldenburg i. Br.

Die

Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung

erscheinen in Bänden von etwa 30 Bogen zum Preise von Mk. 20.— und zwar **zwanglos in Heften**, die auch **einzelnen zu erhöhten Preisen** abgegeben werden. Bei Nachbezug der bis jetzt vollständig vorliegenden 3 Bände wird ein ermässiger Preis eingeräumt. Dem Illustrationsmaterial wird besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Probehefte vermitteln alle besseren Buchhandlungen, event. wende man sich direkt an

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Inhalt des vorliegenden 3. und 4. Heftes von Band 6:

Bingold, Kritisches über Gasbazillen-Infektionen.

Küster u. v. Holtum, Die Bedeutung der Duodenalsondierung für die Feststellung von Bazillenträgern und für die Bewertung von Heilverfahren bei Bazillenträgern.

Rihm, Fränkel u. Busch, Klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Mitteilungen über Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit). 6 Kurven im Text und 1 farbige Tafel.

Koch u. v. Lippmann, Klinische Beobachtungen über Rückfallfieber mit besonderer Berücksichtigung der Neosalvarsanbehandlung. Mit 21 Kurven im Text.

Sachs, Beiträge zur Kenntnis des Rückfallfiebers. Mit 1 Abbildung und 7 Kurven im Text.

Kimmerle, Einige Beobachtungen bei der Grippe.

Ernst Kratz, Frankfurt a. M. Fabrik für Chirurgie-Instrumente

empfiehlt als Neuheit

Injektions-Nadel „Acufirm“

Name und Packung gesetzlich geschützt.

Nach einem eigenartigen Reduzierverfahren ohne Verschraubung und ohne Verlötlung hergestellt, daher grösste Gewähr gegen Bruch und Rostbildung an der Verbindungsstelle.

In Stahl, Reinnickel und Platina.

Erhältlich in den einschlägigen Instrumenten- und Bandagengeschäften.



Kritisches über Gasbazillen-Infektionen¹⁾.

Von

Dr. Kurt Bingold.

I.

Nach den ersten und immer noch besten Abhandlungen Eugen Fraenkels (8) über die Gasphlegmone möchte man meinen, dass wenigstens klinisch-diagnostisch dieses Krankheitsbild keine Schwierigkeiten machen würde. Polsterartige Schwellung, Knistergefühl, eigenartiges Hautkolorit, Schmerzen usw. sind ja Erscheinungen, die kaum den Sinnen des Untersuchers entgehen sollten. Wie schwierig es jedoch manchmal ist, mit Sicherheit eine Gasbrand-erkrankung festzustellen, hat jeder, der mit schweren Verwundungen im Kriege zu tun hatte, zu fühlen bekommen. Man war deshalb ernstlich bestrebt, auch noch andere diagnostische Hilfsmittel heranzuziehen und versuchte besonders im Röntgenbild und mit bakteriologischen Methoden schon frühzeitig sich ein Bild vom Ernst und von der Art der Erkrankung zu schaffen. Ganz ohne Zweifel bietet auch die Bakteriologie dem mit anaeroben Kulturmethoden vertrauten Bakteriologen am Krankenbett eine wertvolle Bereicherung für die Diagnosestellung. Aber auch die bakteriologische Diagnose kann zu Täuschungen Anlass geben. Ein Fall, den ich hier mitteile, soll kundtun, wie vorsichtig man nach dem bakteriologischen Befunde weittragende Indikationen stellen soll.

Es handelte sich damals um eine Unterschenkelverwundung. Die ganze untere Extremität war erheblich geschwollen, fast pulslos, sie fühlte sich kalt an, aus der Wundöffnung entleerte

¹⁾ Abgeschlossen 21. April 1917.

sich rötlich gefärbte, nicht stinkende Flüssigkeit. Das Allgemeinbefinden des Patienten war äusserst ernst. Kultur aus der fleischwasserähnlichen Flüssigkeit ergab Fraenkelsche Gasbazillen (Tierversuch positiv) neben Streptokokken. Der Patient verstarb am gleichen Tage der Einlieferung. Blut kurz nach dem Exitus entnommen, ergab ebenfalls in Reinkultur Fraenkelsche Gasbazillen. Man hätte nun denken sollen, die Diagnose Gasbrand (mit Gasbazillen-Bakteriämie) sei ganz einwandfrei und doch bot der pathologisch-anatomische Befund die überraschende Enttäuschung, dass weder im Muskel noch sonst irgendwo im Gewebe auch nur die geringsten Erscheinungen vorhanden waren, die für Gasbrand — wenigstens anatomisch — so typisch sind.

Es ist dies freilich nur ein Ausnahmefall, denn für gewöhnlich fanden sich dort, wo ich bei schweren Verwundungen aus dem Blute Gasbazillen züchten konnte, erhebliche gasbrandartige Erscheinungen im Muskel oder Bindegewebe vor. Ohne Zweifel mahnt uns aber dieser Fall zur Vorsicht in der klinischen Diagnose. Denn er zeigt, dass eine Infektion mit Fraenkelschen Gasbazillen vorliegen kann ohne das sonst so charakteristische klinische und pathologisch-anatomische Bild des klassischen Gasbrands.

Um Aschoffs Worte zu gebrauchen, hatte man sich seit Fraenkels ersten Veröffentlichungen mehr oder weniger daran gewöhnt, in dem Welch-Fraenkelschen Bazillus den wesentlichen Erreger der Gasphegmone zu sehen, so dass der Befund grampositiver, anaerob wachsender Bazillen manchem zur Identifizierung genügte.

Es musste daher überraschen, als Conradi und Bieling in ihrer ersten Veröffentlichung „Zur Ätiologie und Pathogenese des Gasbrandes“ (5) die Mitteilung machen konnten, „in sämtlichen 53 Fällen von Gasbrand, die zur Untersuchung gelangten, fand sich ein in allen morphologischen und biologischen Eigenschaften übereinstimmender, also einheitlicher wohl charakteristischer Mikroorganismus, den wir Gasbrandbazillus G.B. (*Bacillus sarcoemphysematodes hominis*) bezeichneten.“ — Ferner behauptet Aschoff (1), dass er „bei den von ihm untersuchten Wundinfektionen, die pathologisch-anatomisch alle Übergänge von Gasphegmone zum malignen Ödem erkennen liessen“, mit seinen Mitarbeitern zusammen Bakterienstämme isolieren konnte, „die sich in allen wesentlichen Punkten gleich verhielten.“ —

Es sei hier bereits vorweg bemerkt, dass beide Autoren ihre als lebhaft beweglich beschriebenen Bazillen allein durch dieses

Artmerkmal von dem als absolut unbeweglich bekannten Fraenkelschen Gasbazillus trennen konnten.

Wenn man das namhafte Material der beiden Autoren ins Auge fasst, könnte man fast glauben, dass der E. Fraenkelsche Bazillus tatsächlich nur in seltenen oder nur sporadisch auftretenden Friedensfällen als Gasbranderreger in Frage komme. Denn Aschoff erwähnt nirgends, ihn auch nur in einem seiner untersuchten Fälle angetroffen zu haben und Conradi-Bieling negieren, wenigstens in den beiden ersten Veröffentlichungen, kategorisch seine Anwesenheit bei Gasbrandfällen. Conradi sagt z. B.: „Nachdem erkannt wurde, dass diese Wundinfektion wenigstens in unserem Beobachtungsgebiete von einem einheitlichen spezifischen Keim verursacht wird“, — und an anderer Stelle: „in den Muskelteilen aus der Nachbarschaft des Krankheitsherdes bei unmittelbarer Untersuchung konstant rein ohne Beimischung zum Teil in spärlicher Menge“ — in seiner zweiten Veröffentlichung (6): „inzwischen haben sich die Befunde auf 90 erhöht, Mischinfektion zwischen *Bac. sarcemph. hominis* und *Bac. phleg. emph.* (Fraenkel) wurden auch seither nicht ermittelt. — — — Auf jeden Fall konnte der als unbeweglich und als sporenfrei geltende *Bac. phleg. emph. Fraenkel* von vornherein ausgeschlossen werden. — In unserem Beobachtungsgebiete sind wir diesem letzteren Keime bisher wenigstens — abgesehen von einem Falle von Schaumleber — nicht begegnet, obschon wir die Aufmerksamkeit darauf richteten. — — Unsere seitherigen bakteriologischen Ergebnisse geben somit keinen Anhaltspunkt, dass innerhalb unseres Beobachtungsgebietes noch ein anderer als G.B. Gasbranderkrankungen hervorruft usw.“

Fassen wir diese Angaben zusammen, so müssen wir annehmen, dass nicht ein einziger Gasbrandfall im Bereich des Forschungsgebietes der beiden Autoren durch den Fraenkelschen Bazillus hervorgerufen wurde. Man muss also — zumal Conradi gerade auf die Arteeigenschaften des Fraenkelschen Bazillus ausdrücklich hinweist —, glauben, dass die beiden Autoren niemals einen unbeweglichen grampositiven gasbildenden Bazillus bei 90 untersuchten Gasbrandfällen zu Gesicht bekamen. Um so interessanter muss es uns erscheinen, dass Conradi und Bielning in ihrer dritten Veröffentlichung (7) dem von ihnen als unbeweglichen, mit Mangel an Geisseln und Sporen gekennzeichneten Formenkreis A (= Fraenkel-Bazillus) eine ganz besondere Stellung hinsichtlich der Pathogenität und des Vorkommens beim Auftreten von Gasbrandfällen einräumen. Sie berichten z. B.: „Die reine A-Form des Gasbrandbazillus fanden wir zunächst in frischen Wunden, die aber

nicht zu Gasbranderkrankungen führten, und zwar fanden sich 12 mal Gasbrandbazillen, 4 Wunden enthielten keine Anaerobier. — — In zwei anderen Fällen von starker Muskelzertrümmerung durch Querschläger bzw. Granatwirkung wurden Gasbrandbazillen im A-Kreis in der frischen Wunde aufgefunden, erst später stellte sich dann Gasbrand ein. Weiterhin konnte der Gasbrandbazillus in der A-Form unmittelbar nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen des Gasbrandes im Wundinhalt nachgewiesen werden. B-Formen fehlten in diesem Frühstadium gänzlich. — — — Von einer Gasbrandinfektion herrührende Muskelstücke enthalten 24 Stunden nach der Sektion lediglich unbewegliche Stäbchen, eine hiervon angelegte Traubenzuckerkultur ergibt morphologisch dasselbe Bild wie der A-Kreis.“

„Der vegetative Formenkreis besitzt stets einen beträchtlichen Virulenzgrad, — — es erfolgt Ansiedelung der Keime in A-Form, Entstehung bakteriogener Gifte, — — der Gewebstod in der unmittelbaren Nachbarschaft der Invasionsstätte des Gasbrandes wird also durch die bakteriogenen nekrotisierenden Gifte des Formenkreises A herbeigeführt. — — — Bei der akuten Form des Gasbrandprozesses wird dementsprechend überwiegend gleichfalls der A-Formenkreis angetroffen. — — — Der vegetative Formenkreis ist also äusserst aggressiv usw. usw.“

Ich sehe zunächst von einer kritischen Betrachtung des Übergangs vom Conradischen A-Formenkreis zum sporogenen B-Formenkreis ab und wende mich zur Mitteilung meiner schon früher veröffentlichten Untersuchungsergebnisse (6), die ich an frischen Wunden direkt am Krankenbett bei Granatverletzten erheben konnte. Es handelte sich meist um ganz frisch Verwundete, die oft schon eine halbe Stunde nach der Verwundung zur Aufnahme ins Feldlazarett gelangten. Die Wunden boten das bekannte Bild: Mehr oder weniger kleine Einschussöffnung, grössere Zerreibungen in der Tiefe, häufig Tuchfetzen beherbergend. Die bakteriologische Untersuchung ergab nun in sehr vielen Fällen schon bei dem ersten Kulturversuch, auch wenn natürlich äusserlich keinerlei Infektionszeichen vorhanden waren, anaerobe gasbildende, grampositive unbewegliche und teils bewegliche Stäbchenkolonien, hie und da neben anaeroben Streptokokken und Staphylokokken. Aerob fand sich die ganze Reihe von Wundinfektionserregern, die dem klinischen Bakteriologen schon im Frieden bekannt war, so vor allem *Bacillus pyocyaneus*, Erysipelstreptokokken, *Streptococcus viridans*, anhämolitische Streptokokken, Staphylokokken, *Bacterium coli* und dergleichen. Die Differenzierung machte auf den Blutagarplatten, die zur

aeroten Kultur verwandt wurden, keine besonderen Schwierigkeiten. Gelegentlich wurden zur genaueren Feststellung der Streptokokkenstämme noch die Virulenzprüfungsversuche herangezogen, die uns Schottmüller (16) gezeigt hat. Einzelbefunde hier anzuführen, halte ich nicht für nötig, sie sind in meiner früheren Arbeit ausführlich mitgeteilt. Auf Mischinfektionen werde ich noch später zu sprechen kommen. Hier sei lediglich angeführt, dass ich stets den Eindruck hatte, dass zu Anfang der Wunderkrankung in der Wunde die unbeweglichen grampositiven Stäbchen vorherrschten, und dass im Verlauf der Heilung die Wunde mehr bewegliche Stäbchen neben den Aerobiern beherbergte. Ich schrieb dazumal: „Selbstverständlich handelt es sich bei den gezüchteten Gasbildnern nicht ausschliesslich um Fraenkelsche Bazillen, es ergaben sich bei frisch untersuchten Wunden nicht selten schon in den ersten Tagen nach der Verwundung lebhaft bewegliche Stäbchen, zum Teil in Ketten von drei bis vier Gliedern, zum Teil schlanke und grössere Stäbchen, die in frischen Kulturen stets grampositiv waren.“ Das waren kurz die Befunde bei bakteriologischer Untersuchung der Wundhöhle. Es sei bemerkt, dass die Kultivierung aus der Wunde fast bei jedem Verbandwechsel wiederholt wurde, in einzelnen Fällen war dies nahezu täglich der Fall. Bei klinisch als Gasbrand imponierenden Erkrankungen fand ich den Fraenkelschen Gasbazillus in ca. 15 Fällen, den Ödembazillus neben Aerobiern in vier Fällen in anaerober Reinkultur. In den meisten Fällen wurden jedoch bewegliche und unbewegliche Gasbildner zusammen festgestellt. Dass ich zur Identifizierung der Stämme Tierversuch, hängenden Tropfen etc. heranzog, brauche ich wohl nicht erst zu erwähnen.

Wie lassen sich nun solche Aschoff und Conradi so entgegengesetzten Untersuchungsergebnisse deuten? Die eine Erklärung könnte darin gesucht werden, dass wir drei bakteriologischen Untersucher in ganz verschiedenen Armeebereichen arbeiteten, und dass je nach den lokalen Verhältnissen verschiedenartige Erreger ein und dasselbe Krankheitsbild hervorriefen. Wissen wir ja von Ghon und Sachs (13) bereits, dass es klinisch als Gasbrand imponierende Erkrankungen gibt, die durch maligne Ödembazillen hervorgerufen werden. — Die andere Erklärung könnte man daraus ableiten, dass ich — da ich in den meisten Fällen nur Abstrichkulturen, allerdings aus den verschiedensten vom Krankheitsprozess befallenen Wundgegenden und -Nischen anlegte (oft wurden bis zu 20 verschiedene Abstriche bei Verwundungen verarbeitet) — die Wuchsformen in der Tiefe der Muskulatur unberücksichtigt gelassen hätte.

Der vegetative A-Kreis (also der unbewegliche, geissellose, gasbildende Bazillus, der als solcher die Artmerkmale des von E. Fraenkel beschriebene Bac. phleg. emph. trägt) bildet ja nach Conradi den Ausgangspunkt der Erkrankung, er siedelt sich an den Wunden an und wurde dort auch von Conradi, nachdem er allerdings von ihm — nach den beiden ersten Veröffentlichungen zu schliessen — zuerst stets vermisst wurde, späterhin auch gefunden. Meine eigenen Befunde könnten also eventuell nur als Bestätigung für Conradis Forschungsergebnisse aufgefasst werden. Denn Conradi kommt zu folgendem Schluss: „Unsere Beobachtungen haben gelehrt, dass während der Gasbrandkrankung genau wie im Laboratoriumexperiment die eine Entwicklungsphase des Erregers in die andere übergeht — — — aus diesen zentralen sowie peripheren Zonen des Gasbrandes haben wir nun anaerobe Kulturen angelegt und für deren erste Generationen festgestellt, dass die plumpen und sporenlösen Stäbchen der Randzone A-Typ, die schlanken und sporenhaltigen Bazillen des zentralen Brandherdes dem B-Typ angehören. — — Ferner beobachteten wir hier alle Übergänge vom Extrem des A-Kreises zum Extrem des B-Kreises, wie im Reagenzglas. — — — Je älter der Brandherd, um so mehr B-Formen. Jeder Muskel, der A-Form hatte, wird bei Fortdauer des Krankheitsprozesses ihn in der sporogenen B-Form als bewegliches sporenhaltiges schlankes Stäbchen zeigen.“ Und an anderer Stelle sagt Conradi: „Es ist unmöglich, aus menschlichem Gasbrand herrührende Stämme, wenn sie in der A-Form vorkommen, als Bac. phleg. emph., wenn sie in der B-Form vorkommen, als Bac. oed. maligni zu bezeichnen. Denn beide Male gelingt es ohne weiteres, den einen Formenkreis in den anderen überzuführen.“ —

Diese von Conradi aufgestellten Behauptungen haben ja wohl etwas Bestechendes, denn wie schon oben ausgeführt, ist auch mir aufgefallen, dass bei länger verzögertem Krankheitsverlauf bei gasbazillären Erkrankungen, die zu Anfang ausschliesslich unbewegliche Stäbchen beherbergten, nach einiger Zeit eine sehr reichhaltige Flora von beweglichen gasbildenden Bazillen mit den verschiedensten Formenunterschieden vorgefunden wurden.

Kritisch zu Conradis bakteriologischen Resultaten Stellung zu nehmen, wird man nur berechtigt sein, wenn man imstande ist, mit den von Conradi angegebenen Untersuchungsmethoden, Bebrütung im Muskel etc., Nachprüfungen anzustellen. Wenn aber Conradi die Erklärung für das zeitlich gleichzeitige Auftreten von beweglichen und unbeweglichen Gasbazillen in der Metamorphose von einem Formenkreis zum anderen für ausreichend hält,

wie wir es aus seiner Behauptung entnehmen müssen; „es gelänge ohne weiteres, den A-Formenkreis in die geißeltragende B-Form auch ausserhalb des Körpers überzuführen“, — so muss ich dem auf Grund eigener Erfahrung grösste Zweifel entgegensetzen.

Kurz nach Ankunft unseres Feldlazarettes im selben Armeegebiete, in dem Conradi seine Fälle zur Untersuchung bekam, wurden mir Muskelteile von zwei verschiedenen Gasbrandfällen zur bakteriologischen Untersuchung zugewiesen. Bei dem einen Falle handelte es sich um einen Weichteilstreifschuss durch Granatsplitter in der linken Kniekehle. Wegen einer einsetzenden Gasphlegmone musste zur Absetzung des Unterschenkels geschritten werden. Der andere Muskel stammte von einer Gasgangrän, die sich nach Gesässsteckschuss entwickelt hatte.

Bei beiden Fällen bekam ich in Reinkultur einen grampositiven, stark gasbildenden Bazillus, der im hängenden Tropfen niemals die dem malignen Ödembazillus oder Rauschbrandbazillus eigene Beweglichkeit zeigte. Geißelfärbung nach Peppeler ergab negatives Resultat für Geißel. Über den Tierversuch spreche ich noch an anderer Stelle. Die Stämme schickte ich auch E. Fraenkel zu, der sie zwar mit Leichtigkeit durch eigene Methodik in die sporogene Form überzuführen vermochte, gelungen ist es aber bis heute noch nicht, sie zur Beweglichkeit zu veranlassen. Geißelfärbung konnte weder von Fraenkel noch von Plaut, noch von mir bei gleichzeitiger positiver Färbung anderer sicher begeißelter Bakterien auf dem gleichen Objektträger erzielt werden. Bei zwei weiteren klinisch und besonders anatomisch einwandfreien Gasbrandfällen gelang es mir, nicht nur aus den Wunden und zerschnittenen Muskelteilen einen unwandelbaren, den Tierversuch mehrmals einwandfrei ergebenden Fraenkelschen Gasbazillus zu züchten, es glückte mir auch bei einem der beiden Fälle *in vivo* in ungeheurer Anzahl den Fraenkelschen Bazillus aus dem Blute zu gewinnen. Die E. Fraenkel überschickten Stämme genügten in ihren kleinsten Einzelheiten den Anforderungen ihres Entdeckers.

Nun spricht also Conradi davon, dass eine Metamorphose eines Angehörigen des Formenkreises A (also von dem unbeweglichen, nicht sporenhaltigen, unbegeißelten Fraenkel-Bazillus in das Entwicklungsstadium des Formenkreises B hinein regelmässig bei Eiweisskost rasch von statten geht. — — „Allerdings vollzieht sich diese Umwandlung nur dann, wenn üppiges Wachstum auf Kohlehydraten vorausgegangen ist.“ — — An anderer Stelle sagt er: „Zu einer scharfen Trennung der A- und B-Form ist der Meer-

schweinchensversuch schon deswegen nicht geeignet, weil sich, wie später noch zu erörtern sein wird, die Wuchsform des Gasbazillus im Organismus im Laufe der Erkrankung verändert.“

Der Vorwurf, dass die einschlägigen Mitteilungen über Bakterienbefunde, die beim Eiweiss-Abbau entstehenden Wuchsformen unberücksichtigt und so die Stellung der Stämme im System der Anaeroben unerklärt lassen, sowie späterhin, — dass „Fraenkel nur die Kohlehydratflora, nicht die Eiweissflora seines Bazillus beschrieben habe“, kann ohne weiteres als nichtig erklärt werden. Erstens hat, wie aus der Fraenkelschen Monographie und seinen späteren Abhandlungen hervorgeht, Fraenkel seinen Bazillus auch auf eiweisshaltigen Nährböden erschöpfend geprüft, andererseits sei hier betont, dass es mir des öfteren gelungen ist, *in vivo* schon aus dem Blute mit Gasbazillen infizierter Verwundeter den unbeweglichen Fraenkel-Bazillus zu züchten, nie ist mir dabei aufgefallen, dass der *Bac. phleg. emph.* in alten, also gewiss eiweissreichen Kulturen oder beim Weiterzüchten oder im Tierversuch plötzlich Beweglichkeit angenommen hätte. Eine entgegengesetzte Beobachtung ist auch, soweit mir noch in Erinnerung ist, auch an der Schottmüllerschen Krankenabteilung nicht gemacht worden, wo es schon im Frieden in mindestens über 60 Fällen gelungen ist, den Gasbazillus aus dem Blute zu züchten. Ausserdem sei festgestellt, dass ich zu Kulturzwecken sehr häufig Blutagarschüttelröhrchen benützte und in ihnen — in entsprechenden Fällen — ebenfalls nur unbewegliche Stämme erhielt. In einem Falle, wo ich in der Wunde lebhaft bewegliche grampositive gasbildende Bakterien kulturell vorfand, konnte ich auch aus dem Blute ausschliesslich bewegliche grampositive Stäbchen züchten.

Was den Tierversuch anbetrifft, so habe ich auch gerade hier und zwar bei Dutzenden von Fällen bei Einverleibung der unbeweglichen Gasbazillen immer und immer wieder und zwar aus den verschiedensten Körpergegenden — mit der Sicherheit des Experiments — nur unbewegliche, in allen Einzelheiten wieder dem Fraenkelschen Bazillus gleichende Stäbchen züchten können. Erwähnt sei, dass ich zu Lebzeiten und bei den kurz vor dem als sicher zu erwartenden Exitus getöteten Tieren stets aus dem Blute unbewegliche, grampositive Fraenkelsche Bazillen in Reinkultur züchten konnte. Nie war mir, wo ich Tiere zur bakteriologischen Diagnose heranziehen musste, der Tierversuch be-

weiskräftiger und befriedigender erschienen, als bei der Infektion mit Fraenkelstämmen.

Man könnte nun annehmen, dass Conradi und Bieling bei der Beschreibung des Formenkreises A doch einen anderen Stamm meinten als den von E. Fraenkel beschriebenen, zumal ja Conradi in den beiden ersten Mitteilungen strikte behauptet, er hätte den als unbeweglich beschriebenen Fraenkelstamm nie in seinem Beobachtungsgebiete gezüchtet, ja sogar sagt — doch wohl in Verkenning der Pathogenität des Fraenkelschen Bazillus — „die Fraenkelschen Bazillen konnten ausgeschaltet werden, da die von ihnen gesetzten pathologischen Veränderungen andersartig sind, indem nämlich bei Versuchstieren nur ein seröses Exudat, beim Menschen Schaumleber entsteht.“ Es muss daher wiederum betont werden, dass Conradi deutlich an anderer Stelle zum Ausdruck bringt, „jetzt erst wird klar, dass die von E. Fraenkel als *Bac. phleg. emph.* gekennzeichnete Form lediglich das vegetative Entwicklungsstadium des *Bac. sarc. emphysematodes* darstellt.“

Wie kommt es nun, dass Conradi in der ersten Zeit seiner Untersuchungen niemals von seinem unbeweglichen sporen- und geissellosen A-Kreis spricht und dass er ihn, wie doch anzunehmen ist, nie aufgefunden hat. Conradi-Bieling haben uns später darüber keine Aufklärung gegeben. Ich kann dabei nur daran denken, dass sie bei dem Versuch, den Krankheitserreger rein aus dem befallenen Gewebe zu erhalten, und bei dem Wunsche, eine Anreicherung des Gasbranderreger in natürlichem Nährboden zu bekommen, gerade das Gegenteil erreichten, nämlich eine Überwucherung der sporogenen, beweglichen Form über den unbeweglichen A-Formenkreis. Conradi bekam Muskelstücke aus mehr oder weniger weit vom Laboratorium entlegenen Gegenden zur Beforschung zugeschickt. Zur Vermeidung von Verunreinigungen, die ihm um so erwünschter erschien, als Fraenkel-Bazillen — „nicht selten auch als Nebenbefund in menschlichen Leichen festgestellt wurden“ und zur besonderen Beobachtung von Vorsichtsmassregeln, die, wie Conradi und Bieling sagen, „besonders wichtig sind, da sowohl Ödem- wie Fraenkel-Bazillen häufige und leicht zu verwechselnde Darmschmarotzer sind“, wurden die Muskelstücke in 1% ige Sublimatlösung 24 Stunden im Brutschrank bei 37° gehalten. Es wurde dabei nach der ersten Veröffentlichung in allen Fällen eine Stäbchenart gefunden, die, wenn wir die von Conradi und Bieling geschilderten Artmerkmale betrachten, in uns doch nicht ohne weiteres den Eindruck erwecken kann, als ob es sich um eine ganz und gar einheitliche Art handelte. Als feststehend wird seine ziemlich

lebhaftige Beweglichkeit angegeben, jedoch zeigt sich schon ein wechselndes Verhalten gegenüber Gram, es finden sich alle Übergänge vom plumpen, kurzen, zum langen, schlanken Stäbchen, bei der sporogenen Form findet man end- und mittelständige Sporen und dementsprechend Keulen- und Wetzsteinform. Es gibt als charakteristisch für den Gasbazillus beschriebene Involutionsformen, sog. Schnörkel- und Fadenformen, Doppelstäbchen usw., ausserdem werden — ohne auf die sonstigen Eigenschaften des Gasbazillus noch näher einzugehen — mit Gasbazillen in vivo infizierte menschliche Organe, „die nach Exzision vor Ausseninfektion geschützt bei 37° in Sublimat gehalten werden, allmählich unter Entwicklung übelriechender Gase zerlegt und verflüssigt“. — Gerade diese Fäulniswirkung stimmt mit dem in vivo sich darbietenden Bild des Gasbrandes sicher nicht überein, wie jeder Kliniker zugeben wird. Man muss daher annehmen, dass doch Mischbakterien mit in den Organen vorhanden waren. Es lässt sich wohl kaum vermeiden, dass mit dem die Gasbazillen beherbergenden Schmutz, der bei der Verwundung in die Wunde kommt, nicht auch andere pathogene Erreger eindringen und auf dem zertrümmerten Muskel als günstiges Kulturmedium ebenfalls ihre Infektion auslösen können. Bei Beforschung der Genese einer Krankheit ist es gewiss nicht gut, andere Mikroorganismen einfach ausser acht zu lassen. Dass bei Befolgung der Methodik Conradis andere Erreger sich von seinem gewiss leicht zu züchtenden Anaerobier auch überwuchern lassen, ist mir wenigstens für den unbeweglichen Fraenkel-Bazillus durchaus nicht unerklärlich. Tatsache ist, dass der Bac. phleg. emph., wenn er sporenlos ist, ein sehr begrenztes Wachstum führt, so gehen Agarstichkulturen, die nicht unter H-Atmosphäre gehalten werden, regelmässig nach drei bis fünf Tagen, bisweilen ohne nachweisbaren Grund auch schon früher, zugrunde, auch wenn es sich um Reinkulturen handelt. Auch ich habe die Erfahrung gemacht, dass sich bei frischen Wunden in der Abstrichkultur in den ersten 24 Stunden fast ausschliesslich unbewegliche Fraenkel'sche Bazillen züchten liessen, die isoliert, ihr Artmerkmal im Tierversuch und beim Weiterimpfen wochenlang beibehielten, während die alte Originalkultur nach 48 bis 72 Stunden in der Mehrzahl bewegliche Anaerobier zeigte, ohne dass Kulturpassagen oder besonderer Eiweisszusatz für die Umformung in bewegliche Stäbchen nötig gewesen wären. Es handelte sich nach meiner Beobachtung im gegebenen Falle um Überwucherung. Eine solche Gefahr durch andere Anaerobier kennen übrigens auch Conradi und Bieling an, wenn sie sagen — — „denn bei den üblichen Versuchstieren enthielten schon bald nach dem Tode

Muskeln und Organe Kadaverbazillen vom Typus des malignen Ödems, die durch Überwucherung eine vorausgegangene Infektion mit Gasbazillen verschleiern und deren Isolierung erschweren konnten.

Überlegen wir uns noch einmal die Resultate der Conradischen Untersuchungen, so erhalten wir folgendes Bild:

1. vegetative Form = unbeweglicher Fraenkel-Bazillus in der Wunde, grossenteils zu Beginn der Erkrankung,
2. sporogene Form = beweglicher geisseltragender Gasbrand-Bazillus (*Bac. sarc. emphysematodes*) als Endglied eines Entwicklungsstadiums.

Beide Formen sollen sowohl im Tierkörper wie auch bei geeigneten Kulturmethoden im Reagenzglas ineinander übergehen.

Wir bestreiten, wie schon oben gesagt, diese Metamorphose wenigstens im Kulturverfahren für den E. Fraenkelschen Bazillus und halten diesen, nach wie vor, für einen scharf charakterisierten, seine Charaktermerkmale in jedem Falle beibehaltenden, unbeweglichen grampositiven gasbildenden Bazillus, und erkennen an den Mitteilungen Conradis und Bielings nur an, dass die Autoren, falls sie, wie öfters erwähnt, ihre vegetative Form für den Eugen Fraenkelschen Bazillus halten — woran kein Zweifel sein kann — bei ihren Untersuchungen zwei Gasbrand-Bazillentypen fanden:

1. einen unbeweglichen, geissellosen Gasbildner, dem sie bakterielle = parasitäre Eigenschaften, äusserste Aggressivität, ausgedehntes Invasionsvermögen etc. zuerkennen,
2. einen beweglichen, sporen- und geisseltragenden Gasbildner, saprophytären Charakters, der eine intravitale Fäulnis herbeizuführen befähigt ist.

Sowohl Conradis wie meine Resultate stehen nun im Widerspruch zu denen von Aschoff und seinen Mitarbeitern. Denn wenn Conradis und Bieling in ihrer zweiten Veröffentlichung noch davon sprechen, dass diejenigen Untersucher, die mit exakten Methoden und erschöpfend die bei Gasbrand aufgefundenen Anaeroben bestimmt haben, „unsere Befunde nur bestätigt haben“ (Aschoff zusammen mit Ernst Fränkel, Königsfeld und Frankenthal) (11), so wird diese Feststellung doch wohl durch ihre dritte Veröffentlichung hinfällig. Ich lese aus den Arbeiten Aschoffs nur heraus, dass sie — wenigstens nach ihrer Ansicht — einen einheitlichen Bakterienstamm gezüchtet haben.

Nach meiner Auffassung ist allerdings dieser Stamm ebenfalls nur wenig scharf umgrenzt. Es handelt sich um:

morphologisch plumpe Stäbchen, zum Teil in Diploformen, zum Teil in Ketten, gelegentlich Fadenbildung.

Gramfärbung positiv, wechselnd bis negativ.

Beweglichkeit meist (!) nur vereinzelter Exemplare, gelegentlich aber lebhaft.

Sporenbildung: wechselnd in ihren Bedingungen, aber immer vorhanden.

Kulturell: anaerobes Wachstum, Gasbildung in Agar, vergärt Traubenzucker, Milchgerinnung von wechselnder Stärke, Hirnnährböden nicht geschwärzt, Gelatine meist (!) verflüssigt, Kulturen meist (!) geballt und aufgefasernt, bei Wachstum im Agar schärfer abgegrenzt.

Geruch: beim Tier geruchloses Ödem, auf Zuckernährböden saurer Geruch (Buttersäure), sonst fader (fäulnisartiger) Geruch in Kulturen.

Tierversuch: pathogen für Mensch, Pferd, Rind, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus, Schwankungen in der Pathogenität für Versuchstiere usw.

Ich kann mich, wie gesagt, von der absoluten Einheitlichkeit des Aschoffschen Bazillus nicht überzeugen. Allein bezüglich des wechselnden Verhaltens gegenüber der Gramfärbung möchte ich an dieser Stelle feststellen, dass es mir in den wenigen Fällen, bei denen ich im mikroskopischen Bild grampositive und gramnegative Bazillen nebeneinander vorfand, stets zweierlei verschiedene Stämme isolieren konnte.

II.

Die pathogenetische Einheitlichkeit der verschiedenen Gasbranderreger schwebt auch v. Wassermann (15) vor Augen, einen Beweis hierfür bleibt er uns aber absolut in seiner Arbeit „Experimentell-therapeutische Studien aus der Gruppe der Gasbranderreger“ schuldig. Denn auch seine Bemerkung: „damit ist der Mechanismus, wie der Rauschbrandprozess und damit angesichts der vollständigen Analogie auch der Gasbrandprozess beim Menschen von der Eingangspforte auf gesundes Gewebe fortzuschreiten vermag, geklärt“, entbehrt der experimentellen Entscheidung. Wir können uns, wenn wir als

Kliniker zahlreiche reine Gasbrandfälle zu Gesicht bekommen haben, nicht zur Ansicht des experimentellen Therapeuten bekennen, dem zunächst am Krankheitsbild auffällt, dass es, „laienhaft ausgedrückt, in einer richtigen Fäulnis des Wundgewebes bei lebendigem Leibe“ besteht. Unter Fäulnis verstehen wir nach Kollé-Hetsch „eine Zerlegung der Eiweisskörper in ihre Bausteine und anorganischen Endprodukte. Die gleichen Vorgänge des Abbaues der Eiweisskörper lassen sich auch durch Kochen mit Säuren oder Alkalien sowie durch tryptische Fermente der tierischen Verdauungssäfte erzielen. Aber bei diesen Prozessen fehlt die nur bei natürlicher, durch Mikroorganismen bedingte Fäulnis vorhandene Bildung von Stinkstoffen. — — — Bei der Verwesung handelt es sich im Gegensatz zur Fäulnis um einen Oxydationsprozess, wobei aus den höchst komplizierten Eiweissverbindungen durch zahllose Zwischenstufen die allereinfachsten chemischen Verbindungen, Nitrate, Sulfate und Kohlensäure hervorgehen.“ — Die Lebensäusserung des Gasbazillus, der die Struktur des Gewebes zerstört, und im Gewebe selbst Gas bildet, können wir daher nicht als Fäulnisvorgang auffassen. Folgen wir nun den Untersuchungen Conradi-Bielings, so erkennen wir den ersten Unterschied in der Gruppe der Gasbranderreger schon darin, dass der Formenkreis A (Bazillus E. Fraenkel) infolge bakteriogener Gifte eine Zerlegung der Kohlehydrate zur Folge hat. Das Eiweiss bleibt intakt, die Wirkung ist also wesentlich nekrotisierend.

v. Wassermann sieht nun das Wesen des Gasbrandes gegeben in einem Krankheitsbild, das gekennzeichnet ist in einer — „stürmisch fortschreitenden Zerstörung hauptsächlich des Muskel- und Bindegewebes, welches eine faulige Einschmelzung erleidet. — Der Geruch, die Einschmelzung des Gewebes, die Auftreibung durch Gas, die Verfärbung und blutige Inbibition ähnelt vollkommen dem, was bei der gewöhnlichen Fäulnis tierischen und menschlichen Gewebes eintritt.“

Wir müssen auf Grund des zahlreichen uns zu Gesicht gekommenen Materials zur Überzeugung kommen, dass das reine anatomische Bild der Gasgangrän charakterisiert ist durch das Auftreten von Gasblasen in dem zunderartig — manchmal zwetschgömmusartig — mit blutig verfärbter Flüssigkeit durchsetzten Muskel- oder Unterhautgewebe. Reine Gasbrandfälle, die vollkommen frei von anderen Bakterien sind, zeigen selten Eiter, nie aber Geruch. Bei dem malignen Ödem entwickelt sich ein über grössere Flächen sich ausdehnendes Ödem, in dem man hie und da kleinste Gasbläschen erkennt.

Die Gewebsveränderungen sind, um mit **Fraenkel** zu sprechen, ebenso wie die sich geltend machenden schweren Störungen des Allgemeinbefindens als direkte **Lebensäußerungen** der in den Organismus eingeführten **Bazillen** anzusehen. Diese Tatsache geht klar aus dem Tierversuch hervor. Injiziere ich eine **Fraenkelsche** Gasbazillenkultur einem Meerschweinchen unter die Haut, so entstehen eben die klassischen Symptome des Gasbrandes. Es ist nicht anzunehmen, dass das Gewebe durch einen einzigen Nadelstich, so beschädigt ist, dass sich auf den so geschädigten Partien die Entwicklung der Gasbazillen entfalten könnte. Analog sind genug Fälle beschrieben, wo sich nach einer Injektion von Medikamenten eine Gaspneumonie ausbreitete. Es muss verwunderlich erscheinen, wie **v. Wassermann** zu dem Schluss kommen kann, „ich muss mich vielmehr als Laboratoriumsarbeiter damit begnügen, auf Grund meiner Experimente dem Chirurgen zu sagen, dass bei den Infektionen aus der Gruppe des Gasbrandes der lebende Erreger als solcher ein einfacher Fäulniskeim und daher von vorneherein nicht pathogen ist“. Die Bedingungen jedenfalls, die **v. Wassermann** von einem strengen Parasiten verlangt, der als solcher „in minimalsten Quantitäten in das gesunde, bis dahin unveränderte Gewebe eingedrungen, sich dort vermehren und seine Krankheit auszulösen vermag“, erfüllt, der Gasbazillus — ich spreche vom **Fraenkelschen** Typ — mit derselben Beweiskraft wie der virulenteste Streptokokkus. Und wenn zum Fortschreiten der Krankheit von dem lokalen Herd auf das gesunde Gewebe „die in der primären Wunde durch die faulige Zersetzung des vom Trauma mortifizierte Gewebes seitens der saprophytischen Gasbranderreger gebildeten fermentativen Substanzen erforderlich wären, die in der Ödemflüssigkeit vorhanden sind“, so ist eben der Infektionsprozess auf eine bakterielle **Wirkungsäußerung**, auf eine Infektion durch Gasbazillen zurückzuführen. Auch hier ist die Intoxikation nur Teilerscheinung der Infektion.

Den Beweis, dass Gasbranderreger als echte Fäulniskeime nur in toten resp. lebensgeschädigten, nicht aber in intakt vitalen Gewebestoffen leben können, halte ich durch die **Wassermannschen** Untersuchungen nicht für erbracht. Zugegeben nämlich, dass es sich bei dem gewöhnlichen Gasbrand um eine rein örtliche Infektion handelt — diese Ansicht wurde ja bereits im Frieden vertreten —, so kann ich doch zweierlei Dinge nicht trennen, nämlich lokale Infektion und Intoxikation, wenn ich letztere als Resorption von Giften vom lokalen Krankheitsprozess her auffasse. Denn auch wenn jemand diese Gifte im Blute nachgewiesen hätte, so könnte es doch noch möglich sein, dass sie auch durch Bakteriämie im

Blute selbst entstanden sind. Andererseits decken sich die durch toxische, aus Gasbrandkulturen gewonnenen Stoffe erzeugten Vergiftungserscheinungen des Versuchstieres keineswegs mit dem klinischen Bild, das wir beim gasbranderkrankten Menschen vorfinden. Der Begriff Intoxikation resp. Fäulnis würde sich aber auch bei der Gasgangrän an eine Infektion von lebendem Gewebe binden (Schottmüller) und zwar an eine Infektion von pathogenen Keimen, die ganz ausgesprochen virulente Eigenschaften besitzen. Das Wesen der Infektion besteht ja im allgemeinen darin, dass Bakterien oder andere Parasiten mit dem menschlichen Körper derart in Berührung kommen (und zwar im Saftstrom), dass von seiten des Organismus eine Reaktion darauf erfolgt. Die Reaktion sind die objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen, mögen sie auch noch so gering sein (Schottmüller). Auch der krankheitsauslösende Effekt von Kulturen ist lediglich an die Anwesenheit der lebenden Gasbazillen geknüpft. Abgetötete Kulturen bringen nicht Gasbrand hervor.

Wenn wir also von Gasbazillen-Infektion sprechen, so können darunter die verschiedensten Folgeerscheinungen nach dem Eindringen und der Vermehrung der Gasbazillen im Körper darunter zu verstehen sein.

Die klinischen Bilder sind, soweit sie mit Sicherheit uns bekannt sind, folgende:

1. Die Gasbazilleninfektion der Extremitäten nach Eröffnung der Hautdecken. Sie kann sich an der offenen Wundhöhle bemerkbar machen, kann im Subkutangewebe, unter der Faszia und vor allem in der Muskulatur zu gangränisierenden Erkrankungen Veranlassung geben. Sie ist meist eine lokale Erkrankung — auch der sog. Gasbrand —; warum sie lokal bleibt, darüber können wir uns vorläufig noch nicht ohne weiteres eine genügende Antwort geben. Diese müssen wir uns auch versagen, wenn wir uns die Frage vorlegen, warum sich nicht an jede lokale Streptokokkenlymphangitis die gefürchtete schwere Streptokokkenphlegmone anschliesst. Dass Keime dabei in die Blutbahn trotz lokal bleibender Infektion übertreten können, habe ich öfteren gefunden. Ein negatives Blutresultat schliesst eine Gasbazillenbakteriämie nicht aus. Auch bei dem experimentell bei Meerschweinchen durch Fraenkelsche Gasbazillen verursachten Gasbrand habe ich den Gasbazillus kulturell in jedem Falle vital aus dem Blute gezüchtet. Wenn Conradi sagt, „während bei einfacher Gangrän die demarkierende Entzündung einen Schutzwall gegen die langsam entstehenden Zersetzungsstoffe

des Verwesungsherd bildet, und so den Körper vor der putriden Intoxikation des Blutes bewahrt, werden beim Gasbrand die rasch und stetig produzierten Gewebssäfte ungehemmt der Zirkulation überantwortet“, so können wir uns höchstens fragen, warum die in ungeheuren Massen im Infektionsherd vorhandenen Gasbazillen nicht ebenfalls in die Zirkulation übertreten sollen.

2. Die lokale Gasbazillen-Infektion der Uterushöhle resp. der puerperalen Uterusschleimhaut. Auch sie kann unter Umständen schwere Krankheitsbilder verursachen, wird aber häufig durch Ausräumung oder Auskratzung unserer Therapie zugänglich. Die Fälle gehen meist in Heilung aus.

3. Ansiedlung der Gasbazillen in der Eihöhle, dadurch trommelartige Auftreibung des Uterus (Tympania uteri). Nach künstlicher Entleerung der Luftansammlung und Ausräumung des Uterus schwinden die oft schweren Folgeerscheinungen.

4. Ansiedlung der Gasbazillen in den Lymphwegen, Phlegmone der Lymphgänge und -spalten des parametranen Bindegewebes. Die Gasbazillen können dabei ständig ins Blut übertreten und sind dann ständig im Blute nachzuweisen. Es handelt sich dabei um die an der Schottmüllerschen Krankenabteilung häufig beobachteten Fälle, die ich in meiner Arbeit „Das klinische Bild der puerperalen Infektion durch Bac. phleg. omph.“ (2) näher angeführt habe. Der Verlauf dieses Krankheitsbildes ist ein äusserst charakteristischer. Das anatomische Bild ist nach E. Fraenkel gegeben in einer Invasion des Gasbazillus in die Lymphspalten des Uterus, die Gasbildung im Gewebe verursacht. Unter deren Einfluss wird die Uterusmuskulatur in grosser Ausdehnung auseinandergerissen, so dass nur dünne Fasern den Zusammenhang der einzelnen Muskellagen unterhalten. Die Muskulatur stirbt ab und der ganze Uterus wandelt sich in ein morsches, von gashaltigen Hohlräumen durchsetztes Gewebe um. Die Uteruswand macht dabei den Eindruck, als ob sie verdickt wäre. Aber diese bisweilen mit buckelartigen Vorwölbungen einhergehende Verdickung ist nur eine scheinbare auf Rechnung der gashaltigen Spalten und der mit ihnen im Zusammenhang stehenden Auseinanderdrängung der Muskelschichten, sowie der bisweilen nicht unbeträchtlichen Blutextravasate zu setzende.

Das klinische Bild ist in den meisten Fällen sehr klar: Ängstlicher Gesichtsausdruck, Nasenflügelatmen, Zyanose und starker Ikterus der Haut und Schleimhäute, starke Atemnot, häufig Euphorie. Auf der Höhe der Erkrankung Entleerung mahagonibraunen Urins,

das Blutserum trägt nicht selten genau die gleiche Farbe. Spektroskopisch gelingt im Urin und im Blutserum der Nachweis von Hämatin. Im Blut und Urin sind, wie schon oben erwähnt, zu jeder Zeit der ausgebrochenen Erkrankung Gasbazillen nachzuweisen. Mir ist ein Fall (4) in Erinnerung, bei dem sich im Verlauf einer Gas-Gangrän an der Brust nach Granatschuss schwerster Ikterus mit Hämaturie resp. Hämoglobinurie einstellte. Auf den Ikterus bei Gasbrand und Ausscheidung eines blutigen Urins haben auch andere Forscher hingewiesen.

5. Peritonitis acuta durch Gasbazillen. Schweres Krankheitsbild, das sich wenig von dem durch Streptokokken verursachten unterscheidet. Die Gasbazillen-Infektion führt nur zu blutig seröser Exsudation und zu fibrinösen Auflagerungen. Aus letzteren lassen sich schon unter dem Mikroskop die Gasbazillen erkennen.

6. Thrombophlebitis durch Gasbazillen. Während Fraenkel die Propagation der Gasbazillen nur auf dem Lymphstrome beschreibt, hat Schottmüller zuerst auf die durch Gasbazillen hervorgerufene Thrombophlebitis hingewiesen. An der Schottmüllerschen Krankenabteilung konnten zahlreiche anatomisch sichere Fälle von Thrombophlebitis mit reiner Gasbazillenbakteriämie (2) festgestellt werden. Auch im Kriege haben manche Autoren auf diese Form aufmerksam gemacht.

Wenn es auch nicht immer sicher ist, den Ausgangspunkt für eine Bakterieninvasion ins Blut festzustellen, so glaube ich doch, dass das Zustandekommen von Gasbrandmetastasen, wie sie von Welch, Fraenkel, Payr, Kausch, Fründ, Hanasiewicz, Rupp, Raufft u. a. beschrieben wurden, in erster Linie auf das Loslösen von Thromben zurückzuführen ist.

Ich hatte im Felde zwei Fälle lange Zeit in Beobachtung (3), bei denen ich zur Zeit von Schüttelfrösten mehrmals Gasbazillen aus dem Blute züchten konnte. Es handelte sich um zwei wegen ausgesprochener Gas-Gangrän Amputierter, bei denen sich bei ausgezeichnet aussehendem Amputationsstumpf ein langdauerndes Krankheitsbild entwickelte.

Das Typische der Thrombophlebitis ist ja klinisch das Auftreten von Schüttelfrösten. Allgemein gesprochen gelangen die Bakterien dabei nicht kontinuierlich ins Blut, wie wir es z. B. bei der lymphangitischen Sepsis sehen, sondern nur schubweise. Eine dementsprechende Reaktion, Schüttelfrost oder hohe Fieberzacke ist die

Folge. Die im Lymphgefäßsystem massenhaft sich vermehrenden Bakterien strömen dagegen dauernd dem Blute zu.

