

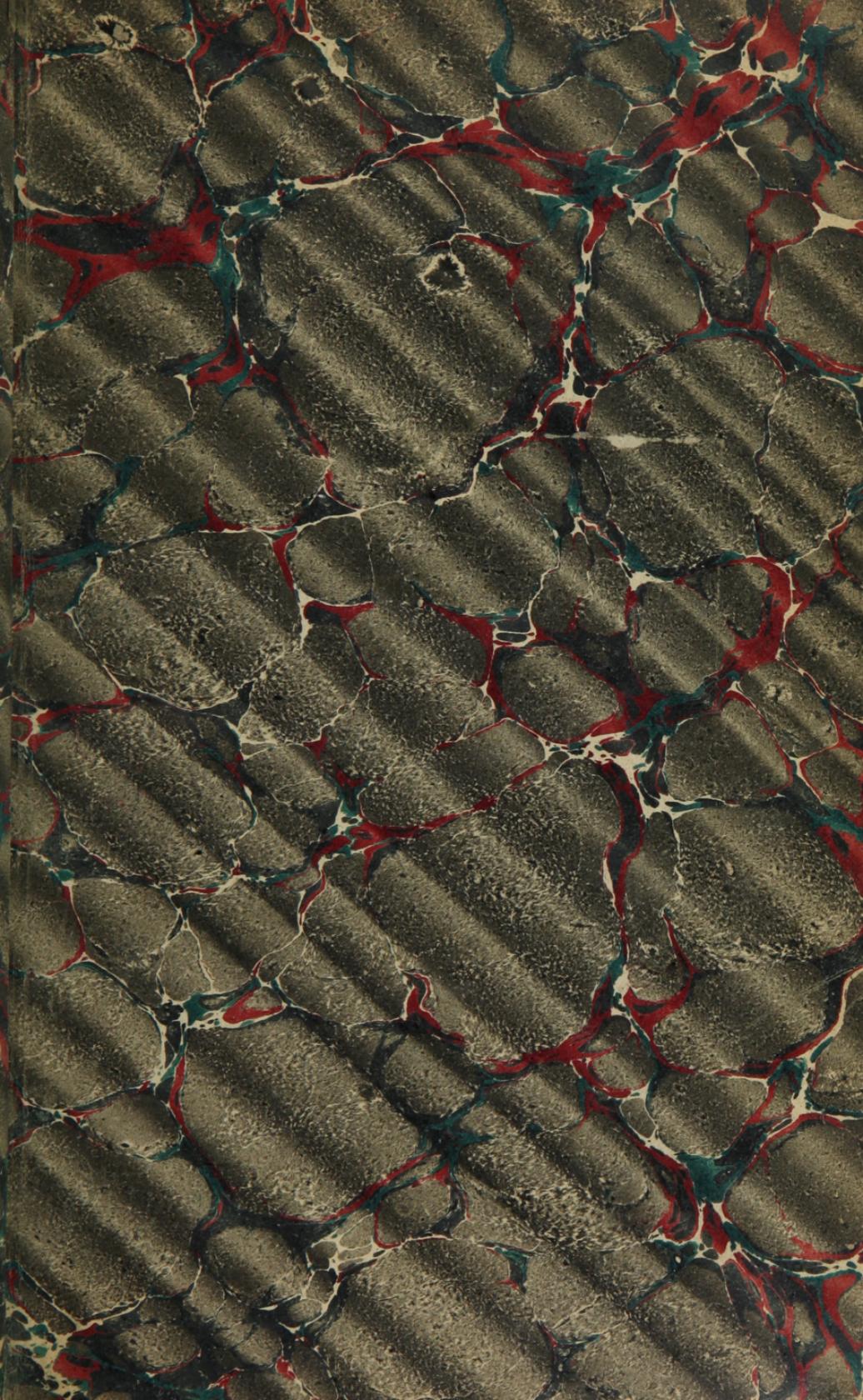
WC
W995s
1869

Surgeon General's Office

LIBRARY

Section,

No. 25-916



STUDIEN

über

FEBRIS RECURRENS

nach Beobachtungen der

Epidemie im Jahre 1868 zu Breslau

von

Dr. O. WYSS,

Ausserordentlichem Professor und Director der Poliklinik zu Zürich

und

Dr. C. BOCK,

s. Z. Assistent der medic. Klinik zu Breslau.

Mit 5 Tafeln.

Surgeon Genl's Office.
LIBRARY.
250716
D. C.

BERLIN 1869.

Verlag von August Hirschwald,
Unter den Linden 68.

WC
W995s
1869

Film No. 6448, no. 5

Dem Andenken

W. Griesinger's.

Vorwort.

Wenn wir es wagen, diese Blätter dem Andenken unseres hochverehrten Lehrers zu widmen, so tragen wir dadurch nur einen kleinen Theil des Dankes ab, den wir ihm schulden. Er hat uns beide in Zürich vom Beginn unserer medizinischen Studien bis zu deren Abschluss geleitet, er hat uns gelehrt, am Krankenbett zu beobachten, zu denken und zu handeln, und hat uns späterhin, als wir von ihm getrennt waren, immer ein freundliches Andenken bewahrt in Geist, in Wort und in That.

Bei dem Beginn einer Epidemie von *Febris recurrens*, welche im vergangenen Jahre in Breslau herrschte, hatten wir einige specielle Punkte zum Gegenstande unserer Untersuchungen gemacht, die in den folgenden Blättern ausführlicher besprochen werden sollen, wie der Modus der Ausbreitung, die Verhältnisse der Temperatur,

der Urinsecretion. Wir haben indess auch die übrige Symptomatologie in den Kreis unserer Darstellung gezogen und fügen die freilich nur sparsamen pathologisch-anatomischen Untersuchungen an. Die prophylaktischen und sanitätspolizeilichen Massregeln, als wichtigsten Theil der Therapie, führen wir namentlich deshalb ausführlicher an, weil diese Punkte noch immer nicht genügende Berücksichtigung finden.

Das Material zu dieser Abhandlung haben wir als Assistenten der Breslauer medicinischen Poliklinik und Klinik selbstständig bearbeitet; eine Arbeit, die, neben unserer officiellen Beschäftigung ausgeführt, eine dadurch vielfach unterbrochene gewesen ist. Es sind daher auch namentlich die Untersuchungen über den Stoffwechsel lückenhaft. Wir waren aber nicht im Stande, die vorhandenen Lücken auszufüllen, da wir mit Schluss des Sommersemesters unsere Untersuchungen abbrechen mussten und später nicht wieder aufnehmen konnten.

Beginn und anfängliche Ausbreitung der Epidemie wurden durch wiederholte Besuche an Ort und Stelle von uns selbst festgestellt, für die weitere Verbreitung benutzten wir die gütigst überlassenen Berichte des Polizei-Präsidiums, für welche wir dem Herrn Polizei-Präsidenten Freiherrn von Ende unseren Dank aussprechen. Denselben sagen wir allen den verehrten Herren Collegen, besonders Herrn Dr. Hennes, Herrn Sanitätsrath Dr. Grätzer, Herrn Dr. Körner u. a. m., die uns durch ihre gütigen Mittheilungen unterstützt haben.

Schliesslich bleibt uns die Pflicht, dem Geheimen Medizinalrath Herrn Professor Dr. Lebert, Director der medizinischen Klinik und Poliklinik, unseren Dank zu sagen dafür, dass er uns gestattet hat, diese Beobachtungen selbstständig zu machen und dass er uns dieselben, nachdem wir sie vollendet, zur eigenen Publication überlassen hat.

Breslau, den 28. März 1869.

Die Verfasser.

Inhalt.

	Seite
Einleitung	1
Aetiologie	6
Beginn der Breslauer Epidemie	—
Sociale Verhältnisse	12
Lebensmittel	22
Witterungsverhältnisse	28
Ausbreitung der Epidemie	38
Symptomatologie	67
Uebersicht des Krankheitsverlaufes; Stadien, Dauer und Ausgang	—
Analyse der Symptome	87
Lage	—
Symptome des Nerven- und Muskelsystems	—
Sinnesorgane	98
Schlaf	99
Temperaturverhältnisse	101
Puls	112
Subjective Fiebersymptome	116
Beschaffenheit der Haut	118
Digestionsorgane	126
Respirationsorgane	136
Circulationsorgane	138
Blut und Blutungen	139
Weibliche Genitalien	144
Ernährungsverhältnisse und Kräftezustand	145

	Seite
Verhältnisse der Urinsecretion. Bemerkungen über den Stoffwechsel	146
Complicationen und Nachkrankheiten	174
Verschiedenheiten des Verlaufes	200
Pathologische Anatomie	211
Verhältniss der Recurrens zu anderen Krankheiten	227
Diagnose	229
Prognose und Mortalität	235
Therapie	238
Prophylaxis	238
Behandlung der Krankheit	243
Anhang. Krankengeschichten	247
Tabellen über die Verhältnisse der Urinsecretion	259
Erklärung der Abbildungen	269

I.

Einleitung.

Die *Febris recurrens* (Relapsing-fever; fièvre à rechûtes; Rückfallsfieber) ist eine Krankheit, die in den nördlichen Ländern meist mit Typhus exanthematicus-Epidemien zusammen oder ihnen voraufgehend auftritt. Sie wurde früher mit diesem zusammengeworfen; erst in dem Jahre 1826 machte O'Brien in Dublin¹⁾ einen Unterschied zwischen dem Fieber der alten Constitution mit grosser Mortalität (i. e. Typhus exanthematicus) und dem Fieber der neuen Constitution, das wenige Tage dauerte, selten lethal verlief, aber häufig Rückfälle zeigte (i. e. *Febris recurrens*). Anno 1842 und 1843 wurde die Krankheit von Neuem als vom Typhus exanthematicus verschieden erkannt, und ihr der Name Five or seven days fever (Wardell 1843), Remittent fever (Craigie 1843) und später Relapsing-fever (Patersen 1847) gegeben.

¹⁾ Vgl. hierüber und über die übrigen geschichtlichen Mittheilungen Ausführlicheres bei Griesinger, *Infectionskrankheiten*, 1. Aufl. 1857. pag. 199. und 2. Aufl. 1864. pag. 273. Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, 1860. Bd. I. pag. 168 und ff. — Murchison, *A treatise on the continued fevers of Great-Britain*. London 1862. pag. 291 sq. Murchison, *die typhoiden Krankheiten*, übers. von Zülzer. Braunschweig 1864. pag. 276.

Wie aus zuverlässigen Nachrichten hervorgeht, hat die Febris recurrens schon im vorigen Jahrhundert in Irland, England und Schottland wiederholt epidemisch geherrscht und zwar, wie Ruffy berichtet, zuerst im Herbst 1739 und 1741 in Dublin; ferner in Plymouth (1741) und wahrscheinlich auch in Newcastle (1777). Häufiger sind im jetzigen Jahrhundert Epidemien von Relapsing-fever constatirt worden. So herrschte es in den Jahren 1797 bis 1801 und von 1817 bis 1819 in Irland; 1817 in London und Edinburgh. 1826 kam in Irland wieder Recurrens epidemisch vor und 1827 auch in Edinburgh.

Hierauf verschwand das Relapsing-fever aus England, Schottland und Irland und erst im Jahre 1842 trat es wieder in Irland und in grosser Ausdehnung auch in Schottland, wie es scheint in beiden Ländern ziemlich gleichzeitig, auf und herrschte epidemisch bis 1844. Schon 1846 erschien es von Neuem in vielen Orten Irlands, gleichzeitig in Edinburgh, Leith, Glasgow, in andern Orten Schottlands und in London, Croydon, Liverpool, Manchester, und verschwand erst nach 1848. In Glasgow und London hielt sich die Seuche noch einige Jahre, erlangte 1851 eine etwas grössere epidemische Ausbreitung, und verschwand 1855 vollständig, ohne dort bis jetzt wieder epidemisch aufzutreten.

In andern Ländern ist die Febris recurrens gleichfalls öfters beobachtet worden und zwar Anno 1847 in Oberschlesien, wo nach Dümmler's¹⁾, Bärensprung's²⁾ und

1) Ueber den oberschlesischen Typhus. Archiv für pathologische Anatomie von Virchow u. Reinhardt. Bd. 2. 1849. p. 334.

2) Der Typhus in Oberschlesien im Jahre 1848. Archiv für die gesammte Medicin von Häser. Band 10. 1849. p. 448 und ff.

Suchanek's¹⁾ Angaben offenbar ausser Typhus exanthematicus auch eine Recurrens-Epidemie geherrscht hat.²⁾

Suchanek spricht von Typhusfällen, in deren Verlauf Wechselfieber hinzugetreten sei; Fälle, die er selbst jedoch nicht als Typhus, sondern als Wechselfieber aufgefasst haben will; er hebt die Milzschwellung hervor. Bärensprung erwähnt Erkrankungen, die er unregelmässige Wechselfieber nennt, die sich durch kein Symptom von dem herrschenden Typhus unterscheiden, als durch den Mangel an Roseola und durch das Auftreten von Herpes labialis, und Dümmler endlich schildert wahre und falsche Recidive des Typhus, letztere durch Diätfehler bedingt, erstere hat er bis 4 Mal beobachtet (offenbar Relapse!). Das Bild, das Dr. Dümmler von seiner eigenen Erkrankung entwirft, kann man offenbar viel eher auf eine schwere Form von Recurrens, auf ein biliöses Typhoid, als auf Typhus exanthematicus beziehen.³⁾ Es tritt kurz vor

¹⁾ Mittheilungen über die Typhus-Epidemie im Teschener Kreise von Dr. Suchanek. Prager Vierteljahrsschrift. 6. Jahrgang 1849. Band 21. p. 107—117.

²⁾ Die englischen Aerzte sprachen sich ganz bestimmt dahin aus, dass in Oberschlesien auch Recurrens geherrscht habe, so z. B. Jenner, der sagt, dass die Epidemie vorwiegend aus Rel. fev. bestanden habe, in Oesterreich mit Typhus gemischt, in Prag überwiegend Typhus. Wahrscheinlich verhielt es sich an verschiedenen Orten und besonders auch zu verschiedenen Zeiten verschieden. Virchow sah offenbar meist, vielleicht nur Typhus exanth., während andere ausserdem mehr oder weniger zahlreiche Relapsing-Fälle beobachteten, aber sie mit Typh. exanth. zusammenwarfen. Jedenfalls können wir Häser in seinem Vorwurf den englischen Aerzten gegenüber (Epid. Krankheiten 1865. p. 818) nicht beistimmen.

³⁾ Dies lässt sich mit der Bemerkung Virchow's (Archiv für patholog. Anatomie, Bd II., p. 231 sq.) sehr wohl vereinigen, wonach Dr. D. vor einigen Jahren in Prag Typhus bekommen, sich dann nach Berlin

einer Krisis, die unter Schweiss erfolgt, Icterus auf; die Leber und Milz sind gross, nach der Krisis baldiges Gefühl von Besserung, Nasenbluten. Es erfolgt ein zweiter Anfall, welcher nach vorherigem Schüttelfrost ebenfalls unter profusem Schweiss zu Ende geht. Während des Fiebers heftige Glieder- und Gelenkschmerzen, von Neuem im zweiten Anfalle Leber- und Milzschwellung und Schmerzen im Bereiche dieser Organe. Diarrhoische, bisweilen blutige Ausleerungen stören die Reconvalescenz, die unterbrochen wird durch einen kurzen dritten Anfall, welcher auch unter profusem Schweisse abschliesst.

Es hat ferner Recurrens wahrscheinlich und zwar zum Theil in schweren Formen, als biliöses Typhoid, 1816 auf den griechischen Inseln, Cephalonia, Corfu, St. Maura, Port Mahon (Minorea), Malta, 1817 in Dalmatien geherrscht; später in Griechenland selbst, in Athen 1835, in Constantinopel 1843, ferner in Kleinasien, möglicherweise auch in Nubien, Vorderindien u. a. a. O. Es liegen sichere Nachrichten über die Ausbreitung der Recurrens in Moskau von 1840 bis 41, in Königsberg anno 1847 bis 48, in Port Novo Archangelsk auf der Insel Sitka vor; es scheint, dass sie in den zwanziger und dreissiger Jahren auch in einzelnen Theilen Frankreichs und 1830 sogar in der Schweiz, in Wetzikon im Ct. Zürich, vorgekommen sei. Im Anfang und gegen Mitte der Vierziger Jahre herrschte sie in der Buckowina epidemisch, und 1850 und 1851 machte Griesinger seine bekannten Beobachtungen über Relapsing-fever in seinen leichten und schweren Formen, welch letz-

geschleppt hatte, wo er die Krankheit unter einer sehr ausgedehnten Eruption durchmachte. In Chelm (im Plessener Kreise) erkrankte er wieder und hatte eine sehr schwere und späte Reconvalescenz.“ Letztere Erkrankung also halten wir für einen schweren Fall von Relapsing-fever.

tere er mit dem Namen des biliösen Typhoids belegte, obwohl er — und wir müssen dies ausdrücklich betonen — schon damals die Zusammengehörigkeit beider Krankheiten ganz richtig erkannte.

In der neueren Zeit hat das Relapsing-fever wieder eine grössere Ausbreitung gefunden. Zuerst wurde die Krankheit 1863 in Odessa¹⁾ beobachtet; seit 1864 ist sie in Petersburg epidemisch und lieferte namentlich 1865 und 66 eine enorme Zahl von Erkrankungen. Im Sommer und Herbst 1865 kam sie in Brügge und Blankenberghe, in Krakau²⁾ (?), in Paris³⁾ im Dec. 1866 und Jan. 1867, in Omsk in Sibirien, im Januar bis März 1867 in Algier und anno 1865 und 1867 auf der Insel Réunion (an der Ostküste von Afrika), an den indischen Küsten und wahrscheinlich auch auf Mauritius vor.

¹⁾ Bernstein, Gazette de Paris 3 Sér. XX. 28. Juillet 1865. Schmidt's Jhb. 1866. p. 91.

²⁾ Rosenberg, Wiener med. Presse, 1865. 23. Juni.

³⁾ Dr. Worms beobachtete eine kleine Epidemie in den Casernen zu St. Cloud (Gaz. hebdom. 2 Sér. II. (XII.) 1865. p. 133 u. 34, und Dr. Saveran in der Caserne de Lourcine zu Paris (Gaz. hebdom. 2 Sér. II. (XII.) 1865. 317. 15. Sept.). — Vgl. Schmidt's Jahrb. Band 129. p. 93.

II.

Aetiologie.

1. Beginn der Breslauer Epidemie.

Der erste Fall von Recurrens, der uns zur Beobachtung kam, betraf den am 1. April 1868 auf die medicinisch-klinische Abtheilung des Allerheiligenhospitals aufgenommenen Georg Kriener. Der Wichtigkeit des Falls wegen theilen wir in Kürze seine Krankengeschichte mit.

Febris recurrens. 1. Abfall am 7. Tage. Relaps vom 16. — 18 Tage.

Georg Kriener, 16 Jahr, Arbeiter, der früher nur wegen Erfrierung der Zehen im Hospitale längere Zeit zugebracht hatte, war gesund bis zum 28. März 68. An diesem Tage bekam er Vormittags 10 Uhr einen mässig starken Schüttelfrost, der ihn zwang die Arbeit auszusetzen und sich in's Bett zu legen. Es stellte sich starke Hitze, die später öfter mit Frostgefühl abwechselte, ein; der Schlaf war gestört; heftiges Kopfweg, grosse Schwäche und am 31. traten Kreuzschmerzen ein. Starker Schwindel, Flimmern vor den Augen, kein Appetit, viel Durst, seit dem 28. März angehaltener Stuhl.

Stat. präs. am 1. April. Matter Gesichtsausdruck; Schmerzen im ganzen Kopf, im Genick und Kreuz. Gesicht stark injicirt; Haut trocken; Puls mittelvoll, weich, 140; R. 32; Temp. 40,4° C. Kein Husten. Zunge durchweg dünn weiss belegt; feucht. Kein Appetit; viel Durst. Abdomen flach. Ileocoecalgegend auf Druck nicht schmerzhaft, daselbst Gurren; Epigastrium auf Druck empfindlich. Die Milzdämpfung ist vergrössert, geht bis zum Rippenbogen. Keine Dämpfung über den Lungen. Erster Herzton überall schwach blasend.

Ord. Acid. phosph. Kalte Umschläge auf den Kopf.
Ol. Ricini.

2. April. P. 124. R. 26. Tp. 39,4° C. 1 Stuhl. Abends P. 128. R. 28. Tp. 40,2° C.

3. April. P. 116. R. 28. Tp. 39,4° C. Zeitweise Schlaf; weniger Kopfschmerzen. Puls ziemlich voll und weich. 2 dünne gelbe Stühle. Abdomen flach. Milz gross. Abends P. 84. R. 20. Tp. 37,6° C.

11. April. P. 80. R. 20. Tp. 36,3° C. 3 dünne Stühle. Kein Fieber. Zunge reinigt sich. Milz bereits kleiner geworden, reicht noch bis zur vorderen Axillarlinie. Abends Tp. 36° C. In der folgenden Zeit besserte sich das Befinden rasch so gut, dass Pat. am 11. April das Bett verlassen konnte. Am 12. April erkrankte er am Vormittag wieder mit Frösteln und fieberte Abends stark, er hatte eine Tp. von 41,5° C.

13. April. P. 96, Tp. 39,2° C. Milz wieder vergrössert, schmerzhaft. 2 dünne Stühle. Abends P. 132. R. 36. Tp. 40,8° C.

14. April. P. 76. R. 28. Tp. 36,4° C. Abends P. 120. R. 36. Tp. 41,2° C.

15. April. P. 72. R. 20. Tp. 35,9° C. 2 dünne Stühle.
Abends P. 76. R. 24. Tp. 36° C.

16. April. P. 68. R. 18. Tp. 36,4° C. Abends P. 64.
R. 24. Tp. 36,2° C.

17. April. P. 60. R. 16. Tp. 36,8° C. 1 Stuhl; guter
Schlaf; Appetit besser. Abends P. 64. R. 20. Tp. 36,8° C.
Die Milz reicht bis 3 Cm. vor die hint. Axillarlinie. Höhe
der Dämpfung 7 Cm.

18. April. P. 60. R. 20. Tp. 36,4° C. 1 Stuhl. Schlaf
gut. Abends P. 60. R. 24. Tp. 38,4° C.

29. April. Pat. hat sich erholt; die Milz ist abge-
schwollen; wird den 5. Mai 68 geheilt entlassen.

Dieser Kranke hatte, ehe er in's Hospital eintrat, in
dem Hause No. 4 der kleinen Rosengasse, einer Strasse im
nördlichen Theile Breslau's, gewohnt; einem Hause, in wel-
chem nach seiner Angabe damals Niemand krank war. Er
gab an, er habe sich nie ausserhalb Breslau's aufgehalten
und sei mit keinem zugereisten oder in Breslau wohnenden
Kranken zusammengekommen. Er hatte keine bestimmte
Beschäftigung gehabt, bald da bald dort Arbeit genommen
und im Uebrigen sich als Vagabund in den Strassen Bres-
lau's umhergetrieben. Gleichwohl war sein Ernährungszu-
stand keineswegs ein schlechter zu nennen.

Wir können also nicht angeben, warum der Genannte
plötzlich in einer Bevölkerung, in der noch niemals
Erkrankungen an Recurrens bekannt geworden waren,
an einer so „neuen Krankheit“ erkrankte. So wahrschein-
lich es auch ist, dass die Krankheit eingeschleppt wurde,
d. h. dass sie von einem kranken Individuum oder durch
inficirte Effecten auf den Kriener übertragen wurde, so ist
doch unklar, von woher jene gekommen sein mochten, da
vor dem 28. März 1868, so viel wir in Erfahrung gebracht

haben, auch in der Provinz keine Fälle von Recurrens vorgekommen sind. Die beiden Kranken, deren Hist. morb. Riess¹⁾ mittheilt, datiren ihre Erkrankung auf eine spätere Zeit zurück; und zwar war der Schmiedegeselle, der Ende März angeblich Mittelschlesien verlassen hatte, in Striegau am 13. April erkrankt und der zweite Kranke, der gleichfalls aus Schlesien kam, auf der Reise von Frankfurt a. d. O. nach Berlin am 21. April.

Gleichwohl glauben wir ganz bestimmt, dass die Recurrens in Breslau nicht spontan entstanden sei; um so mehr, als sie seit 1864 in Russland herrscht, und von dort aus sich nach dem Westen hin ausgebreitet hat. Dafür spricht Vieles. Mosler hat einen Fall von Recurrens in Greifswald im März 1868 beobachtet, der einen 45jährigen Schornsteinfegergesellen betraf, welcher auf der Reise in Hinterpommern am 5. März erkrankte und der sich vermuthlich dort irgendwo angesteckt hatte; von ihm aus breitete sich aber die Krankheit nicht aus. — Spätere Nachrichten über das Vorkommen von Recurrens in den nach Russland hin liegenden Ländern sind mehrfache vorhanden; so aus der Stadt Posen (Swiderski²⁾ und Mizerski³⁾, aus Stettin⁴⁾, Kulm⁵⁾; in Marienwerder hat nach mündlichen Mittheilungen des Herrn Professor Heidenhain die

1) Riess, Typhus recurrens in Berlin. Berl. klinische Wochenschrift 1868. No. 2.

2) Mittheilungen von der Dresdener Naturforscher-Versammlung.

3) Ein Fall von Febris recurrens in Posen. Klinika (in Warschau) Bd. III. No. 11.

4) Steffen, Vier Fälle von Febris recurrens. Journ. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 2. p. 61 und ff.

5) Vgl. Schles. Zeitung vom 9. Sept. 1868. Ein polnischer Arzt, Dr. Czaplina in Kulm, schreibt dem hiesigen Dziennik, dass den polnischen Aerzten diese Krankheit wohlbekannt sei, da sie in Westpreussen auch in diesem Jahre wieder häufig aufgetreten, indem sie gemein-

Recurrens höchst wahrscheinlich ebenfalls geherrscht. Auch aus Bad Jastrzezb (Oberschlesien) sind uns von Herrn Dr. Faupel einige Erkrankungen mitgetheilt worden und aus Ossig bei Grottkau in Oberschlesien solche durch Herrn Dr. Stiegert.¹⁾ Diese Umstände deuten darauf hin, dass die Epidemie in den an Russland grenzenden Theilen Preussens theils epidemisch, theils in vereinzeltten Fällen vorgekommen ist.

In Warschau herrscht seit October 1868 eine mässig starke Recurrensepidemie nach mündlicher Mittheilung des Herrn Dr. Switlitzki, Assistenten an der dortigen med. Klinik; und laut brieflicher Mittheilung von Herrn Dr. Stopiersinski in Kalisch sind daselbst und in dessen nächster Umgebung mehrere Erkrankungen im vorigen Jahre vorgekommen. In Dorpat war schon anno 1866 Relapsing-fever aufgetreten.²⁾ Ebenso sind in Böhmen seit dem Jahre 1867 vereinzelt Fälle bekannt geworden, die weiterhin an Zahl zunahmen.³⁾

hin mit dem Typhus zusammen erschien; sie sei oftmals für diesen genommen worden; übrigens betrage die Summe der Sterblichkeit bei böartigem Character der Krankheit 8 pCt., im besten Falle 4 pCt.

¹⁾ Dr. Stiegert in Koppitz hat nach mündlichen Mittheilungen, nachdem er im vorigen Sommer hier die Recurrenz studirt hatte, im Monat August 3 unzweifelhafte Fälle in Ossig bei Grottkau beobachtet. Es betraf die Erkrankung (typhöse Erkrankung mit plötzlichem Aufhören des Fiebers unter Schweiss am 5. bis 6. Tage; Milztumor; Wiedereintritt des Fiebers nach 4 bis 5 Tagen mit Schüttelfrost und dann definitive Heilung) einen Mann und seine Frau, sowie einige Leute, welche in der Nachbarschaft der ersteren wohnten und jene während ihrer Krankheit gepflegt hatten.

²⁾ Eine Hausepidemie von Febris recurrens in Dorpat von Dr. E. Behse. Die erste Erkrankung hatte am 9. Febr. 1866 statt; die letzten im April desselben Jahres. St. Petersb. med. Zeitschrift. 8. Jahrg. 14. Band. 1868. 1. Heft. p. 1.

³⁾ Dr. Pribram, 2 Fälle von Recurrens von der zweiten in-

Da sämtliche uns bekannt gewordenen Erkrankungsfälle an Recurrens in Schlesien (ausserhalb Breslau), in Posen, in der Provinz Preussen und in Russland (Kalisch und Warschau), mit Ausnahme des Mosler'schen Falles, der von Hinterpommern ausging und mit Ausnahme der kleinen Dorpater Epidemie anno 1866, in eine spätere Zeit fallen, als der Beginn der Epidemie in Breslau, so liegt die Annahme sehr nahe, dass die Importation des Recurrens-Contagiums direct vom nördlichen oder westlichen Russland durch Menschen oder Waaren — wir haben hier namentlich Hadern (Lumpen) im Auge, die zur Papierfabrikation in grosser Menge aus Russland bezogen werden — vermittelt worden sei; dass das „Land“ vollständig übersprungen wurde, weil die Verhältnisse für die Entwicklung der Krankheit nicht günstige waren, oder weil keine Gelegenheit zur Infection vorlag, z. B. bei blosser Durchfuhr der Waaren; dass dann erst in Breslau's elendesten Quartieren die Saat einen günstigen Boden fand und die ganze schlesische und möglicherweise auch die Posener und Stettiner Epidemie nur als von Breslau aus ausgegangen angesehen werden muss. Möge es einem andern Forscher gelingen, hierüber noch mehr Angaben zu sammeln und den Zusammenhang aller kleineren Epidemien in ihrem richtigen Verhältniss zur Petersburger Epidemie zu zeigen.

nern Abtheilung des Prof. Holla in Prag. Sitzungsberichte des Vereins pract. Aerzte. April 1867.

2. Sociale Verhältnisse.

Von Wichtigkeit für das Verständniss der Ausbreitung der Seuche ist die Kenntniss der Beschaffenheit der Localitäten, in denen sie ihre hauptsächliche Ausbreitung gewann. Sie herrschte Anfangs nur in einem einzigen, dann in einigen Häusern der kleinen und der grossen Rosengasse und einem benachbarten Hause des Viehmarktes; später in einem grösseren Theile der Häuser dieser Strassen und in zahlreichen Häusern der übrigen Stadt.

Es ist die grosse Rosengasse eine von Süd nach Nord verlaufende, an ihrem nördlichen Ende die Grenze des Weichbildes des auf dem rechten Oderufer gelegenen Theile Breslau's berührende, in radiärer Richtung gegen die Mitte der Stadt hingehende Strasse. Sie ist am südlichen Ende 120 Ruthen (450 Meter) vom Hauptarm der von Ost nach West fliessenden Oder entfernt; 60 Ruthen (225 Meter) von einem kleinen Arme derselben, einem Canale, abliegend. Weiterhin nördlich von ihr fliesst in einem Abstand von 275 Ruthen (1034 Meter) die „alte Oder“, ein im Sommer sehr kleiner, wasserarmer Oderarm von Ost nach West vorbei, so dass man also auch sagen kann, sie liege etwa in der Mitte einer grossen Insel, auf der der nördliche Stadttheil Breslau's liegt. Die Länge der grossen Rosengasse beträgt ca. 90 Ruthen (338 Meter), ihr nördliches Ende ist also 210 Ruthen oder 790 Meter von dem Hauptarme der Oder entfernt; ihre Breite ist meist bloss circa 1 Ruthe (3,7 Meter); nur an einer Stelle erreicht sie $2\frac{1}{2}$ Ruthen (9 Meter).

Die kleine Rosengasse geht von der grossen unter einem rechten Winkel, etwa in der Mitte der ersteren ab, und

ist eine breitere $2\frac{1}{4}$ Ruthen ($8\frac{1}{2}$ Meter) breite, kurze, 20 Ruthen (75 Meter) lange Gasse. Die beiden Strassen liegen sehr tief; die grosse Rosengasse an ihrem südlichen Ende $20' 2''$, an ihrem nördlichen Ende nur $11' 4''$ über dem Nullpunct des Oderpegels; die kleine Rosengasse am westlichen Ende $16' 9''$, am östlichen Ende $19' 6''$ über demselben Puncte. Der niedrigste Wasserstand im August 1868 war $12' 6''$ über dem Nullpunct des Pegels; es lag also die grosse Rosengasse an ihrem nördlichen Ende $1' 2''$ unter, die kleine Rosengasse $4' 3''$ über dem Oderspiegel. Anfang März 1868 dagegen bei hohem Oderstande von $20' 8''$ lag nicht bloss die grosse Rosengasse $9' 4''$ unter dem Oderspiegel, sondern auch die kleine Rosengasse war $3' 11''$ tiefer als die Wasserfläche der Oder.

Die grosse Rosengasse ist eine alte, schon lange bestehende Strasse, zählt 22 Häuser, die nur in dem südlichen Theile der Strasse je eins dicht neben das andere gebaut sind; im äusseren, nördlichen Theile stehen die Häuser meist isolirt, bald in grösserer bald in geringerer Entfernung von einander. Während die erstgenannten Häuser meist 2 und mehrstöckig sind und in ihrem Bau den neueren städtischen Habitus zeigen, so ist dies bei den letzteren nicht der Fall und sind dieselben meist nur zweistöckig. Die kleine Rosengasse zählt 5 Häuser, die fast sämmtlich frei stehen; unter ihnen zeichnen sich No. 1 und 5 schon äusserlich durch besseres Aussehen aus, während No. 2 ein kleineres, No. 3 ein grosses, casernenähnliches, vernachlässigtes, zweistöckiges, und No. 4 ein im höchsten Grade schlecht gehaltenes, unregelmässig gebautes, kleines, zweistöckiges Haus ist. Alle Häuser der kleinen und der grossen Rosengasse sind mit sehr zahlreichen Stuben versehen. In diesen meist engen und dunklen, häufig nur mit einem kleinen, oft mit Papier verklebten Fenster ver-

sehenen Räumen, wohnen eine oder mehrere Familien zusammen. Der Schmutz ist darin überall in Ekel erregender Menge aufgehäuft; er überzieht in fast gleicher Weise Fussboden, Wände, Fenster, Bettstücke, wenn solche da sind, Kleider und Haut der Bewohner. Ein Ofen dient zum Kochen und zum Erwärmen der Stube; ein Tisch, ausnahmsweise noch ein Bett und ein oder ein Paar Stühle bilden das Mobiliar. Die Nachtlagerstätten werden Abends am Boden auf Stroh und einigen Lumpen construiert; in einigen Schlafstellen, d. h. Räumen, in die nur Abends Leute hinkommen, um da zu nächtigen, bleibt das Stroh continuirlich liegen und wird Monate lang und vielleicht noch länger nicht durch neues ersetzt. Die Fenster werden in den meisten Wohnungen jahraus jahrein nie geöffnet, oder genügen auch, wenn sie es sind, nicht zur Ventilation. Die Thüren führen entweder nur in benachbarte Stuben, so dass die Bewohner nur durch des Nachbars Wohnung in ihre eigene gelangen können, oder sie führen auf den eben so schlecht gelüfteten und zu lüftenden, meist dunklen, engen, immer sehr schmutzigen Corridor oder direct auf die Treppe; in einem Hause kann man nur mittelst einer vor dem Hause angestellten Leiter in die von sehr zahlreichen Menschen, Schlafburschen und Schlafweibern, bewohnte Dachkammer gelangen. — So bieten diese Wohnungen schon unter gewöhnlichen Verhältnissen ein höchst trauriges Bild. Wie viel trauriger haben wir dieses aber gesehen, als die Insassen dieser Wohnungen schwer erkrankt waren! Bei unseren wiederholten gemeinsamen Wanderungen trafen wir in dunkler, dumpfiger Stube auf dem Boden auf etwas Stroh und ein Paar Lumpen, nackt, nur mit einigen alten schmutzigen Lappen nothdürftig bedeckt, eine Mutter in der heftigsten Fieberhitze, mit jagen-

den Pulsen, baumrindenähnlicher, trockener Zunge, umsonst nach einem Trunke Wasser lechzend, theilnahmlos neben ihrem nicht minder schwer kranken Kinde liegen; daneben, in einer Ecke, fieberte der Bruder der erwähnten Frau, gleichfalls auf Stroh und hilflos; und während wir uns mit den Kranken beschäftigten, ihnen zuredeten, dass sie sich in's Hospital transportiren lassen sollten, erhob sich hinter uns die herculische, halbnackte, geschwärzte Gestalt des Familienvaters aus einer andern dunklen Ecke, fluchend und schimpfend, nicht mehr Herr seiner Muskeln in Folge des übermässigen Schnapsgenusses. Wir fanden anderorts eine erwachsene Tochter neben ihrem jüngeren Bruder in einem ganz schmalen, elenden Bette liegen, das von den unwillkürlichen Ausleerungen des letzteren durchtränkt und beschmutzt war und von Niemand gereinigt werden konnte. Auf demselben Flure trafen wir ein anderes Mal eine Mutter mit ihrem Kinde, beide an Recurrens krank, eingeschlossen, ohne jegliche Hülfe; nur 2—3 Mal im Tage kam flüchtig eine Frau in die Stube. Anderorts fanden wir Kranke im Freien, im Hofe liegend, theils allein, theils umgeben von den weinenden Angehörigen.