Wenn also ein Erreger solche Krankheitsbilder verursachen kann, wenn seine Lebensäußerung nicht nur eingeengt ist in die Fähigkeit, Fäulnis zu verursachen, und allein durch die Fäulnis eine Intoxikation resp. eine Saprämie hervorzurufen, wenn er aggressiv tätig sein kann, lebendes Gewebe zerstört und wenn sein Fortkommen nicht nur vom toten Gewebe abhängig ist, so werden wir einem solchen Erreger nicht gut parasitäre Eigenschaften absprechen können. Zum mindesten müssten wir den Fraenkelschen Gasbazillus aus der Gruppe der anderen Gasbranderreger, denen v. Wassermann rein saprophytäre Eigenschaften zuzuschreiben sich berechtigt glaubt, herausgreifen. Die parasitäre Eigenschaft des A-Formenkreises (Fraenkelscher Gasbazillus) erkennt nach seiner dritten Veröffentlichung auch Conradi-Bieling an.

Wir dürfen aber daher auch den als Typ der lokalen Gasbazillen-Infektion festgelegten Gasbrand nicht so eng umgrenzen, wie es Conrad-Bieling, Aschoff und seine Mitarbeiter, v. Wassermann etc. tun. Selbstverständlich handelt es sich um einen lokalen Infektionsherd beim Gasbrand, trotzdem können Gasbazillen in das Blut übertreten, wie ich mehrere Male feststellen konnte. Es ist sehr wohl verständlich, dass aus dem lokalen Herd ein Sepsis-Entwickelungsherd (Schottmüller) oder kurz Sepsisherd werden kann, genau wie bei anderen infizierten Wunden. Es fragt sich nur, was wir unter dem Ausdruck Sepsis verstehen wollen. Kolle und Hetsch sagen in der neuesten Auflage ihres Lehrbuches (Experimentelle Bakteriologie): „Wenn Infektionserreger in der Blutbahn sich vermehren, wenn das Blut also nicht nur vorübergehend Transportmittel, sondern für längere Zeit Vermehrungsstätte, gewissermassen das Kulturmedium von Krankheitskeimen ist, so nennen wir diesen Zustand Septikämie.“

Von Bakteriämie dagegen sprechen wir nach dem Vorgange von Kocher und Tavel, „wenn es sich um ein vorübergehendes Kreisen von Bakterien im Blute handelt.“

In dieser Form lassen sich diese Unterschiede sicher nicht trennen, denn der Beweis, dass die Keimstätte von Bakterien auch im Blute zu suchen sein könnte, ist einwandfrei nicht erbracht worden. Schottmüller kommt auf Grund zahlloser experimenteller Untersuchungen am Krankenbett bei septisch erkrankten Menschen — und zwar auf Grund von mehreren Tausend angelegten Blutkulturen — zu dem

Schluss, dass selbst bei Infektionen durch Erreger, denen die höchste Virulenz zugeschrieben werden muss, z. B. durch Milzbrand, Pestbazillen, von Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken etc., von einer Keimvermehrung im strömenden Blute nicht die Rede sein könne. Es würde zu weit führen, auf Einzelheiten dabei näher einzugehen, ich muss vielmehr auf die Arbeit Schottmüllers (15, 16, 17) (Das Problem der Sepsis) und auf die Arbeit Römers (14) (Über Bakteriämie bei Aborten und ihre Bedeutung in klinischer und theoretischer Beziehung) verweisen.

Nach meinen Ausführungen und besonders nach den angezogenen Krankheitsfällen steht soviel fest, dass der Fraenkelsche Gasbazillus der Schottmüllerschen Definition, „eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, dass durch diese Invasion subjektiv und objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden“, vollkommen gerecht wird.

Das Eindringen der Gasbazillen in die Blutbahn bestimmt auch hier nicht unwesentlich die Folgeerscheinungen der lokalen Infektion. Nur müssen wir dabei weniger von einer Blutinfektion als von einer Blutvergiftung sprechen. Die Gasbazillen werden im Blute abgetötet, vor oder zu Beginn eines Schüttelfrostes findet man z. B. Gasbazillen im Blute durch Kultur. Einige Stunden nachher sind sie selbst mit den feinsten Methoden nicht mehr im Blute nachzuweisen. Ihre Wirkung im Blute kann sich in typischer Weise bemerkbar machen. So ist uns von der Schottmüllerschen Krankenabteilung her die auflösende Kraft auf rote Blutkörperchen (3) bekannt. Diese kann so intensiv sein, dass uns das Bild der Kali chloricum-Vergiftung vorgetäuscht wird. Von dem Auftreten des Ikterus, der Methämoglobinämie resp. Hämatinämie und der Hämoglobinurie habe ich schon gesprochen. Übrigens schreibt auch Aschoff seinen lebenden Gasbazillen eine ziemlich beträchtliche Wirkung auf die Blutkörperchen von Mensch, Meerschweinchen und Kaninchen zu. Bei den toten Bakterien fand er die hämolytische Wirkung erheblich geringer.

Was für einen Einfluss auf das Krankheitsbild haben nun die Mischinfektionen?

Wie schon oben erwähnt, finden sich ja Gasbazillen nur selten allein in der Wunde vor, in den allermeisten Fällen handelt es sich noch um Anwesenheit von anderen Aerobiern und Anaerobiern. Conradi sagt: „Es erscheint nicht zweifelhaft, dass auch der mit Reduktionsprozessen einhergehende Stoffwechsel der aeroben Haut-

Erd- und sonstige Begleitkeime, die regelmässig in den Wundtaschen nachgewiesen werden, dem Anwachsen und der Anreicherung des Gasbrandes Vorschub leistet — — —, indem so aerobe, an sich nicht pathogene Wundkeime dem Gasbazillus innerhalb der Wundhöhle vorarbeiteten und ihn gegen das natürliche Schutzmittel des Sauerstoffes festigen. — — — Gehört somit die Elimination der aeroben, an sich harmlosen, aber ein anaerobes Milieu bildenden Wundkeime“ usw.

In seiner dritten Veröffentlichung sagt Conradi: „Die bei dem Leukozytenverfall entstehenden reduzierenden Stoffwechselprodukte, sowohl wie die Symbiose mit den sauerstoffzehrenden aeroben Eitererregern stellen erst nachträglich die Bedingungen her, unter denen der Gasbazillus gedeihen kann. Der ursprünglich nur gegen die Eitererreger gebildete hyperämische Entzündungswall verhindert jedoch infolge seiner reichlichen Blutzufuhr auch die Progression des Gasbrandbazillus und engt so frühzeitig den Gasabszess ein.“

v. Wassermann (18) sagt: „In anderen Fällen sind es gleichzeitig miteindringende mischinfizierende Bakterien, welche eine solche primäre Gewebsschädigung setzen, auf deren Boden nur der gasbrandige Fäulnisvorgang einsetzt.“

Aschoff schreibt: „Ob diese Mischinfektionen von irgendwelcher Bedeutung für das Angehen der Gasödeminfektion oder deren Verlauf sind, muss mehr als zweifelhaft bleiben. Denn Mischinfektionen finden sich stets auch in Wunden mancher Erkrankten, in denen Gasödembazillen durch Ausstrich und Kultur nachgewiesen werden konnten.“

Wie wir sehen, besteht also auch hierüber keine einheitliche Ansicht.

Vom Standpunkte des Klinikers aus muss ich sagen, dass ich gerade bei Mischinfektionen mit Aerobiern immer wieder einen milderen Verlauf der Infektion gesehen habe. Ich schrieb schon früher in einer meiner Arbeiten (3): „Der mildere Verlauf der Mischinfektion mit Aerobiern, glaube ich, ist auf die Selbstreinigung der Wunde dadurch zurückzuführen, dass die Sekretion auch aus den tiefsten Buchten angeregt wird, selbstverständlich müssen dabei günstigste Abflussbedingungen geschaffen sein. Vielleicht liegen hier ähnliche Verhältnisse vor, wie wir sie mit der Wrightschen Lymphspültherapie oder mit Bierscher Stauung zu erreichen versuchen.“ Als prognostisch günstiges Zeichen konnte ich, das haben mich mannigfachste Beobachtungen gelehrt, für die Wundheilung nahezu in

jedem Falle das Einsetzen einer reichlich einsetzenden Pyozyaneus-Eiterabsonderung auffassen. Das gleiche galt für Staphylokokken- und Koli-Eiterung. Je reichlicher sich die eitrige Durchtränkung des Verbandes bemerkbar machte, desto rascher und reaktionsloser erschien der Wundverlauf. Eine ernstere Prognose gibt schon der Erysipel-Streptokokkus und für sehr dubiös muss, auch nach den Erfahrungen, die an der Schottmüllerschen Krankenabteilung bei puerperal Infizierten gemacht wurden, die Symbiose des Gasbazillus mit dem Anaeroben Streptococcus putridus (Schottmüller) gehalten werden. Dieser Streptokokkus stellt besonders in seiner Fähigkeit, Thrombophlebitis zu erzeugen, ein günstiges Ausbreitungsfeld für den Gasbazillus dar. Er hat die Fähigkeit auf menschlichem Eiweiss stark fötiden Geruch zu erzeugen. Sicher sind viele Fälle von putrider Wundinfektion seiner Tätigkeit zuzuschreiben.

III.

Wäre die Behauptung Conradis, „malignes Ödem, malignes Emphysem, Physometra, Gasphegmone und Gasabszess werden hiermit klinische Unterbegriffe der ätiologischen Einheit des Gasbrandes, ihm gehören wohl auch die Tierkrankheiten, Rauschbrand, sowie malignes Ödem an“, richtig, so könnte allerdings diese einheitliche Auffassung des Gasbrandes die Grundlage zu einer einheitlichen Bekämpfung dieser Wundinfektionskrankheit bilden. Wie weit entfernt wir von einer solchen einheitlichen Auffassung jedoch sind, glaube ich in meinen Ausführungen dargelegt zu haben.

Eugen Fraenkel (9) trennt ausserdem auch heute noch scharf die Begriffe Gasbrand und malignes Ödem. Fraenkel geht dabei sogar so weit, nur dann von Gasbrand zu sprechen, wenn der gefundene Erreger beim Versuchstier das gleiche Krankheitsbild hervorrufen kann. Und auch das klinische Bild des malignen Ödems teilt Fraenkel noch in zwei Formen ein, von denen die eine in nichts anderem besteht, als „in einer Ansammlung eines die Subkutis und das Untermuskelgewebe durchsetzenden, nur serösen oder rötlich gefärbten Flüssigkeit und solche, bei denen am Krankenbett die Erscheinungen überwiegen, wie wir sie vom menschlichen Gasbrand her kennen“. — Aschoff spricht von Gasödem, sagt aber dabei: „Es ist unmöglich, nach den so wechselnden Sektionsbefunden — — irgend eine Grenze zwischen sog. malignem Ödem und Gasphegmone beim Menschen zu ziehen.“ —

Das Studium der Ätiologie des Krankheitsbildes ist zu den verschiedensten Resultaten gelangt. A s c h o f f findet bei seiner Erkrankung immer den gleichen Erreger, der sich schon allein in seiner Beweglichkeit vom Fraenkel-Bazillus unterscheidet. P f e i f f e r findet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Fraenkel-Bazillus, K l o s e (14) findet ihn in einem Drittel seiner Fälle. Ich habe in 15 Gasbrandfällen den Fraenkelschen, in vier Fällen den Ödembazillus rein vorgefunden. C o n r a d i - B i e l i n g finden zwei verschiedene Formenkreise, die sie ineinander überführen können und halten den Fraenkel-Bazillus für mutationsfähig zum beweglichen, menschlichen Typ des Rauschbrandbazillus. F r a e n k e l und andere bestreiten aufs strikteste die Fähigkeit einer solchen Metamorphose auf Grund glaubhafter Experimente.

Dazu kommen die verschiedenen Bewertungen der Tierversuche. So sagt A s c h o f f: „Aus alledem geht hervor, dass selbst nach einem Tierversuch am Meerschweinchen, wenn er nicht den klassischen Forderungen F r a e n k e l s entspricht, noch keine Entscheidung getroffen werden kann, ob der Fraenkel-Bazillus oder der Ödembazillus vorliegt“, und bezüglich des Tierversuches selbst: „In der Regel erzeugt er beim Meerschweinchen ein rötlich gefärbtes Ödem, in welchem nur spärliche, oft gar keine Gasbläschen zu finden waren, in anderen Fällen, die mit dem gleichen Stamme geimpft waren, fand sich Gas so reichlich, dass man es schon durch Betasten nachweisen konnte — — je schneller das Tier durch die Infektion getötet wird, um so geringer ist die Gasbildung bzw. fehlend.“

Ich selbst habe mit einem aus einem Gasbrandfalle gewonnenen, sicheren, von E. F r a e n k e l bestätigten Stamm von Bac. phleg. o m p h. durch übermässig hohe Kulturdosis gewaltiges Ödem erzeugen können¹⁾, beim anderen Versuchstier mit der normalen Dosis, das klassische Bild des Gasbrandes. Auch bei einem Kaninchen trat bei intramuskulärer Applikation der Kulturdosis schweres Ödem ein, das aber in Heilung ausging, intravital liess sich der Fraenkel-Bazillus dabei aus dem Blute züchten.

¹⁾ Anmerkung der Schriftleitung: Es empfiehlt sich nicht, derartige übertriebene Kulturmengen zu injizieren. Das hat F r a e n k e l nie getan. Bei Einverleibung der üblichen Kulturdosis hat weder F r a e n k e l noch ich jemals beim Meerschwein etwas anderes als das klassische Bild des Gasbrandes gesehen. Wenn B i n g o l d durch übermässig hohe Kulturdosis beim Meerschweinchen starkes Ödem hervorgerufen hat, so ist das Tier vermutlich zugrunde gegangen, ehe der Prozess zum Bilde des echten Gasbrandes gediehen war.

S c h o t t m ü l l e r.

Conradi-Bieling erzeugen mit dem Typ ihres A-Formenkreises (also dem Fraenkelschen Bazillus) ein Sektionsbild, das ein von der Injektionsstelle ausgehendes, bis in die Achselhöhle reichendes, von zahlreichen Gasbläschen durchsetztes Ödem des Unterhautzellgewebes, Verdauung des Muskels an der Injektionsstelle, sowie „an den inneren Organen die früher geschilderten Erscheinungen“ bietet. — — „Die im Sublimatbad verbleibenden gasbrandigen Muskeln zeigen nach 48 Stunden Bebrütung sehr zahlreiche bewegliche Sporenstäbchen“ usw.

Soweit ich die Literatur übersehen kann, sind solche Meer-schweinchenbefunde nicht wieder beschrieben worden.

v. Wassermann glaubt nach seinen Tierexperimenten, dass das „völlig gesunde lebensfähige Gewebe nicht von den Gasbrand-erregern angegriffen werden kann“. Er nimmt an, dass, da in der Flüssigkeit des Gasbrandherdes diejenigen Stoffe sind, welche zuerst auf das gesunde Gewebe eingewirkt haben müssen, ehe es für die Keime angreifbar wird, auf mechanischem Wege durch Adsorption genügend befriedigende Resultate für die Therapie erzielt werden könnten. Er verspricht sich diese guten Heilungsaussichten „durch Einführung steriler Gase, die mit einem dicken Brei von sterilem Karbovent getränkt ist.“

Über die Erfolge einer solchen Therapie, bei der jede Lücke der Wundhöhle verstopft ist, möchte ich den Chirurgen reden lassen.

Nach meinen Erfahrungen, die teilweise schon im Frieden an der Schottmüllerschen Krankenabteilung gesammelt sind, handelt es sich wenigstens beim Fraenkel-Bazillus keineswegs um den harmlosen Saprophyten, für den ihn v. Wassermann hält, sondern um einen hochvirulenten Erreger, der auch nach Gasbrand zu einer septischen Allgemeinerkrankung Anlass geben kann.

Klinisch können wir sehr häufig das Bild des Gasbrandes von dem des malignen Ödems nicht unterscheiden. In sehr vielen Fällen handelt es sich im Kriege auch um eine Mischinfektion mit echten Gasbrand- und malignen Ödembazillen.

Der Wunsch, Krankheitsbild und die einzelnen Gasbazillen-Typen auf eine einheitliche Form zu bringen, hat sich, so erklärlich er uns für eine einheitlich durchzuführende Therapie erscheint, nicht erfüllt und wird sich nicht erfüllen lassen, da klinische Symptome von Gasbrand durch streng voneinander zu trennende Anaerobier hervorgerufen werden können. Der echte Gasbrand aber wird lediglich durch den Fraenkelschen Gasbazillus verursacht.

Literatur.

1. Aschoff, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 16/17.
2. Bingold, Beitr. z. Klinik d. Inf.-Krankh. Bd. III. H. 1 u. 2. (Festband.)
3. Derselbe, Ebenda Bd. IV. H. 4.
4. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 7.
5. Conradi-Bieling, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 4.
6. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 28.
7. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 44.
8. Eugen Fraenkel, Monographie (Voss) 1893.
9. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 50.
10. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 46.
11. Fränkel, Ernst, Königsfeld, Frankenthal, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 26/27.
12. Ghon und Sachs, Zentralbl. f. Bakt. Nr. 34 u. 36.
13. Klose, Münch. med. Wochenschr. 1916. H. 20.
14. Römer, Beiträge z. Klinik d. Inf.-Krankh. Bd. I. H. 3.
15. Schottmüller, Ebenda Bd. III. H. 1 u. 2 (Festband).
16. Derselbe, Festschrift dem Eppendorfer Krankenhaus zur Feier seines 25jährigen Bestehens gewidmet von den Oberärzten und leitenden Ärzten der Anstalt. Leipzig u. Hamburg. Verlag von Leopold Voss.
17. Derselbe, Wesen und Behandlung der Sepsis. Referat. Verhandl. des deutschen Congr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1914. Verlag Bergmann.
18. v. Wassermann, Med. Klinik 1916. Nr. 17.

**Aus dem Festungslazarett XIV Köln und dem Hygienischen Institut
der Akademie Köln.**

Die Bedeutung der Duodenalsondierung für die Feststellung von Bazillenträgern und für die Bewertung von Heilverfahren bei Bazillenträgern.

Von

Reg.-Rat. Prof. Dr. Dr. Küster,
hygienischer Beirat,

und

Dr. med. v. Holtum,
Augusta-Hospital der Stadt Köln.

Ogleich schon 1908 A. Weber das Ölfrühstück zum Nachweis einer Typhusbazilleninfektion der Gallenblase und ebenso 1915 Stepp die Anwendung der Duodenalsonde zum Nachweis der Typhusbazillen in der Galle von Typhusrekonvaleszenten eindringlich empfohlen hatten, hat bisher, offenbar infolge Mangels an geeignetem Patientenmaterial keine dahin gehende Untersuchung in grösserem Umfange stattgefunden.

Durch die Einrichtung eines Seuchenlazaretts in der Festung Köln, welches mit Bazillenträgern der verschiedenen Darminfektionen belegt wurde und belegt wird, waren wir in der Lage, uns der Klärung dieser so ausserordentlich wichtigen Frage zuzuwenden.

Da zweifellos die Verwendung der Duodenalsondierung der Verwendung des Ölfrühstücks zur bakteriologischen Untersuchung der Galle überlegen sein muss, zogen wir nur die Anwendung der ersteren in das Bereich unserer Untersuchungen.

Bezüglich der Technik der Duodenalsondierung wird in der Literatur gewöhnlich auf die Veröffentlichungen von Einhorn,

Bondi, Medak und Pribram verwiesen. Diese Literatur ist besonders unter den jetzigen Verhältnissen nicht allgemein zugänglich; sodann strebt die dort angeführte Technik in erster Linie die Gewinnung von chemisch-physiologischem Untersuchungsmaterial (Galle, Duodenalsaft, Pankreassaft) an. Wir geben daher die von uns geübte Technik ausführlich wieder, welche wir unter Zugrundelegung der Angaben obiger Autoren mit besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Anforderungen entwickelt haben.

Bau der Sonde: Als Sonde verwenden wir einen 1,50 m langen Gummischlauch von 2 mm lichtigem und 4 mm Gesamtdurchmesser. Wir bevorzugen demnach einen verhältnismässig starkwandigen Gummischlauch, weil dieser eine grössere Sicherheit gegen Durchreissen und Zuklemmen in Schlund und Magen bietet. Der Gummischlauch wird an einem Ende mit einem olivenförmigen Sondenknopf von $d = 5$ mm, $l = 15$ mm ausgerüstet, welcher von einem 2 mm weiten Zentralkanal ausgehend sechs 0,5 mm-Durchbohrungen nach aussen aufweist und mit seinem verjüngten Ende in den Gummischlauch mittels Seidenfaden eingebunden wird. Dieser Sondenknopf kann von jedem Feinmechaniker aus Messing mit Vernickelung leicht hergestellt werden. Aufschraubbarkeit des Sondenknopfes, wie sie bei dem Einhornschen Duodenalsondenknopf vorgesehen ist, erwies sich uns als überflüssig. Eine besondere Dauermarkierung des Gummischlauches ist zwecklos, da sie bei der Sterilisierung der Sonde doch sehr bald verloren geht. Wir bezeichneten uns die verschiedenen Längen unmittelbar vor der Verwendung der Sonde durch einen Fettstiftstrich; sollte der eine oder andere Strich zufällig einmal verwischt werden, so kann man aus den erhalten gebliebenen sehr rasch sich zurechtfinden, oder von dem Ende der Sonde mit Hilfe eines Lineals zurückmessen. Wir kennzeichneten die Entfernung 50 und dann von 5 zu 5 cm weitergehend bis zu 1,20 m; die übrigbleibenden 30 cm sind für die Sondierung selbst, auch bei sehr grossen Personen, nicht notwendig, da man mit 1,20 m auch bei im Magen gewunden liegender Sonde die Vaterische Papille erreicht.

Die Sterilisierung der Sonde erfordert besondere Aufmerksamkeit, um bei sicherer Entkeimung möglichst das schwer zugängliche, gute Gummimaterial zu schonen und Schwierigkeiten durch Atreissen einer brüchig gewordenen Sonde zu entgehen. Eine Sterilisierung der Sonde unmittelbar nach Gebrauch ist notwendig, da

man mit einer starken Infizierung derselben durch lebenskräftiges, hochvirulentes Material rechnen muss.

Bei der Entfernung der Sonde befeuchten wir die Hände mit 1‰ Sublimatlösung und ziehen die Sonde vorsichtig langsam zurück, um ein sonst leicht eintretendes Verspritzen des anhaftenden Gallensaftes zu vermeiden. Man fühlt bei dem Zurückziehen deutlich den Widerstand, den die Sonde in der Kardia findet und beobachtet häufig eine stärkere Würg- und Brechbewegung, wenn der Sondenknopf die oberen Schlundteile durchgleitet. Einige Male war das Zurückziehen der Sonde dadurch etwas erschwert, dass sich ein Knoten in dem Magenteil der Sonde geschlungen hatte (3 mal). In einem Falle hatte sich sogar ein doppelter Knoten gebildet; das Durchziehen eines solchen Knotens durch den Schlund hat an und für sich keine Schwierigkeiten, wenn auch natürlich ein grösserer Widerstand sich bietet und die Sonde leichter bei dem notwendig stärkeren Ziehen mit einem Ruck und dem entsprechenden Verspritzen von Magen- und Gallensaft herausbefördert wird. Das Abreißen einer brüchigen Sonde könnte dadurch allerdings sehr begünstigt werden. Man verwende deswegen nur tadellos erhaltene Sonden. Für Friedenszeiten würde es sich empfehlen, unzerreissbare Sonden durch Seideneinlage in die Sondenwand herstellen zu lassen, denn auf die Längenelektizität der Sonden kann man gern verzichten.

Nach der Herausnahme wird die Sonde sofort in 2,5%ige Lysollösung eingelegt und in dieser mittels Spritze durchspült; die Hände des Untersuchenden und Untersuchten werden mit Sublimatlösung desinfiziert; der Sondierte spült und gurgelt ausserdem den Mund mit einer 1—2%igen Wasserstoffsuperoxydlösung. Nachdem die Sonde eine halbe Stunde lang in der Lysollösung verblieben und dadurch sicher entkeimt ist, wird sie herausgenommen, für eine weitere halbe Stunde durch unmittelbares Ansetzen an die Wasserleitung gründlich von der Lysollösung wieder befreit, getrocknet und in einem Glasdeckelgefäss trocken aufbewahrt.

Bei der Sondierung muss der Magen und Zwölffingerdarm des Patienten frei von Speisebrei sein, da dieser sonst die feinen Bohröffnungen der Sondenolive verstopft. Man sondiert deswegen den Patienten in nüchternem Zustand. Gegen einen vorherigen Genuss von Kaffee ohne Milch oder von klarer Fleischbrühe ist nichts einzuwenden. Milch darf vorher nicht getrunken werden, weil die im Magen sich bildenden Koagula stören. Aus dem gleichen Grunde erwies sich uns auch der Vorschlag von Einhorn — zur Feststellung, ob die Sonde im Magen liegt oder bereits in den Darm

gewandert ist —, Milch trinken zu lassen oder durch die Sonde einzuführen, als unbrauchbar. Muss die Sondierung bei ambulanter Behandlung an Patienten mit gefülltem Magen vorgenommen werden, so ist man genötigt, eine gründliche Magenwaschung mit Trichter und Magensonde vorausgehen zu lassen.

Der Sondenknopf wird vor dem Schlucken durch Einhalten in Wasser von 40° erwärmt, weil die Erfahrung uns lehrte, dass der kalte Sondenknopf viel stärkere Würgbewegungen auslöst als der körperwarme. Irgendwelches Gleitmittel für den Sondenknopf und Schlauch verwenden wir nicht. Die Sonde wird nur mit Wasser benetzt geschluckt. Der Patient setzt sich, legt den Kopf hintenüber und öffnet den Mund weit. Der Untersucher lässt die Sonde so in den Mund gleiten, dass der Sondenknopf erst den Zungengrund berührt und fordert den Patienten auf, kräftig zu schlucken, während er selbst soviel Sondenschlauch nachgibt, dass keine Spannung des Schlauches eintritt. Zu reichliche Eingabe von Schlauch in den Mund des Patienten ist zu vermeiden, weil dadurch das Abschlucken erschwert und eine Knotenbildung in der Sonde begünstigt wird. Gewöhnlich geht die erste und zweite Schluckbewegung gut, aber sobald der Sondenknopf etwa in der Mitte des Schlundes in die Gegend der Bifurkationsstelle der Trachea gelangt ist, treten Würgbewegungen auf. Jetzt muss man durch eindringliches Zureden den Patienten veranlassen, der Brechneigung nicht nachzugeben, sondern weiter zu schlucken. Sobald etwa 40—50 cm geschluckt sind, hört jeder Brechreiz auf. Nur ganz ausnahmsweise und bei überempfindlichen Patienten ist man genötigt, vor der Sondierung die Rachen- teile durch Kokainspray oder den Schlund durch Abschlucken eines Teelöffels voll 0,5%iger Kokainlösung unempfindlich zu machen. Von dem Eintritt des Sondenknopfes in den Magen kann man sich dadurch überzeugen, dass man durch den Sondenschlauch etwa 2 bis 5 ccm Luft mit kräftigem Stoss eingespritzt. Gewöhnlich hört man dann die Luft in den Magen eintreten und der Patient gibt an, dass er das Ausströmen im Magen spürt. Wir lassen nunmehr den Patienten im Zimmer hin- und hergehen und langsam in 5 Minuten etwa 5 cm Sonde weiterschlucken. Gewöhnlich sieht man dann sehr bald aus dem offenen Sondenende ohne weiteres Hinzutun Magensaft in das gleich von Anfang unterzuhaltende Reagenzglas austräufeln. Nunmehr legt man den Patienten auf einen Liegestuhl oder ein Bett auf die rechte Seite und lässt wie oben bis etwa 70 cm weiter schlucken. Jetzt tritt zunächst Magensaft mit Galle vermischt aus (an der Reaktion und an der Gelbfärbung erkenntlich) und nach

5) Bedeutung d. Duodenalsondierung f. d. Feststellung von Bazillenträgern etc. 237

10—15 Minuten läuft klare, fadenziehende, alkalische Galle. Bleibt das Ausfliessen von Magendarmsaft aus oder versiegt es wieder, so spritzt man einige Kubikzentimeter Luft oder auch abgekochtes Wasser durch die Sonde ein und versucht danach vorsichtig anzusaugen. Sobald die Sonde den Pylorus durchwandert hat und im Duodenum angekommen ist, spürt der Patient das Einblasen von Luft nicht mehr. Zuweilen bleibt der Gallenfluss trotz längerem Zuwarten bei offener Sonde aus, es fliesst nur Magensaft, und man kann feststellen, dass die Sonde, obwohl 70 cm verschluckt sind, noch vollständig im Magen liegt. Verhilft jetzt weiteres Abschlucken von 10—15 cm nicht zu dem gewünschten Ziele, so lässt man einige Schluck Wasser trinken. Hierdurch wird die Magenperistaltik angeregt und die Sonde wandert weiter. Man kann sich auch dadurch zu helfen versuchen, dass man die Sonde wieder bis zur Marke 50 zurückzieht und nochmals langsam nachschlucken lässt. Nur ganz ausnahmsweise gelingt die Sondierung (infolge von Pylorusspasmus?) beim ersten Versuch nicht und man muss dann an einem folgenden Tag wiederholen. Patienten, bei denen trotz wiederholter Versuche die Sondierung überhaupt nicht zum Ziele führte, haben wir bisher nicht beobachtet.

Bei den ersten etwa 50 Duodenalsondierungen pflegten wir den ausfliessenden Saft zur bakteriologischen Untersuchung dann zu sammeln, wenn er klar und deutlich gallig verfärbt erschien, auch wenn die Reaktion sauer war. Wir sättigten in diesem Falle die Säure vor Anlegung der Kulturen alsbald durch tropfenweisen Zusatz von 10%iger Sodalösung ab. Da wir bei diesem Vorgehen gelegentlich bei Patienten, die regelmässig Typhusbazillen mit dem Stuhl ausschieden und klinisch überdies noch Anzeichen von Gallenblasenerkrankung boten, wider Erwarten keine Typhusbazillen im Duodenalsaft fanden, nahmen wir die Möglichkeit einer bakterienhemmenden bzw. bakteriziden Wirkung im Magen- und Duodenalsaft an.

Wir untersuchten im ganzen 23 mit der Duodenalsonde entnommene Magensäfte auf ihr Verhalten gegen eingepfote Typhusbazillen.

Das Verhalten eingimpfter Typhusbazillen.

Nr.	Tag	Freie Salzsäure	Gesamt-Säure	In natürlich saurem Magensaft bei Abimpfung einer Platinöse in ein Röhrchen Nährbouillon nach Minuten:					In dem mit $\frac{1}{10}$ n. NaOH neutralisierten Magensaft. Abimpfung wie in Spalte V					In physiologischer NaCl-Lösung mit entsprechendem Säurezusatz. Abimpfung wie in Spalte V.					
				1	3	5	10	15	1	3	5	10	15	1	3	5	10	15	
20	13. III.	41	52	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-
6	2. III.	41	51				
21	13. III.	35	46				
28	22. III.	24	46				
1	23. II.	18,5	33,5				
27	21. III.	14	32				
26	21. III.	14	28				
14	9. III.	6,6	23	+	-	-	-	-				
15	9. III.	6	20	+	+	-	-	-				
25	15. III.	7	20	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-
29	22. III.	4,5	15	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-
16	12. III.	0	15	+	+	+	+	+				
18	12. III.	0	14				
17	12. III.	0	10				
7	4. III.	0	8				
3	2. III.	0	7				
8	5. III.	0	6				
24	15. III.	0	6				
19	12. III.	0	5				
22	15. III.	0	3				
2	1. III.	0	2,5				
23	15. III.	0	2				
13	8. III.	0	1,8				
I.	II.	III.	IV.	V.					VI.					VII.					

Auf Grund dieser Untersuchungsbefunde müssen wir annehmen, dass für die Bakterizidie des Magensaftes der Gehalt an freier Salzsäure ausschlaggebend ist. In Versuch Nr. 29 starben bei 4,5 freier Salzsäure die Typhusbazillen noch in 1 Minute ab. Der neutralisierte Magensaft ergibt in unserer Versuchsbreite keine bakterizide Wirkung. Kochsalzlösung, welcher entsprechend dem Gehalt an freier Salzsäure $\frac{1}{10}$ n. reine Salzsäure und dann bis zur Erreichung der Gesamtsäurestärke n. Milchsäure zugegeben war, erscheint unsicherer in ihrer Bakterienvernichtung als der Originalmagensaft, so dass ausser der Säurewirkung auch noch andere bakterizide Kräfte im

Magensaft vorhanden sein könnten. Jedenfalls beweisen die Versuche, dass man bei der Duodenalsondierung zwecks Feststellung von Bakteriengehalt der Galle eifrigst bemüht sein muss, eine Beimengung von Magensaft zu vermeiden, weil durch den Magensaft auch bei kurzdauernder Einwirkung das Kulturergebnis vernichtet werden kann. Sogar die durch Duodenalsondierung gewonnene alkalische, dickflüssige Gallenflüssigkeit kann unter Umständen bakterienhemmende bzw. bakterizide Wirkung besitzen.

Die Einwirkung verschiedener durch Duodenalsondierung gewonnener menschlicher Gallen auf Typhusbazillen ist aus der Tabelle II ersichtlich.

In dieser Untersuchungsreihe konnten natürlich nur solche Duodenalgallen Verwendung finden, die bei der ersten Untersuchung auf Wachstum von spezifischen Keimen sich als negativ erwiesen hatten. Die Gallenflüssigkeit wurde jeweils, soweit dies durch ständige Kontrolle von Farbe, Konsistenz und Reaktion möglich ist, ohne Magensaftbeimengung aufgefangen, frisch mit $\frac{1}{3}$ Nährbouillon versetzt, 12—16 Stunden bei 37° bebrütet und dann auf Endo- und Lackmusmilchzuckeragar verimpft. Wuchsen auf den Plattenaussaaten (Spalte III) keine krankmachenden Darmbakterien, so wurde der Duodenalgallenbouillon eine Öse frisch gewachsener Typhusbazillen zugeimpft und nach wiederum 12—16 stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° eine zweite Abimpfung vorgenommen, deren Ergebnisse aus Spalte V zu ersehen sind.

Aus der Tabelle II ergibt sich, dass 11 mal unter 31 Fällen das Absterben von Typhusbazillen in Duodenalgallenbouillon beobachtet wurde, und zwar 2 mal in Duodenalgallen, die überhaupt kein Keimwachstum zeigten, und 9 mal in Duodenalgallen, in denen nichtspezifische Keime in verschiedener Anzahl wuchsen. Dass in letzteren Fällen nicht etwa die apathogenen Keime durch Überwucherung das Wachstum der eingeimpften Typhusbazillen vernichteten, — eine Annahme, die bei der Menge der eingeimpften Typhusbazillen und der geringen Dauer der Bebrütung an sich unwahrscheinlich ist, — ergibt sich daraus, dass in den 20 Fällen, in denen es gelang, die Typhusbazillen aus der Duodenalgallenbouillon wieder zu züchten, gar nicht selten die ursprünglich vorhandenen nichtspezifischen Keime von den nachgeimpften Typhusbazillen bei der zweiten Bebrütung vollständig zurückgedrängt wurden. Wir müssen annehmen, dass unter Umständen die menschliche Galle sehr wohl antiseptische Eigenschaften gegen spezifische Keime entwickeln kann und er-

Wachstum in Duodenalgalle

Nummer der Sondie- rung	Reaktion des Duodenalsaftes	nach Zusatz von Nährbouillon 1:3 auf		Endergebnis	nach Zusatz von Nährbouillon 1:3 und Typhusbazillen auf		Endergebnis
		Endo- agar	Lackmus- agar		Endo- agar	Lackmus- agar	
15	alk.	—	±	—	±	±	+
16	„	±	±	—	□	□	—
17	„	—	—	—	—	—	—
19	stark sauer mit Sodalösung neutralisiert	—	□	—	±	□	+
20	alk.	—	±	—	±	±	+
21	„	□	□	—	□	□	—
22	„	□	□	—	□	□	—
23	„	—	—	—	—	—	—
24	sauer, mit Sodalösung neutralisiert	±	±	—	□	□	+
25	alk.	□	□	—	□	+	+
26	„	—	—	—	±	□	+
27	„	—	—	—	±	±	+
28	„	—	±	—	±	±	+
29	„	±	±	—	□	±	—
30	„	±	±	—	□	±	+
36	„	±	±	—	±	±	—
39	neutral	—	□	—	±	±	+
52	alk.	±	±	—	±	±	+
66	„	—	—	—	±	±	+
42 I	„	±	±	—	±	±	—
42 II	„	±	□	—	±	±	+
43	„	±	±	—	±	±	—
44 a	„	±	±	—	±	±	—
44 b	„	±	±	—	±	±	—
45	„	±	±	—	±	—	+
46	„	±	±	—	±	□	+
59	„	±	±	—	□	□	+
14	„	±	±	—	□	□	+
49	„	±	±	—	±	±	+
71	„	±	±	—	±	±	+
41	„	±	±	—	±	□	+

Zeichenerklärung: + gutes Wachstum; □ geringes Wachstum; □ sehr geringes Wachstum; — fehlendes Wachstum. Spalte II und IV: oberes Zeichen = Wachstum überhaupt, unteres Zeichen = Wachstum verdächtiger Keime. Spalte V: + Typhusbazillen gewachsen, — Typhusbazillen nicht gewachsen.

blicken hierin ein günstiges Vorzeichen für die Möglichkeit einer spezifischen Therapie der Gallenbazillenträger¹⁾).

Worauf die antiseptische Wirkung der Galle in den von uns untersuchten Fällen zurückzuführen ist, entzieht sich vorerst unserer Kenntnis. Es lag der Gedanke nahe, dieselbe auf die Bildung spezifischer Antikörper zurückzuführen. Da für das Vorhandensein von Antikörpern überhaupt der Nachweis von Agglutininen hier den gangbarsten Weg darstellt, untersuchten wir die Duodenalgalle von 41 Bazillenträgern auf ihre agglutinierenden Eigenschaften.

Bei 25 darunter befindlichen Typhusbazillenträgern zeigte die Galle 18 mal keine Agglutination, sie agglutinierte 3 mal bis 1:10, 2 mal bis 1:20 und 2 mal bis 1:40. Die Galle von 14 Paratyphus-B-Bazillenträgern agglutinierte in 9 Fällen nicht, 3 mal war eine Agglutination positiv gegen Paratyphus-B, 1:10, 1 mal 1:20 und 1 mal 1:40 zu verzeichnen. 1 Paratyphus-B-Bazillenträger agglutinierte keine Paratyphus-B-Bazillen, aber Typhusbazillen bis zur Verdünnung 1:40. 1 Paratyphus-A-Bazillenträger und 1 Dysenteriebazillenträger besaßen keine spezifische Agglutination. Unter den genannten 41 Patienten war keiner, der klinische Zeichen von Cholezystitis bot. Da in dem nicht entzündlich veränderten Gallensaft höchstens Spuren von Eiweiss vorhanden sind, so war auch keine grosse Agglutination zu erwarten, wahrscheinlich haben aus den gleichen Gründen aber auch Antikörper überhaupt für die Bakterizidie der Galle und für das Ausheilen der Bazillenansiedelung in der Galle nur geringe Bedeutung. Es dürfte nicht schwer halten, unter Heranziehung der Duodenalsondierung bei künstlicher spezifischer Immunisierung darüber sichere Aufklärung zu schaffen.

Von Stepp (Münchener med. Wochenschr. 1915, Nr. 49) wird vorgeschlagen, die Duodenalsonde nach ihrer Einführung reichlich mit abgekochtem Wasser zu durchspülen, um den Duodenalinhalt ohne Verunreinigung von aussen zu erhalten. Wir haben dafür keinen zwingenden Bedarf gefunden, wohl aber muss man während des Auffangens der Galle zu Kulturzwecken ständig den Sekretfluss beaufsichtigen; denn es kommt nicht selten vor, dass, nachdem schon reine Galle ausgelaufen ist, plötzlich wieder saurerer Magensaft austritt, ohne dass die Sonde zurückgezogen wurde. Es handelt sich in diesem Falle offenbar um Magensaft, der sich durch den Reiz der Sonde in grösserer Menge im Magen gesammelt hat und nun in das Duodenum übergetreten ist. Bei Patienten mit sehr starker

¹⁾ cf. Fornet, Arch. f. Hyg. Bd. 60 und Pies, Arch. f. Hyg. Bd. 62.

Magensaftsekretion kann man nur auf minutenlanges Laufen reiner Galle rechnen.

Über die absolute Länge, bis zu der die Sonde geschluckt werden muss, lassen sich keine bestimmten Zahlen angeben. Die erforderliche Länge ist verschieden nach der Grösse des Patienten und je nachdem die Sonde glatt durch den Magen durchgegangen ist oder Schleifen in demselben gebildet hat. Gewöhnlich ist die Einführung von 70—80 cm Sondenschlauch erforderlich. In einigen Fällen haben wir aber auch bis 120 cm schlucken lassen, ehe Galle abfloss. Es ist nicht zweckmässig, nach dem Eintreten von reinem Gallenfluss noch weiter Schlauch abschlucken zu lassen, weil sonst der Gallenfluss versiegt und nur Duodenal- bzw. Pankreassaft abläuft.

Wir führten schon im Laufe des letzten halben Jahres bei 124 Patienten 428 Sondierungen aus, und zwar bei 15 Typhusbazillenträgern, 4 Paratyphus-A-, 66 Paratyphus-B-Bazillenausscheidern, 4 Ruhrkranken, 5 Typhus- bzw. Paratyphuskranken und 30 nicht darmkranken Personen.

Die Ergebnisse der Sondierung sind aus dem Folgenden ersichtlich:

A. Typhusbazillenträger.

Unter diesen befanden sich 12 Typhusstuhlbazillenausscheider, 3 Typhusurinbazillenausscheider. Die 3 Typhusurinbazillenausscheider waren bei allen Duodenalsondierungen frei von Typhusbazillen in der Galle. (Nr. 630, 628, 640.)

I. Übereinstimmende bakteriologische Befunde in Stuhl und Duodenalsaft.

Bei den Typhusstuhlbazillenausscheidern ergab sich auf Grund des bakteriologischen Gallenbefundes als Gruppeneinteilung:

I. a) 5 Typhusstuhlbazillenausscheider ergaben in Stuhl und Galle im wesentlichen übereinstimmende positive Befunde.

Nr. 472. Stuhl 2 mal positiv; Galle 2 mal positiv.

Nr. 771. In 2 monatigen Untersuchungen war Stuhl 3 mal positiv, 4 mal negativ; Galle 4 mal negativ, 7 mal positiv. 6 von diesen positiven Gallensondierungen wurden an 6 aufeinanderfolgenden

Anmerkung: Die agglutinatorische Kraft der Gallen von zwei wegen Cholezystitis operierten Paratyphus-B-Bazillenträgern konnten wir ehemals (Küster-Günzler, Zur Behandlung der Typhusbazillenausscheider, Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankheiten, Bd. 81, 1916, S. 465) zu 800 und 500 gegen Paratyphus-B-Bazillen feststellen.

11] Bedeutung d. Duodenalsondierung f. d. Feststellung von Bazillenträgern etc. 243

den Tagen ausgeführt, um die Annahme einer schubweisen Bazillenausscheidung aus der Galle aufzuklären.

Nr. 458. Stuhl 2 mal positiv, 1 mal negativ; Galle 3 mal positiv.

Nr. 479. Stuhl 4 mal positiv, 5 mal negativ; Galle 4 mal positiv, 2 mal negativ.

Nr. 774. Stuhl 5 mal positiv, 4 mal negativ; Galle 6 mal positiv, 2 mal negativ.

Da es sich um zweifellose Dauerausscheider handelt und die Technik der Untersuchung bei allen Untersuchungen unverändert blieb — Ausstrich auf Endplatte —, darf man die Gesamtergebnisse gegeneinander bewerten: Es stehen von 39 Stuhluntersuchungen 18 positive 22 positiven Untersuchungsbefunden bei 38 Duodenalgallenuntersuchungen gegenüber.

I. b) 2 Patienten gingen uns als Typhusstuhlbazillenausscheider zu, waren früher auswärts wiederholt im Stuhl positiv gefunden worden und waren hier bei allen Untersuchungen in Stuhl und Galle negativ. (Nr. 648; 734.)

I. c) 3 Patienten gingen als Typhusstuhlbazillenträger zu, waren hier anfangs im Stuhl wiederholt positiv¹⁾ und später in allen Stuhl- und Gallenuntersuchungen negativ, sind also als inzwischen abgeheilte Typhusbazillenträger aufzufassen. (Nr. 642, 644, 539.)

II. Abweichende bakteriologische Befunde in Stuhl und Duodenalsaft.

Nr. 647 ergab bei den bakteriologischen Stuhluntersuchungen bezüglich Vorhandensein von Typhusbazillen einen schwankenden, meist negativen Befund. Stuhl 2 mal positiv, 4 mal negativ. Die Galle war in 4 Untersuchungen frei von Typhusbazillen, doch fielen diese Untersuchungen in eine Zeit, in der wir mit der Ausarbeitung der für die bakteriologische Untersuchung geeignetsten Technik der Duodenalsondierung noch beschäftigt waren. Sondierungsmaterial 1 wurde von Staphylokokken überwuchert. Sondierungsmaterial 2, 3 und 4 waren sauer infolge Beimischung von Magensaft. Alle 4 Befunde können daher für die wissenschaftliche Bewertung kaum in Betracht kommen.

Nr. 653 ergab bei der bakteriologischen Stuhluntersuchung ebenfalls schwankenden Befund. Stuhl 3 mal positiv, 3 mal negativ. Die Gallenuntersuchung war 4 mal negativ bei alkalischer Reaktion des Duodenalgallensaftes. In allen 4 Untersuchungen wuchsen nicht-spezifische Keime, 1 mal reichlich Kokken, 2 mal reichlich nicht-

¹⁾ Duodenalsaftuntersuchungen wurden damals noch nicht vorgenommen.

spezifische Stäbchen, 1 mal wenige nichtspezifische Stäbchen. Eine Überwucherung von Typhusbazillen in Duodenalgallenbouillon durch Kokken haben wir bisher nicht gesehen, auch nicht experimentell hervorrufen können. Bei der zweiten und dritten Sondierung könnte eine Überwucherung stattgefunden haben.

Zusammenfassung: Es stimmte also in 10 Befunden das Ergebnis der Duodenalsondierung mit der Stuhluntersuchung im wesentlichen überein, während in 2 Fällen eine gewisse Differenz vorliegt.

B. Paratyphus-A-Bazillenausscheider.

Bei einem Paratyphus A-Urinbazillenausscheider waren 4 Duodenalgallenuntersuchungen frei von Paratyphus A-Bazillen. (Nr. 777.)

Von den 3 Paratyphus A-Stuhlbazillenausscheidern ging uns Nr. 814 als Dauerausscheider zu, wurde aber in 4 Duodenalgalle- und 9 Stuhluntersuchungen frei von spezifischen Keimen gefunden. Nr. 815 wies bei 5 Stuhluntersuchungen 1 mal Paratyphus A-Bazillen auf, während die Duodenalgalle bei 5 Sondierungen Freisein von Paratyphus A-Bazillen ergab. Bei der ersten dieser Sondierungen wurde saurer Duodenalsaft erhalten, während die 4 folgenden sicher alkalische Gallen lieferten. Im Kulturverfahren blieben 3 dieser Duodenalsäfte keimfrei, während in einem wenige Kokken, in dem anderen Kokken in mittlerer Zahl gezüchtet wurden.

Bei Nr. 849 stehen beim Abschluss dieser Arbeit (15. III.) 5 negative Stuhlbefunde einem positiven gegenüber, während beide Gallensondierungen positiven Befund von Paratyphus A-Bazillen ergaben.

25. I. 1917. Stuhl: neg.; 6. II. Stuhl: Paratyphus A +; 10. II. Stuhl: neg.; 22. II. Stuhl: neg.; 22. II. Galle: Paratyphus A +; 2. III. Stuhl: neg.; 3. III. Galle: Paratyphus A +; 15. III. Stuhl: negativ.

Nachtrag: Da bei Patient Nr. 814 und 815 nach Abschluss dieser Arbeit am 15. III. nachträglich wesentliche Änderungen des Befundes eintraten, seien diese hier nachtragen.

Nr. 814: Am 16. III. und 23. III. G: —; am 30. III. G: +. Sofort nach der Entfernung der Sonde wurde dem Pat. 10 g Tierkohle in Wasser in den leeren Magen eingegeben und zur bakteriologischen Stuhluntersuchung beim Erscheinen der kohlenhaltigen Fäzessäule unmittelbar vor und unmittelbar nach dieser eine Probe entnommen. Die bakteriologische Untersuchung auf spezifische Darmbakterien fiel negativ aus, ebenso eine Stuhlunter-

suchung am 30. III. und 10. IV. Der Patient ist demnach galleninfiziert, obwohl er hier im ganzen in 9 vorhergehenden Stuhluntersuchungen und 6 vorhergehenden Gallenuntersuchungen, sowie in 2 nachfolgenden Stuhluntersuchungen frei befunden wurde.

Nr. 815: Wurde später im Stuhl noch wiederholt positiv gefunden, auch in dem Duodenalgallensaft fanden sich Blaukeime, die kulturell Paratyphus-A entsprachen, aber inagglutinadel waren. Da Patient während dieser Zeit sich in spezifischer Behandlung befand, so wird an anderer Stelle noch ausführlich darauf zurückzukommen sein.

Paratyphus-B-Bazillenstuhlausscheider.

Die Untersuchung erstreckte sich auf insgesamt 66 Patienten. Im wesentlichen übereinstimmende Befunde wurden in 46 Fällen erhoben, und zwar:

I. Bei 21 Patienten war der Befund im Stuhl bei insgesamt 71 Untersuchungen und in der Galle bei insgesamt 51 Untersuchungen stets negativ. Es handelt sich hier um Patienten, die uns auf Grund der früheren auswärts gemachten Untersuchungen als Paratyphus-B-Bazillendauerausscheider zuzugewandt und ausheilten.

548, 634, 767, 768, 769, 770, 776, 781, 782, 786, 793, 816, 817, 823, 825, 831, 835, 839, 840, 842, 845.

II. Bei 25 Patienten wurde bei wiederholten Untersuchungen des Stuhls und des Duodenalgallensaftes schliesslich ein positiver Befund erhoben, und zwar:

a) Bei 9 Patienten wurde im Stuhl häufiger ein negativer als positiver Befund festgestellt: Es stehen 21 positive Stuhlbefunde 36 negativen gegenüber, während bei den Duodenalgallenuntersuchungen ein günstigeres Gesamtergebnis vorliegt, insofern, als 15 positive Befunde 13 negativen gegenüberstehen.

J.-Nr.	Stuhl positiv	Stuhl negativ	Galle positiv	Galle negativ
614	2	5	1	1
785	1	4	2	2
605	4	5	1	0
818	1	3	1	2
820	2	3	2	2
832	2	2	2	2
834	1	3	2	2
838	3	3	3	1
404	5	8	1	1
	21	36	15	13

gewandert ist —, Milch trinken zu lassen oder durch die Sonde einzuführen, als unbrauchbar. Muss die Sondierung bei ambulanter Behandlung an Patienten mit gefülltem Magen vorgenommen werden, so ist man genötigt, eine gründliche Magenwaschung mit Trichter und Magensonde vorausgehen zu lassen.

Der Sondenknopf wird vor dem Schlucken durch Einhalten in Wasser von 40° erwärmt, weil die Erfahrung uns lehrte, dass der kalte Sondenknopf viel stärkere Würgbewegungen auslöst als der körperwarme. Irgendwelches Gleitmittel für den Sondenknopf und Schlauch verwenden wir nicht. Die Sonde wird nur mit Wasser benetzt geschluckt. Der Patient setzt sich, legt den Kopf hintenüber und öffnet den Mund weit. Der Untersucher lässt die Sonde so in den Mund gleiten, dass der Sondenknopf erst den Zungengrund berührt und fordert den Patienten auf, kräftig zu schlucken, während er selbst soviel Sondenschlauch nachgibt, dass keine Spannung des Schlauches eintritt. Zu reichliche Eingabe von Schlauch in den Mund des Patienten ist zu vermeiden, weil dadurch das Abschlucken erschwert und eine Knotenbildung in der Sonde begünstigt wird. Gewöhnlich geht die erste und zweite Schluckbewegung gut, aber sobald der Sondenknopf etwa in der Mitte des Schlundes in die Gegend der Bifurkationsstelle der Trachea gelangt ist, treten Würgbewegungen auf. Jetzt muss man durch eindringliches Zureden den Patienten veranlassen, der Brechneigung nicht nachzugeben, sondern weiter zu schlucken. Sobald etwa 40—50 cm geschluckt sind, hört jeder Brechreiz auf. Nur ganz ausnahmsweise und bei überempfindlichen Patienten ist man genötigt, vor der Sondierung die Rachen- teile durch Kokainspray oder den Schlund durch Abschlucken eines Teelöffels voll 0,5%iger Kokainlösung unempfindlich zu machen. Von dem Eintritt des Sondenknopfes in den Magen kann man sich dadurch überzeugen, dass man durch den Sondenschlauch etwa 2 bis 5 ccm Luft mit kräftigem Stoss eingespritzt. Gewöhnlich hört man dann die Luft in den Magen eintreten und der Patient gibt an, dass er das Ausströmen im Magen spürt. Wir lassen nunmehr den Patienten im Zimmer hin- und hergehen und langsam in 5 Minuten etwa 5 cm Sonde weiterschlucken. Gewöhnlich sieht man dann sehr bald aus dem offenen Sondenende ohne weiteres Hinzutun Magensaft in das gleich von Anfang unterzuhaltende Reagenzglas austräufeln. Nunmehr legt man den Patienten auf einen Liegestuhl oder ein Bett auf die rechte Seite und lässt wie oben bis etwa 70 cm weiter schlucken. Jetzt tritt zunächst Magensaft mit Galle vermischt aus (an der Reaktion und an der Gelbfärbung erkenntlich) und nach

10—15 Minuten läuft klare, fadenziehende, alkalische Galle. Bleibt das Ausfliessen von Magendarmsaft aus oder versiegt es wieder, so spritzt man einige Kubikzentimeter Luft oder auch abgekochtes Wasser durch die Sonde ein und versucht danach vorsichtig anzusaugen. Sobald die Sonde den Pylorus durchwandert hat und im Duodenum angekommen ist, spürt der Patient das Einblasen von Luft nicht mehr. Zuweilen bleibt der Gallenfluss trotz längerem Zuwarten bei offener Sonde aus, es fliesst nur Magensaft, und man kann feststellen, dass die Sonde, obwohl 70 cm verschluckt sind, noch vollständig im Magen liegt. Verhilft jetzt weiteres Abschlucken von 10—15 cm nicht zu dem gewünschten Ziele, so lässt man einige Schluck Wasser trinken. Hierdurch wird die Magenperistaltik angeregt und die Sonde wandert weiter. Man kann sich auch dadurch zu helfen versuchen, dass man die Sonde wieder bis zur Marke 50 zurückzieht und nochmals langsam nachschlucken lässt. Nur ganz ausnahmsweise gelingt die Sondierung (infolge von Pylorusspasmus?) beim ersten Versuch nicht und man muss dann an einem folgenden Tag wiederholen. Patienten, bei denen trotz wiederholter Versuche die Sondierung überhaupt nicht zum Ziele führte, haben wir bisher nicht beobachtet.

Bei den ersten etwa 50 Duodenalsondierungen pflegten wir den ausfliessenden Saft zur bakteriologischen Untersuchung dann zu sammeln, wenn er klar und deutlich gallig verfärbt erschien, auch wenn die Reaktion sauer war. Wir sättigten in diesem Falle die Säure vor Anlegung der Kulturen alsbald durch tropfenweisen Zusatz von 10%iger Sodalösung ab. Da wir bei diesem Vorgehen gelegentlich bei Patienten, die regelmässig Typhusbazillen mit dem Stuhl ausschieden und klinisch überdies noch Anzeichen von Gallenblasenerkrankung boten, wider Erwarten keine Typhusbazillen im Duodenalsaft fanden, nahmen wir die Möglichkeit einer bakterienhemmenden bzw. bakteriziden Wirkung im Magen- und Duodenalsaft an.

Wir untersuchten im ganzen 23 mit der Duodenalsonde entnommene Magensäfte auf ihr Verhalten gegen eingepfote Typhusbazillen.

Das Verhalten eingimpfter Typhusbazillen.

Nr.	Tag	Freie Salzsäure	Gesamt-Säure	In natürlich saurem Magensaft bei Abimpfung einer Platinöse in ein Röhrchen Nährbouillon nach Minuten:					In dem mit $\frac{1}{10}$ n. NaOH neutralisierten Magensaft. Abimpfung wie in Spalte V					In physiologischer NaCl-Lösung mit entsprechendem Säurezusatz. Abimpfung wie in Spalte V.						
				1	3	5	10	15	1	3	5	10	15	1	3	5	10	15		
20	13. III.	41	52	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
6	2. III.	41	51	"					"					"						
21	13. III.	35	46	"					"					"						
28	22. III.	24	46	"					"					— — — — —						
1	23. II.	18,5	33,5	"					"					+ + + — —						
27	21. III.	14	32	"					"					— — — — —						
26	21. III.	14	28	"					"					+ + + — —						
14	9. III.	6,6	23	+	—	—	—	—	"					— — — — —						
15	9. III.	6	20	+	+	—	—	—	"					— — — — —						
25	15. III.	7	20	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—
29	22. III.	4,5	15	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
16	12. III.	0	15	+	+	+	+	+	"					+ + + + +						
18	12. III.	0	14	"					"					"						
17	12. III.	0	10	"					"					"						
7	4. III.	0	8	"					"					"						
3	2. III.	0	7	"					"					+ + + + —						
8	5. III.	0	6	"					"					+ + + + +						
24	15. III.	0	6	"					"					"						
19	12. III.	0	5	"					"					"						
22	15. III.	0	3	"					"					"						
2	1. III.	0	2,5	"					"					"						
23	15. III.	0	2	"					"					"						
13	8. III.	0	1,8	"					"					"						
I.	II.	III.	IV.	V.					VI.					VII.						

Auf Grund dieser Untersuchungsbefunde müssen wir annehmen, dass für die Bakterizidie des Magensaftes der Gehalt an freier Salzsäure ausschlaggebend ist. In Versuch Nr. 29 starben bei 4,5 freier Salzsäure die Typhusbazillen noch in 1 Minute ab. Der neutralisierte Magensaft ergibt in unserer Versuchsbreite keine bakterizide Wirkung. Kochsalzlösung, welcher entsprechend dem Gehalt an freier Salzsäure $\frac{1}{10}$ n. reine Salzsäure und dann bis zur Erreichung der Gesamtsäurestärke n. Milchsäure zugegeben war, erscheint unsicherer in ihrer Bakterienvernichtung als der Originalmagensaft, so dass ausser der Säurewirkung auch noch andere bakterizide Kräfte im

Magensaft vorhanden sein könnten. Jedenfalls beweisen die Versuche, dass man bei der Duodenalsondierung zwecks Feststellung von Bakteriengehalt der Galle eifrigst bemüht sein muss, eine Beimengung von Magensaft zu vermeiden, weil durch den Magensaft auch bei kurzdauernder Einwirkung das Kulturergebnis vernichtet werden kann. Sogar die durch Duodenalsondierung gewonnene alkalische, dickflüssige Gallenflüssigkeit kann unter Umständen bakterienhemmende bzw. bakterizide Wirkung besitzen.

Die Einwirkung verschiedener durch Duodenalsondierung gewonnener menschlicher Gallen auf Typhusbazillen ist aus der Tabelle II ersichtlich.

In dieser Untersuchungsreihe konnten natürlich nur solche Duodenalgallen Verwendung finden, die bei der ersten Untersuchung auf Wachstum von spezifischen Keimen sich als negativ erwiesen hatten. Die Gallenflüssigkeit wurde jeweils, soweit dies durch ständige Kontrolle von Farbe, Konsistenz und Reaktion möglich ist, ohne Magensaftbeimengung aufgefangen, frisch mit $\frac{1}{3}$ Nährbouillon versetzt, 12—16 Stunden bei 37° bebrütet und dann auf Endo- und Lackmusmilchzuckeragar verimpft. Wuchsen auf den Plattenaussaaten (Spalte III) keine krankmachenden Darmbakterien, so wurde der Duodenalgallenbouillon eine Öse frisch gewachsener Typhusbazillen zugeimpft und nach wiederum 12—16 stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° eine zweite Abimpfung vorgenommen, deren Ergebnisse aus Spalte V zu ersehen sind.

Aus der Tabelle II ergibt sich, dass 11 mal unter 31 Fällen das Absterben von Typhusbazillen in Duodenalgallenbouillon beobachtet wurde, und zwar 2 mal in Duodenalgallen, die überhaupt kein Keimwachstum zeigten, und 9 mal in Duodenalgallen, in denen nichtspezifische Keime in verschiedener Anzahl wuchsen. Dass in letzteren Fällen nicht etwa die apathogenen Keime durch Überwucherung das Wachstum der eingeimpften Typhusbazillen vernichteten, — eine Annahme, die bei der Menge der eingeimpften Typhusbazillen und der geringen Dauer der Bebrütung an sich unwahrscheinlich ist, — ergibt sich daraus, dass in den 20 Fällen, in denen es gelang, die Typhusbazillen aus der Duodenalgallenbouillon wieder zu züchten, gar nicht selten die ursprünglich vorhandenen nichtspezifischen Keime von den nachgeimpften Typhusbazillen bei der zweiten Bebrütung vollständig zurückgedrängt wurden. Wir müssen annehmen, dass unter Umständen die menschliche Galle sehr wohl antiseptische Eigenschaften gegen spezifische Keime entwickeln kann und er-

Wachstum in Duodenalgalle

Nummer der Sondierung	Reaktion des Duodenalsaftes	nach Zusatz von Nährbouillon 1:3 auf		Endergebnis	nach Zusatz von Nährbouillon 1:3 und Typhusbazillen auf		Endergebnis
		Endo-agar	Lackmus-agar		Endo-agar	Lackmus-agar	
15	alk.	—	±	—	+	±	+
16	„	±	±	—	□	□	—
17	„	—	—	—	—	—	—
19	stark sauer mit Sodalösung neutralisiert	—	□	—	+	□	+
20	alk.	—	±	—	+	±	+
21	„	□	□	—	□	□	—
22	„	□	□	—	□	□	—
23	„	—	—	—	—	—	—
24	sauer, mit Sodalösung neutralisiert	±	±	—	+	□	+
25	alk.	□	□	—	□	+	+
26	„	—	—	—	+	□	+
27	„	—	—	—	+	+	+
28	„	—	±	—	+	+	+
29	„	±	±	—	□	±	—
30	„	±	±	—	□	+	+
36	„	±	±	—	±	±	—
39	neutral	—	□	—	+	+	+
52	alk.	±	±	—	+	+	+
66	„	—	—	—	+	+	+
42 I	„	±	±	—	±	±	—
42 II	„	±	□	—	+	+	+
43	„	±	±	—	±	±	—
44 a	„	±	±	—	±	±	—
44 b	„	±	±	—	±	±	—
45	„	±	±	—	+	—	+
46	„	±	±	—	+	□	+
59	„	±	±	—	□	□	+
14	„	±	±	—	□	□	+
49	„	±	±	—	+	□	+
71	„	±	±	—	+	□	+
41	„	±	±	—	+	□	+

Zeichenerklärung: + gutes Wachstum; □ geringes Wachstum; □ sehr geringes Wachstum; — fehlendes Wachstum. Spalte II und IV: oberes Zeichen = Wachstum überhaupt, unteres Zeichen = Wachstum verdächtiger Keime. Spalte V: + Typhusbazillen gewachsen, — Typhusbazillen nicht gewachsen.

blicken hierin ein günstiges Vorzeichen für die Möglichkeit einer spezifischen Therapie der Gallenbazillenträger¹⁾).

Worauf die antiseptische Wirkung der Galle in den von uns untersuchten Fällen zurückzuführen ist, entzieht sich vorerst unserer Kenntnis. Es lag der Gedanke nahe, dieselbe auf die Bildung spezifischer Antikörper zurückzuführen. Da für das Vorhandensein von Antikörpern überhaupt der Nachweis von Agglutininen hier den gangbarsten Weg darstellt, untersuchten wir die Duodenalgalle von 41 Bazillenträgern auf ihre agglutinierenden Eigenschaften.

Bei 25 darunter befindlichen Typhusbazillenträgern zeigte die Galle 18 mal keine Agglutination, sie agglutinierte 3 mal bis 1:10, 2 mal bis 1:20 und 2 mal bis 1:40. Die Galle von 14 Paratyphus-B-Bazillenträgern agglutinierte in 9 Fällen nicht, 3 mal war eine Agglutination positiv gegen Paratyphus-B, 1:10, 1 mal 1:20 und 1 mal 1:40 zu verzeichnen. 1 Paratyphus-B-Bazillenträger agglutinierte keine Paratyphus-B-Bazillen, aber Typhusbazillen bis zur Verdünnung 1:40. 1 Paratyphus-A-Bazillenträger und 1 Dysenteriebazillenträger besaßen keine spezifische Agglutination. Unter den genannten 41 Patienten war keiner, der klinische Zeichen von Cholezystitis bot. Da in dem nicht entzündlich veränderten Gallensaft höchstens Spuren von Eiweiss vorhanden sind, so war auch keine grosse Agglutination zu erwarten, wahrscheinlich haben aus den gleichen Gründen aber auch Antikörper überhaupt für die Bakterizidie der Galle und für das Ausheilen der Bazillenansiedelung in der Galle nur geringe Bedeutung. Es dürfte nicht schwer halten, unter Heranziehung der Duodenalsondierung bei künstlicher spezifischer Immunisierung darüber sichere Aufklärung zu schaffen.

Von Stepp (Münchener med. Wochenschr. 1915, Nr. 49) wird vorgeschlagen, die Duodenalsonde nach ihrer Einführung reichlich mit abgekochtem Wasser zu durchspülen, um den Duodenalinhalt ohne Verunreinigung von aussen zu erhalten. Wir haben dafür keinen zwingenden Bedarf gefunden, wohl aber muss man während des Auffangens der Galle zu Kulturzwecken ständig den Sekretfluss beaufsichtigen; denn es kommt nicht selten vor, dass, nachdem schon reine Galle ausgelaufen ist, plötzlich wieder saurer Magensaft austritt, ohne dass die Sonde zurückgezogen wurde. Es handelt sich in diesem Falle offenbar um Magensaft, der sich durch den Reiz der Sonde in grösserer Menge im Magen gesammelt hat und nun in das Duodenum übergetreten ist. Bei Patienten mit sehr starker

¹⁾ cf. Fornet, Arch. f. Hyg. Bd. 60 und Pies, Arch. f. Hyg. Bd. 62.

Magensaftsekretion kann man nur auf minutenlanges Laufen reiner Galle rechnen.

Über die absolute Länge, bis zu der die Sonde geschluckt werden muss, lassen sich keine bestimmten Zahlen angeben. Die erforderliche Länge ist verschieden nach der Grösse des Patienten und je nachdem die Sonde glatt durch den Magen durchgegangen ist oder Schleifen in demselben gebildet hat. Gewöhnlich ist die Einführung von 70—80 cm Sondenschlauch erforderlich. In einigen Fällen haben wir aber auch bis 120 cm schlucken lassen, ehe Galle abfloss. Es ist nicht zweckmässig, nach dem Eintreten von reinem Gallenfluss noch weiter Schlauch abschlucken zu lassen, weil sonst der Gallenfluss versiegt und nur Duodenal- bzw. Pankreassaft abläuft.

Wir führten schon im Laufe des letzten halben Jahres bei 124 Patienten 428 Sondierungen aus, und zwar bei 15 Typhusbazillenträgern, 4 Paratyphus-A-, 66 Paratyphus-B-Bazillenausscheidern, 4 Ruhrkranken, 5 Typhus- bzw. Paratyphuskranken und 30 nicht darmkranken Personen.

Die Ergebnisse der Sondierung sind aus dem Folgenden ersichtlich:

A. Typhusbazillenträger.

Unter diesen befanden sich 12 Typhusstuhlbazillenausscheider, 3 Typhusurinbazillenausscheider. Die 3 Typhusurinbazillenausscheider waren bei allen Duodenalsondierungen frei von Typhusbazillen in der Galle. (Nr. 630, 628, 640.)

I. Übereinstimmende bakteriologische Befunde in Stuhl und Duodenalsaft.

Bei den Typhusstuhlbazillenausscheidern ergab sich auf Grund des bakteriologischen Gallenbefundes als Gruppeneinteilung:

I. a) 5 Typhusstuhlbazillenausscheider ergaben in Stuhl und Galle im wesentlichen übereinstimmende positive Befunde.

Nr. 472. Stuhl 2 mal positiv; Galle 2 mal positiv.

Nr. 771. In 2 monatigen Untersuchungen war Stuhl 3 mal positiv, 4 mal negativ; Galle 4 mal negativ, 7 mal positiv. 6 von diesen positiven Gallensondierungen wurden an 6 aufeinanderfolgenden

Anmerkung: Die agglutinatorische Kraft der Gallen von zwei wegen Cholezystitis operierten Paratyphus-B-Bazillenträgern konnten wir ehemals (Küster-Günzler, Zur Behandlung der Typhusbazillenausscheider, Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankheiten, Bd. 81, 1916, S. 465) zu 800 und 500 gegen Paratyphus-B-Bazillen feststellen.

den Tagen ausgeführt, um die Annahme einer schubweisen Bazillenausscheidung aus der Galle aufzuklären.

Nr. 458. Stuhl 2 mal positiv, 1 mal negativ; Galle 3 mal positiv.

Nr. 479. Stuhl 4 mal positiv, 5 mal negativ; Galle 4 mal positiv, 2 mal negativ.

Nr. 774. Stuhl 5 mal positiv, 4 mal negativ; Galle 6 mal positiv, 2 mal negativ.

Da es sich um zweifellose Dauerausscheider handelt und die Technik der Untersuchung bei allen Untersuchungen unverändert blieb — Ausstrich auf Endplatte —, darf man die Gesamtergebnisse gegeneinander bewerten: Es stehen von 39 Stuhluntersuchungen 18 positive 22 positiven Untersuchungsbefunden bei 38 Duodenalgallenuntersuchungen gegenüber.

I. b) 2 Patienten gingen uns als Typhusstuhlbazillenausscheider zu, waren früher auswärts wiederholt im Stuhl positiv gefunden worden und waren hier bei allen Untersuchungen in Stuhl und Galle negativ. (Nr. 648; 734.)

I. c) 3 Patienten gingen als Typhusstuhlbazillenträger zu, waren hier anfangs im Stuhl wiederholt positiv¹⁾ und später in allen Stuhl- und Gallenuntersuchungen negativ, sind also als inzwischen abgeheilte Typhusbazillenträger aufzufassen. (Nr. 642, 644, 539.)

II. Abweichende bakteriologische Befunde in Stuhl und Duodenalsaft.

Nr. 647 ergab bei den bakteriologischen Stuhluntersuchungen bezüglich Vorhandensein von Typhusbazillen einen schwankenden, meist negativen Befund. Stuhl 2 mal positiv, 4 mal negativ. Die Galle war in 4 Untersuchungen frei von Typhusbazillen, doch fielen diese Untersuchungen in eine Zeit, in der wir mit der Ausarbeitung der für die bakteriologische Untersuchung geeignetsten Technik der Duodenalsondierung noch beschäftigt waren. Sondierungsmaterial 1 wurde von Staphylokokken überwuchert. Sondierungsmaterial 2, 3 und 4 waren sauer infolge Beimischung von Magensaft. Alle 4 Befunde können daher für die wissenschaftliche Bewertung kaum in Betracht kommen.

Nr. 653 ergab bei der bakteriologischen Stuhluntersuchung ebenfalls schwankenden Befund. Stuhl 3 mal positiv, 3 mal negativ. Die Gallenuntersuchung war 4 mal negativ bei alkalischer Reaktion des Duodenalgallensaftes. In allen 4 Untersuchungen wuchsen nichtspezifische Keime, 1 mal reichlich Kokken, 2 mal reichlich nicht-

¹⁾ Duodenalsaftuntersuchungen wurden damals noch nicht vorgenommen.

spezifische Stäbchen, 1 mal wenige nichtspezifische Stäbchen. Eine Überwucherung von Typhusbazillen in Duodenalgallenbouillon durch Kokken haben wir bisher nicht gesehen, auch nicht experimentell hervorrufen können. Bei der zweiten und dritten Sondierung könnte eine Überwucherung stattgefunden haben.

Zusammenfassung: Es stimmte also in 10 Befunden das Ergebnis der Duodenalsondierung mit der Stuhluntersuchung im wesentlichen überein, während in 2 Fällen eine gewisse Differenz vorliegt.

B. Paratyphus-A-Bazillenausscheider.

Bei einem Paratyphus A-Urinbazillenausscheider waren 4 Duodenalgallenuntersuchungen frei von Paratyphus A-Bazillen. (Nr. 777.)

Von den 3 Paratyphus A-Stuhlbazillenausscheidern ging uns Nr. 814 als Dauerausscheider zu, wurde aber in 4 Duodenalgalle- und 9 Stuhluntersuchungen frei von spezifischen Keimen gefunden. Nr. 815 wies bei 5 Stuhluntersuchungen 1 mal Paratyphus A-Bazillen auf, während die Duodenalgalle bei 5 Sondierungen Freisein von Paratyphus A-Bazillen ergab. Bei der ersten dieser Sondierungen wurde saurer Duodenalsaft erhalten, während die 4 folgenden sicher alkalische Gallen lieferten. Im Kulturverfahren blieben 3 dieser Duodenalsäfte keimfrei, während in einem wenige Kokken, in dem anderen Kokken in mittlerer Zahl gezüchtet wurden.

Bei Nr. 849 stehen beim Abschluss dieser Arbeit (15. III.) 5 negative Stuhlbefunde einem positiven gegenüber, während beide Gallensondierungen positiven Befund von Paratyphus A-Bazillen ergaben.

25. I. 1917. Stuhl: neg.; 6. II. Stuhl: Paratyphus A +; 10. II. Stuhl: neg.; 22. II. Stuhl: neg.; 22. II. Galle: Paratyphus A +; 2. III. Stuhl: neg.; 3. III. Galle: Paratyphus A +; 15. III. Stuhl: negativ.

Nachtrag: Da bei Patient Nr. 814 und 815 nach Abschluss dieser Arbeit am 15. III. nachträglich wesentliche Änderungen des Befundes eintraten, seien diese hier nachtragen.

Nr. 814: Am 16. III. und 23. III. G: —; am 30. III. G: +. Sofort nach der Entfernung der Sonde wurde dem Pat. 10 g Tierkohle in Wasser in den leeren Magen eingegeben und zur bakteriologischen Stuhluntersuchung beim Erscheinen der kohlenhaltigen Fäzessäule unmittelbar vor und unmittelbar nach dieser eine Probe entnommen. Die bakteriologische Untersuchung auf spezifische Darmbakterien fiel negativ aus, ebenso eine Stuhlunter-

suchung am 30. III. und 10. IV. Der Patient ist demnach galleninfiziert, obwohl er hier im ganzen in 9 vorhergehenden Stuhluntersuchungen und 6 vorhergehenden Gallenuntersuchungen, sowie in 2 nachfolgenden Stuhluntersuchungen frei befunden wurde.

Nr. 815: Wurde später im Stuhl noch wiederholt positiv gefunden, auch in dem Duodenalgallensaft fanden sich Blaukeime, die kulturell Paratyphus-A entsprachen, aber inagglutinabel waren. Da Patient während dieser Zeit sich in spezifischer Behandlung befand, so wird an anderer Stelle noch ausführlich darauf zurückzukommen sein.

Paratyphus-B-Bazillenstuhlausscheider.

Die Untersuchung erstreckte sich auf insgesamt 66 Patienten. Im wesentlichen übereinstimmende Befunde wurden in 46 Fällen erhoben, und zwar:

I. Bei 21 Patienten war der Befund im Stuhl bei insgesamt 71 Untersuchungen und in der Galle bei insgesamt 51 Untersuchungen stets negativ. Es handelt sich hier um Patienten, die uns auf Grund der früheren auswärts gemachten Untersuchungen als Paratyphus-B-Bazillendauerausscheider zuzugewandt und ausheilten.

548, 634, 767, 768, 769, 770, 776, 781, 782, 786, 793, 816, 817, 823, 825, 831, 835, 839, 840, 842, 845.

II. Bei 25 Patienten wurde bei wiederholten Untersuchungen des Stuhls und des Duodenalgallensaftes schliesslich ein positiver Befund erhoben, und zwar:

a) Bei 9 Patienten wurde im Stuhl häufiger ein negativer als positiver Befund festgestellt: Es stehen 21 positive Stuhlbefunde 36 negativen gegenüber, während bei den Duodenalgallenuntersuchungen ein günstigeres Gesamtergebnis vorliegt, insofern, als 15 positive Befunde 13 negativen gegenüberstehen.

J.-Nr.	Stuhl positiv	Stuhl negativ	Galle positiv	Galle negativ
614	2	5	1	1
785	1	4	2	2
605	4	5	1	0
818	1	3	1	2
820	2	3	2	2
832	2	2	2	2
834	1	3	2	2
838	3	3	3	1
404	5	8	1	1
	21	36	15	13

b) Bei 12 Patienten wurde im Stuhl häufiger ein positiver als negativer Befund erhoben; es stehen hier 61 positive Stuhlbefunde 21 negativen gegenüber, während bei der Galle 29 positive Untersuchungen auf 28 negative kommen.

J.-Nr.	Stuhl positiv	Stuhl negativ	Galle positiv	Galle negativ
388	6	5	1	1
493	5	2	1	2
646	12	3	1	0
653	4	0	1	1
672	9	4	2	1
773	1	0	2	1
775	3	2	4	4
788	4	0	1	5
791	5	3	9	6
792	3	1	3	1
824	4	1	1	5
826	5	0	3	1
	61	21	29	28

c) Bei 3 Patienten war der Stuhlbefund schwankend, zuweilen negativ, die Galle stets positiv, und zwar waren 11 Stuhluntersuchungen positiv, 4 negativ, 11 Gallenuntersuchungen sämtlich positiv.

J.-Nr.	Stuhl positiv	Stuhl negativ	Galle positiv
828	3	2	3
836	4	1	4
843	4	1	4

d) Bei einem Patienten 847 wurde in Stuhl und Galle bei jeweils 4 maliger Untersuchung ein positives Ergebnis erzielt.

III. Bei 19 Patienten war der Stuhlbefund schwankend, während bei keiner Gallenuntersuchung spezifische Bakterien gefunden werden konnten.

a) Bei 12 von diesen Patienten konnte aus besonderen Gründen (baldige Entlassung) die Duodenalgalle nur 1—2 mal untersucht werden.

15] Bedeutung d. Duodenalsondierung f. d. Feststellung von Bazillenträgern etc. 247

J.-Nr.	Stuhl positiv	Stuhl negativ	Galle negativ
465	2	9	2
508	1	11	1
531	6	4	1
587	2	8	1
590	1	7	1
635	2	13	1
638	2	15	1
641	1	7	1
643	1	3	1
645	3	10	1
654	6	11	2
779	2	1	2
	29	99	15

Es wurden 29 mal im Stuhl Paratyphus-B-Bazillen gefunden, während sie in 99 Stuhluntersuchungen vermisst wurden. Die Galle war in allen 15 Untersuchungen frei von spezifischen Bakterien. Diese Gruppe von Patienten kann mit Rücksicht auf die geringe Anzahl der Gallenuntersuchungen nicht sicher bewertet werden. Immerhin könnte man sie dahin deuten, dass es sich um eine mässige Ansiedelung von Paratyphus-B-Bazillen nur im Darmkanal handelt.

b) Bei 7 Patienten wurde ebenfalls im Stuhl ein schwankender Befund bezüglich des Vorkommens von Paratyphus-B-Bazillen erhoben. Die Duodenalgalle wurde bei ihnen aber auch bei wiederholten Untersuchungen stets frei von Paratyphus B-Bazillen gefunden.

J.-Nr.	Stuhl positiv	Stuhl negativ	Galle negativ
534	7	18	4
766	1	3	4
772	6	1	6
778	1	1	4
783	1	2	3
794	1	4	3
822	1	3	4
	18	32	28

Da in dieser Gruppe 18 positive Stuhluntersuchungen 32 negativen gegenüberstehen, die Galle aber 28 mal frei von Paratyphus-B-Bazillenwachstum blieb, dürfte man veranlasst sein, hier eine Darmansiedelung der Paratyphus-B-Bazillen ohne gleichzeitige Galleninfektion anzunehmen.

Um dem Einwand zu begegnen, dass hier etwa misslungene Sondierungen das negative Kulturergebnis der Duodenalgallenuntersuchungen gezeitigt haben könnten, führe ich die einzelnen Untersuchungsprotokolle an:

Nr.	Tag	Menge	Reaktion	Zugabe von:		Wachstum	Ergebnis
				Soda- lösung 10%	Nähr- bouillon		
534	8. X.	52	sauer	8 gtt.	10	Steril	neg.
"	15. XI.	45	alkal.	—	10	└ Staphyl.	"
"	20. XI.	40	"	—	10	└ Coccen u. Spor. Bac.	"
"	24. XI.	25	"	—	10	Steril	"
767	6. XII.	50	"	—	10	└ Staphyl.	"
"	20. XII.	70	"	—	15	Steril	"
"	1. I. 17.	120	"	—	50	— +	"
772	9. XII.	40	"	—	10	+ Coli	"
"	16. XII.	70	"	—	50	+ Coli, Coccen	"
"	28. XII.	200	"	—	50	+ Proteus	"
"	9. I.	120	"	—	50	+ Coli	"
"	20. I.	100	"	—	50	└ Coli	"
"	8. II.	90	"	—	50	+ Coli	"
778	7. XII.	50	"	—	10	└ Coccen +	"
"	23. XII.	90	"	—	50	+ Coli, Coccen	"
"	30. XII.	130	"	—	50	└ Staphyl.	"
"	5. I.	50	"	—	50	└ Stäbchen, Coccen	"
783	9. XII.	70	"	—	15	+ Staphyl. Proteus	"
"	23. XII.	90	"	—	50	└ Coli +	"
"	2. I.	80	"	—	50	└ Staphyl.	"
794	6. XII.	10	"	—	5	└ Coli, Coccen,	"
"	21. XII.	80	"	—	15	Steril	"
"	1. I.	150	"	—	50	—	"
822	19. I.	50	"	—	50	+ Coli	"
"	14. II.	45	"	—	15	+ Coli	"
"	22. II.	40	"	—	50	+ Coli	"
"	3. III.	110	"	—	50	+ Coli	"
"	9. III.	30	"	—	50	+ Coli	"
"	16. III.	40	"	—	50	+ Stäbchen grampos.	"

Zeichenerklärung: + gutes Wachstum, └ geringes, — fehlendes Wachstum. In der VII. Spalte gibt das Mengenzeichen vor Staphylococcen usw. die Dichtigkeit des Kolonienwachstums dieser nichtspezifischen Beimengungen an, das Mengenzeichen darunter bezieht sich auf das Wachstum verdächtiger Kolonien.

IV. Bei einem Patienten Nr. 841 wurde endlich der Stuhl 8 mal frei von Paratyphus-B-Bazillen gefunden, während in der Galle 4 mal ein negativer, 2 mal ein positiver Befund erhoben wurde. Der gewonnene Duodenalsaft bestand in allen Fällen aus alkalischer Galle. Erste Entnahme reichlich *Lactis aerogenes*, dritte Entnahme wenige Staphylokokken, fünfte Entnahme wenige Staphylokokken und Streptokokken, sechste Entnahme *Proteus überwuchert*, zweite und vierte Entnahme Paratyphus-B-Bazillen. Hier liegt also eine Galleninfektion vor, bei der aber die Paratyphus-B-Bazillen auf ihrem Weg durch den Darm vernichtet werden und normalerweise nicht zur Ausscheidung gelangen.

Zur Kontrolle sondierten wir auch 4 Ruhrpatienten und 30 nicht darmkranke Personen. In keinem Falle wurden spezifische Keime in dem Gallensaft gefunden.

Darmkranke typhus- bzw. paratyphusverdächtige Patienten zu sondieren, hatten wir bisher nur in 5 Fällen Gelegenheit.

Fall 9, 1916, erkrankte klinisch an einem typischen Typhus; 3 Stuhluntersuchungen waren frei von Typhusbazillen, die Blutkultur blieb steril, die Widal'sche Reaktion betrug 1:200 +. Die Gallenuntersuchung ergab 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung Vorhandensein von Typhusbazillen. Eine Woche nach der Entfieberung war die Galle frei von Typhusbazillen.

Nr. 813 erkrankte unter Fieber und Kopfschmerz ohne typische Fieberkurve; keine Pulsverlangsamung, keine Durchfälle. Die erste Duodenalsondierung ergab sofort das Vorhandensein von Paratyphus-A-Bazillen.

Typhuspatient Nr. 673, der in der zweiten Woche der Erkrankung in Stuhl und Urin mit Typhusbazillen infiziert gefunden wurde, ergab 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung bazillenfrie Duodenalgalle.

Nach Erledigung von rund 450 bakteriologischen Untersuchungen des Duodenalgallensaftes und noch weit mehr bakteriologischen entsprechenden Stuhluntersuchungen dürfte es wohl gestattet sein, ein Urteil über die Bedeutung der Duodenalgallensaftuntersuchung zu fällen.

Von allen Duodenalgallensaftuntersuchungen ergaben bei sicheren Stuhlbazillenausscheidern 27% einen positiven Befund, während bei den Stuhluntersuchungen 42% ein positives Ergebnis hatten. Dieser Befund könnte eine Überlegenheit der Stuhluntersuchungen vortäuschen, aber wenn man aus der Zahl der Untersuchungen diejenigen Paratyphus-B-Bazillienstuhlausscheider ausschaltet, bei denen eine vorwiegende oder alleinvorliegende Darminfektion ange-

nommen werden muss (Gruppe III a und III b), so stehen nunmehr 52 % positive Stuhluntersuchungen 51 % positiven Gallenuntersuchungen gegenüber. Da wir während unserer Untersuchungen erst die günstigste Technik herausfinden mussten und die Zahl der positiven Duodenalgallenuntersuchungen in der zweiten Versuchsreihe entschieden verhältnismässig zugenommen hat, so ist mit Sicherheit zu erwarten, dass in Zukunft die Zahl der positiven bakteriologischen Untersuchungen eher zu- als abnehmen wird. Wir dürfen aber heute schon die bakteriologische Untersuchung des Duodenalgallensaftes, absolut genommen, der bakteriologischen Stuhluntersuchung gleichwertig erachten.

Die zur Zeit geübte Technik der Duodenalgallensondierung ist so einfach und die erforderliche Sonde so billig zu beschaffen, dass die Ausführung der Sondierung und die bakteriologische Untersuchung des Duodenalgallensaftes allgemein in Konkurrenz mit der bakteriologischen Stuhluntersuchung treten kann.

Die Duodenalsondierung dürfte von vielen, besonders gebildeteren Patienten wesentlich ästhetischer empfunden werden, als die Fäzesabgabe und daher leichter zu erreichen sein. Sie kann jederzeit im Laboratorium vorgenommen werden, am besten vormittags im nüchternen Zustand. Man kann aber auch etwa im Magen vorhandene Speisereste rasch durch eine Magenspülung entfernen. Der Widerstand gegen das Schlucken des Sondenschlauches schwindet erfahrungsgemäss nach der ersten Sondierung.

Man sollte die Duodenalsondierung auch bei Typhusrekonvaleszenten, deren Stuhl in wiederholten Untersuchungen bazillenfremd gefunden worden ist, vornehmen, denn die Typhusbazillen könnten auf ihrem Wege durch den Darmkanal abgestorben sein. Man würde sicherlich auf diese Weise noch eine Reihe von Dauerausscheidern frühzeitig feststellen.

Die bakteriologische Duodenalgallenuntersuchung bietet vollkommene Sicherheit gegen betrügerische Handlungen des Patienten, sei es, dass er durch Unterschlebung positiver Untersuchungsmaterialien sich einen Vorteil zu verschaffen sucht, sei es, dass er durch Abgabe von negativem Material (fremde normale oder behandelte eigene Stühle) sich Unannehmlichkeiten zu entziehen sucht. Beide Machenschaften sind bisher durchaus nicht selten beobachtet. Eine Verhütung ist einwandfrei nur dadurch möglich, dass der Arzt selbst sich der höchst unangenehmen Aufgabe unterzieht, die Defäkation und die Materialentnahme zu überwachen. Zweifeln an der Richtigkeit dieser Behauptung können wir mit Erfahrungen aus der Praxis dienen.

Die bakteriologische Untersuchung des Duodenalgallensaftes stellt für die Untersuchungsstelle eine Entlastung und Vereinfachung dar. Eine Überwucherung der spezifischen Keime während der Versendung (Auffangen in alkalischer Nährbouillon!) und bei der Plattenaussaat ist viel unwahrscheinlicher als bei Stuhlproben.

Die Beimengung von bakterizidem saurem Magensaft zur Duodenalgalle lässt sich fast stets vermeiden. Die spontane antiseptische Wirkung mancher Gallen beeinträchtigt wohl den absoluten Wert der bakteriologischen Gallenuntersuchung, setzt ihn aber gleichwohl bei Durchschnittsberechnung nicht unter den Wert der bakteriologischen Stuhluntersuchung. Nur mit Hilfe der Duodenalgallensaftuntersuchung ist man imstande, eine Galleninfektion einerseits und eine reine oder vorwiegende Darmansiedelung andererseits mit Sicherheit zu erkennen.

Die hypothetische schubweise Entleerung spezifischer Bazillen aus dem Gallengangsystem konnten wir bei besonderer Untersuchung von 2 Patienten, dem Typhusbazillenträger Nr. 771 und dem Paratyphus-B-Bazillenträger Nr. 791, die sich besonders leicht sondieren liessen, nicht bestätigen; beide Patienten wurden an 6 aufeinanderfolgenden Tagen im Laboratorium duodenalsondiert und in jedem Duodenalgallensaft ein positiver Befund erhoben. Weitere Untersuchungen sollen folgen, weil bisher die Gesamtheit unserer Untersuchungen für eine schubweise Entleerung spricht. Sie wurde vielfach aus dem schubweisen Vorkommen der spezifischen Keime in den Fäzes gefolgert, obwohl bekannt ist, dass der Gehalt der Fäzes an bodenständigen und zufällig vorhandenen Darmkeimen das Untersuchungsergebnis, auch des besten Untersuchers in unübersehbarer Weise beeinflusst. Von der Bedeutung der Darmbakterien für die Vernichtung spezifischer Keime kann man sich nach der Methode von Nissle zur Bestimmung des antagonistischen Koli-Index so leicht überzeugen, dass eine Schlussfolgerung aus dem negativen Fäkaluntersuchungsbefund auf die Beimengung spezifischer Keime im oberen Darmabschnitt unhaltbar erscheint.

Nur wenn Fäzes und Duodenalgalle bei wiederholten Untersuchungen frei von krankmachenden Keimen gefunden sind, darf ein Bazillenausscheider für geheilt erachtet werden. Alle früheren nur auf Stuhluntersuchungen gegründeten Urteile sind durch eine derartige Nachuntersuchung auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen.

Die Duodenalgallenuntersuchung ist auch dazu berufen, die Heilbehandlung der Bazillenausscheider zu leiten und zu fördern. Bei Darmansiedelung der krankmachenden Keime wird eine darm-antiseptische, chemo-therapeutische und biologische (Nissle) Behand-

lung am Platze sein und Aussicht auf Erfolg bieten. Bei Galleninfektion kann nur eine Behandlung mit solchen Mitteln zum Ziele führen, die der Galle selbst bakterizide Eigenschaften verleihen. Die grosse Mehrzahl der Bazillenausscheider wird zweifellos als Gallenausscheider erkannt werden und die Heilbehandlung der Galle wird über die Heilung der Bazillenträger entscheiden.

Während man bisher zur Beurteilung einer Therapie der Bazillenträger auf den Umweg der bakteriologischen Stuhluntersuchung angewiesen war, kann man mit Hilfe der Untersuchung von Duodenalgallensaft direkt die chemische oder biologische Wirkung feststellen; man kann analytisch nachweisen, ob ein Mittel überhaupt in die Galle übergeht (wir fanden es bisher für Formalinderivate, Salizyl, Kupronat und Quecksilber) und man kann die Wirkung auf die Gallenbazillen, sowie das Auftreten bakterizider Stoffe überhaupt kulturell und serologisch verfolgen. Hiermit ist eine gesicherte Grundlage für die Bazillenträgerbehandlung geschaffen. Freilich wird noch manche Sonde geschluckt werden müssen, ehe der ausgelobte Preis für erfolgreiche Behandlung zugesprochen werden kann. Aber die Bemühungen auf diesem Gebiete müssen zum Ziele führen: Auf Grund von Leichenuntersuchungen nimmt man an, dass in jedem Typhusfall die Galle mit Bazillen infiziert wird. 5% der Typhusfälle werden auf Grund der bakteriologischen Stuhluntersuchungen zu Bazillenträgern. Die Richtigkeit dieser beiden Annahmen vorausgesetzt, beweist sie günstige natürliche Bedingungen für die Ausheilung einer Galleninfektion und widerspricht — schwere histologische Veränderungen des Gallensystems und Gallensteinbildung ausgenommen — der Berechtigung einer ablehnenden Haltung, die heute so vielfach der Heilbarkeit der Galleninfektion entgegengebracht wird. Die Galle kann, wie nachgewiesen, natürlicherweise antiseptische Eigenschaften annehmen und ist ebenso sicher für medikamentös angewandte antiseptische Mittel erreichbar.

Jede Duodenalgallensondierung bietet für den Bazillenträger, für die Umgebung und für die ärztliche Wissenschaft Vorteile. Für die ärztliche Wissenschaft durch Förderung unseres Wissens über das Wesen und die Heilbarkeit der Galleninfektion, für den Bazillenträger durch Entfernung von angehäuften Ansteckungsstoff, Anregung des ausspülend wirkenden Gallenflusses und Unterstützung der bodenständigen Darmkeime in ihrem Bestreben, alle fremden

Anmerkung: Zur Zeit sind diesseits Versuche im Gange, um durch Einführung von Kohlepulver durch die Duodenalsonde nach der Gallenentnahme festzustellen, welches Schicksal spezifische Keime auf ihrem Weg durch den Darmkanal erleiden.

Keime zu überwuchern und endlich für die Allgemeinheit durch Verminderung der Bazillenausstreung.

Nachtrag bei der Korrektur. Während wir mit obestehenden Untersuchungen beschäftigt waren, erschienen zwei Veröffentlichungen über Duodenalsondierung bei Typhus von Bossert und Leichtentritt (Deutsche med. Wochenschr. 1917) und Retzlaeff (Med. Klinik 1917).

. Bossert und Leichtentritt stellten durch vergleichende Stuhl- und Duodenalsaftuntersuchungen bei einem Typhuspatienten fest, dass die Typhusbazillen in dem Stuhl länger als in der Galle nachweisbar waren und führten diese Erscheinung auf eine Pause in der Ausscheidung der Bazillen durch die Galle zurück. Der Befund könnte sich u. E. auch so erklären, dass die Galleninfektion bereits ausgeheilt war, während die Bazillen aus dem Darm noch nicht verschwunden waren.

Retzlaeff konnte bei der Untersuchung von 106 Patienten nur 5 mal einen positiven Befund in dem Duodenalgallensaft erheben; seine Untersuchungen ergaben ein wesentlich schlechteres Resultat als die unsrigen. Retzlaeff glaubt durch seine Befunde die Annahme, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Gallenblase der Ansiedlungsort der Typhusbazillen sei, nicht stützen zu können. Wir müssen diesen Schluss als durch unsere Untersuchungen widerlegt erachten und befinden uns in dieser Beziehung in Übereinstimmung mit den pathologisch-anatomischen Erhebungen.

v. K.

Klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Mitteilungen über Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit).

Von

Dr. Rihm, Dr. Ernst Fränkel und Dr. Max Busch.

Mit 6 Kurven im Text und 1 farbigen Tafel.

I.

Klinische Befunde und Epidemiologie von Dr. Rihm und Dr. Ernst Fränkel.

Die Veröffentlichungen über Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit), die im Laufe des letzten Jahres erschienen sind, geben uns Veranlassung, unsere Beobachtungen über dieses Krankheitsbild in folgendem mitzuteilen.

Wir haben im ganzen 11 Fälle von Weilscher Krankheit beobachtet, davon fallen 3 ins Jahr 1915 und 8 ins Jahr 1916. Die 1915 zur Beobachtung gekommenen Fälle traten alle drei in den Sommermonaten Mai, August und September auf. Alle kamen aus derselben Gegend in Zugang.

Der erste Fall erkrankte am 20. IV. 1915, nachdem er sich schon einige Tage vorher unwohl gefühlt hatte, plötzlich an Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Blutspucken. Am 1. V. wurde der Patient wegen Typhusverdacht dem Lazarett überwiesen.

Aufnahmebefund: Temp. 39,3⁰, Puls 106, Herpes labialis, subikterische Verfärbung der Haut und der Konjunktiven. 10. Krankheitstag: Am Bauch und an den Beinen mehrere punktförmige Hautblutungen. Lunge, Herz o. B., Leib etwas aufgetrieben, Leber und Milz druckschmerzhaft und perkutorisch vergrößert. Die Beinmuskulatur, besonders die Waden, ebenfalls sehr druckempfindlich. Urin:

Spuren von Eiweiss und Gallenfarbstoffen. Bakteriologisch Stuhl und Urin negativ für Typhus und Paratyphus.

3. V. Lytischer Abfall der Temperatur, Zunahme des Ikterus, Nasenbluten und Erbrechen von gallig gefärbter Flüssigkeit. Am Rumpf und an den Oberschenkeln grossfleckiges, blaurotes Exanthem. Patient klagt über heftige Kopfschmerzen. Urin: Eiweiss- und gallenfarbstoffhaltig.

6. V. Temperatur normal, Allgemeinbefinden gebessert, das Exanthem ist geschwunden, die Gelbfärbung geht zurück. Leukozytenzahl 15 700.

14. V. Erneuter Temperaturanstieg auf 38,5°. Leber vergrössert, druckschmerzhaft. Am 19. V. Entfieberung, seitdem bleibt der Patient fieberfrei. Es trat also nach der ersten fieberhaften Periode (bis 15. Krankheitstag) ein fieberfreies Intervall von 6 Tagen (15.—21. Krankheitstag) und dann ein Rezidiv von 6 Tagen (21.—27. Krankheitstag) mit Temperatur bis 38,5° auf.

Der zweite Fall wurde am 9. VIII. 1915, ebenfalls unter Typhusverdacht eingeliefert, nachdem er schon seit dem 1. VIII. an Durchfall und Kopfschmerzen erkrankt war.

Aufnahmebefund: Temperatur 39,3°, Puls 108, Leib eingezogen, druckempfindlich, Leberdämpfung normal, Milz perkutorisch vergrössert.