Es ist hervorzuheben, dass in Haus Nr. 2, 3 und 4 der kleinen Rosengasse und in Nr. 17, 19, 20 u. a. m. der grossen Rosengasse, in Haus Viehmarkt Nr. 12 in allen Stockwerken alle Stuben der obigen Schilderung entsprechen; nicht Eine reinlich gehaltene Stube, nicht Eine, einen freundlichen Eindruck machende, weniger bevölkerte Wohnung haben wir da gefunden. Es unterscheiden sich diese Häuser in der Rosengasse von den Wohnungen der Armen in andern Stadttheilen wesentlich dadurch, dass an andern Orten z. B. in den neugebauten, an der Grenze der Stadt gelegenen Strassen wie Scheitnigerstr., Laurentiusstr., Adolfstr.,

Friedrichsstr. u. a. m. im ersten und zweiten, häufig auch im dritten und vierten Stock neben den verwahrlosten Wohnungen auch reinlicher gehaltene und wohnlich aussehende, weniger bevölkerte eingestreut sind, zum Theil auch die Mehrzahl bilden; dass hier die Häuser alle neu sind, mit grösseren steinernen Treppen und luftigen Corridoren versehen; dass sie grössere Fenster haben und überall gute Ventilation besitzen oder doch wenigstens gestatten. Das nämliche, mit Ausschluss des letzteren Punctes gilt auch von den von Armen bewohnten Strassen und Gassen im Innern der Stadt (Graben-, Groschengasse, Weissgerber- und Neue Weltgasse etc.) Es muss ferner betont werden, dass die gewöhnlichen sanitätspolizeilichen Vorschriften in Bezug auf Wegschaffung von Abfällen, Thierresten etc. überall besser befolgt werden, als auf der Rosengasse. Es existirte z. B. in dem Keller des Hauses kleine Rosengasse Nr. 4 bis Ende des vorigen Sommers eine „wilde“, nicht concessionirte, Hundeschlächterei, wo die Reste der Thiere massenweise zusammengehäuft waren, wo ausserdem Hunde gezüchtet und gemästet wurden. Die oft mephitischen Ausdünstungen dieses Kellers wurden von vielen Bewohnern des Hauses Nr. 4 als Ursache der „Krankheit“ angeklagt.

Die Hofräume der erwähnten Häuser der Rosengasse waren zum kleineren Theile geräumig und in Bezug auf Reinlichkeit befriedigend; zum grösseren Theile fanden wir sie enge und — wenigstens bei unserem ersten Besuche — mit haufenweisem Schmutz bedeckt. Dies gilt namentlich im höchsten Maasse von dem Hause kleine Rosengasse Nr. 4, wo sich auch der Abtritt in sehr schlechtem Zustande befand. Der Brunnen, den die Bewohner des Hauses Nr. 4 benutzten, ist im Hofe des Nachbarhauses Nr. 5; nur durch eine Mauer wird der Abtritt des Hauses Nr. 4 von dem

Brunnen des Hauses Nr. 5 geschieden, und ist nur wenige Schritte von ihm entfernt. Weit besser verhielt sich in dieser Beziehung das sonst gleichfalls sehr schlechte Haus kleine Rosengasse No. 3, wo sich der Brunnen circa 12 Schritte weit vom Hause entfernt, mitten in dem geräumigen Hofe, und etwa ebenso weit von den noch weiter vom Hause entfernten Abtritten, befand. — Die Brunnen bieten indess überall gutes, wohlschmeckendes, klares Trinkwasser; selbst der dem Abtritt des Hauses kleine Rosengasse No. 4 sehr ungünstig nahe Brunnen in dem reinlichen Hofe des Nachbarhauses; das Wasser des letzteren blieb, auch als wir es lange Zeit stehen liessen, vollkommen klar und geruchlos.

Die Bevölkerung dieses Stadttheils entspricht natürlich vollständig den Wohnungen: es ist das niedrigste Proletariat Breslaus, das hier haust. Der stationäre Bewohner, der Familienvater in dieser Gegend, ist Tagarbeiter (Tagelöhner), der bald da bald dort in der guten Jahreszeit arbeitet; häufig z. B. bei öffentlichen Bauten guten Lohn hat; 10—13 Silbergroschen im Tag erwirbt; ja einzelne verdienen nach eigener Angabe zeitweise bis täglich einen Thaler. Von diesem verdienten Gelde lässt er aber oft seinem Weibe und seinen Kindern nichts zukommen, da er schon im Lauf der Woche, namentlich aber am Zahntag seinen Lohn in Form von Spirituosen, meist den schlechtesten Sorten, verbraucht. Im Winter und Frühjahr und oft auch in andern Jahreszeiten ist er „feirig“, arbeitslos; alsdann treibt er sich in den Strassen der Stadt herum oder er sitzt im Gefängniss seine Strafe für irgend einen Diebstahl oder Raubanfall, durch den er sich Subsistenzmittel auf leichtere Art verschaffte, ab. Hat Letzteres nicht Statt, so liegt er seinem Weibe zur Last, das ausser sich selbst

den Mann und die Kinder ernähren muss. Die Frauen sind daher den ganzen Tag wenig zu Hause; sie arbeiten im Lumpenschuppen oder in Fabriken, wo sie für die Arbeit von früh 5½ Uhr bis Abends 6½ Uhr 6—6½ Silbergroschen verdienen; andere verkaufen auf dem Markte Leimruthen, Strohdecken etc. und betteln, oder eine schlimmere Sorte vertrödelt die von Gesinnungsgenossen gestohlenen Waaren. Dass ihnen zur Erziehung der Kinder keine Zeit bleibt, ist ganz natürlich. Letztere sind daher von Morgens bis Abends vollständig sich selbst überlassen; sie wachsen auf ohne dass sich Jemand um sie kümmert, oder werden, wenn die Mutter nicht arbeitet, systematisch zum Betteln und Stehlen abgerichtet, die Töchter aber so früh als möglich zur demi-monde gestempelt. — Die meisten dieser Familien halten „Schlafbursche“ oder „Schlafmädchen“, d. h. Abends finden sich jüngere und ältere Subjecte bei ihnen ein, um gegen ein kleines Entgelt in der Stube übernachten zu können. In einigen Häusern sind sogenannte „Schlafwirthschaften“ eingerichtet. Hier hat je ein Weib eine Stube gemiethet, in der sich Abends zum Nachtquartier die Schlafgäste einfinden. Letztere bezahlen für jede Nacht circa 1 Silbergroschen, und erscheinen häufig nur wenige Male an einem Orte, um dann wieder anderswo ihr Quartier zu suchen. Die Schlafgäste sind zum grösseren Theile Männer vom 16. Jahre ab, die theils Herumtreiber, theils Arbeiter, theils beides zusammen sind, je nach den verschiedenen Jahreszeiten. Sie verdienen in guten Zeiten dasselbe wie die erwähnten Arbeiter, in schlechten fehlt ihnen Alles. Sie ersparen nichts in den besseren Tagen; denn um zu arbeiten, müssen sie, wie sie sagen, gut essen und trinken, und was ihnen etwa noch übrig bleibt, nehmen ihnen die mit ihnen zusammen wohnenden Dirnen der schlimmsten Sorte ab. — Die Beschützer der letztern endlich bilden

einen weiteren Bestandtheil der Bevölkerung dieser Strasse; kräftige Männer, die gar nichts arbeiten und welche als die gefährlichsten Subjecte nicht bloss diesen Stadttheil, sondern auch andere Gegenden unsicher machen.

Was die Nahrung der Weiber und Kinder anlangt, so besteht diese zum Frühstück und Mittag aus schlechten Suppen meist ohne Fleisch, den Tag über erhalten die Kinder oft nur ein Stück Brot oder einige Dreier, für welche sie sich dann selbst das Mittagsbrot beschaffen oder erbetteln müssen; Abends giebt's wieder Suppe; bei besser Gestellten Kaffee. Branntwein wird schon Kindern oft in so grosser Quantität beigebracht, dass Knaben von 12 bis 15 Jahren als Säufer zu bezeichnen sind. Die Männer dagegen geniessen durchweg bessere Kost; meist täglich Fleisch und die nöthige Menge Fusel. Pferde- und Hundefleisch sind Delicatessen.

Fragen wir, ob sich die socialen Verhältnisse in diesem Bezirke in den letzten Jahren verschlimmert haben, so müssen wir dies nach allem, was uns vorliegt, nach amtlichen und privaten Mittheilungen, verneinen. Früher war die Schlafstellenwirthschaft ausgedehnter, die Zusammenhäufung grosser Menschenmengen auf einen engen Raum noch bedeutender. Ob durch das Wegfallen des Einzugs-geldes beim Einzug in die Stadt die Menge des Proletariats in Breslau gesteigert wurde, ist nicht nachgewiesen, obwohl wahrscheinlich; es ist aber nicht zu vergessen, dass in den letzten Jahren neue Arbeiterwohnungen in sehr grosser Zahl gebaut worden sind. Wir glauben daher nicht, dass die Bevölkerung in den Rosengassen sich so gemehrt habe, dass man hierauf die Ursache der Entstehung, oder die Ausbreitung der Seuche schieben könnte. Ja unsere Beobachtungen sprechen sogar direct dagegen, auch können wir keineswegs die Beobachtung englischer Autoren be-

stätigen, die nachgewiesen haben, dass in England hauptsächlich Individuen befallen wurden, welche sich kürzere Zeit an dem inficirten Orte aufhielten (vgl. Murchison, die typhoiden Krankheiten, übersetzt von Zülzer, pag. 286 und 293).

Es waren von 90 unserer Kranken:

Immer in Breslau	58	gleich	64,4 %
Ueber 30 Jahre in Breslau	1	„	1,1 %
21—30 „ „ „	4	„	4,4 %
11—20 „ „ „	10	„	11,1 %
6—10 „ „ „	4	„	4,4 %
1— 5 „ „ „	11	„	12,2 %
unter 1 „ „ „	2	„	2,4 %

Weitaus die meisten unserer Patienten waren also von Jugend auf in Breslau; dass mehr Individuen, deren Aufenthaltsdauer unter 20 Jahr betrug, erkrankten, als solche, die länger als 20 Jahr am Ort waren, erklärt sich daraus, dass im höheren Alter die Recurrens überhaupt wieder seltener wird.

In Bezug auf Alter und Geschlecht vertheilten sich unsere Kranken folgendermaassen:

Im Alter von

1— 5 Jahren	2 M., 3 W.,	Summa 5	} 14
6—10 „	5 „ 4 „	„ 9	
11—15 „	5 „ 2 „	„ 7	} 23
16—20 „	11 „ 5 „	„ 16	
21—25 „	6 „ 4 „	„ 10	} 20
26—30 „	3 „ 7 „	„ 10	
31—35 „	5 „ 1 „	„ 6	} 15
36—40 „	3 „ 6 „	„ 9	
		<hr/>	
	40 „ 32 „	„	72

Transport	40 M., 32 W.,	Summa	72
41—45 Jahren	3 „ 7 „	„ 10	} 16
46—50 „	4 „ 2 „	„ 6	
51—55 „	0 „ 5 „	„ 5	} 6
56—60 „	1 „ 0 „	„ 1	
61—65 „	0 „ 0 „	„ 0	} 1
65—70 „	0 „ 1 „	„ 1	
<hr/>			
	48 M. 47 W.,	Summa	95.

Wir hatten somit etwa gleich viel Männer und Weiber in Behandlung; die grösste Erkrankungs-ziffer bot das Alter von 16—20 Jahren; die Jahre von 5—10, 11—15, 21—25, 26—30 etc. bis 45 lieferten etwa gleich viel Erkrankungen; etwas weniger die Jahre unter 5 und über 46; jenseits des 56. Jahres hatten wir nur 4 Patienten, davon war der älteste 65 Jahre. Dass Kinder sehr leicht erkranken müssen wir mit Griesinger (Infectionskrankheiten, 2. Aufl. p. 276) anderen Autoren gegenüber ganz besonders hervorheben.

Wir schliessen hieran eine Uebersicht der Berufsarten unserer Patienten, besonders um zu zeigen, dass auch wir bestätigen können, dass es hauptsächlich Individuen mit precärer Existenz sind, welche an Recurrens erkranken (vgl. Murchison pag. 293). Unter unsern 95 Erkrankten waren 31 Arbeiter, 10 Arbeiterfrauen, 7 Arbeiterwitwen, 5 Arbeiterinnen, 20 Schulkinder, oder noch nicht in die Schule gehende oder vor Kurzem aus derselben entlassene Kinder; je 2 Lumpenschuppenarbeiterinnen, Scorta, Dienstmädchen, Hospitalgehilfinnen, Hospitaldienerfrauen; je 1 Bahntechniker, Buchbinderfrau, Kinderfrau, Koch, Korb-machergeselle, Nätherin, Pferdeknecht, Schenkmädchen, Schifferfrau, Schlosserlehrling, Spinnarbeiterin, Waschfrau

im Hospital. — Eine vereinzelte Erkrankung in den bessern Ständen theilte uns Herr College Dr. Reinhardt mit, eine Pastorstochter (in Neudorf einer Vorstadt) betreffend.

3. Lebensmittel.

Von weit grösserer Wichtigkeit für das Zustandekommen der Epidemie müssen wir die allgemeine Theuerung, welche in den letzten und in diesem Jahre in Breslau und Schlesien Statt hatte, halten. Es ist bereits von Grätzer (Ueber die öffentliche Armen-Krankenpflege und die Cholera Breslaus im Jahre 1867 etc. von Sanitätsrath Dr. Grätzer. Breslau 1868) auf diese Veranlassung zu der sich auffallend mehrenden Zahl der Versorgungsbedürftigen hingewiesen, worden und wir müssen den nämlichen Punct als das hauptsächlichste der die Entstehung und Ausbreitung der Epidemie befördernden Momente ansehen. Dass in der That die einzelnen Lebensmittel in der letzten Zeit theurer geworden sind und dass sie sehr rasch und sehr bedeutend im Preise stiegen, mögen folgende, den Berichten der Handelskammer zu Breslau entnommene, (amtlich festgestellte) Preise der Cerealien in den letzten 6 Jahren zeigen. Wir fügen die Preise einiger anderer wichtiger Lebensmittel hinzu, die theils der Grätzer'schen Schrift entlehnt sind, theils (für 1868) sich auf zuverlässige anderweitige Quellen stützen.

Es kostete:

	weisser Weizen,	gelber,	Roggen,	Gerste,	Erbsen,	Kartoffeln
1863	71,68	69,28	49,13	37,66	48,63	?
1864	62,33	62,16	41,10	36,14	51,29	

	weisser Weizen,	gelber,	Roggen,	Gerste,	Erbsen,	Kartoffeln
1865	68,14	63,67	67,04	35,67	59,77	17 ^{Sgr.}
1866	74,80	72,52	54,95	44,85	58,49	21 „
1867	98,86	97,43	77,66	57,13	68,46	33 „
1868						

	Rindfleisch,	Kalbfleisch,	Schweinefleisch,	Hammelfleisch
pro Pfund in Silbergroschen.				
1865	4 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{12}$	4 $\frac{3}{4}$	4 $\frac{1}{12}$
1866	4 $\frac{1}{2}$	4 $\frac{1}{3}$	5 $\frac{1}{12}$	4 $\frac{1}{4}$
1867	4 $\frac{5}{6}$	4 $\frac{7}{12}$	5 $\frac{1}{2}$	4 $\frac{7}{12}$
1868	5 ¹⁾			

Noch deutlicher wird ein Blick auf die folgende Tabelle der monatlichen Preise der Cerealien lehren, dass in den ersten Monaten dieses Jahres diese Hauptnahrungsmittel im Preise sehr gestiegen sind, und ihr Maximum erreichten. Es kostete:

	Weisser Weizen,	Roggen,	Gerste,	Erbsen
1867 Juni	96,62	81,06	56,0	68,4
Juli	99,52	83,7	58,1	71,6
August	97,52	74,3	55,4	72,0
Septbr.	101,20	78,0	56,0	69,0
Octbr.	110,00	85,4	61,2	72,0
Novbr.	109,77	85,6	60,9	78,7
Decbr.	106,50	85,5	58,9	75,1
1868 Januar	113,38	90,2	61,5	74,0
Febr.	116,04	94,2	64,7	78,4
März	115,9	90,5	63,3	78,0
April	118,25	85,2	62,8	73,2

¹⁾ Die Fleischpreise pro 1868 kamen um einige Pfennige höher zu stehen, als im Vorjahre; amtliche Mittheilungen hierüber fehlen uns.

	Weisser Weizen,	Roggen,	Gerste,	Erbsen
Mai	108,2	75,1	56,4	67,4
Juni	103,28	69,3	53,8	61,3
Juli	98,70	65,4	53,8	58,0
August	85,00	67,6	56,7	58,6
Septbr.	85,00	68,81	56,8	61,8
Octbr.	85,00	68,8	56,8	61,8
Novbr.	78,64	65,52	58,0	65,0
Decbr.	76,20	59,6	56,0	64,7

Die hohen Preise sind zum Theil bedingt durch die im Ganzen nicht günstigen Ernten der letzten Jahre, bei welchen namentlich die Kartoffelernte seit mehreren Jahren in Schlesien ungünstig ausfiel, indem dieselbe 1863 0,82 % (gute Qual.), 1864 0,92 %, 1865 0,99 % (nicht gute Qual.), 1866 0,72 % (Preis um 50 % gestiegen!), 1867 0,85 % (gute Qual.) betrug; 1868 war sie etwas geringer als im Vorjahre. Auch die Cerealien liessen in den letzten Jahren zu wünschen übrig; es geht dies aus folgender Zusammenstellung der verschiedenen Erntedurchschnittszahlen für Schlesien (nach den Angaben des Staatsanzeigers, die wir den erwähnten jährlich erscheinenden Berichten der Handelskammer entnehmen) unzweideutig hervor.

Erntedurchschnittszahl

	für Weizen,	Roggen,	Gerste,	Hafer,	Erbsen,
1863	1,02	1,03	0,98	0,96	0,89
1864	0,86	0,97	0,93	0,96	0,56
1865	0,85	0,78	1,00	1,03	0,92
1866	0,85	0,81	0,84	0,86	0,93
1867	0,89	0,89	0,86	0,98	1,05
1868	1,01	0,82	0,76	0,80	0,94

Von Wichtigkeit ist, dass die Missernten der Vorjahre nicht durch günstige Ernteerträge anderer Provinzen Preus-

sens gedeckt wurden. Wir lassen vergleichshalber nur die Durchschnittszahlen für die Ernteerträge im ganzen preussischen Staate für die letzten zwei Jahre folgen:

	Weizen,	Roggen,	Gerste,	Hafer,	Erbsen,	Kartoffeln,
1867	0,74	0,74	0,87	9,97	0,91	0,77
1868	0,99	0,94	0,80	0,79	0,69	0,95

Fassen wir die Schwankungen der Preise der Lebensmittel innerhalb eines Jahres in's Auge, so zeigt es sich, dass sie in den früheren Jahren naturgemäss nach der Ernte fielen, und dieses Sinken machte sich namentlich dann deutlich geltend, wenn in den Monaten vor der Ernte die Preise eine mehr als gewöhnliche Höhe erreicht hatten, so 1863. Schon im Jahre 1866 hatte die Ernte eine entgegengesetzte Wirkung; in den Herbst- und Wintermonaten stiegen die Preise fast continuirlich und ebenso im Jahre 1867; hier bedingte die Ernte kaum ein Sinken der Preise, und sehr bald erfolgte das Ansteigen derselben. Unter continuirlichem Steigen erlangten sie von Februar bis April 1868 die höchste Höhe, um dann allmählich aber continuirlich bis December zu fallen, so dass sie zwar immer noch hoch, aber doch nicht mehr höher als Ende 1866 sind.

Andere Lebensmittel, wie Obst, Butter, Spiritus, Bier etc. erlitten in den letzten Jahren ganz ähnliche Steigerungen im Preise; das Obst war 1866 und 1867 ebenfalls missrathen, ersetzte also in keiner Weise die Amylaceen, abgesehen davon, dass es für Schlesien als Nahrungsmittel kaum in Betracht kommt; die Cerealien und Kartoffeln sind für die uns interessirende Bevölkerung die weitaus wichtigsten.

Obwohl es auf der Hand liegt, dass als Folge der gesteigerten Preise der Nahrungsmittel der Consum sich einschränkt, so halten wir es doch für zweckmässig, die

von Grätzer (l. c.) mitgetheilten Zahlen hierüber anzuführen. Er giebt an, dass auf den Kopf der Breslauer Bevölkerung kam:

1) An Weizen

im Jahre 1865	174	Pfund	19	Loth,
„ 1866	161	„	27	„
„ 1867	145	„	22	„

2) An Roggen (mit Ausschluss der zu Bier und Branntwein verwendeten Mengen):

im Jahre 1865	198	Pfund	22	Loth,
„ 1866	196	„	23	„
„ 1867	193	„	18	„

3) An Fleisch

im Jahre 1865	103	„	24	„
„ 1866	100	„	6	„
„ 1867	98	„	16	„

4) An Bier

im Jahre 1865	79,46	Quart,
„ 1866	78,14	„
„ 1867	74,89	„

Wir dürfen wohl ganz bestimmt annehmen, dass in den ersten 4 Monaten des Jahres 1868 der Consum pro Kopf noch mehr gesunken sei, und sein Minimum erreicht habe.

Es coincidirt also die Zeit, in welcher der höchste Preis der Lebensmittel und der geringste Consum derselben Statt hatte, mit dem Eintritte der Epidemie und deren Ausbreitung; oder wohl richtiger gesagt, die Krankheit bricht aus und verbreitet sich unter der durch mangelhafte Ernährung heruntergekommenen, geschwächten, gegen äussere Einflüsse und

namentlich gegen Contagien weniger als in „guten Zeiten“ resistenten Population. Wir können uns nicht entschliessen anzunehmen, dass die Recurrens direct aus dem Mangel hervorgegangen sei, dass der Mangel an Nahrung das Krankheitscontagium erzeugt habe, oder dass in Folge des Mangels bei Manchem ein fieberhafter Zustand eingetreten sei, aus dem sich Recurrens ausgebildet habe. Wir heben hervor, dass die Noth in dem geschilderten Stadttheile keineswegs einen so hohen Grad erreicht hatte, dass lediglich in Folge des Hungers Menschen erkrankt wären, in einen Status famelicus verfielen, wie dies vor Jahren Virchow im Spessart und in Oberschlesien beobachtet hat. Dagegen dürfen wir wohl gewiss behaupten, dass die Population jener Strassen im vorigen Frühjahre heruntergekommen und geschwächt war; dass sie namentlich gegen Contagien leicht empfänglich gewesen sein dürfte und dass daher, als zufällig ein Erkrankungsfall an Recurrens vorkam, diese Krankheit sich rasch ausbreitete. In den nächsten Monaten Mai, Juni, Juli, sanken zwar die Lebensmittelpreise, aber dennoch griff die Epidemie rasch um sich und hörte erst im October und November wieder auf. Es erklärt sich dieser Umstand dadurch, dass der Ernährungszustand der einzelnen Individuen sich nicht in wenigen Wochen so zum Bessern ändern konnte, dass sie nun gegen das Contagium plötzlich weniger empfänglich waren, um so mehr, als sich Infectionsheerde mit concentrirterem, intensiver wirkendem Krankheitsgifte gebildet hatten. Erst nachdem die Menschenmenge, die dort wohnte, wo das Contagium am intensivsten wirkte, vollständig durchseucht war, und als in den übrigen Stadttheilen die gesund Gebliebenen sich gekräftigt hatten, erst dann nahm die Empfänglichkeit für das Contagium, die Leichtigkeit der Infection ab, und es endete die Epidemie. Zweifelsohne wäre sie noch nicht er-

loschen, wenn die Theuerung in gleicher Weise fortbestanden hätte, wie im Februar und März 1868, oder wenn sie noch bedeutender geworden wäre.

4. Witterungsverhältnisse.

Obwohl es uns von vorn herein unwahrscheinlich erschien, dass die Witterungsverhältnisse einen bedeutenden Einfluss auf den Verlauf der Epidemie hatten, da man sowohl in heissen und trockenen, als auch in kalten und nassen Jahren, im Winter wie im Sommer Epidemien beobachtete, so schien es uns gleichwohl geboten zu sein, auf diese Verhältnisse einzugehen; einerseits, weil die Epidemie in Oberschlesien 1848 im Gegensatz zur jetzigen von feuchter, nasskalter Witterung begleitet war, andererseits, weil Virchow nicht abgeneigt ist, diese Witterung als ein causales Moment für die Entstehung der obereschlesischen Epidemie aufzufassen.

Der Winter 1867/68 war ein ziemlich milder gewesen; die niedrigste Temperatur in Breslau wurde am 31. December erreicht und betrug -14° R. Im März war das Monatsmittel etwas höher, als es sonst zu sein pflegt ($+2,9^{\circ}$ R.); die Temperatur sank nur noch an 7 Tagen unter 0° R. Am 28. März hatte die erste Erkrankung an Recurrens Statt.

Im Monat April, in welchem die Erkrankungsfälle nur vereinzelt auftraten (wir kennen 9 Fälle), betrug das Monatsmittel $6,4^{\circ}$ R.; während für die ersten zwei Drittel des Monats die Temperatur eine für diese Jahreszeit normale war, erschien sie für das letzte Drittel schon recht bedeutend erhöht und stieg im Schatten einmal (am 23.) über 20° R., während sie am 3. früh noch $-2,4^{\circ}$ R. war.

Auch im Mai war die Temperatur, mit Ausnahme der ersten Woche, in der sie gemässigt war und in der keine Erkrankungsfälle vorkamen, immer und nicht selten ungewöhnlich hoch, so dass die normale Mitteltemperatur erheblich überschritten wurde. Das Monatsmittel = $13,5^{\circ}$ R. An 10 Tagen stieg die Temperatur schon auf oder über 20° R. Die Zahl der Erkrankungsfälle betrug 27.

Der Juni war angemessen warm; in der ersten Hälfte noch ziemlich schwankend (bis 24 Erkrankungen in der Woche), in der zweiten nicht selten sehr hoch (bis 28 Erkrankungen in der Woche, Summe der Erkrankungen im Juni 86). Das Monatsmittel = $14,8^{\circ}$ R. Das Temperaturmaximum am 24. war $26,1^{\circ}$ R.

Im Juli, dem Monat, in welchem die meisten Erkrankungen vorkamen, blieb Anfangs die Temperatur mässig, zuweilen niedrig, die niedrigste am 6. Juli war $9,5^{\circ}$ R.; die Erkrankungszahl in der ersten Woche, vom 29. Juni bis 4. Juli, war 20; in der zweiten vom 5. bis 11. Juli 21. Mit dem 10. hob sich die Temperatur merklich und blieb unter häufigen und oft erheblichen Schwankungen (um 3—4 Grad) bis zum Ende sommerlich, an einzelnen Tagen recht heiss. Die höchste von $28,8^{\circ}$ R. wurde am 23. beobachtet, das Monatsmittel betrug $15,6^{\circ}$ R. In den letzten $\frac{2}{3}$ des Monats häuften sich die Erkrankungsfälle sehr; ihre Zahl überstieg meist in der Woche 30, so dass die Gesamtzahl in diesem Monat 151 erreichte.

Der August zeigte Anfangs mittlere sommerliche Wärme (vom 2. bis 8. 43 Erkrankungen); dann bis zum 20. anhaltend grosse Hitze, so dass die mittlere Tagestemperatur stets 20° R. überschritt. Von 9.—15.: 35, vom 16.—22.: 42 Erkrankungen. Das letzte Drittel des Monats brachte wieder eine gleichmässige Temperatur, die Zahl der Erkrankungen nahm merklich ab; vom 23. bis 29. war sie

15. Das Monatswärmemittel überstieg dasjenige des Juli; es war 16°R. ; der höchste Thermometerstand von 26°R. fiel auf den 11. der niedrigste von $+ 9^{\circ}\text{R.}$ auf den 27. August. Die Gesamtzahl der Erkrankungen war 135.

Im September war die Temperatur der Jahreszeit angemessen, nur noch an 5 Tagen überstieg sie 10°R. ; das Monatsmittel war $13,106\text{R.}$, die höchste Temperatur $20,9^{\circ}\text{R.}$ Die Zahl der Erkrankungen war im ganzen Monat 52, wovon circa $\frac{2}{3}$ auf die erste Hälfte des Monats fallen.

Der October begann sehr warm; bis zum 16. war eine mässige, der Jahreszeit entsprechende Temperatur, die öftere Schwankungen zeigte (bis $7,23^{\circ}\text{R.}$ im Tage); vom 17. bis 20. stieg die Luftwärme wieder bedeutend, und dann erst stellte sich kühleres Herbstwetter ein. Das Monatsmittel betrug $7,9^{\circ}\text{R.}$; die höchste Temperatur am 2. October war $20,67^{\circ}\text{R.}$, die niedrigste am 10. October $+ 1,4^{\circ}\text{R.}$ Die Krankenzahl im ganzen Monat war 14, davon erkrankten 9 vom 4. bis zum 10. October.

Es treffen jedoch vielfach grosse Hitze und hohe Erkrankungszahl zusammen, besonders im Juni, Juli, August; es folgten öfters auf die heissesten Tage (z. B. im August) auffallend zahlreiche, auf die kühleren dagegen weniger Erkrankungen. Dies gilt aber keineswegs für alle Monate. Da wir aber für $\frac{3}{4}$ der Erkrankten nicht die Daten des Erkrankungstages, sondern bloss diejenigen der polizeilichen Meldung besitzen, die ja verschieden lange nach der Erkrankung gemacht wurde, und da das letzte $\frac{1}{4}$ der Erkrankungen, von dem wir jeden Erkrankungstag kennen, zur Entscheidung dieser Frage nicht genügen kann, so müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob nicht vielleicht ein zufälliges Zusammentreffen der hohen Lufttemperatur mit der hohen Erkrankungszahl vorliegt.

Ziemlich gleiche Bewegungen wie die Temperatur der

Luft machte die Dunstmenge derselben; je wärmer, desto mehr Wasserdämpfe enthielt sie; je kühler, desto weniger. Daher war auch in den Monaten, in denen die meisten Erkrankungen vorkamen, und in denen die Temperatur der Luft die höchste war, im Juli und August, auch die grösste Quantität Wasser in der Luft in Dunstform enthalten. Es enthielt:

im März	1 Cbfuss Luft, im Mittel	0,0101 Loth Wasserdunst,	
im April	„ „	0,0125	„
im Mai	„ „	0,0175	„
im Juni	„ „	0,0206	„
im Juli	„ „	0,0221	„
im August	„ „	0,0229	„
im September	„ „	0,0195	„
im October	„ „	0,0151	„

Eine Vergleichung der einzelnen Tage, die sich durch auffallend hohen oder andererseits durch besonders niedrigen Dunstgehalt der Luft auszeichneten, mit den Erkrankungsziffern, ergab in keiner Weise übereinstimmende, mitzutheilende Resultate.

Aehnliches gilt vom Barometerstande. Derselbe war

im März	im Durchschnitt	331,399
„ April	„	330,688
„ Mai	„	333,08
„ Juni	„	333,092
„ Juli	„	331,997
„ August	„	331,839
„ September	„	331,594
„ October	„	331,954

Die höchsten mittleren Stände fallen also auf Mai und Juni, auf Monate, die vor der Höhe der Epidemie zu Ende gingen; im Juli und August war ein mittlerer Barometer-

stand, wie etwa im März, und wie er später im October wieder kam. Im Juni und Juli war der Stand des Barometers in der ersten Hälfte des Monats mit geringen Schwankungen tiefer als in der zweiten; im August war er mit geringen Schwankungen normal, nur am 8.—10. etwas höher. Im ersten Drittel des September stand er hoch; in der Folge tief, und im October traten häufige und lebhaftere Oscillationen im Luftdruck ein. Der letztere hatte eine Beziehung zur Ausbreitung der Epidemie entschieden nicht.

Ebensowenig hatte die Menge der Niederschläge einen Einfluss auf dieselbe und wir müssen in Bezug darauf dem Regen, den Gewittern, einen reinigenden Einfluss auf die Luft absprechen. Gewiss liegt es nahe, anzunehmen, dass durch den fallenden Regen die Luft von in ihr schwebenden Organismen (dem Contagium?) gereinigt würde, aber ein Vergleich der monatlichen Regennengen mit den monatlichen Erkrankungszahlen spricht dagegen, und noch mehr ein Vergleich der wöchentlichen Erkrankungszahl mit der Zahl der in der Woche beobachteten Regentage. Die Regennenge in Breslau betrug im Monat

im März	207	pariser Cbzoll auf 1 □F.
„ April	375	„ „
„ Mai	83	„ „
„ Juni	414	„ „
„ Juli	212	„ „
„ August	471	„ „
„ September	142	„ „
„ October	216	„ „

Folgende Tabelle giebt die Zahl der wöchentlichen Erkrankungen und die Zahl der in der Woche vorgekommenen Regentage wieder:

Im	Woche	Regentag	Erkrankung
Mai	1.	1	1
	2.	—	6
	3.	3	9
	4.	2	11
Juni	1.	3	16
	2.	4	24
	3.	—	28
	4.	2	18
Juli	1.	3	20
	2.	3	21
	3.	3	31
	4.	—	35
	5.	1	44
August	1.	4	43
	2.	2	35
	3.	3	42
	4.	4	15
Septbr.	1.	3	13
	2.	12	22
	3.	2	7
	4.	2	5
	5.	2	5
October	1.	1	9
	2.	2	3
	3.	3	2
	4.	5	—

Aus dieser Tabelle lassen sich zwar einige regenarme Wochen mit vielen Erkrankungsfällen (z. B. Juli, 4. und 5. Woche, August, 2. Woche, September, 2. Woche) und einige regenreiche Wochen mit geringer Erkrankungsziffer

(August, 4. Woche, September, 1. Woche) hervorheben; aber man kann auch auf das Entgegengesetzte, auf Wochen mit mehreren Regentagen und zahlreichen Erkrankungen (Juli, 3. Woche, August, 1. und 3. Woche) und auf regenarme Wochen mit wenigen Erkrankungen (3. Woche im Juni) hinweisen, wodurch hinlänglich die oben erwähnte Ansicht bewiesen wird.

In ähnlicher Weise müssen wir der Intensität und der Richtung des Windes einen Einfluss auf die Krankheit absprechen. Möglicherweise vermögen Stürme das Krankheitscontagium etwas zu zerstreuen, so dass darauf die Erkrankungsziffer sinkt. So folgte auf einen Sturm am 28. August ein zweiter am 30. August und ausserdem herrschte in der Woche vom 30. August bis 5. September viel Wind (zwei Tage mit mässig starkem und einer mit starkem Wind): es erkrankten nur 13 Menschen, während in der folgenden Woche, die geringe Luftbewegungen bot, 22 Fälle vorkamen. Jedoch schon in der Woche vom 23. bis 29. August war bei geringer Luftbewegung (abgesehen von dem Sturm am 28. August, der nicht in Betracht gezogen werden darf, da er auf das Ende der Woche fiel) die Erkrankungszahl auf 15 gesunken; die Epidemie nahm entschieden ab, so dass wahrscheinlich darauf die niedrige Erkrankungsziffer in der Woche vom 30. August bis 5. September zu beziehen ist. Obwohl ferner in der Woche vom 12. zum 18. Juli an 5 Tagen mässig starker Wind, und in den beiden folgenden Wochen je an drei Tagen mässiger Wind und je an einem Tage starker Wind beobachtet wurde, so blieb doch die Krankenzahl zwischen 31 und 44, und ganz ebenso war sie 43 in der Woche vom 2. bis 8. August, in welcher nur an einem Tage mässiger Wind herrschte.