Am 10. VIII. traten heftige Schmerzen in der Beinmuskulatur, Nackensteifigkeit, Kernigsches Symptom und Kopfschmerzen auf.

Am 11. VIII. hatten die Gehirnsymptome unter Temperatursteigerung bis 40° so zugenommen, dass eine Lumbalpunktion vorgenommen wurde. Der bakteriologische Befund der Lumbalflüssigkeit war negativ für Meningokokken. Blut und Stuhl negativ für Typhus und Paratyphus. Vom 11. bis 14. entfiebert der Patient lytisch auf 36,8°.

Am 14. VIII. trat ein allgemeiner Ikterus der Haut und der Schleimhäute auf. 14. Krankheitstag: Milz und Leber sind perkutorisch vergrössert und druckempfindlich. Leukozytenzahl 13 000.

Am 16. VIII. tritt eine starke Herabsetzung der Urinmenge auf (900 ccm in 24 Stunden). Allgemeinzustand unverändert. Im Urin Gallenfarbstoff und Eiweiss. Hämoglobingehalt 78%. Blutaussaat auf Platten steril. Vom 17. VIII. bleibt Patient völlig fieberfrei, die ikterische Verfärbung der Haut geht zurück. Am 27. VIII. Ikterus völlig geschwunden. Urin frei von Gallenfarbstoff und Eiweiss. Von da ab ungestörte Genesung. Ein Rezidiv trat in diesem Falle nicht auf.

Der dritte Fall wurde am 27. VIII. 1915 eingeliefert und war am 19. VIII. plötzlich mit Schwindelgefühl, Brechreiz und Durchfall erkrankt. Bei der Aufnahme am 25. betrug die Temperatur 39,8° und blieb daselbst stark remittierend, zwischen 37 und 38°. Keine Muskelschmerzen. Bei der Aufnahme im hiesigen Lazarett am 27. VIII. klagt der Patient über Schmerzen im Kopf, Schwindelgefühl und Gliederreissen.

Aufnahmebefund: Temperatur 36,7°, Puls 64, Leber und Milz perkutorisch leicht vergrössert. Muskulatur beider Oberschenkel stark druckempfindlich. Durchfall ohne Blut und Schleim.

Am 29. VIII. tritt eine plötzliche Temperatursteigerung auf 40° ohne neuen objektiven Befund ein. Blut und Stuhl negativ für Typhus und Paratyphus. Am 31. VIII. lytischer Temperaturabfall auf 36°. Am 1. IX. bei normaler Temperatur zeigt sich eine ikterische Verfärbung der Haut und der Augenbindehaut. Der Urin, der bis jetzt normal war, weist eine positive Eiweissprobe auf. 10. IX. Der Ikterus hat sich bis heute noch verstärkt unter Abnahme der subjektiven Beschwerden. 18. IX. Der Ikterus ist fast völlig geschwunden, Patient steht auf, Urin und Temperatur bleiben normal bis zur Entlassung. Bemerkenswert sind die starken Remissionen im Fieberanfall und das Ausbleiben eines Rezidivs.

Allen drei Fällen ist das Auftreten von Symptomen gemeinsam, die auf eine akute Allgemeininfektion hinweisen, eine fieberhafte Periode von einigen Tagen, lytische Entfieberung oder starke Remissionen beim Abklingen des Fiebers und Auftreten eines allgemeinen Ikterus. Beim ersten Fall trat nach einer fieberfreien Periode von 6 Tagen ein Rezidiv auf, das eine zweite Fieberperiode von etwa 10 Tagen umfasste. Bei den beiden anderen Fällen fehlt das ausgesprochene Rezidiv. Am auffallendsten war das Auftreten eines allgemeinen Ikterus um den 10. Krankheitstag herum. Die Krankheit beginnt mit Fiebererscheinungen und Symptomen von seiten des Zentralnervensystems, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl usw., mit Schmerzen in der Muskulatur, besonders in der Wadenmuskulatur, mit Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit von Leber und Milz und einer Hyperleukozytose von 13000 bis 15000 Leukozyten. Verstopfung oder Durchfall deuten auf Schädigung des Darms, das

Auftreten von Eiweiss und die Verminderung der Harnmenge auf eine Schädigung der Nieren hin. Während des Ikterus ist Gallenfarbstoff im Urin nachweisbar. Die Rekonvaleszenz erstreckt sich auf eine lange Zeit, während welcher die Patienten noch häufig über Mattigkeit und Kopfschmerzen klagen.

Ein weiterer Fall, welcher aber nicht mit Sicherheit zu dieser Krankheitsgruppe zu rechnen ist, wurde am 13. XI. 1915 bei uns aufgenommen. Der Ikterus war schon am 4. XI. aufgetreten, die Temperatursteigerung jedoch nur geringfügig. Im Urin wurde Gallenfarbstoff nachgewiesen, aber kein Eiweiss. Der weitere Verlauf dieser Krankheit bot nichts Bemerkenswertes.

Seitdem traten keine weiteren verdächtigen Fälle mehr auf bis zum Juli 1916.

Fall 1. Beginn der Erkrankung am 16. VII. 1916. Bei der Aufnahme am 19. VII. bestand Schwäche in den Gliedern, Kopf- und Leibschmerzen und Durchfall. Der Leib ist druckempfindlich, die Leber kaum vergrössert. Allgemeiner Ikterus der Haut und Schleimhäute. 4. Krankheitstag: Temperatur 37,6°. Vom 24. an langsamer Anstieg der Temperatur bis 38,4°. Am 26. VII. perikardiales Reiben, Herzdämpfung nach links verbreitert. Urin frei von Eiweiss und Gallenfarbstoffen. Wegen Verdachtes auf infektiösen Ikterus nach einem anderen Lazarett verlegt. Hier wird neben dem Ikterus, dem Herzbefund und der Lebervergrösserung ein Milztumor festgestellt. Im Urin findet man Eiweiss, Bilirubin und Urobilin. Leukozytenzahl 12600. Stuhl enthält Gallenfarbstoffe. Am 29. VII. Milz deutlich palpabel, Ikterus und Leberschwellung zurückgegangen. Im Urin noch Spuren von Eiweiss. Am 2. VIII. war Patient kritisch entfiebert. Urin frei. Am 6. VIII. tritt erneute Temperatursteigerung auf 38° ein. Nachdem am 9. VIII. nochmals eine Temperatursteigerung auf 37,4° ohne Lokalsymptome aufgetreten war, bleibt die Temperatur bis 20. VIII. normal, wo zugleich mit dem Einsetzen von Durchfällen und Schmerzen in der Nabelgegend eine geringe Steigerung zu verzeichnen war. Von da ab ungestörte Rekonvaleszenz. Entlassung am 26. IX. Am 15. VIII. war eine serologische Blutuntersuchung (Oberstabsarzt Professor Dr. Kuhn) vorgenommen worden, die ein positives Resultat für Weilsche Krankheit ergab (durch Nachweis von Schutzkörpern im Serum).

Fall 2. Der zweite in diesem Sommer beobachtete Fall erkrankte während seines Urlaubs am 4. VIII., nachdem er sich schon auf der

Reise unwohl gefühlt hat, mit Ohnmachtsanfällen. Am 6. VIII. treten Durchfälle, Ikterus und heftiges Nasenbluten auf, das während der ganzen Beobachtungszeit bestehen blieb.

Aufnahmebefund: Temperatur 37,4°, Puls 106. Starker Ikterus der Haut und der Skleren, Herz, Lunge o. B. Der Leib war etwas tympanitisch aufgetrieben, Leber und Milz perkutorisch vergrößert. Die Wadenmuskulatur äusserst schmerzhaft. Im Urin Eiweiss, Blut und Gallenfarbstoffe nachweisbar (Leukozytenzahl 9300). Im Urinsediment keine Zylinder, vereinzelt rote und weisse Blutkörperchen. Esbach 0,7%. Am 9. VIII. Temperatur 38,5°, Puls 92, Allgemeinzustand unverändert. Am Unterleib mehrere punktförmige Hautblutungen. Verimpfung von 1 ccm venösen Blutes intraperitoneal auf ein Meerschweinchen verläuft negativ. Die bakteriologische Untersuchung von Blut und Stuhl auf Typhus und Paratyphus ergibt ebenfalls ein negatives Resultat. Am 10. VIII. war die Wassermann-Reaktion zweifelhaft (+ ±). Am 11. Temperaturabsturz auf 35,6°, Puls 74. Der Patient ist leicht benommen. Die Nasenblutung steht nur auf Tamponade. Zunahme des Ikterus und der nephritischen Erscheinungen, Urinmengen 500 in 24 Stunden. Blutdruck 150. Am 13. VIII. Exitus (10. Krankheitstag). Sektionsbefund folgt an anderer Stelle. Spirochätennachweis in Nierenschnitten: positiv!

Fall 3. Am 15. VIII. mit Gliederschmerzen plötzlich erkrankt. Im ersten Lazarett Temperatur um 38°. Am 18. VIII. Auftreten eines allgemeinen Ikterus. Aufnahmebefund: Temperatur 38,9°. Haut am ganzen Körper ikterisch gefärbt. An der Brust und in der Leistenbeuge mehrere stechnadelkopfgrosse Hautblutungen. Milz und Leber deutlich vergrößert, druckempfindlich. Urin enthält Spuren von Eiweiss, Gallenfarbstoff, kein Blut. Leukozyten 10 900. Im Urinsediment zahlreiche Leukozyten, vereinzelt granulierte Zylinder. Am 19. VIII. Tierversuch (1 ccm Blut intraperitoneal an einem Meerschweinchen) negativ. 21. VIII. Patient hat lytisch entfiebert. Allgemeinzustand unverändert. Urinmenge 800 ccm. Urinbefund unverändert. Blut, Stuhl und Urin negativ für Typhus, Ruhr und Paratyphus. Am 23. VIII. Urin frei von Eiweiss, noch gallenfarbstoffhaltig. Blutaussaat in Bouillon steril. Ungestörter Verlauf der Rekonvaleszenz.

Bei den nächsten vier Fällen, deren Krankheitsverlauf kurz folgt, ergab der Tierversuch ein positives Resultat.

Fall 4. Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost am 30. VIII. und Schmerzen in den Beinen. Am 2. IX. Auftreten von Ikterus. Am

4. IX. Aufnahme im Lazarett. Befund: Temperatur 37,2°. Ikterus, Leber und Milz vergrössert. Urin: Eiweiss 3% und gallenfarbstoffhaltig; für Blut negativ. Im Sediment Leukozyten und granulierte Zylinder. Leukozytenzahl 9300. Am 4. IX. Tierversuch positiv. (6. Krankheitstag.) Am 8. IX. stieg die Temperatur, die seit 3. normal war, auf 38,6°. Befund unverändert. Während der Ikterus und die subjektiven Beschwerden zurückgingen, blieb die Temperatur vom 10. bis 23. normal. Vom 24. IX. bis zum 3. X. Fieberperioden mit starken Remissionen ohne objektiven Befund. Ikterus geschwunden, Urin frei. Leber und Milz noch leicht vergrössert. Wassermann negativ. Ungestörte Rekonvaleszenz.

Fall 5. Am 13. X. erkrankte der Patient mit Kopf- und Wadenschmerzen. Am 15. X. Krankmeldung. Temperatur 39°. Blutiger Auswurf. Aufnahmebefund am 17. X.: Allgemeiner Ikterus, Herpes, Leber und Milz perkutorisch vergrössert. Nasenbluten. Im Urin Eiweiss, Blut und Gallenfarbstoffe. Leukozytenzahl 8900. Am 19. X. Tierversuch positiv. Am 20. X. lytische Entfieberung. Im Urin Spuren von Eiweiss, kein Blut, reichlich Gallenfarbstoff. Injektion von 10 ccm sterilem Rekonvaleszentenserum intravenös. 23. X. Auftreten eines urtikariaähnlichen Ausschlags. 28. X. Seit 21. X. fieberfrei. Zweite Injektion von 10 ccm Serum. Am 2. XI. Temperaturanstieg auf 38° ohne besonderen objektiven Befund. Milz und Leber noch leicht vergrössert. Im Urin noch Spuren von Eiweiss. Die Temperatur bleibt subfebril bis 24. XI. Ikterus hat während dieser Zeit deutlich abgenommen. Urin frei, ungestörte Rekonvaleszenz.

Fall 6. Beginn der Erkrankung am 27. X. mit Kopf- und Wadenschmerzen, bronchitische Erscheinungen. Am 30. X. starke Gelbfärbung des ganzen Körpers. Aufnahmebefund am 31. X.: Ikterus, Leber und Milz vergrössert, stark druckempfindlich, Muskelschmerzen, Temperatur 39°. Leichtes Ödem der Unterschenkel. Im Urin Spuren von Eiweiss, Gallenfarbstoffe, kein Blut, Menge stark herabgesetzt (200 ccm).

Datum des Blutausstrichs:	31. X.	2. XI.	3. XI.	4. XI.
Leukozyten	71%	79%	73%	73%
grosse Lymphozyten	19%	7½%	11%	6%
kleine Lymphozyten	5%	6%	9%	12%
Eosinophile	—	—	2%	1%
Myelozyten	5%	7½%	5%	8%

Am 1. XI. starkes Nasenbluten. Am 2. XI. kritischer Temperaturabfall auf 37°. Leukozytenzahl 10 600. Anurie. Intravenöse

Injektion von 10 ccm Rekonvaleszentenserum. Am 3. XI. Temperatur fällt staffelförmig ab bis zur Norm. Rascher Kräfteverfall. Anurie besteht weiter. Durch Katheter werden 5 ccm trüben Urins entleert. Am 4. X. ausgedehnte Ödeme am Rücken und Fussrücken, blutige Durchfälle; am 5. XI. Exitus.

Fall 7. Der Patient erkrankte am 27. X. mit Halsschmerzen und Schmerzen in den Gliedern. Am 30. X. rostfarbiger Auswurf, Temperatur 39,5°. Am 31. X. Ikterus, Aufnahme im Lazarett, Leber und Milz vergrössert, druckschmerzhaft, leichtes Ödem der Unterschenkel. Im Urin Spuren von Eiweiss, Gallenfarbstoffe, kein Blut. Temperatur 38,2°. Am 1. XI. starkes Nasenbluten. Am 2. XI. lytischer Temperaturabfall von 39 auf 37°. Intravenöse Injektion von 10 ccm Rekonvaleszentenserum. Am 4. XI. Temperatur normal, allgemeines Wohlbefinden. Leukozytenzahl 4800.

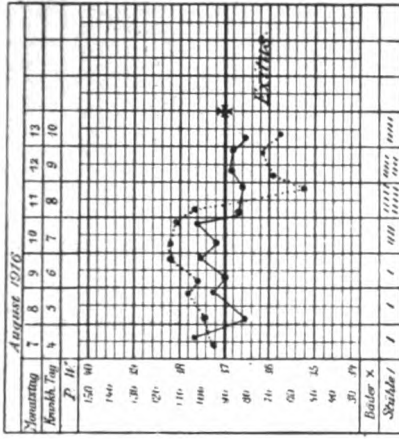
Blutausstrich am:	31. X.	2. XI.	3. XI.	4. XI.
Leukozyten	66%	58%	22%	46%
grosse Lymphozyten	20%	15%	14%	13%
kleine Lymphozyten	7%	12%	29%	30%
Eosinophile	3%	—	11%	4%
Myelozyten	4%	15%	24%	7%

Urinbefund normal. Ungestörter Verlauf der Genesung.

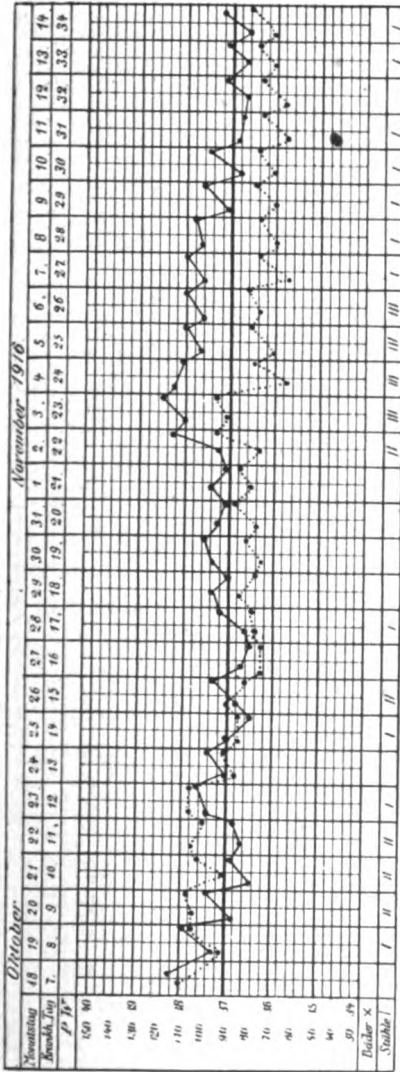
Fall 8. Es folgt ein letzter Fall, der am 9. XI. plötzlich mit Schüttelfrost und Erbrechen erkrankte. Während des Aufenthaltes im Lazarett Temperatur zwischen 39° und 40°, Delirien. Kritische Entfieberung am 14. XI.

Aufnahme in unserem Lazarett: Ikterus, Waden- und Kopfschmerzen, Milz und Leber vergrössert, druckschmerzhaft. Urin positiv für Eiweiss und Gallenfarbstoffe. Vom 16. bis 17. Temperatur leicht erhöht, Befinden unverändert. Während die Temperatur bislang um 37° herum war, stieg sie plötzlich erneut auf 40° an. Am Rumpf mehrere frische Hautblutungen. Tierversuch negativ. Am 26. XI. Temperatur kontinuierlich um 39°, Zunahme des Ikterus. Im Urin Spuren von Eiweiss und Gallenfarbstoffe; kein Blut. Am 4. XII. lytische Entfieberung, die Nierenerscheinungen bestehen noch weiter. Der Patient ist seit 6. XII. fieber- und beschwerdefrei. Mit der Entfieberung trat eine ausgiebige Diurese auf. Der Urinbefund ist normal. Leber- und Milzvergrösserung nicht mehr nachweisbar. Der Ikterus geht deutlich zurück. Der Patient befindet sich auf dem Wege der Besserung.

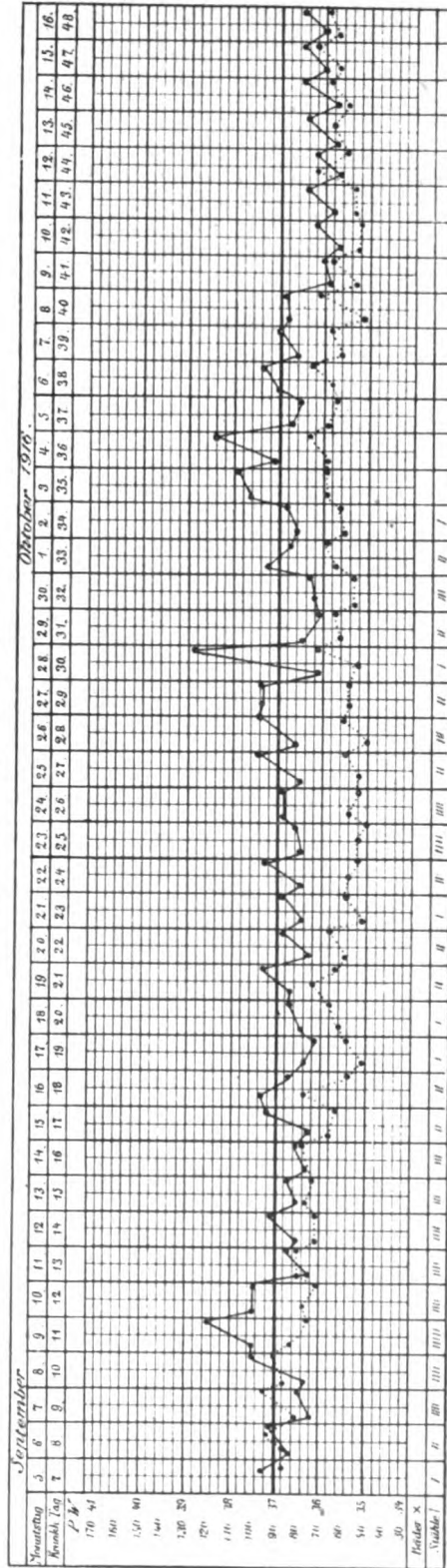
Kurve 1. Fall 2. 1916.



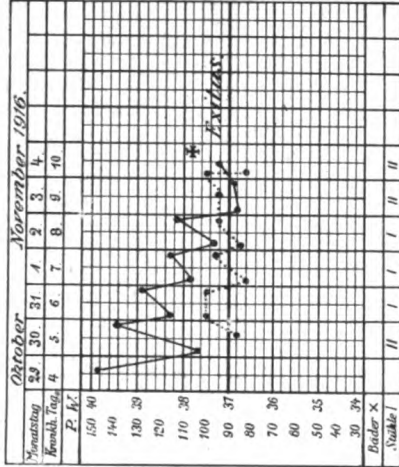
Kurve 3. Fall 5. 1916.



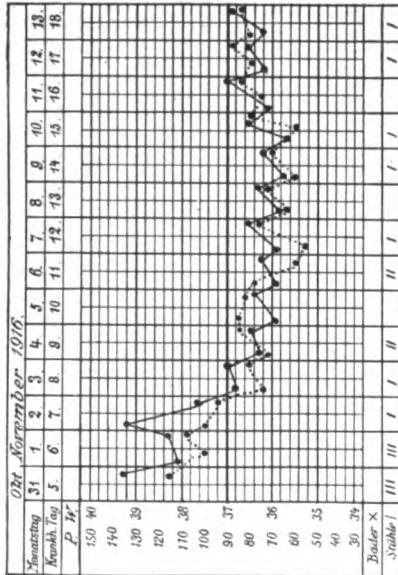
Kurve 2. Fall 4. 1916.



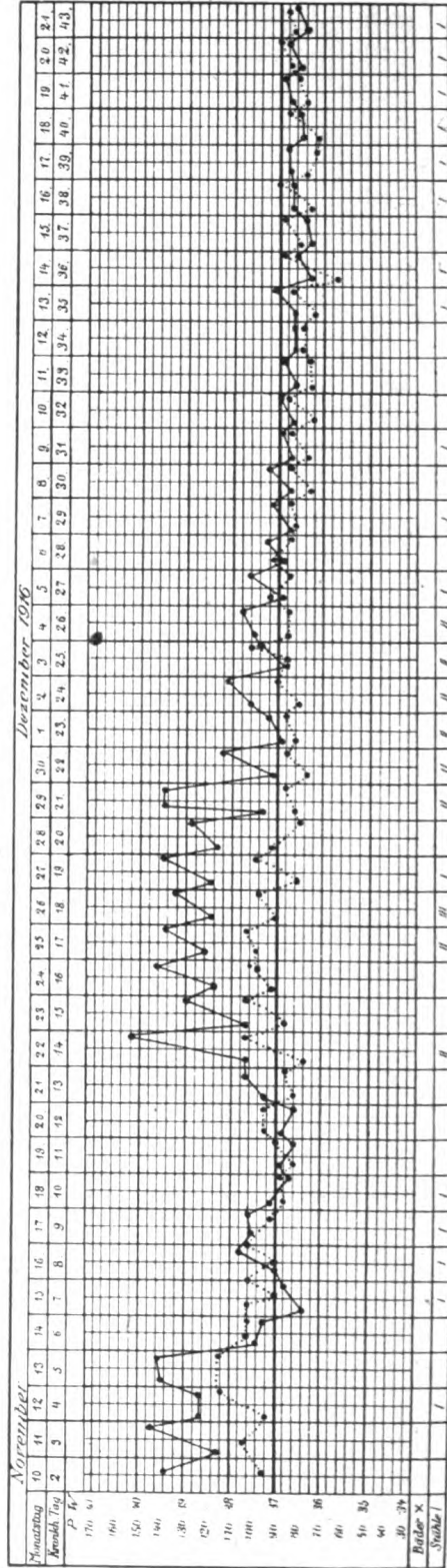
Kurve 4. Fall 6. 1916.



Kurve 5. Fall 7. 1916.



Kurve 6. Fall 8. 1916.



Bei den beiden tödlich verlaufenen Fällen erfolgte der Tod am 10. Tage unter urämischen Erscheinungen im Koma am Ende der ersten Fieberperiode.

Während bei einer Anzahl der Fälle nur eine einmalige Fieberperiode beobachtet wurde, sehen wir als besonders bemerkenswerten Befund bei den anderen Fällen, dass nach der ersten Fieberperiode, nach der Entfieberung am 8. bis 10. Krankheitstage, eine etwa 10tägige fieberfreie Zeit folgt, an die sich eine zweite mehr oder weniger lange Fieberperiode anschliesst (z. B. Fall 5, 7 und 8 und Fall 1 vom Jahre 1915), auf die dann entweder eine ungestörte Rekonvaleszenz oder nochmals eine oder zwei kurze Fiebersteigerungen folgen. Diese Fälle nähern sich also noch mehr dem klassischen Bilde der von Weil beschriebenen Infektionskrankheit auf der einen Seite und dem Gelbfieber auf der anderen Seite.

Wenn wir uns trotzdem für berechtigt halten, auch diejenigen Fälle zum gleichen Krankheitsbilde hinzuzurechnen, die nicht genau den gleichen Verlauf zeigen, so ist dies teils zurückzuführen auf das Vorhandensein der wesentlichsten Symptome, teils auf das Ergebnis unserer ätiologischen und experimentellen Untersuchungen, auf die wir später noch zurückkommen.

Für wesentlich halten wir den Beginn mit den Symptomen einer akuten Infektionskrankheit, mit Störungen von seiten des Zentralnervensystems und des Magen-Darmkanals, das Auftreten einer 5 bis 10tägigen Fieberperiode mit ein- oder mehrmaligem Rezidiv nach 8 bis 11 Tagen, das Vorhandensein von Schmerzen in der Muskulatur, Vergrößerung von Leber und Milz, das Auftreten eines meist schweren Ikterus während oder nach der ersten Fieberperiode, mit mehr oder weniger acholischen Stühlen und grösserem oder geringerem Gallenfarbstoffgehalt im Urin. Die Leukozytenzahlen sind meist erhöht, Hämoglobingehalt meist vermindert.

Die Differentialzählung der Leukozyten ergab anfangs normale Werte, zum Teil Verminderung der eosinophilen. Später trat eine relative Lymphozytose und eine Vermehrung der eosinophilen auf bei allen günstig verlaufenden Fällen. Diese Blutkrise, die auf einen erheblichen Reizzustand des

blutbildenden Apparates hindeutet, fiel etwa auf den 10. Tag und fehlte bei einem der tödlich verlaufenen Fälle. Die weiteren Untersuchungen müssen zeigen, ob die Veränderungen als reparatorisch und prognostisch günstiger Vorgang aufgefasst werden können.

Für diagnostisch wichtig halten wir die bei fast allen Fällen beobachteten Blutungen an Haut und Schleimhaut, die in Form von Petechien, Nasenbluten, blutigem Auswurf, Darmblutungen und Blut im Urin auftraten, als Ausdruck einer toxischen Schädigung der Kapillaren. Der Puls entspricht anfangs der Temperatur, ist aber nach Auftreten des Ikterus verlangsamt. Im Urin finden wir neben mehr oder weniger Eiweiss, granuliert und hyaline Zylinder, rote und weisse Blutkörperchen. Die Urinmenge war in den meisten Fällen während der Fieberperiode stark herabgesetzt, bei den tödlichen Fällen bis zur Anurie vermindert. Zweimal wurde ein Herpes labialis bei Beginn der Erkrankung beobachtet. Interessant ist es, dass die Wassermann-Reaktion mehrfach negativ ausfiel, trotzdem es sich um eine Spirochätenerkrankung handelt. Nur in einem Falle (Nr. 2, 1916) war am 7. Krankheitstage (3 Tage vor dem Tode) eine schwache Hemmung nachweisbar.

Die **Therapie** war meist symptomatisch auf Regelung des Stuhlgangs und Schonung der Nieren bedacht. Diät, Regulierung der Flüssigkeitszufuhr und Bettruhe sind bei der langen und auffallend schweren Rekonvaleszenz eine längere Zeit hindurch anzuordnen. Ob Arsenikalien als spezifische Therapie und zur Anregung des blutbildenden Apparates nicht wegen der schweren Leberschädigung kontraindiziert sind, lässt sich noch nicht sagen. Das gleiche gilt von den Salizylpräparaten mit Rücksicht auf die Nieren. In einigen Fällen wurden ohne sichtbare Einwirkung 10 ccm Rekonvaleszentenserum intravenös nach dem Vorschlage von Uhlenhuth eingespritzt. Die Anwendung ist wohl nur im Beginn der Krankheit empfehlenswert, weil ohnehin der Zerfall der Spirochäten im späteren Stadium durch Freiwerden der Toxine Leber und Niere erheblich zu schädigen und dadurch das Leben zu bedrohen scheint.

Die ersten Erkrankungen in unserer Gegend wurden 1915 im Hochsommer beobachtet, der letzte sichere Fall im September 1915. Bis 16. Juli 1916 wurden dann keine derartigen Fälle mehr gesehen.

Die 8 Fälle dieses Jahres traten auch vorwiegend im August, September und Oktober, ein Fall noch im November auf. Bis auf 2 Fälle kamen alle aus derselben Gegend, ohne dass sich nähere Zusammenhänge finden liessen. Die 2 Fälle traten auf bei 2 Patienten derselben Kompagnie, 3 Tage nachdem sie von einem anderen Kampfgebiet hierher transportiert waren, wo sie dauernd in einem feuchten, schlammigen Gelände im Freien sich hatten aufhalten müssen. Gemeinsam mit den von anderer Seite (Schott) beschriebenen Erkrankungsgruppen hat die unserige das Auftreten im Spätsommer, während von anderer Seite (Müller) gerade Winter-epidemien beobachtet wurden. Ob die Fälle von Ickert (Februar 1915 bis Mai 1916) und die von Benczur (Juli bis Winter 1915) in die gleiche Krankheitsgruppe gehören, lässt sich wegen des Fehlens der ätiologischen Feststellungen nicht mit Sicherheit sagen. Bemerkenswert ist, dass auch alle 4 von Weil beschriebenen Fälle im Juni und Juli begonnen haben. Hecker und Otto beschrieben Winter- und Sommer-epidemien. Sie glauben, dass die Krankheit hauptsächlich beim Baden übertragen wird und könnten durch Badeverbot die Verbreitung derselben verhindern. Die Zukunft muss zeigen, ob es sich bei dem „Icterus infectiosus“ (Hecker, Otto, Knauth und Müller), bei der Weilschen Krankheit (Weil, Schott) und beim „Icterus epidemicus“ (Ickert, Benczur, Hennig etc.) um die ätiologisch gleiche Erkrankung handelt, wie es nach der Gleichartigkeit der Symptome wahrscheinlich ist. Auch wird die Zukunft zeigen müssen, ob nicht in dieselbe Krankheitsgruppe das Gelbfieber der tropischen Gegenden hineingehört, das in jeder Beziehung die grösste Ähnlichkeit im Verlauf und der Übertragungsweise zu haben scheint. Die Übertragung der Krankheit geschieht nach Ansicht der meisten Autoren durch Insekten; speziell glaubt Reiter, dass eine Fliegenart (*Hämotopota*), wie Experimente gezeigt haben, für die Übertragung der Krankheit in Betracht kommt. Jedoch könnten auch andere stechende Insekten als Zwischenträger eine Rolle spielen, was die Häufung der Erkrankung im Spätsommer und die Infektionsgelegenheit beim Baden erklären würde. Sicherlich bestehen aber noch andere Möglichkeiten der Übertragung, z. B. durch Wunden (Göbel bei Labor. Infektion) oder durch den Kontakt (Uhlenhuth und Fromme im Tierversuch), möglicherweise auch per os oder durch unverletzte Haut und Schleimhäute¹⁾. Ob in einem Zwischenträger (Insekt) ein Entwicklungszyklus des Erregers anzunehmen ist, ist noch nicht erwiesen. Beim Menschen

¹⁾ Anm. So eine leider tödlich verlaufene Infektion durch die Konjunktiva bei einem bekannten Forscher.

gelingt, wie beim Gelbfieber, die Übertragung des Erregers nur in den ersten Krankheitstagen, wo er im Blute kreist. Später ist er als Spirochäte nicht mehr anzutreffen. Es ist fraglich, ob andere Formen zu finden sind. Wir sahen gelegentlich in diesem Stadium malariaähnliche Einschlüsse im Blut. Nach der Feststellung von Uhlenhuth und Fromme, Hübener und Reiter wurde der Erreger fast in allen Organen in den ersten Krankheitstagen beim Tier angetroffen. Wir haben ihn in Übereinstimmung mit den genannten Autoren im Urin der Patienten durch den Tierversuch nachweisen können. Die Inkubationszeit beim Tier beträgt 4 bis 10 Tage. Der Tod mit Ikterus tritt meist plötzlich zwischen dem 7. und 10. Tage auf. Auch beim Menschen scheint die Inkubationszeit und 1. Krankheitsperiode eine ähnliche Dauer zu haben. Auch hier ist am 10. Tage eine mitunter tödliche Krise zu beobachten, dann kann auch beim scheinbar entfieberten Falle ein rezurrensähnliches Rezidiv mit erneutem Fieberanstieg oder sonstigen Erkrankungssymptomen nach weiteren 5 bis 10 Tagen Intervall eintreten. Bis jetzt ist in diesem Rezidiv der Nachweis des Erregers noch nicht gelungen, ebenso nicht die Übertragung auf die Tiere. Auch hier sehen wir wieder Analogien zum Gelbfieber.

Krumbein und Frieling beschreiben das Vorkommen der Erkrankung bei Hunden und daran anschliessende Infektion von Menschen. Ob sonstige Haustiere daran erkranken können, ist nicht bekannt. Beim Affen und beim Kaninchen liess sich eine ohne Gelbsucht auftretende Erkrankung experimentell erzeugen, bei der durch die Rückimpfung von Blut auf Meerschweinchen das typische Krankheitsbild mit Nachweis des Erregers erzeugt werden konnte. Da auch Göbel bei seinen beiden Laboratoriums-Infektionen keinen Ikterus beobachtet hat und doch bei Verimpfung auf Meerschweinchen Ikterus und Spirochäten fand, so ist anzunehmen, dass eine Reihe von Infektionen ohne Ikterus ätiologisch zu derselben Krankheitsgruppe gehören, und wohl erst durch die experimentelle und ätiologische Forschung als solche aufgedeckt werden können. Hierbei wird in den ersten Krankheitstagen der positive Impfversuch am Meerschweinchen und der Nachweis von Spirochäten, in der späteren Zeit der serologische Nachweis von Antikörpern im Blute des Patienten wertvolle Hilfe leisten. Die Wichtigkeit der Feststellung für die Prophylaxe erhellt daraus, dass die Krankheit eine erhebliche Sterblichkeit aufweisen kann, bei anderen Autoren bis zu 13%, bei uns 18% (2 von 11 Fällen), und dass die Erkrankung schwer, die Rekonvaleszenz langwierig ist und Komplikationen häufig sind, ferner daraus, dass die Erkrankung einen erheblichen Umfang annehmen

kann (Benzur berichtet über hunderte von Fällen). Im Kriege 1870—71 erkrankten von einem bayerischen Korps $2\frac{1}{2}\%$ des Mannschaftsbestandes, im amerikanischen Sezessionskriege viele tausend Mann. Von besonderer Wichtigkeit wäre die Prophylaxe auch, wenn sich herausstellen sollte, dass die Erkrankung mit dem Gelbfieber in ätiologischem Zusammenhang steht, was nicht unwahrscheinlich ist. Dann würden sich zugleich auch wertvolle Gesichtspunkte für die Prophylaxe ergeben. In erster Linie ist es natürlich notwendig, ebenso wie sonst bei infektiösen Krankheiten, die Erkrankten sofort zu isolieren, und zwar so, dass sie auch vor Insektenstichen durch Moskitonetze oder Gazefenster und Türen geschützt sind. Es ist weiter notwendig, die Ex- und Sekrete der Kranken zu vernichten und an Ort und Stelle zu desinfizieren, da der Urin als sicher infektiös erwiesen ist. Sollte sich mit Sicherheit herausstellen, dass eine Insektenart als Überträger in Betracht kommt, so muss eine energische Bekämpfung derselben eingeleitet werden. Durch diese Massnahme allein gelang es Alves und Oswaldo Kruz in Brasilien und den Amerikanern auf Kuba eine vollständige Sanierung der vom Gelbfieber schwer heimgesuchten Länder herbeizuführen und die Krankheit vollständig auszurotten. Wir haben durch die neuere Kenntnis von der Übertragbarkeit und Ätiologie des Icterus infectiosus hoffentlich auch die Mittel und Wege zu seiner energischen Bekämpfung in die Hand bekommen.

Zusammenfassung.

I. Es wurde im Mai bis Juli 1915 und im Juli bis Oktober 1916 eine Anzahl von Fällen beobachtet, bei denen die Diagnose „Weilsche Krankheit“ gestellt wurde.

II. In allen Fällen handelte es sich um eine **akut auftretende Infektionskrankheit** mit mehrtägiger Fieberperiode, beginnend mit **Wadenschmerzen, Milz- und Leberschmerzhaftigkeit oder Schwellung und Auftreten eines starken Ikterus** in der ersten oder zweiten Krankheitswoche. In fast allen Fällen waren **nephritische Symptome** vorhanden, bei einer grossen Anzahl Störungen des Zentralnervensystems. Auch trat in einigen Fällen nach einer fieberfreien Periode von 6 bis 10 Tagen ein **fieberhaftes Rezidiv** von einigen Tagen Dauer auf.

Häufig traten Blutungen der Schleimhäute oder der Haut auf (heftiges Nasenbluten, Darmblutungen, Petechien, blutiger Auswurf etc.).

III. Zwei von den Fällen starben um den 10. Krankheitstag herum unter urämischen Erscheinungen, ungefähr am Zeitpunkt der ersten kritischen Entfieberung.

IV. Bei 4 Fällen konnte durch den positiven Tierversuch und den Nachweis der *Spirochaete icterogenes (nodosa)* (Uhlenhuth und Fromme und Hübener und Reiter) mit Patientenblut, in einem Falle auch mit Urin die Diagnose bestätigt werden. In einem Falle wurde in der Rekonvaleszenz serologisch durch den Nachweis von spezifischen Schutzkörpern die Diagnose bestätigt; in einem fünften Falle nach dem Tode die Spirochäte in Nierenschnitten nachgewiesen. In einem tödlich endenden Falle war eine schwach positive Wassermann-Reaktion nachweisbar.

Neuerdings (Sommer 1917) erhielten wir anderwärts ein positives Impfresultat bei der Verimpfung von Urin eines mit Ikterus verächtigt erkrankten, kriegsgefangenen Russen, während die mit Blut geimpften Tiere nicht erkrankten. Ähnliches ist von Kloise und von französischen Autoren bereits berichtet (Garnier und Reilly).

V. Die Blutuntersuchung ergab häufig eine mässige Leukozytose von 13 bis 15000 Leukozyten, und bei günstig verlaufenden Fällen um die Zeit der Krise eine relative Lymphozytose und Zunahme der Eosinophilen. Bei einem letal verlaufenden Fall blieb die Veränderung des Blutbildes aus.

VI. Das sporadische Auftreten der Fälle, die meist aus etwa derselben Gegend kamen, lässt an eine Übertragung durch Insekten (Schnaken oder Fliegen) denken (Reiter). Blut und Urin des Kranken sind infektiös; eine Kontaktinfektion ist also möglich.

VII. Die Prophylaxe muss besonders die Vernichtung der Überträger ins Auge fassen, die bei dem ausserordentlich ähnlichen Gelbfieber in den Tropen glänzende Erfolge gezeitigt hat.

VIII. Es ist anzunehmen, dass die Weilsche Krankheit, der *Icterus infectiosus* und der *Icterus epidemicus*, vielleicht auch das Gelbfieber ätiologisch einheitliche oder einander nahestehende Krankheitsformen sind.

II.

Experimentelle und ätiologische Untersuchungen von Dr. Ernst Fränkel (Heidelberg).

Während bei den Fällen des Jahres 1915 die ätiologische und bakteriologische Kontrolle sich darauf beschränkte, das Fehlen einer andersartigen Infektion (Typhus, Meningitis etc.?) nachzuweisen, waren wir gleich bei den ersten Fällen des Jahres 1916 darauf bedacht, die Diagnose durch das Tierexperiment und durch den Nachweis der spezifischen Erreger zu stützen, die inzwischen durch die grundlegenden, gleichzeitigen und voneinander unabhängigen Untersuchungsbefunde von Uhlenhuth und Fromme einerseits, sowie von Hübener und Reiter andererseits bekannt geworden waren. Erwähnt seien daneben die Befunde von Martin und Pettit bei 2 Fällen aus dem französischen Heere, darunter eine Laboratoriumsinfektion bei einem Arzte. Die Befunde decken sich völlig mit denen der deutschen Autoren. Martin und Pettit erwähnen 52 Fälle bei den Entente-Armeen und nehmen die Priorität für die Entdeckung des Erregers und seiner Übertragbarkeit für die Japaner Ido und Inada in Anspruch. Die Franzosen bezeichnen nunmehr die Erkrankung nach der Ätiologie und den wesentlichen beiden Symptomen — Blutungen und Ikterus — recht zutreffend als *Spirochaetosis icterohaemorrhagica*.

Da der erste Fall erst in der Rekonvaleszenz zu unserer Kenntnis gelangte, so wurde nur Blut zum serologischen Nachweis der Krankheit entnommen und zur Prüfung auf Schutzkörper gegen das Virus der Weilschen Krankheit an Herrn Oberstabsarzt Prof. Dr. Kuhn eingesandt. Das Ergebnis war positiv, d. h. eine sonst tödliche Menge von Virusblut wurde durch 1 ccm Patientenserum so abgeschwächt, dass das Tier nur leicht erkrankte, aber rasch wieder gesund wurde, während die Kontrolltiere und die mit kleineren Dosen des Patientensersums gespritzten Tiere am 5. bis 12. Tage prompt eingingen. Der Versuch beweist das Vorhandensein einer, wenn auch schwachen Schutzwirkung in der 9. Woche nach Beginn der Erkrankung.

Bei dem zweiten Patienten, der am 10. Krankheitstage starb, wurde am 5. Krankheitstage, 2 Tage nach Auftreten des Ikterus, 1 ccm Venenblut entnommen und einem Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt. Es wurden bei dem Tiere keine sicheren Krankheitssymptome beobachtet. Das Tier blieb am Leben.

Ebenso fiel eine am 5. Krankheitstage vorgenommene Verimpfung von 1 ccm Venenblut des dritten Patienten am 4. Tage der

Erkrankung (19. VIII.) negativ aus. *Anscheinend war bei beiden Patienten die Menge des verimpften Blutes oder die Zahl der verwendeten Impftiere zu gering, wie die folgenden Untersuchungen zeigten.

Bei dem vierten Patienten wurden am 5. Krankheitstage, 2 Tage nach dem Auftreten des Ikterus, 10 Meerschweinchen mit je 1 bis $1\frac{1}{2}$ ccm Blut intraperitoneal gespritzt. Das Blut wurde frisch ohne irgendwelche Zutaten sofort nach der Entnahme verimpft. Bei 2 von den Impftieren trat am 14. und am 24. Tage nach der Impfung Ikterus und plötzlicher Tod ein, nachdem in den Tagen vorher eine Gewichtsabnahme von 30—45 g eingetreten war. Bei einigen Tieren beobachtete man vor dem Tode Haarausfall, Abmagerung, Nasenbluten, Blut im Stuhl und Urin. Im Urin wurde auch Gallenfarbstoff und Eiweiss nachgewiesen. Die Sektion der Tiere ergab folgenden Befund:

MS. 5. Geimpft am 4. IX. 1916 mit 1 ccm Patientenblut i. p. Gewicht 340 g. Die Haut, die Schleimhäute und die Skleren sind quittegelb gefärbt. In der Haut punktförmige Blutungen. Nasenbluten. Blutung und Infiltration der Impfstelle an der Bauchhaut und den beiderseitigen Inguinaldrüsen. In der Lunge Blutungen und eitrig Infiltration. Die Leber gelb und stark vergrößert. Milz weich und vergrößert. Die Nebennieren stark vergrößert und gerötet.

MS. 8. Impfung mit 1 ccm Patientenblut i. p. am 4. IX. 1916. Farbe der äusseren Haut und des subkutanen Fettgewebes quittegelb bis ockergelb. In der Gegend der Inguinaldrüsen Blutungen. Aszites goldgelb gefärbt. Die Lymphdrüsen geschwollen. Lungenblutung und pneumonische Herde, Blutungen im Perikard. Blutung und Injektion von Nieren und Nebennieren. Die Farbe der Leber gelbbraun. In derselben feinste, hellgelbe punktförmige Herde. Blutung an der Serosa des Zwerchfells. Die Milz vergrößert.

Von MS. 5 wurde $\frac{1}{2}$ ccm Herzblut und ebensoviel von einer Kochsalzaufschwemmung des Leberbreies einem zweiten Tiere (Nr. 50) injiziert, das am 10. Krankheitstage (am 28. IX.) unter den gleichen Erscheinungen starb wie MS. 5.

Sektionsbefund: Stark quittegelbe Farbe des spärlichen Unterhautzellgewebes, Blutungen in der Inguinaldrüsengegend. Gelbfärbung der Muskulatur und der Knochen. Die Lunge gelb gefärbt mit Blut aspirationen und pneumonischen Herden. Leber ockergelb. Magen stark gebläht und lufthaltig. Blutungen in der leicht zerreisslichen Schleimhaut. Im ganzen Bereich von Dünn- und Dickdarm streifenförmige Blutungen. Die Nieren ockergelb gefärbt. Die

selben weisen ebenfalls Blutungen auf. Milz ist vergrößert, Tier ist grävde. Ebenso starb am 10. Tage ein zweites mit 1 ccm Leberbrei geimpftes Tier, das folgenden Befund bot:

MS. 51. Gelbe bis quittengelbe Farbe der Haut und des Unterhautzellgewebes. Blutungen in der Inguinaldrüsengegend. Muskulatur zeigt gelbe Farbe mit einem Stich ins Grünbraune. In der Lunge Blutungen und Aspirationsherde. Exsudat in der Pleura. Leber gelbbraun gefärbt und weich. Milz etwas vergrößert. Nebennieren ebenfalls etwas vergrößert. In den Nieren feinste Blutungen. Am Darm beginnende Fäulniserscheinungen. Von den überlebenden Tieren der ersten Generation, die am 4. IX. mit je 1 ccm Patientenblut behandelt waren, wurde Nr. 6 am 18. IX. nochmals mit 0,5 ccm Leberbrei von MS. 5 intraperitoneal gespritzt. Das Tier blieb am Leben und wurde am 28. IX. nochmals ebenso wie MS. 9 und MS. 58 mit 1 bis 1,5 ccm Leberbrei von MS. 8 intraperitoneal gespritzt. Von diesen 3 Tieren erkrankte keins. Dies spricht dafür, dass ähnlich wie beim Menschen bei längerer Krankheitsdauer (das Tier starb am 24. Krankheitstag) die Infektiosität verschwindet.

Im Leberabstrich von MS. 5 wurden mit Giemsa-Färbung Gebilde gefunden, die als *Spirochaeta icterogenes* (*nodosa*) (Hübener, Reiter, Uhlenhuth und Fromme) aufzufassen waren. Das Tier 8 wurde in toto aufgehoben, bei Tier 5 fanden sich wie bei den späteren Fällen teils im Abstrich nach Giemsa, teils im Schnitt nach Levadititfärbung in Leber und Niere die Spirochäten (siehe farbige Tafel). Die Spirochäten zeigten nicht die schönen steilen Windungen wie die *Spirochaeta pallida*, vielmehr waren es häufig nur zarte, hakenförmig gekrümmte oder aufgerollte Gebilde, zum Teil solche mit flachen Windungen in geringerer Anzahl (3 bis 4). Mitunter waren deutlich die knötchenförmigen Verdickungen zu sehen, manchmal lagen zwei mit den Längsseiten zusammen, wie man dies auch bei der *Spirochaeta pallida* sieht. Eine Beobachtung der Bewegung im Dunkelfeld war leider aus äusseren Gründen nicht möglich.

Eine am 4. September bei demselben Patienten Nr. 4) zur serologischen Untersuchung vorgenommene Blutentnahme ergab nach Mitteilung von Herrn Oberstabsarzt Prof. Dr. Kuhn ein negatives Resultat, was auch zu erwarten war, da der Patient sich erst am 5. Krankheitstage befand. Bemerkenswert ist, dass die Infektion der Meerschweinchen in der 2. Generation prompter und auch früher anging (Tod am 10. Tage) als bei der direkten Verimpfung vom Patienten (14. und 24. Tag).