Es hatten statt:

	Tage Sturm.	Starker W.	Mässig. W.	Erkrankt.
28. März bis 4. April	—	3	4	2
19. April „ 25. April	—	—	—	8
3. Mai „ 9. Mai	—	1	3	1
10. „ „ 16. „	—	—	3	6
17. „ „ 23. „	—	1	1	9
24. „ „ 30. „	—	—	2	11
31. Mai „ 6. Juni	2	1	1	16
7. Juni „ 13. „	—	1	2	24
14. „ „ 20. „	—	—	1	28
21. „ „ 28. „	—	—	2	18
29. Juni „ 4. Juli	—	—	3	20
5. Juli „ 11. „	—	—	3	21
12. „ „ 18. „	—	—	5	31
19. „ „ 25. „	—	1	3	35
26. Juli „ 1. August	—	1	3	44
2. Aug. „ 8. „	—	—	1	43
9. „ „ 15. „	—	1	1	35
16. „ „ 22. „	—	—	4	42
23. „ „ 29. „	1	—	1	15
30. Aug. „ 5. Septbr.	1	1	2	13
6. Sept. „ 12. „	—	—	1	22
13. „ „ 19. „	—	—	3	7
20. „ „ 26. „	1	—	5	5
27. Sept. „ 3. October	—	—	4	5
4. Oct. „ 10. „	—	1	2	9
11. „ „ 17. „	—	—	2	3
18. „ „ 24. „	1	1	3	2
25. „ „ 31. „	1	4	1	—

Die Windrichtung kam im März meist aus Süd; dann aus West und Ost; selten aus Nord; nie aus Nordost, der Richtung, aus welcher am wahrscheinlichsten das Contagium hergetrieben worden wäre, wenn der Wind es hätte mitbringen können. Im April herrschten Süd- und Westwind vor; äusserst selten Nord, Nordost und Ost. Im Mai Südost und Ost, West zuweilen, Nord selten und am wenigsten Süd. Im Juni wechselten Nord- und Ostwinde; im Juli alle Winde ziemlich gleich, nur Südwest und Südost selten; Süd nie. Der August brachte vorherrschend Ost und West und nur wenige andere Richtungen; ebenso der September, in welchem selten Süd und Nord vorkamen. Im October dagegen herrschte West vor; ziemlich oft Ost und Süd; nicht selten Nord, während Nordwest, Südwest und Nordost weniger beobachtet wurden.

Ziehen wir endlich noch den Wasserstand der Oder während der Epidemie mit in unsere Betrachtungen, so hatte im Anfang März der Oderspiegel seinen Frühjahrshöhepunct erreicht, der dies Jahr nicht auffallend hoch war, nämlich 20' 8'' über dem Nullpunct des Pegels. Das Wasser sank sodann, und stand Ende April nach einigen Schwankungen zwischen 18' 2'' und 18' 11''. Dann fiel die Oder weiter und zwar, wie folgende Tabelle zeigt, in welcher die von uns nach den Mittheilungen des Breslauer Handelsblattes für 1868 berechneten wöchentlichen mittleren Stände angegeben sind, ziemlich continuirlich bis zu Anfang Juli; es trat bis zum 18. ein Steigen ein, dem aber bald wieder ein Sinken folgte. Der Wasserspiegel fiel bis zum 20. August immer mehr, erreichte an diesem Tage seinen tiefsten Stand (12' 6''), um dann wieder wenig ansteigend, immer noch tief, auf circa 13 Fuss, bis Ende October stehen zu bleiben. Allmählich stellte sich wieder höherer Wasserstand ein.

Datum.	Mittlerer Oderstand über dem Pegel.	Erkrankungs- zahl ind. Woche.
2. Mai bis 9. Mai	17 Fuss 7 Zoll	1
11. „ „ 15. „	16 „ 7 „	6
17. „ „ 23. „	16 „ — „	9
24. „ „ 30. „	15 „ 8 „	11
2. Juni „ 5. Juni	15 „ — „	16
8. „ „ 13. „	15 „ 2 „	24
15. „ „ 20. „	15 „ 3 „	28
22. „ „ 27. „	14 „ 2 „	18
29. „ „ 4. Juli	13 „ 5 „	20
6. Juli „ 11. „	14 „ 6 „	21
13. „ „ 18. „	15 „ 8 „	31
20. „ „ 25. „	15 „ 2 „	35
27. „ „ 1. August	13 „ 8 „	44
3. Aug. „ 8. „	13 „ 3 „	43
10. „ „ 15. „	13 „ 1 „	35
17. „ „ 22. „	12 „ 8 „	42
24. „ „ 29. „	13 „ — „	15
31. „ „ 5. September	13 „ 3 „	13
7. Sept. „ 12. „	13 „ 1 „	22
14. „ „ 19. „	13 „ — „	7
21. „ „ 26. „	13 „ 6 „	5
28. „ „ 3. October	12 „ 11 „	5
5. Oct. „ 10. „	13 „ — „	9
12. „ „ 17. „	13 „ — „	3
19. „ „ 24. „	13 „ 3 „	2
25. „ „ 30. „	15 „ — „	—

Bei einer Vergleichung des mittleren wöchentlichen Wasserstandes mit der wöchentlichen Erkrankungsziffer finden wir im Juni und in der ersten Woche des Juli allerdings ein mit dem Sinken der Oder coincidirendes Steigen

der Erkrankungszahl; im Juli aber bei steigendem Wasser eine Zunahme der Erkrankungen und Ende Juli und Anfang August bei wieder eingetretenem Sinken des Oderstandes die Höhe der Epidemie mit circa 40 Erkrankungen in der Woche. Beim tiefsten Wasserstande, vom 17. bis 22. August finden zahlreiche Erkrankungen Statt; Ende August, im September und October, wo der Oderspiegel nur wenig höher ist, nimmt dennoch die Epidemie rasch ab. — Wir müssen also dem Wasserstande der Oder einen Einfluss auf die Entwicklung und Ausbreitung der Recurrens-Epidemie absprechen.

Wichtiger wäre noch ein Vergleich des Verlaufs der Epidemie mit den Schwankungen des Grundwassers. Aus dem Mitgetheilten darf man indess mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass dasselbe kaum einen Einfluss auf die Ausbreitung der Krankheit gehabt habe. Leider liegen uns keine Beobachtungen zu einem Vergleiche vor. —

5. Ausbreitung der Epidemie.

Wie bereits erwähnt worden ist, waren in früheren Jahren die Rosengassen in hygieinischer Beziehung eher schlechter als jetzt¹⁾ und sie waren daher schon früher die Brutstätten gewisser Epidemien. Es kamen von 25 im Jahre 1855 in's Hospital zu Allerheiligen aufgenommenen Typhuskranken 8 aus diesem Rosen-, und 3 aus dem benachbarten Dreilindenbezirke. Von den 1856 aufgenommenen Typhuskranken kamen 228 aus dem Rosenbezirk, 95 aus dem nahen Dreilindenbezirk, 136 aus dem gleichfalls nahen

¹⁾ Vgl. Ebers, die Epidemie des exanthemat. Typhus in Breslau 1856—57. Günsburg's Zeitschrift für klin. Med. IX. 1858. p. 41.

Elftausend Jungfrauenbezirk. Auch im Jahre 1857 wurden von 237 Typhuskranken relativ am meisten aus diesem Stadttheil ins Hospital gebracht; aus dem Rosenbezirk 31, dem Dreilindenbezirk 10, dem Elftausend Jungfrauenbezirk 27.¹⁾ Ja, wir finden in den sorgfältigen, verdienstvollen Grätzer'schen Arbeiten²⁾ sogar den Nachweis, dass Häuser, welche bei der vorjährigen Recurrensepidemie die meisten Erkrankungen lieferten, schon damals durch zahlreiche Erkrankungsfälle sich auszeichneten. Grätzer sagt l. c.: „Ausser dem Hause No. 20 der Kirchstrasse, aus welchem allein 51 Typhuskranke zum Allerheiligen-Hospitale gebracht wurden, ohne dass die dem Hause benachbarten Wohngebäude davon heftig berührt worden sind, scheint das Haus No. 17 der Rosengasse der specifische Pestheerd gewesen zu sein. Es kamen von dort nicht bloss die relativ meisten Typhuskranken zum städtischen Hospital, sondern es wurden auch die nächst gelegenen Häuser, zumal No. 10 und No. 12 am stärksten mitergriffen.“

Dass diese Stadttheile auch von der Cholera stark befallen wurden, lehren uns gleichfalls die Arbeiten Grätzers. Nach diesen kamen von den im Jahre 1849 in Breslau notirten 1680 Choleraerkrankungen 201 und 177 also 378 auf die zwei Medicinalbezirke XIV und XV, welche den Elftausend Jungfrauen-, den Sand-, Dom-, Dreilinden- und Rosenbezirk umfassten.³⁾ Ferner waren nach demselben Autor⁴⁾ auch 1855 der Elftausend Jungfrauen-

¹⁾ Ebers, l. c. pag. 101 und 102.

²⁾ Grätzer, über die öffentliche Armen-Krankenpflege Breslau's im Jahre 1856. (Separat-Abdr. a. d. Verhdl. der Schles. Gesellschaft für vaterl. Cultur.) pag. 8.

³⁾ Dr. J. Grätzer, über die Organisation der Armen-Krankenpflege in grössern Städten. Breslau, 1851. p. 51.

⁴⁾ Ueber die öffentliche Armen-Krankenpflege Breslau's im Jahre 1855. (Sep.-Abdr. aus d. Verhdl. d. Schles. Ges. f. Cultur.) p. 8.

und Rosenbezirk unter diejenigen zu rechnen, in welchen die meisten Erkrankungen vorkamen. Aehnliches lehrten die neueren Choleraepidemien. 1866¹⁾ kamen in der kleinen Rosengasse (also in 5 Häusern) 20 Choleraerkrankungen mit 14 Todesfällen vor. Von diesen erkrankten 8, starben 5 in Haus No. 2; 5 resp. 3 in Haus No. 3; 4 resp. 3 in Haus No. 4, während in den beiden übrigen Häusern No. 1 und 5 nur 3 tödtlich endigende Choleraerkrankungen vorkamen. In 17 Häusern der grossen Rosengasse erkrankten 56, und starben 42 Menschen. Die am meisten ergriffenen Häuser waren No. 2 (7 Erkrankungen, 7 Todte), No. 12 (7 Erkrankungen, 4 Todte), No. 17 (8 Erkrankungen, 5 Todte); alles Häuser, welche schon früher als Pestheerde (cf. Grätzer l. c.) bezeichnet worden waren und welche auch die zahlreichsten Erkrankungen an Recurrens lieferten. — Auch 1867 blieben die beiden Gassen wiederum von Choleraerkrankungen nicht verschont; in der kleinen Rosengasse kamen nur in Haus No. 3 und 4 je eine (in Tod endende) Erkrankung vor; in der grossen Rosengasse No. 13 7 Todesfälle; befallen waren ferner No. 2, 12, 17, und ausserdem No. 5, 7 und 8, 14, 20.) —

Der erste sicher constatirte Erkrankungsfall an Recurrens ist, wie bereits erwähnt, in dem Hause kleine Rosengasse No. 4 am 28. März 1868 vorgekommen. Ihm folgte sehr bald ein zweiter im gleichen Hause, Christian Pichnig, erkrankt am 2. April. Hierauf verfloss eine ziemliche Zeit, bis uns aus diesem Hause neue Krankheitsfälle zukamen; es sind aber im Laufe des April noch 5 Erkrankte in's

¹⁾ Grätzer, über die öffentl. Armen-Krankenpflege etc. im Jahre 1866. Breslau, 1867.

²⁾ Grätzer, Ueber die öffentliche Armen-Krankenpflege und die Cholera Breslau's im Jahre 1867 etc. Breslau, 1868.

Hospital zu Allerheiligen aufgenommen worden-¹⁾ Wir beobachteten sodann im Anfang des letzten Drittels des Monats April zwei Recurrenserkrankungen in der Stadt, in beträchtlicher Entfernung von der Rosengasse, den einen, Rosina Fischer, Schustersfrau, auf dem Neumarkt Nr. 18, den andern auf dem dem Allerheiligenhospitale benachbarten Burgfelde, die Frau eines Hospitaldieners (vgl. unten!) betreffend. Am 25. April nahm endlich Herr Dr. Hennes, Armenarzt des Rosenbezirks, noch eine Recurrenskranke in dem Hause kleine Rosengasse 4 in Behandlung, so dass auf den Monat März 1, auf den April 9 Recurrenserkrankungen kommen.

Anfang Mai erkrankte die 18jährige Tochter jener auf dem Neumarkt wohnenden Schusterfrau (Anna Fischer), am 11. Mai erkrankte in dem Hause kleine Rosengasse 4 ein Mann, der später auf die medicinisch-klinische Abtheilung des Hospitals kam (Wilhelm Rösner, 22 Jahr); und bald darauf noch 2 Personen, die Dr. Hennes behandelte: Fr. Johanna Kalosche und Gustav Mischge, der Sohn einer „Schlafmutter“, der Schlafstellenvermieterin Mischge. Am 11. Mai hatte sich ein weiterer Kranker, Paul Walter, aus dem Hause grosse Rossengasse No. 2 bei Herrn Dr. Hennes gemeldet, und es erkrankte die 28jährige Pauline Stache, die zur Zeit ihrer Erkrankung auf der Neuen Weltgasse No. 44 wohnte, kurz vorher aber die Rosengasse, ihren bisherigen Wohnsitz, verlassen hatte. Am 14. Mai erkrankte der 17jährige Bäckersohn Carl Becker, Hirschgasse No. 6, ziemlich weit von der Rosengasse entfernt wohnhaft, an Relapsing-fever, und kam auf die klinische Station des Hospitales.

¹⁾ v. Pastau, Mittheilung in der med. Section der schles. Ges. für vaterl. Cultur am 26. Juni 1868.

In der folgenden Woche vermehrten sich die Erkrankungen in dem Hause kleine Rosengasse No. 4 erheblich. Dr. Hennes nahm am 17. Mai die beiden Kinder der am 25. April recipirten Frau Clara Jungmann, nämlich den 7jährigen Paul und den 5jährigen Wilhelm Jungmann in seine Behandlung; ferner am 22. Mai den ebenda wohnenden Johann Michael, und am 25. Mai die in dem Hause grosse Rosengasse No. 2 wohnende Anna Walter. Am 26. Mai erkrankte ein Mann, Joseph Grosspietsch, 35 Jahr, in einem etwa $\frac{1}{2}$ Stunde von der Rosengasse entfernten Stadttheil, der Sonnenstrasse No. 9. Endlich nahmen wir um diese Zeit, am 25. Mai, einen auf der Weissgerbergasse No. 56 (etwa in der Mitte der Stadt, auf dem linken Oderufer) wohnenden 7jährigen Knaben, Hugo Larisch, in poliklinische Behandlung

Massenhafter wurden die Erkrankungen in der Woche vom 31. Mai bis 6. Juni. In dem Hause kleine Rosengasse No. 4 erkrankten nicht weniger als 8 Individuen; 3 am 1. Juni (Anna Gassman, 44 Jahr; Wilhelmine Koch, 50 Jahr; Ferdinand Krambas 34 Jahr; sämmtlich auf der Klinik behandelt); am 2. Juni, August Siech 30 Jahr (poliklinisch behandelt); und ferner am 4. Juni, Karl Petschke 44 Jahr, (Klinik) dessen Frau und zwei andere Individuen, Tilgner und Wuttge. Aber auch in andern Häusern kamen nun zahlreichere Erkrankungen vor; so in dem Hause grosse Rosengasse No. 17 drei: am 31. Mai die 53jähr. Frau Josepha Walter; am 2. Juni die 40jähr. Frau Kurz; am 4. Juni die Frau Rosina Capelle. Ferner in dem bis dahin fast verschont gebliebenen Hause Viehmarkt No. 12 (es war hier Ende Mai ein Kind an Recurrens krank) an einem Tage, am 1. Juni, zwei Erkrankungen, Ida Bischoff, 18 Jahr, und Hermann Kretschmer, 38 Jahr alt; endlich erkrankten in dem Hause kleine Rosengasse

No. 2 Mann und Frau Vogt; im Hause No. 56 der Weissgerbergasse der 14jähr. Paul Larisch am 30. und die 8jähr. Ida Larisch am 31. Mai. —

Ebenso häuften sich die Erkrankungen in der Woche vom 7. bis 13. Juni. Im Hause No. 17 der grossen Rosengasse erkrankte am 7. Juni Ida Mende, am 11. Juni Hermann Kurz, 19 Jahr; am 12. Juni der 37jähr. Franz Stanizek und am 13. Juni die 29jähr. Frau Emilie Glotz. Im Hause kleine Rosengasse No. 3. erkrankten am 10. Juni die in einer Stube wohnenden Frau Louise Oschätzki, 42 Jahre, deren Kind Reinhold Oschätzki 8 Jahr, (beide in die Klinik aufgenommen) und ihr Bruder Robert Reuter. Am 12. Juni erkrankte im Hause kleine Rosengasse No. 4. Joseph Uhlich; am 12. Juni im Hause grosse Rosengasse No. 20. die 67jähr. Caroline Neupert und am 13. Juni der Sohn der genannten Eheleute Vogt, Wilhelm Vogt. Im Hause Weissgerbergasse No. 56., der 47jähr. Mann Karl Larisch.

So nahmen in den folgenden Wochen die Erkrankungen mehr und mehr zu, so dass es uns bei unserem beschränkten Beobachtungsmaterial nicht mehr möglich war die weitere Entwicklung der Epidemie zu verfolgen, und sie vollständig zu übersehen. Es mögen die folgenden Tabellen, welche die monatlichen und wöchentlichen Erkrankungsziffern zeigen, ein ungefähres Bild von den Dimensionen der Epidemie abgeben. Leider kann die Tabelle der wöchentlichen Erkrankungen nicht Anspruch auf absolute Genauigkeit machen, da nur $\frac{1}{5}$ der gesammten Kranken in den Kreis unserer Beobachtung fiel, wir daher von $\frac{4}{5}$ oder doch von $\frac{3}{4}$ den Tag des Beginns nicht genau kennen. Glücklicherweise gelangten bis Mitte Juni mindestens $\frac{1}{2}$, wenn nicht noch mehr der Erkrankten in unsere Behandlung; die übrigen Erkrankungs- resp. Aufnahmestage in die ärztliche Behandlung verdanken

wir Herrn Collegen Hennes, oder es gelang uns bei unsern Besuchen in der Rosengasse die Erkrankungsstage der Einzelnen festzustellen. Unbekannt blieb uns der Krankheits-Beginn der meisten derjenigen Patienten, welche auf anderen Stationen des Allerheiligen-Hospitals verpflegt wurden. Von Pastau berichtet¹⁾, dass er im April 5, im Mai 11, vom 1. bis 23. Juni 39 Recurrenkrankte behandelt habe; ferner, dass er bis zum 15. Juli 116 Erkrankungen²⁾, also vom 24. Juni bis 15. Juli 51 Fälle beobachtete. Diese letzteren Fälle vertheilten wir auf die Zeit vom 24. Juni bis zum 15. Juli, nach Abzug der vom 1—15. Juli vom Hospital aus polizeilich gemeldeten Erkrankungsfälle, etwa gleichmässig, auf jede Woche und ähnlich verfahren wir mit den Erkrankungen der vorangegangenen Monate. Die spätern Zahlen, vom 15. Juli ab, basiren sich hauptsächlich auf die polizeiliche Meldungsliste, die wir Dank der Liberalität des Herrn Polizeipräsidenten von Ende zur Durchsicht und Benutzung erhielten; wir rechneten dazu noch diejenigen unserer Beobachtungen, welche aus irgend welchen Gründen nicht zur polizeilichen Meldung gelangt waren.

Im Ganzen erkrankten in Breslau an Recurrens

im Monat März	1	Transport	274
„ April	9	im Monat August	135
„ Mai	27	„ September	52
„ Juni	86	„ October	14
„ Juli	151	„ November	1
	<hr/>		<hr/>
Latus	274	Summa	476

¹⁾ Mittheilung in der med. Section der schles. Ges. für vaterl. Cultur am 26. Juni 1868.

²⁾ Bericht an das Königliche Polizei-Präsidium vom 19. Juli: „Es sind an Relapsing-fever im hiesigen städtischen Krankenhause O. S.

Wöchentliche Erkrankungen.

Vom 28. März	bis 4. April . .	2 Personen,
„ 19. April	„ 25. April . .	8 „
„ 3. Mai	„ 9. Mai . .	1 „
„ 10. Mai	„ 16. Mai . .	6 „
„ 17. Mai	„ 23. Mai . .	9 „
„ 24. Mai	„ 30. Mai . .	11 „
„ 31. Mai	„ 6. Juni . .	16 „
„ 7. Juni	„ 13. Juni . .	24 „
„ 14. Juni	„ 20. Juni . .	28 „
„ 21. Juni	„ 28. Juni . .	18 „
„ 29. Juni	„ 4. Juli . .	20 „
„ 5. Juli	„ 11. Juli . .	21 „
„ 12. Juli	„ 18. Juli . .	31 „
„ 19. Juli	„ 25. Juli . .	35 „
„ 26. Juli	„ 1. August . .	44 „
„ 2. August	„ 8. August . .	43 „
„ 9. August	„ 15. August . .	35 „
„ 16. August	„ 22. August . .	42 „
„ 23. August	„ 29. August . .	15 „
„ 30. August	„ 5. September	13 „
„ 6. September	„ 12. September	22 „
„ 13. September	„ 19. September	7 „
„ 20. September	„ 26. September	5 „
„ 27. September	„ 3. October	5 „
„ 4. October	„ 10. October	9 „
„ 11. October	„ 17. October	3 „
„ 18. October	„ 24. October	2 „
„ 8. November	„ 15. November	1 „

Summa 476 Personen.

bis zum 15. Juli incl. aufgenommen worden: 116 Kranke, davon geheilt entlassen 39, gestorben 2, in Behandlung 75.“

Wir ersehen aus dem Mitgetheilten bereits, wie die Epidemie sich bildete, wie sie allmählich aus den einzelnen Krankheitsfällen, wie aus dem allerersten Falle hervorging. In demselben Hause, welches den ersten Fall lieferte, erfolgten in den nächsten Wochen noch immer die meisten Erkrankungen, aus anderen Häusern kamen Anfangs nur vereinzelte Fälle, an die sich freilich häufig später auch mehrfache oder zahlreiche Erkrankungen anschlossen. So erkrankten im Haus: ¹⁾

	Datum in Ziffern.											Summa
	Vom 28/3 bis 30/4	1/5	16/5	1/6	16/6	1/7	1/8	1/9	1/10	1/11		
kl. Ros.-G. 4.	3	3	6	10	6	9	6	3	—	—	—	46
gr. „	2	1	1	2	3	—	—	—	—	—	—	7
gr. „	12	—	2	—	1	6	6	3	5	—	—	23
gr. „	17	—	1	7	8	23	24	6	1	1	—	71
Viehmarkt 12.	—	—	—	3	6	12	4	1	—	—	—	26
kl. Ros.-G. 2.	—	—	—	2	—	12	3	—	—	—	—	17
kl. „	3	—	—	5	3	8	10	1	—	—	—	27
gr. „	20	—	—	3	2	3	3	—	—	—	—	11
gr. „	16	—	—	1	1	5	16	2	—	—	—	25
gr. „	14	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2
gr. „	13	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	3

¹⁾ Diese Tabelle macht nur insofern Ansprüche auf Brauchbarkeit, als sie zeigt, wie die Häuser allmählich inficirt wurden, und wie in einem inficirten Hause immer neue Menschen erkrankten. Die Zahlen sind nur Minimalzahlen, meist zu klein.

Wo also einmal ein Fall von Recurrens vorgekommen ist, da treten sehr leicht wieder Erkrankungen auf; es bilden sich Krankheitsheerde, welche für Gesunde gefährlich werden. Diese Heerde können sich unter den verschiedensten äusserlichen Verhältnissen bilden, namentlich aber dort, wo viele Menschen in engen Räumen, in schmutzigen Localitäten zusammen wohnen. Wir haben sie keineswegs nur in den Rosengassen, sondern auch in andern Stadttheilen, freilich dann immer in beschränkterem Grade beobachtet. Da diese Krankheitsheerde stets an einen ersten, vereinzeltten Erkrankungsfall sich anschliessen, resp. sich aus diesem entwickeln, da niemals, die Stubenepidemie einleitend plötzlich zwei oder mehrere Erkrankungen vorkommen, wie z. B. bei Epidemien von Typhus abdominalis ¹⁾, da sich die erste Erkrankung bei genauer Nachforschung immer auf eine Verschleppung der Krankheit aus einem schon bestehenden Infectionsheerde zurückführen lässt, so müssen wir annehmen, dass die Febris recurrens eine rein contagiöse Krankheit sei, dass sie nicht erzeugt wird durch ein Miasma, welches sich im Boden, in Wohnungen etc. unabhängig von Kranken entwickelt, sondern dass sie fortgepflanzt wird durch einen Stoff, welchen das kranke Individuum reproducirt und an seine Umgebung abgiebt. Es ist dies ein Satz, der schon wiederholt ausgesprochen worden ist, doch aber wieder angefochten wurde; jedenfalls ist derselbe richtig, denn ausser den bereits angeführten dafür sprechenden That-sachen werden wir noch weitere Beobachtungen beibringen, die dies beweisen. Vor allem werden wir zeigen, wie die Krankheit in einzelnen Häusern von Individuum

¹⁾ Vgl. Murchison, die typh. K. pag. 426.

zu Individuum, von Familie zu Familie, von Stube zu Stube sich verbreitet hat.

In dem Hause kleine Rosengasse No. 4 erkrankten nicht nur die Kameraden des erst Erkrankten, sondern bald auch die „Schlafmütter“ mit ihren Kindern, so z. B. kam Frau Jungmann am 25. April in ärztliche Behandlung, und ihre beiden Kinder Paul und Wilhelm Jungmann am 17. Mai. Ferner wurde von Dr. Hennes am 15. Mai der 13jährige Gustav Mischge und dessen Mutter, die gleichfalls Schlafstellenvermieterin war, etwa um dieselbe Zeit in Behandlung genommen. Dass die bis dahin gesunden Schlafgäste der letzteren, mit denen sie zu 6 Personen in einer einfenstrigen, sehr schmutzigen Stube zusammen schlief, alsdann erkrankten, war zu erwarten, und in der That erkrankte am 1. Juni die 50 jähr. Wilhelmine Koch, am 4. Juni der 44jähr. Arbeiter Petschge und bald dessen Frau, und am 12. Juni der 40jähr. Joseph Uhlig, der am 25. Mai in die Stube eingezogen war, sowie am 25. Juni der 31jähr. Anton Heilmann, nachdem er 14 Tage in der Stube gewohnt hatte.

In unserer Epidemie hielt sogar das Publikum die Krankheit für ansteckend und die Bewohner des Hauses grosse Rosengasse No. 17. behaupteten, dass die Frau Jungmann, die früher in dem Hause kleine Rosengasse No. 4. gewohnt hatte und dort krank gewesen war (s. oben), die Krankheit mit in ihre spätere Wohnung, grosse Rosengasse 17, eingeschleppt habe. Dies ist allerdings sehr wohl möglich, da zur Zeit ihres Umzugs, Anfang Juni ihre beiden Knaben noch krank waren während vorher in dem Hause nur ein zweifelhafter Fall, ein Mädchen Marie X., die ins Hospital gebracht worden war, vorgekommen sein soll. Nach ihrem Einzuge brach aber bald die Hausepidemie aus, und zwar in demjenigen Quartier, in welchem nach

Angabe der Hauswirthin die Frau Jungmann, ehe sie ihre eigene Stube bezog, für einige Tage gewohnt hatte. Anfang Juni erkrankte am 2. Frau Kurz und am 4. Juni die von Dr. Hennes in Behandlung genommene Schlafstellenvermiettherin Frau Rosina Capelle, die in diesem Hause 1 Treppe hoch wohnte; am 11. Juni der bei ihr wohnende Hermann Kurz, Sohn der genannten Frau; am 12. Juni im gleichen Zimmer der 37jährige Franz Stanizek; ferner am 3. Juli der Sohn der Frau C., August Capelle; den 18. Juli Ferdinand Schwiderke; am 21. Juli die gleichfalls dort wohnende Amalie Gläser; am 24. Juli der zweite Sohn der Frau C., Franz Capelle und Mitte Juli noch Caroline Wetzl, aufgenommen in's Hospital den 15. Juli.

Eine zweite Schlafstellenwirthschaft war auf demselben Flur bei Mende's. In dieser Familie erkrankte zuerst die 8jährige Ida (recpt. von Dr. Hennes den 7. Juni) ferner die 29jähr. Frau Emilie Glotz am 13. Juli und sodann den 27. Juli der 19jähr. Lothar Gärtner.

Im gleichen Hause, 2 Treppen hoch, wohnte der Fabrikarbeiter Sens. Bei ihm erkrankte den 18. Juli der Schlafbursche Franz Barsch; am 22. Juli Frau Caroline Gniechwitz; am 26. Juli das bei ihrer kranken Mutter im gleichen Bett schlafende Kind Anna Gniechwitz. Am 14. August erkrankte der Mann August Gniechwitz, am 18. August dessen Sohn Carl Gniechwitz an Relapsing-fever. Ebenso soll Frau Sens selbst krank gewesen sein.

In gleicher Höhe wohnte ferner die Familie Jäschke, die mit der Familie Capelle verwandt war, und mit ihr viel verkehrte. Die Frau Theresia Jäschke, Schwester der Frau Capelle, erkrankte am 4. Juli, und soll am 13. Juli an Recurrens gestorben sein. Am 17. August erkrankte

der 21jährige Sohn Reinhold Jäschke, dessen Schwestern, zwei Dirnen, schon vorher erkrankten, und ins Spital gebracht worden waren.

Grosse Rosengasse 17 wohnte in einer Stube parterre die Schlafstellenvermieterin Frau Rosina Walter. Diese erkrankte selbst am 13. Juli, nachdem vorher bei ihr 5 Leute erkrankt waren, und kam ins Hospital. Am 21. Juli erkrankte sodann ihre Tochter, Louise Walter; den 23. Juli ein Schlafbursche, Carl Gimmler; den 1. August die bei ihr wohnende Schwester Josepha Lorke und andere Personen mehr, namentlich mehrere Schlafburschen. Auf dem gleichen Flur mit Frau Walter wohnte seit Mitte Juli die 40jährige Johanna Bungale, deren 6jähriges Töchterchen am 5. August an Recurrens erkrankte, während die Mutter selbst den 21. August den Anfall bekam.

Noch interessantere Data lieferte uns die Epidemie im Haus Viehmarkt No. 12. In demselben, dem Hause grosse Rosengasse 17 benachbart, befindet sich eine Bier- und Branntweinwirthschaft, in welcher die Bewohner der Rosengassen viel verkehrten, dort diente die 18jähr. Ida Bischof, deren 9jähr. Bruder zuerst im Hause Ende Mai erkrankte. Am 1. Juni erkrankte Ida Bischof selbst an Recurrens und am gleichen Tage noch der im 1. Stock wohnende Hermann Kretschmer. Von letzterem ging keine weitere Ansteckung aus, offenbar, weil er zeitig ins Hospital gebracht wurde; dagegen erkrankte am 14. Juni die Mutter der genannten Bischof'schen Kinder, welche öfters neben ihrem kranken Knaben im Bett gelegen hatte. Um der Krankheit zu entgehen, reiste am 14. Juni der ältere Bruder der Ida Bischof, ein 20jähriger Korbmacher-geselle nach Oels (einem Städtchen 3 Meilen von Breslau, in dem keine Fälle von Recurrens vorgekommen waren) erkrankte aber dort dennoch an Recurrens; er machte den

2. Anfall zum Theil noch in Breslau, wohin er wieder zurückgekehrt war, im Hospitale (klinische Station) durch. Am 25. Juni endlich erkrankte noch der 11jährige Joseph Bischof.

Viel mit der Bischof'schen Familie verkehrte während der Krankheit der Kinder die 18jährige Bertha Wiesner, deren Mutter und Geschwister auf dem gleichen Flure mit Bischof's, in dem Hause Viehmarkt 12 parterre wohnten. Bertha W. erkrankte am 30. Juni zuerst in ihrer Familie, offenbar in der Nachbarstube inficirt. Nun erkrankten nach einander ihre Schwester Emilie Wiesner, den 7. Juli; dann die Mutter, Auguste Wiesner, geborne Rein, und endlich deren älteste Tochter, Auguste Wiesner, am 14. Juli, welche gekommen war ihre Mutter während der Krankheit zu pflegen, sonst aber in der kleinen Rosengasse 4. wohnte. Sie hatte ihr kleines Kind mit sich genommen; dieses erkrankte schon am 12. Juli und schien als die Mutter ins Hospital gebracht wurde, gesund, weil fieberlos, und kam desshalb nicht mit, sondern wurde einer Frau Salewski, in dem Hause grosse Rosengasse Nr. 16 zur Verpflegung übergeben.

Auf dem gleichen Flure wohnte in einem anderen Zimmer eine Familie, Franke, von der eine Tochter, Emilie Franke, (aufgenommen in's Hospital den 7. Juli,) dann ein 7jähr. Knabe, Reinh. Franke, den (28. Juli aufgenommen), und am 30. Juli die Mutter, Pauline Franke, erkrankte.

Noch während die ganze Familie Bischof im Hospitale lag, wurde ihre Wohnung wieder vermiiethet und noch im Juli von einer Familie Schade bezogen. Von dieser erkrankten nun nach einander fast alle Mitglieder; den 31. Juli ging die Frau in's Hospital, dann erkrankten 3 Kinder, von denen der 8jährige Albert Schade und die

16jährige Auguste Schade auf die Klinik kamen; nur der Vater und 2 Kinder blieben gesund.

Wir haben oben erwähnt, dass die Auguste Wiesner vor ihrem Eintritt in's Hospital ihr Kind zu einer Frau Salewski, grosse Rosengasse 16, in Pflege gegeben habe. Dort erkrankte es von Neuem, d. h. es bekam den Relaps. Während diese Familie bis dahin gesund geblieben war, erkrankten nun nach einander alle Mitglieder; am 2. August nahm Dr. Hennes die Marie und Anna Salewski in Behandlung; am 5. August wurde die Erkrankung des 45jährigen Tischlergesellen polizeilich gemeldet. — Im gleichen Hause waren allerdings jedoch auch in anderen Quartieren einige Erkrankungen vorgekommen und zwar waren den 2. Juni Gottfried Wagner, 55jähriger Tischler, den 26. Juni Anton Nobeck, 71jähriger Arbeiter, den 29. Juni die 49jährige Wittve Rosina Steinert polizeilich gemeldet worden; den 30. Juli erkrankte ihr Sohn, Adolf Steinert; am 13. August wurden die beiden Schwestern Clara und Marie Steinert als an Relapsing-fever erkrankt, polizeilich gemeldet, und am 2. September nahm Dr. Hennes noch die Ottilie Steinert in Behandlung.

Auch in den übrigen Häusern waren zahlreich ganze Familien erkrankt, so dass Stubenepidemien entstanden. Wir wollen z. B. aus Haus No. 2 die Familie Scheifler, die in toto erkrankte (Marie Scheifler, 3 Jahr; Carl Scheifler, 7 Jahr; Minna Scheifler, 30 Jahr; Hermann Scheifler, 5 Jahr; Carl Scheifler 30 Jahr; und 2 Kostkinder Kaps) erwähnen. Die zahlreich bewohnte, etwas weniger schmutzige, aber enge, einfenstrige Stube, 1 Stiege hoch, konnte entschieden nicht hinreichend gelüftet werden. Neben dieser Stube wohnte der 13jährige Oskar Hartlob, der die Scheifler'sche Familie während ihrer Krankheit oft besuchte; auch er erkrankte, von seinen Zimmergenossen

aber Niemand, offenbar, weil er schon am 2. Krankheitstage in's Hospital ging.

Auch in dem Hause grosse Rosengasse 20 liess sich der Zusammenhang des Krankheitsausbruches mit der kleinen Rosengasse 4 nachweisen. Es war nämlich aus letzterem Hause eine ältere Frau, Auguste Mühling nach dem Hause grosse Rosengasse 20 Anfang Juni eingezogen; die Frau selbst wurde am 12. Juni an Recurrens krank in's Hospital aufgenommen, und nach ihr die Insassen, die in derselben Stube und in den Nachbarzimmern wohnten. So am 15. Juni die 67jährige Caroline Neupert; am 24. Juni Auguste Scholz; am 27. Juni Caroline Tietze u. a. m.

An diese Beispiele, die alle mehr oder minder dringend für die Contagiosität der Recurrens sprechen, reihen wir noch einige aus der übrigen Stadt an; vor Allem einige Stubenepidemieen. Eine solche beobachteten wir in dem Hause Weissgerbergasse No. 56, 1 Treppe. Hier wohnte in einer ärmlichen, unreinlichen, jedoch lüftbaren Stube, deren Fenster nach der Ohle, einem seit 2 Jahren allmählich zugeschütteten Nebenflusse der Oder, hin gerichtet waren, der Tagarbeiter Larisch, dessen 7jähriger Knabe am 25. Mai in poliklinische Behandlung genommen wurde. Seine Krankheit war unzweifelhaft Recurrens, wenn auch nicht durch die Temperatur, so doch durch die 2 Fieberanfälle, den Milztumor, transitorische Albuminurie und durch das allgemeine Verhalten nachgewiesen. Woher er die Krankheit bekommen, liess sich nicht ergründen; wir heben aber hervor, dass zwischen der Bevölkerung der Weissgerber- und Rosengasse wegen der Aehnlichkeit derselben in jeder Beziehung viel Verkehr besteht; und da besonders die Frau Larisch und ihre Kinder hinsichtlich ihrer Gesinnung und Anschauung über Erwerb und Eigenthum mit den gefährlicheren Bewohnern der Rosengasse

nahe verwandt waren, so dürften sehr wohl Berührungen zwischen dem Knaben Larisch und Bewohnern aus der Rosengasse angenommen werden, durch welche letzterer inficirt wurde. Es erkrankten nun der Reihe nach alle Familienmitglieder: Paul Larisch, 14 Jahr, am 30. Mai; Ida Larisch, 8 Jahr, am 31. Mai; Carl Larisch, 47 Jahr, am 10. Juni; Marie Larisch, 6 Jahr, am 19. Juni; Caroline Larisch, 48 Jahr, am 20. Juni; Rosalie Larisch, 4 Jahr, am 4. Juli. — Gesund blieb nur die älteste, 18jährige Tochter, eine Dirne, welche eine Treppe tiefer wohnte und sich durch Gleichgültigkeit gegen die Ihrigen auszeichnete, namentlich die Nächte hindurch nie dort blieb, und sich am Tage nur ab und zu blicken liess. Eine fremde, ältere Person, Emilie Förster, die häufig Tag und Nacht bei der Familie Larisch als Krankenwärterin war, namentlich, als auch die Mutter zu Bette lag, erkrankte gleichfalls an Recurrens am 22. Juni, ausserdem Niemand im Hause; es verkehrte aber auch fast Niemand mit dieser traurigen Familie.

Eine ähnliche isolirte Familienepidemie hat uns Herr College Dr. Körner vom Graben, einem anderen Armen-Quartier in der Mitte der Stadt, mitgetheilt, anschliessend an einen Fall den wir auf der Klinik beobachteten. Es erkrankte hier von einer Familie Holzapfel: 1. Anna Holzapfel, 12 Jahr alt, am 21. Juli, und blieb krank bis zum 30. Juli, der Rückfall kam am 8. August und dauerte 2 Tage. 2. Frau Holzapfel 45 Jahr, vom 31. Juli bis 10 August; Relaps den 19. August und verschleppte Genesung bis zum 27. August. 3. Max Holzapfel 5 Jahr, 11. August bis 18. August leichte Erkrankung ohne Relaps. 4. Ida Holzapfel 18 Jahr, den 19. August wurde auf der med. klinischen Station behandelt. Der Familienvater war der Einzige, der gesund blieb. Wie in diesem Falle die Infection des erst Erkrankten zu

Stunde kam, können wir leider nicht angeben; wir müssen aber darauf hinweisen dass Verwandte der Frau Holzapfel auf der Rosengasse wohnten, welche an Recurrens erkrankt waren.

Dagegen können wir den Ursprung folgender kleinen Stubenepidemie verfolgen. Der Besitzer des Hauses kleine Rosengasse 4 wohnte Mathiasstrasse No. 38a. am alleräussersten Ende Breslau's, etwa $\frac{1}{4}$ Stunde von der Rosengasse entfernt, in einem ziemlich freistehenden Hause. Er besuchte und pflegte täglich seine, in der kleinen Rosengasse No. 4. wohnende Tochter, als diese am „Fieber“ (Rel. f.) erkrankt war. Während der Reconvalescenz seiner Tochter erkrankte er nun selbst in seiner Wohnung an Recurrens, er bekam den Rückfall am 9. August und starb. Seine Concubine Frau Gnerlich, die mit ihm das Zimmer theilte, erkrankte am 10. oder 11. August, ihr Stiefsohn, der mit jenen die nämliche Stube bewohnte, erkrankte am 12. August und wurde am 14. als an Recurrens leidend auf die medicin.-klin. Abtheilung des Allerheiligenhospitals aufgenommen.

Aehnliche Stubenepidemien aus sonst gesunden Stadttheilen könnten noch mehrere namhaft gemacht werden.

Wir haben noch die Frage zu beantworten, wie sind die Einzelerkrankungen, die schon im Anfang der Epidemie, später aber in grösserer Zahl vorkamen, zu erklären. Vor Allem müssen wir darauf aufmerksam machen, dass häufig Kranke falsche Angaben betreffs ihrer Wohnung machten, dass z. B. Individuen, die auf der Rosengasse nächtigten, angaben, sie wohnten auf der Neuen Welt- oder Weissgerbergasse, wo sie nie, oder vielleicht längere Zeit vorher gewohnt hatten. Andere kamen in der That aus den von ihnen bezeichneten Strassen, aber die weitere Nachforschung ergab, dass sie dort erst wenige Tage oder 1—2 Wochen wohnten, nach-

dem sie von der Rosengasse weggezogen waren (z. B. Pauline Stache). Andere dagegen, welche nie auf der Rosengasse gewohnt hatten, standen mit den Bewohnern dieses Stadttheiles in irgend einem Connex, kamen mit ihnen in nähere Berührung, und es gelang uns, bei möglichst genauen Erkundigungen, die ausserordentlich häufig mit den grössten Schwierigkeiten verbunden waren, weil uns die Leute sehr häufig absichtlich belogen, in einer grossen Zahl von Fällen den Weg, auf dem die Infection wahrscheinlich Statt gefunden hatte, aufzufinden. Ein Beispiel: Es fiel auf, dass wiederholt Dienstmädchen anständiger Familien mitten in den besten Stadttheilen, an Relapsing fever erkrankt, in's Hospital kamen. Eines derselben, das auf die klinische Abtheilung kam, berichtete uns, dass die Herrschaft im Sommerquartier gewohnt habe. Auf dem Wege dorthin passirte das Mädchen die Rosengasse, wo sie wohl gelegentlich mit Kranken oder mit Gesunden, welche das Contagium mit sich trugen, in Berührung gekommen sein dürfte.

Andere Individuen, welche sicher nie in inficirte Räumlichkeiten hinein, oder mit Kranken zusammenkamen, erkrankten, nachdem sie mit Gesunden, welche mit Kranken in Berührung gekommen waren, verkehrt hatten. Diesen Modus der Infection haben wir wiederholt beobachtet. Zuerst bei der Hospitaldienerfrau Christiane Grosspietsch, deren Mann täglich mit Recurrenkranken in Contact gerieth, indem er diese mit Hülfe anderer Hospitaldiener aus ihren Wohnungen abholte und in's Hospital trug. Sehr oft kam er beim Herausnehmen der Kranken aus ihren Lagerstätten und beim Legen derselben auf das Tragebett in directe und innige Berührung mit denselben; in den freien Stunden ging er in seine nahe Wohnung ohne die Kleider zu wechseln. Seine Frau hatte vor wenigen Wochen eine schwere Zwillingsgeburt durchgemacht und war durch die-

selbe noch sehr schwach. Dies Letztere war offenbar für ihre Erkrankung ein günstiges Moment; sie war gegen geringe Mengen des Contagiums sehr empfindlich und erkrankte am 26. Mai. Dass sie nur durch ihren damals vollkommen gesunden Mann, welcher selbst viel später, Mitte Juli, an Recurrens erkrankte (polizeiliche Meldung den 20. Juli), resp. durch dessen Kleider inficirt wurde, müssen wir annehmen, da ausserdem Niemand im Hause, weder damals, noch später an Recurrens erkrankt war; da diese keinen Kranken besucht hatte, weil sie seit der Entbindung noch nicht aus der Stube gekommen war. Bemerkenswerth ist noch, dass ihre beiden Zwillingskinder rasch nach einander an Convulsionen starben, möglicherweise an Recurrens; leider haben wir die Kinder weder beobachten noch seciren können.

Ein weiteres Beispiel von Uebertragung des Ansteckungstoffes von Kranken durch ein gesundes und gesund gebliebenes Individuum ist folgendes. Der Hospitaldiener Bormann, der die nämliche Aufgabe hatte, wie der erwähnte Grosspietsch, ging wöchentlich zweimal, Abends von 7 bis 10 Uhr, zu seiner Familie, die auf der Fischer-gasse, einer im westlichen Theile Breslau's, befindlichen Strasse wohnt, wo sonst keine Erkrankungsfälle von Recurrens vorgekommen sind. Ganz bestimmt sind keine Erkrankungen in dem ziemlich kleinen, von nur wenigen Familien bewohnten Hause, in welchem die B.'sche Familie wohnte, nachzuweisen gewesen. Der Vater unterhielt sich bei den Besuchen mit seinen beiden Kindern, er nahm sie auf die Knie und spielte mit ihnen oder er legte sich, angezogen, wie er gekommen war, schlafen, und neben ihm schliefen die Kinder. Das jüngere Mädchen Anna, 4 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, erkrankte am 11. Juli an Relapsing-fever. Sie war sicher mit keinem Kranken in Berüh-

rung gekommen, namentlich war sie nie im Hospitale gewesen; sie blieb, da die zweifenstrige Stube leicht zu lüften und nicht übervölkert war, und sie allein in einem Bett schlief, die einzig Erkrankte in der Familie und in dem Hause. Auch hier sehen wir ausserdem, dass das schwächlichere, jüngere (sonst aber vorher ganz gesunde) Kind des B. wahrscheinlich auf eine minimale Menge des aufgenommenen Infectionsstoffes reagierte, und erkrankte, während das etwas ältere kräftigere Schwesterchen derselben, die mit dem Vater ebenso verkehrte, gesund blieb.

Eine dritte Erkrankung, vermittelt durch den Hospitaldiener Neumann, betrifft die Frau dieses letzteren. Sie erkrankte am 20. August an Recurrens und war angeblich mit keinem Kranken in Berührung gekommen, sie wurde frühzeitig in's Hospital geschafft. Ihre Wohnung wurde von uns evacuirt, d. h. die Leute, die noch bei ihr wohnten, wurden veranlasst, sofort auszuziehen, es erfolgte unter den letzteren keine Erkrankung.

Den besten Beweis dafür, dass von Recurrenskranken beschmutzte Wäsche die Ansteckung vermitteln könne, lieferte uns die Hospitalwaschfrau Theresia Graumann. Diese hatte im Frühjahr 1868, nachdem kurz vorher einige Fälle von Typhus exanthematicus vorgekommen waren, eine schwere Erkrankung an letzterem durchgemacht. Während des ganzen Sommers hatte sie die unreine Wäsche der Recurrenskranken vom Wäscheboden, einem sehr schlecht ventilirten, engen Raume, genommen und nach dem Waschhause dirigirt. Oefters war ihr bei dieser Beschäftigung wegen des intensiven Geruchs, den die Wäsche von sich gab, „fast übel geworden“; sie erkrankte indess erst am 7. October an Recurrens. Zu erwähnen ist, dass auch sie niemals mit Kranken selbst in Berührung gekommen war, dass sie nicht im Hospitale wohnte, sondern

in einem Hause, einer benachbarten Gasse aus welchem uns trotz Nachfrage keine Recurrenserkrankungen bekannt geworden sind.

Ausgehend von der Voraussetzung, dass die Recurrens contagiös sei, liessen wir, um Ansteckungen in den Krankensälen zu verhüten, continuirlich und energisch ventiliren; die Fenster blieben Tag und Nacht offen stehen, häufig zugleich die Thüren, und wir hatten die Freude, dass lange Zeit, viele Wochen hindurch keine Ansteckung auf der Station erfolgte, obgleich viele Recurrenskranke unter andern Kranken in den Sälen lagen, so während längerer Zeit 10 — 11 Recurrenskranke mit 2 — 3 andern Kranken zusammen. Aber eines Tages (den 21. Juli früh 11 Uhr) erkrankte plötzlich eine der Wärterinnen, die 23j. Emilie Röthig, seit $\frac{3}{4}$ Jahren im Hospitale, mit Schüttelfrost und allen übrigen Initialsymptomen an Recurrens. Und warum war sie erkrankt? Sie hatte sich gegen das ärztliche Verbot, neben Fieberkranken länger als nothwendig zu bleiben, während einer Nacht, in der sie den Krankendienst hatte, zu der dreijährigen Marie Scheifler, die im ersten Anfall sehr stark fiebernd unruhig dalag, um die Kleine zu beschwichtigen, auf's Bett gelegt, war eingeschlummert und hatte längere Zeit unmittelbar den Athem der Kleinen, die ihr auf der Brust mit zugewandtem Gesichte lag, eingethmet. Dies geschah in der Nacht vom 15. zum 16. Juli und am 21. Juli, also 5 Tage später, erkrankte die R. an Relapsen-*fever*.

Aehnlich erkrankte die zweite Wärterin, eine 40jähr. Frau Auguste Kalotschge. Diese hatte einen 14jährigen Sohn, August K., der täglich in's Hospital kam, seine Mutter zu besuchen. Obwohl er nie in's Krankenzimmer gekommen sein soll, erkrankte er doch am 9. August an Recurrens, und wurde auf die Station aufgenommen. Er

lag in einer Ecke des Saales, in welcher die geringste Ventilation Statt hatte, und seine Mutter, die auf der nämlichen Station Krankenwärterin war, blieb, wenn sie die Nachtwache hatte, gegen das ärztliche Verbot die grösste Zeit bei ihrem Sohne. Sie erkrankte am 26. August an Relapsing-fever.

Wir weisen endlich noch darauf hin, dass sowohl Individuen, die aus gesunden Gegenden in die inficirten Stuben hineinkamen, erkrankt sind, als auch solche, welche gesund die Infectionsheerde verliessen, und in gesunde Gegenden kamen. Als Beispiele für den ersten Punct führen wir an:

1) Ferdinand Krambos, 34jähriger Arbeiter, lag vom 31. März bis 25. Mai wegen einer Kniegelenksverletzung auf einer chirurgischen Station des Allerheiligen-Hospitals, auf welcher keine Recurrenserkrankungen vorgekommen sind, und die sich in einem Hause befindet, in welchem nur äusserlich Kranke gepflegt wurden. Nach seiner Entlassung aus dem Hospitale suchte er sich eine Wohnung in dem Hause kleine Rosengasse No. 4., und blieb dort in einer Stube (bei Frau Mischge) in der bis dahin mindestens 4, wahrscheinlich aber noch mehr Erkrankungen stattgehabt hatten; Krambos erkrankte an Recurrens den 1. Juni, also nach 8tägigem Aufenthalte daselbst.

2) Der 31jährige Anton Heilmann, welcher früher im Kohlenhofe der Oberschlesischen Eisenbahn gearbeitet und deshalb in einer anderen Gegend der Stadt gewohnt hatte, zog, da er Arbeit bei dem Bau der rechten Oderuferbahn genommen hatte, nach der kleinen Rosengasse Nr. 4 zu derselben Frau Mischge, wie der obige. Nachdem er 14 Tage dort gewohnt hatte, erkrankte er den 25. Juni an Recurrens.

3) Karoline Wetzels kam gesund in die Wohnung der Frau Capelle, grosse Rosengasse Nr. 17, 1 Treppe, bei welcher bis dahin mindestens 7 Erkrankungen vorgekommen waren und erkrankte daselbst nach dreitägigem Aufenthalt.

Für den zweiten Punct, dass nämlich Individuen, welche in Infectionsheerden gewohnt oder verkehrt hatten, anscheinend gesund dieselben verliessen und in ganz gesunde Gegenden gingen, woselbst sie nach 6 bis 9 Tagen erkrankten, führen wir folgende Fälle an:

1) Der 20jährige Korbmachergeselle Adolf Bischof, der bis dahin bei seiner Familie (Viehmarkt Nr. 12 parterre) gewohnt hatte, verliess, nachdem in seiner Familie bis dahin 3 Erkrankungen vorgekommen waren am 14. Juni Breslau, um der Krankheit zu entrinnen, und ging nach Oels, wo nach brieflicher Mittheilung des Herrn Collegen Werner keine Recurrenserkrankungen ausserdem beobachtet worden sind. B. erkrankte dort 9 Tage, nachdem er Breslau verlassen hatte, und wurde in das städtischen Krankenhaus aufgenommen. „Er klagte damals über Kopfweh und Eingenommenheit des Kopfes, über grosse Schwäche der Glieder, über Mangel an Appetit; er hatte eine mässig belegte feuchte Zunge, weder Diarrhoe noch Verstopfung, beträchtliches Fieber. Ich erwartete, dass die Krankheit sich zum Typhus ausbilden würde und liess ihn kalte Umschläge auf den Kopf machen und Acid. hydrochl. innerlich gebrauchen. Am 30. Juni hatte der Zustand sich schon sehr gebessert, am 1. Juli war kein Fieber mehr vorhanden; es stellte sich guter Appetit ein und die Kräfte kehrten wieder, so dass ich den Kranken auf seinen Wunsch am 2. Juli als geheilt entliess. Eine Weiterverbreitung der Krankheit, eine Infection durch diesen Kranken habe ich nicht beobachtet.“ So schreibt uns Herr College Werner. — Der Adolf B. verliess Oels, als er zum zweiten Male

am 8. Juli erkrankt war und wurde am 11. Juli in die medicinische Klinik aufgenommen, wo er alle Erscheinungen eines Recurrenskranken im zweiten Anfalle darbot und wir die Diagnose auf diese Krankheit stellen konnten, ohne dass wir von der Erkrankung in Oels etwas Bestimmtes wussten, da Patient selbst darüber nichts Sicheres mittheilte.

2) Der 48jährige August Gniechwitz arbeitete die Woche hindurch in einer Ziegelei in einem Dorfe bei Breslau, in welchem keine Erkrankungen bekannt geworden sind. Er pflegte Sonnabends und Sonntags seine Familie, welche in der Stadt grosse Rosengasse Nr. 17 wohnte, zu besuchen. Dies geschah auch am 8. bis 9. August, zu welcher Zeit bereits Frau und Tochter an Recurrens krank lagen und ausserdem in der Stube mehrfache Erkrankungen vorgekommen waren. Anscheinend gesund verliess er Breslau wieder, arbeitete noch mehrere Tage wie gewohnt und erkrankte dann am 14. August an Recurrens, und wurde, nach Breslau zurückgekehrt, in's Hospital, aufgenommen.

3) Die 28jährige Pauline Stache, welche auf der Rosengasse gewohnt hatte, und nach der Neuen Weltgasse Nr. 44 gezogen war, erkrankte daselbst zu einer Zeit, in welcher aus diesem Stadttheil noch keine Recurrens-Erkrankungen bekannt waren.

4) Die 28jährige Arbeiterwittwe Christiane Pattnek wohnte in dem Hause Viehmarkt Nr. 10, sie zog nach der grossen Scheitnigerstrasse zu einer hier schon drei Monate wohnenden 37jährigen Arbeiterfrau Johanna Liedel. Acht Tage nach dem Einzuge der Ersteren erkrankte Letztere an Recurrens, und allmählig alle Stubenbewohner.

Diese Beobachtungen beweisen, dass die Recurrenskranken einen Infectionsstoff produciren und durch die Respirationsluft, höchst wahrscheinlich auch durch die

Haut, nicht aber durch Harn und Stuhl, an die Aussenwelt, namentlich an die sie umgebende Luft und Kleidungsstücke, Wäsche etc. abgeben. Die letztern fixiren das Krankheitsgift in analoger Weise, wie poröse Körper gewisse Gase in sich aufnehmen. Von der Luft und von den Kleidungsstücken aus kann der Krankheitskeim auf Gesunde übertragen werden. Von Natur schwächliche, durch Krankheiten geschwächte, oder durch mangelhafte Ernährung heruntergekommene Individuen und Kinder erkranken leichter; schon bei Aufnahme einer Quantität des Contagiums, die einem ganz Gesunden keinen Schaden bringen würde. Aufnahme einer grossen Menge des Contagiums beschleunigt wie es scheint nur den Ausbruch der Krankheit bei dem inficirten Individuum, erzeugt nicht eine schwerere Erkrankung. Einmalige Aufnahme des Contagiums genügt zum Zustandekommen der Erkrankung. In schlecht ventilirten engen Räumen und bei Anhäufung mehrerer Kranken in denselben wird der Gehalt der Stubenluft an „Krankheitsgift“ bedeutender und für Gesunde um so gefährlicher, je längere Zeit sie darin verweilen; je weniger Ventilation besteht, d. h. je weniger die das Contagium enthaltende Luft durch reine Luft verdünnt und dadurch weniger „giftig“ gemacht wird. Solche Stuben kann man wohl als Infectionsheerde, als Pestheerde bezeichnen; und sind viele solche Stuben in einem und demselben Hause vorhanden, so kann diese Bezeichnung auch für das ganze Haus gelten.

Es lehren uns ferner die angeführten Beobachtungen, dass die ganze Epidemie sich bei genauer Betrachtung in eine grosse Zahl von Stubenepidemieen und Einzelerkrankungen auflöst, welche letzteren alle vom ersten oder von einem secundären Infectionsheerde aus durch directe oder indirecte Uebertragung hervorgegangen sind. Die Stubenepidemieen

schlossen sich immer einer ersten vereinzeltten Erkrankung an, oder richtiger, sie wurden durch diese hervorgerufen. Je mehr Verkehr zwischen den Bewohnern einer Stube, in welcher Erkrankungen vorgekommen waren (einem Infectionsheerde), und einer Wohnung mit gesunden Insassen bestand, desto sicherer konnten letztere auf Erkrankung zählen; je mehr Verkehr zwischen zwei Häusern, von denen in dem einen Erkrankungen vorgekommen waren und im anderen nicht, um so sicherer konnten dem letzteren Erkrankungsfälle vorausgesagt werden. Da nun auf den beiden Rosengassen alle diese die Ausbreitung der Epidemie begünstigende Momente: alte winklig gebaute Häuser, mit engen, niedrigen, kaum ventilirbaren und nie ventilirten Stuben mit kleinen Fenstern, Anhäufung vieler Menschen in allen Wohnräumen eines Hauses, Schmutz, lebhafter Verkehr zwischen den einzelnen Stuben und Häusern, häufiger Wechsel des Logis der Schlafgäste etc. vorhanden waren, so entstanden hier sehr viele Familien- oder Stubenepidemien, sehr viele Infectionsheerde, sehr zahlreiche Erkrankungen. In andern Stadttheilen fand das Contagium hier und da ebenfalls günstige Verhältnisse zur Entfaltung seiner Wirkungen, daher auch hier vereinzelt Familienepidemien. Anderorts konnten sich aber keine Heerde bilden, besonders dort, wo die Einzelerkrankungen in nicht überfüllten, luftigen, ventilirbaren, reinlichen Stuben vorkamen, oder wo die Kranken bald in die Anstalt geschafft wurden. Da nun, wie bereits oben erwähnt, in den übrigen Armenquartieren Breslau's im Gegensatze zu den Rosengassen in denen viele Arme wohnen, immerhin minder bevölkerte, reinliche, luftigere Stuben unter die bevölkerten, schmutzigen Wohnräume eingestreut sind, der Verkehr zwischen den einzelnen Familien weniger rege ist, indem die „besseren Leute“, Handwerker etc. sich von den tiefer stehenden

absondern, so erkrankten in der Stadt keine „ganzen Häuser“ wie in der Rosengasse, sondern es beschränkten sich die Erkrankungen auf Stubenepidemieen und Einzelfälle.

Die Incubationsdauer, die nach Einwirkung des Contagiums bis zum Ausbruch der Krankheit verstreicht, konnten wir in einigen Fällen festsetzen. Wie schon oben erwähnt, erkrankte der 21jährige Korbmachergeselle am 9. Tage, nachdem er zum letzten Male mit Kranken in Berührung gewesen war; der 48jährige Arbeiter Gniechwitz 6 Tage später. Allerdings ist in diesen Fällen der Termin der Ansteckung selbst nicht zu bestimmen, da beide Individuen auch vorher schon mit Kranken in Berührung gewesen waren; die angegebene Zwischenzeit entspricht daher nur dem Minimum einer Incubation. Eine wahrscheinliche Dauer von 5 bis 6 Tagen ist auch bei der 23jährigen Krankenwärterin Emilie Röthig anzunehmen, die in der Nacht vom 15. zum 16. Juli einige Stunden bei einer kleinen Recurrenspatientin im Bett gelegen hatte. Die Erkrankung fand am 21. Juli statt.

Das Verhältniss zu früheren, acuten Krankheiten, welche die Patienten durchgemacht hatten, war ein sehr verschiedenes.

14 hatten „als Kind“ Morbilli, 8 ebenso Scarlatina überstanden, 3 vor einigen Jahren Pneumonieen. Am „Typhus“ hatten vor 2, 3 und mehr Jahren 19 unserer Patienten gelitten, doch blieb es fraglich, ob es stets Typhus abdominalis war; mehrere gaben das Jahr 1856 an, in welchem sie die Krankheit überstanden hatten, ein Jahr, wo in Breslau der exanthematische Typhus epidemisch geherrscht hatte. In einem Falle war im Mai 1868 exanthematischer Typhus auf der Klinik behandelt worden, einige Monate später wurden die Patienten mit Recurrens aufgenommen.

Intermittens hatten meist vor Jahren 17 überstanden. Variola ebenfalls „vor Jahren“ oder als Kinder 14. An der Cholera waren 2 Jahre früher, während der Epidemie des Jahres 1866, 10 der Patienten krank gewesen; einer in einer früheren Epidemie des Jahres 1852.

Ueber das Verhältniss der Febris recurrens zum Typhus exanthematicus siehe weiter unten.

III.

Symptomatologie.

Uebersicht des Krankheitsverlaufes.

Wir geben in den folgenden Seiten eine möglichst genaue Analyse des Verlaufes und der Symptome unserer Krankheitsfälle. Bietet eine Krankheit, die für unsere Gegenden, zum Mindesten in der Ausdehnung wie sie hier vorkam, neu ist, schon grosses Interesse, so wird dasselbe noch gesteigert durch die in der letzten Zeit constatirte weitere Ausbreitung über Deutschland. Mit den grossen Zahlen der Petersburger Epidemien können die unsrigen nicht in Vergleich gezogen werden; es ist aber bei der kleinen Zahl leichter möglich gewesen genauere Studien zu machen. Ausserdem bietet jede Epidemie ihr besonderes Interesse durch besondere Eigenthümlichkeiten des Entstehens, des Verlaufes, der Symptome, so dass eine eingehende Schilderung gerechtfertigt erscheint. Von der Petersburger Epidemie der letzten Jahre unterscheidet sich die unsrige wesentlich durch die geringere Intensität im Krankheitsverlaufe und durch die verhältnissmässig beschränkte Ausbreitung, da nach einigen Monaten schon die Krankheit erloschen ist.

Wie bereits erwähnt ist die Febris recurrens eine epidemisch auftretende, ansteckende Krankheit. Dieselbe charakterisirt sich hauptsächlich durch den plötzlichen Beginn eines fieberhaften Anfalles mit sehr hoher Temperatur und beschleunigtem Pulse, mit heftigen Kopfschmerzen und Schmerzen in allen Muskeln, dabei häufiger Schweiss. Das Sensorium ist meist frei, der Schlaf verhältnissmässig gut. Der Appetit fehlt vollkommen, öfter beobachtet man Erbrechen; Durchfall und Verstopfung sind wechselnde Symptome. Charakteristisch ist eine früh auftretende, oft sehr bedeutende Vergrösserung der Milz und Leber mit heftigen Schmerzen in diesen Organen. Nachdem diese Symptome, nach unseren Beobachtungen am häufigsten 4—7 $\frac{1}{2}$ Tag, mehr weniger intensiv angehalten haben, tritt unter profusem Schweisse ein collapsartiger Nachlass aller Erscheinungen ein, es beginnt eine fieberlose Zeit, jedoch nur scheinbarer Convalescenz. Die Kranken bekommen Appetit, stehen auf, Leber und Milz werden kleiner. Plötzlich, nach durchschnittlich 6—7 Tagen tritt ein zweiter Anfall ein, der denselben Symptomcomplex zeigt, wie der erste; wieder besteht ein anhaltender Fieberzustand, und von Neuem tritt Anschwellung von Milz und Leber auf. Dieser fast stets kürzere zweite Anfall endet wie der erste mit einer solennen Krisis. Selten tritt ein dritter und vierter Rückfall ein, oder die Krankheit war mit dem ersten Anfalle beendet. Die definitive Convalescenz wird zuweilen durch verschiedene Nachkrankheiten gestört. Die Mortalität ist gering, jedoch finden sich schwerere Formen der Krankheit: Febris recurrens biliosa, biliöses Typhoid (Griesinger), bei denen dieselbe viel grösser wird. Auch hier findet sich als hervortretendes Symptom „der Verlauf des Leidens in getrennten Anfällen“, aber weniger scharf abgeschnitten; mehr weniger

hochgradiger Icterus entsteht oft schon in den ersten Krankheitstagen; schwere Hirnsymptome treten auf.

Stadien, Dauer und Ausgang der Recurrens.

Ganz naturgemäss lassen sich bei der Recurrens, wie dieselbe gewöhnlich zu unserer Beobachtung kam, vier Stadien unterscheiden: der erste Anfall, die Intermission, der zweite Anfall oder Relaps, die Reconvalescenz.

In Uebereinstimmung mit allen Beobachtern fanden auch wir, dass Prodrome zu den nicht gewöhnlichen Erscheinungen gehören. Unter unsern 95 Fällen haben wir dieselben 14 Mal verzeichnet; sie bestanden in Abnahme des Appetites, der zuweilen einige, bis 5 Tage vorher schon nachgelassen hatte, meist jedoch nur 12 bis 24 Stunden vor dem eigentlichen Beginn weniger gut war. Gleichzeitig klagten die Kranken über allgemeines Unbehagen, über Abgeschlagenheit, zuweilen schon über geringe Schmerzen in den Gliedern, doch auch die letzteren Erscheinungen bestanden nur kurze Zeit vorher, höchstens 12 Stunden. Weitere Beschwerden, die Gegenstand der Klagen der Patienten waren, bestanden in Eingenommenheit des Kopfes und in geringen Kopfschmerzen, ebenso war der Schlaf in der letzten Nacht dann meist etwas gestört. Einmal trat die Krankheit auf, nachdem vorher 7 Tage lang Schnupfen und Husten vorangegangen war.

Die Prodrome gingen aber niemals allmählich, wie so häufig beim Abdominaltyphus in einen schwereren Krankheitszustand über, sondern plötzlich traten, ebenso wie in denjenigen Fällen, in denen die Gesundheit bis dahin eine ganz vollkommen gute gewesen war, die schweren Symptome ein, die den definitiven Beginn angaben. Meist war derselbe

so deutlich ausgesprochen, dass wir ihn bis auf die Stunde ermitteln konnten. Es fiel die Erkrankung in die Morgen- und Vormittagsstunden von früh 6 Uhr bis gegen 11 Uhr 33 Mal; gegen Mittag, den Stunden von 11 Uhr bis etwa 3 Uhr, erkrankten 17; 26 Mal wurde uns der Beginn in den Nachmittags- und Abendstunden angegeben. Von den letzteren trifft eine Erkrankung auf Abends 11 Uhr, wo der während des Schlafes eintretende Schüttelfrost den Patienten erweckte. Ein Kind das noch vollkommen gut während der Nacht geschlafen hatte, erwachte am Morgen krank. Diese beiden Fälle sind die einzigen, in denen die Erkrankung nicht im Laufe des Tages vorkam, denn auch in den noch übrigen 17 Fällen, in denen wir keine die Stunde betreffenden Aufzeichnungen gemacht haben, war doch festzustellen, dass sie im Laufe des Tages erfolgt war. Während ein Theil der Kranken noch in ihrer Wohnung befallen wurde, hatten die meisten, um ihren Geschäften nachzugehen, dieselbe bereits verlassen und erkrankten auf dem Wege zur Arbeit, oder schon während der letzteren. — Bei mehr als der Hälfte unserer Patienten, von 95 waren es 53, wurde die Krankheit durch einen deutlich beschriebenen Schüttelfrost eingeleitet, andere, 15 an der Zahl, gaben im Beginne nur leichtes, kurz andauerndes Frösteln, ein „Schauern“ oder „Rieseln über den Rücken“ an, das sich öfter, mit Hitzegefühl abwechselnd, wiederholte. In 25 Fällen wurde jedes Frostgefühl in Abrede gestellt, in 2 Fällen fehlen uns die Angaben. Die Dauer des starken Frostes war eine verschieden lange; 10 Minuten bis $\frac{1}{2}$, bis 2 Stunden sollte das „Zähneklappern“ angehalten haben, es folgte dann entweder Hitze mit oder ohne Schweiss, oder aber das Kältegefühl hielt weniger intens noch längere Zeit, bis 12 Stunden an, ehe subjective Hitze eintrat. — Hatte die Krankheit mit Frost oder Frösteln begonnen, so war

dies in der Regel das erste Symptom, jedoch fast gleichzeitig stellten sich die übrigen Beschwerden ein, bestehend in heftigem Schwindelgefühl, Kopfweh, und Schmerzen in sämtlichen Gliedern, die Kranken klagten über Kreuzweh; der Schwindel und die Gliederschmerzen waren oft so stark, dass die Patienten unter Ohnmachtsanwandelungen zuweilen zusammensanken und hinfielen. Trat die Erkrankung im Hause ein, so mussten die Betroffenen mit wenigen Ausnahmen gleich das Bett hüten, Versuche dasselbe zu verlassen, konnten nur mit Mühe ausgeführt werden; erkrankten die Patienten während der Arbeit, oder auf der Strasse, so schleppten sie sich mit grosser Anstrengung nach ihren Wohnungen und brauchten dann zu Entfernungen von $\frac{1}{4}$ Stunde wegen der grossen Hinfälligkeit eine Zeit bis 2 Stunden. Wir haben nur 2 oder 3 Mal erfahren, dass bei schweren Erkrankungsformen den Patienten noch möglich war, in den ersten 1 bis 2 Tagen herumzulaufen. Der eine besuchte selbst schon krank seine Frau im Hospitale, in das er sich erst am folgenden Tage aufnehmen liess. Der Versuch, der gewöhnten Beschäftigung nachzugehen, missglückte aber stets. In's Hospital mussten die Kranken meist mit einem Tragbett abgeholt werden, besser Situirte führen, gelaufen sind nur wenige, alle mit grosser Mühe und vielen Ruhepausen. — Mit dem initialen Frost verlor sich der Appetit vollkommen; Uebelkeit, zuweilen Erbrechen wurde im Beginn einige Male beobachtet, heftiger Durst stellte sich ein. Auf den Frost folgte dann stets mehr weniger intensives Hitzegefühl, in einzelnen Fällen ausserdem noch starker Schweiss. — Ein Symptom, das wir vergeblich bei den Berichterstatlern der verschiedenen Epidemien gesucht haben, war eine bald nach der Erkrankung eintretende Müdigkeit, die wir bei Kindern besonders beobachteten, aber auch einzelne andere Kranke

schlafen von Beginn an viel. — Aehnlich war das Verhalten und die Klagen der Kranken, wenn der initiale Frost oder Frösteln fehlte; unter plötzlich eintretendem Schwächegefühl bis zur Ohnmacht gesteigert, unter heftigem Schwindel, Kopfweh und Gliederschmerzen trat dann Hitzegefühl auf.