Am 19. X. (6. Krankheitstag), einen Tag nach dem Auftreten des Ikterus, wurde bei einem fünften Patienten Blut und Urin steril entnommen und auf 10 Meerschweinchen verimpft, und zwar wurden 7 Tiere mit 1 bis 1,5 ccm Venenblut, 3 Tiere mit 2 bis 5 ccm Urin i. p. gespritzt. Von den Impftieren blieb eines (Nr. 79) am Leben (2,5 ccm Urin i. p.), eins (Nr. 78) starb am 4. Tag nach der Impfung unter den Erscheinungen einer Pyämie, ohne dass Zeichen von Weilscher Krankheit makroskopisch und histologisch gefunden werden konnten, und ohne dass die Erreger in den Organen nachweisbar waren. Die übrigen 8 Tiere dagegen starben am 8. bis 10. Krankheitstage unter den Erscheinungen der Weilschen Krankheit mit mehr oder weniger stark ausgeprägtem Ikterus, mit Blutungen in Haut und Unterhautzellgewebe, in Nieren, Lunge und Muskulatur und gelegentlich auch mit geringem, gelbgefärbtem Aszites. Beobachtet wurde auch eine Schwellung der Peyer'schen Plaques und der Darmlymphdrüsen, Hyperämie und Blutungen an den Darmgefäßen, sowie eine Schwellung und Hyperämie der Nebennieren, ähnlich wie bei dem Diphtherietoxintod der Meerschweinchen. Auf einige therapeutische Versuche an den Meerschweinchen kommen wir später zurück. Die Tiere zeigten sämtlich eine starke Gewichtsabnahme bis zu einem Drittel ihres Körpergewichtes, und nur das überlebende Tier Nr. 79 nahm vom etwa 11. Krankheitstage an wieder an Gewicht zu. Von dem Lebermaterial des MS. 82 (gest. am 27. X., geimpft mit 1 ccm Patientenblut) wurden 1 bis 1,5 ccm Aufschwemmung auf 2 vorbehandelte Meerschweinchen verimpft (56 und 58), die mit 1 ccm Leberbrei von MS. 8 (Fall 4) am 28. IX. resp. mit 1,5 ccm desselben Leberbreies am 28. IX. sowie am 4. IX. mit 1 ccm Blut von Patient 4 und mit 0,5 ccm Leberbrei von MS. 5 (am 18. IX.) vorbehandelt waren. Beide Tiere starben nach 6 Tagen unter den Erscheinungen der Weilschen Krankheit, dagegen blieb ein anderes Tier (Nr. 97), das mit Leber und Herz von MS. 58 gefüttert wurde, gesund und am Leben. Es war also bei dem letzten Tiere eine Infektion per os nicht erzielt worden. Der grösste Teil der Tiere wurde histologisch durchuntersucht, bei einem Teil derselben im Ausstrich nach Erregern gefahndet. Bei 6 Tieren fanden sich im Schnitt nach der Levaditifärbung in Leber, Niere oder Nebenniere mehr oder weniger reichliche Spirochäten von der Form, wie sie von Uhlenhuth und Fromme, sowie von Hübener und Reiter als Spirochaete icterogenes (nodosa) beschrieben worden sind. Auch im Ausstrich von den Organen wurden die charakteristischen Spirochäten mehr oder weniger reichlich mit Hilfe der Giemsa-Färbung nachgewiesen. Der Versuch an MS. 56 und 58 deutet vielleicht

darauf hin, dass die aktive und passive Immunität, die nach Uhlenhuth und Fromme sowie Hübener und Reiter zu erzielen ist, keinen langdauernden Schutz gibt.

Am 31. X. wurden von einem sechsten Patienten 2 bis 3 ccm Blut auf 3 Meerschweinchen verimpft, die sämtlich am 8. bis 10. Krankheitstage mit typischen Erscheinungen starben, und bei denen sämtlich im Schnitt oder im Ausstrich Spirochäten in Leber und Niere nachgewiesen wurden. Die Impfung mit dem Patientenblut erfolgte am 6. Krankheitstag, der Patient starb am 10. Krankheitstag unter urämischen Erscheinungen. Bemerkenswert ist, dass bei einem der Meerschweinchen äusserlich kein Ikterus wahrzunehmen war (Nr. 90), bei der Sektion jedoch noch ein schwacher Ikterus des Unterhautzellgewebes sich zeigte. Bei MS. 89 fielen Blutungen in der vollständig leeren Harnblase auf. Sonst waren die Befunde genau die gleichen wie bei den früheren Fällen. Von MS. 91 wurde Leberbrei auf 2 weitere Tiere (Nr. 100 und 101) verimpft, die gleichfalls am 7. bis 8. Krankheitstage unter den typischen Erscheinungen starben. Dagegen blieb ein weiteres am Leben, das etwa 12 Stunden nach dem Tode des Patienten mit 2 ccm von seinem Herzblut intraperitoneal geimpft worden war.

Am 31. X. wurde fernerhin von einem weiteren Patienten (Fall Nr. 7), der am gleichen Tage in derselben Kompanie erkrankt war, eine Blutübertragung von je 2,5 ccm Venenblut auf 2 Meerschweinchen vorgenommen. Die Tiere starben am 12. Tage nach der Impfung unter den vorher geschilderten Krankheitssymptomen. In Leber und Niere waren im Schnitt nach Levaditi und im Ausstrich nach Giemsa die Spirochäten nachweisbar.

Am 16. XI. wurden wieder 5 Tiere mit dem Blute vom achten Patienten geimpft. Von diesen Tieren starb eins am 7. Tage nach der Impfung (23. XI.) nach starker Abmagerung ohne Ikterus zu zeigen. Bei der Sektion zeigte sich, dass noch subkutan an der Impfstelle Blutgerinnsel vorhanden waren, so dass man annehmen muss, dass die Injektion nicht intraperitoneal, sondern subkutan erfolgt ist. Es bestand eine starke Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen und Blutungen zu beiden Seiten der Wirbelsäule unterhalb der Nieren, wie bei den anderen Impftieren. Dagegen war in den anderen Organen makroskopisch nichts von den typischen Veränderungen zu finden. Auch Ikterus bestand nicht. Die Harnblase war mit hellem, klarem Urin gefüllt, in dem weder Gallenfarbstoffe noch Blut nachgewiesen wurde. Der Stuhl war frei von Blut, dagegen war die Gallenblase prall mit rötlicher Flüssigkeit gefüllt. Im Ausstrich

Am 19. X. (6. Krankheitstag), einen Tag nach dem Auftreten des Ikterus, wurde bei einem fünften Patienten Blut und Urin steril entnommen und auf 10 Meerschweinchen verimpft, und zwar wurden 7 Tiere mit 1 bis 1,5 ccm Venenblut, 3 Tiere mit 2 bis 5 ccm Urin i. p. gespritzt. Von den Impftieren blieb eines (Nr. 79) am Leben (2,5 ccm Urin i. p.), eins (Nr. 78) starb am 4. Tag nach der Impfung unter den Erscheinungen einer Pyämie, ohne dass Zeichen von Weilscher Krankheit makroskopisch und histologisch gefunden werden konnten, und ohne dass die Erreger in den Organen nachweisbar waren. Die übrigen 8 Tiere dagegen starben am 8. bis 10. Krankheitstage unter den Erscheinungen der Weilschen Krankheit mit mehr oder weniger stark ausgeprägtem Ikterus, mit Blutungen in Haut und Unterhautzellgewebe, in Nieren, Lunge und Muskulatur und gelegentlich auch mit geringem, gelbgefärbtem Aszites. Beobachtet wurde auch eine Schwellung der Peyer'schen Plaques und der Darmlymphdrüsen, Hyperämie und Blutungen an den Darmgefäßen, sowie eine Schwellung und Hyperämie der Nebennieren, ähnlich wie bei dem Diphtherietoxintod der Meerschweinchen. Auf einige therapeutische Versuche an den Meerschweinchen kommen wir später zurück. Die Tiere zeigten sämtlich eine starke Gewichtsabnahme bis zu einem Drittel ihres Körpergewichtes, und nur das überlebende Tier Nr. 79 nahm vom etwa 11. Krankheitstage an wieder an Gewicht zu. Von dem Lebermaterial des MS. 82 (gest. am 27. X., geimpft mit 1 ccm Patientenblut) wurden 1 bis 1,5 ccm Aufschwemmung auf 2 vorbehandelte Meerschweinchen verimpft (56 und 58), die mit 1 ccm Leberbrei von MS. 8 (Fall 4) am 28. IX. resp. mit 1,5 ccm desselben Leberbreies am 28. IX. sowie am 4. IX. mit 1 ccm Blut von Patient 4 und mit 0,5 ccm Leberbrei von MS. 5 (am 18. IX.) vorbehandelt waren. Beide Tiere starben nach 6 Tagen unter den Erscheinungen der Weilschen Krankheit, dagegen blieb ein anderes Tier (Nr. 97), das mit Leber und Herz von MS. 58 gefüttert wurde, gesund und am Leben. Es war also bei dem letzten Tiere eine Infektion per os nicht erzielt worden. Der grösste Teil der Tiere wurde histologisch durchuntersucht, bei einem Teil derselben im Ausstrich nach Erregern gefahndet. Bei 6 Tieren fanden sich im Schnitt nach der Levaditifärbung in Leber, Niere oder Nebenniere mehr oder weniger reichliche Spirochäten von der Form, wie sie von Uhlenhuth und Fromme, sowie von Hübener und Reiter als Spirochaete icterogenes (nodosa) beschrieben worden sind. Auch im Ausstrich von den Organen wurden die charakteristischen Spirochäten mehr oder weniger reichlich mit Hilfe der Giemsa-Färbung nachgewiesen. Der Versuch an MS. 56 und 58 deutet vielleicht

darauf hin, dass die aktive und passive Immunität, die nach Uhlenhuth und Fromme sowie Hübener und Reiter zu erzielen ist, keinen langdauernden Schutz gibt.

Am 31. X. wurden von einem sechsten Patienten 2 bis 3 ccm Blut auf 3 Meerschweinchen verimpft, die sämtlich am 8. bis 10. Krankheitstage mit typischen Erscheinungen starben, und bei denen sämtlich im Schnitt oder im Ausstrich Spirochäten in Leber und Niere nachgewiesen wurden. Die Impfung mit dem Patientenblut erfolgte am 6. Krankheitstag, der Patient starb am 10. Krankheitstag unter urämischen Erscheinungen. Bemerkenswert ist, dass bei einem der Meerschweinchen äusserlich kein Ikterus wahrzunehmen war (Nr. 90), bei der Sektion jedoch noch ein schwacher Ikterus des Unterhautzellgewebes sich zeigte. Bei MS. 89 fielen Blutungen in der vollständig leeren Harnblase auf. Sonst waren die Befunde genau die gleichen wie bei den früheren Fällen. Von MS. 91 wurde Leberbrei auf 2 weitere Tiere (Nr. 100 und 101) verimpft, die gleichfalls am 7. bis 8. Krankheitstage unter den typischen Erscheinungen starben. Dagegen blieb ein weiteres am Leben, das etwa 12 Stunden nach dem Tode des Patienten mit 2 ccm von seinem Herzblut intraperitoneal geimpft worden war.

Am 31. X. wurde fernerhin von einem weiteren Patienten (Fall Nr. 7), der am gleichen Tage in derselben Kompagnie erkrankt war, eine Blutübertragung von je 2,5 ccm Venenblut auf 2 Meerschweinchen vorgenommen. Die Tiere starben am 12. Tage nach der Impfung unter den vorher geschilderten Krankheitssymptomen. In Leber und Niere waren im Schnitt nach Levaditi und im Ausstrich nach Giemsa die Spirochäten nachweisbar.

Am 16. XI. wurden wieder 5 Tiere mit dem Blute vom achten Patienten geimpft. Von diesen Tieren starb eins am 7. Tage nach der Impfung (23. XI.) nach starker Abmagerung ohne Ikterus zu zeigen. Bei der Sektion zeigte sich, dass noch subkutan an der Impfstelle Blutgerinnsel vorhanden waren, so dass man annehmen muss, dass die Injektion nicht intraperitoneal, sondern subkutan erfolgt ist. Es bestand eine starke Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen und Blutungen zu beiden Seiten der Wirbelsäule unterhalb der Nieren, wie bei den anderen Impftieren. Dagegen war in den anderen Organen makroskopisch nichts von den typischen Veränderungen zu finden. Auch Ikterus bestand nicht. Die Harnblase war mit hellem, klaren Urin gefüllt, in dem weder Gallenfarbstoffe noch Blut nachgewiesen wurde. Der Stuhl war frei von Blut, dagegen war die Gallenblase prall mit rötlicher Flüssigkeit gefüllt. Im Ausstrich

Am 19. X. (6. Krankheitstag), einen Tag nach dem Auftreten des Ikterus, wurde bei einem fünften Patienten Blut und Urin steril entnommen und auf 10 Meerschweinchen verimpft, und zwar wurden 7 Tiere mit 1 bis 1,5 ccm Venenblut, 3 Tiere mit 2 bis 5 ccm Urin i. p. gespritzt. Von den Impftieren blieb eines (Nr. 79) am Leben (2,5 ccm Urin i. p.), eins (Nr. 78) starb am 4. Tag nach der Impfung unter den Erscheinungen einer Pyämie, ohne dass Zeichen von Weilscher Krankheit makroskopisch und histologisch gefunden werden konnten, und ohne dass die Erreger in den Organen nachweisbar waren. Die übrigen 8 Tiere dagegen starben am 8. bis 10. Krankheitstage unter den Erscheinungen der Weilschen Krankheit mit mehr oder weniger stark ausgeprägtem Ikterus, mit Blutungen in Haut und Unterhautzellgewebe, in Nieren, Lunge und Muskulatur und gelegentlich auch mit geringem, gelbgefärbtem Aszites. Beobachtet wurde auch eine Schwellung der Peyer'schen Plaques und der Darmlymphdrüsen, Hyperämie und Blutungen an den Darmgefäßen, sowie eine Schwellung und Hyperämie der Nebennieren, ähnlich wie bei dem Diphtherietoxintod der Meerschweinchen. Auf einige therapeutische Versuche an den Meerschweinchen kommen wir später zurück. Die Tiere zeigten sämtlich eine starke Gewichtsabnahme bis zu einem Drittel ihres Körpergewichtes, und nur das überlebende Tier Nr. 79 nahm vom etwa 11. Krankheitstage an wieder an Gewicht zu. Von dem Lebermaterial des MS. 82 (gest. am 27. X., geimpft mit 1 ccm Patientenblut) wurden 1 bis 1,5 ccm Aufschwemmung auf 2 vorbehandelte Meerschweinchen verimpft (56 und 58), die mit 1 ccm Leberbrei von MS. 8 (Fall 4) am 28. IX. resp. mit 1,5 ccm desselben Leberbreies am 28. IX. sowie am 4. IX. mit 1 ccm Blut von Patient 4 und mit 0,5 ccm Leberbrei von MS. 5 (am 18. IX.) vorbehandelt waren. Beide Tiere starben nach 6 Tagen unter den Erscheinungen der Weilschen Krankheit, dagegen blieb ein anderes Tier (Nr. 97), das mit Leber und Herz von MS. 58 gefüttert wurde, gesund und am Leben. Es war also bei dem letzten Tiere eine Infektion per os nicht erzielt worden. Der grösste Teil der Tiere wurde histologisch durchuntersucht, bei einem Teil derselben im Ausstrich nach Erregern gefahndet. Bei 6 Tieren fanden sich im Schnitt nach der Levaditifärbung in Leber, Niere oder Nebenniere mehr oder weniger reichliche Spirochäten von der Form, wie sie von Uhlenhuth und Fromme, sowie von Hübener und Reiter als Spirochaete icterogenes (nodosa) beschrieben worden sind. Auch im Ausstrich von den Organen wurden die charakteristischen Spirochäten mehr oder weniger reichlich mit Hilfe der Giemsa-Färbung nachgewiesen. Der Versuch an MS. 56 und 58 deutet vielleicht

darauf hin, dass die aktive und passive Immunität, die nach Uhlenhuth und Fromme sowie Hübener und Reiter zu erzielen ist, keinen langdauernden Schutz gibt.

Am 31. X. wurden von einem sechsten Patienten 2 bis 3 ccm Blut auf 3 Meerschweinchen verimpft, die sämtlich am 8. bis 10. Krankheitstage mit typischen Erscheinungen starben, und bei denen sämtlich im Schnitt oder im Ausstrich Spirochäten in Leber und Niere nachgewiesen wurden. Die Impfung mit dem Patientenblut erfolgte am 6. Krankheitstag, der Patient starb am 10. Krankheitstag unter urämischen Erscheinungen. Bemerkenswert ist, dass bei einem der Meerschweinchen äusserlich kein Ikterus wahrzunehmen war (Nr. 90), bei der Sektion jedoch noch ein schwacher Ikterus des Unterhautzellgewebes sich zeigte. Bei MS. 89 fielen Blutungen in der vollständig leeren Harnblase auf. Sonst waren die Befunde genau die gleichen wie bei den früheren Fällen. Von MS. 91 wurde Leberbrei auf 2 weitere Tiere (Nr. 100 und 101) verimpft, die gleichfalls am 7. bis 8. Krankheitstage unter den typischen Erscheinungen starben. Dagegen blieb ein weiteres am Leben, das etwa 12 Stunden nach dem Tode des Patienten mit 2 ccm von seinem Herzblut intraperitoneal geimpft worden war.

Am 31. X. wurde fernerhin von einem weiteren Patienten (Fall Nr. 7), der am gleichen Tage in derselben Kompagnie erkrankt war, eine Blutübertragung von je 2,5 ccm Venenblut auf 2 Meerschweinchen vorgenommen. Die Tiere starben am 12. Tage nach der Impfung unter den vorher geschilderten Krankheitssymptomen. In Leber und Niere waren im Schnitt nach Levaditi und im Ausstrich nach Giemsa die Spirochäten nachweisbar.

Am 16. XI. wurden wieder 5 Tiere mit dem Blute vom achten Patienten geimpft. Von diesen Tieren starb eins am 7. Tage nach der Impfung (23. XI.) nach starker Abmagerung ohne Ikterus zu zeigen. Bei der Sektion zeigte sich, dass noch subkutan an der Impfstelle Blutgerinnsel vorhanden waren, so dass man annehmen muss, dass die Injektion nicht intraperitoneal, sondern subkutan erfolgt ist. Es bestand eine starke Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen und Blutungen zu beiden Seiten der Wirbelsäule unterhalb der Nieren, wie bei den anderen Impftieren. Dagegen war in den anderen Organen makroskopisch nichts von den typischen Veränderungen zu finden. Auch Ikterus bestand nicht. Die Harnblase war mit hellem, klaren Urin gefüllt, in dem weder Gallenfarbstoffe noch Blut nachgewiesen wurde. Der Stuhl war frei von Blut, dagegen war die Gallenblase prall mit rötlicher Flüssigkeit gefüllt. Im Ausstrich

nach Giemsa wurden in Leber und Niere keine Spirochäten gefunden. Vielleicht handelt es sich um eine besonders schwache Infektion bei der subkutanen Impfung; oder um blosser Giftwirkung.

Wir möchten noch erwähnen, dass neben den Spirochäten auch häufig mit Giemsa-Färbung Gebilde im Ausstrich gesehen wurden, die den von Hübener und Reiter beschriebenen entsprachen. Wir sahen sowohl kleine mit rötlichen, strichförmigen Kernen versehenen Körperchen, als auch grössere Gebilde, die vielleicht zum Entwicklungszyklus der Spirochäten gehören. Auch Einschlüsse in weissen Blutzellen (Lymphozyten!) und in Erythrozyten mit blauem Protoplasma und roten Körperchen, sowie Anisozytose, Polychromatophilie und basophile Tüpfelung als Reaktion der roten Blutkörperchen wurden mehrfach bei den Impftieren gesehen.

Fassen wir das Resultat unserer Impfversuche mit Krankenblut zusammen, so ergibt sich, dass eine sichere Verimpfung des Erregers und der Nachweis der Spirochäten im Tier uns in 4 Fällen gelungen ist, während sie im 5. Falle zweifelhaft war und zweimal bei Anwendung ungenügender Mengen negativ ausfiel. Bei einem Falle liess sich die Erkrankung durch Verimpfung von 2—5 ccm Urin auf 2 von 3 geimpften Tieren übertragen (Fall 5). Die Verimpfung auf das Tier gelang bei dem Patienten Nr. 4 am 5. Krankheitstage. Von den 10 mit Blut geimpften Tieren erkrankten 2 am 14. und 24. Tage nach der Impfung. In einer zweiten Generation wiederum 2 Tiere am 10. Impftage. Spirochäten wurden in der Leber im Ausstrich nach Giemsa nachgewiesen. Beim Patienten Nr. 5 gelang die Verimpfung auf Tiere am 10. Krankheitstage. Von 7 mit Blut geimpften Tieren starben 6 am 8. bis 10. Krankheitstage mit den typischen Symptomen, von 3 mit Urin geimpften 2. Spirochäten wurden bei einer grossen Anzahl der Tiere im Ausstrich in Leber und Niere, im Schnitt auch in anderen Organen gefunden. Bei einer Verimpfung in der zweiten Generation starben 2 Tiere am 6. Tage nach der Impfung, bei denen ebenfalls Spirochäten nachgewiesen wurden. Von dem Patienten Nr. 6, der am 10. Tage starb, wurden am 6. Krankheitstage 3 Tiere mit 2 bis 3 ccm Blut geimpft, die am 8. bis 10. Krankheitstage starben, und

bei denen die Spirochäten im Ausstrich nachgewiesen wurden. In der zweiten Generation geimpfte Meerschweinchen starben am 7. bis 8. Krankheitstage. Nach dem Tode des Patienten wurden 2 ccm Herzblut von der Leiche intraperitoneal auf Meerschweinchen verimpft. Ausser einer Gewichtsabnahme von 65 g, die sich periodisch nach Gewichtszunahme am 8. Tage wiederholte, zeigte das Tier keine Krankheitssymptome und blieb am Leben.

Von dem Patienten Nr. 7 wurde am 5. Krankheitstage verimpft. Trotzdem es wahrscheinlich ist, dass er seine Erkrankung derselben Infektionsquelle verdankt wie Nr. 6, verlief die Erkrankung bei ihm leicht. Die zwei mit Blut geimpften Tiere starben am 10. Tage nach der Impfung.

Von dem Patienten Nr. 8 wurde am 6. Krankheitstage Blut intraperitoneal auf 5 Meerschweinchen verimpft. Ein Tier starb am 7. Krankheitstage, mit Abmagerung ohne Ikterus, mit Blutungen in Gallenblase und Iliopsoas. Spirochäten wurden im Ausstrich nicht nachgewiesen. Eine Infektion per os durch Verfütterung von virushaltigem Material (Herz und Leber) führte nur zu einer periodischen Gewichtsabnahme von ca. 30 bis 50 g am 5. und 10. Tage ohne sonstige Symptome.

Es wurde versucht, an der Hand des Impfmaterials einige Fragen der Immunität zu lösen. So erhielt eines von den Tieren, die am 4. IX. mit 1 ccm Patientenblut geimpft waren, am 18. IX. eine Injektion von infektiösem Meerschweinchenleberbrei, ohne zu erkranken, während 2 nicht vorbehandelte Tiere erkrankten. Es schien also eine gewisse (aktive oder passive) Immunität erzielt zu sein. Eine absolute länger dauernde Immunität bestand jedoch nicht, da das Tier einen Monat später bei Verimpfung von infektiösem Blut eines zweiten Patienten (Fall 4) nach 8 Tagen unter den typischen Erscheinungen starb. Ein zweites Tier, das mit Leberbrei von schwacher Virulenz geimpft war, erkrankte einen Monat später nach erneuerter Impfung mit infektiösem Material nach 6 Tagen, was gegen den Erfolg einer aktiven Immunisierung zu sprechen scheint. Dass Leberbrei von einem erst am 24. Krankheitstage an infektiösem Ikterus gestorbenen Tier bei der Weiterverimpfung auf drei andere (davon ein mit Blut, ein mit Blut und Leberbrei vorbehandelt)

nach Giemsa wurden in Leber und Niere keine Spirochäten gefunden. Vielleicht handelt es sich um eine besonders schwache Infektion bei der subkutanen Impfung; oder um bloss Giftwirkung.

Wir möchten noch erwähnen, dass neben den Spirochäten auch häufig mit Giemsa-Färbung Gebilde im Ausstrich gesehen wurden, die den von Hübener und Reiter beschriebenen entsprechen. Wir sahen sowohl kleine mit rötlichen, strichförmigen Körperchen versehenen Körperchen, als auch grössere Gebilde, die vielmehr zum Entwicklungszyklus der Spirochäten gehören. Auch in Erythrocyten schlüsse in weissen Blutzellen (Lymphocyten!) und in Erythrocyten mit blauem Protoplasma und roten Körperchen, sowie in Erythrocytose, Polychromatophilie und basophile Tüpfelung als Begleiterscheinung der roten Blutzellen wurden mehrfach bei den Impftieren gesehen.

Fassen wir das Resultat unserer Impfversuche mit Krankenblut zusammen, so ergibt sich folgende Tabelle: Die Verimpfung des Erregers gelang in 3 von 5 Fällen, während sie im 5. Falle zweimal negativ ausfiel und zweimal bei Anwendung ungenügender Mengen negativ ausfiel. Bei einem Falle gelang die Erkrankung durch Verimpfung von 2—5 Tieren auf 2 von 3 geimpften Tieren übertragen. Die Verimpfung auf das Tier gelang bei dem Patienten Nr. 4 am 5. Krankheitstage. Von den 10 mal geimpften Tieren erkrankten 2 am 14. und 24. Tage nach der Impfung. In einer zweiten Generation gelang die Verimpfung auf das Tier gelang bei dem Patienten Nr. 5 gelang die Verimpfung auf das Tier am 10. Krankheitstage. Von 7 mal geimpften Tieren starben 6 am 8. bis 10. Tage mit den typischen Symptomen, während geimpften 2. Spirochäten wurden bei dem Patienten Nr. 6, der am 10. Tage starb, Spirochäten nachgewiesen wurden. In einer dritten Generation gelang die Verimpfung in der zweiten Generation auf das Tier gelang bei dem Patienten Nr. 6, der am 10. Tage starb, Spirochäten nachgewiesen wurden. In einer vierten Generation gelang die Verimpfung auf das Tier gelang bei dem Patienten Nr. 6, der am 10. Tage starb, Spirochäten nachgewiesen wurden. In einer fünften Generation gelang die Verimpfung auf das Tier gelang bei dem Patienten Nr. 6, der am 10. Tage starb, Spirochäten nachgewiesen wurden.

i-
sn
en
nk-
s er-
eber,
ter im
(odosa)

g von
eituns-

ier auf
Erkran-
10. Tage

ehe Ver-
bis jetzt

da erfolg-
gewissen

gen wurden
tieren ohne

teiter, Uhlen-
für erwiesen,
rankheit durch
hen übertragen

cht weitergeführt.

deltas) keine Erkrankung erzeugte, bestätigt die auch anderweitig gemachte Erfahrung, dass bei langer Dauer der Erkrankung die Infektiosität des Virus abgeschwächt ist. Kurz erwähnt seien einige therapeutische Versuche. Zwei kranken Tieren wurden am letzten Lebenstag 0,6 ccm Rekonvaleszentenserum von Patient Nr. 4 injiziert, jedoch ohne Erfolg. Ebensowenig Erfolg hatten wir gegen Krankheitsende bei den Tieren mit der Anwendung von Trypanfarbstoffen per os oder subkutan und mit der Anwendung von Kuprosalvarsan¹⁾.

Die Versuche, welche weiter fortgesetzt werden, beweisen nur, dass eine spezifische Therapie, wenn sie Erfolg haben soll, eher einsetzen muss als an den kritischen (8. bis 10.) letzten Krankheitstagen, an denen der Tod der Tiere wahrscheinlich vor allem durch die Giftwirkung der zugrunde gehenden Spirochäten plötzlich erfolgt. Darauf deutet auch hin, dass häufig um so weniger Spirochäten in der Leber gefunden werden, je später im Verlauf der Krankheit man untersucht. Man findet sie dann mitunter nur noch in den Nieren, wo der Körper bestrebt ist, sie auszuscheiden. Bei den Tieren, die geimpft wurden, ohne dass Gelbsucht oder Tod eintrat, wurde häufig beobachtet, dass in den ersten 8 Tagen eine Gewichtsabnahme um 50 bis 60 g auftrat. Nachher nahmen die Tiere wieder an Gewicht zu, um später unter Umständen nochmals eine derartige periodische Abnahme zu zeigen. Ob es sich dabei um Vorgänge handelt, die mit der Infektion oder einem Rezidiv derselben zusammenhängen, wie es Ickert bei seinen Impftieren von Fällen mit Icterus epidemicus bei 6 tägigen Intervallen für charakteristisch hält, sei dahingestellt. Wir möchten Gewichtsschwankungen beim Meerschweinchen, die wohl auch auf sonstige Ursachen (Ernährung etc.) zurückgeführt werden können, kein entscheidendes Gewicht beilegen. Für ganz ausgeschlossen halten wir es jedoch nicht, dass sowohl bei unseren Fällen wie bei denen von Ickert eine schwache Infektion vorlag, die nicht zum Ausbruch des Ikterus und zum Tode des Tieres führte. Wir halten dies auch deshalb für möglich, weil wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren bei einem Meerschweinchen beobachteten, dass die Krankheit ohne Ikterus zum Tode führte, und ausser der Gewichtsabnahme nur leichte Blutungen gefunden wurden. Es handelte sich um das versehentlich nicht intraperitoneal, sondern subkutan gespritzte Tier 3 (Fall 8).

¹⁾ Die Mittel zu diesen und anderen chemotherapeutischen Versuchen wurden uns von den Cassellafarbwerken durch Vermittlung von Herrn Geheimr. von Weinberg zur Verfügung gestellt. Auch wurden wir von Herrn Dr. Benda mit Präparaten und wertvollen Ratschlägen unterstützt. Den genannten Herren sei an dieser Stelle unser besonderer Dank ausgesprochen.

Zusammenfassung.

1. Bei 4 Fällen von Weilscher Krankheit gelang es, durch intraperitoneale Verimpfung von 1 bis 2 ccm Patientenblut am 5. bis 9. Krankheitstage bei Meerschweinchen eine Erkrankung zu erzeugen, die der des Patienten im wesentlichen entsprach. Die Tiere gingen mit Blutungen und Ikterus am 6. bis 24. Tage (meist am 8. bis 10. Tage) nach der erfolgten Beimpfung zugrunde.

2. Bei einem 5. Falle traten nur geringfügige Blutungen ohne Ikterus bei dem am 7. Tage gestorbenen Impftiere auf.

3. Durch Verimpfung von Urin eines Patienten liess sich bei Meerschweinchen das gleiche Krankheitsbild erzeugen. Ebenso später mit dem Urin eines erkrankten Russen bei negativem Blutbefund.

4. Bei einer grossen Anzahl der Tiere wurde in Leber, Niere oder Nebenniere im Ausstrich nach Giemsa oder im Schnitt nach Levaditi die *Spirochaeta icterogenes (nodosa)* gefunden.

5. Verimpfung im Rezidiv, Verimpfung von Leichenblut und Infektion per os ergaben bei uns in einigen Versuchen negative Resultate.

6. Die Verimpfung gelang prompt von Tier auf Tier. In der zweiten Generation ging die Erkrankung rascher an, die Tiere starben am 5. bis 10. Tage unter denselben Erscheinungen¹⁾.

7. Einige sero- und chemotherapeutische Versuche gegen Ende der Erkrankung blieben bis jetzt beim Tier erfolglos.

8. Dagegen schien eine vorhergehende erfolglose Impfung mit Patientenblut einen gewissen kurzdauernden Schutz zu verleihen.

9. Periodische Gewichtsschwankungen wurden bei den nicht tödlich erkrankten Impftieren ohne Ikterus beobachtet.

10. In Übereinstimmung mit Hübener, Reiter, Uhlenhuth und Fromme halten wir demnach für erwiesen, dass sich der Erreger der Weilschen Krankheit durch Patientenblut und Urin auf Meerschweinchen übertragen

¹⁾ Aus Mangel an Tieren wurde die Passage hier nicht weitergeführt.

lässt, bei diesen eine der menschlichen analoge Erkrankung verursacht, und als Spirochaeta icterogenes (nodosa) in ihnen nachgewiesen werden kann.

III.

Pathologisch-anatomische Befunde bei Weilscher Krankheit (Icterus infectiosus) von Dr. Max Busch.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen von zwei zur Sektion gekommenen Fällen von Weilscher Krankheit (Fall II/16 und VI/16 des klinischen Teiles der Arbeit von Rihm und Fränkel) stimmen in allen Punkten so vollständig mit den von Beitzke beschriebenen Fällen überein, dass von einer ausführlichen Wiedergabe der Sektionsprotokolle abgesehen werden kann. Es genügt vollauf, die auf die Krankheit zu beziehenden Veränderungen unter Hinweis auf unsere Fälle an Organen und Organsystemen kurz zusammenzustellen und damit das pathologisch-anatomische Bild der Weilschen Krankheit zu umreißen.

Der Tod ist bei beiden Fällen am 10. Krankheitstage erfolgt, während die klinischen Hauptsymptome noch bestanden und eine schwere Nierenerkrankung das Bild beherrschte. Bezüglich des Verlaufes der Krankheit verweise ich auf die Ausführungen im klinischen Teil dieser Arbeit (Rihm).

Beide Leichen zeigen starke Gelbsucht der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, und zwar hält sich die Hautfarbe zwischen tiefem Chromgelb bis Braungelb. Hautblutungen zeigt nur Nr. 1 (Fall II, 1916), und zwar bis zu Linsengrösse an den Seiten des Rumpfes in reicher Zahl. Während bei Nr. 1 nur geringfügige Ödeme über dem Kreuzbein und an den Knöcheln bestehen, sind sie bei Nr. 2 (Fall VII, 1916) stark ausgeprägt im Gesicht, am Rücken und den Unterschenkeln. Bei ihm ist auf Schnitten das ganze Unterhautzellgewebe saftreicher und auch in den Körperhöhlen findet sich freie Flüssigkeit: in den Brusthöhlen je 50 ccm einer galligbraunen, klaren Flüssigkeit, in der Bauchhöhle annähernd 1 Liter. Bei Nr. 1 finden sich nur einige Tropfen in den Körperhöhlen vor. Die ikterische Färbung betrifft alle Gewebe, auch die Knorpel. Nur die weisse Hirnsubstanz scheint frei davon, und nur durch den reichen Gehalt an gelblicher Hirnflüssigkeit auch leicht gelblich gefärbt.

Das Gehirn und Rückenmark bieten ausser grösserem Feuchtigkeits- und Blutgehalte keine erkennbaren Veränderungen, keine Blutungen oder sonstigen Herderkrankungen. Auch die peripheren Nerven sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Dagegen findet man scheinbar regelmässig und scheinbar wahllos über die ganze Körpermuskulatur zerstreut besonders in den Waden feinste Blutungen, die bei dünneren Faserbündeln als zarter Blutschleier durch die Muskelhüllen (Perimysium) durchschimmern. An den Schleimhäuten der Atmungswege sind jeweils feine Blutaustritte zu bemerken. Auch findet sich neben einer allgemeinen Auflockerung in manchen Fällen recht beträchtliche ödematöse Durchtränkung, wie bei Fall 1, wo Zäpfchen, weicher Gaumen, Rachenwand, Kehldeckelfalten und Stimmbänder recht bedeutend geschwollen waren. Hier kam es bei längerem Bestehen und dadurch vielleicht hervorgerufenen Ernährungsstörungen — wie bei anderen schweren Erkrankungen — zu Geschwürsbildung an der hinteren Kehlkopf wand, die als Druckgeschwür gedeutet werden muss. Bei Nr. 1 findet sich daselbst ein einmarkstückgrosses, wallartig gerandetes Geschwür mit graurotem, blutigbelegtem Grunde. Auch die Luftröhrenschleimhaut ist gerötet. Am auffallendsten sind jedoch die Lungenveränderungen.

Schon durchs Lungenfell schimmern in marmorierter Zeichnung an den meist geblähten Lungen schwarz- und braunrote Herde durch, die in ihren Randpartien in feinste rote Sprengelung des Gewebes auslaufen, als ob die kleinen Lungenbläschen mit Blut gefüllt seien. Ausserdem sieht man im Lungenfell noch reichliche Blutaustritte. Auf Schnitten erweist sich das Lungengewebe tatsächlich von Blutungen durchsetzt, nicht so derb wie bei Infarzierungen, sondern noch flaumig-weich. Es handelt sich um kugelige Herde mit dunkelroter Mitte, die nach den Seiten hin blasser werden.

In den Luftröhrenzweigen ist blutiger Saft oder Schaum, wie überhaupt das ganze Lungengewebe sehr blut- und saftreich erscheint. Verdichtungen entzündlicher Art fallen nicht auf.

Die Kreislauforgane zeigen makroskopisch wenig Eigenartiges. In den Blutadern hält sich reichlich schwarzrotes, häufig flüssiges Blut. Im Herzen findet sich links teils flüssiges, teils locker und dunkelgeronnenes Blut mit spärlichen Speckgerinnseln, rechts mehr feuchte, weiche Speckgerinnsel, denen der Gallenfarbstoff eine tief braungelbe Färbung verleiht. Die Herzen der beiden hier beobachteten Fälle sind gross, grösser als die Leichenfaust, und muskelreich, 340 und 350 g schwer. Das Fleisch ist steif, von grünlich-braunroter Farbe glänzend, auf Schnitten vielleicht etwas über-

quellend. Eine geringe gelbliche Fleckung und Verdickung der Innenwand in Aorta, Karotiden und Kranzschlagadern sei nur nebenbei erwähnt. Frischere Entartungsherde sind nicht zu sehen. Zu erwähnen sind hier noch zusammenfassend die in Haut und Schleimhäuten, in Muskeln, Lungen und Nieren beobachteten kleineren kapillären Blutungen.

Die inneren Drüsen bieten auch keine besonderen Veränderungen: Blutungen oder frischere Schwellungszustände oder auch nur stärkere Blutfüllung sind weder an Thymus, Thyreoiden, Hoden, noch an den Nebennieren zu sehen. Auch die Hirnanhänge sind frei davon. Die Epithelkörperchen haben ihre bräunliche Farbe und weiche Beschaffenheit. An den Nebennieren sind in den hiesigen Fällen die Rinden rötlichgraugelb und nur stellenweise von der trockengelben, den Lipoidstoffen eigenen Farbe.

Die Verdauungswerkzeuge scheinen stets in irgend einer Weise beteiligt zu sein. Man findet Schwellung und Auflockerung der Magendarmschleimhaut, vorzüglich in der Ileocökalgegend, dazu Hyperämie und Blutungen einzelner Schleimhautfalten, die häufig auf einzelne Bezirke begrenzt sind, so bei beiden im Zwölffingerdarm und Magen, bei Nr. 1 im Magenrunde sehr ausgedehnt, so dass dort die ganze Schleimhaut düsterrot erscheint; bei beiden ist sie am ausgesprochensten im Ileocökum und Anfang des Colon ascendens. Bei Nr. 1 besteht ausserdem schwarzgestippte, narbige Verflachung der Payerschen Haufen im unteren Ileum und ausgedehnter Bezirke im Cökum (Typhusnarben?). Die Darmlymphdrüsen sind nicht geschwellt, dagegen findet sich bei Nr. 1 Follikelschwellung der ganzen Darmschleimhaut.

Die Leber scheint in dem Stadium, wo der Tod eintritt, stets vergrößert zu sein. Sie überragt in den hier beobachteten Fällen bei einem gewöhnlichen Zwerchfellstand (3. bis 4. Rippe) den Rippenbogen um 3 Querfinger. Leber I wiegt z. B. 2200, Leber II 2340 g, letztere misst 26:22:9 cm. Sie ist stets steif anzufühlen und erhält durch den Gallenfarbstoffgehalt eine grünbraune Färbung. Irgend ein besonderer Fettgehalt macht sich nicht bemerkbar. Sie ist feucht und glänzend, ihre Schnittfläche glatt, die Zeichnung deutlich; die Blutgefässe halten nicht sonderlich viel Blut. Atrophische Zustände sind nicht zu erkennen. Die Wände der zu- und abführenden Blutgefässe sind ganz zart.

Die Gallenwege sind gewöhnlich weit, die Ausführungsgänge leicht zu sondieren. Die Papilla Vateri ohne wesentliche Schwellung, von Schleimsammlungen nichts zu sehen. Der Galle-

gehalt der Gallenblase ist gering, bei Nr. 1 = 20 ccm, bei Nr. 2 = 30 ccm. Die Farbe scheint wechseln zu können; so ist sie im Fall 1 dunkelgrünbraun schleimig, während bei Fall 2 trüb gelbbraun und dicklich. An der Gallenblasenwand sieht man gewöhnliche Verhältnisse. Die Schleimhaut ist nicht geschwollen, nicht gerötet. Steinbildung ist nicht gefunden worden.

Die Milz scheint sich verschieden verhalten zu können, wie sie ja auch im klinischen Bilde nicht ganz gleichartig zu sein pflegt. Bei Nr. 1 ist sie recht beträchtlich vergrößert. Bei einem Gewicht von 370 g misst sie 13:7:5,5 cm. Ihre Kapsel ist gespannt, ihr Gewebe weich und trüb-graurot und leicht überquellend. Die Malpighischen Körperchen treten noch ziemlich deutlich hervor. Bei Nr. 2 wiegt sie nur 150 g bei 13:8,5:2 cm. Hier ist sie sehr schlaff, welk und teigig-weich; ihre Kapsel gerunzelt, ihre Farbe eigenartig lehmgelb bis graurot, die Masse auch etwas überquellend. Die Milzgefäße haben zarte Innenwände.

Die deutlichsten Veränderungen zeigen die Nieren, wodurch sie auch anatomisch in den Vordergrund des Krankheitsbildes gestellt werden. Auch hier gibt es gradweise Unterschiede, aber das allgemeine Aussehen lässt sie sogleich schwer krank erscheinen. Hochgradige Schwellung und Rundung des Organs bekunden sich in Mass und Gewicht. Bei

Nr. 1: R. 12:5:4 cm; 250 g. Nr. 2: R. 12:6,5:5 cm; 240 g.
L. 13:4,5:5 cm; 310 g. L. 12:5,5:5,5 cm; 240 g.

Bei Nr. 1 hat scheinbar die Schwellung zu tiefen Einrissen der Rinde geführt. Die Risse verlaufen quer über Vorder- und Hinterfläche bis zu 4 cm Länge, 0,5 cm Tiefe. Sie klaffen auf 3 mm, sind aber durch geronnenes Blut ausgefüllt. Die Blutung hat sich unter der Fettkapsel fortgesetzt und ist, nachdem sie diese weitgehend durchsetzt hat, in das weitere umgebende Gewebe vorgedrungen, nach abwärts bis fast zum kleinen Becken hin. Das Nierengewebe selbst ist im Rindenteil trübe grünlichgelbbraun mit feinen, streifigen und punktförmigen Blutungen durchsetzt. Die Malpighischen Körperchen springen auf Schnitten rötlich vor, wie auch das ganze Rindengewebe die Markstrahlen überragen. Auch diese wirken trübe und sind von dunkelgraugrüner Farbe und rötlich gestreift.

Die Nierenbeckenschleimhaut ist gerötet und mit punktförmigen und streifigen Blutaustritten versehen, die sich am Ausgang und Ureteranfang derart häufen, dass sich wulstige Blutfalten vorwölben. Es hat den Anschein, als ob die durch Schwellung genäherten Nierenpole Stauungsblutungen verursacht hätten. In den

Nieren bei Nr. 1 finden sich als besondere Eigentümlichkeit griessartige Konkremente in den Beckenkelchen um die Papillenspitzen gelagert, von bräunlichgelber Farbe.

Die Blase bei Nr. 1 enthält nur wenige Tropfen trüben gelben Harns. Ihre Schleimhaut ist locker, aber blassgelb. Bei Nr. 2 ist sie ebenfalls fast leer, enthält nur Tropfen milchig-trüben gelben Saftes. Ihre Schleimhaut ist aber stark ödematös und polsterartig vorgewulstet und mit kleinen Blutaustritten versehen. Gegenüber der Harnröhrenöffnung an der hinteren Wand ist eine von Blutungen durchsetzte Verwölbung zu sehen. Die beiden Harnleiter sind trotzdem leicht zu sondieren. Das lockere Beckenzellgewebe ist in diesem Falle stark ödematös durchtränkt.

An den Geschlechtsteilen sind krankhafte Veränderungen nicht aufgefallen.

Histologische Befunde.

1. **Leber.** Im frischen Präparat nimmt man als auffallendstes die Gallenanhäufung in den Leberzellen wahr, und zwar vorwiegend um die Venae centrales. Die Zellen, deren Plasma nicht zu sehr von Galle überlagert ist, sind fein gekörnt. Nur bei Nr. 1 sind in einzelnen Bezirken grössere Fettkugeln zentroazinär zu sehen. Die Kerne sind in einzelnen Zellen sehr gross und blasig. Deutlicher sieht man das Verhalten der Kerne im gefärbten Präparat. Während das Plasma nichts Besonderes erkennen lässt, sieht man neben grösseren und kleineren, meist hellen blasigen Kernen fast in jedem Gesichtsfelde pyknotische Kerne und — bei Nr. 2 wesentlich mehr als bei Nr. 1 — Kernteilungsfiguren in allen Stadien der Entwicklung. Es ist dies ein Umstand, auf den mich Herr Geheimrat Aschoff im Anschluss an einen von ihm untersuchten Fall aufmerksam machte, was ich bei meinen Fällen bestätigen konnte. Die färberisch nach Weigert dargestellten Gallenkapillaren sind (am gehärteten Organ) nirgends besonders verengt zu finden, sie erscheinen stellenweise weit, auch ausgebuchtet. Eine stärkere Füllung mit Gallenbestandteilen ist mir auch am frischen Präparat mit Farbstoffreaktion nicht aufgefallen, was bei der Unsicherheit und geringen Beweiskraft dieser Methode allerdings nicht ins Gewicht fallen dürfte. Die kapillären Bluträume sind nicht erweitert oder blutüberfüllt, jedoch scheinen die zwischen den Zellbalken gelegenen Gewebe durch Ödem breiter als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Entzündliche Reaktionen von auffallender Intensität sind nicht anzutreffen. An manchen Stellen hat es den Anschein, als ob im periportalen Binde-

gewebe, wie auch Beitzke berichtet, in der Nachbarschaft der kleinen Gallengänge eine zellige Infiltration aus Rundzellen und vereinzelten Leukozyten bestünde, jedoch ist es beim Menschen schwer zu sagen, ob sie das bei anderen Lebern gefundene Mass übersteigt. Es sei darauf hier nur im Vergleich zu den beim Meerschweinchen erhobenen Befunden hingewiesen, auf die weiter unten einzugehen ist.

Nach Sudanfärbung sieht man fast unternormale Mengen von Fett, wenigstens im Falle 2. Bei Fall 1 sind in einzelnen Zellen gröbere und feinere Tröpfchen in der charakteristischen Weise gefärbt. Auch mir sind, wie Beitzke, verfettete Kupffersche Sternzellen aufgefallen.

Die Eisenreaktion fällt schwach positiv an spärlichen Zellkörnchen aus.

Die Nieren sind auch mikroskopisch am stärksten erkrankt. Das Interstitium ist locker und scheinbar durch ödematöse Füllung der Saftspalten verbreitert. Sowohl in den Bowman'schen Kapseln als auch in den gewundenen Harnkanälchen sieht man flockige, häufig mit Gallenfarbstoff gemischte Niederschläge. Die Gefässschlingen der Glomeruli erscheinen wie gequollen. Die Kapselendothelien sind hie und da wie im Fall 5 von Beitzke vorwiegend gegenüber dem Gefässstiel gequollen und vermehrt. Das Epithel der gewundenen Kanälchen ist trübe wie gequollen; die Kerne sind blasig, die Zellgrenzen noch erkennbar. In allen Kanälchenepithelien sieht man mehr oder weniger gallige Imbibition. In den tieferen Abschnitten ordnet sich der Inhalt der Kanälchen zu regelrechten Zylindern, und zwar so, dass Gallenfarbstoffzylinder überwiegen, hyaline zurücktreten, ausgesprochen zellige sieht man selten. Nur hie und da sind schon in den Glomeruli Blutaustritte zu sehen und dann in den zugehörigen Kanälchen rote — Blutkörperchen — Zylinder. Die geraden Kanälchen sind stellenweise weit, andernorts eng.

Ganz typisch und in allen Fällen scheinbar gleichartig äussert sich die Reaktion des blutgefässführenden Zwischengewebes. In der Nähe grosser und kleiner Gefässäste, vorwiegend auch um die Glomerulistiele finden sich kleine Infiltrationsherde, die sich, wie Beitzke bei seinen Fällen beschrieb, aus kleinen Rundzellen, einigen Leukozyten, auch Eosinophilen, und vorwiegend plasmareichen gross- und blasigkernigen Zellen zusammensetzen. Die Kapillaren sind in der Nähe solcher Herde mit den gleichen Zellen reichlicher gefüllt. Auch im Zwischengewebe beobachtet man kleine Blutaustritte. Die erwähnten Infiltrate sind am reichlichsten in den Markkegeln anzutreffen. Der Fettgehalt der Epithelien ist gering,

im Interstitium scheinen Kapillarendothelien der Verfettung zu verfallen.

Während nun in der Leber die Suche nach spezifischen Erregern mit Hilfe der Levaditischen Versilberungsmethode stets negativ ausfiel, konnten in zahlreichen Nierenschnitten beider Fälle immer wieder in einzelnen Kanälchen, in gewundenen sowohl wie in geraden, ab und zu auch zwischen den Epithelzellen schön schwarz gefärbte „Spirochäten“ gefunden werden; wenn in einem längsgetroffenen Kanälchen eine gesehen wurde, fanden sich weiterhin meist auch mehrere im gleichen Kanälchen. Von einem Spirochätenreichtum kann allerdings nicht die Rede sein. Im Interstitium, etwa in den Infiltrationsherden, habe ich keine entdecken können.

Ehe ich zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die an geimpften und erkrankten und dann gestorbenen Meerschweinchen übergehe, sei noch erwähnt, dass auch im Herzmuskel kleine zellige Infiltrate vorkommen; dass die Skelettmuskeln (Waden- und Rumpfmuskeln und die Glutaei) an Stellen der Blutungen stets gleiche Veränderungen zeigen können: hyaline, schollige Entartung in der Umgebung ganz gesunder Fasern mit allen Folgeerscheinungen des Zerfalls und Resorption der abgestorbenen Massen; im Zwischengewebe sind mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen zu sehen.

Sonstige spezifische Veränderungen sind an anderen Organen nicht aufgefallen; Spirochäten daselbst nicht gefunden.

Es ist für die Beurteilung der Ätiologie der Erkrankung wesentlich, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim mit Patientenblut oder Urin intraperitoneal gespritzten, und unter den Erscheinungen des Icterus infectiosus gestorbenen Meerschweinchen fast in allen Zügen mit dem menschlichen Bilde übereinstimmen.

Icterus, Leber- und Milzschwellung, Haut-, Schleimhaut-, Serosa-, Lungen- und Muskelblutungen und nicht zuletzt die schwere Nierenschwellung und Degeneration, die sich makroskopisch schon feststellen lassen, werden bei fast allen zu Tode kommenden Tieren in schwerster Form gefunden. Aber auch mikroskopisch lassen sich Befunde erheben, die die Verwandtschaft, um nicht zu sagen Wesensgleichheit, der Erkrankungsvorgänge beweisen.

Bei der Leber kann man noch mit viel mehr Recht als beim Menschen von einer Pericholangitis reden, wo die zellige Infiltration um die Gallengänge gegenüber dem Normaltier besonders

stark ins Auge fällt, so dass das Nichtvorhandensein dieser Veränderung bei einem an interkurrenter Pyämie vorzeitig gestorbenen Tiere die Behauptung erlaubte, dass eine Infektion mit Spirillen noch nicht wirksam geworden sei.

Ganz die gleichen Verhältnisse treffen bei den Nieren zu: Wo die Infektion zum Tode führt, findet man eine kleinherdige Entzündung mit Epithelentartung. Und in Nieren und Leber gleichsinnig: Fehlen einer irgendwie erwähnenswerten Beladung des Parenchyms mit Fetttropfen. Nur auf einen Unterschied soll hingewiesen werden: Beim Tier sieht man stets eine hochgradige Hyperämie der Nebennieren, die auch zu Blutungen kleineren Umfangs führen kann, und stets zu starker Schwellung des Organs führt. Beim Menschen vermisst man diese Veränderung. Wohl ist die Rinde feucht und leicht gerötet, aber einen bemerkenswerten Grad erreicht die Blutfüllung nicht.

Auch die Muskel- und Lungenblutungen, sowie die Haut- und Schleimhautblutungen stellen sich im mikroskopischen Bilde bei Mensch und Tier in gleicher Weise dar.

Der Spirochätenbefund — zunächst wurde immer die von Levaditi angegebene Methode benützt, später die stets zum Ziele führende Schnellmethode von Nakano oder auch die von Yamamoto — ist beim Tier durchweg so reichlich, dass ein genaueres Studium hier ermöglicht wird. In den rasch zu Tode kommenden Fällen ist die Leber der Hauptfundort, und für diagnostische Zwecke genügt der positive Leberbefund. Da der Erreger im kreisenden Blute gefunden wird, gelingt seine Darstellung auch in den übrigen Organen, aber nie so reichlich wie in der Leber. Hier liegen einige Exemplare und oft zusammengeknäuelte mehrere zwischen den Leberzellen, in feiner Schlängelung, mit stark abgebogenen Enden (Peitschenschnur ähnlich), ähnlich den sich windenden Oxyuren. Man sieht auch scheinbar knötchenförmige Schwellungen am Ende oder im Leib selbst. Es ist schwer zu bestimmen, ob sie nicht auch oder vielleicht vorwiegend in den Gallenkapillaren liegen. Sie sind meist in grossen Massen vorhanden, so dass kaum eine Zelle nicht in Berührung mit einer Spirochäte ist. In den Gallengängen sind mir Spirochäten nicht begegnet. In Blutgefässen trifft man sie seltener an. Analog den Befunden beim Menschen sind auch in den Nieren stets die Spirochäten darzustellen, allerdings in wechselnden Mengen. Manchmal sehr reichlich, manchmal spärlicher, einzeln und zusammengeknäuelte. Eine Gesetzmässigkeit ist noch nicht zu geben. Doch hat es den Anschein, als ob in Fällen, wo sie in der Leber zu verschwinden be-

ginnen, genauer gesagt, wenn dort weniger gefunden werden, sie in der Niere reichlicher auftreten, und umgekehrt, je reichlicher in der Leber, desto weniger in der Niere.

Man findet sie schon in den Gefäßknäueln; reichlicher in den gewundenen, am reichlichsten aber in den absteigenden Harnkanälchen, im Lumèn sowohl wie zwischen den Epithelzellen. Und da, wo der letztere Befund erhoben wird, auch im Zwischengewebe. In der Nähe der Infiltrate kann man sie nicht zahlreicher antreffen als an Stellen, die frei von Entzündungsherden sind. Von sonstigen Organen waren in einzelnen Fällen die blutreichen Nebennieren besonders spirillenhaltig.

Die Deutung, die nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen die klinischen Symptome erfahren können, beschränkt sich im wesentlichen auf die Gelbsucht und die Nierenentzündung als die beiden schwerwiegendsten Erscheinungen.

Nach den tierexperimentellen Untersuchungen, den gleichartigen Veränderungen bei Tier und Mensch, dem Befund von Spirillen in tierischen und menschlichen Organen, kann als sicher feststehend angenommen werden, dass die von Hübener und Reiter und Uhlenhuth und Fromme beschriebene Spirochäte das einzige als Erreger in Frage kommende Virus ist und dass die Leber den Ort der Wahl für Vermehrung und Stätte des Zerfalls bedeutet.

Es ist naheliegend, anzunehmen, dass der Entwicklungsprozess und das Wirken der Spirochäte in der Leber als dem Orte der Wahl eine Leberzellenveränderung erzeugt oder den Stoffwechsel der Leber derart beeinflusst, dass der normale Gallebildungsprozess oder der Abtransport gestört wird, und die Gallebestandteile ins Blut übergehen. Grobe Gallenstaurungen — ein mechanischer Ikterus — kommt, wie schon Beitzke betont, nicht in Frage; man müsste denn annehmen, dass das Gallenkapillarsystem infolge Verstopfung durch die Spirochäten oder durch ein toxisch entzündliches Leberödem derart beengt wird, dass es zur Parapedese der Galle (Minkowskis Bezeichnung für derartige Zustände) kommt, oder nach Pick: Zur Paracholie oder dem Liebermeisterschen Diffusionsikterus. (Dieselbe Art würde bedingt durch eine toxische Schädigung der Leberzellen.) Diese Frage ist hier nicht endgültig zu entscheiden. Ebensowenig wie die, ob etwa nur gesteigerter Blutzerfall als Folge der Infektion bzw. Intoxikation genügt, den schweren Ikterus zu erklären. Die Anwesenheit der Spirochäten in der Leber scheint das eine sicherzustellen, dass örtliche Leberschädigungen bei der Entstehung des Ikterus ein wesentliches Moment abgeben.

Dafür lässt sich auch der histologische Befund der Kern- und Zellteilung in der menschlichen Leber ins Feld führen, die zum mindesten als Folge eines Reizes in regenerativem Sinne gedeutet werden kann nach Parenchymschädigung. Für den gesteigerten Blutzerfall andererseits spricht der Blutbefund am Lebenden, dem man, wenn auch die Befunde bisher nur spärlich erhoben worden sind, die Bedeutung eines Reizzustandes nicht absprechen kann: als Kompensation gesteigerten Zerfalls, wie es die vorstehenden Abhandlungen von Rihm und Ernst Fränkel zeigen.

Ferner soll auch hier auf die Verwandtschaft mit dem Gelbfieber hingewiesen werden, bei dem weit stärkere Leberschädigungen gefunden werden, die an gelbe Atrophien grenzen.

Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit dürfte sich aus dem toxischen Ödem ergeben. Erklären sich manche Krankheitszeichen vielleicht als Begleitsymptome des Ikterus, so muss man wenigstens bei den zahlreichen Blutungen doch wohl an eine primäre, mit dem Virus direkt zusammenhängende Schädigung der Kapillaren denken, ebenso bei der Schädigung des Zentralnervensystems. Welcher Art das produzierte Gift ist, kann vorläufig nicht bestimmt werden.

Toxikologische Versuche sind meines Wissens mit aus Erregern gewonnenen Substanzen bis jetzt nicht veröffentlicht worden.

Immerhin lassen sich die Kapillarschädigungen als toxisch bedingt sehr wohl auffassen. Der Blutverlust ist nicht unbedeutend. Er wird neben der Nierenentzündung vom Kliniker für den tödlichen Ausgang hie und da verantwortlich gemacht (Fall 2 von Beitzke und Nr. 2 der hiesigen Fälle). Als Folge der Nephritis allein können die Blutungen nicht gedeutet werden, wenn auch die schwersten Blutungen nur bei Fällen mit sonstigen schweren Symptomen gefunden zu werden pflegen. Auch hier werden sich die ursächlich in Frage kommenden Momente unterstützen: Cholämie, Urämie, Intoxikation. Die Wirkung der Erreger und ihrer Toxine auf den Körper tritt am deutlichsten an den Nieren zutage. Die Kapillarschädigung führt zu infiltrativen Prozessen, nachdem vielleicht eine degenerative Phase den Erkrankungsvorgang eingeleitet hat. Ob hier, wie Ribbert neuerdings annimmt, die Rückresorption der Toxine zur entzündlichen Infiltration den Anstoss gibt, ob die vermehrte Toxinausscheidung in den Nieren allein genügt, ob schliesslich doch der Erreger selbst ins Gewebe gelangt, etwa nachdem er in den oberen Exkretionswegen ausgeschieden und in den tieferen Teilen in das Interstitium einzuwandern vermag und dann dort lokale Reaktion hervorruft, diese Vorgänge sind auch an der Hand der vorliegenden Infektionskrankheit nicht zu erklären.

Wir haben es mit einer akuten exsudativen und degenerativen Form der Nierenschädigung zu tun, die wohl in der Hauptsache Folge der spezifischen Infektion ist.

Auf die von Carrol bezüglich des Gelbfiebers aufgeworfene Frage, inwieweit das Fehlen anderer Produkte des Leberstoffwechsels, die normalerweise in den Harn übergehen, bzw. das Vorhandensein nicht genügend abgebauter Körper zur Nierenschädigung Anlass geben könnten, kann wegen der physiologisch nicht genügend klärbaren Verhältnisse nicht eingegangen werden.

Für die Behandlung der Oligurie und Anurie der schwersten Fälle könnte sich daraus ein Fingerzeig ergeben, wenn man dem Harnstoff normalerweise die Bedeutung eines sekretorischen Reizmittels zubilligt und etwa seinem durch die Leberschädigung bedingten Fehlen oder Vermindertsein die Wasserretention zum Teil zuschreiben wollte.

Die Muskelschmerzen finden ihre Erklärung wohl in den Entartungen und Blutungen, wenigstens wird man für beides ein und dieselbe Ursache annehmen dürfen.

Die Verteilung der Schmerzen über den ganzen Körper, wenn sie auch mit Vorliebe in den Waden vorkommen, zeigt, dass das Krankheitsgift die verschiedenen Organe primär oder sekundär in wechselndem Masse schädigen kann. Es ist wohl anzunehmen, dass dementsprechend an allen Geweben pathologisch-anatomische Veränderungen gefunden werden können, wechselnd mit dem klinischen Bilde. Dafür sprechen auch die nach Niederschrift dieser Arbeit erschienenen Veröffentlichungen von Hart und Pick.

Schlussätze.

1. Die beiden an Weilscher Krankheit gestorbenen Fälle hatten gleichartige und, wie es scheint, typische pathologisch-anatomische Veränderungen: Ikterus, Blutungen in Haut und Schleimhäuten und den serösen Häuten, in Muskeln, Lungen und Nieren, ausserdem Leber- und zum Teil auch Milzschwellung und schwere Schwellung und Entzündung der Nieren, Veränderungen, die auch bei den mit Patientenblut oder Urin gespritzten Meerschweinchen gefunden werden.

2. Von mikroskopischen Veränderungen verdienen besonders hervorgehoben zu werden: Ödem der Leber und Kernteilung in Leberzellen; kleinfleckige Entzündung der Nieren neben parenchymatöser Entartung und Blutungen, Muskeldegenerationen und -Blutungen; bei Tieren noch die pericholangitischen Prozesse.

3. Beim Versuchstier fanden sich besonders reichlich in der Leber und spärlicher in anderen Organen die von Hübener und Reiter und Uhlenhuth und Fromme beschriebenen Spirochäten, und zwar scheinbar in der Leber um so reichlicher, je früher der Tod erfolgt. Je später er eintritt, desto reichlicher enthielten die Nieren die spezifischen Erreger.

4. Beim Menschen fanden sich die Spirochäten in mehreren Exemplaren nur in Nierenschnitten, vielleicht als der letzten Etappe bei ihrer Passage durch den Körper.

5. Der Tod erfolgte bei unseren Fällen am Ende der ersten Fieberperiode, und zwar in beiden Fällen am 10. Krankheitstage; beim Versuchstier meistens am 8. bis 10. Tage, hier und da früher oder später.

6. Als Todesursache kommt in unseren Fällen neben der Allgemeinintoxikation im wesentlichen die Nierenschädigung in Betracht.

Literatur.

Pathologie.

1. Beitzke, Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 8.
2. Herxheimer, Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 15. 1. c.

Ätiologie.

1. Hübener u. Reiter, Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 43; 1916, Nr. 1 u. 5.
2. Reiter u. Rammé, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 42.

Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten. Bd. VI. H. 3 u. 4.

19

290 Rihm, Ernst Fränkel u. Max Busch, Klinische, experim. u. path.-anat. Mitteil. [37

3. Uhlenhuth u. Fromme, Med. Klin. 1915, Nr. 45, 46 und 50. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 11.
4. Ungermann, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 15.
5. Martin u. Petit, Presse méd. 1916, Nr. 69.

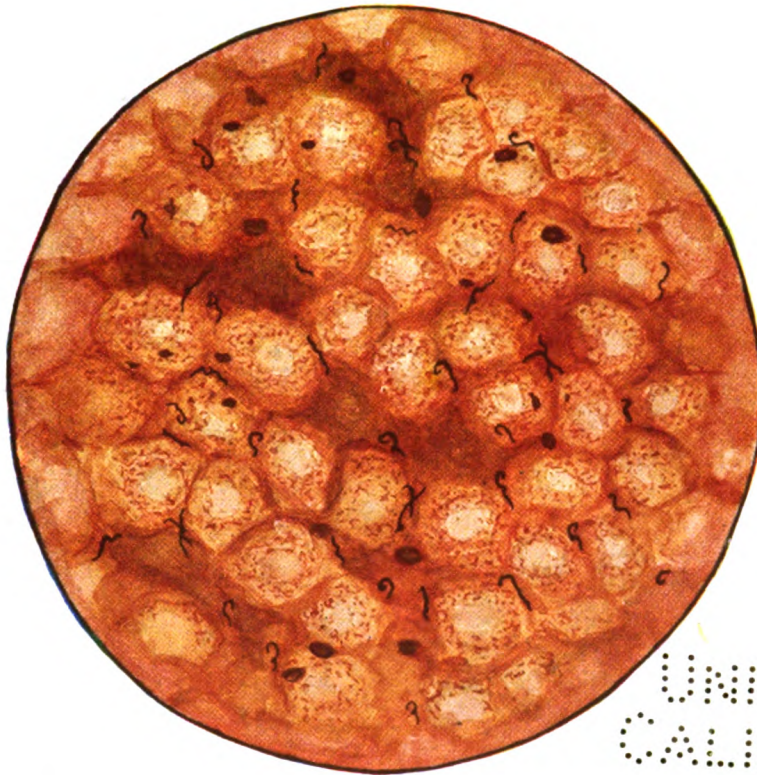
Klinik und Epidemiologie.

1. Bäumlcr, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 42.
2. v. Benczur, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 16.
3. Fiedler, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, Nr. 42.
4. Goebel, Med. Klin. 1916, Nr. 15.
5. Goldschmidt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, Nr. 40.
6. Hecker u. Otto, Veröffentl. a. d. G. d. Milit.-San.-Wesen, H. 46. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 18 u. 42.
7. Ickert, Br. Beitr. z. klin. Inf.-Kr. V. Bd. H. 1.
8. Krumbein u. Frieling, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 19.
9. Mense II., Tropenkrankheiten. Carrol. S. 108. (1915.)
10. Müller, Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 17.
11. Schott, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 43.
12. Weil, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1886, Nr. 39. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 5.

Nachtrag: Ätiologie Nr. 3. Uhlenhuth u. Fromme, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 25. Nr. 5/6. Die umfangreiche Monographie gelangte erst während der Korrektur zu unserer Kenntnis. Ebenso die Arbeiten von:

- Pick, Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 19 u. 20.
- L. Arzt, Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 4 u. 6. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 20.)
- Emmerich, Wien. med. Klin. 1917. Nr. 20.
- Klose, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 21.
- Hart, Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 12. S. 285.
- Trembur u. Schallert, Med. Klinik. 1915. Nr. 16.
- Schäfer, Med. Klinik. 1917. Nr. 22.
- Hoffmann u. Habermann, Deutsche med. Wochenschr. Bonn, März 1917. Nr. 23.
- Garnier u. Reilly, Presse medicale. Nr. 31. S. 324.
- s. Vorträge von Uhlenhuth, Hertel, Busch, Strassburg, Januar 1917; Ernst Fränkel, Heidelberg, Januar 1917.

Abgeschlossen: Januar 1917.



UNIV. OF
CALIFORNIA

Leber MS. 83. Spirochäten bei Weilscher Krankheit, Levaditi-Färbung.
Leitz Mikr. $\frac{1}{12}$ Öl-Imm. Okular 3.

Rihm, Fränkel und Busch. Klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische
Mitteilungen über Ikterus infectiosus (Weilsche Krankheit).

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Klinische Beobachtungen über Rückfallfieber mit besonderer Berücksichtigung der Neosalvarsanbehandlung.

Von

Dr. Georg Koch, Wiesbaden

und

Dr. Richard v. Lippmann, Frankfurt a. M.,

landsturmpflichtigen Ärzten bei einer Kriegslazarettabteilung.

Mit 21 Kurven im Text.

Von den beiden Kriegsseuchen, die durch Läuse übertragen werden, dem Rückfallfieber und dem Fleckfieber, ist die erstgenannte Krankheit die bei weitem ungefährlichere. Denn einmal nimmt sie viel seltener einen ungünstigen Ausgang, zweitens aber besitzen wir für ihre Bekämpfung im Salvarsan bzw. Neosalvarsan eine Waffe, wie sie uns an Wirksamkeit kaum bei einer anderen Infektionskrankheit zu Gebote steht.

Iversen¹⁾ hat 1910 festgestellt, dass das Salvarsan imstande ist, an einem beliebigen Tage eines beliebigen Anfalls eingespritzt, innerhalb 7—14, spätestens aber in 24 Stunden, in 92% der Fälle die Krankheit zu kupieren und einen weiteren Anfall zu verhüten.

Prüssian²⁾ hat 1916 dieselben günstigen Erfahrungen mit dem Neosalvarsan gemacht.

Auch wir haben zur Behandlung des Rückfallfiebers das Neosalvarsan verwendet. (Technik: Lösung in 10 ccm frisch sterilisierten destillierten Wassers; intravenöse Injektion.) Seinen Einfluss auf

¹⁾ Zitiert nach Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1914. S. 257.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 314 ff.

den Ablauf der Erkrankung zu schildern, ist neben der Darlegung klinischer Beobachtungen der Zweck unserer Mitteilung.

Fälle von Rückfallfieber sind bei deutschen Truppen nur in ganz vereinzelt Fällen aufgetreten, und zwar sowohl zu Anfang 1916 wie im Beginn des laufenden Jahres. In beiden Jahren haben wir die den einheimischen Ärzten geläufige epidemiologische Beobachtung gemacht, dass mit dem Nachlassen des Rückfallfiebers die ersten Fleckfieberfälle auftauchen. Häufiger waren die Erkrankungen an Rückfallfieber dagegen in diesem Jahre bei Kriegsgefangenen, und unsere Beobachtungen sind fast ausschliesslich an solchen angestellt worden.

Zum Nachweise der Spirochäten ist die auch bei Malaria jetzt allgemein übliche Dick-Tropfenmethode mit Färbung nach Giemsa angewendet worden¹⁾. Handelt es sich um den ersten Anfall, so gelingt der Nachweis meist sehr leicht, ausgenommen am letzten Tage kurz vor der kritischen Entfieberung. Am ersten Tage des zweiten Anfalles sind Spirochäten häufig überhaupt nicht nachweisbar gewesen, während sie bei erneuter Untersuchung am nächsten Tage gefunden werden, aber auch dann nur in bedeutend geringerer Zahl als beim ersten Anfalle.

Der klinische Verlauf der Erkrankung wird natürlich durch den Kräftezustand beeinflusst, in dem sich der von der Infektion Befallene befindet. Doch haben wir auch gewisse, vom Allgemein-zustande des Kranken unabhängige Abweichungen des Krankheitsbildes gesehen.

Beim ersten Anfall kommt ohne therapeutische Einwirkung in vereinzelt Fällen statt des kontinuierlichen Fiebers remittierendes oder sogar intermittierendes Fieber vor (vgl. Kurve 1 und 2).

Als weiteres, bisher weniger beschriebenes Symptom haben wir des öfteren Konjunktivitis festgestellt, wie sie sich auch bei anderen an Kriegsteilnehmern beobachteten Infektionskrankheiten findet, z. B. Fleckfieber und Pappataciefieber.

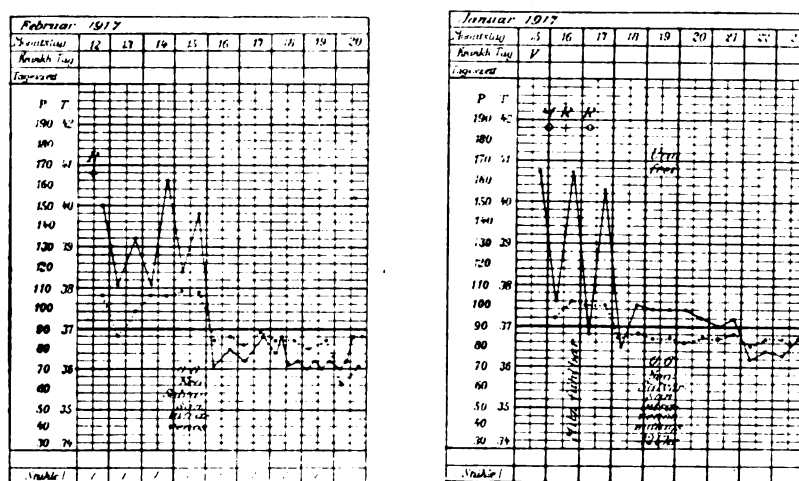
Die Milzschwellung war nie so beträchtlich, wie sie in den Lehrbüchern als besonders pathognomonisches Symptom angeführt wird. Beim ersten Anfall war die Milz unter 66 besonders sorgfältig perkussorisch und palpatorisch untersuchten Fällen 49 mal vergrössert (= 74,2%), 17 mal (= 25,8%) nicht als vergrössert nachweisbar. Beim zweiten Anfall dagegen besteht ein Milztumor immer.

Zu den selteneren Erscheinungen gehören nach unseren Beobachtungen auch Herpes labialis, sowie Ikterus und Leberschwellung.

¹⁾ Mühlens, Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 36.

Komplikationen haben wir häufiger bei vorher schon Geschwächten und in ihrem Ernährungszustande Herabgekommenen beobachtet. Hierher gehören schwere Bronchitis, katarrhalische und lobäre Pneumonie, ferner Nephritis, profuse Durchfälle und ruhrartige Darmkatarrhe, sowie petechiale Hautblutungen. Inwieweit diese Zustände auf die Wirkung der Spirochäten und deren Endotoxine oder auf Mischinfektion zurückzuführen sind, lässt sich im einzelnen Falle nicht immer beurteilen.

Kurve 1 und 2.



Mit grösster Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei der Nephritis immer um eine direkte Schädigung durch die Spirochäten. Denn nach erfolgter Neosalvarsanwirkung schwinden die Symptome von seiten der Nieren bald. Unter 58 Fällen hat die auf der Höhe des Fiebers vorgenommene Urinuntersuchung 13 mal Eiweiss ohne Formelemente (= 22,4%) ergeben, 16 mal Eiweiss mit roten und weissen Blutkörperchen sowie hyalinen und vielen granulierten Zylindern (= 27,5%); 27 mal (= 46,5%) war der Urin frei von Eiweiss. Die meisten Nephritiden sind nach Ablauf des Fiebers in 1 bis 2 Wochen abgeheilt.

Enteritis und hämorrhagische Kolitis sind wohl gleichfalls oft Folgen der Giftwirkung der Spirochäten, da auch sie auf Neosalvarsan sofort aufhören, ähnlich wie bei der Malaria derartige Darmerkrankungen durch Chinin rasch zum Schwinden gebracht werden. Streng abzutrennen sind Mischinfektionen mit Ruhr; sie werden durch Neosalvarsan nicht beeinflusst und stellen eine ernste

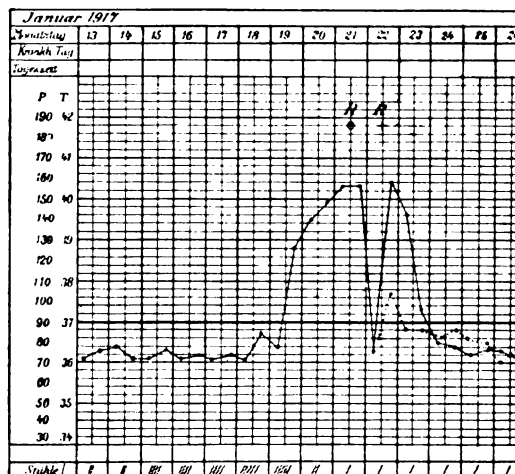
Komplikation dar, worauf bei Besprechung der Todesfälle zurückzukommen ist.

Die erwähnten Lungenkomplikationen kommen bei den allerverschiedensten Infektionskrankheiten so häufig vor, dass sie wohl kaum auf die von den Spirochäten ausgehende Giftwirkung allein bezogen werden können. Hiergegen spricht auch, dass eine Beeinflussung der Lungenprozesse durch das Neosalvarsan nicht nachweisbar gewesen ist.

Die Hautblutungen haben wir bei einer kleinen Anzahl Kranker in Gestalt von kleinen Petechien gesehen, hauptsächlich über die Beine verstreut, wo sie oft an die Haarfollikel gebunden waren. Sie sind für die Prognose ohne Belang, aber von Bedeutung insofern, als sie bei zahlreicherem Auftreten an Rumpf und Armen zu differentialdiagnostischen Erwägungen mit Fleckfieber Veranlassung geben. In zweifelhaften Fällen haben wir durch den negativen Ausfall der Weil-Felix'schen Reaktion und das Fehlen der von Eugen Fränkel entdeckten Gefäßveränderungen in einem exzidierten Hautstückchen Fleckfieber ausschliessen können.

Von besonderem Interesse für den Ablauf des Rückfallfiebers ist der Einfluss des Neosalvarsans. Prüssian hat diesen vor einem Jahre durch Gegenüberstellung von 30 unbehandelten und 97 behandelten Fällen ausführlich geschildert. Mit einer einmaligen intravenösen Einspritzung von 0,45 Neosalvarsan hat er 94,4% Dauerheilungen erzielt. Auch wir haben in der weitaus überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle Erfolge im Sinne von Ehrlich's Therapia magna sterilisans gesehen, und zwar sowohl mit Gaben von 0,45, als mit 0,6 und 0,9 Neosalvarsan.

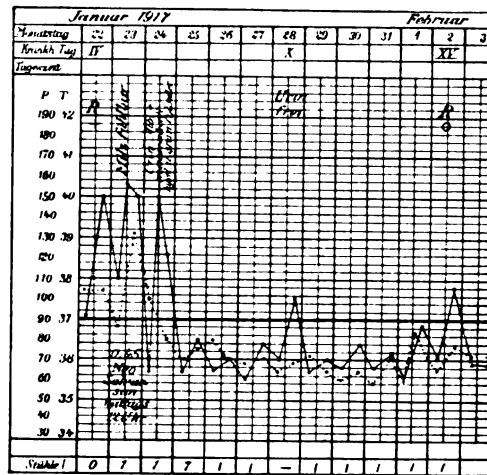
Kurve 3.



Im folgenden bilden wir zunächst Temperaturkurven ab, die Besonderheiten des Fieberverlaufes zeigen, wie sie sowohl nach Neosalvarsangaben vorkommen als auch ohne diese.

Kurve 3 zeigt eine Pseudokrise bei einem unbehandelten Falle. Nach steilem Fieberabsturz bis zur Norm schnell die Temperatur binnen kurzem wieder auf $40,4^{\circ}$ empor. Im Blute werden nach der Pseudokrise Spirochäten gefunden. (Der negative Ausfall der Blutuntersuchung vor der Pseudokrise dürfte darauf zurückzuführen sein, dass bei diesem Falle nur Blutaussstriche und nicht auch dicke Tropfen untersucht worden sind.)

Kurve 4.

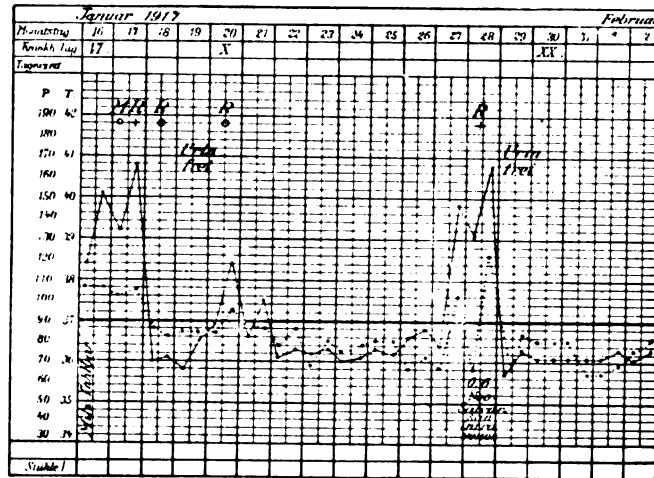


Kurve 4 stellt eine Pseudokrise dar, deren tiefster Punkt 23 Stunden nach der Einspritzung von 0,45 Neosalvarsan erreicht ist. 2 Stunden später ist die Temperatur schon wieder auf 40° gestiegen, um erst nach weiteren 14 Stunden endgültig zur Norm abzufallen. Der Kranke bleibt dauernd fieberfrei, abgesehen von leichten Temperaturerhöhungen am 10. und 15. Krankheitstage, auf deren Bedeutung wir bei Besprechung der folgenden Fiebertafeln eingehen.

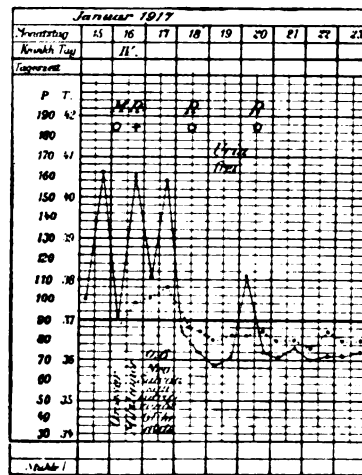
Es kommen nämlich sowohl nach spontaner wie durch Neosalvarsan herbeigeführter kritischer Entfieberung, meist 2—3 Tage später, leichte Temperaturerhöhungen vor, die sich über 1—2 Tage erstrecken können. Wir wollen sie als „Nachschwankungen“ bezeichnen. Ein derartiges Beispiel zeigt die Kurve 5. Das am 10. und 11. Krankheitstage auftretende Fieber als Relaps anzusprechen,

dürfte aus dem Grunde nicht angängig sein, weil ein Relaps mit Spirochätenbefund tatsächlich sechs Tage später eintritt. Die Dauer dieses Intervalls spricht andererseits dafür, dass die Nachschwankung zum 1. Anfalle gehört; vielleicht wird sie durch die Giftwirkung nachträglich zerfallender Spirochäten hervorgerufen. Jede vom Schema

Kurve 5.



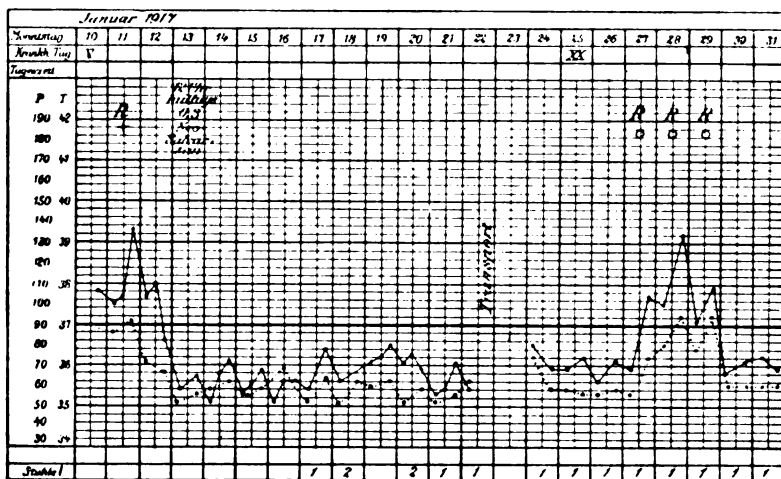
Kurve 6.



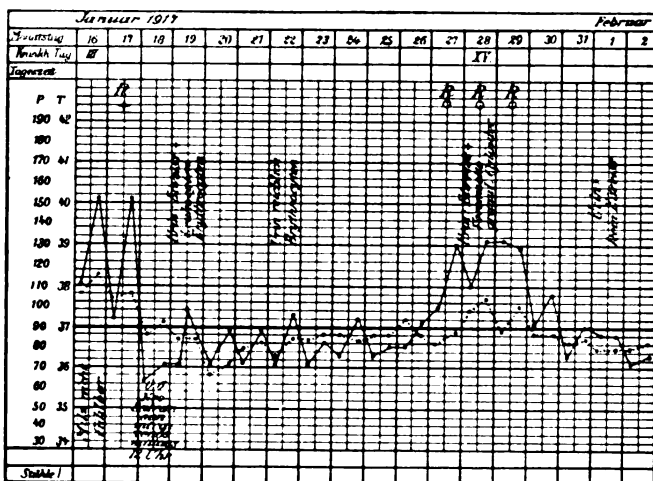
abweichende Fieberzacke als Relaps zu deuten, wie dies Prüssian zur Erklärung seiner Kurve 47 tut, halten wir demnach nicht für angängig. — Die Kurve 6 zeigt eine derartige Nachschwankung 50 Stunden nach einer durch 0,6 Neosalvarsan herbeigeführten Krise.

Nun gehen wir zu Besonderheiten des Fieberverlaufes über, wie sie nach unserer Beobachtung ausschliesslich im Gefolge von Neosalvarsangaben vorkommen.

Kurve 7.



Kurve 8.

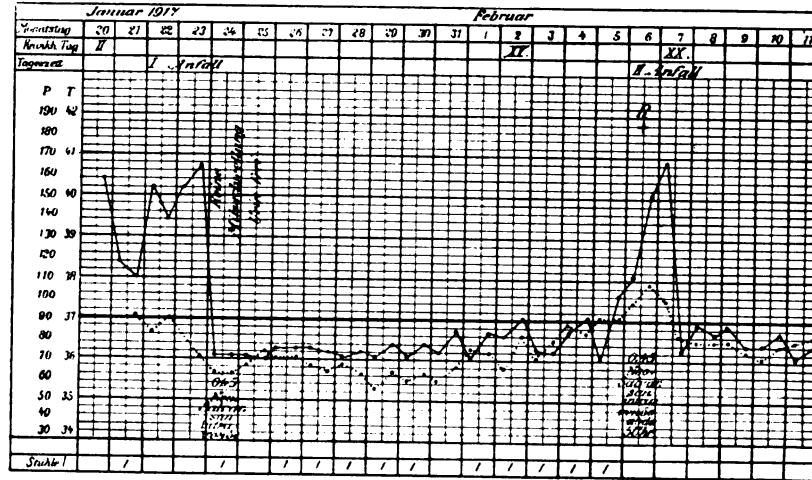


Hierher gehören zunächst Relapse, die wir auch nach Injektion von 0,6 selbst von 0,9 Neosalvarsan gesehen haben. Ihr Auftreten wird entschieden begünstigt, wenn Neosalvarsan erst nach Beendigung des Anfalles gegeben wird. Wie aus den Kurven 7, 8 und 9 hervorgeht, wird in diesen Fällen der Eintritt des Relapses durch die

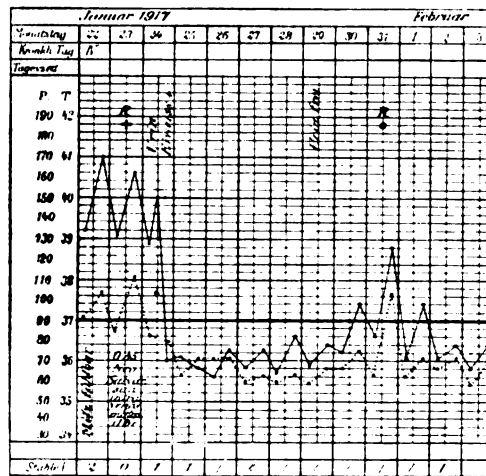
vorausgehende Neosalvarsaninjektion verzögert; auch findet man dann meist keine Spirochäten mehr.

Aber auch wenn das Neosalvarsan auf der Höhe des Fiebers gegeben wird, können Relapse auftreten; eine prompte Neosalvarsan-

Kurve 9.



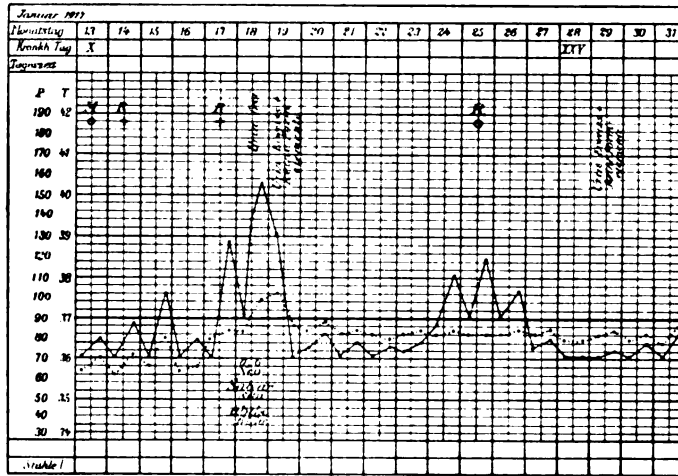
Kurve 10.



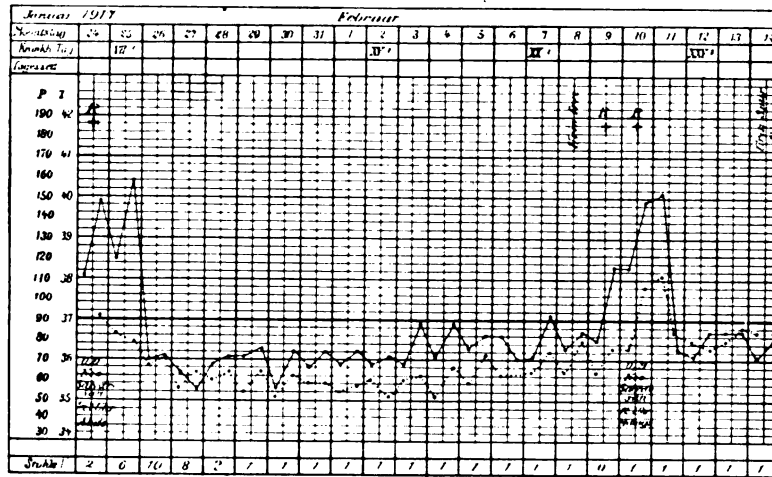
wirkung wird dann stets vermisst, der Fieberabfall tritt vielmehr erst 24—36 Stunden nach der Einspritzung auf. Die Art dieser Relapse war verschieden: entweder sahen wir nach dem gewöhnlichen Intervall von 4—6 Tagen einen leichten Relaps ohne nachweisbare Spirochäten (Kurve 10 und 11), oder der Rückfall trat

erst nach 9—14 Tagen auf, erlitt also eine bedeutende Verspätung, ging dann aber mit hohem Fieber und positivem Spirochätenbefunde einher (Kurve 12 und 13).

Kurve 11.



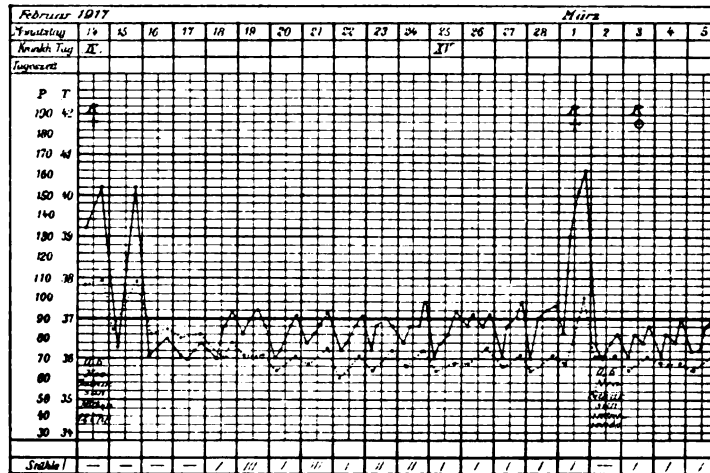
Kurve 12.



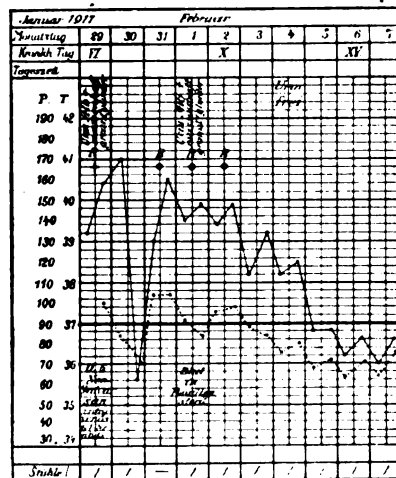
Versucht man, zu einer Erklärung für die verschiedene Intensität dieser Relapse und die Unterschiede in ihrem zeitlichen Auftreten zu gelangen, so kann man zunächst die Höhe der Neosalvarsandosis als Ursache ausschliessen. Denn wir haben jede Art der geschilderten Rückfälle sowohl nach kleineren als nach grossen Gaben

des Mittels gesehen. Eine bedeutsamere Rolle spielt schon der Zeitpunkt der Einspritzung, denn in den meisten Fällen tritt eben rasch die kritische Entfieberung ein, sobald das Neosalvarsan an einem der Krankheitstage gegeben wird, an denen das Fieber auf der

Kurve 13.



Kurve 14.

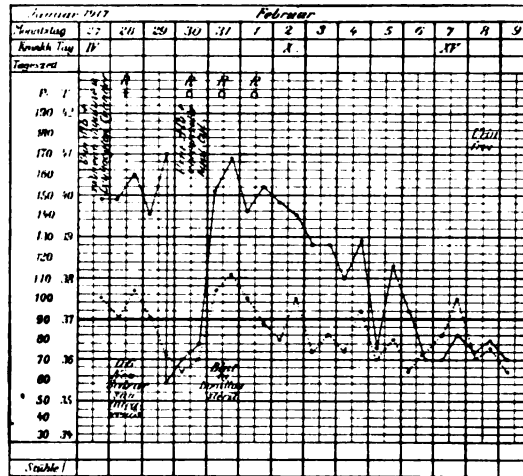


Höhe ist. Aber auch das zeitliche Moment kann nicht das ausschlaggebende sein, denn wie gesagt, haben wir in einer Minderzahl auch bei Injektion auf der Fieberhöhe Relapse erlebt. So bleibt nur die Annahme übrig, dass es sich bei diesen Rückfällen um Spirochätenstämme von ganz besonders grosser Resistenz gegen Arsen gehandelt

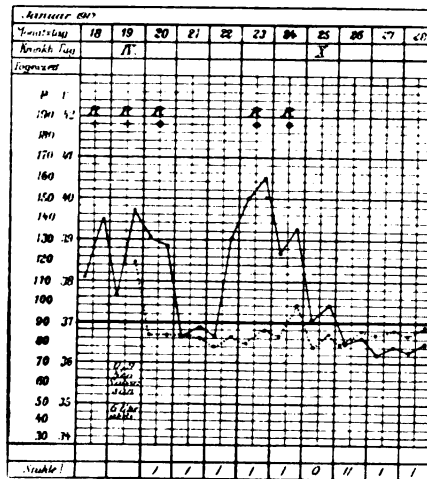
hat. Die Kenntnis solcher arsenfesten Stämme ist uns bei Trypanosomen aus Ehrlichs Studien über die Schlafkrankheit bekannt.

Die zuletzt beschriebene Hinausschiebung des Rückfalles durch Neosalvarsan, auf die auch Prüssian aufmerksam macht, zeigt

Kurve 15.



Kurve 16.

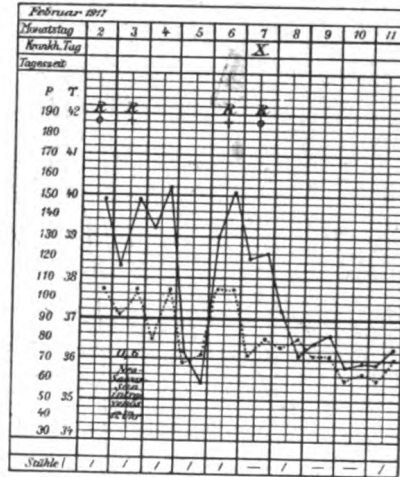


uns eine Modifikation des Krankheitsbildes durch das angewandte Heilmittel. Noch auffälliger ist eine solche Veränderung des Krankheitsablaufes bei den folgenden Fällen, in denen es zu einer lytischen Entfieberung kommt. Auf Neosalvarsan haben wir diese Verlaufsart nur in 4,3% gesehen. Bei unbehandelten Fällen ist

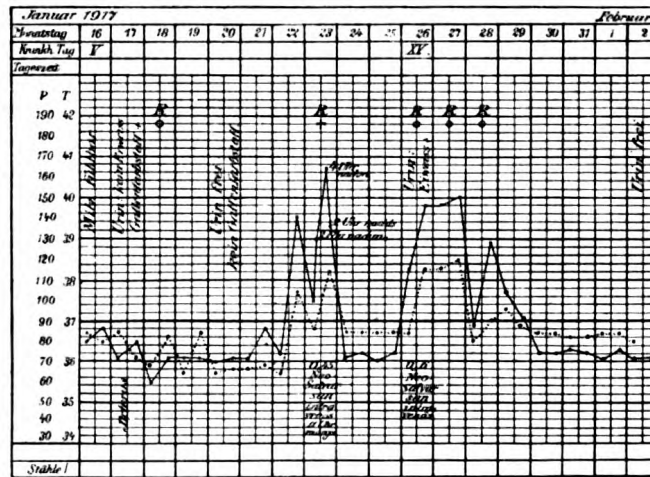
sie uns nicht zu Gesicht gekommen, und in der uns zugänglichen Literatur finden wir sie nicht erwähnt.

In fünf von diesen Fällen (Kurve 14—18) hat sich der Ablauf in folgender Weise vollzogen: nach der Injektion tritt nach 12—24,

Kurve 17.



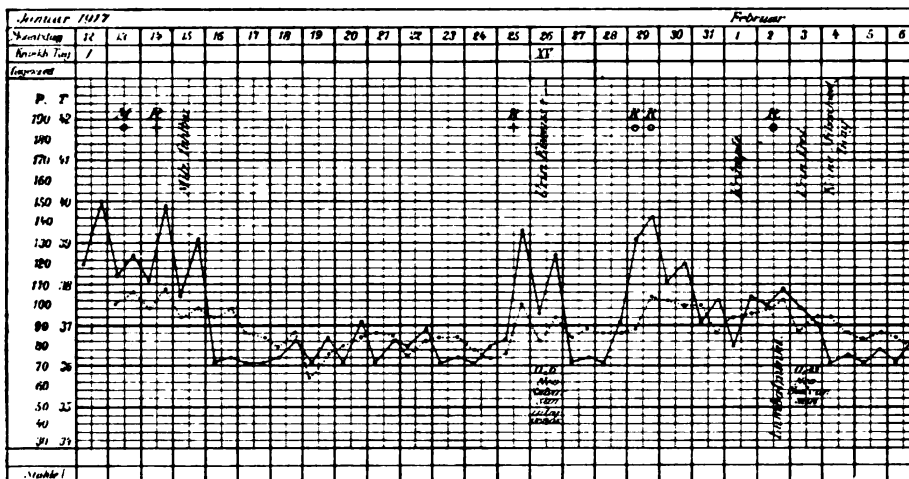
Kurve 18.



meist erst in 36 Stunden eine Pseudokrise ein. Innerhalb 24 bis 36 Stunden kommt es dann zu erneutem beträchtlichen Fieber, worauf die Temperatur unter geringen Remissionen in 3—6 Tagen lytisch zur Norm abfällt. Nur in einem dieser Fälle (Kurve 17) ist es uns gelungen, während des Fieberanstieges nach der Pseudokrise

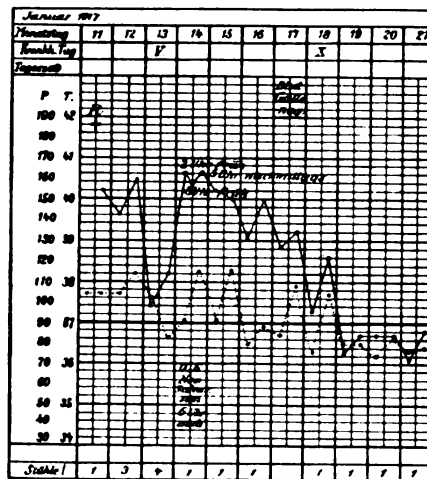
noch einmal Spirochäten zu finden. Kurve 18 zeigt, dass eine nochmalige Neosalvarsangabe auf den lytischen Ablauf keinen Einfluss hat.