Nachdem so das Leiden ganz acut begonnen hatte, hatte man schon am ersten oder zweiten Tage den Eindruck einer sehr schweren Krankheit. Mattigkeit und Hinfälligkeit sind früh schon ausgesprochen. Die Kranken befinden sich in einem anhaltenden Fieberzustande, der zu verschiedenen Tageszeiten mehr weniger tiefe Remissionen macht, die Temperatur erreicht schon am ersten Tage $39,5-40^{\circ}$ C. und darüber, der Puls geht bis 120, ist Anfangs noch von mittlerer Völle, weich, celer, die Respirationsfrequenz ist eine gesteigerte. Die Haut fühlt sich heiss an, ist jedoch nie vollkommen trocken, sondern stets weich, duftend und zuweilen bei hohen Temperaturen anhaltend und stark schwitzend. Eine Eruption eines charakteristischen Exanthems haben wir nie beobachtet. Wie schon erwähnt ist der Appetit vollkommen verschwunden, und zwar in allen unseren Fällen während des ganzen Anfalls. Erbrechen grünlicher, wässriger Massen tritt bald in den ersten Tagen, bald erst im weiteren Verlaufe auf; die Zunge ist dick weiss belegt, feucht, nur selten mit bräunlichen Massen bedeckt, und später trocken. Der Durst ist andauernd sehr heftig. Schmerzhaftigkeit eines oder beider Hypochondrien fehlt fast niemals, und wird dieselbe durch Druck und durch Percussion noch vermehrt. Durch letztere constatirt man am 2. bis 3. Tage schon die für Recurrens wichtigsten und mit am Meisten charakteristischen Veränderungen an Leber und Milz. Es entwickelt sich oft ziemlich plötzlich eine Anschwellung dieser Organe,

die bis gegen Ende des Anfalls noch zunimmt, namentlich wird die Grösse der Milz eine viel beträchtlichere als in allen andern fieberhaften, acuten Krankheiten. Geringer Icterus entsteht zu verschiedenen Zeiten, ohne dass die Fäces ihre gallige Beschaffenheit verlieren. Das Abdomen ist meist flach, der Stuhl im Beginn und im weitem Verlaufe bald retardirt, bald diarrhoisch. Am unangenehmsten aber sind für alle Kranken die heftigen, mehr weniger anhaltenden, reissenden, stechenden Schmerzen in den verschiedensten Muskelgebieten und zuweilen in den Gelenken. Bald hier, bald da auftretend sind sie am häufigsten in den Oberschenkeln, den Waden, im Kreuz, im Genick. Die meisten Klagen der Kranken beziehen sich auf diese Schmerzen, die ihnen nach überstandnem Leiden als das unangenehmste Symptom in der Erinnerung bleiben. Gegen diese Schmerzen tritt das Kopfweh, das ebenfalls als sehr heftig angegeben wird, doch zurück. Nasenbluten, von wenigen Tropfen bis zu bedeutenden Mengen nur einmal, zuweilen öfter auftretend findet sich zu verschiedenen Zeiten des Anfalls, wie überhaupt, abgesehen von Leber- und Milzschwellung, die mannigfachen Symptome bald im Beginn, bald erst im weiteren Verlaufe gegen das Ende hin eintreten, ohne dass sich in ihrer Aufeinanderfolge eine bestimmte Regelmässigkeit auffinden liesse. — Das Sensorium ist in der Regel vollkommen frei, nur selten treten in nicht complicirten Fällen Delirien auf. Der Schlaf ist oft gestört, besonders durch heftige Schmerzen; zeitweise aber vollkommen gut und ruhig, in allen Fällen besser als bei Typhus abdominalis und exanthematicus. Der Urin, in wechselnder Menge entleert, enthält gegen Ende des Anfalls häufig Spuren von Eiweiss und Cylindern. Binnen wenigen Tagen ist eine bedeutende Abmagerung und mit derselben zunehmende Schwäche eingetreten.

So bleibt das schwere Krankheitsbild ein ziemlich gleiches während des ganzen Anfalls, nur die Prostration nimmt besonders bei profusen Diarrhöen sehr zu; zu verschiedenen Zeiten aber kommen im Laufe des Tages Remissionen der Temperatur, des Pulses vor und in diesen, zuweilen unter leichtem Schweisse, Nachlass des Kopfwehes und der Gliedschmerzen. Ausser diesen Tagesschwankungen, denen sich nächtliche anschliessen, kommen aber ferner an verschiedenen Tagen des Anfalls grössere Remissionen vor, zuweilen sogar so bedeutende, dass Puls und Temperatur vollkommen normal werden und die Kranken sich subjectiv wohlfühlen. Wir müssen hervorheben, dass wir solche bedeutendere Remissionen hauptsächlich an dem Tage, der dem Abfall voranging, beobachtet haben, während der dritte Krankheitstag uns nicht den Nachlass der Erscheinungen zeigte, den englische Beobachter 1843 gefunden haben.¹⁾

Während in der Regel die Schwere der Krankheit gegen Ende des Anfalls eine bedeutendere wird, so kommen anderseits Fälle vor, in denen die schlimmsten Erscheinungen, die beobachteten Temperatur- und Pulsmaxima auf einen früheren Tag fallen. Meist jedoch tritt eine Steigerung aller Symptome gegen den 5. bis 7. Tag ein; grosse Unbehaglichkeit, Unruhe, Klagen über die heftigsten Gliedschmerzen, über zunehmendes Kopfweh, bedeutendes Oppressionsgefühl bei einem Steigen der Temperatur zu ganz ungewöhnlicher Höhe, bis 42° C. und darüber, zunehmende Frequenz des allmählig kleiner und weicher gewordenen Pulses, zuweilen profuse Durchfälle, heftiges Nasenbluten, scheinen den Zustand zu einem sehr bedenklichen zu machen und dringend zu eingreifender Therapie

¹⁾ Murchison, l. c. p. 350.

aufzufordern, da mit einem Male tritt ganz plötzlich ein Nachlass der Erscheinungen ein, es bricht profuser Schweiß im Gesicht anfangend aus und während desselben, der verschieden lange, von wenigen bis 12 Stunden, anhält, fällt die Temperatur, die Pulsfrequenz mehr weniger schnell, alle übrigen Symptome, die eben noch den Kranken belästigten, lassen gleichfalls nach und subjectives Wohlbefinden folgt diesem collapsartigen Zustande.

Die Dauer des ersten Anfalles bis zur eingetretenen Fieberlosigkeit betrug nach unseren Beobachtungen im Durchschnitt 5,82 Tage¹⁾, im Maximum 11, im Minimum 3, am häufigsten 4 bis 7½ Tage. Aehnliche Zahlen sind in den verschiedensten anderen Epidemien zu verschiedenen Zeiten und Orten angegeben worden, besonders ist die häufigste Dauer des Anfalles ziemlich constant auf 5 bis 7 Tage berechnet worden, so in verschiedenen englischen Epidemien²⁾ des vergangenen und dieses Jahrhunderts. Nach den Petersburger Beobachtungen betrug nach Zorn³⁾ die Dauer 5—6—7 Tage, Zülzer⁴⁾ hat aus einer grösseren Zahl die durchschnittliche Dauer auf 6½ Tag berechnet, die etwas grösser ausfällt als die unsrige.

Dass während der verschiedenen Zeiten und der verschiedenen Ausbreitung der Epidemie das durchschnittliche Verhältniss der Dauer des Anfalles sich änderte, hat sich aus unseren Beobachtungen nicht ergeben. Unter unseren allerdings nur wenig zahlreichen Fällen kamen während der

¹⁾ Unter „Tag“ verstehen wir stets einen Zeitraum von 24 Stunden.

²⁾ Murchison, l. c. pag. 350. (Deutsche Ausgabe S. 337.)

³⁾ Petersburger medic. Zeitschrift, 1865. 7. u. 8. Heft. p. 19.

⁴⁾ l. c. pag. 681.

ganzen Zeit der Epidemie promiscue längere und kürzere Anfälle vor. Ob das Contagium stärker eingewirkt hat, oder wodurch die verschiedene Dauer bedingt und beeinflusst wird, können wir nicht entscheiden. Ein Einfluss von Alter und Geschlecht machte sich nach unsern Erfahrungen nicht geltend.

Die Dauer des Abfalles, nach den Temperaturmessungen bestimmt, war eine verschieden lange, in der Regel eine kritische, nur einige Male beobachteten wir bei auch sonst etwas abnormen Fällen eine lytische; stets aber war in unseren Fällen der Anfall ein scharf begrenzter, ausser etwa, wenn Complicationen hinzutraten. — Die „solenne Krisis“ wurde weitaus am häufigsten durch den Eintritt eines mehr weniger profusen Schweisses eingeleitet, welcher bald von Beginn des Abfalls, bald erst gegen das Ende desselben eintrat und verschieden lange (2—3—12 Stunden) anhielt, nur in 7 Fällen (von 95) constatirten wir ein vollkommenes Fehlen des Schweisses. Die Temperatur, der Puls sanken continuirlich, die Differenzen waren in kurzen Zeiträumen so bedeutende, wie dieselben bei keiner anderen Krankheit bisher beobachtet wurden.

Oft trat der Abfall während des Schlafes über Nacht ein, die Kranken, die am Abend noch heftiges Fieber gehabt hatten, erwachten, noch profus schwitzend, vollkommen fieberlos mit dem Gefühle subjectiven Wohlseins; jedoch auch am Tage schliefen einzelne Kranke, besonders Kinder, während des ganzen Abfalls. Oefter haben wir eine schon in früheren Epidemien gemachte Beobachtung constatiren können, dass nämlich zuweilen unmittelbar vor dem Abfalle ein leichtes Frösteln oder selbst ein stärkerer Schüttelfrost doch nur von kürzerer Dauer voranging, der mit einem Ansteigen der Temperatur des Pulses oft bis zum

Maximum der während des Anfalles beobachteten Höhe, verbunden war. (Perturbatio critica.)

Während der Schweiss ein fast constantes Symptom im Abfall war, waren andere seltener auftretende das schon erwähnte Nasenbluten; ferner sahen wir einmal bei fehlendem Schweisse eine sehr reichliche Urinentleerung eintreten. Der Stuhl bot keine constanten Verhältnisse, wir haben zur Zeit des Abfalls ebenso wie zu anderen Zeiten diarrhoische Ausleerungen beobachtet. Nur selten traten spontane dünne Stühle mit dem Abfall ein und verschwanden ebenso schnell und ohne Medication nach demselben (kritische Ausleerungen). Häufige 10—12 dünne und reichliche Ausleerungen waren einige Male bei fehlender Schweisssecretion vorhanden, in andern Fällen war bei fehlendem Schweisse der Stuhl retardirt, oder es bestand profuse Diarrhoe neben profusem Schweisse.

In dem auf den Abfall folgenden fieberlosen Zeitraum, der Intermission, ist die Temperatur in den ersten Tagen meist subnormal, der Puls wird oft sehr langsam, wir haben eine Frequenz von 44—48 nicht selten beobachtet, sehr leicht findet bei den geringsten Bewegungen eine Vermehrung der Pulsschläge Statt. Die Respiration ist ebenfalls langsamer geworden. Während das Kopfweh im ganzen Verlaufe der Intermission fehlt, treten dagegen ohne febrile Erscheinungen die im Abfall verschwundenen Schmerzen in verschiedenen Muskeln oft mit grosser Heftigkeit, im Uebrigen ganz in derselben Weise wie im Anfall, auf, dieselben lassen besonders ebenso schnell nach und wechseln ihren Sitz. Die Zeit des Auftretens ist keine constante, bald am ersten Tage nach dem Abfall, bald erst später belästigen sie den Kranken sehr, und auch die Gelenke sind zuweilen schmerzhaft. Sehr bald reinigt sich die Zunge, die vollkommene Anorexie schwindet, die Patienten bekom-

men Appetit und können ohne Bedenken gut genährt werden; der Stuhl wird bei normalem Verlaufe vollkommen regelmässig, und sehr leicht lässt sich ein Anschwellen der Leber und Milz constatiren, und zwar ein so bedeutendes, dass besonders die Milz bis fast zur normalen Grösse zurückkehrt; die Schmerzhaftigkeit der Hypochondrien ist nicht mehr vorhanden. Trotz der oft ziemlich beträchtlichen Anämie (häufig hört man am Herzen und den Halsgefässen accidentelle Geräusche), trotz der bedeutenden Abmagerung, die sich eingestellt hat (das Körpergewicht nimmt schnell ab), erholen sich viele Kranke bei längerdauernder Intermission so weit, dass sie das Bett verlassen und sich einige Zeit ausserhalb desselben aufhalten können. Noch andere fühlen sich so kräftig, dass sie sich im Freien bewegen, ja, 2 unserer Patienten verliessen sogar, trotz unserer Gegenvorstellungen das Hospital, um ihren Beschäftigungen nachzugehen, bis sie der 2. Anfall wieder zu uns führte.

Ogleich die Temperatur in der zweiten Hälfte der Intermission sich zuweilen etwas über die Norm erhebt, bleibt doch das subjektive Befinden ein gutes, und in der Regel vollkommen ungeahnt tritt ohne Prodrome ein zweiter fieberhafter Anfall, der erste Relaps ein. Die Dauer der Intermission vom vollendeten Abfall bis zum Beginn des neuen Anfalls gerechnet, fanden wir im Durchschnitt 6,9 Tage, am häufigsten $5\frac{1}{2}$ bis $8\frac{1}{2}$ Tage, im Minimum 1, im Maximum $9\frac{1}{2}$. In einigen Fällen aber ging die Intermission in die Convalesenz über; nach einer Beobachtung, die sich zuweilen über mehrere Wochen erstreckte, sahen wir keinen 2. Anfall eintreten. Douglas berechnete eine Durchschnittsdauer der Intermission auf

7,15 Tage.¹⁾ Zorn fand am häufigsten eine fieberfreie Zeit von 7, nächst dem 6 und 8 Tagen,²⁾ und dasselbe giebt nach einer Zusammenstellung von über 400 Fällen Zülzer für die Petersburger Epidemie von 1864/65 an.³⁾

Warum in einzelnen Fällen, von denen später ausführlich berichtet werden soll, der 2. Anfall fehlt, dafür müssen wir eine Erklärung schuldig bleiben. Bei gleicher Einwirkung des Contagiums in einer Familie, bei gleicher Lebensweise, gleichem Ernährungszustande, bei gleicher Schwere des ersten Anfalls sahen wir bei einem Schwesterpaare bei der einen einen schweren zweiten Anfall folgen, und warteten bei der zweiten vergeblich auf den Eintritt desselben.

Vom Beginn der Erkrankung an gerechnet fiel unter 85 Fällen das Eintreten des zweiten Anfalls auf den

9. Krankheitstag in 1 Fall,

10. - - 2 Fällen,

11. - - 8 -

12. - - 16 -

13. - - 16 -

14. - - 16 -

15. - - 11 -

16. - - 7 -

17. - - 4 -

18. - - 2 -

20. - - 1 Fall,

24. - - 1 -

Es giebt sich aus dieser Tabelle, dass der 2. Anfall am häufigsten am 12., 13. und 14. Krankheitstage (in je 16 Fällen) sich einstellte, während die äussersten Grenzen auf

¹⁾ Murchison, l. c. pag. 351.

²⁾ l. c. pag. 27.

³⁾ l. c. pag. 683.

den 9. und 24. Tag fielen. In der Regel ohne alle Prodrome trat plötzlich der Anfall ein, so dass die Kranken in den verschiedensten Situationen davon überrascht wurden. Zuweilen hatten sie das Bett noch nicht verlassen bei kurzdauernder Remission, andere gingen schon mehrere Tage im Zimmer umher oder hielten sich bei schönem Wetter im Garten auf. Unter 83 Beobachtungen mit den betreffenden Angaben fiel der Beginn 11 Mal auf die Nachtstunden, theils erwachten die Patienten beim Eintritt der Erkrankung, theils erst am Morgen mit schon hoher Temperatur. 18 Mal fiel der Eintritt des Relapses auf die Morgen- und Vormittagsstunden bis gegen 11 Uhr, 14 Mal auf die Mittagsstunden bis gegen 3 Uhr, in der Mehrzahl auf die späteren Nachmittags- und Abendstunden, nämlich in 40 Fällen. Auffallend war uns, dass viele der Kranken am ersten Tage, nachdem sie das Bett für einige Zeit verlassen hatten, oder nachdem sie zum ersten Male im Garten gewesen waren, vom Rückfall ergriffen wurden, in 5 Fällen unserer Beobachtung folgte der letztere fast unmittelbar auf heftige Gemüthsaffekte, es war dies aber zur Zeit der am meisten verhängnissvollen Tage 12 bis 14.

In mehr als der Hälfte von 83 Fällen, in 48, wurde der zweite Anfall durch Frost eingeleitet, der meistens (38 Mal) nur als „leichtes Schaudern“, „kurz andauerndes Frösteln“, „kaltes Rieseln über den Rücken“ angegeben wurde, während nur 10 Mal ein kurzer meist $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ stündiger, selten 1 stündiger Schüttelfrost den Beginn der neuen fieberhaften Periode anzeigte. In 35 von unseren genauer beobachteten Fällen fehlte jeder Frost; entweder klagten die Kranken über plötzliches Hitzegefühl, dem zuweilen Schweiss folgte, mit „Ziehen“ und andern abnormen Sensationen in den Gliedern, Symptome, die auch bei vorhan-

denem Froste nach demselben eintraten, oder es war zuweilen das subjective Befinden trotz höherer Temperatur bis 39° C., Anfangs ein vollkommen gutes, und sehr viele Kranke hatten im Beginn noch ungestraft guten Appetit, so dass wir Diätfehler überhaupt nicht als ein den Relaps begünstigendes oder bedingendes Moment ansehen können. Gestaltet sich so der Beginn des 2. Anfalls auch etwas anders als der des ersten, so ist doch der Verlauf demselben ziemlich gleich, wenn auch im Allgemeinen der Eindruck, den die Kranken machten, trotz grösserer Schwäche und grösserer Abmagerung der einer leichteren Erkrankung war. — In der Regel steigt das Fieber weniger schnell an, die Temperatur, der Puls geht weniger rasch als im Krankheitsbeginn in die Höhe; es fehlt im Anfange des Rückfalls noch die Prostration, das Kopfweh, die Gliederschmerzen, und erst am folgenden Tage treten diese Symptome in den Vordergrund. Der Appetit verschwindet wieder vollkommen, die Zunge bekommt einen dicken Belag, im weiteren Verlaufe tritt zuweilen Erbrechen auf, heftiger Durst besteht anhaltend. Am wichtigsten sind die von neuem auftretende Anschwellung von Leber und Milz, die wir nur bei leichten, später genauer zu erörternden Anfällen fehlen sahen, die sonst aber ausnahmslos eintritt; gleichzeitig werden die Organe wieder schmerzhaft. Nasenbluten stellt sich ebenso wie im ersten Anfall ein, ebenso gestalten sich die Verhältnisse der Stuhlausleerungen, des Urins.

Auch im 2. Anfälle treten regelmässig zu den verschiedenen Tageszeiten mehr oder weniger constante Remissionen der Temperatur, des Pulses mit Nachlass des Kopfweh's, oft unter leichten Schweissen, ein; ausser diesen Tagesschwankungen kommen aber im 2. Anfall nicht gerade selten sehr tiefe Remissionen vor, die so bedeutend sind, dass man glauben möchte, es mit einem ausgesprochenen

Abfalle zu thun zu haben, wenn nicht von Neuem nach wenigen Stunden der fieberhafte Zustand wieder einträte. Es sind dieselben nicht als Collapszustände aufzufassen, denn dafür fehlen die Erscheinungen, sie sind nicht bedingt durch profuse Diarrhoen, durch Nasenbluten oder derartige Complicationen, die beim Abdominaltyphus z. B. eine oft sehr beträchtliche Herabsetzung der Temperatur bedingen können. Derartige Remissionen, wenn auch nicht immer so erheblich, kommen ziemlich häufig am Tage vor dem Abfall zur Beobachtung. Ehe derselbe eintritt, kommt es auch beim zweiten Anfall zu einer Zunahme der subjektiven Beschwerden des Kranken und zu einer Steigerung der objektiven Fiebersymptome, zu einer Endgipfelung wie dieselbe für den ersten Anfall schon auseinander gesetzt wurde. Nicht gerade immer entspricht dieser Zustand, besonders die Temperatur, dem Maximum des Anfalls, eine Verschlimmerung vor dem Abfall ist aber die Regel.

Ueber das Verhältniss der Schwere des zweiten Anfalls zum ersten und zu der Intermission lässt sich soviel angeben, dass dasselbe ein sehr wechselndes sein kann, bald ist ein schwerer erster Anfall gefolgt von einem schweren, bald von einem leichten zweiten, und umgekehrt. Die Dauer der Intermission ist keine von der Dauer oder Schwere der Anfälle abhängige; dagegen ist die Dauer des zweiten Anfalls in der Regel eine weit kürzere, als die des ersteren; dieselbe betrug in unseren Fällen:

im Durchschnitt,	gewöhnlich,	im Minimum,	im Maximum
3,58 Tage.	2 ¹ / ₂ bis 5.	einige Stunden.	8 Tage.

Zum Vergleich führen wir nochmals die entsprechenden Zahlen für den ersten Anfall an:

im Durchschnitt,	gewöhnlich,	im Minimum,	im Maximum
5,82 Tage.	4 bis 7 ¹ / ₂ .	3 Tage.	11 Tage.

Die Dauer des Relapses giebt Murchison¹⁾ auf 3 bis 5 Tage als gewöhnlich an, während selten der zweite Paroxysmus nur unter 24 Stunden und bis 7 und 8 Tage, wie auch in unseren Beobachtungen, dauert. Zorn²⁾ findet meistentheils 3, 2 und 4 Tage.

Der 2. Abfall erfolgt unter denselben Erscheinungen wie der erste, fast regelmässig kritisch durch profusen Schweiß. Letzterer fehlte in 6 Fällen, in denen er im ersten Abfall eingetreten war. Die Zeit des Abfalls fiel auffallend häufig auf die Nachtstunden, und zwar in 34 Fällen, d. h. vom Abend bis zum nächsten Morgen, während die Patienten schliefen. Ganz gleich wie im ersten Abfall und nach demselben gestaltet sich das Verhältniss auch beim zweiten. Die noch mehr abgemagerten Kranken fühlen sich zwar sehr schwach, aber sonst vollkommen wohl; die subjectiven Beschwerden des Kopfweh's und der Gliederschmerzen haben wieder nachgelassen, Puls und Temperatur werden wieder subnormal. Die nun beginnende Convalescenz ist eine verhältnissmässig langsame, obgleich die Patienten sehr bald guten Appetit entwickeln; die Abmagerung verschwindet nur sehr allmählig, und selbst bei guter, kräftiger Kost erreichten unsere nach längerer Zeit entlassenen Patienten nicht das Körpergewicht wieder, das sie bei Aufnahme, im Beginne der Krankheit, gehabt hatten. In den ersten Tagen nach dem zweiten Abfall, selten durch längere Zeit noch anhaltend, treten wie in der Intermission zuweilen die bekannten lästigen Schmerzen in den verschiedensten Muskeln auf, die wir jedoch nicht auf tiefere Veränderungen des Muskulatur beziehen möchten, da sie so schnell entstehen, vergehen und ihren Sitz ändern. Die

¹⁾ l. c. pag. 352. (Zülzer, p. 339.)

²⁾ l. c. p. 19.

Anämie macht sich noch sehr fühlbar in der ersten Zeit, die accidentellen Geräusche am Herzen, die während der Fieberanfalle schon beobachtet wurden, haben wir oft noch längere Zeit hören können; nicht selten kam es vor, dass die Kranken über Ohnmachtszufälle, über „Schwarzwerden“ vor den Augen klagten. Geringe Oedeme der Knöchel und höher bis zum Knie kamen öfter vor. — Die Dauer der ganzen Krankheit betrug, selbst in leichteren Fällen, 4 bis 5 Wochen, ehe sich die Patienten einiger Maassen erholt hatten um ihrer Arbeit nachgehen zu können. Complicationen, von denen später ausführlich die Rede sein soll, traten während der verschiedenen Stadien der Krankheit ein, und durch dieselben wurde der Verlauf oft ein sehr langwieriger, dass einige Patienten Monate lang im Hospital behalten werden mussten.

Der Krankheitsprozess hatte bei fehlenden Complicationen sein Ende nach dem zweiten Abfall erreicht; wir haben deutlich ausgesprochene weitere Anfälle unter unseren Beobachtungen nicht gesehen. Murchison erwähnt, einen dritten Anfall oder zweiten Relaps nach einer grösseren Zusammenstellung in 106 von 1463 Fällen; derselbe beginnt und endigt wie die ersten beiden Paroxysmen; der Verlauf ist ein leichterer, die Dauer selten über 48 Stunden. Auch Zorn führt das Eintreten von meist nur 2 bis 3 Tage anhaltenden dritten Anfällen als ein selteneres Vorkommen an. Es können aber noch öfter leichtere Rückfälle eintreten. Die Petersburger Beobachter erwähnen deren bis 5, ebenso Murchison, dass also im Ganzen 6 Anfälle zur Beobachtung kamen. Letzterer hebt hervor, dass die späteren Anfälle sehr leicht seien, und meist einer gewöhnlichen „Febricula“ gleichen. Derartige, sehr schnell, oft schon nach einigen Stunden vorübergehende, fieberhafte Zustände haben wir ebenfalls beobachtet und müssen sie

nach der Analogie mit diesen weiteren Anfällen als leichte dritte Anfälle auffassen, wenn sich auch vielfache Besonderheiten zeigen.

Die in den obigen Seiten gegebene Schilderung entspricht dem Verlaufe der Krankheit, wie dieselbe uns am häufigsten zur Beobachtung kam, und wie dieselbe, so weit wir in Erfahrung gebracht haben, überhaupt in Breslau aufgetreten ist. Es waren dies meist Fälle einfacher Febris recurrens mit geringer Mortalität; Uebergänge zu den schweren Formen der Febris recurrens biliosa, dem biliösen Typhoid kamen uns einmal vor. Biliöses Typhoid scheint auch in den englischen, irischen und schottischen Epidemien selten vorgekommen zu sein, abgesehen davon, dass früher derartige Fälle für „gelbes Fieber“ gehalten worden sein mögen, (Griesinger¹). Murchison²) glaubt, dass das biliöse Typhoid nicht in Beziehung mit Relapsing zu bringen sei, sondern dass man es als ein remittirendes Malariafieber auffassen müsse. Die Beobachtungen der seit 1864 in Petersburg herrschenden Epidemie haben aber den Connex beider Formen ausser allen Zweifel gestellt. (Vgl. die citirten Abhandlungen von Herrmann, Zorn etc.) Von der verschiedenen Häufigkeit dieser schweren Formen mag es zum Theil wohl herrühren, dass die Mortalität zu den verschiedenen Zeiten der Petersburger Epidemie eine so verschieden grosse gewesen ist.

Der Ausgang war in unsern 95 Fällen ein günstiger. Durch die Complicationen wurde derselbe zwar verzögert, aber selbst Fälle, in denen profuse blutige Stühle eingetreten, in denen Parotitiden zur Entwicklung gekommen waren, endeten schliesslich doch mit Heilung. Nur 2 Mal

1) Infektionskrankheiten, 2. Aufl. p. 286 in der Anmerkung.

2) l. c. pag. 301 und 302.

beobachteten wir einen tödtlichen Ausgang. Nach den zahlreichen Petersburger Beobachtungen tritt der Tod meist im zweiten Anfalle, seltener schon im ersten oder zu verschiedenen anderen Perioden ein, und zwar erfolgt derselbe auf der Höhe des Anfalls durch „Herzparalyse mit ihren begleitenden Symptomen“. Das bis dahin freie Sensorium wird benommen, der Puls sehr schnell und klein, und unter schnellem Verfall der Kräfte erlischt das Leben. Mehr allmählich ist dieser Collaps, wenn der Tod nach stattgefundenem Abfall eintritt; anstatt sich nach dem profusen Schweisse zu erholen bleibt der Kranke schwach, sein Puls wird kleiner und kleiner, und unter zunehmender Erschöpfung geht er schliesslich zu Grunde. — Urämische Erscheinungen, Coma und Convulsionen bei stockender Urinsecretion sind ebenfalls zuweilen Ursache des Todes, ferner subarachnoideales Oedem. Blutbrechen, profuse Nasenblutungen, die gar nicht zu stillen sind, bedingen ebenfalls zuweilen den lethalen Ausgang. Abgesehen von diesen angeführten Ursachen, die während der Krankheit selbst zum tödtlichen Ende führen, bedrohen noch verschiedene Nachkrankheiten das Leben (Zorn l. c.), unter denen besonders hartnäckige chronische Darmkatarrhe gefährlich werden können. Chronischer Milztumor mit andauernden Fieberbewegungen und Schüttelfrösten ist zuweilen die Folge von Milzabscessen, die bei Durchbruch nach der Bauch- oder Brusthöhle tödtlich werden.

Analyse der einzelnen Phänomene.

L a g e.

Besprechen wir zuerst mit wenigen Worten die Lage und Haltung der Kranken, so war dieselbe meist eine passive Rückenlage, aus der sie sich aber selbst bei grösserer Prostration nach verschiedenen Seiten wenden konnten. Oft jedoch in Folge von Schmerzen im Genick, in den Gliedern war die Haltung eine etwas steife, den Kopf nach hinten gezogen wagten sich die fiebernden Patienten dann kaum zu rühren. Die meisten lagen still und ruhig, ohne zu stöhnen. Grössere Unruhe mit Jactationen stellte sich zuweilen in Fällen ein, wo das Fieber einen sehr hohen Grad erreichte, oft ziemlich plötzlich warfen sich die Kranken mit dem Ausdrücke grosser Angst hin und her, nahmen wegen des bedeutenden Oppressionsgefühles die sitzende Stellung ein, bis mit dem Temperaturabfall, dem derartige Zustände voraufgingen, ein schneller Nachlass eintrat.

Symptome des Nerven- und Muskelsystems.

Das Symptom, über welches alle Kranke ausnahmslos, selbst unser kleinster Patient von 3 Jahren, und zwar von Beginn der Erkrankung an, klagten, ist der heftige Kopf-

schmerz. — Schon im initialen Schüttelfrost oder wo dieser fehlte, oft auch als erstes Symptom auftretend, wurde derselbe als sehr heftig, als „stechend“, „drückend“, „klopfend“, oder als „dumpfer Schmerz“ bald im ganzen Kopfe, bald nur auf einzelne Theile beschränkt angegeben, am häufigsten war der Sitz in der Stirn und in den Schläfen, seltener in Scheitel und im Hinterkopf. — Die Schmerzen hielten intensiv während des ganzen ersten Anfalls an, einen Nachlass derselben konnten wir jedoch sehr häufig am Morgen constatiren und fiel uns öfter auf, dass dieser Nachlass mit den Remissionen der Temperatur und mit gleichzeitig auch im Uebrigen etwas besserem Befinden verbunden war. Gegen Abend traten Exacerbationen ein; im Laufe des Tages war der Schmerz zeitweise, besonders beim Ansteigen der Temperatur, wieder heftiger, wurde aber sehr gemildert durch Anwendung von Eisüberschlägen. Das Kopfweh erreichte gegen Ende des Anfalls mit Steigerung der übrigen Erscheinungen, besonders mit dem Maximum der Temperatur, die grösste Höhe, im Abfall liess es sehr schnell nach und war mit dem Ende desselben vollkommen verschwunden. In der Apyrexie war der Kopf stets frei und öfter auch noch im Beginn des zweiten Anfalls, bald trat das Kopfweh von Neuem auf, auch bei nur kurzen Anfällen. Selten war es so heftig wie im ersten Anfall, und einmal fehlte es vollkommen. Wieder liess es mit Nachlass der Fiebererscheinungen nach, sei es, dass dieselben nur eine ungewöhnlich tiefe Remission darstellten, sei es, dass der definitive Abfall erfolgte. Weiterhin klagten die Patienten nicht mehr.

Nach dem ganzen Verlaufe der Schmerzen, besonders nach den Remissionen und nach vollkommenem Nachlass mit dem Fieber müssen wir dieselben wohl als durch letz-

teres bedingt ansehen. Schwere palpable Gehirnerkrankungen sind von uns nicht beobachtet worden.

Unter den subjectiven Symptomen trat, als für die Kranken sehr lästig, ein bedeutendes Schwindelgefühl ein, oft als erstes Symptom überhaupt, das zuweilen eintrat, bevor noch der Frost sich eingestellt hatte. Dasselbe war so intensiv, dass sich Viele deshalb nicht auf den Beinen halten konnten, sondern hin und her schwankten und selbst hinfielen; das Gehen wurde dadurch sehr erschwert und glich dem eines Betrunkenen, ein Vergleich, der von den Kranken auch ohne Befragen oft gemacht wurde. Auf dem Wege nach Hause, wenn sie bei der Arbeit erkrankt waren, mussten sich die Kranken, zum Theil wenigstens wegen des Schwindels oft hinsetzen, sich anhalten und konnten sich überhaupt nur noch mit Mühe langsam und schwankend weiter bringen. Im Verlauf bestand wohl ausnahmslos das Gefühl des Schwindels mehr weniger intensiv, viele konnten nicht aus Bett ohne Gefahr zu laufen hinzufallen; viele gaben es auch beim Aufsetzen an. Im zweiten Anfall kehrte das Symptom wieder, doch weniger regelmässig als während des ersten. Es blieb bisweilen noch in den ersten Tagen der Apyrexie bestehen.

Abgesehen von Complicationen mit Delirium tremens war das psychische Verhalten unserer Kranken in der Regel nicht gestört. Mit etwas mattem Ausdruck ruhig daliegend, gaben die Patienten vollkommen richtig über die Art ihrer Erkrankung, über ihren augenblicklichen Zustand Auskunft; viele, die ziemlich anhaltend auch am Tage ruhig schliefen, waren leicht aus dem Schlafe erweckt und antworteten sachgemäss. Die Benommenheit, die im Verlaufe des Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus so regelmässig eintritt, fehlte fast stets, und nur in einzel-

nen Fällen wurden bei anhaltend sehr hoher Temperatur vor dem Abfall die Kranken benommen; mit stierem Blick, sehr erschöpft daliegend, fuhren sie mit den Händen in der Luft herum, antworteten nicht auf Anrufen, waren aber für andere Reize empfindlich. Auch diese schweren Zustände gingen in unsern Fällen in Genesung über, mit dem bald darauf eintretenden Abfall liessen sie allmählich nach. In der Intermission wurden die Kranken weiterhin frei, sehr bald theilnehmend, lebhaft. — Im Beginne des zweiten Anfalles bemerkten wir die Mattigkeit noch nicht, erst etwa 24 Stunden später stellte sich dieselbe wieder ein.

Delirien waren trotz des hohen Fiebers in unseren Fällen ein selten beobachtetes Vorkommen. Allerdings gaben einzelne Patienten an, vor Aufnahme in das Hospital „phantasirt“ zu haben, die weitere Beobachtung constatirte dies nicht mehr, und nur in 4 Fällen kamen Delirien vor, jedoch in ganz anderer Weise, als beim Typhus abd.; nur vorübergehend traten sie für einige Stunden auf, einmal bei einem Mädchen von 6 Jahren am Abend des 2. Krankheitstages, einmal traten dieselben vor dem zweiten Abfall und zwei Mal vor dem ersten Abfall ein. Oefter dagegen haben wir notirt, dass die Kranken während des nur zuweilen etwas unruhigen Schlafes plauderten, dass sie zuweilen zusammenschreckten, und dass die Kinder besonders aufschrieten. Diese Erscheinungen, die Folgen von lebhaften Träumen, sind vom Delirium zu trennen. Ueber Complicationen mit Delirium tremens berichten wir weiter unten.

No. 67. August Gniechwitz, 48 Jahr, Arbeiter, aufgenommen am 17. August 1868, entlassen den 14. September.

Erkrankte nach einer nachweisbaren Incubationsdauer von mindestens 5 Tagen am 14. August 1868 Abends 4 Uhr mit ein-

stündigem Schüttelfrost gefolgt von Hitze und Schweiss. Kopfweh, heftiges „Reissen und Schmerzen“ in allen Gliedern, kein Appetit, viel Durst, täglich 1 bis 2 dünne Stühle. Schleppte sich mühsam in's Hospital.

Status prä. am 17. August Abends. (Beginn des 4. Krankheitstages) Kräftig gebaut, Kopfweh, heftige Gliederschmerzen. Sensorium frei. Puls 116, regelm. celer. Resp. 28. Temp. 39,8° C. Zunge dünn belegt, feucht, Ränder roth, viel Durst, kein Appetit. Milz 11 Ctm. hoch, bis zur vorderen Axillarlinie über 15 Ctm. lang, Abdomen flach, Epigastrium gedämpft. Leber in der Medianlinie 10 Ctm. hoch, in der Parasternallinie 12 Ctm. in der Papillarlinie 11½ Ctm. und in der vorderen Axillarlinie 11 Ctm. Herztöne rein, auf den Lungen hinten beiderseits etwas Rasseln, geringer Husten.

Ord.: Eisblase. Acidum muriat.

18. August früh. Guter Schlaf, weniger Kopfweh, 2 dünne gelbe Stühle. Puls 100. Resp. 26. Temp. 39,8° C.

Abends (5. Krankheitstag). Puls 120. Resp. 32. Temp. 40,4° C. Stärkeres Kopfweh, weniger Gliederschmerzen.

19. August früh. Puls 104. Resp. 28. Temp. 39,4° C. Im Schläfe etwas gesprochen. 2 dünne Stühle.

Abends. Puls 100. Resp. 28. Temp. 39,4° C. (Mittags 1 Uhr Temp. 40,7.) Seit 3 Uhr mit Unterbrechungen Blutung aus beiden Seiten der Nase, gegen 400 C. C., die dann vollkommen steht.

20. August. Puls 88, ziemlich klein. Resp. 28. Temp. 38,4° C. Patient wurde gegen Morgen plötzlich sehr unruhig, sprach von seiner Arbeit, dabei verstört, lacht viel, wollte zum Bett heraus. Blutung steht. Ord. Brantwein.

Abends 5 Uhr. Temp. 41° C. Sensorium vollkommen frei, nur bedeutende Prostration. Puls gegen 6 Uhr 84. Resp. 28, schwitzt etwas.

21. August. Unter gutem Schlaf und mässigem Schweiss Abfall der Temp. 36,2. Puls 78. Resp. 24. Subjectiv wohl, 2 dünne Stühle.

Während der Intermission ging am 25. August, am Ende des 11. Krankheitstages der Puls bis 52 zurück, derselbe war sonst meist 60 bis 76. Gliederschmerzen stellten sich vorübergehend ein, Milz und Leber wurden ziemlich beträchtlich kleiner; geringe Oedeme beim Umhergehen am 12. Krankheitstage.

Am 30. August Abends trat ohne Frost der Rückfall mit Temp. bis 41,5° C. ein, der unter starkem Schweiss am 20. Krankheitstage über Nacht vom 2. zum 3. September zu Ende ging. Das psychische Verhalten war im weiteren Verlaufe nicht mehr gestört gewesen. Geheilt entlassen am 14. September 1868.

Ein zweiter hierher gehöriger Fall, bei welchem sich die Verwirrtheit bis in die fieberfreie Zeit fortsetzte, ist folgender:

No. 25. Joseph Bischof, 11 Jahr, Schulknabe. Aufgenommen am 27. Juni 1868.

Hatte im Jahre 1866 Cholera, im Jahre 1867 „Typhus“ mit seiner ganzen Familie überstanden. Schnupfen und Husten bestand einige Tage vor seiner Erkrankung; letztere erfolgte am 25. Juni Abends 8 Uhr. Patient fiel auf der Strasse hin; kurzer Schüttelfrost, gefolgt von Hitze und Schweiss Kopfweh und Schwindel, heftige Schmerzen in Armen und Beinen, so dass Patient kaum laufen konnte. Kein Appetit, 4 bis 5 Mal Erbrechen am Tage vor der Aufnahme. — Wurde ganz verwahrlost in's Hospital getragen.

Status praesens am 27. Juni Abends. (Beginn des 2. Krankheitstages.) Schlecht genährt, mattes Aussehen, beträchtliche Prostration. Injicirte Wangen, heisse trockne Haut. Abgesehen von Flohstichen, kein Exanthem. Puls klein, regelmässig, 120. Resp. 32. Temp. 5 Uhr 40,8⁰ C. Aus der Nase fliesst reichlich dünnes Secret, Husten ohne Auswurf. Klagt über heftiges Stirn- und Schläfenkopfwch, über heftige Schmerzen in den Waden, den Oberschenkeln, in beiden Armen; die Brustmuskeln sind auf Druck sehr empfindlich, ebenso das flache Abdomen. Zunge dick weiss belegt, kein Appetit, hat nicht mehr gebrochen. Kein Stuhl. Milz 5 Ctm. hoch bis zur vorderen Axillarlinie, Epigastrium nicht gedämpft, beide Hypochondrien schmerzhaft. — Herztöne rein, auf den Lungen keine Dämpfung, hinten unten sparsame Rasselgeräusche.

Ord. Eisblase auf den Kopf, und indifferente Behandlung.

28. Juni. Schlaf gut, auch am Tage viel. Ab und zu plaudernd. Puls 132. Resp. 36. Temp. früh 7 Uhr 40⁰ C.

Abends (4. Krankheitstag). Puls 128. Resp. 28. Temp. 5 Uhr 40,2⁰ C.

29. Juni. Puls 128. Resp. 28. Temp. früh 7 Uhr 39,6⁰ C. Im Schlafe etwas geplaudert, schläft auch am Tage. Die Milz ist grösser geworden, nach vorn geht dieselbe bis zur Papillarlinie, nach unten über den Rippenbogen. Höhe 9¹/₂ Ctm. Leber in der Medianlinie 7 Ctm., Papillarlinie 10 Ctm., vorderen Axillarlinie 10 Ctm. Epigastrium gedämpft. Gliederschmerzen, heftiges Kopfweh.

Abends (5. Krankheitstag). Puls 104. Resp. 28. Temp. 41,0⁰ C. Wurde im Laufe des Tages sehr unruhig; liegt mit geschlossenen Augen im Bett, aber nicht schlafend, und schwatzt alle möglichen Dinge durch einander; bald sieht er verschiedene Gegenstände, nach denen er greift, bald Männer, die ihn schlagen wollen; vollkommen verwirrt.

30. Juni (6. Krankheitstag.) Puls 104. Resp. 30. Während der Nacht sehr unruhig, hat sich viel hin- und hergeworfen und viel unverständliches Zeug geschwatzt. Früh 7¹/₄ Uhr heftiger Schüttelfrost von einer Viertelstunde, Temperatur in der Achselhöhle 42,0⁰ C. Im Laufe des Tages findet dann der Abfall statt, fast ohne jeden Schweiss.

Abends (6. Krankheitstag.) Puls 76. Resp. 24. Temp. im Rectum 36,0⁰ C. Patient verhält sich ruhiger, sehr schwach. Etwas Urin in's Bett. Kopfweh, die Gliederschmerzen haben nachgelassen.

1. Juli. War in der Nacht wieder sehr unruhig, wollte zum Bett hinaus, so dass er festgeriemt werden musste, hat viel geschwätzt. Urin in's Bett. Fieberlos. Puls 72. Resp. 20. Temp. im Rectum 37,0° C.

Abends. (7. Krankheitstag.) Noch immer unruhig, schreit beständig; sieht alle möglichen Gestalten, Menschen, Thiere, geht zum Bett hinaus, kein Schlaf am Tage. Puls 72. Resp. 20. Temp. in der Achselhöhle 36,9° C.

Ordin Tinct. Opii spl. 3 Tropfen.

2. Juli. (9. Krankheitstag.) Hat gut und ruhig geschlafen und schläft am Tage noch viel. Keine Delirien mehr. Letztere treten während der Apyrexie nicht mehr ein, der kleine Patient bekommt bald Appetit. Milz verkleinert sich mehr und mehr, ist am 3. Juli (am 9. Krankheitstage) nur 4 Ctm. hoch, bis kaum zur hinteren Axillarlinie reichend, auch die Leber ist kleiner geworden, sie geht nur bis zum Rippenbogen. Die Höhe der Dämpfung beträgt in der Papillarlinie 6½ Ctm. Epigastrium tympanitisch. Der Relaps tritt am 7. Juli Abends 6 Uhr, am 13. Krankheitstage, ein. Im Verlaufe desselben schwellen Milz und Leber von Neuem an, der Appetit verliert sich, es besteht Durchfall. Patient klagt über Gliederschmerzen und heftiges Kopfweh. Der Schlaf ist aber stets gut und ruhig, das psychische Verhalten vollkommen ungestört. Am 10. Juli (15. Krankheitstag) schießt eine Herpesgruppe am linken Mundwinkel auf. Auf Brust- und Bauchdecken sehr reichlich Miliaria porcellanea mit saurem Inhalt, hatte am Tage vorher stark geschwitzt. Im Laufe des 11. Juli (Ende des 16. Krankheitstages) Abfall unter starkem Schweiss, Patient schläft dabei. Durchfall bestand vor und während des Relapses (Folge der Medication). Patient erholt sich allmählich, Milz und Leber schwellen ab, geheilt entlassen am 31. Juli.

Noch intensivere derartige Fälle erwähnt auch Herrmann¹⁾ mit eigenthümlichen krampfartigen Erscheinungen; derselbe beobachtete ferner in seltenen Fällen acute fieberlose Geistesstörung von nur kurzer Dauer, Zustände, die er wegen des schnellen Wechsels, dem sie unterliegen, weniger einer tiefen Erkrankung der Centralorgane, als vielmehr abnormen Ernährungs- und Innervationsstörungen, bedingt durch eine uns unbekannte Blutalteration, zuschreiben möchte.

Als äusserst lästig den Kranken noch lange in unangenehmer Erinnerung sind uns die heftigen Glieder-

¹⁾ Petersburger med. Zeitschrift 1867, Heft 1, pag. 9 u. ff.

schmerzen wohl von allen ohne Ausnahme angegeben worden. Unmittelbar im Beginn während des Frostes fingen dieselben häufig schon an, die ausser dem Schwindelgefühl das Gehen noch mehr erschwerten. Die Kranken fühlten sich wie „zerschlagen“ im wahren Sinne des Wortes, sie fühlten sich „müde, als wenn sie zehn Meilen gelaufen wären“. Ausnahmslos hatten die Schmerzen in der Muskulatur der Unterextremitäten ihren Sitz, besonders waren die Adductoren, die Waden, spontan und bei Bewegung und noch stärker bei Druck schmerzhaft. Nicht in der Häufigkeit waren die oberen Extremitäten befallen, ebenso die verschiedenen Theile des Rumpfes, viele Patienten klagten über heftige Kreuzschmerzen, Schmerzen, die sich zuweilen bis in die Nackenmuskulatur erstreckten, oder es waren die Brustmuskeln, die Bauchdecken empfindlich.

Die Schmerzen waren zuweilen so heftig, dass die Kranken sich nicht zu rühren wagten, da jede Bewegung eine Zunahme derselben bedingte. Dieselben traten oft plötzlich ein und wurden als „reissende“, „bohrende“ geschildert, oder die Kranken verglichen sie am häufigsten mit der Schmerzempfindung nach bedeutender Uebermüdung. Mehr weniger anhaltend im Laufe einiger Stunden bis eines Tages wechselten sie doch öfter ihren Sitz und ihre Intensität, so dass sie an einem späteren Krankheitstage aus den Oberschenkeln z. B. vollkommen verschwunden und in den Brustmuskeln, den oberen Extremitäten aufgetreten waren. Schon dieser Umstand, den wir einige Male mit Sicherheit constatiren konnten, spricht gegen eine alleinige tiefere Erkrankung der Muskulatur, wie dieselbe für Typhus abdominalis etc. von Zenker und Anderen gefunden wurde, vielmehr müssen wir annehmen, dass eine veränderte Blutmischung und abnorme Umsatzproducte in den Muskeln selbst der Grund der vorliegenden Erscheinung sind; auf

fallend war uns die oft angegebene Uebereinstimmung mit den Schmerzen nach grosser Ueberanstrengung.

Verschiedene Gelenke waren ebenso Sitz heftiger Schmerzen. In denselben traten sie jedoch im Ganzen seltener und erst im weiteren Verlaufe der Krankheit auf. An den Extremitäten haben wir alle Gelenke befallen gesehen, am öftesten die Knie und Ellenbogen ohne Röthung und Anschwellung; es waren Bewegungen und Druck empfindlich, oft so schmerzhaft, dass der Schlaf gestört war. In anderen, aber selteneren Fällen waren auch andere Gelenke, Schulter, Hand- und Fussgelenke befallen, ebenso selten die Gelenke der Mittelhand, der Finger und Zehen. Die Affection der kleinen Gelenke war stets mit mehr weniger beträchtlicher Anschwellung verbunden. Diese Anschwellung fand sich auch in einem Falle, wo während der Intermission eine beträchtliche Schmerzhaftigkeit beider Kniegelenke eingetreten war. Erst der Eintritt eines Relapses stellte in diesem Falle die Diagnose sicher.

Den zeitlichen Verlauf der Gliederschmerzen betreffend traten dieselben theils als erstes Symptom bei fehlendem Frost, theils mit letzterem gleichzeitig ein. Mehr weniger an Intensität zu- oder abnehmend, selbst für einige Zeit vollkommen verschwindend, blieben dieselben jedoch, ihren Sitz wechselnd, während des ganzen ersten Anfalls bestehen; vor dem ersten Abfall wurden sie oft äusserst intensiv, verschwanden aber während des letzteren vollkommen. Jedoch kehrten die Schmerzen bei übrigens vollkommenem Wohlbefinden ohne Fieber oft ganz plötzlich und unerwartet, ohne nachweisbaren äusseren Anlass in verschiedenen Muskeln der Extremitäten, des Stammes oder in verschiedenen Gelenken öfter zurück, hielten während des ersten und zweiten Tages der Apyrexie sehr heftig an,

dann liessen sie meist vollständig nach und fehlten in unseren Beobachtungen in der zweiten Hälfte der Intermission.

Im zweiten Anfall waren die ersten 12 bis 24 Stunden meist frei von Schmerzen in den Gliedern, doch weiterhin stellten sie sich in denselben Muskelgebieten in derselben Weise ein, wie im ersten Anfall. Sie liessen im zweiten Abfall nach, ebenso auch bei bedeutenderen Remissionen der Temperatur. In den ersten Tagen der Convalescenz traten sie zuweilen von Neuem auf, um dann in unseren Fällen bald vollständig zu verschwinden. Eine bedeutende Muskelschwäche, die sich schon während des ersten Anfalls geltend gemacht hatte, blieb noch längere Zeit zurück und glich sich allmählich aus.

Die Muskel- und Gelenkschmerzen waren nächst dem Kopfweh die Hauptklage der Patienten, der Eindruck grösserer Schwere unserer Fälle hing vielfach von grösserer Heftigkeit der Gliederschmerzen ab. Gerade dieser Schmerzen wegen empfanden die Patienten bei dem freien Sensorium das Leiden als ein sehr schweres und schildern es als ein viel unangenehmeres, als z. B. Typhus exanthematicus, den nach Febris recurrens einige Kranke kurze Zeit später bei uns überstanden.

Dass die Muskeln Sitz dieser Schmerzen sind, geht besonders daraus hervor, dass die Bewegungen schmerzhaft sind und dass die Hautempfindlichkeit nicht gesteigert ist. Nur in wenigen (2—3) Fällen haben wir bei allgemeiner sehr bedeutender Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen eine Hyperaesthesia auch der Haut constatiren können.

No. 29. Bertha Wiesner. 18jähr. Arbeiterin, aufgenommen den 3. Juni 1868.

Erkrankte am 30. Juni um 2 Uhr Nachmittags bei der Arbeit nach vorherigem vollkommenem Wohlbefinden mit Schüttelfrost von einer Stunde, Hitze, Schweiss. Plötzlich stellte sich gleichzeitig Kopfweh ein, Schwindelgefühl und heftige Schmerzen aller Glieder, so dass Patientin am Abend schwankend, „wie betrunken“

nach Hause ging, wo sie sich sofort legen musste. Der Appetit war verschwunden, viel Durst. Durchfall bestand vom ersten Tage bis 5 Mal täglich. Der Schlaf war gut, auch viel am Tage.

Status praes. am 3. Juli Abends (4. Krankheitstag). Kräftig gebaut, matte Rückenlage, klagt über Kopfweh und anhaltende stechende Schmerzen in den Oberschenkeln, den Waden und beiden Armen bei Bewegungen und bei Druck. Ueberall ist aber auch das Aufheben einer Hautfalte sehr empfindlich. Das Abdomen, besonders Leber- und Milzgegend, sind sehr schmerzhaft. Puls 136, klein und weich. Resp. 36. Temp. um 5 Uhr 41,1^o C. Der Appetit fehlt, die Zunge ist dick belegt, das Abdomen wenig gewölbt, seit gestern 5 dünne gelbe Stühle. Milz 7—8 Ctm. hoch, fühlbar; die Leber geht nur bis zum Rippenbogen. Auf den Lungen hinten unten etwas Kartarrh, am Herzen schwach systolisches Blasen.

Ord. Acid. phosph. Eisblase auf den Kopf.

Im weiteren Verlaufe des Anfalls wurde die sehr gesteigerte Empfindlichkeit auch der Haut wiederholt constatirt, das Liegen im Bett, Berührungen waren der Kranken sehr unbehaglich, der Zustand wurde aber erleichtert durch den guten auch am Tage anhaltenden Schlaf. Die Leber zeigte im ersten Anfall keine deutliche Vergrösserung, die Milz war gross. Am Tage vor dem Abfall waren 10 bis 12 dünne, gelbe Stühle eingetreten, im Abfall und nach demselben nur einer. Der Urin enthielt schon am vierten Tage, vom 3. bis 4. Juli, eine Spur Eiweiss und reichliche hyaline und dunkle Cylinder, spec. Gew. 1011,5 bei 20^o C., er war gelbroth, sauer, trübe; Chlor fehlte vollkommen, Cylinder und Eiweiss verschwanden am nächsten Tage; das Chlor fehlte vollkommen bis nach dem Abfall. Letzterer erfolgte am 5. Tage von Abends um 8 Uhr, Temp. 41,5^o C., Puls 128, Resp. 28 bis zum nächsten Morgen früh 7 Uhr, Temp. 36,7^o C., Puls 84, Resp. 20 unter nur geringem Schweiss. Pat. fühlte sich ganz wohl nach dem Abfall. Bald nach demselben traten die Menses, etwas stärker als gewöhnlich, zu früh ein, da dieselben erst 14 Tage vorher da gewesen waren.

Ohne Störung verlief die Intermission; nach einer heftigen psychischen Aufregung über die Erkrankung der Mutter trat am 10. Juli (dem 11. Krankheitstage) ohne Frost der Relaps ein. In demselben wird die Milz wieder grösser, die Leber ist diesmal ebenfalls grösser nachweisbar, das Epigastrium ist in grösserer Ausdehnung gedämpft. Dünne Stühle stellen sich im Anfall ein als Folge der Medication (Natron subsulfurosum), da sie mit Weglassen des Mittels noch im Anfalle cessiren. Im zweiten Anfall tritt keine Albuminurie ein, das Chlor verschwindet aber gegen Ende desselben vollständig. Die Schmerzhaftigkeit der Glieder war während des ganzen Paroxysmus eine viel geringere gewesen, die Empfindlichkeit der Haut war nicht mehr zu constatiren. Der Abfall erfolgte am 14. Krankheitstage über Nacht. Am 13. Juli Abends 8 Uhr Temp. 42,3^o C. im Rectum, um 9 Uhr 41,7^o C. im Rectum, um 10 Uhr 40,5^o C.

Die gleichzeitig gemessenen Temperaturen der Achselhöhle waren entsprechend 0,5 bis 0,8 niedriger, am folgenden Morgen früh 6 Uhr Temperatur in der Achselhöhle 35,7° C. Der Puls fiel von 124 bis 60. Die Kranke schlief wie im zweiten Anfall noch in den nächsten Tagen viel, erholte sich aber bald. Entlassen den 24. Juli.

Von krampfhaften Erscheinungen kam stärkeres Zittern bei freiem Sensorium selten vor, einige Male beobachteten wir bei Säufern Delirium cum tremore (s. sp.). Zusammenschrecken des ganzen Körpers bei lebhaften und ängstlichen Träumen, Verziehungen des Gesichts, wohl wegen heftiger Schmerzen, waren selten und ohne Bedeutung. Intensivere theils mehr partielle, theils allgemeine Krämpfe fehlten in unseren Beobachtungen. Es werden dieselben öfter erwähnt, z. B. von Herrmann, welcher bei den plötzlichen Störungen des Sensoriums epileptiforme, tetanusartige partielle und allgemeine Krämpfe, die theils vor theils nach dem Abfall eintraten und schnell vorübergingen, beobachtete. Allgemeine Convulsionen sind ausserdem als urämische bei bestehender Nierenerkrankung in früheren Epidemien zuweilen vorgekommen.

Sinnesorgane.

Selten gaben uns die Kranken an, dass ihr Gehör im Beginn der Krankheit etwas schlechter geworden sei, wir haben nur fünf derartige Fälle notirt, doch erreichte die Schwerhörigkeit einen sehr geringen Grad und ging schnell vorüber. — Ohrensausen kam nicht sehr häufig vor.

Mehr zufällig bestand in den ersten Krankheitstagen eine geringe Conjunctivitis in zwei Fällen, dieselbe verschwand bald; eine stärkere Injection und Secretion der Conjunctiva haben wir im Uebrigen nicht beobachtet. Ein-

mal bestand vom 3. bis 6. Krankheitstage während des ersten Anfalls stärkere Lichtscheu, dass sich die Kranke beständig ein Tuch vor die Augen hielt. An der Con-junctiva, am Bulbus liessen sich dabei keine Abnormitäten wahrnehmen. Die von englischen Beobachtern als Nach-krankheit erwähnten Ophthalmieen sind uns in unserer Epidemie nicht vorgekommen.

S c h l a f.

Der Schlaf war zwar gestört, besonders gaben uns die Kranken an, vor Aufnahme in's Hospital bei mangelnder Pflege auf ihren schlechten Lagerstätten, wegen der Kopf- und Gliederschmerzen nicht geschlafen zu haben. Wir haben andauernde, vollständige Schlaflosigkeit im Hospital niemals beobachtet. Den Wärterinnen war gerade deshalb die nächtliche Pflege selbst einer grösseren Zahl von Recurrenkranken viel weniger anstrengend, als die von nur wenigen Typhuskranken; wir selbst haben uns von dem ruhigen Schläfe der Patienten zu den verschiedensten Stunden der Nacht oft überzeugt. — Die Kranken, die Abends noch über heftiges Kopfweh klagten, schliefen mit der Eisblase ein, die Gliederschmerzen liessen bei passenden therapeutischen Maassnahmen ebenfalls nach (vielleicht bedingt durch nächtliche Remissionen der Temperatur.), und wenn auch der Schlaf zuweilen unruhig wurde, besonders bei höherer Temperatur, wenn auch einzelne Kranke für einige Zeit wegen Exacerbationen der Schmerzen wach blieben, so war dies nie während der ganzen Nacht der Fall. Durch häufigere diarrhoische Stühle wurde ebenfalls zuweilen die Nachtruhe vorübergehend gestört. Wir sind auf diese Verhältnisse etwas näher ein-

gegangen, weil gerade dadurch, besonders im Beginn, ein wichtiger Unterschied von Typhus abdominalis und exanthematicus gegeben ist.

Während des Abfalls schliefen, wenn derselbe über Nacht eintrat, alle Kranken gut und ruhig, oft auch wenn sich derselbe im Laufe des Tages einstellte; viel schliefen die Kranken in der ersten Zeit der Apyrexie. Nicht selten jedoch haben wir ausserdem beobachtet, dass während der fieberhaften Anfälle einzelne anhaltend Tag und Nacht schliefen, nur erweckt durch Gliederschmerzen oder um zu trinken. Dieses Verhalten zeigten die meisten Kinder, Erwachsene seltener. Der Schlaf war dabei ein vollkommen normaler, zuweilen so fest, dass er beim Zählen des Pulses nicht gestört wurde; der Zustand war kein somnolenter, nach dem Erwachen war das Sensorium vollkommen frei und klar. Unter unseren 95 Fällen kam dieses Verhalten 22 Mal während des ersten Anfalls und 10 Mal während des zweiten zur Beobachtung.

No. 64. Gustav Steinert, Schulknabe, 9 Jahr. Aufgenommen am 13. August 1868.

Erkrankte am 12. August früh gegen 8 Uhr in der Schule mit Schüttelfrost, der $\frac{1}{2}$ Stunde anhielt, und von Hitze gefolgt war; heftige Schmerzen in den Waden, konnte nur mit Mühe nach Hause gehen. Schmerzen in beiden Armen, den Ellenbogengelenken. Viel Durst, kein Appetit, einmaliges Erbrechen, 1 dünner Stuhl. Am zweiten Krankheitstage Ausbruch eines Herpes labialis.

Status præsens am 13. August Abends. (2. Krankheitstag.) Ziemlich gut genährt. Puls 140, regelmässig, weich, celer, Resp. 30. Temp. $39,8^{\circ}$ C. Haut heiss, feucht; an der linken Oberlippe zwei kleine Herpesgruppen, eine grössere nach aussen vom linken Mundwinkel. Zunge dünn belegt, wenig Appetit. Milz fühlbar, empfindlich, 10 Ctm. lang, 8 Ctm. hoch. Epigastrium tympanitisch, Abdomen flach. Acid. mur. Eisblase auf den Kopf.

14. August. (3. Krankheitstag.) Hat viel geschlafen. Schmerzen in den Hypochondrien, 1 dünner Stuhl. Puls 132. Resp. 32. Temp. $39,8^{\circ}$ C.

Abends. Schläft sehr viel, erwacht beim Pulszählen nicht. Puls 128. Resp. 24. Temp. $40,6^{\circ}$ C.

15. August. (4. Krankheitstag.) Fortwährender Schlaf. Wenig Klagen, 3 dünne Stühle. Puls 132. Resp. 32, Temp. $39,2^{\circ}$ C.

Abends. Puls 112. Resp. 32. Temp. 40,0° C. Anhalten-
der Schlaf.

16. August. (5. Krankheitstag.) Beständiger Schlaf. Herpes
abgetrocknet. Milz deutlich fühlbar bis zum Rippenbogen. Epi-
gastrium gedämpft. 5 dünne Stühle, zum Theil in's Bett. Abfall
unter mässigem Schweiss. Puls 104. Resp. 24. Temp. 37° C.

Abends. Puls 104. Resp. 24. Temp. 37,8° C.

17. August. (6. Krankheitstag.) Puls 96. Resp. 20. Temp. 36° C.
4 dünne Stühle.

Abends. Puls 84. Resp. 20. Temp. 37,7° C.

18. August. (7. Krankheitstag.) Puls 104. Resp. 18. Temp.
37,2° C. Milz nur noch bis zur vorderen Axillarlinie, ist kleiner
geworden. Epigastrium noch gedämpft. Schläft im Laufe des
Tages weniger.

Im Laufe der Intermission steht Patient bald auf, hat guten
Appetit, regelmässigen Stuhl; am 9. Krankheitstage geringe Oedeme
der Knöchel. Leber ist kleiner geworden; ebenso die Milz: 6 Ctm.
hoch, 8 Ctm. lang.

Am 24. August (13. Krankheitstag) früh nach 8 Uhr Frösteln,
Kopfweh. Temperatur am Mittag hoch. Patient schläft auch
während des zweiten Anfalls, der am 27. August (16. Krankheits-
tage) unter starkem Schweiss zu Ende geht, wieder sehr viel.
Nach dem Abfall erholt sich Patient bald und wird am 7. Sep-
tember entlassen.

Temperaturverhältnisse.¹⁾

Die Körpertemperatur der Recurrenskranken ist zwar
bereits in der Petersburger Epidemie von Herrmann,
Zorn, Botkin etc. studirt worden und wurde auch in der
Epidemie in Algier von Arnould berücksichtigt; dennoch
haben wir dem Verhalten derselben grössere Aufmerksam-

¹⁾ Ueber die Verhältnisse der Temperatur, so wie über einige
andere Ergebnisse unserer Untersuchungen ist bereits vor Abschluss
der Epidemie berichtet worden. Vgl. Vortrag von Dr. Wyss in den
Verhandlungen der Schweizerischen Naturforsch. Gesellschaft zu Ein-
siedeln am 24., 25. und 26. August 1868. 52. Jahresversammlung. Jah-
resbericht 1868. pag. 76—81. Einsiedeln bei Gebr. Benzinger.

keit zugewendet.¹⁾ Im Allgemeinen stimmen unsere Beobachtungen mit dem bereits Bekannten überein; nämlich, dass im ersten Anfall hohe, in der Remissionszeit niedrige, im zweiten Anfall wieder abnorm hohe Temperaturen vorkommen; dass ferner in dieser Krankheit die höchsten Temperaturen auftreten, welche überhaupt vom menschlichen Organismus ohne Nachtheil ertragen werden; dass innerhalb weniger Stunden die Temperatur um viele Grade ansteigen und ebenso schnell, oder noch schneller um viele Grade sinken kann, ein Verhalten, das in dieser Ausdehnung bei keiner andern Krankheit constatirt wurde; denn selbst bei Intermittens finden so bedeutende Temperaturdifferenzen in so kurzer Zeit nicht Statt.

Entsprechend den Symptomen der verschiedenen Stadien der Krankheit, zeigt die Temperatur im ersten Anfalle den Typus der *Febris continua remittens*; in der Intermission ist dieselbe Anfangs subnormal, später normal; während des Relaps stellt sich wiederum eine intensive *Febris continua remittens* ein, die sehr häufig erheblich tiefere Remissionen zeigt, als im ersten Anfall, worauf das Stadium der *Reconvalescenz* bezüglich seines Temperaturverlaufs in ähnlicher Weise wie das der fieberfreien Intermission sich anschliesst.

Die Dauer der einzelnen Stadien der Krankheit verhielten sich nach dem Temperaturverlauf in unseren Fällen folgendermaassen. Es dauerte:

¹⁾ Die Messungen wurden mit sorgfältig verglichenen Thermometern in der Achselhöhle mit allen Vorsichtsmaassregeln von den sehr geübten und zuverlässigen Wärterinnen ausgeführt, eine grosse Zahl von Messungen haben wir controlirt oder selbst ausgeführt.

Tag	der 1. Anfall	die Intermission	der 2. Anfall
$\frac{1}{2}$	0 Mal	0 Mal	2 Mal
1	0 -	1 -	0 -
2	0 -	0 -	5 -
$2\frac{1}{2}$	0 -	1 -	6 -
3	1 -	1 -	13 -
$3\frac{1}{2}$	1 -	1 -	10 -
4	7 -	1 -	19 -
$4\frac{1}{2}$	6 -	0 -	7 -
5	12 -	1 -	5 -
$5\frac{1}{2}$	9 -	5 -	1 -
6	13 -	10 -	1 -
$6\frac{1}{2}$	7 -	11 -	0 -
7	5 -	12 -	0 -
$7\frac{1}{2}$	5 -	3 -	0 -
8	1 -	14 -	1 -
$8\frac{1}{2}$	2 -	5 -	0 -
9	2 -	3 -	0 -
$9\frac{1}{2}$	0 -	1 -	0 -
11	1 -	0 -	0 -

Im Mittel Dauer Der Inter- des 2. An-
des 1. Anfalls: 5,82 Tage. mission 6,9 T. falls: 3,58 Tag.

Es ergibt sich hieraus, dass der erste Anfall am öftesten 4 bis $7\frac{1}{2}$, im Mittel 5,8 Tage dauerte; dass die kürzeste Dauer 3, die längste 11mal 24 Stunden betrug. Bemerkenswerth ist, dass er allerdings sehr häufig 5 und 6mal 24 Stunden dauerte, aber es ist dies keineswegs in der Mehrzahl der Fälle beobachtet worden (five and six days fever). Wir bemerken, dass wir zum ersten Anfall auch noch die Zeit des Abfalls eingerechnet haben. Die fieberfreie Intermission vom vollendeten Abfall bis zum Ansteigen im zweiten Anfalle hielt durchschnittlich etwas

länger an, als der erste Anfall; meist $5\frac{1}{2}$ bis $8\frac{1}{2}$ Tage; im Minimum 1 Tag, im Maximum $9\frac{1}{2}$ Tage, im Mittel 6,9 Tage. Der zweite Anfall (Relaps) war erheblich kürzer, als die beiden früheren Stadien, meist $2\frac{1}{2}$ bis 5 Tage; im Minimum einige Stunden, im Maximum 8 Tage, im Mittel 3,58 Tage.

Leider haben wir keine Messungen aus den ersten Stunden der Krankheit, z. B. unmittelbar nach dem initialen Schüttelfrost. Aus Analogie ähnlicher fieberhafter Krankheiten müssen wir schliessen, dass die Temperatur, welche den Initialfrost abschliesst, schon eine erheblich gesteigerte ist, und wohl in den meisten Fällen $39,5$ bis 40° C. oder mehr erreichen dürfte. Dasselbe ist auch in den Fällen, in denen der Schüttelfrost fehlte, anzunehmen. Wahrscheinlich remittirt bald darauf die Temperatur um einige Zehntel bis vielleicht um einige Grade. Die Messungen, die wir im Laufe des ersten Tages ausgeführt haben, sprechen wenigstens dafür. Es sind folgende:

Marie Larisch, 6 Jahre. Erkrankte am 19. Juni, nachdem sie im Laufe des Vormittags noch vollständig munter gewesen war, Abends 6 Uhr plötzlich unter Klagen über Kopf- und Gliederschmerzen, mit dem Wunsche, zu Bette zu gehen, weil sie nicht mehr gehen könne. Sie hatte Mittags noch mit gutem Appetit, jedoch etwas weniger als gewöhnlich gegessen. Temperatur in der Achselhöhle am 19. Abends $8\frac{1}{2}$ Uhr: 38° C.; den 20. früh 9 Uhr: $39,5^{\circ}$ C.; den 20. Abends 4 Uhr: $40,9^{\circ}$ C.

Rosalie Larisch, 4 Jahre alt. Am 4. Juli erkrankte sie, nachdem sie vorher vollkommen wohl und munter gewesen war und mit gutem Appetit noch gefrühstückt hatte, plötzlich mit Kopfweg, Schmerzen in den Schultern und Beinen Vormittags 10 Uhr. Temperatur Nachmittags 4 Uhr im Rectum: $40,2^{\circ}$ C.; um 8 Uhr Abends: $41,1^{\circ}$ C.; am 5. Juli früh $8\frac{1}{2}$ Uhr: $38,6^{\circ}$ C.

Emilie Röthig, erkrankt den 21. Juli früh 11 Uhr mit Schüttelfrost, den sie verheimlichte. Temp. Abends 7 Uhr $40,8^{\circ}$ C.; um 8 Uhr: $40,9^{\circ}$ C.; am 22. Juli früh 6 Uhr: $39,5^{\circ}$ C.; um 10 Uhr: $39,9^{\circ}$ C.

Diese Beobachtungen lehren, dass schon im Laufe des ersten Tages sehr hohe Temperaturen vorkommen können, bis $41,1^{\circ}$ C. im Rectum; dass aber auch Remissionen um

2,5° C. bei Kindern, und um 1,5° C. bei Erwachsenen vorkommen. Dieselben zeigen ferner, dass die Remissionen vorzüglich auf die Morgenstunden fallen.

Aus dem Laufe des zweiten Tages liegen uns eine grössere Reihe, und zwar 8 mit zahlreicheren Messungen, vor. Sie zeigen, dass die Temperatur des zweiten Tages im Ganzen dieselbe ist, wie am ersten; vielleicht in den Abendstunden etwas höher ansteigt und in den Morgenstunden in ähnlicher Weise remittirt. (Vergl. die Curventafeln.)

In den folgenden Tagen gestaltet sich der Verlauf so, dass die Temperatur Abends meist 40 bis 40,5° C. überschreitet, Morgens um 0,5 bis 1,5° C., seltener um mehr remittirt. In der zweiten Hälfte des ersten Anfalls steigt in der Mehrzahl der Fälle die Abendtemperatur noch höher, meist bis 41° C. und darüber, während die Morgenremissionen oft viel bedeutender werden. Jedoch ist dieses Verhältniss durchaus kein constantes. Wir haben Fälle beobachtet, in welchen in der ersten Zeit die Abendtemperatur höher und die Morgenremission bedeutender war als in der zweiten Hälfte des ersten Anfalls. Die Morgenremissionen betragen dann meist weniger als 1° C., ziemlich häufig 1 bis 1,9° C., seltener 2 bis 2,9° C., und nur einige Male 3 bis 3,9° C. Bemerkenswerth ist, dass diese grösseren Remissionen meist auf den Tag des Abfalls fielen, oder den diesem vorhergehenden Tag, so dass alsdann ein Sinken der Temperatur, selbst bis auf 38° C., beobachtet wurde und dass man eine derartige bedeutende Remission als den Temperaturabfall ankündigend auffassen kann. Wir haben daher die niedrigsten Temperaturen im Verlaufe des ersten Anfalls meist am Tage des Abfalls beobachtet; weit seltener in den ersten Tagen der Erkrankung. Die Temperaturmaxima, welche 6 Mal 42 bis 42,3° C., und 37

Mal 41 bis 42° C. betrogen, trafen meist auf den Tag des Abfalls, unmittelbar vor den letzteren, und bildeten so eine Endgipfelung (No. 54, 16), *Perturbatio critica*, wie sie bei anderen acuten mit Krisen endigenden Krankheiten schon lange bekannt sind. In vielen Fällen traf aber die höchste Temperatur auf einen der früheren Tage (cf. Curve No. 24, 36), einmal sogar wie es scheint auf den ersten Tag, oder es war die Temperatur während des *Fastigiums* schon ein oder mehrere Male vorher erreicht worden (Vgl. No. 58, vor dem Abfall 41,5, am 6. Tag Abends und am 4. Tage ebenfalls 41,5). War aber Letzteres auch der Fall, so ging, wenigstens in den Fällen, von denen wir stündliche Messungen besitzen, welche hier allein als maassgebend gelten können, dem Abfalle eine mehr oder weniger hohe Temperatursteigerung (Endsteigerung) voran, z. B. Fall 36, 58, 24.