Kurve 19.



Im 6. Falle (Kurve 19) traten 4 Tage nach erneutem Fieberanstiege allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigkeit auf. Am nächsten Tage ergab die Untersuchung des Nervensystems eine rechtsseitige

Kurve 20.

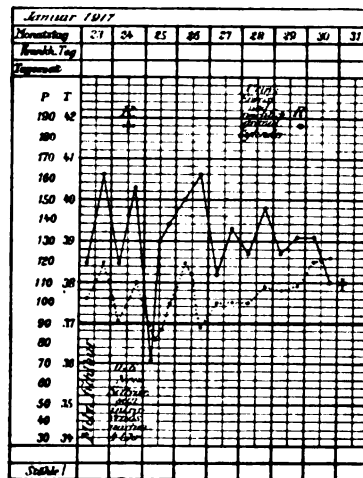


Abduzens- und Fazialisparese, schlaffe Lähmung des rechten Armes, und beiderseits Babinski; Lichtreaktion der Pupillen war prompt, der Augenhintergrund beiderseits normal (Stabsarzt Dr. Agricola). Der Kranke reagierte nicht auf Anruf, nahm keine Nahrung, liess

Stuhl und Urin unter sich. Die Lumbalpunktion ergab unter normalem Drucke stehenden wasserhellen Liquor ohne Zellvermehrung, ohne Bakterien und ohne Spirochäten. Am zweiten Tage des soporösen Zustandes wurde nochmals 0,45 Neosalvarsan gegeben. Zwei Tage später war das Bewusstsein zurückgekehrt und nach weiteren zwei Tagen die Lähmung verschwunden. Mehrfache Blutuntersuchungen nach Wiedereintritt des Fiebers haben Spirochäten nicht ergeben. Die Ursache dieser Gehirnsymptome ist wohl in einer durch Spirochätenwirkung hervorgerufenen Gefässverstopfung oder in entzündlichen Veränderungen der Gehirnsubstanz selbst zu suchen.

Im 7. Falle (Kurve 20) ist im Gegensatz zu den vorigen das Neosalvarsan erst gegeben worden, nachdem sich im Anschlusse an eine Pseudokrise erneut hohes Fieber eingestellt hatte; nach der Einspritzung ist nicht kritische, sondern lytische Entfieberung eingetreten.

Kurve 21.



Ob zur Erklärung des lytischen Fieberabfalles ausser einer besonders hohen Arsenfestigkeit der Spirochäten noch eine abnorme Reaktion des Erkrankten auf die Gifte der Erreger anzunehmen ist, muss unentschieden bleiben. Jedenfalls haben besondere komplizierende Organerkrankungen bei diesen Fällen nicht vorgelegen, auch blieben in Bouillon und in Galle angelegte Blutkulturen steril. Beim 8. Falle dieser Gruppe (Kurve 21), bei dem die Krankheit während der lytischen Entfieberung zum Tode führte, hat auch die von sachverständiger Seite ausgeführte Sektion ausser einem Milztumor (20:11,4:5,8 cm; ohne Follikelschwellung) keine sonstige Veränderung innerer Organe ergeben.

Im ganzen kamen 4,3% Todesfälle vor. Nach den Obduktionsergebnissen bildeten schwere Lungenentzündungen oder ausgedehnte ulzerös-diphtheroide Dickdarmentzündungen die Todesursache. Erstere Komplikationen führten im unmittelbaren Anschlusse an den Rekurrensanfall zum Tode. Die unter dem klinischen Bilde der Ruhr Gestorbenen erlagen der Erkrankung erst 1—2 Wochen nach abgelaufenem Rückfallfieber. Die Ruhr war also durch die Neosalvarsanbehandlung nicht beeinflusst worden, sie unterschied sich demnach deutlich von der oben besprochenen Rekurrens-Dysenterie, die auf Neosalvarsan gleichzeitig mit dem Fieberabstürze schwindet.

Zum Schlusse soll noch kurz auf die in der Rekonvaleszenz vorkommenden Ödeme eingegangen werden. Wir haben sie nur in einer kleinen Anzahl von Fällen beobachtet. Sie sind im allgemeinen auf Füße, Knöchel und Unterschenkel beschränkt, nur vereinzelt kommt daneben Bauchdecken- und Gesichtsoedem vor. Der Urin enthält kein Eiweiss und keine Formelemente, ist blassgelb, fast wasserhell, seine Tagesmenge ist auf 2—3 Liter und mehr erhöht. Diese Angaben zeigen, dass der Zustand nicht mit der früher beschriebenen Nephritis verwechselt werden darf. Auch eine spezifische Nachkrankheit des Rückfallfiebers stellt er nicht dar. Zweifellos treten die Ödeme nach Rekurrens öfter auf als nach anderen Infektionskrankheiten, aber wir haben sie doch auch nach Fleckfieber, Ruhr und Typhus beobachtet; bei den beiden letzten Krankheiten sind sie auch mit der erwähnten Polyurie verbunden gewesen.

Anmerkungen zu den Fiebertafeln.

Die ausgezogenen Kurven geben die Temperatur *T*, die punktierten die Pulszahl *P* an.

- R* + bedeutet: Rekurrensspirochäten im Blute.
Ro „ keine Rekurrensspirochäten im Blute.
Mo „ keine Malariaplasmodien im Blute.

Beiträge zur Kenntnis des Rückfallfiebers¹⁾.

Von

Assistenz-Arzt d. R. Dr. F. Sachs, Leipzig,
z. Zt. im Felde.

Mit 1 Abbildung und 7 Kurven im Text.

Als Arzt eines Kriegsgefangenen-Krankenlagers hatte ich Gelegenheit, bei rumänischen Gefangenen eine grosse Anzahl Fälle von Rückfallfieber genau klinisch und mikroskopisch zu untersuchen und längere Zeit zu beobachten. Das Krankheitsbild des Rückfallfiebers ist im Verlaufe des Krieges wohl den meisten Ärzten entweder persönlich oder durch Veröffentlichungen hinlänglich bekannt geworden, so dass ich davon absehen kann, es noch einmal in toto zu schildern. Ich möchte im folgenden nur auf ein Begleitsymptom eingehen, das mit dem Rückfallfieber in genetischen Zusammenhang gebracht wurde, und untersuchen, wie weit eine innere Abhängigkeit zu Recht besteht. Ausserdem will ich meine Erfahrung mit der Salvarsan-Therapie mitteilen, die durchaus nicht mit den bisherigen Anschauungen übereinstimmt.

I.

Im ersten und zweiten Kriegsjahre wurde in der Literatur wiederholt auf rätselhafte Ödeme hingewiesen, die bei Kriegsgefangenen auftraten. Rumpel (1) war der erste, der auf den Zusammenhang zwischen Rekurrens und Ödemen hinwies und bei den von ihm untersuchten Fällen Rekurrensspirochäten fand. Seine Befunde wurden bald von anderen Autoren bestätigt. Levy (2), Reiche (3), Walko (4), Weltmann (5), Knack (6). Dagegen lehnt Jürgens (7) das Rückfallfieber als direkte Ursache der Ödemkrankheit strikte ab und erblickt in ihm nur das indirekte, auslösende, also ganz unspezifische Moment, während er als die eigentliche schädigende Ursache Unterernährung (event. partielle) und in deren Gefolge eine Stoffwechsel-

¹⁾ Abgeschlossen im März 1917.

störung ansieht. Nocht (8) steht auf ähnlichem Standpunkt. Brauer (9) räumt nach der zweiten, 1916 erschienenen Auflage seiner Monographie den Ernährungsschädigungen bei dem Zustandekommen der Rekurrensödeme eine ursächliche Bedeutung ein. Schilling (10) schreibt in seiner Bearbeitung des Rückfallfiebers über die Ödeme: „als ein Zeichen, dass die Herzfunktion stark beeinträchtigt ward, bleiben in manchen Fällen leichte Ödeme, besonders der unteren Extremitäten, zurück“. Levy (2) steht auf demselben Standpunkt. In der Monographie bei Nothnagel sieht Eggebrecht (11) das Ödem als regelmässiges Begleitsymptom und nicht als Komplikation des Rückfallfiebers an. Jochmann (12) meint, dass die auffällige Neigung des Rückfallfiebers zu Ödemen nicht mit Zirkulationsschwäche zusammenhänge, sondern auf abnormer Durchlässigkeit der Kapillärwände beruhe. Die Ansichten der Autoren über die Genese der Ödeme bei Rückfallfieber sind also durchaus geteilt, sowohl hinsichtlich der Zugehörigkeit zu der Infektionskrankheit überhaupt, als auch in bezug auf die innere Ursache.

Von den von mir beobachteten Kranken hatten gut 25% ödematöse Anschwellungen. Die Ödeme traten entweder während des fieberfreien Stadiums, einige Zeit nach der Salvarsaninjektion, in Erscheinung, oder die Patienten wurden fieberfrei mit Ödemen eingeliefert, bekamen dann nach einiger Zeit ihren Relaps mit positivem Spirochätenbefund. Die Lokalisation erstreckte sich in den meisten Fällen auf Füße und Schienbeine, nicht allzu selten waren die Augenlider befallen, ab und zu auch die Oberschenkel, Penis und Skrotum. (Siehe Abb.).

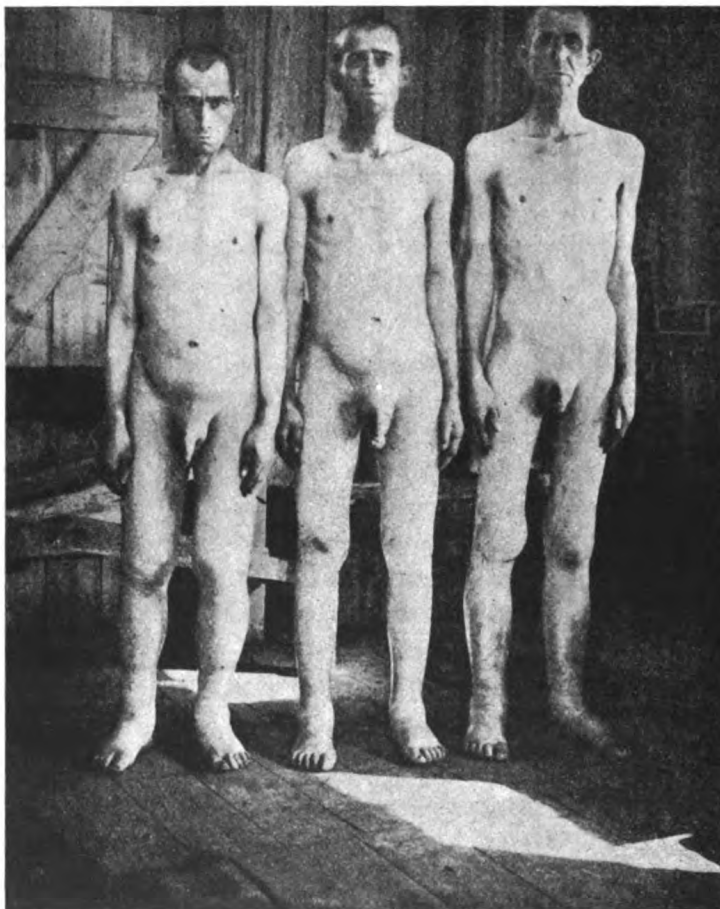
Wenn man sich die Frage nach der Entstehungsursache vorlegt, hat man folgende Faktoren zu berücksichtigen:

1. Herz,
2. Nieren,
3. Lokale Gefässschädigungen,
4. Ernährungsschädigungen und Kachexie.

Meine Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

Die Herzgrenzen waren stets normal, die Töne, abgesehen von alten Vitien und anämischen Geräuschen, auf der Höhe des Fiebers stets rein, doch meist leise. Der Spitzenstoss war oft nicht fühlbar, bot im übrigen nichts Abnormes. Der Puls war während des Fiebers meist klein und weich, etwas beschleunigt, stets regulär und äqual. In der Apyrexie machte die vorher etwas erhöhte Frequenz einer ausgesprochenen Bradykardie Platz. Pulszahlen bis zu 40 waren keine Seltenheit. Dabei waren Höhe und Spannung des Pulses ent-

weder normal oder noch unter der Norm. Irgend welche Anzeichen für stärkere akute Veränderungen am Endo- oder Myokard, wie Verbreiterung, Geräusche, Arrhythmie, fehlten vollkommen. Bilder, wie man sie bei anderen Infektionskrankheiten sieht, die mit Schädigungen des Herzens einhergehen, z. B. der Diphtherie, habe ich nie beobachtet. Man kann also den Befund am Herzen für die Entstehung der Ödeme nicht verantwortlich machen.

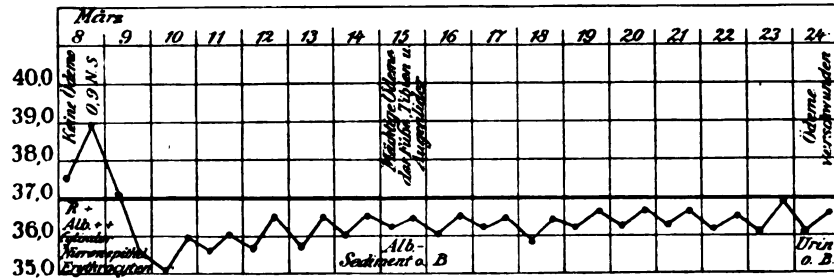


Das Verhalten der Nieren schien mir in der ersten Zeit kein einheitliches. Manchmal war der Urin frei von Albumen und Nieren-elementen, in anderen Fällen fanden sich massenhaft Eiweiss und Zylinder. Erst fortlaufende Untersuchungen brachten Klarheit. In der Literatur ist angegeben, dass der Urin meist frei von pathologischen Bestandteilen sei. Jarno (13) stellt fest, dass während des Fieberanfalles Eiweiss und granulirte Zylinder zu finden sind, die in der fieberfreien Zeit verschwinden, bei dem neuen Anfall, wenn

auch in geringerer Menge, wieder in Erscheinung treten. Auch ich habe im Fieberanfall stets Eiweiss und Zylinder gefunden. Der Zusammenhang zwischen Anfall, Nierenschädigung und Ödemen stellt sich mir folgendermassen dar: Zu Beginn des Anfalles, während der Anwesenheit von Fieber und Spirochäten, enthält der Urin regelmässig sehr viel Albumen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentes findet man das Gesichtsfeld bedeckt mit granulierten Zylindern, dazwischen liegen massenhaft Nierenepithelien und Epithelzylinder und Erythrozyten in wechselnder Menge. Nach dem Fieberabfall, in meinen Fällen meist durch die Therapie bedingt, verschwinden nach Verlauf von drei bis vier Tagen die pathologischen Harnbestandteile im allgemeinen vollkommen. Nierenschädigungen, die auf Salvarsan zurückzuführen gewesen wären, auch bei Dosen von 0,9 Neosalvarsan, habe ich nie gesehen. Ich werde darauf später noch zurückkommen. Ödeme sind während dieses Stadiums der Nierenreizung in frischen Fällen nicht zu sehen. Das eigentliche Rekurrensödem, von dem bei allen Autoren die Rede ist, tritt gewöhnlich während der Apyrexie auf. Der Harn ist zu dieser Zeit wieder frei von Eiweiss und pathologischen Nierenbestandteilen. Eine Nierenschädigung kann also schlechterdings nicht als Ursache für die Wasseransammlung angesehen werden. In unbehandelten Fällen beim folgenden Fieberanstieg, oder da, wo trotz Salvarsan ein Rezidiv eintritt, erscheinen während des Fiebers Albumen und Zylinder von neuem, doch meist in kleinerer Menge. Besteht zu dieser Zeit das Rekurrensödem noch, so kann eine einmalige Untersuchung des Harnes leicht zu falschen Schlüssen führen. Erst nach Abfall des Fiebers findet man auch hier wieder ein Ödem ohne Nierenbeteiligung. Nun gibt es aber auch Fälle, wo sich aus der Nierenreizung des Fieberstadiums eine regelrechte Nephritis, teils hämorrhagischen Charakters, entwickelt. Das Fünftagefieber, das nach seinem ganzen klinischen Verlauf und nach den neuesten Untersuchungen von Riemer (14) ebenfalls als durch Spirochäten bedingt anzusehen ist, verhält sich, wie ich (15) im Gegensatz zu anderen Autoren mitgeteilt habe, in bezug auf Nierenstörung ähnlich. Bei Rekurrens ist im Fieberstadium eine Entscheidung, ob eine Nephritis entstehen wird, nicht möglich. Bleiben nach Abfall des Fiebers aber Albumen und Zylinder bestehen, nehmen die Erythrozyten an Zahl zu, dann muss man die Diagnose Nierenentzündung aussprechen. Bald stellen sich Ödeme ein, die sich durch ihre grössere Ausdehnung aber meist von den eigentlichen Rekurrensödem unterscheiden. Bezüglich der Konsistenz möchte ich mir kein sicheres Urteil erlauben. Wahrscheinlich handelt es sich auch oft um eine Kombination beider, der Ätiologie nach verschiedenen

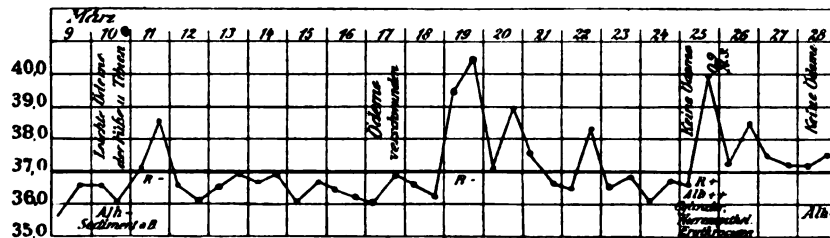
Wasseransammlungen. Hierfür würde das regelmässig starke Mitbefallensein der unteren Extremitäten sprechen. Ich verfüge über Fälle, wo alle diese Erscheinungen in buntem Wechsel nacheinander

Kurve 1. D. C.



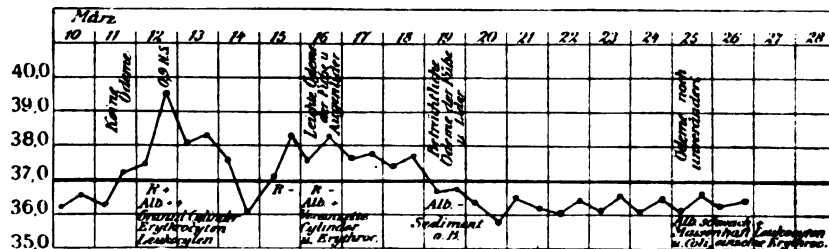
und nebeneinander auftreten, z. B. im ersten Anfall Eiweiss und Zylinder ohne Ödeme, im darauffolgenden fieberfreien Stadium Ödeme ohne pathologische Harnbestandteile (Kurve Nr. 1), dann Verschwinden

Kurve 2. R. G.



der Ödeme, der Urin dauernd ohne Befund, bei einem darauffolgenden
 • Rezidiv wieder Albumen und Nierenelemente (Kurve Nr. 2). In anderen Fällen Auftreten von Ödemen, diesmal mit sehr viel Eiweiss und

Kurve 3. H. T.



allen übrigen Anzeichen der akuten Nierenentzündung. Die Reihenfolge der Erscheinungen kann auch eine andere sein, es können Kombinationen verschiedenster Art auftreten. Ein- oder mehrmalige

Harnuntersuchung kann also leicht zu Irrtümern führen. Anhangsweise möchte ich darauf hinweisen, dass öfter im Anschluss an die fieberhafte Nierenreizung eine Zystitis, angezeigt durch massenhafte Leukozyten und Koli, entsteht (Kurve Nr. 3). Für die typische, gewöhnlich als Rekurrensödem bezeichnete Anschwellung im fieberfreien Stadium kann eine Nierenschädigung nach vorstehendem im allgemeinen nicht als Ursache anerkannt werden.

Alsdann wäre die Frage zu untersuchen, ob lokalen Gefässschädigungen, bedingt durch die Spirochäten oder deren Toxine, eine Bedeutung beim Zustandekommen der Ödeme beizumessen ist. Faktoren, welche bei der Entstehung der Ödeme eine Rolle spielen und hier in Frage kommen können, sind nach Starling (16):

1. Vermehrter Kapillardruck infolge Vasodilatation,
2. gesteigerte Durchlässigkeit der Gefässe infolge Schädigung durch zirkulierende Gifte,
3. Störung des Abflusses durch Verschlüssung der abführenden Wege.

Reiche (3) ist geneigt, Nr. 3 als Ursache der Ödeme anzunehmen. Er schreibt: „Es handelt sich bei ihnen anscheinend um eine unvermeidliche Folgeerscheinung der Salvarsanzufuhr, des momentanen Unterganges der massenhaften, in jedem Blutstropfen wimmelnden, im Ausstrichpräparat oft zu dichten Knäueln verfilzten Spirochäten. so liegt es nahe, die zahllosen abgetöteten und zerfallenden Spironemen als den die Ödeme bedingenden Faktor heranzuziehen, vielleicht weniger im Sinne einer entzündlichen oder toxischen Reizung der feinsten Gefässe, als einer mechanischen Zirkulationsbehinderung in ihnen.“ Diese Theorie hat etwas Bestechendes, wenn man selbst einmal die oft zu dichten Knäueln von der Grösse mehrerer roten Blutkörperchen zusammengeballten Spirochätenhaufen gesehen hat. Reiche teilt als Bekräftigung seiner Annahme zwei Fälle von Glaskörpertrübungen mit, die mit der Salvarsanbehandlung nichts zu tun hatten. Auch ich habe einen ähnlichen Fall gesehen. Spirochäten konnte ich in der Ödemflüssigkeit trotz häufiger Untersuchungen nie feststellen.

Eine grössere Bedeutung kommt meiner Auffassung nach der gesteigerten Durchlässigkeit der Gefässe, besonders in Verbindung mit einem vermehrten Kapillardruck infolge Vasodilatation, zu. Direkte Beweise dafür, dass lokale Gefässschädigungen als Ursache der Ödeme in Betracht kommen, lassen sich schlecht erbringen. Anatomische Veränderungen wie beim Fleckfieber sind meines Wissens bei Rekurrens bis jetzt nicht nachgewiesen. Aber andere, für Rückfallfieber

als charakteristisch anerkannte Symptome würden indirekt die Annahme von Gefässalterationen gestatten. Als Begleiterscheinung oder Komplikation wird von fast allen Autoren die hämorrhagische Diathese angeführt. Hierher gehören Hautblutungen, Blutungen unter das Periost, Nasenbluten, Nieren- und Darmblutungen. Ich habe alle diese Symptome in reicher Auswahl zu Gesicht bekommen. Ausgedehnte Hautblutungen, wie man sie bei der Purpura sieht, habe ich nicht häufig gefunden. Dagegen dokumentierte sich mir die abnorme Durchlässigkeit der Gefässe öfter durch artifizielle Hautblutungen nach Stauung am Unterarm zwecks Salvarsaninjektion. Nierenschädigungen von teilweise hämorrhagischem Charakter habe ich schon erwähnt. Auch die Darmerscheinungen machen mehr den Eindruck einer durch Giftwirkung bedingten Darmblutung, als den eines hämorrhagischen Dickdarmkatarrhes. Um andere Ursachen auszuschliessen, habe ich mehrmals Untersuchungen auf Dysenterie anstellen lassen. Alle waren, wie erwartet, negativ. Bei zwei mit Darmblutungen Gestorbenen ergab die Obduktion makroskopisch keine entzündlichen Veränderungen der Darmschleimhaut. Alle sonst bei Kolitiden wirksamen Mittel, wie Karlsbader Salz, Kohle, Bismut. subgallic., Tannalbin usw., sowie entsprechende Diät, blieben meist ohne sichtbaren Erfolg. Die öfter im Anschluss an Salvarsaninjektionen sich einstellenden, nur kurz dauernden Durchfälle haben hiermit wohl kaum etwas zu tun, sondern sind durch die Arsenwirkung bedingt.

Der Zeit ihres Auftretens nach muss man alle diese hämorrhagischen Erscheinungen auf die Wirkung der beim Spirochätenzerfall freiwerdenden Endotoxine zurückführen.

Schliesslich muss ich noch eine Komplikation erwähnen, die ich bei meinen Gefangenen öfter beobachtet habe, und bei der der Gedanke an einen genetischen Zusammenhang mit dem Rückfallfieber und den hierdurch bedingten Gefässschädigungen in Erwägung gezogen werden muss, nämlich symmetrische Gangrän der Zehen. Selbstverständlich wird man hierbei zuerst an Frostschädigungen denken. Bei so anämischen Menschen, wie meine Kranken meist waren, genügt ja auch geringe Kältewirkung. Die Gefangenen waren auch der Ansicht, sie hätten sich die Füsse erfroren. Die Untersuchung stellte symmetrische Blau- oder Schwarzfärbung an einer oder mehreren Zehen beider Füsse fest, der nach einiger Zeit die übliche Demarkation folgte. Oft war auch nur eine Blaumarmorierung und gleichzeitige Druckempfindlichkeit mehrerer Zehen jeden Fusses zu konstatieren. Auf die anamnestischen Erhebungen bezüglich des Zeitpunktes der Entstehung war bei der Indolenz der Leute wenig Wert zu legen. Ich ver füge aber über einige Fälle, wo Blaufärbung und

Druckempfindlichkeit erst nach mehrwöchentlichem Lazarettaufenthalt in gut geheizten Krankenzelten bei relativ mildem (mazedonischem) Winter aufgetreten sind. Jedenfalls ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass sich hier Frost und Spirochätentoxine in ihrer Wirkung auf die Gefässe gegenseitig unterstützt haben. Fleckfieber war durch den weiteren Krankheitsverlauf und negative Weil-Felixsche Reaktion auszuschliessen.

Nach alledem halte ich es für nicht unwahrscheinlich, dass Gefässschädigungen auch beim Zustandekommen der Ödeme als unterstützendes Moment eine Rolle spielen. Vielleicht kommt daneben auch einer peripheren, durch Vasodilatation bedingten Blutdrucksenkung Bedeutung zu. Der oft gerade während des Ödemstadiums weiche Puls bei relativ guter Herzfunktion würde hierfür sprechen. Bei aktiver Vasodilatation ohne gleichzeitige Erweiterung der Kapillaren käme es zu einer Steigerung des Kapillardruckes, der dem Blute oder einem Teile seiner Bestandteile den Austritt aus den geschädigten Gefässen gestatten würde.

Bei der Annahme von Gefässschädigungen als mitwirkendem Faktor bei der Entstehung der Ödeme kann man auch physikalischen und chemischen Blutveränderungen eine unterstützende Rolle zubilligen. Oligochromämie und Hydrämie können nach den Untersuchungen von Magnus (17) nur bei Beteiligung von Gefässschädigungen Ödeme bedingen. Anämien, auch höheren Grades, waren aber bei fast allen Kranken die Regel.

Diese Erwägungen leiten über zu dem 4. Punkte der möglichen Entstehungsursachen der Ödeme, den Ernährungsstörungen und der sie begleitenden Kachexie. Der grösste Teil meiner Kranken war erst kurze Zeit vorher in Gefangenschaft geraten und durch aufreibenden Bewegungskrieg und Rückzug mit ihren Strapazen, besonders mangelnder Ernährung, stark heruntergekommen. Dabei ist der rumänische Bauer und Zigeuner von Hause aus sicher nicht der widerstandsfähigste Menschenschlag. Schliesslich hatte die Infektion das ihre dazu beigetragen, den Allgemeinzustand noch weiter zu verschlechtern. So waren denn die meisten Kranken stark abgemagert und anämisch. Anfänglich war ich aber trotz aller dieser Tatsachen geneigt, einer Ernährungsschädigung keine ausschlaggebende Bedeutung beim Zustandekommen der Ödeme zuzusprechen. Verschiedene, später aber als nicht mehr stichhaltig erkannte Gründe hatten mich hierzu veranlasst. So verschwanden viele der Ödeme nach kurzem Aufenthalt im Lazarett, bevor die bessere Krankenernährung eigentlich recht in Wirkung getreten sein konnte. Auch waren unter meinen Ödemkranken sowohl einige, die kräftig gebaut und annähernd

normal ernährt waren, wie auch Leute, die erst nach längerem Aufenthalt im Lazarett, wo sie Ruhe, gute Unterkunft und ausreichende Nahrung hatten, nach einem Relaps oder Rezidiv, ihre Ödeme bekamen. Und doch musste ich erkennen, dass ich anfänglich durch die Einseitigkeit meines Materials getäuscht worden war. In dem Masse, wie die Läuse im Gefangenenlager, aus dem der grösste Teil der Kranken stammte, durch systematische Bekämpfung abnahmen, ging die Zahl der Neuerkrankungen an Rekurrens zurück. Jetzt ist die Epidemie so gut wie ganz erloschen. Die Ödemkrankheit ist, wenn auch an Ausdehnung kleiner geworden, noch nicht verschwunden. Es kommen täglich noch Fälle zur Beobachtung, bei denen die sorgfältigste Anamnese, auch unter Berücksichtigung der Indolenz vieler Patienten, nichts von Fieberanfall oder anderen Rekurrensymptomen feststellen konnte. Diese Kranken stammten meist aus einem Betriebe, wo sie anstrengende körperliche Arbeit zu verrichten hatten. Weiterhin war auffällig, dass bei kräftig gebauten und normal ernährt aussehenden Rekurrenskranken Ödeme doch relativ selten waren und dass stärker abgemagerte fast alle Ödeme bekamen.

Aus diesen nicht wegzuleugnenden Tatsachen muss ich trotz der oben angeführten Gegenargumente mit Jürgens den Schluss ziehen, dass im allgemeinen der Rekurrensanfall der unspezifische Faktor ist, der das bis dahin gerade aufrecht erhaltene Stoffwechsellgleichgewicht aus der Balance bringt und indirekt zum Auftreten der Ödeme Veranlassung gibt. Bei den Kranken, bei denen die Ödeme nach kurzem Lazarettaufenthalt verschwanden, hat weniger die bessere Ernährung, deren Einwirkungsdauer als zu kurz erachtet wurde, als die absolute Ruhe den Umschwung in der Stoffwechsellbilanz hervorgerufen. Andere, die erst nach längerem Aufenthalte im Lazarett, gelegentlich eines späteren Relapses oder Rezidivs, ihre Anschwellungen bekamen, waren anscheinend dem ersten Anfälle, nicht mehr aber nach der durch diesen verursachten Kräftekonsumption einem weiteren gewachsen. Bei den Ödemkranken ohne nachweisbaren Rekurrensanfall, die sich, wie erwähnt, hauptsächlich aus den Schwerarbeitern rekrutierten, war die Verschiebung im Stoffwechselhaushalt auch ohne Infektion infolge starken Nährstoffverbrauches eingetreten.

Die Frage, bei welchen der zum Leben nötigen Nahrungsbestandteile eine Unterbilanz eintreten muss, um Ödeme zu erzeugen, lässt sich ohne entsprechende Stoffwechselversuche nicht entscheiden. Grössere Bedeutung als dem Eiweiss, Fett, den Kohlehydraten und

Salzen wurde von einem Teil der oben zitierten Forscher dem Fehlen der Vitamine zugesprochen.

Frische Gemüse, Obst, Milch und dergleichen fehlen jetzt zur Winterszeit allerdings fast ganz im Küchenzettel der Gefangenen, ebenso Kartoffeln. Dafür gibt es Hülsenfrüchte, Teigwaren und Fleisch in reicher Abwechslung. In der Tat ähnelt unser Krankheitsbild in vielen Punkten manchen Avitaminosen, dem Skorbut, der Barlowschen Krankheit und der Beriberi, wenn man letztere auch hierher rechnen will. Störungen von seiten des Nervensystems waren zum Unterschiede gegen Beriberi nie vorhanden. Gegen die Annahme einer Avitaminose spricht aber ein Umstand, den ich näher erläutern möchte. Vom Barlow, einer typischen Avitaminose, wissen wir, dass er bei ausschliesslicher Darreichung von Milchkonserven entsteht, dagegen durch Beigabe kleinster Mengen ungekochter Nahrungsmittel experimentartig zu bekämpfen ist, dass aber diese unter allen Umständen zur Heilung nötig sind und durch nichts ersetzt werden können. Eine Nahrung, bei der der Barlow zur Ausheilung kommt, kann ihn unmöglich bedingt haben. Und gerade so müssen die Verhältnisse bei der Ödemkrankheit liegen, falls man sie als Avitaminose auffassen wollte. Da im Gefangenenlager die Nahrung qualitativ genau dieselbe ist, wie im Lazarett (abgesehen von besonderen Diätverordnungen), da ferner ein Teil der Ödeme erst nach längerem Aufenthalt im Lazarett entstanden ist, dagegen alle Ödeme ohne jegliche Nahrungsänderung im Lazarett zur Ausheilung kamen, kann das Ödem unmöglich als Avitaminose gedeutet werden. Störungen im Lipidstoffwechsel, wie sie Rumpel (18) für seine nach chronischer Dysenterie aufgetretenen Ödeme bei russischen Kriegsgefangenen als Ursache annimmt, sind vielleicht auch hier das wesentliche Moment.

II.

Die Salvarsan-Therapie des Rückfallfiebers wurde zuerst von Iversen in Petersburg an einem grösseren Krankenmateriale durchgeführt und gilt seit dieser Zeit allgemein als ideale Therapie sterilisans magna. Vergleiche Brauer (9), Schilling (10), Walko (4), Simmonds (19). Reiche (3) hatte unter 21 mit 0,3 Neosalvarsan intravenös behandelten Fällen ein Rezidiv mit positivem Spirochätenbefund. Papendieck (20) teilt eine Krankengeschichte mit, wo trotz 0,6 Neosalvarsan im zweiten Anfall drei Rückfälle zu verzeichnen waren. Prussian (21) berichtet in einer sehr exakten Arbeit über 127 teils unbehandelte, teils injizierter Rekurrenzfälle und sucht Aufschluss

über die Ursache der Rezidive zu geben. Unter 97 Patienten hat er bei einmaliger intravenöser Gabe von 0,45 Neosalvarsan in 94% Dauerheilung erzielt.

Die Erfahrungen, die ich an meinem bei weitem grösseren Materiale gesammelt habe, decken sich nicht ganz mit den bisherigen Anschauungen. Meine Fälle blieben mindestens 3, meistens sogar 4 und 5 Wochen im Lazarett, wurden regelmässig gemessen, bei der Aufnahme absolut einwandfrei entlastet und waren während der ganzen Beobachtungszeit garantiert läusefrei. Die Salvarsaninjektionen wurden auf der Höhe des Fieberanfalles bei positivem Spirochätenbefund intravenös, stets *legé artis* verlaufend, vorgenommen. Die übrigen zahlreichen Fälle, die ich in Behandlung hatte, habe ich bei meiner Zusammenstellung nicht verwertet, da sie nicht lange genug beobachtet wurden. Zu Beginn meiner Tätigkeit im Gefangenen-Lazarett habe ich abwechselnd 0,45 und 0,6 Neosalvarsan verabfolgt, späterhin auch Dosen von 0,9. Wenn ich nur solche Fälle als Rezidiv zähle, bei denen der Spirochätenbefund im Blute nach der Injektion wieder positiv war, bekam ich Rückfälle:

bei 0,45 in 35%
 bei 0,6 in 20%
 bei 0,9 in 0%.

Rechne ich als Rezidive auch die Fälle hinzu, bei denen der Fieberkurve nach von einem neuen Rezidiv gesprochen werden konnte, obwohl im Blute keine Spirochäten aufgefunden wurden, so habe ich Rückfälle zu verzeichnen:

bei 0,45 in 54%
 bei 0,6 in 45%
 bei 0,9 in 10%.

Anrecht auf absolute Genauigkeit hat keine der beiden Methoden. Rechnet man nur die Rezidive mit positivem Blutbefund, so ist entgegenzuhalten, dass meiner Erfahrung nach keine noch so exakt ausgeführte mikroskopische Untersuchung auf Spirochäten, wenn sie negativ ausfällt, Anspruch auf absolute Richtigkeit erheben kann. Ich habe jetzt über 1000 Präparate untersucht (dicke Tropfenmethode, nach Giemsa gefärbt), und immer wieder die Beobachtung machen können, dass oft in einem Präparate nur eine Spirochäte zu finden war, selbst wenn man es systematisch auf dem verschiebbaren Objektisch abgesehen hat. Weitere Präparate, die zur gleichen Zeit vom selben Patienten angefertigt wurden, waren oft völlig negativ. Gerade bei den Rezidiven nach vorheriger Therapie ist dieser spärliche Spirochätenbefund oft anzutreffen. Nach Ansicht mancher Autoren werden

diese Temperaturerhebungen durch granulaartige Dauerformen oder mikroskopisch nicht mehr nachweisbare Spirochäten hervorgerufen (Hata [22]). Milz- und Leberpunktionen, die ich öfter bei klinischem Rezidiv mit negativem Blutbefund vorgenommen habe, in der Annahme, dass die Spirochäten aus dem peripheren Blute verschwunden seien, in inneren Organen aber noch festsitzen könnten, waren stets ergebnislos. Berücksichtigt man also nur Fälle mit positivem Blutbefunde, so wird die Zahl zu klein. Rechnet man andererseits als Rückfall alle Temperaturerhebungen über die Norm (andere greifbare Ursachen selbstverständlich ausgeschlossen), und rechnet man auch eintägige Zacken von 1 Grad mit, so wird man sicher bei der Statistik etwas zu hoch kommen. Denn wenn man sich zu dieser Methode entschliesst, muss man auch die kleinsten eintägigen Temperaturanstiege mitzählen. In einzelnen Fällen fand ich auch bei ihnen Spirochäten im Blute. Ein Mittel zwischen den von mir für jede der beiden Berechnungsmethoden angeführten Zahlen dürfte wohl der Wirklichkeit am nächsten kommen. Ich kann bei den von mir erzielten Erfolgen mit Neosalvarsan, wenn ich nur die bis jetzt üblichen Dosen von 0,45 und 0,6 berücksichtige, nicht gut von einer idealen *Therapia sterilisans magna* sprechen.

Die Frage nach der Ursache der Rezidive hat Prüssian schon eingehend erörtert. Er hält drei Möglichkeiten für gegeben:

1. Das Vorhandensein arsenfester Stämme.
2. Nicht genügend grosse Salvarsandos.
3. Verfehlen des richtigen Momentes für den Ictus immunisatorius.

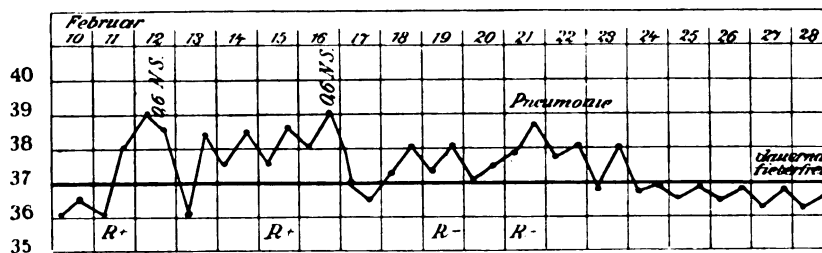
Hierzu ist zu bemerken: ad 1: Wenn Arsenfestigkeit vorliegt, so kann diese innerhalb der zulässigen Dosen nur relativ, nicht absolut sein. Dies beweist die der Salvarsanmenge entgegengesetzt proportionale Prozentzahl der Rezidive. ad 2: Die Höhe der Salvarsandose spielt zweifellos eine nicht zu unterschätzende Rolle. ad 3: Der Zeitpunkt, an dem die Injektion vorgenommen wird, ist ebenfalls von Einfluss auf das Auftreten von Rückfällen. Verschiedene der oben zitierten Autoren (Iversen, Walko, Reiche) halten es für gleichgültig, ob während des Anfalles oder im Intervall Salvarsan verabfolgt wird. Ich glaube, dass dies durchaus nicht den Tatsachen entspricht. Verschiedene von mir gemachte Beobachtungen sprechen jedenfalls dagegen. Wie schon erwähnt, habe ich solche im Intervall gespritzten Fälle in meine Statistik nicht aufgenommen. Ob Unterschiede im Dauererfolge auftreten, wenn man statt zu Beginn des Anfalles erst am 3. oder 4. Tage injiziert, vermag ich aus Mangel an Unterlagen nicht zu beurteilen. Es ist denkbar, dass in diesem Umstande auch eine der Ursachen

für das verschiedene Resultat der Prüssianschen Therapie und der meinigen zu suchen ist. Dieser Autor sah seine Epidemie in seinem Lazarett entstehen, während mir die Patienten aus dem Lager und von durchreisenden Transporten zugeführt wurden. Ich musste also injizieren, sobald Fieber und Spirochäten festgestellt waren, einerlei, ob es nun der erste oder letzte Tag des Anfalles war. Wie schon erwähnt, waren meine Patienten meist recht indolent und meldeten sich lange nicht immer am ersten Fiebertage krank. Aber auch die anamnestischen Erhebungen liessen nur in den seltensten Fällen erkennen, wie lange der Patient schon Fieber hatte. Ich habe diesen Faktor daher bei meiner Zusammenstellung nicht berücksichtigen können. Für die Praxis verliert deshalb meine Statistik nicht an Wert. Denn einmal lagen die Verhältnisse bei allen Kranken gleich, die Grösse der Salvarsandose wurde ohne Rücksicht hierauf tageweise geändert. Ihr Einfluss auf die Häufigkeit der Rezidive wird also hierdurch nicht berührt. Zum anderen aber werden die äusseren Umstände in der Praxis meist den meinen ähnlich sein, besonders bei jeder Kriegsepidemie. Man wird stets genötigt sein, sofort zu injizieren, wenn Fieber und Spirochäten vorhanden sind.

Bisher war nur die Rede vom Tage des Anfalles. Vielleicht wird es auch nicht gleichgültig sein, ob beim ersten oder einem späteren Anfall injiziert wird. Prüssian stellt sich auf den Standpunkt, dass um so seltener Rezidive nach der Injektion auftreten, ein je späterer Anfall bei Verabreichung des Salvarsans vorliegt, man sogar beim zweiten oder dritten Anfalle nicht mehr sagen könne, ob der Erfolg post oder propter hoc eingetreten sei. Letzteres Argument ist zweifellos richtig. Gegen das erstere liessen sich aber auch theoretische Bedenken anführen. Material zur Klärung der Frage konnte ich wegen der Unzuverlässigkeit meiner Krankenaussagen nicht sammeln.

Dagegen verfüge ich über einige Beobachtungen, die einen Einblick in die Arsenfestigkeit einzelner Spirochätenstämme geben.

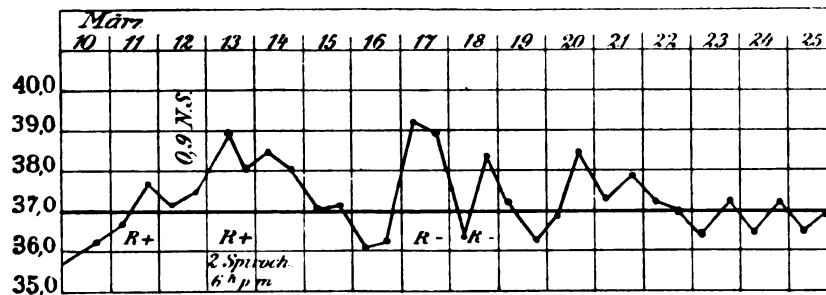
Kurve 4. N. W.



Wie aus Kurve 4 ersichtlich ist, wurden am 11. 2. im Blute Spirochäten gefunden. Am 12. 2. wurde 0,6 Neosalvarsan injiziert. Die Injektion ist einwandfrei gelungen, da Gegenteiliges nicht notiert. Da das Fieber nicht abfiel, wurde am 15. ein neuer Blutabstrich gemacht, wieder mit positivem Befunde.

Dass ein deutliches Rezidiv bei diesem Falle später nicht auftrat, ist entweder auf die nochmalige Salvarsanzufuhr zurückzuführen, oder, was mir wahrscheinlicher dünkt, auf eine inzwischen erworbene natürliche Immunität. Denn es war mindestens der zweite Anfall. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Kurve Nr. 5.

Kurve 5. C. K.

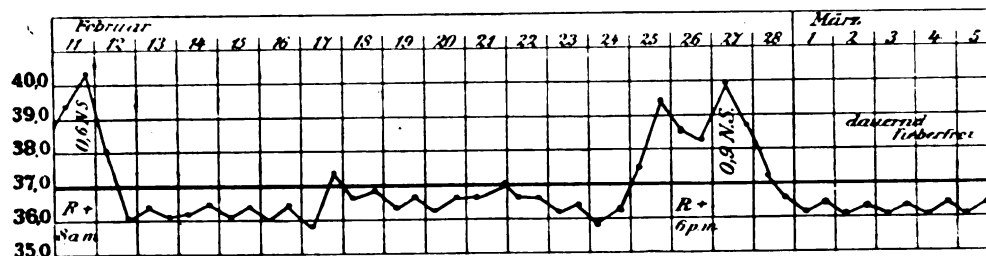


Am 12. 3. morgens wurde injiziert, diesmal sogar 0,9 Neosalvarsan, am nächsten Tage abends 6 Uhr noch positiver Spirochätenbefund, allerdings nur 2 Spirochäten im Präparate. Alle weiteren Abstriche waren negativ. Ob ein Rezidiv eintritt, ist zur Zeit noch nicht zu erkennen. Patient gibt an, schon einen Monat krank zu sein. Im ganzen besitze ich 5 Kurven ähnlicher Art. Systematische, mehrmals täglich vorgenommene Blutuntersuchungen nach verschiedenen grossen Salvarsaninjektionen sind geplant, waren mir bis jetzt aus Zeitmangel aber noch nicht möglich.

Die Abhängigkeit der Rezidivhäufigkeit von der Höhe der Salvarsandose würde sich durch die Annahme arsenfester Stämme gut erklären lassen. Denn die Arsenfestigkeit ist, wie schon erwähnt, nur eine relative. Je grösser die Arsenmenge, desto kleiner wird die Zahl der von ihr nicht beeinflussbaren Spirochätenstämme. Auch die Tatsache, dass das Rezidiv nach Salvarsanzufuhr gewöhnlich später einsetzt wie der normale Relaps (Kurve Nr. 6), lässt sich mit der Annahme der Arsenfestigkeit gut in Einklang bringen. Wenn die betreffenden Spirochäten auch von Arsen nicht ganz abgetötet werden, so wird entweder doch ihre Fortpflanzungsfähigkeit gestört, es dauert länger als gewöhnlich, bis genügend neue Spirochäten entstanden sind,

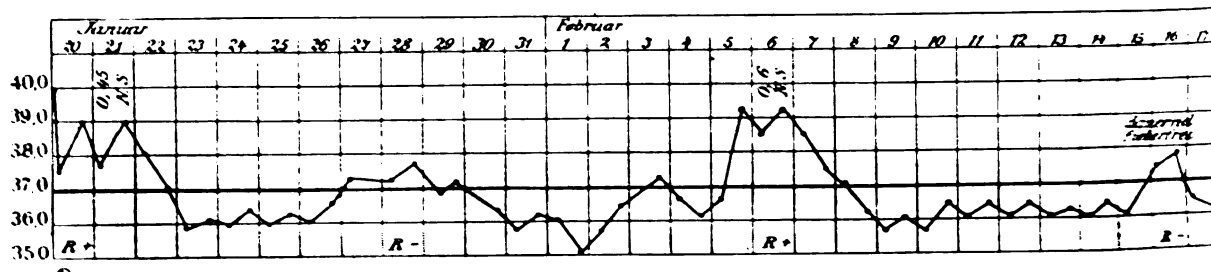
um die Symptome des neuen Anfalles hervorzurufen, oder es handelt sich bei den das Rezidiv erzeugenden Spirochäten schon um die dritte Generation nach dem vorhergehenden Anfall. Denn in den meisten meiner Fälle tritt das Rezidiv zwischen 14. und 20. Tage in Erscheinung. Man könnte sich vorstellen, dass die sich aus der salvarsan-

Kurve 6. J. J.



geschädigten ersten Generation entwickelnde zweite Generation noch nicht imstande war, das Bild des Relapses hervorzurufen, und dass erst die dritte Generation ihre alte Lebenskraft wieder erlangt hat. Kurve Nr. 7 könnte in diesem Sinne gedeutet werden.

Kurve 7. C. J.



Als praktische Schlussfolgerung ergibt sich aus meinen Untersuchungen die Forderung, möglichst frühzeitig, während des Fieberanfalles, möglichst grosse Salvarsandosens zu verabfolgen. Da ich nach Gaben von 0,9 Neosalvarsan keine Schädigungen gesehen habe, speziell nicht der Nieren, im Gegenteil die durch den Anfall bedingten Nierenelemente und Eiweiss rasch verschwanden, empfehle ich da, wo keine besonderen Kontraindikationen vorliegen, die Dosis nicht kleiner als 0,9 zu nehmen.