Wie bereits erwähnt, folgt auf die Endgipfelung oder Endsteigerung der Temperatur am Ende des *Fastigiums* die *Defervescenz*, die nicht über 12 Stunden zu dauern pflegt. Nur ganz selten erstreckt sie sich über mehr, über 48 Stunden hinaus (Fall 60). Die *Defervescenz* hatte in etwa der Hälfte unserer Fälle im Laufe des Tages, etwa in der Hälfte während der Nacht Statt; genauer genommen, erfolgte der Abfall der Temperatur von Morgens bis Mittags 5 Mal, von Mittags bis Abends 13 Mal; vom späteren Nachmittag bis am späten Abend 8 Mal; von Morgens bis Abends 11 Mal; von Mitternacht bis Morgens 4 (?) Mal und im Laufe der übrigen Nacht 23 Mal.

Die Dauer der Entfieberung ist 2 bis 12 Stunden; meist ist sie auf 3 bis 8 Stunden, nach Fällen, in denen stündlich gemessen wurde, festzusetzen. Es ist zu bemerken, dass constant in den ersten Stunden nach der Endsteigerung oder Endgipfelung ein rascheres Sinken der Temperatur

beobachtet wurde als in den späteren Stunden (vergl. Curve No. 54, 59); nur selten wurde das continuirliche Sinken durch ein Stationärbleiben der Temperatur während einiger Zeit, oder durch kleine Steigerungen um einige Zehntelgrade unterbrochen (cf. Curve 24, 16). Die Temperatur fällt in weitaus der Mehrzahl der Fälle unter das Normale, indem sie um 3 bis 6° C., seltener um 6 bis 7° C., oder selbst mehr als 7° C. (7,1° C. in Beobachtung No. 54) herunter geht, auf 36° C. und tiefer, auf 35 und sogar darunter, bis 34,8 und 34,7° C. in der Achselhöhle, im Rectum 35,6° C. Es steigt bald darauf die Temperatur wieder etwas an; oder sie fällt Anfangs nur bis 37 oder 38° C. und sinkt dann erst, besonders wenn der Abfall im Laufe des Tages Statt gehabt hatte, während der Nacht unter die Norm und bleibt dann 1, 2 bis 3 Tage auf dieser geringen Höhe, gewöhnlich mit geringen Tagesfluctuationen, bisweilen mit etwas grösseren Abendsteigerungen, so dass die Abendtemperatur die normale Höhe (über 37° C.) erreicht. Seltener geht eine solche Abendsteigerung schon am 1. oder 2. Tage nach dem Abfall auf oder über 38° C., wie z. B. in Fall No. 90 (38,7° C.), in No. 78 (38,4° C.), in No. 71 (38,2° C.)

Derartige Steigerungen sind dagegen häufiger in der Mitte oder der zweiten Hälfte der Remissionszeit, wo meist die Tagesschwankungen der Temperatur circa 1° C., häufig auch darüber betragen. Da in dieser Zeit die Morgentemperaturen in der Regel normale sind, über 36° C. und sehr häufig über 37° C. liegen, so sind Abendtemperaturen von 38 bis 38,5° C. nicht selten, freilich nicht die Regel.

Der zweite Anfall beginnt seltener mit einem sehr raschen Ansteigen der Temperatur, sondern diese steigt meist im Laufe mehrerer Stunden allmählig an. Selbst wenn derselbe durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird, steigt die Körperwärme nur während des Frostes rasch bis

auf eine mässige Höhe, um nachher noch um einige Zehntelgrade bis einen Grad zu steigen. Die Temperaturerhöhung im Beginn des zweiten Anfalls betrug meist in 4, 6 bis 12 Stunden 2 bis 4° C.; selten weniger, selten mehr, z. B. in Fall No. 21: 4,8° C., in No. 19: 4,3° C. Das Ansteigen erfolgte in der Mehrzahl der Fälle im Lauf des Tages, in einer geringeren Zahl während der Nacht, und zwar geschah letzteres in $\frac{2}{5}$ der Fälle, ersteres in $\frac{3}{5}$.

Der zweite Anfall unterscheidet sich in seinem Temperaturverlauf nicht wesentlich vom ersten. Die Durchschnittstemperatur ist bald höher, bald niedriger, als im ersten Anfall und ebenso die Temperaturmaxima; häufig, aber keineswegs immer, sind die Remissionen bedeutender und betragen meist 1,5 bis 1,8° C.; oft mehr; wir sahen wiederholt Remissionen um 3 bis 4° C., selbst um 4,4 bis 5,3° C. und einmal sogar um 5,9° C. (Fall 95). Die Dauer dieser Remissionen beträgt einige, höchstens 6 bis 8 Stunden; sehr selten, wie z. B. in Fall 18, 24 Stunden. Auch im zweiten Anfall kann man, wie im ersten, häufig am Tage vor dem Abfall, oder am Morgen des Tages, an welchem sich im Lauf des Nachmittags oder Abends die Defervescenz einstellt, eine erheblichere Remission bemerken als sonst, z. B. No. 54. Die höchste Temperatur, welche im Durchschnitt höher ist als im ersten Anfall, (indem wir unter 68 Fällen 10 Mal eine Temperatur von 42° C. und darüber bis 42,3° C. in der Achselhöhle, im Rectum bis 42,7° C. (z. B. Fall 59) constatirten, und in 31 Fällen eine Temperatur von 41 bis 41,9° C. fanden) wird meist am Ende des Anfalls in der Endgipfelung erreicht, häufig auch im Verlauf desselben am 3. 4. und 5. Tage, selten früher, die niedrigsten Temperaturen, die meist niedriger sind als die niedrigsten im ersten Anfall, meist am Tag des Abfalls vor der Endsteigerung oder auch am Tage vorher. Constant

kommt dann, wenn die höchste Temperatur im Verlauf des zweiten Anfalls auch nicht auf den letzten Tag desselben fällt, doch an diesem Tage eine dem Abfall vorhergehende Endsteigerung vor.

Der zweite Abfall erfolgt in ganz gleicher Weise wie der erste; meist kritisch, innerhalb weniger Stunden bis eines halben Tages; selten zieht sich die Defervescenz über 18 Stunden (wie in Fall 81 und 72) oder über 24 Stunden (wie in Fall 57 und 75) hin. Beim gewöhnlichen Modus der Defervescenz fällt gerade wie im ersten Abfall die Temperatur unmittelbar, nachdem die höchste Temperatur der Endgipfelung oder Endsteigerung erreicht ist, rasch in 1 bis 3 Stunden bis auf die Norm, um nachher langsamer noch mehr zu sinken (Vgl. Fall 58, 16). Auch hier ist der Abfall continuirlich, nur ganz selten durch kleine Steigerungen unterbrochen (z. B. Fall 36). Auffallend ist, dass in unseren Beobachtungen der zweite Abfall häufiger auf die Nacht, d. h. in die Zeit vom Abend bis zum Morgen fiel, als auf den Tag; während nämlich im Lauf des letztern 18 Mal (hiervon 6 Mal von Morgens bis Abends, 5 Mal von Morgens bis Mittags, 7 Mal von Mittags bis Abends) der Temperaturabfall Statt hatte, so geschah dies in der Nacht (incl. einen Fall, wo dies von Abends 7 bis 12 Uhr Statt fand, No. 45) 34 Mal.

Wie beim ersten Abfall führt die Defervescenz zu abnorm niedrigen Temperaturen, die durchschnittlich zwischen $35,5$ und $36,5^{\circ}$ C., bisweilen einige Zehntelgrade höher oder tiefer liegen. Diese subnormale Temperatur hält $\frac{1}{2}$, bis 1 bis 2, selten 3 Tage an, und steigt dann wieder auf die normale Höhe.

Ueber den Verlauf der Körpertemperatur innerhalb 24 Stunden, über die Tagesfluctuation der Temperatur während des ersten und

während des zweiten Anfalls haben wir mitzuthellen, dass diese im ersten und zweiten Anfalle die nämlichen sind, dass sie in regelmässig verlaufenden Fällen sehr regelmässig und constant sind, dass häufig am Tage vor dem Abfall, und häufiger noch am Tage des Abfalls selbst, Abweichungen von dem gewöhnlichen täglichen Temperaturverlauf vorkommen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist am Morgen um 6 Uhr die niedrigste Temperatur des Tages vorhanden; sie steigt dann im Laufe des Vormittags allmählig an bis um 10 Uhr, meist bis um 11, seltener bis um 12, oder gar um 1 Uhr. In vielen Fällen sinkt von 6 Uhr früh die Temperatur noch bis um 7, 8, selten bis um 9 Uhr, und steigt von da ab bis zum Mittag. In den ersten Nachmittagsstunden tritt eine geringe, nur einige bis fünf Zehntel Grad betragende Remission ein; auf sie folgt eine in den Abendstunden zwischen 5 und 6 Uhr, selten früher, schon um 4 Uhr, oder später, erst um 7 Uhr das Maximum erreichende Steigerung, wobei das Tagesmaximum erreicht wird. Nach 6 bis 8 oder 9 Uhr fällt die Temperatur wieder, um dann bis gegen die Mitte der Nacht, 12 bis 1 Uhr, wieder zu einer bedeutenden Höhe anzusteigen; von dieser erfolgt alsdann continuirliches Sinken bis am Morgen.

Störungen in diesem Gang der Temperatur werden hervorgebracht durch den Transport der Kranken, z. B. No. 16 am 6. Tage, No. 36 am 3. Tage. Ferner durch den bevorstehenden Abfall, wodurch die Gipfelungen entweder verfrüht werden; z. B. in Fall No. 16 stellte sich am 2. Tag des zweiten Anfalls schon Abends 8 bis 9 Uhr starkes Ansteigen ein, anstatt um Mitternacht; am 3. Tage trat das Tagesmaximum schon Nachmittags um 2 Uhr, anstatt wie gewöhnlich um 5 bis 6 Uhr ein; oder die Gipfelungen traten verspätet ein, z. B. in Fall 57 am

ersten Tag im zweiten Anfalle; die Irregularität des Verlaufs kann dadurch hervorgerufen werden, dass die Mittagsgipfelung die Abendgipfelung überragt, z. B. No. 49 zweiter Tag des zweiten Anfalls: Mittagsgipfel mit $41,7^{\circ}$ C., Abends $41,5^{\circ}$ C.; ferner N. 50, 6. Tag des zweiten Anfalls. In manchen Fällen wird der Temperaturverlauf dadurch verändert, dass die Remissionen und Exacerbationen sehr gering sind und das Fieber eine wahre Febris continua continens wird, z. B. Nr. 24 während des 3. und 4. Tages des ersten Anfalls; in anderen Fällen werden die Schwankungen durch continuirliches Ansteigen der Temperatur ausgeglichen, so am Tage des Beginns des zweiten Anfalls oder mitunter an den Tagen des Abfalls, an denen die Temperatur von früh bis zu der Mittags oder Abends erreichten Endgipfelung continuirlich ansteigt, (vgl. z. B. Nr. 36. zweiter Anfall 1. Tag; Nr. 54. letzter Tag des ersten Anfalls). In anderen Fällen aber macht sich trotz dieses continuirlichen Ansteigens doch die Nachmittagsremission bemerkbar, Nr. 54 am letzten Tage des zweiten Anfalles.

In Fällen mit Complicationen ist besonders im Verlaufe des zweiten Anfalls (an den sich die Complicationen gewöhnlich anschliessen) der Temperaturverlauf innerhalb 24 Stunden ein unregelmässiger, z. B. Fall 19; im zweiten Anfall 2. Tag wird Mittags 11 Uhr die höchste Temperatur erreicht, auf die Nachmittags bis 5 Uhr die Temperatur bis auf $37,6^{\circ}$ C. sinkt, um nachher bis Abends 10 Uhr wieder auf 40° C. anzusteigen. Am folgenden Tage war früh 6 Uhr das Tagesmaximum 42° C., eine Mittag- und Abendsteigerung ist vorhanden, erreicht aber nur 41 resp. $41,4^{\circ}$ C. Auch die folgenden zwei Tage zeigen Anomalieen im Temperaturverlauf. Eben solche Unregelmässigkeiten in den Tagesschwankungen beobachteten wir in den Fäl-

len Nr. 11 und 12, wo Complication mit wahrscheinlichen Milzabscessen und Complication mit Nephritis parenchymat. et interstitialis vorlag. — Wie nach der Entfieberung nach anderen Krankheiten, so beobachtet man auch bei Recurrenkranken nicht selten eine plötzlich sich einstellende, einige Stunden anhaltende und dann rasch wieder nachlassende Temperatursteigerung, die häufig von Schüttelfrost eingeleitet, immer von den gewöhnlichen Fiebersymptomen begleitet wird. Wir sahen in diesen kurzen Temperatursteigerungen die Temperatur über 40° C., einmal auf 41° und einmal sogar auf 42° C. (im Fall Nr. 32) steigen. Diese Ephemera trat seltener in der Intermissionszeit ein (Beobachtung 15), wo sie am 3. Tage nach dem ersten Abfall, am 9. Krankheitstage erschien; meist stellte sie sich erst nach dem zweiten Abfall ein und zwar einmal am ersten Tage darauf (Nr. 8), am 23. Krankheitstag; am häufigsten am zweiten Tage nach der Defervescenz (im Fall Nr. 92, 93, 74, 32); einmal am 4. Tage (Nr. 31), einmal am 11 Tage und einmal am 14. Tage nach dem zweiten Abfall.

Ohne Zweifel können wir diese kurzen Fieberanfälle als leichte dritte Anfälle, als zweite Relapse auffassen und zwar um so mehr, als wir in einigen Beobachtungen auch den zweiten Anfall (den ersten Relaps) durch eine solche Ephemera gewissermaassen ersetzt gesehen haben.

P u l s.

In den Fieberanfällen der Recurrens ist der Puls frequent, und zwar erreicht die Frequenz schon im Anfang der Krankheit eine beträchtliche Höhe. Am ersten Tage, 8 bis 9 Stunden nach Beginn, beobachteten

wir bei Erwachsenen einen Puls von 116, in anderen Fällen am zweiten und dritten Tage 120, bei einem 9jährigen Kinde am ersten Tage 140, bei einem 4jährigen sogar 164. Auf der Höhe des ersten Anfalls schwankt der Puls bei Erwachsenen meist zwischen 100 und 120, und entspricht in seiner Frequenz der Höhe der Temperatur, demgemäss zeigt er am Morgen in der Regel einige Schläge, 8 bis 12, weniger als am Abend; bei tiefen Remissionen sinkt der Puls selbst bis auf 80 und 72 Schläge. Der Temperaturgipfelung entspricht dann ebenso auch die höchste Pulsfrequenz, so steigt namentlich kurz vor dem Abfall der Puls über 120 bis 132, 140, 148 ohne schlimme prognostische Bedeutung. Mit dem Temperaturabfall sinkt auch die Pulsfrequenz, und zwar oft binnen wenigen Stunden. Um 20 bis 30 und 40 Schläge, selbst um 60, einmal sogar um 72 Schläge, haben wir nach vollendetem Abfall die Pulsfrequenz abnehmen sehen. Im Anfang der Remission sinkt jedoch in unseren Fällen die Zahl der Pulsschläge meist nur auf die dem Alter des Individuums entsprechende normale, also bei Erwachsenen auf 60 bis 80, bei Kindern auf 80 bis 90. In der zweiten Hälfte der Remissionszeit, in der die Temperatur wieder die normale Höhe erreicht hat, tritt häufig eine Pulsverlangsamung ein, bei welcher der Puls auf 48 und 44 Schläge heruntergeht, bei Kindern auf 88 bis 64. Dieses Verhalten des Pulses ist nach unseren Beobachtungen die Regel, seltener tritt eine bedeutende Verlangsamung schon unmittelbar nach dem Abfall ein, bisweilen fällt auch der Puls schon vor dem Abfall der Temperatur, oder er bleibt über die Norm frequent in den ersten Tagen der Intermission, um erst allmählig langsamer zu werden. Oefter fällt auf, dass bei geringen Bewegungen der Kranken, beim Aufsetzen im Bett, die Frequenz sehr steigt; es ist dies im Anfall zu constatiren, der Puls ging

während der Untersuchung bei einer 25jährigen Frau von 134 auf 156; ganz gewöhnlich aber ist eine erhebliche Beschleunigung während der fieberfreien Zeit bei nur geringen Anstrengungen der Patienten, bei psychischen Affecten. Der Puls steigt um 10 bis 20 Schläge, einmal zählten wir in liegender Stellung 52 und beim Aufsetzen 84. Ohne alle schlimmen Folgen wird bei dieser Verlangsamung der Puls zuweilen für kurze Zeit irregulär. Auf der Höhe der Anfälle haben wir dies nur äusserst selten und nur in schweren Fällen vorübergehend gesehen.

Während im ersten Anfall die Pulsfrequenz der Höhe der Temperatur conform war, so war dies Verhalten im zweiten Anfalle zwar die Regel, doch haben wir Fälle beobachtet, die bei einer nicht so erheblichen Temperatursteigerung eine höhere Pulsfrequenz darboten, und umgekehrt waren die Temperaturen zuweilen sehr hoch, ohne dass der Puls dem entsprechend in die Höhe ging; wir zählten z. B. bei einer Temperatur von $42,2^{\circ}$ C. nur eine Pulsfrequenz von 104. Vor dem Beginn des zweiten Anfalls ist der Puls zuweilen 1 bis 2 Tage etwas beschleunigt, vielleicht darauf zu schieben, dass die Patienten längere Zeit ausser Bett waren, wenigstens haben wir diese Erscheinung gerade bei solchen constatirt; in anderen Fällen steigt er erst kurze Zeit nach dem Ansteigen der Temperatur; die Regel ist, dass mit dem Beginn des Anfalls eine schnelle Zunahme der Pulsfrequenz eintritt. Die Abnahme derselben beim zweiten Abfall gestaltet sich in derselben Weise wie beim ersten; die Verhältnisse der Convalescenz wie die der Intermission. Die späteren schnell vorübergehenden Steigerungen der Temperatur (die kurzen dritten Anfälle) sind meist von einer ebenfalls schnell vorübergehenden Beschleunigung des Pulses begleitet gewesen. Der Puls stieg einmal in einem der-

artigen Falle von 84 auf 120, und sank dann von 104 auf 78.

Was die Qualität des Pulses anlangt, so ist derselbe im Beginn des Paroxysmus ziemlich voll, celer, aber leicht comprimierbar; weiterhin verliert sich die Völle, die Celerität bleibt aber stets deutlich; nur selten wurde derselbe undulirend und ebenso selten war ein Dicrotismus, höchstens in 3 bis 4 unserer Fälle, vorübergehend fühlbar; besonders durch die letzteren beiden Momente unterscheidet sich der Puls wesentlich von dem des Typhus.

Die sphygmographische Darstellung des Radialpulses mittelst eines sehr guten Breguet'schen Sphygmographe de Marey (Fabrik-Nummer 35901) zeigt, dass derselbe Veränderungen erleidet, wie bei anderen acuten fieberhaften Erkrankungen mit entsprechend beschleunigtem Pulse und intaktem Circulationsapparate. Die Pulswelle ist bei ganz normalen Fällen gross, deutlichen Dicrotismus zeigend. Zwar findet man den vollkommenen Dicrotismus, d. h. die Form der Curve, bei welcher die grosse Incisur die Curvenbasis erreicht, (vgl. z. B. Pulscurve, Fig. I) nicht gar häufig, und namentlich nicht so häufig als man erwarten müsste, wenn Wolff's Ansicht richtig wäre, dass die pathologischen Veränderungen der Normalpulscurve gleichen Schritt halten mit dem Fieber, resp. der Temperaturerhöhung.¹⁾ Es ist die eben erwähnte Curve nämlich gezeichnet bei einer 37jährigen Arbeiterfrau, Johanna Liedel, No. 92, am 17. Krankheitstage während des Relapses bei einer Temperatur der Axillarhöhle von 41,5° C., einer Pulsfrequenz von 108 und einer Respiration von 36, und doch sind nur einzelne Wellen vollkommen dicrot, die übrigen alle nur

¹⁾ Vergl.: O. I. B. Wolff. Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig, 1865. pag. 37.

unvollkommen, d. h. die Grossincisur reicht nicht bis zur Curvenbasis hinab. In noch höherem Grade zeigt dasselbe Verhalten die Curve Fig. II, die von einem freilich schon 43jährigen Mann am zweiten Tage des Relaps (Puls 104, Resp. 28, Temp. $41,0^{\circ}$ C.) her stammt. Einen überdicroten Puls haben wir nie beobachtet, wohl aber den monocroten Typus bei der 23jährigen Emilie R. (No. 45) am dritten Tage des Relaps, bei 124 Pulsen, 36 Resp. und $41,4^{\circ}$ C. in der Achselhöhle. Bei einem Mädchen, das an Insuff. der valvul. mitral. litt, und dessen Pulscurve unter gewöhnlichen Verhältnissen sehr kleine flache Wellen bot, bildete sich im Relaps bei $40,0^{\circ}$ C., 100 Pulsen, 40 Resp. eine ganz deutlich dicrote Pulscurve aus, ähnlich der Fig. I. Dass senile Veränderungen auch dem Zustandekommen des Dicrotismus hinderlich sind, lehrt die Curve Fig. III, die bei der 50jährigen Frau Graumann (No. 93) gezeichnet wurde (Puls 104, Resp. 24, Temp. $41,5^{\circ}$ C.), die nur eine Andeutung der zweiten Welle zeigt, noch weniger war dies an dem Tags zuvor gezeichneten Pulse der Fall gewesen. Dass wir in der Intermissionszeit sowie in der Reconvalescenz wieder normale Pulsbilder erhielten, sei hiermit noch erwähnt.

Subjective Fiebersymptome.

Ausser den weiter unten noch zu erwähnenden subjectiven Fiebersymptomen ist hier hervorzuheben das Frostgefühl, das sich im Verlaufe des Fieberzustandes einstellt. An den initialen Frost oder das Frösteln schliesst sich zuweilen über einen und selbst zwei Tage andauernd, ein anhaltendes, zuweilen vorübergehendes

Frösteln an, das von Hitzegefühl gefolgt ist. Auch weiterhin klagten die Kranken über Frostgefühl, und konnten wir einmal constatiren, dass es am Abend mit einem höheren Ansteigen der Temperatur eintrat. Ein zweites Mal, im Verlaufe eines zweiten Anfalls, war das Ansteigen der Temperatur nach einer Morgenremission mit einem Schüttelfrost verbunden, der eine Viertelstunde anhielt. In einem anderen Falle stellte sich vom ersten bis vierten Krankheitstage an jedem Vormittage kurzes Frösteln, gefolgt von Hitzegefühl, ein. Von wichtiger Bedeutung für den weiteren Verlauf der Krankheit ist dieses Symptom nicht; ja es traten selbst heftige Schüttelfröste ein, ohne dass dieselben, wie z. B. beim Typhus, eine so üble Erscheinung gewesen wären. Bei der Besprechung des Temperaturverlaufes wurde schon hervorgehoben, dass gegen Ende des Anfalles ein Ansteigen der Temperatur, oft bis zum Maximum, eintrat; dieses Ansteigen war in einzelnen Fällen verbunden mit einem kurzen, aber heftigen Schüttelfrost, den wir bis 20 Minuten andauern sahen, und während dessen die Temperatur so excessive Grenzen erreichte. Es folgte auf diesen Frost kurzes Hitzegefühl, und unter Schweiss trat der Abfall ein. In anderen Fällen war die Endgipfelung nur von leichtem Frösteln begleitet. Im Ganzen haben wir 10 derartige Fälle beobachtet.

Die erwähnten kurzen Temperatursteigerungen nach dem zweiten Anfalle traten ebenfalls unter mehr weniger starkem Frieren ein. Für alle diese Fröste liess sich eine lokale Ursache nicht auffinden, davon zu trennen sind diejenigen, welche bei Complicationen zur Beobachtung kamen.

Die Mattigkeit war von Beginn der Krankheit eine erhebliche und blieb es während der ganzen Fieberzeit; die meisten unserer Patienten mussten deshalb sofort

das Bett hüten, nur in einzelnen wenigen Fällen konnten dieselben am ersten und höchstens am zweiten Krankheits-tage noch umhergehen.

Beschaffenheit der Haut.

Die Haut fühlte sich, den hohen Temperaturen entsprechend, während der Anfälle heiss an, jedoch, wie auch frühere Beobachter erwähnen, war es nicht der *Calor mordax*, wie er bei so vielen Typhuskranken vorkommt; das brennende Gefühl, das die aufgelegte Hand in letzteren Zuständen empfindet, fehlte stets, die Haut war zwar heiss, aber weich, „aufgeschlossen“, stets etwas feucht. In einigen Fällen war die Hauttemperatur dem Gefühle nach sehr ungleich, bei heissem Rumpf fühlten sich die Extremitäten vollkommen kühl an; eine Erscheinung, die vielfach als eine sehr ungünstige angegeben wurde. Diese, allerdings stets sehr schweren Formen, sahen wir ebenfalls in Genesung ausgehen; leider haben wir keine Temperaturmessungen der verschiedenen Körperstellen angestellt.

Die Wangen zeigten stets eine mehr weniger intense Fieberröthe, wenigstens im Beginn der Erkrankung. Wechselnd mit dem Verlaufe der Temperatur glühten bei dem hohen Stande derselben die Wangen, um dann nach dem Abfall eine blasse Farbe anzunehmen, eine Farbe, die während des zweiten Anfalls die vorherrschende war, entsprechend der bedeutenderen Anämie des Kranken.

Am Körper zeigte sich bei den heruntergekommenen Individuen, bei denen eine Reinigung nur ausnahmsweise vorkommt, sehr häufig eine dunkle, schmutzig bräunliche Farbe, herrührend von dem so fest anhaftenden Schmutz, dass derselbe trotz sorgfältiger Reinigung nicht

entfernt werden konnte. Dicke Blutkrusten auf den zerkratzten Stellen waren die Folge des Ungeziefers, mit welchem die meisten übersät waren. Die Beurtheilung von vorkommenden Veränderungen auf der Haut erforderte deshalb die grösste Aufmerksamkeit. Ueber icterische Hautfärbung s. w. u.

Zu den constantesten Symptomen gehörte auch in unseren Fällen der Schweiss, der mehr weniger profus während der verschiedenen Stadien der Krankheit beobachtet wurde. Oft trat nach dem initialen Schüttelfrost und dem subjectiven Hitzegefühl starker Schweiss auf, auch beim Beginn ohne Frost konnten wir dasselbe erfahren, jedoch weniger constant bei letzterem Verhalten. Während weiterhin im Verlauf des ersten Anfalls ein geringerer Feuchtigkeitsgrad der Haut immer vorhanden war, der die erwähnte weiche Beschaffenheit zur Folge hatte, kamen Fälle von andauernd profusem Schweisse während der hohen Temperaturen und ohne Einfluss auf dieselben, wo die Kranken für Tage und Nächte in Schweiss gebadet waren, 7 Mal vor; bei anderen brach nur vorübergehend während des Fiebers stärkerer Schweiss aus; dass er vollkommen während des ganzen Verlaufs gefehlt hätte, wurde nie beobachtet, häufig waren aber nur einzelne Körperteile, besonders das Gesicht, mit Schweissperlen bedeckt; andere schwitzten am ganzen Körper. An bestimmte Tageszeiten war im Verlaufe des Anfalls der Schweiss nicht gebunden, doch müssen wir hervorheben, dass wir auf den Curventafeln öfter verzeichnet haben, dass gegen Morgen, und dann entsprechend den Remissionen der Temperatur, die Haut leicht schwitzend gewesen sei. In beiden Anfällen war in Bezug auf Beginn und Verlauf das Verhalten des Schweisses ein gleiches. Der Nachlass des Fiebers erfolgte, mit nur 7 sicher constatirten Ausnahmen, in denen jeder Schweiss fehlte, in

beiden Abfällen unter mehr weniger profusem Schweiss. Das Verhältniss des Eintritts und der Stärke desselben war ein verschiedenes; zuweilen war im Beginn des Abfalls die Haut nur feucht und erst gegen das Ende trat eine profuse Secretion ein, in andern Fällen war nur im Beginn profuser Schweiss vorhanden, noch andere waren während des ganzen Abfalls in Schweiss gebadet. Starke Schweisse, wenn auch nur für einige Stunden, waren die Regel, und seltener bestanden dieselben in nur geringem Grade. Mit dem Eintritt der Fieberlosigkeit hörte der Schweiss meist auf, wiederholte sich zuweilen aber noch am nächsten und den folgenden Tagen in geringerem Maasse. Durch einige Tage anhaltende profuse Schweisssekretion nach dem zweiten Abfall kam ein Mal zu unserer Beobachtung.

Quantitative und qualitative Bestimmungen des durch Filtrirpapier aufgesammelten Secretes haben wir nicht ausführen können, von Wichtigkeit wäre besonders eine quantitative Bestimmung des ausgeschiedenen Chlornatrium gewesen.

In keinem Falle konnten wir das Auftreten eines charakteristischen Exantheims constatiren, wie dies auch Murchison¹⁾ für die englischen und irischen Epidemien angiebt. Die Mehrzahl unserer Kranken, und zwar alle, die aus dem Hauptherde der Epidemie, dem oben geschilderten Stadttheile, in's Hospital gebracht wurden, kamen bedeckt mit zahllosen, selten mit nur sparsameren Petechien auf Brust- und Bauchdecken, auf dem Rücken und den Extremitäten. Es waren kleine, kaum linsengrosse, kreisrunde, scharf abgeschnittene, nicht erhabene Blutaustritte in's Unterhautzellgewebe von dunkel bläulichrother Farbe, mit deutlichem Stichpunkt in der Mitte. Wir mussten die

¹⁾ l. c. pag. 329.

selben in allen Fällen für Flohstiche erklären, einmal nach der angeführten Beschaffenheit, ausserdem wurden dieselben nur beobachtet bei Patienten, die eben in's Hospital aufgenommen worden waren, gleichgültig, in welcher Krankheitsperiode sie sich befanden, so dass wir diese Petechien constatiren konnten bei Kranken, die im ersten Anfall oder in der Intermission, oder erst im zweiten Anfall in unsere Beobachtung kamen, während sie nie während der Beobachtungszeit im Hospital sich entwickelten, nie im Hospitale auch nur an Zahl zunahmen, ja im Gegentheil nach einigen Tagen vollkommen verblassten. Ein vollständig gleiches Verhalten sahen wir auch öfter bei anderen Kranken; beim Abdominal- und Flecktyphus konnten wir deutlich die Roseola, die charakteristischen Petechien von den oben erwähnten Flecken unterscheiden. Dass Exantheme vorkommen können, scheint nach den Berichten verschiedener Autoren sicher zu sein, Zorn¹⁾ erwähnt in einzelnen seltenen Fällen Roseola gesehen zu haben in Form und Ausbreitung der des exanthematischen Typhus ähnlich, nur schneller erblassend; einzelne englische Beobachter haben Exantheme aber allerdings nur sehr selten beobachtet; in schwereren Fällen kommen Petechien, grössere Blutaustritte in's Unterhautzellgewebe vor. (Murchison l. c.)

Unterscheidet sich so durch das Fehlen der Roseola-eruption die Febris recurrens vom Abdominal- und Flecktyphus, so wird eine weitere Verschiedenheit gegeben durch eine Herpeseruption, (bei den beiden letztgenannten Krankheiten bekanntlich sehr selten) die wir in unseren 95 Fällen öfter, und zwar 21 Mal, beobachtet haben, d. h. in 22,1 % (bei Typhus abdominalis nach Griesinger²⁾)

¹⁾ l. c. 1865. Hft. 7 und 8, pag. 37.

²⁾ Infectiouskrankheiten, 2. Aufl., pag. 212.

in etwa 2 %). An den Lippen in verschiedener Ausdehnung, um die Nasenöffnungen und einmal am linken Ohrläppchen schossen während der verschiedensten Zeiten des Krankheitsverlaufes die Bläschen auf, öfter folgte am Tage nach dem ersten Auftreten noch eine weitere Ausdehnung der Eruption. Dieselbe war in 2 Fällen sehr ausgedehnt, um den ganzen Lippensaum, beiderseits an den Nasenflügeln und am Septum narium; in den andern Fällen waren die Gruppen weniger ausgedehnt, meist nur in einen Mundwinkel, an der Unter- oder Oberlippe; nicht immer war der Herpes einseitig, zuweilen waren beide Mundwinkel Sitz einzelner Bläschen. Letztere zeigten das charakteristische Verhalten, der Inhalt wurde trübe, vertrocknete nach 2 bis 3 Tagen mit der Epidermisdecke zu einem bräunlichen Schorfe, nach dessen Abfallen die Haut normal war. Der Sitz und die Ausbreitung der Bläschen war der eines gewöhnlichen Herpes faciei, die Ausbreitung folgte nicht wie beim Zoster dem Verlaufe der Nerven.

Die Zeit des Ausbruches dieses Exanthems, sowie die Fieberverhältnisse waren sehr verschiedene. Während des ersten Anfalls trat dasselbe 17 Mal auf, während des zweiten 5 Mal. Dabei ist ein Fall, in welchem dasselbe in beiden Paroxysmen ausbrach. In 5 Fällen fiel das Entstehen auf den 2. Krankheitstag, ebenso oft auf den 3.; es war dies jedoch kein Zeichen des bevorstehenden Abfalles, letzterer erfolgte trotz der Herpeseruption zuweilen erst am 6. bis 7. Tage. 3 Mal entstanden die Bläschen am 4., 4 Mal am 5. Tage, der Abfall erfolgte auch in diesen Fällen einen oder 2 Tage nach dem Ausbruch. Der Verlauf des Fiebers zeigte bei allen diesen Fällen, die mit Herpes verbunden waren, keine Aenderung, die Temperaturen waren stets hoch. Die Verhältnisse waren zum Theil wesentlich andere, wenn das Exanthem nach dem zweiten Anfalle ausbrach.

Nur einmal trat 24 Stunden vor dem zweiten Abfall bei hoher Temperatur und Pulsfrequenz am 15. Krankheitstage eine Herpeseruption um den Lippensaum ein, die am 16. Tage, demjenigen des Abfalls, sich noch mehr ausgebreitet hatte; in zwei weiteren Fällen brach dieselbe zwei Tage nach beendetem zweiten Abfalle bei andauernder Fieberlosigkeit aus, einmal 24 Stunden nach dem Abfall. Bei dem einen Falle mit zweimaligem Auftreten des Herpes traf die erste Eruption auf den dritten Krankheitstag, 48 Stunden vor dem Abfall, die zweite auf den 16. Krankheitstag, während des zweiten Anfalls zusammen mit einer bedeutenden Remission der Temperatur. Der Abfall erfolgte am 17. Tage.

Das Auftreten von Miliaria ist ein verschiedenes häufiges in einzelnen Epidemien. In London fand es Ormerod¹⁾ so häufig, dass er die Krankheit „Miliary-fever“ nannte; wir haben es unter den 95 Fällen 14 Mal beobachtet. Die kleinen mit wasserklarem Inhalte gefüllten von nicht injicirtem Hofe umgebenen zarten Bläschen waren zuweilen nur sparsam über Brust- und Bauchdecken zerstreut, zuweilen aber war der ganze Körper mit Ausnahme des Gesichtes dicht besäet mit den kleinen Bläschen, so dass die Haut, besonders bei Kindern, sich vollkommen rauh anfühlte. Der Inhalt zeigte in mehreren von uns untersuchten Fällen sehr deutliche saure Reaction. Nur 2 Mal zeigte der Ausschlag die Form der Miliaria rubra. Die Eruption war in den meisten Fällen nur eine einmalige, selten erfolgten am Tage nach dem ersten Auftreten Nachschübe. Die Zeit des Ausbruches war verschieden, meist gegen Ende des ersten oder zweiten Anfalls, mit dem Abfall zusammentreffend, oder nach demselben; nur einmal

¹⁾ Murchison, l. c. pag. 332.

trat im Beginn des zweiten Anfalls bei einem 7jähr. Kinde eine mässig reichliche Eruption auf. Die sonstige Beschaffenheit der Haut war ebenso verschieden, die Kranken schwitzten bald profus, bald war die Haut nur feucht, oder sie fühlte sich, letzteres allerdings am seltensten, trocken an. Der Verlauf der Fälle, bei denen Miliaria ausgebrochen war, war von dem der übrigen nicht abweichend.

Selten, nur in 2 Fällen, haben wir den Ausbruch von *Urticaria porcellanea* gesehen. In einem Falle trat der Ausschlag am 12. und 13. Krankheitstage, kurze Zeit bevor der zweite Anfall sich einstellte, an beiden Vorderarmen auf und ging sehr bald vorüber; eine bestimmte Schädlichkeit liess sich nicht nachweisen, ebenso wenig bei dem zweiten Falle. Bei dem letzteren hatten sich am 12. Tage ebenfalls vor Beginn des zweiten Anfalls die Quaddeln entwickelt und verschwanden schnell, im Verlaufe der Convalescenz am 39. Tage kamen sie nochmals vorübergehend an beiden Vorderarmen. Das Auftreten des erwähnten Exanthems war ein zu seltenes, um daraus irgend welche Schlüsse zu ziehen, vielleicht war es ein rein zufälliges. Hervorheben wollen wir aber, dass wir beim Typhus niemals *Urticaria* gesehen haben.

Eine ausgedehnte Abschuppung der Haut in grossen Fetzen, von der Murchison¹⁾ berichtet, kam in unseren Fällen nicht vor, dagegen 8 Mal eine mehr weniger ausgedehnte kleienartige Abschuppung, oder höchstens lösten sich nur kleine dünne Fetzen ab. Fünf Mal beschränkte sich dieselbe auf das Gesicht, besonders den Nasenrücken, in drei Fällen war sie auf den ganzen Körper verbreitet. Dieselbe trat ein nach Beendigung des zweiten Abfalls unmittelbar nach demselben, oder erst einige Tage später und

¹⁾ l. c. p. 332.

hielt kurze Zeit an. Miliaria war einmal voraufgegangen, der Schweiß war bald stärker, bald geringer gewesen.

Bei mehreren Patienten, die uns späterhin wieder vor Augen kamen, besonders bei zwei Wärterinnen, trat im weiteren Verlaufe der Convalescenz Anfangs stärkeres Ausfallen der Kopfhaare ein, das sich allmählich nachlassend durch Wochen hinzog.

Mit der Entwicklung der bedeutenderen Anaemie nach Ablauf der Krankheit fällt das häufigere Entstehen von Oedemen während der Reconvalescenz zusammen, 25,26 pCt. unserer Kranken zeigten dasselbe. Nach längerem Verweilen ausser Bett und beim Herumgehen stellten sich gegen Abend geringe Anschwellungen um die Fussgelenke ein, die öfter übersehen worden sein mögen, bei Bettlage verschwanden sie über Nacht. Seltener dehnten sich, besonders bei schweren Formen der Krankheit, die Oedeme weiter aus bis zu den Knien, nur einmal waren sie über die Haut des ganzen Körpers, besonders die Rückenhaut, verbreitet. Eine tiefere Erkrankung anderer Organe war ausgeschlossen in allen diesen Fällen. Meist waren es Individuen, die früher schon elend und schlecht genährt gewesen waren oder die im Verlaufe Complicationen überstanden hatten, seltener kräftige Männer nach leichtem Krankheitsverlaufe. Das Anasarka trat selten nach Ablauf des ersten Anfalls ein, meist erst nach dem zweiten, am Ende der dritten oder im Beginn der vierten Woche; nach höchstens 8 bis 14 Tagen verschwand es mit der besseren Ernährung der Patienten. Nur in dem erwähnten Falle von weiterer Ausdehnung über den ganzen Körper bei einer 67jährigen Frau, die ausser schweren Anfällen noch eine Parotitis überstanden hatte, dauerten die Oedeme bei längerem Aufstehen noch am 70. Tage nach Beginn der Krankheit an.

Als Complicationen oder Folgekrankheiten sind Erysipela zuweilen in verschiedenen Epidemien beobachtet. Decubitus tritt selten auf, zuweilen Gangraen einzelner Körpertheile; Complicationen, die wir nicht beobachtet haben.

Symptome von Seiten der Digestionsorgane.

Abgesehen von den nicht häufigen Fällen, in denen eine kurze Zeit bestehende Appetitlosigkeit mit den anderen oben erwähnten prodromalen Symptomen dem Beginne des Fiebers voranging, war es wohl die Regel, dass mit Eintritt des letzteren der Appetit momentan und vollständig geschwunden war; derselbe fehlte während des ganzen ersten Anfalls in allen unseren Fällen vollkommen, etwas Suppe und Semmel, am liebsten noch Milch, nahmen die meisten Kranken zu sich, einige wollten nichts geniessen. Sehr schnell aber kehrte nach dem ersten Abfall der Appetit zurück und ungestraft konnten die Patienten oft schon am zweiten und dritten Tage der Intermission besser genährt werden, wir haben nicht beobachtet, dass durch Genuss compacter Nahrungsmittel der Eintritt des zweiten Anfalls hervorgerufen worden wäre. Selbst Roggenbrot der norddeutschen Bäcker, welches bei Typhuskranken bei schon längere Zeit bestehender Convalescenz so schwer vertragen wird und nach unseren Beobachtungen häufig der Grund eines Recidivs ist, konnten Recurrensranke ohne Nachtheil geniessen. Gering blieb der Appetit in Fällen, in denen die Intermission nur kurze Zeit anhielt; er wurde es wieder nach Eintritt des zweiten Anfalls, jedoch verlor er sich nicht so plötzlich, als bei dem Krankheitsbeginn, sondern zuweilen erst 12 bis 24 Stunden nach dem Eintritt der Temperatursteigerung. Nur vier Mal klagten die Patienten

während des zweiten Anfalls über Hunger und verlangten mehr zu essen, als ihnen bei dem bestehenden hohen Fieber gereicht wurde. Nach dem zweiten Abfall wurde wie nach dem ersten der Appetit sehr bald ein guter, im weiteren Verlaufe der Convalescenz war das Nahrungsbedürfniss ein so bedeutendes, dass trotz reichlicher und häufiger Mahlzeiten die Kranken doch noch über Hunger klagten.

Das Geschmacksgefühl war sehr alterirt. Bald fehlte nach den Angaben der Geschmack vollkommen, bald waren die Speisen „pappig“, bald „bitter“, und dem entsprechend zeigte die Schleimhaut der Zunge einen mehr weniger starken Belag. Schon am ersten Tage trat derselbe ein, nahm allmählich zu, dass dicke weisse Epithelmassen sich anhäuften. Die Ränder blieben öfter roth, an der Spitze ein rothes Dreieck. Bei Respiration durch den Mund wurde die Zunge trocken, jedoch in unseren Fällen verhältnissmässig selten, und waren die Zähne, das Zahnfleisch mit bräunlichen vertrockneten Massen bedeckt. Die Trockenheit der Zunge, meist erst gegen Ende des Anfalls eintretend, war dann oft nur am Morgen zu constatiren, nachdem die Kranken in der Nacht geschlafen hatten, während dieselbe am Abend fehlte. Schnell wurde mit Besserung des Appetites die Zunge rein, im zweiten Anfall trat der Zungenbelag stets von Neuem auf.

Eine tiefere Erkrankung der Zunge beobachteten wir einmal bei einer 58jährigen Frau. Am fünften Krankheitstage zeigte die trockene etwas angeschwollene Zunge tiefere Risse und war sehr schmerzhaft. Bei entsprechendem Verhalten besserte sich der Zustand bald.

Schmerzhaftigkeit beim Schlingen kam zuweilen im ersten oder zweiten Anfalle zur Beobachtung, verbunden mit einer leichten Affection der Pharynxschleimhaut. Von 8 derartigen Fällen zeigten 6 nur geringe oder etwas

stärkere Röthung der Gaumenbögen, mit geringer Schwellung und Röthung der Tonsillen. Zwei Mal trat am 3ten und 4. Tage eine etwas stärkere Entzündung ein, in deren Verlauf am 5. und 6. Tage kleinere, flache, gelbliche Einlagerungen der hinteren Pharynxwand sich zeigten, die bei geeigneter Behandlung sich jedoch nicht weiter ausbreiteten.

Foetor oris wurde einige Male beobachtet neben einem eigenthümlichen nicht näher definirbaren Geruche des ganzen Körpers, den viele der am meisten verwahrlosten Kranken erkennen liessen.

Wie frühere Beobachter haben auch wir Uebelkeit und Erbrechen öfter und zu verschiedenen Zeiten eintreten gesehen. In 45 unserer Fälle aufgezeichnet, traten diese Symptome bald nach dem Krankheitsbeginn 21 Mal auf. Theils klagten die Kranken nur über Uebelkeit, theils trat auf letztere folgend Erbrechen von dünnen, flüssigen, grünlichen oder gelblichen Massen unter zuweilen sehr heftigem Würgen ein, das sich im Laufe des ersten Tages ein bis zwei Mal und nur in einigen Fällen öfter (bis 6 Mal) wiederholte. Im Verlaufe der ersten Anfälle trat mehr weniger häufig Erbrechen auf, es cessirte mit dem Abfall. Während des letzteren haben wir es 20 Mal (5 Mal im ersten) beobachtet, höchstens wiederholte es sich noch am ersten Tage nach demselben. In allen unseren Fällen war das Erbrechen nie von gefahrdrohender Häufigkeit, die subjectiven Beschwerden waren allerdings den Kranken, besonders wegen des vorangehenden heftigen Würgens, sehr unangenehm. Die Menge der erbrochenen Massen war stets eine nur geringe. Schwarze, blutige Massen¹⁾, wie es englische Beobachter erwähnen, beobachteten wir

¹⁾ Murchison l. c. p. 337. (Zülzer p. 323).

nicht. In den Fällen, in denen erst im weiteren Verlaufe Erbrechen auftrat, fiel uns einige Male die Coincidenz mit einer bedeutenden Vergrößerung der Leber auf. Es war diese so geschwellt, dass sie bis weit in's linke Hypochondrium hinüber ragte, ja dass die Milz- und Leberdämpfung in einander übergingen. Nicht unwahrscheinlich scheint uns, dass durch den Druck dieser vergrößerten Organe auf den Magen das Erbrechen veranlasst wurde. Eine tiefere Erkrankung des Magens müssen wir aber in allen Fällen annehmen, dafür spricht neben den schon hervorgehobenen Symptomen die Schmerzhaftigkeit des Epigastrium, spontan und bei Druck, die auch dann schon vorhanden ist, bevor dieselbe auf den vergrößerten Leberlappen bezogen werden kann. Ein Mal war unter unseren Beobachtungen das Erbrechen Begleiterscheinung einer als Nachkrankheit sich entwickelnden Nephritis. Der zuweilen sich einstellende Singultus war, ohne ein prognostisch übles Symptom zu sein, den Kranken doch sehr lästig.

Die Configuration des Abdomen war in der Mehrzahl unserer Fälle eine normale; es fehlten abnorme Auftreibungen einzelner Parthieen und nur 9 Mal war ein geringer Meteorismus während der Anfälle vorhanden, eine Auftreibung, die meist von diarrhoischen Ausleerungen begleitet war und die niemals für längere Zeit anhielt. Das Epigastrium, zuweilen unerheblich vorgewölbt, war ausnahmslos Sitz von Schmerzen, die, wenn nicht spontan, doch jedesmal auf schon geringen Druck eintraten, und die in einigen Fällen als unerträglich geschildert wurden. Nicht minder waren während der Anfälle verschiedene andere Parthieen schmerzhaft, so die Nabelgegend, beide Hypochondrien und die Ileoecoecalgegend. In letzterer constatirten wir 8 Mal beim Druck ein gurrendes Geräusch, das auch einmal im Verlaufe des Colon transver-

sum und einmal im Colon descendens gefunden wurde, gleichzeitig bestanden diarrhoische Ausleerungen. Die Schmerzhaftigkeit der Regio iliaca haben wir in leichteren Fällen beobachtet, während Murchison¹⁾ angiebt, dass dieselbe nur bei Dysenterie vorkomme.

Die Darmausleerungen boten in unseren Fällen keine constanten Verhältnisse dar. In den ersten Tagen der Krankheit war der Stuhl regelmässig, wie früher, oder retardirt oder auch gleich von Beginn an diarrhoisch. Es stellte sich das Verhältniss aus 95 Beobachtungen etwa so, dass 31 Mal im Beginn Obstipation bestand, die 2, selten bis 5 Tage anhielt; 30 Mal waren 2 bis 5 diarrhoische Ausleerungen vorhanden, die übrigen Fälle zeigten nichts Abnormes. Im weiteren Verlaufe stellten sich gegen Ende des ersten Anfalls ziemlich häufig diarrhoische Ausleerungen ein, die zum Theil auf die angewandten Medicamente (Natron subsulfurosum) bezogen werden mussten, in anderen Fällen traten dieselben spontan kurz vor und im Abfall ein und cessirten mit dem letzteren. Während der Intermission war das Verhalten meist ein normales, im zweiten Anfall wurde Diarrhoe gleichfalls als wechselndes Symptom beobachtet; die Convalescenz wurde durch Darmeatarrhe zuweilen verzögert. Ein Theil unserer Fälle zeigte während des gesammten Verlaufes keine erheblichen Abnormitäten der Stuhlausleerungen.

Die dünnen Stühle, die bis 16 Mal in 24 Stunden eintraten, sind dann ziemlich reichlich, meist hellgelb, seltener bräunlich, deutliche Schichtungen, wie bei Typhusstühlen, konnten wir an urinfreien Dejectionen nicht constatiren. Genauere mikroskopische Untersuchungen fehlen uns. Blutige Stühle, mit heftigem Tenesmus verbunden, wurden in

¹⁾ l. c. pag. 335.

Fällen beobachtet, die unten genauer mitgetheilt werden sollen.

Einige Male erfolgten die Ausleerungen in's Bett. Abgesehen von den mit Delirium tremens complicirten Fällen war der Grund davon nur die bedeutende Körperschwäche, die Schmerzhaftigkeit der Glieder, welche die Patienten hinderte, schnell genug bei der Hand zu sein.

Eine Anschwellung der Milz haben wir unter unseren Beobachtungen niemals vermisst, stets war dieselbe vorhanden und zwar erreichte sie oft eine so beträchtliche Grösse, wie wir sie bei anderen Infectionskrankheiten niemals beobachtet haben. Der Milztumor war in allen Lebensaltern deutlich nachweisbar, derselbe wurde leicht durch Percussion bestimmt, und erreichte Dimensionen, die in der grössten Ausdehnung der Dämpfung in der Höhe 8 bis 10 Ctm. (in der vorderen Axillarlinie) bei den Erwachsenen betrug, nicht selten aber auch 12 und 14 Ctm. erreichten. Bei Kindern betrug die Höhe der Milz 7 bis 8 Ctm., in Maximo einmal 9 Ctm. War die Länge in den ersten Krankheitstagen noch bestimmbar, so wurde dieses weiterhin mit Genauigkeit nicht mehr möglich, da sich das Organ nach hinten meist eben so wie nach vorn entwickelte, und dann die hintere Grenze nicht mehr herauspercutirt werden konnte. Jedenfalls sind die Maasse sehr beträchtliche: eine annähernde Länge von über 15 Ctm., oft betrug dieselbe 20 Ctm. und darüber. Bis über die vordere Axillarlinie ging ohne Ausnahme die Dämpfung, sehr häufig bis zum Rippenbogen nach vorn und nach unten, man konnte das Organ sehr deutlich durch Palpation erkennen, besonders in den Fällen, in denen sich der Tumor noch weiter bis zur linken Papillarlinie und abwärts bis zur Höhe des Nabels erstreckte; es waren die für die Milz so charakteristischen Einkerbungen deutlich

fühlbar. Jedoch auch in Fällen weniger bedeutender Anschwellung konnten wir die Milz sehr oft unter dem Rippenbogen palpieren.

Die Frage, zu welcher Zeit der Krankheit der Milztumor sich entwickelte, können wir aus unseren Beobachtungen beantworten. Unter 13 Fällen, die in den ersten Tagen zur Untersuchung kamen, war nur drei Mal am zweiten Krankheitstage die Milz nicht vergrößert; die Dämpfung betrug bei einem erwachsenen Manne (Nr. 14) 4 bis 5 Ctm. in der Höhe und eben so viel in der Länge; schon Ende des dritten Tages ging die Dämpfung aber bis 3 Ctm. über die vordere Axillarlinie nach vorn bei einer Höhe von 10 Ctm., am vierten Tage reichte sie bis zum Rippenbogen. In allen übrigen Fällen war auch ohne vorher überstandene Intermittens ein mehr weniger bedeutender Tumor schon am zweiten Tage nachweisbar, der in den folgenden Tagen schnell zunahm. Bei einem Kinde von 6 Jahren wurde 3 Stunden nach Beginn der Krankheit die Milz untersucht, eine Vergrößerung war nicht zu constatiren, die Dämpfungshöhe betrug höchstens 2 Ctm., 15 Stunden nach Beginn war die Höhe 5 Ctm., 1 Ctm. über die vordere Axillarlinie nach vorn, und 36 Stunden nach Beginn wurde eine Höhe von 7 Ctm., eine Länge von 8 Ctm. constatirt. In allen Fällen war am dritten Tage wohl ausnahmslos der Tumor zu percutiren. Es geht daraus hervor, dass die Milzschwellung bei der Recurrens schon früh eintritt, ein für die Diagnose nicht unwichtiges Symptom.

Gegen Ende des Anfalles hatte die Milzdämpfung ihr Maximum erreicht, und blieb einige Zeit constant. Nach dem Ende des Abfalls traten dann von Neuem Veränderungen auf, weitaus in der Mehrzahl ging der Tumor in der Intermission zurück, und nur 5 Mal konnten wir keine

Verminderung desselben nachweisen. Die Anschwellung war schon am zweiten und dritten Tage der Intermission deutlich erkennbar, weiterhin nahm dieselbe noch mehr zu, die normale Grösse des Organs wurde aber mit Ausnahme von 2 Fällen nicht erreicht; dasselbe blieb so gross, dass die vordere Grenze gewöhnlich zwischen die hintere und vordere Axillarlinie fiel.

Im zweiten Anfall begann bald, meist schon nach Ablauf des ersten Tages deutlich nachweisbar, die Milz von Neuem zu schwellen, und erreichte Dimensionen, die denen des ersten Anfalls gleich kamen, ja dieselben zuweilen noch überragten. Nur bei ganz kurze Zeit andauernden Anfällen (siehe weiter unten) war eine neue Vergrösserung nicht zu constatiren. Nach dem zweiten Abfall trat weniger schnell eine Verkleinerung des Organes ein, als in der Intermission, eine mässige Vergrösserung blieb oft noch für längere Zeit bestehen, auch wenn die Kranken früher nicht an Intermittens gelitten hatten.

Die erwähnten 5 Fälle, in denen eine Verkleinerung während der Intermission nicht nachgewiesen werden konnte, boten gewisse Abnormitäten des Verlaufes, so war das eine Mal die Milz sehr beweglich, sie fiel bei rechter Seitenlage weit nach vorn, so dass die Bestimmung eine ungenaue wurde. Ein zweites Mal war der sehr grosse Tumor, der bis zum Nabel nach unten reichte, zwar nicht zurückgegangen, wohl aber trat im zweiten Anfall eine weitere deutlich nachweisbare Vergrösserung ein. In den übrigen Fällen war die Intermission eine nur sehr kurze gewesen.

Rupturen der Milz mit tödtlicher Peritonitis erwähnen die Petersburger Beobachter. Ueber chronischen Milztumor, Milzabscesse siehe weiter unten.

Die Leber bot in unseren Fällen ebenfalls wichtige Veränderungen dar. Sehr häufig war auch an diesem Or-

gane eine Vergrößerung nachzuweisen, wenngleich nicht so constant, als an der Milz. Es konnte die Anschwellung erst etwas später, als an der Milz, nämlich erst am 3. bis 4. Krankheitstage, constatirt werden, welche zuerst am linken Lappen nachweisbar war: das Epigastrium war in der Regel etwas weiter nach unten als normal und bis in die linke Hälfte hinüber vollkommen gedämpft; in der Mehrzahl unserer Fälle war dann, gegen Ende des Anfalls das Maximum erreichend, das Organ auch im rechten Lappen mehr weniger vergrößert; öfter war der untere Rand deutlich fühlbar. In einzelnen Fällen war die Vergrößerung eine so beträchtliche, dass der linke Lappen bis zur linken Papillarlinie und weiter hinüberraigte, zuweilen ging die Leberdämpfung in die der Milz über.

Eine Abnahme des Lebertumors trat in der Intermission, wenn dieselbe eine nicht allzu kurze war, deutlich nachweisbar, häufig bis zur normalen Grösse, ein; im zweiten Anfall wurde eine neue Anschwellung constatirt, zum wenigsten so, dass das vorher tympanitische Epigastrium wieder gedämpft wurde. In der Reconvalescenz erreichte die Leber die normale Grösse sehr bald und zwar eher als die Milz.

Mit der Anschwellung der beiden Organe stellten sich in beiden Hypochondrien fast in allen Fällen spontane oder wenigstens auf Druck Schmerzen ein, die im Verlauf der Anfälle oder auch in den ersten Tagen nach dem Abfall Gegenstand bedeutender Klagen der Patienten wurden. Diese Schmerzen waren auch vorhanden, wenn eine Empfindlichkeit der Hautdecken und Muskeln auszuschliessen war, dieselben mögen bedingt sein durch die beträchtliche Spannung der Kapsel, durch Zerrung der Ligamente in Folge der bedeutenden Vergrößerung der Organe.

Icterus, der in anderen Epidemien in verschiedener Häufigkeit beobachtet worden ist, war in unseren Fällen selten; für längere Zeit bestand derselbe nur in einem Falle, der sich in seinem ganzen Verlaufe mehr der biliösen Recurrens nähert. In allen übrigen 9 Fällen trat nur für kurze Zeit eine gelbe Färbung ein, die zuweilen nur an der Conjunctiva deutlicher war, zuweilen aber auch an der Haut mit Sicherheit erkannt werden konnte. Der Icterus trat ein bis zwei Tage vor dem ersten Abfall ein und verschwand schnell nach dem Sinken der Temperatur. Er kam nur im ersten Anfall vor mit nur einer Ausnahme, wo auch im zweiten Anfall eine einen Tag anhaltende schnell vorübergehende Gelbfärbung der Conjunctiva notirt war. Die Stühle zeigten durchaus keine andere Beschaffenheit, als gewöhnlich.

Den Urin haben wir mehrfach auf Gallenfarbstoff untersucht, doch war es uns zuweilen nicht möglich, bei sicher bestehendem Icterus durch das Gmelin'sche Verfahren eine deutliche und unzweifelhafte Farbstoffreaction nachzuweisen. Durch das von Huppert¹⁾ angegebene Verfahren gelang es uns aber wiederholt, diesen Nachweis zu führen. War schon dadurch bewiesen, dass es sich um einen Resorptions-Icterus und nicht um einen Bluticterus handele, so wurde dies auch für die geringeren Grade bewiesen durch den Nachweis der Gallensäuren, der in dem einen Falle geführt werden konnte. Es stellte sich bei einer Patientin am 8. Tage leichter Icterus der Conjunctiva ein, der sich schwach über den ganzen Körper erstreckte und bis zum 10. Tage anhielt.

Der Nachweis der Gallensäuren ist nicht immer leicht, er missglückt oft, der positive Befund in dem einen Falle

1) Archiv der Heilkunde 1867, pag. 351.

wiegt die negativen auf, zu denen Prof. Schmidt¹⁾ in Petersburg gelangte, so dass wir auch die leichtesten Formen des Icterus bei der einfachen Recurrens als einen hepatogenen Icterus auffassen müssen. Da die Stühle in allen zur Beobachtung gekommenen Fällen stark gallig gefärbt blieben, ist ein Verschluss der Papille des Ductus choledochus wohl auszuschliessen, sehr leicht erklärt sich aber die Aufnahme von geringen Mengen von Gallenbestandtheilen in's Blut bei einem Katarrh nur eines Theiles der feinen Gallengänge.

Respirationsorgane.

Die Respirationsorgane zeigen viel weniger constant eine Affection, als beim Typhus abdominalis und beim Flecktyphus. Abgesehen von den Blutungen aus der Nase, die zum Theil gewiss auf eine Erkrankung der Schleimhaut zurückgeführt werden müssen, haben wir eine stärkere katarrhalische Secretion nur selten notirt. In 2 Fällen, beides Kinder, bestand während des ersten Anfalls ein stärkerer Schnupfen, der das eine Mal dem Krankheitsbeginne 8 Tage voraufgegangen und mit letzterem stärker geworden war. Ein drittes Mal trat bei einem 3jährigen Mädchen mit Beginn des zweiten Anfalls Schnupfen ein, der sich schnell verlor.

Nicht gerade selten klagten die Patienten über geringen Husten, der mit heftigen „Schmerzen der Brust“ verbunden war, Schmerzen, die wir stets auf eine Affection

¹⁾ Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalieen von Dr. F. Herrmann. Petersburger mediz. Zeitschrift 1867. Heft 1. pag. 8.

der Brustmuskeln beziehen mussten. Nicht in allen diesen Fällen konnten durch die Auscultation catarrhalische Erscheinungen in den Bronchien nachgewiesen werden, so dass der Husten durch eine nur geringe Schwellung der Schleimhaut ohne Secretion bedingt sein musste. Nachweisbar war ein geringer Katarrh in 37 von unseren 95 Fällen; auf eine Seite beschränkt, seltener auf beiden, hörte man nach hinten und unten einzelne Rhonchi oder sparsame, trockene Rasselgeräusche, Erscheinungen, die meist nur gegen Ende des ersten oder zweiten Anfalls deutlich waren; in der Convalescenz und auch während der Intermission war das Athmen vollkommen rein. Die expectorirten sparsamen Massen zeigten nichts Besonderes.

In einigen Fällen hatten vor Beginn der Recurrens Lungenerkrankungen bestanden, so einige Male geringes Emphysem, einmal vorgeschrittene tuberculöse Erkrankung (rechts vorn Dämpfung, bronchiales Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen). Eine erhebliche Verschlimmerung der von früher bestehenden Krankheitserscheinungen konnten wir in diesen Fällen nicht nachweisen.

Pneumonie haben wir nur in einem Falle als Terminalerscheinung bei Complication mit acuter Nephritis beobachtet.

Zorn erwähnt dieses Vorkommen, ebenso die englischen Beobachter. Selten geht die Pneumonie in Gangraena aus. Selten sind Pleuritis als Complicationen, selten auch Affectionen des Larynx, in unseren Fällen fehlten derartige Complicationen.

Dass die Respirationsfrequenz während der Fieberanfälle ohne jede Erkrankung der Lunge meist sehr beschleunigt war, bis 40 Mal in der Minute, bei Kindern noch schneller, sei noch kurz angeführt, mit den Abfällen wurde die normale Frequenz erreicht.

Circulationsorgane.

Tiefere Erkrankungen des Herzens kamen in unseren Fällen nicht vor; auf eine bedeutende Herzschwäche müssen wir eine Schwäche und Dumpfheit der Herztöne beziehen; eine Schwäche, die in anderen Epidemien zu vollständigem Collaps führte, der oft ganz unerwartet schnell eintrat und Todesursache wurde. Fälle dieser Art erwähnt Murchison, von Douglas¹⁾ beobachtet, bei scheinbar ganz leichtem Verlauf trat unter ganz unerwartetem Collaps plötzlicher Tod ein, dasselbe sahen die Petersburger Beobachter.

Andeutungen dieses Collapszustandes sahen auch wir in schweren Fällen unmittelbar vor dem Abfall zuweilen, die Herzbewegungen wurden vorübergehend unregelmässig, der vorher fühlbare Spitzenstoss verschwand.

Häufig haben wir im Verlaufe der Krankheit zu verschiedenen Zeiten mehr weniger laute Geräusche am Herzen gehört, die ohne andere Erscheinungen von Seiten des letzteren Organes eintraten. Diese stets systolischen Geräusche waren in der Regel am lautesten über der Pulmonalis hörbar im 2. bis 3. Intercostalraum, links neben dem Sternum, nächst dem am lautesten an der Spitze, weniger laut, aber deutlich über dem rechten Ventrikel und über der Aorta. Gleichzeitig war am Halse oft ein Venensausen wahrzunehmen. Schon im Verlaufe des ersten Anfalls beobachteten wir das Auftreten dieser Geräusche in 22 Fällen, 6 Mal trat es erst in der Intermission auf, 4 Mal im zweiten Anfall und 8 Mal erst nach dem zweiten Abfall. Dieselben waren selten nur vorübergehend, meist hielten sie längere Zeit in die Convalescenz hinein an und verloren

¹⁾ l. c. pag. 355.

sich erst mit einem besseren Ernährungszustande. Wir müssen diese Geräusche als dieselben accidentellen auffassen, wie sie im Verlaufe anderer fieberhafter Krankheiten oder bei anämischen Zuständen so häufig auftreten. Kurz erwähnen wollen wir die Gerinnungen des Blutes, die marantischen Thrombosen, welche sich bei geschwächter Herzkraft etc. auch im Verlaufe der Recurrens entwickeln können. Uns kamen derartige Fälle nicht vor.

Bei zwei von unseren Fällen bestanden Klappenfehler, in dem einen eine Insufficienz der Mitralis, im zweiten eine angeborene Erkrankung, wahrscheinlich Stenose der Pulmonalis mit beträchtlicher Cyanose. Beide überstanden Recurrens, ohne dass ein Einfluss auf das Herzleiden auch späterhin sich geltend gemacht hätte.

Die Beschaffenheit des Pulses ist bereits erwähnt.

Blut und Blutungen.

Wie bei andern Infectionskrankheiten ist auch bei der Recurrens der Nachweis einer beträchtlichen Alteration des Blutes, Abweichungen der Zusammensetzung, oder gar das Auftreten fremder Bestandtheile noch nicht geliefert. Wenn gleich eine primäre und ganz spezifische Erkrankung des Blutes sehr wahrscheinlich ist, die wir uns nach unseren Beobachtungen durch Aufnahme eines „Giftes“ durch die Lungen bewirkt denken müssen,¹⁾ so können wir leider den Nachweis der Veränderungen nicht führen. Dass diese in Pilzkeimen oder Bacterien ihren Grund haben, wie dies in neuester Zeit für eine Reihe von acuten Infectionskrankheiten behauptet worden ist, davon konnten wir uns

¹⁾ Vgl. pag. 59.

nicht überzeugen. Oefter haben wir Blut in den verschiedenen Stadien der Krankheit mit allen Cautelen frisch am Krankenbette, auch mit stärkeren Vergrösserungen (Hartnack, System No. 9) untersucht, die Anwesenheit parasitischer Gebilde konnten wir niemals constatiren. Wir müssen diese Frage als eine vollkommen offene hinstellen. Vermehrung der weissen Blutkörperchen fiel uns zuweilen bei annähernder Schätzung auf, Zählungen haben wir nicht vorgenommen. Das während der Paroxysmen durch Schröpfköpfe entzogene Blut sahen wir gut und schnell gerinnen, ohne Speckhaut, von dunkler Farbe; heller war das bei Nasenbluten aufgesammelte. An der Leiche sahen wir in einem Falle noch längere Zeit nach dem zweiten Anfall eine dunkle schmierige Beschaffenheit. Das Blut der Leichen, die aus der Intermission stammten, wird als äusserst dünnflüssig und wässrig von Petersburger Beobachtern bezeichnet. Praktisch wichtiger sind die im Verlaufe der Krankheit auftretenden Veränderungen bei anämischen Zuständen, welche letztere bei unseren Kranken schon nach Beendigung des ersten Anfalls, noch mehr aber nach dem zweiten Abfall sich geltend machten. Die Reconvalescenten sind blass und schwach, zuweilen stellten sich Ohnmachtsanfälle ein, am Cor findet sich das erwähnte systolische Geräusch, an den unteren Extremitäten die geringen Oedeme. Hochgradig anämische Zustände werden durch schwere Complicationen, profuse Diarrhöen etc. hervorgerufen.

Verhältnissmässig häufig traten im Verlaufe unserer Fälle Blutungen auf, worauf dieselben zurückzuführen sind, ist nicht zu entscheiden; zuweilen traten bedeutende Congestionszustände in den Vordergrund; unbekannt abnorme Beschaffenheit der Gefässwände, ebenso auch des Blutes könnte man supponiren; letztere würde auch der

Bildung eines Thrombus hinderlich sein, daher die öfter profusen Blutungen.

Nasenbluten kam zu verschiedenen Zeiten der Krankheit vor, dasselbe wiederholte sich zuweilen einige Male, zuweilen trat es nur einmal auf, die Menge des Blutes schwankte von wenigen Cubiccentimetern bis zu so bedeutenden Mengen, dass die Tamponade (in 2 Fällen) ausgeführt werden musste. Unter 95 Fällen haben wir in 34, also in 35,78 % Nasenbluten beobachtet, und zwar trat es 8 Mal in beiden Anfällen auf, 18 Mal wiederholte es sich öfter an mehreren Tagen. Nur selten erschien es schon am ersten Tage in geringer Menge, um sich an den folgenden zu wiederholen, am häufigsten zur Zeit des Abfalls, einige Stunden bis einen Tag vor oder nach demselben, so 16 Mal zur Zeit der ersten Krisis, 13 Mal zur Zeit der zweiten, darunter 4 Fälle, in denen zur Zeit der beiden Krisen Blutungen eintraten. Selten stellten sich dieselben unbedeutend ein in dem weiteren Verlauf der Remission oder während der Convalescenz.

Die Tamponade wurde nothwendig in dem folgenden Falle:

No. 52. Franz Kapelle, Arbeiter, 16 Jahr. Aufgenommen am 25. Juli 1868.

Erkrankte am 24. Juli früh nach dem Aufstehen mit Hitze, ohne Frost, Schmerzen in den Beinen, im Genick, besonders „beim Drehen des Kopfes“. Bettlägerig mit dem Beginn; kein Appetit, Durst, heftiges Kopfweh. Am 25. Juli früh etwas Nasenbluten.

Status præsens am 25. Juli 1868 Abends. (Ende des 2. Krankheitstages.) Ziemlich kräftig, blasse Wangen, Haut heiss, etwas schwitzend. Kopfweh, Genickschmerzen, und Schmerzen in den Oberarmen bei Druck und Bewegung. Zunge dick belegt, Appetit fehlt, viel Durst, ein gebundener Stuhl. Milz bis zum Rippenbogen 15 Ctm. lang, 8 Ctm. hoch, fühlbar, schmerzhaft bei Druck. Leber nach links vergrössert, Epigastrium gedämpft, Höhe der Leberdämpfung in der Medianlinie $7\frac{1}{2}$ Ctm. Papillarlinie 8 Ctm., vordere Axillarlinie 8 Ctm. Herztöne rein, Lungen frei. Puls 136, regelmässig, celer, mittelvoll, Resp. 36. Temp. $41,0^{\circ}$ C.

Ord. Acidum-muriaticum. Eisblase auf den Kopf.

26. Juli. (3. Krankheitstag.) Puls 116, Resp. 40, Temp. 40,0° C. Guter Schlaf. Gegen Morgen etwas Nasenbluten. Abends. Puls 136, Resp. 40, Temp. 41,0° C. Heftigeres Kopfweh.

27. Juli. (4. Krankheitstag.) Guter Schlaf. Klagt über Kopfweh und Gliederschmerzen. 50 bis 70 Cctm. Nasenbluten im Laufe des Vormittags. Etwas Husten, hinten links unten auf den Lungen einzelne Rasselgeräusche. Puls 124, Resp. 36, Temp. 38,9° C. Mittags 12 Uhr 41,9° C.

Abends. Im Laufe des Nachmittags tritt unter starkem Schweiss und unter Schlaf der Abfall des Fiebers ein. Puls 80, Resp. 28, Temp. 36,7