Zum Schlusse noch ein paar Worte über die Übertragungsmöglichkeit des Rückfallfiebers. Töpfer (23) nimmt an, dass die Übertragung durch Läuse nicht durch deren Biss, sondern durch Zerquetschen der Läuse beim Kratzen und Einreiben der Spirochäten zustande komme.

Prüssian (24) äussert sich dazu zustimmend in einer kurzen Abhandlung und „sieht darin eine exakte Erklärung für den Umstand, dass, im Gegensatz zu Fleckfieber, ein langdauerndes Haften der Zwischenträger am menschlichen Körper zum Zustandekommen der Rekurrensinfektion notwendig ist“. Da diese Auffassung zu Unvorsichtigkeit führen könnte, möchte ich kurz folgende Tatsache erwähnen, die genau das Gegenteil beweist. Assistenzarzt Dr. F., mein Vorgänger am Gefangenenkrankenlager, erkrankte nach kurzer Tätigkeit dort an Rekurrens. Er gibt mit Bestimmtheit an, nie eine Laus an sich gefunden zu haben. Von totaler Verlausung, wie sie Prüssian anscheinend zur Infektion für nötig hält, konnte jedenfalls nicht die Rede sein.

Zusammenfassung.

Die bei rekurrenskranken Kriegsgefangenen in einem grossen Prozentsatze der Fälle beobachteten Ödeme können im allgemeinen weder durch Herz- noch durch Nierenaffektionen erklärt werden. Sie sind hervorgerufen durch Ernährungsschädigungen, und zwar durch eine vom Rekurrensanfall ausgelöste Störung des Stoffwechselgleichgewichtes. Als Avitaminose ist die Ödemkrankheit nicht aufzufassen. Beim Rückfallfieber sind lokale, durch Spirochätenendotoxine erzeugte Gefässschädigungen vielleicht als unterstützendes Moment für das Zustandekommen der Ödeme anzusehen.

Bei der Salvarsantherapie mit bisher üblichen Dosen traten in grösserem Prozentsatze, als bis jetzt bekannt, Rezidive auf, für deren Entstehung wahrscheinlich arsenfeste Spirochätenstämme verantwortlich zu machen sind. Die Arsenfestigkeit ist nur eine relative, denn je grösser die Salvarsandose war, desto seltener traten Rückfälle auf. Mit intravenösen Gaben von 0,9 Neosalvarsan wurden die besten Resultate erzielt. Arsenschädigungen wurden nicht beobachtet.

L i t e r a t u r.

1. Rumpel, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 28 und 30.
2. Levy, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 37.
3. Reiche, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 40.
4. Walko, Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 19.
5. Weltmann, Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 28.
6. Knack, Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 32.
7. Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 9.
8. Nocht, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 28.
9. Brauer, Die Erkennung und Verhütung des Fleckfiebers und Rückfallfiebers, 2. Auflage.
10. Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Med. I. Bd. 1911. S. 970.
11. Nothnagel, Handbuch der inneren Med. III. Bd. S. 252.
12. Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.
13. L. Jarno-Ruma, Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 16.
14. Riemer, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 3.
15. Sachs, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 46.
16. Starling, zit. nach Sahli. Klinische Untersuchungsmethoden. I. Bd. S. 35.
17. Magnus, zit. nach Sahli. Klinische Untersuchungsmethoden. I. Bd. S. 40.
18. Rumpel und Knack, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 44—47.
19. Simons, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 28.
20. Papendieck, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 16.
21. Prüssian, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 10.
22. Hata, zit. nach Prüssian, l. c.
23. Töpfer, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 44.
24. Prüssian, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 47.

Einige Beobachtungen bei der Grippe.

Von

Mar.-Stabsarzt d. Res. Dr. **Kimmerle**,
kommandiert an ein Feldlazarett im Westen.

Während des Krieges haben wir wieder des öfteren von einer Krankheit gehört, die zwar nichts Neues darstellt, die man aber in den letzten Jahren vor dem Kriegsausbruch nicht in so gehäufter Masse auftreten sah. Es handelt sich um die Grippe oder Influenza. Ich hatte Gelegenheit, an Feldlazaretten im Westen eine ziemlich beträchtliche Anzahl solcher Fälle zu sehen; es ist mir unter diesem Material vieles aufgefallen, was mir der Mitteilung wert erscheint. Zunächst möchte ich einmal näher auf die Definition der Grippe eingehen, vor allem was das klinische Bild betrifft. Die letzten grösseren Epidemien von Influenza waren in den Jahren 1889/1890 (Herbst, Winter, Frühjahr) und 1900. Seit dieser Zeit ist die Influenza nicht mehr gänzlich verschwunden; vereinzelt Fälle wurden immer wieder beobachtet; es kam da und dort auch zu kleineren Endemien. Dass wir nun jetzt, namentlich im Felde, die Grippe wieder in etwas stärkerem Grade auftreten sehen, hängt wohl damit zusammen, dass unsere Soldaten im Kriege in viel höherer Masse als irgend ein Beruf zu Friedenszeiten den ungünstigen äusseren klimatischen Verhältnissen ausgesetzt sind. Und gerade während der Monate Oktober bis April, während welcher Zeit in unseren Breiten das feuchtkalte Wetter vorherrscht, konnte man das vermehrte Auftreten der Grippe beobachten. Nach meinen Beobachtungen sind es auch nicht nur einzelne Truppenteile, welche besonders viele Fälle lieferten, sondern ich habe gesehen, dass von allen möglichen Truppenteilen und -gattungen die Kranken kamen; die meisten Kranken kamen wohl aus den Stellungen oder vom Marsche bei Truppenverschiebungen; viele kamen aber auch aus den Quartieren. Da die Truppen ihre Stellungen und Quartiere stets von Zeit zu Zeit wechseln, so ist es auch leicht zu verstehen, wenn die Krankheit immer wieder neue Truppenteile ergreift.

Bei der Diagnose Grippe habe ich mich stets an das klinische Bild gehalten; wie oft ist es mir begegnet, dass ich von Kollegen mit einem leicht ungläubigen oder ironischen Gesicht gefragt wurde: „Ja, was Sie so Grippe nennen“, oder „Was verstehen Sie unter Grippe, haben Sie Bazillen nachgewiesen?“ Bakteriologische Untersuchungen habe ich allerdings nicht angestellt; dazu hatte ich meist auch gar keine Zeit und nicht den nötigen Apparat. Ich gebe zu, dass bei dem grossen Material manches Interessante wohl bei einer systematischen bakteriologischen Durchuntersuchung der Fälle herauskommen würde. Aber so einfach wie z. B. der Typhusbazillus lässt sich der Influenzabazillus nicht nachweisen und züchten. Durch den Nachweis des Influenzabazillus würde man allerdings eine Bestätigung dafür finden, ob das klinische Krankheitsbild zur Diagnose vollauf genüge oder nicht, vorausgesetzt, dass wir in einem viel grösseren Prozentsatze, als dies bei früheren Epidemien der Fall war, die Bazillen nachweisen können. Bei einigen Fällen, wo es sich um ganz frische Erkrankungen handelte, habe ich versucht aus dem Blute die Bazillen nachzuweisen, doch ist mir dies nie gelungen. Nach den Forschungen der letzten 20—25 Jahre ist man zu der Erkenntnis gekommen, dass zu der Diagnose Influenza der Nachweis des Pfeifferschen Bazillus nicht unbedingt notwendig ist. Es gibt eben Influenzafälle, bei welchen man die Bazillen nicht nachweisen kann, ebenso wie man bei einem Menschen Influenzabazillen gelegentlich feststellen kann, ohne dass er eine Influenza hat. Die Untersuchungen aus den letzten Influenzaepidemien haben ergeben, dass nur bei einem kleinen Teil der Erkrankten der Bazillus gezüchtet werden konnte. Es ist ferner bekannt, dass der Influenzabazillus auch bei einer Reihe anderer Krankheiten gefunden wurde, so bei Diphtherie, Keuchhusten, Scharlach, Masern, Lungentubertlose. Jochmann gibt an, dass er bei Keuchhusten den Influenzabazillus stets gefunden haben will, wie denn Jochmann und Rosenthal den Pfeifferschen Bazillus bei manchen Fällen nur als einen einfachen Saprophyten ansehen. Jochmann meint auch, dass der Pfeiffersche Bazillus nicht einmal der alleinige Erreger der Grippe sei. Diese Ansicht findet auch ihre Bestätigung durch eine Arbeit aus der Leipziger Klinik, wo bei einer epidemieartigen, influenzaähnlichen Erkrankung der *Diplococcus mucosus* Leipzig beschrieben wurde. Es stehen sich also in der Frage der Bedeutung des Bazillennachweises für die Diagnose Grippe oder Influenza die Meinungen der Forscher noch gegenüber. Solange die Ansichten darüber nicht geklärt sind, ist man berechtigt, in erster Linie das klinische Krankheitsbild zu Rate zu ziehen, besonders wo dieses ein ziemlich charakteristisches ist. Ein einfacher Bronchialkatarrh,

ein Schnupfen, die landesübliche „nur Erkältung“, welche letztere übrigens auch noch näher zu definieren wäre, fangen eben nicht mit einem Schüttelfrost an, bedingen nicht so hohes Fieber und rufen nicht das schwere Krankheitsgefühl hervor, die beträchtlichen Kreuz- und Gliederschmerzen, das Gefühl von Zerschlagensein, wie wir dies bei der Grippe sehen. Allerdings, wenn der Kranke erst am 4. oder 5. Krankheitstage in unsere Behandlung kommt, das Fieber höchstens am Abend noch einmal bis 39 oder 38,5 ansteigt, die Gliederschmerzen, Augenschmerzen, der Stirnkopfschmerz nachgelassen haben und sich uns nur noch das Bild eines in „Lösung begriffenen Schnupfens“ bietet, dann mag man dazu geneigt sein, die Erkrankung nur als eine leichte harmlose Erkältung anzusehen. Rekonstruiert man sich aber gewissenhaft die Fiebertafel (meist geben die Leute selbst sehr zuverlässig an, wieviel Fieber festgestellt worden sei oder bringen, wenn sie einige Tage im Revier gelegen haben, vom Truppenarzt Aufzeichnungen über die Fieberbewegung mit) und erhebt eine genaue Vorgeschichte, so findet man stets die typischen Anhaltspunkte für seine Diagnose unschwer zusammen. Dann können wir meist sehen, dass unter Schüttelfrost die Temperatur bis zu 39,5 und 40 gestiegen ist, 2 bis 3 Tage mit Remissionen um 1,5 bis 2 Grad so geblieben ist, um im Verlauf von 5 bis 6 Tagen unter ein- oder mehrmaligen Schweißausbrüchen lytisch zur Norm abzufallen. Selbstverständlich gibt es auch bei der Grippe leichtere Fälle, bei welchen es nicht zu so hohen Temperaturen kommt; aber diese Erscheinung können wir bei jeder Infektionskrankheit sehen, ich erinnere nur an den „Typhus ambulatorius“ und an die vielen Fälle von leichtem Typhus, wie wir sie jetzt während des Krieges bei unseren gegen Typhus Schutzgeimpften Soldaten häufiger gesehen haben. Für die Mehrzahl der Grippeerkrankungen jedoch konnte ich eine Anfangstemperatur von 39,5 und mehr feststellen. Der Schüttelfrost fehlte fast nie, ebensowenig die Druckempfindlichkeit der Supra- und Infraorbitalnerven, meist einige Tage lang erheblich bestehend und zwar so, dass die Kranken schon bei leiser Berührung zusammenzucken. Ebenso gaben die Kranken fast stets spontan an, dass ihnen als eines der ersten und empfindlichsten Zeichen starke Schmerzen in den Augen bei Bewegung derselben aufgefallen wäre; die Bulbi waren meist sehr druckempfindlich. Der Stirnkopfschmerz als Zeichen einer Mitbeteiligung der Nebenhöhlen fehlte selten. Die weitere Untersuchung lässt stets eine mehr oder weniger starke Beteiligung der oberen Luftwege (Rachen, Luftröhre) feststellen, woraus jener quälende, ich möchte sagen typische Reizhusten sich erklären lässt; die Kranken gaben dafür meist an, sie hätten ein Gefühl von Kratzen im Halse und das Gefühl, als ob

hinter dem Brustbein „etwas wund“ wäre. Hartnäckigere Bronchitiden habe ich nicht so häufig gesehen, ebenso nur wenige Bronchopneumonien. Bei zwei Fällen beobachtete ich anfänglich leichte meningitische Erscheinungen (Meningismus), so dass man namentlich in Berücksichtigung des akuten Einsetzens der meningitischen Symptome anfänglich an eine beginnende Genickstarre denken konnte. Die Erscheinungen gingen jedoch nach 1—2 Tagen wieder rasch zurück, ausserdem entsprach das übrige Krankheitsbild nicht dem der Genickstarre, sondern dem der Grippe. Einmal sah ich es im Bereiche eines Muskels zu myositischen Erscheinungen kommen, die ebenfalls rasch nach einigen Tagen wieder zurückgingen; solche Fälle sind wohl selten, aber in der Literatur während des Krieges schon hin und wieder aufgetaucht. Stärkere neuritische Erscheinungen sah ich nur vereinzelt, etwa bei 4—5 Fällen. Auf ein Symptom möchte ich noch aufmerksam machen, nämlich auf das Auftreten von Urobilin im Urin. Nach meinen Beobachtungen tritt es sehr früh auf, bereits am 2., spätestens 3. Tage und zwar in ziemlich starkem Masse. Gerade das Frühauftreten von Urobilin im Urin ist ein Symptom das sehr wertvolle Dienste leistet bei der Differentialdiagnose gegen Typhus, soweit wir es mit Typhuserkrankungen innerhalb der ersten 4—5 Tage zu tun haben, bzw. mit Typhusverdächtigen. Ich glaube, dass im Verlaufe der letzten Jahre schon mancher Arzt sich des öfteren die Frage stellen musste: Typhus oder Grippe?

Ich glaube, dass nun gerade das klinische Bild es ist, welches auf die Frage ziemlich sicher Auskunft gibt, und zwar glaube ich, dass wir namentlich dann zu einer richtigen Diagnose kommen, wenn wir uns an das klinische Bild der Grippe halten. Es kommen selbstverständlich nur solche Fälle der beiden Krankheiten in Frage, die sicherlich noch innerhalb der ersten Woche sind. Bei einem Typhus ist es ja oft schwer, herauszubekommen, wenn die Krankheit genau angefangen hat; bei der Grippe aber geben die Leute stets ziemlich sicher den Tag an, an welchem sie erkrankt sind (Schüttelfrost). Wenn wir uns bei der Bewertung der einzelnen Symptome genau daran halten, was für Krankheitstage wir vor uns haben, dann sind ziemlich sichere Schlüsse nach der einen oder der anderen Seite hin erlaubt. Ein Typhus der zweiten Woche wird ja meist nicht schwer zu erkennen sein. Dieser Zeitabschnitt liefert auch gar nicht die Krankheitsbilder, welche zur Differentialdiagnose mit Grippe in Frage kommen. Haben wir einen solch zweifelhaften Fall vor uns, bei dem wir sicher sind, dass er erst 3—4 Tage krank ist, so können wir, wenn wir den Verdacht haben, es möchte sich vielleicht auch um einen Typhus handeln, zunächst mal das Blut untersuchen; finden

wir dabei Typhusbazillen, dann ist natürlich dies die einfachste und sicherste Lösung; der Nachweis der Typhusbazillen im Blute ist wohl auch jetzt noch nach der Typhusschutzimpfung bei Fällen der ersten Woche fast stets möglich. Nicht immer aber können wir das Blut gleich an Ort und Stelle verarbeiten, müssen es erst einschicken oder uns innerhalb weniger Stunden entschliessen, was für eine Krankheit vorliegt. Letzteres ist notwendig, wenn es sich um den schleunigen Abtransport nach einem Seuchenlazarett handelt. Da hat man dann noch die Möglichkeit auf Puls, etwa vorhandene Leukopenie, ferner auf das Auftreten von Urobilin im Urin zu achten. Letzteres pflegt beim Typhus fast regelmässig im Laufe der ersten Woche zu fehlen; Urobilin im Urin eines am 3.—5. Tage erkrankten Mannes spricht nach meiner Beobachtung für Grippe und gegen Typhus, sofern nur diese beiden Krankheiten in Frage kommen. Die anderen beiden erwähnten Symptome, Verhalten des Pulses und Auftreten von Leukopenie sind schon nicht so ganz sichere Zeichen weder für die eine noch für die andere Krankheit. Ich habe unter den zahlreichen Fällen, welche mir anfänglich differentialdiagnostische Schwierigkeiten machten, und bei welchen durch sofortige, oft wiederholte bakteriologische Untersuchungen des Blutes und später auch des Stuhles und des Urins ein Typhus ausgeschlossen wurde, sehr häufig bei Temperaturen von 39,5 und 40 einen Puls von 80 und 100, ja manchmal sogar 76 und weniger feststellen können, dazu noch Leukozytenwerte von 4000—5000, also doch lauter Zeichen, welche man sonst als für Typhus beweisend ansah, zum mindesten nicht zum Bilde der Grippe gehörig hielt. Die anderen sonst für Typhus bekannten Symptome kamen bei der Differentialdiagnose weniger in Betracht, ich meine die Widalsche Reaktion, den Milztumor und die Roseolen. Alle drei kommen wohl deswegen weniger in Frage, weil sie innerhalb der ersten Woche fast stets fehlen. Der Milztumor und die Roseolen mögen am 6. oder 7. Tage auftreten, meist aber doch erst am 8. Tage nachzuweisen sein. Die Widalsche Reaktion fällt meist erst in der 2. Woche positiv aus. Ausserdem beweist ein positiver Ausfall der Widalschen Reaktion bei unseren gegen Typhus geimpften Soldaten nichts, wenigstens nicht in den Verdünnungen, die wir bisher als ausschlaggebend dafür angesehen haben. Wie oft findet man, und zwar nicht nur bei der Grippe, einen positiven Ausfall der Widalschen Reaktion in einer Verdünnung von 1:160, 1:320; ich habe dies bei Malaria, bei ganz gewöhnlichen Mandelentzündungen gesehen. Den Milztumor habe ich bei der Grippe auch wiederholt beobachtet, allerdings nur zweimal Roseolen (unter etwa 200 Beobachtungen). Allerdings bei längerer

Beobachtung der einzelnen Fälle habe ich im Verhalten der einzelnen der genannten Symptome doch Verschiedenheiten gesehen, welche mehr für die eine oder andere Krankheit sprechen. Es ist mir aufgefallen, dass z. B. der Milztumor bei der Grippe, wenn es zu einem solchen kam, bereits am 4. oder 5. Krankheitstage nachzuweisen war, entsprechend der kürzeren Fieberperiode meist auch wieder rascher verschwand. Ebenso konnte man annehmen, dass Leukozytenwerte unter 3500 doch nur beim Typhus vorkamen. Ich möchte nicht versäumen, zu bemerken, dass bei unseren sämtlichen Kranken, soweit ich deren Krankengeschichten hier berücksichtige, die letzte Typhusimpfung stets über 6 Monate zurücklag; bei einem sehr grossen Teil waren 8 und mehr Monate darüber verstrichen. Aus den Zeiten vor dem Kriege ist es meines Wissens nicht bekannt, dass bei der Grippe Symptome, wie Leukopenie, langsamer Puls, Milztumor, positiver Ausfall der Widalschen Reaktion so häufig beobachtet wurden, namentlich nicht die beiden erstgenannten Erscheinungen. Wie weit das Vorkommen der Leukopenie und der anderen „Typhussymptome“ bei der Grippe vielleicht durch die durch die vorausgegangenen Typhusschutzimpfungen im menschlichen Körper geschaffenen Veränderungen zustande gebracht wird, ist mit Sicherheit bis jetzt noch nicht genügend geklärt. Durch die Typhusimpfung werden in unserem Körper gewisse Reaktionen hervorgerufen, welche meist wohl kaum nennenswerte Erscheinungen machen. Aber es handelt sich doch um Bildung von Schutzstoffen gegen eine eventuell stattfindende Infektion von richtigem Typhus; diese Schutzstoffe sollen eine Infektion entweder verhindern, oder sie wenigstens abschwächen. Sie sind nun erfahrungsgemäss nicht so wirksam wie solche, welche durch Überstehen eines wirklichen Typhus im menschlichen Körper gebildet werden; denn trotz der Typhusimpfungen erkrankten immer noch eine erhebliche Anzahl von Soldaten, jedenfalls verhältnismässig viel mehr als solche Leute, welche schon einmal vor Jahren Typhus hatten. Nun könnte es sehr wohl möglich sein, dass die durch die Schutzimpfung im menschlichen Körper geschaffenen Stoffe doch noch längere Zeit, als wir bisher vermuteten, in den Geweben aufgespeichert werden und erst durch eine neu hinzutretende Infektionskrankheit aus ihrem Latenzstadium mobilisiert werden und dadurch typhusähnliche Erscheinungen, wie Leukopenie, Pulsverlangsamung, einen positiven Widal etc. bedingen. Untersuchungen darüber, wie lange die erwähnten Typhussymptome sich bei einer neu hinzugekommenen Infektionskrankheit nach überstandenen Typhus noch nachweisen lassen, bzw. ob sie erneut, wenn auch in abgeschwächtem Masse, wieder auftreten, sind mir augenblicklich aus Friedens-

zeiten nicht bekannt, da es mir nicht möglich ist, die Literatur auf diese Frage hin im Felde eingehend nachzusehen. Interessant wäre es ja, ob diese Erscheinungen in grösserem Umfange schon früher beobachtet wurden, namentlich ob es noch nach einer mehrere Jahre zurückliegenden Typhuserkrankung zu einem Wiederauftreten der Symptome kommen kann auf Grund einer beliebig auftretenden Infektionskrankheit. Dass die Widal'sche Reaktion nach einem Typhus noch Jahre lang positiv ausfallen kann, ist bekannt. So kann ich mich an einen Fall erinnern, welchen ich im Jahre 1911 im Eppendorfer Krankenhaus beobachtet habe: bei einem Manne, welcher nach einer Pneumonie einen verjauchenden Lungenabszess bekam, war die Serumreaktion mit dem Fickerschen Typhusdiagnostikum, welches nach meiner Erfahrung zum mindesten die gleich zuverlässigen Resultate wie Widal gibt, deutlich positiv (1:100). Dieser Mann hatte vor 11 Jahren einen Typhus überstanden; sonst bot der Kranke keinerlei Anzeichen für Typhus, auch konnten bei der später vorgenommenen Sektion (der Mann starb etwa am 10. oder 11. Behandlungstage) keinerlei für einen frischen Typhus sprechende Anzeichen festgestellt werden. Es ist anzunehmen, dass die hinzugekommene Infektionskrankheit das „Wiederaufflackern“ der Fickerschen Reaktion nach 11 Jahren bedingt hat. Analog könnte man nun bei den an den Grippekranken gemachten Beobachtungen annehmen, dass die Grippe in ihrer Eigenschaft als Infektionskrankheit die im Körper nach der Typhusschutzimpfung geschaffenen Stoffe, welche nach Abklingen der frischen Impferscheinungen im Laufe von sechs und mehr Monaten latent geworden sind, wieder mobilisiert hat und es auf diese Weise zu einer Leukopenie, Pulsverlangsamung etc. gekommen ist. Dafür spricht sowohl der Umstand, dass früher, als noch nicht so regelmässig, bzw. überhaupt nicht gegen Typhus geimpft war, diese Symptome bei der Grippe nicht so auffielen, dann die Beobachtung, dass mit dem Abklingen des Fiebers bei der Grippe die typhusähnlichen Symptome sehr rasch wieder zurückgehen. So traten an Stelle der Leukopenie sehr bald wieder normale Leukozytenwerte auf, auch bildet sich der Milztumor wieder rasch zurück.

Wie wir gesehen haben, bleibt also von den bisher für Typhus charakteristischen Frühsymptomen nur der Bazillennachweis aus dem Blute übrig; alle anderen Erscheinungen, wie Leukopenie, relativ langsamer Puls bei hoher Temperatur, Milztumor können auch bei der Grippe vorkommen. Ich habe mich bei den zweifelhaften Fällen stets auf den klinischen Befund verlassen und ich kann sagen, dass ich damit niemals eine unangenehme Erfahrung gemacht habe. Es ist wohl vorgekommen, dass ich mal eine Grippe für einen Typhus

hielt und dann dementsprechend verfuhr, aber nie habe ich einen wirklichen Typhus für eine Grippe angesehen, weil ich mich stets an das klinische Bild der Grippe hielt. Ich möchte sagen, schon der erste Eindruck, welchen man von so einem Grippekranken innerhalb der ersten 3—4 Krankheitstage bekommt, mit seinem „verschnapften“ Aussehen, dem die heftigen Schmerzen aus den Augen sehen, den beim Sprechen jener kurze trockene Reizhusten quält, wie ihn die Typhusbronchitis niemals erzeugt, lässt mit absoluter Sicherheit einen Typhus ausschliessen, zumal wenn man noch einen Herpes labialis oder nasalis entdeckt, was ich bei der Grippe bei frischen Fällen häufiger gesehen habe.

Die Fälle von Grippe, welche anfänglich mit Typhus wechselt werden können, sind alle stets sehr schwere gewesen mit hohem Fieber, das mehrere Tage anhielt; sie sind aber nicht die Mehrzahl der Grippeerkrankungen. Weitaus die grössere Hälfte sind jene zahlreichen Fälle, welche unschwer als Grippe zu erkennen sind. Darunter gibt es nun eine ganz erhebliche Anzahl leichterer, harmlos erscheinender Erkrankungen, welche aber doch stets eine gewisse Aufmerksamkeit verdienen. Es fiel mir nämlich auf, dass gerade jene sogenannten „leichten“ Fälle häufig von einer mehr oder weniger hartnäckigen Nierenaffektion begleitet waren. Ich habe diese Erscheinung 1917 unter einer Reihe von 61 Fällen 18 mal beobachtet. In den Jahren 1915 und 1916 habe ich die Beobachtung allerdings nicht in dem Masse gemacht, obwohl ich da weit mehr Fälle gesehen hatte als 1917. Merkwürdigerweise waren es gar nicht jene schweren Fälle mit hohem Fieber und schwerem Krankheitsbild, welche die Nierenkomplikation aufwiesen, sondern meist waren es nur mittelschwere und leichte Erkrankungen. Auch handelte es sich nicht etwa um eine besondere Epidemie eines bestimmten Truppenteiles oder kamen die Kranken aus einer bestimmten Gegend. Die Leute waren meist kräftige, junge Menschen, welche, nach Vorgeschichte und der Untersuchung zu schliessen, früher nie an einer Krankheit ähnlicher Art gelitten hatten, also wohl vorher „nierengesund“ gewesen sind. Als Ursache für ihre Erkrankung geben allerdings alle Kranken an, dass eine starke Erkältung voraufgegangen ist, dass sie häufig durchnässt wurden und kaum Zeit hatten, das nasse Zeug zu wechseln. Gerade diese nasskalten äusseren Einwirkungen sind es ja, welche für die sogenannte Kriegsnephritis als Entstehungsursache hauptsächlich angenommen werden. Ich habe jedoch bei den bei der Grippe beobachteten Nierenkomplikationen nur zweimal es gesehen, dass eine Kriegsnephritis auftrat mit starker Eiweissausscheidung, hochgradigen

Ödemen etc.; bei den anderen Fällen handelte es sich stets um kleinere Eiweissmengen, welche lediglich eine schwach positive Kochprobe bedingten. Ich habe nun bei den sämtlichen Fällen den Urin stets auch mikroskopisch untersucht und dabei gefunden, dass häufiger als man glaubt Anhaltspunkte für eine akute hämorrhagische Nierenentzündung vorliegen. Wenn es meist auch nur vereinzelte granulierten und hyaline Zylinder, Erythrozyten, Erythrozytenzylinder, Leukozyten und fettig degenerierte Nierenepithelien waren, welche man im Sediment finden konnte, so waren es doch, namentlich wenn die Ausscheidung dieser Elemente längere Zeit anhielt, Zeichen einer Schädigung der Niere, welche nicht unbeachtet bleiben durften. Wie oft findet man sich mit der „leichten Trübung“ ab, der man keine Bedeutung beimisst. Es genügt auch nicht, den Urin einmal zu mikroskopieren; denn ich habe es einige Male gesehen, dass nach wiederholten mikroskopischen Urinuntersuchungen erst nach 5—6 Tagen Zylinder und Erythrozyten im Urin nachzuweisen waren. Bei entsprechender Behandlung mit Bettruhe und geeigneter Kost verschwanden die Zeichen der akuten hämorrhagischen Nierenentzündung meist rasch in 2—3 Wochen; namentlich die Ausscheidung von Erythrozyten hörte dann auf. Es gab aber auch Fälle, welche sehr hartnäckig waren und der Befund wochenlang der gleiche blieb, sich zuweilen verschlimmerte.

Ich will nun in Auszügen einige Krankengeschichten wiedergeben:

1. Max Schm., 32 J. alt, Holzarbeiter, kräftiger Mann.

Seit Dezember 1915 Soldat, seit Juli 1916 im Felde.

Familie o. B. Er selbst hatte als Kind Masern, war sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit er Soldat ist, war er öfters revierkrank wegen einiger Furunkel, im Dezember 1916 war er 3 Wochen in Behandlung wegen eines Magen- und Darmkatarrhes.

Am 8. IV. 17 plötzlich erkrankt mit starkem Schüttelfrost, Atemnot, Brust- und Kopfschmerzen, Mattigkeitsgefühl, 39,5 Temperatur. Als Ursache wird Erkältung auf Wache angegeben.

Am 9. IV. Lazarettaufnahme. Bei der Aufnahme findet sich eine ziefliche Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut, trockener Husten, Zeichen einer Bronchitis, Druckempfindlichkeit der Supra- und Infraorbitalnerven; keine Milzschwellung, keine Ödeme. Urinbefund: Eiweiss + (Kochprobe + Essigsäure), Zucker negativ, Urobilin +; im mikroskopischen Bilde sind zahlreiche Erythrozyten, Leukozyten, hyaline und granulierten Zylinder, Erythrozytenzylinder, zahlreiche fettig degenerierte Epithelien der Niere und der Blase zu sehen. Urinmenge in 24 Stunden 800 ccm, spez. Gew. 1026. Blutdruck 108 mm Hg (Riva-Rocci). Temp. 39,2—38,4—39,3, der entsprechende Puls 108—104—120. Pat. erhält Nierenkost, ausserdem 4 × 0,5 Antipyrin.

Nachdem am 10. IV. das Fieber nochmals bis 38,7 steigt, kommt es in der Nacht zum 11. IV. unter Schweissausbruch zum Fieberabfall. Am 12. und 13. IV. abends nochmals Temperaturanstieg bis 38°.

Vom 14. IV. ab dauernd fieberfrei. Urinmenge am 12. IV. in 24 Stunden 500 ccm, spez. Gew. 1025. Der Urinbefund bessert sich rasch, am 17. IV. im Urin noch vereinzelte Erythrozyten, Epithelien und Leukozyten. Vom 24. IV. ab bleibt der Urin dauernd frei von Erythrozyten, enthält nur noch einige Leukozyten und Epithelien. Am 25. IV. erhält Pat. gemischte Kost, steht auf; Urin seither stets o. B.

Am 5. V. wird der Kranke aus dem Lazarett entlassen.

2. Anton W., 43 J. alt, Maurer, kräftiger Mann.

Seit August 1916 Soldat, seit Februar 1917 im Felde.

Familie o. B. Pat. selbst hat als Kind Masern gehabt, sonst will er nie ernstlich krank gewesen sein.

Seit Mitte März 1917 Atembeschwerden, Schwindel, Schmerzen im linken Knie. Am 9. IV. 17 plötzlich Reissen in den Gliedern, Schwindel, Verschlimmerung der Kurzatmigkeit, leichtes Frieren, trockener Husten, Kratzgefühl im Halse. Ursache: Erkältung in der Stellung.

Bei der am 11. IV. erfolgten Lazarettaufnahme ergibt sich folgender Befund: ziemliche Rötung der Rachenschleimhaut, Bronchitis leichten Grades, quälender Hustenreiz, Schnupfen, Druckempfindlichkeit der Augäpfel und der Supra- und Infraorbitalnerven, Herpes nasalis; kein Milztumor, keine Ödeme. Urin: Eiweiss positiv (zanz schwache Trübung nach Kochen), Zucker negativ. Urinmenge in 24 Stunden 400 ccm, spez. Gew. 1031. Mikroskopisch: Leukozyten, Epithelien, vereinzelte Erythrozyten. Blutdruck 118 mm Hg (Riva-Rocci). Temperatur 38,1, Puls 75. Nierenkost, 4 × 0,5 Antipyrin.

Die katarrhalischen Erscheinungen, die Schmerzen im Bereiche der Augen nehmen allmählich ab, so dass Pat. vom 23. IV. ab keine Beschwerden der Art mehr hatte. Dagegen traten jetzt reissende Schmerzen in beiden Unterschenkeln auf, namentlich waren die Schienbeine sehr druckempfindlich. Die Temperatur erreichte am 15. IV. abends ihren höchsten Grad mit 38,4, erreichte dann ab und zu noch 37,6, und blieb seit 27. IV. stets unter 37,0. Der Urinbefund änderte sich wesentlich: am 16. IV. mehr Erythrozyten als anfänglich. Daneben auch Leukozyten und Epithelien. Am 23. IV. Urinmenge 1000 ccm, spez. Gew. 1015, Eiweiss +, Zucker negativ, mikroskopisch Leukozyten, Erythrozyten, vereinzelte granuliert Zylinder, Epithelien; Pat. ist fieberfrei, fühlt sich frei von Beschwerden. Am 28. IV. im Urin Eiweiss +, mikroskopisch Leukozyten, Erythrozyten, granuliert Zylinder, Epithelien. Pat. ist fieberfrei.

Am 2. V. Urin gelbrot, trüb, sauer reagierend, sieht makroskopisch nach Blut aus. Eiweiss +, Zucker negativ, Urobilin +; mikroskopisch: zahlreiche Erythrozyten, auch in Zylinderform liegend, Epithelien, Leukozyten, hyaline, granuliert und gemischte Zylinder. Pat. ist dauernd fieberfrei, fühlt sich im allgemeinen wohl, klagt zeitweise über heftige Schmerzen in den Beinen, besonders im Bereiche der Schienbeine, keine Ödeme. Mit Rücksicht auf die jetzt öfters geklagten Knochenschmerzen wird im Urin auf den Bence-Jonesschen Eiweisskörper nachgesehen, mit negativem Resultat.

Am 4. V. Urinbefund: Menge 850 ccm, spez. Gew. 1024, gelb, leicht getrübt, sauer, Eiweiss +, Zucker negativ; mikroskopisch Erythrozyten, Leuko-

zyten, hyalin —, granuliert und gemischte Zylinder, Erythrozytenzylinder, Epithelien, Bence-Jones nicht vorhanden.

Der Pat. befindet sich zur Zeit der Abfassung der Arbeit noch in Lazarettbehandlung; noch am 17. V. war der Urinbefund der gleiche geblieben. Das Allgemeinbefinden des Pat. war ein sehr gutes.

An den übrigen Organen ergab sich in den letzten Wochen kein krankhafter Befund (keine Veränderung des Blutdruckes).

3. Willy R., 22 J. alt, Tischler, kräftiger Mann.

Seit August 1915 Soldat, seit August 1916 im Felde.

Familie o. B. Als Kind hatte Pat. Mat. Masern und Diphtherie, will sonst nie krank gewesen sein.

Am 5. IV. 17 Kopfschmerzen, Schwindel, angeblich Bewusstlosigkeit, Husten, Schnupfen, Kratzen im Halse.

Ursache: angeblich Erkältung beim Baden.

Bei der am 11. IV. erfolgten Lazarettaufnahme ergab sich folgender Befund: Rachenschleimhaut o. B., Augen o. B., an der Oberlippe eingetrockneter Herpes, Bronchitis leichten Grades; Milz eben als mässig derber Widerstand zu fühlen (letzte Typhusschutzimpfung am 9. und 17. Mai 1916, also 11 Monate zurückliegend). Urinbefund: Eiweiss +, Zucker negativ, klar, gelb, sauer, Menge 400 ccm, spez. Gew. 1025; mikroskopisch zahlreiche Erythrozyten, Leukozyten, granuliert Zylinder, Epithelien. Blutdruck 112 mm Hg (Riva-Rocci). Temp. 37,6, Puls 72.

Weiterer Verlauf sehr leicht, am 13. IV. höchste Temp. 38,0, von da ab bis zum 17. IV. langsam auf 37,0 abfallend.

Am 17. IV. Urin: granuliert Zylinder, Leukozyten, Erythrozyten, Epithelien; Menge 1800 ccm, spez. Gewicht 1013.

23. IV. Urin: Mengen 1800 ccm, spez. Gew. 1008, Eiweiss +, Zucker negativ, gelb, trüb, schwach sauer, mikroskopisch Leukozyten, Epithelien, Bakterien, vereinzelte granuliert Zylinder, Allgemeinbefinden stets sehr gut.

Am 2. Mai: im Urin granuliert und hyaline Zylinder, Leukozyten, Epithelien. Der Pat. befindet sich gleichfalls zur Zeit noch in Lazarettbehandlung; am 17. V. waren im Urin keine Zylinder und Erythrozyten mehr nachzuweisen. Bei ihm war es also zu einer sichtlichen Besserung gekommen.

Wir sehen bei den drei aufgeführten Fällen, dass die Ursache einmal eine Grippe war, dass bei keinem der Fälle das Krankheitsbild ein sehr schweres war und dass bei jedem der Fälle die Nierenaffektion sich verschieden in der Dauer des Bestehens verhielt. In dem ersten Falle, der noch von den dreien den schwersten Eindruck machte, ging die Nephritis verhältnismässig rasch zurück; bei ihm war die Kochprobe von vornherein ziemlich deutlich. Bei dem zweiten Falle, einem 43 Jahre alten Manne, der aber nach Vorgeschichte und Befund (Blutdruck) den Eindruck eines früher nierengesunden Mannes machte, waren die Erscheinungen für eine Erkrankung der Niere anfänglich nur sehr geringfügige und erst im Laufe der Beobachtung steigerten sie sich. Hier war der Prozess sehr hartnäckig. Bei

beiden Fällen sehen wir tägliche niedrige Urinmengen (500 zuerst, dann steigend auf 850). Dies habe ich bei sämtlichen Fällen beobachtet, solange die Zeichen einer frischen Nierenentzündung nachzuweisen waren. Bei dem zuletzt erwähnten Falle haben wir anscheinend nur eine sehr leichte Erkrankung vor uns; kaum bestand etwas Fieber. Von den typischen Grippesymptomen war bei der Lazarettaufnahme nicht mehr viel nachzuweisen; die vorhandene Milzschwellung spricht gegen einen einfachen Bronchialkatarrh, ebenso ist es keine sog. „Impfmilz“, da die letzte Impfung 11 Monate zurück lag. Für einen Bronchialkatarrh würde auch der Nierenbefund nicht sprechen. Die im Abklingen befindlichen Erscheinungen eines Katarrhs der oberen Luftwege und der eingetrocknete Herpes sprechen da wohl für die Annahme einer Grippe. So wie der erste und letzte Fall verliefen von den 18 gemachten Beobachtungen die meisten; nur der eine (oben als zweiter aufgezählte) Fall verlief so hartnäckig. Im Durchschnitt hörte die Ausscheidung von Erythrozyten im Urin im Verlaufe der zweiten Woche auf, vom Ende der dritten Woche, spätestens Anfang der vierten Woche ab war der Urin meist auch von Zylindern dauernd frei. Die Patienten vertrugen dann das Aufstehen und die gemischte Kost gut; ich beobachtete keine Rezidive. Bei den frischen Fällen gab ich möglichst salzarme Kost (Milch, Milchreis, Kompott, Eier, Weissbrot, Marmelade) und liess die Kranken strenge Bettruhe einhalten.

Ich habe bei keinem der 18 Fälle eine Erhöhung des Blutdrucks feststellen können; der höchste gemessene Wert betrug 120 mm Hg (stets mit dem Apparat von Riva-Rocci gemessen). Auch daraus kann man vermuten, dass es sich bei den Fällen nicht um einen chronischen Prozess handeln kann, was ja bei den Kranken mit 40 und mehr Jahren denkbar wäre. Auch habe ich nie eine Verbreiterung der Herzdämpfung feststellen können.

Wenn man bei jedem Fall von Mandelentzündung oder Darmkatarrh den Urin öfters untersucht, dann findet man, dies ist ja bekannt, nicht so selten eine Eiweisstrübung im Urin, welche manchmal ziemlich hartnäckig sein kann, und oft schwerer zu beeinflussen ist als die Grundkrankheit. Ich habe diese Erscheinung noch nicht so häufig bei der Grippe beobachtet, obwohl ich in den Jahren 1915 und 1916 eine ziemlich grosse Anzahl von Grippe gesehen habe. Diese Mitbeteiligung der Nieren in mehr oder weniger starkem Grade fiel mir aber bei einer Anzahl von Grippekranken im Frühjahr 1917 (März—April) auf. Es mag sein, dass die gerade während dieser Monate so ungünstige Witterung mit ihren unfreundlichen zahlreichen

Niederschlägen von Schnee und Regen die Nieren bei unseren Kranken besonders für eine Komplikation empfänglich gemacht hat.

Der Grund dieser Zeilen ist, wieder einmal auf die Grippe hinzuweisen. Sie wird vielfach als eine zu leichte Erkrankung aufgefasst, vielfach leider als Verlegenheitsdiagnose gebraucht. Manchmal begegnet man auch einem gewissen Misstrauen, das dieser Diagnose gegenüber gezeigt wird. Freilich, wir dürfen eben nicht kritiklos alles in einen Topf werfen mit dem Deckmantel Grippe. Meines Erachtens ist aber das klinische Bild der Grippe ein derartig ausgeprägtes, dass es nicht zu verkennen ist und vor allem auch zur Geltung berechtigt ist, ob nun die Influenzabazillen nachgewiesen werden oder nicht, also die klinische Annahme durch das Kulturverfahren bestätigt wird. Kein Vernünftiger wird sagen, dass die als „klinisch Ruhr“ bezeichneten Fälle keine Ruhrerkrankungen sind; wo es eben zu gehäuften Auftreten von Durchfällen mit Blut, Schleim und Eiter kommt, da hört der harmlose Darmkatarrh auf, besonders wo es bekannt ist, dass die Fälle von „klinisch Ruhr“ genau so schwer und genau so leicht verlaufen wie jene Fälle, bei welchen aus dem Stuhl die Erreger nachgewiesen wurden. Der Nachweis der Bazillen hängt von zu vielen äusseren Umständen ab, namentlich jetzt im Kriege; die eine Bakterienart ist empfindlicher als die andere, so dass auch daraus unschwer sich es erklären lässt, warum man den einen Erreger öfters findet als den anderen. So ist es auch bei der Grippe. Warum sollen jene Fälle, bei welchen wir keine Influenzabazillen finden konnten und die den mit einem positiven Bazillenbefund ausgezeichneten Fällen vollkommen gleichen, nicht auch als „Grippe“ bezeichnet werden? Die Erscheinungen sind derart, dass man sich mit der harmlosen Erkältung oder dem Bronchialkatarrh nicht abfinden darf, sei es nun, dass man sich der schweren Bilder der Grippe selbst erinnert, oder dass man die von der Grundkrankheit ausgehenden Nachkrankheiten und deren Folgen berücksichtigt.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Die Immunitätswissenschaft.

Eine kurz gefasste Übersicht über die
biologische Therapie und Diagnostik
für Ärzte und Studierende.

Von Professor Dr. Hans Much, Oberarzt am Eppendorfer Krankenhaus.

2. völlig umgearbeitete Auflage. 1914.

Mit 6 Tafeln und 7 Abbildungen im Text.

Gebunden M. 9.—.

Wer sich mit der Immunitätswissenschaft rasch und eingehend vertraut machen will, der kann kein besseres Buch als das vorliegende erwerben.

Bayer, ärztl. Korr.-Blatt.

Klare Form, Bündigkeit, Genauigkeit und eine gesunde Kritik sind die Vorzüge des Buches, nach dessen Lektüre man zu dem Ergebnis kommt: Ich habe daraus gelernt und mich dabei gefreut.

Korr.-Bl. d. Ärzte Reichenbergs.

Ein geradezu klassisches Werk.

Hess. ärztl. Korr.-Blatt.

Bakteriologisches Taschenbuch.

enthaltend

die wichtigsten technischen Vorschriften
zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit

von Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Rudolf Abel, Jena.

Zwanzigste Auflage 1917. — Gebunden M. 2.50.

Das Abel'sche Bakteriöl. Taschenbuch ist so bekannt, dass es einer Empfehlung nicht mehr bedarf.

Über einfache Hilfsmittel zur Ausführung bakteriol. Untersuchungen.

Von Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Rudolf Abel und Prof. Dr. M. Fieker. *Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.* Taschenformat karton. und durchschossen M. 1.20.

Diese wertvolle Ergänzung des Abelschen bakteriol. Taschenbuchs gibt praktische Winke, wie auch mit den einfachsten Mitteln im Laboratorium gearbeitet werden kann und zwar auch in so kleinen Verhältnissen, wie sie dem prakt. Arzte zugänglich sind.

„Centralblatt für innere Medizin.“

Schema

zur graphischen Darstellung des Lungenbefundes.

Ausgabe **A** mit Erläuterungen und Probeschema

je 40 Blatt
in Kuvert

Ausgabe **B** nur Blanko-Schemas

Preis je M. 2.—

Von der Vereinigung der Lungenheilstaltsärzte herausgegeben, um die langen klinischen Befunde durch eine kurze Zeichensprache zu ersetzen. Für Krankenhäuser und Sanatorien besonders wichtig. Bei Abnahme grösserer Partien Preisermässigung. Die Formulare können auch unzerschnitten in Bogenform (3 Blankoformulare, Probeschema mit Erläuterungen) geliefert werden. Letzterenfalls auch rückwärts mit Fieberkurven bedruckt, wie sie in den Hamburger Krankenhäusern im Gebrauch sind. Einzelpreis pro Bogen 30 Pfg., bei Abnahme von mindestens 100 Bogen à 25 Pfg., grössere Partien noch billiger.

Die Fieberkurven sind auch ohne Lungenschema erhältlich. — Preis 20 Pfg., bei grösseren Bezügen billiger.

Die Erkennung und Verhütung des Fleckfiebers und Rückfallfiebers

von

Generaloberarzt Prof. Dr. L. Brauer,

beratender innerer Kliniker bei der Etappen-Inspektion XI

nebst Vorschriften zur Bekämpfung der Läuseplage bei der Truppe

von

K. u. K. Regimentsarzt Dr. Julius Moldovan.

Mit 4 farbigen, 2 schwarzen und 1 Kurventafel sowie 12 Abbildungen im Text.

Zweite ergänzte Auflage. — gr. 8°, IV u. 43 S. — Preis brosch. M. 1.50.

Curt Kabitzsch Verlag, Würzburg.

Krankheitszeichen und ihre Auslegung

von James Mackenzie, M. D., M. R. C. P.,

Arzt am Westend-Hospital für Nervenkrankheiten, London, Konsultierender Arzt am Viktoria-Hospital, Burnley.

Autorisierte Übersetzung aus dem Englischen von E. Müller, herausgegeben

von Professor Dr. JOHS. MÜLLER, Direktor des allgemeinen Krankenhauses in Nürnberg.

3. Auflage. 1917. — XVI u. 206 Seiten mit 18 Abbildungen im Text.

Preis brosch. M. 6.—, gebd. M. 7.60.

Deutsche med. Wochenschrift. Muss vom Anfang bis zu Ende als eine durchaus originelle Arbeit mit einer Fülle neuer Anschauungen und voll von Anregungen bezeichnet werden. Dabei ist es ungemein klar und schlicht geschrieben.

Die tierischen Parasiten des Menschen,

die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung.

Bearbeitet von
Prof. Dr. Max Braun, Königsberg in Preussen
Prof. Dr. Otto Seifert, Würzburg.

I. Teil. Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen.

Mit 467 Textabbildungen. — Fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage. 1915.

Gebunden M. 14.50.

II. Teil. Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen.

Ca. 12 Bogen mit vielen Abbildungen, erscheint nach Beendigung des Krieges.

Preis etwa M. 8.—.

Einige Urteile über die neue Auflage:

Das klassische Werk ist für jeden, welcher dem Gebiete der Parasitenkunde näherzutreten Gelegenheit hat, geradezu unentbehrlich. Es gilt dies in gleichem Masse für den Zoologen wie für den Arzt. . . . „Prager med. Wochenschrift.“

Soeben ist erschienen:

Würzburger Abhandlungen

III. Supplement-Band

Die akute Nieren-Entzündung und ihre Behandlung

von

Dr. Lipowski,

Beratender Kliniker für den Bereich der 4. Division.

Preis M. 4.50

Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe

„Künstliche Höhensonne“

von

Sanitätsrat Dr. Hugo Bach, Bad Elster.

Mit 21 Abbildungen im Text und 8 Abbildungen im Anhang.

Dritte verbesserte Auflage. — Preis M. 3.—.

Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

--	--

3m-10,'34

v. 8 Beiträge zur Klinik der
1918 Infektionskrankheiten und der
Immunitätsforschung. 33913

~~576933~~

33913 2 51

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY

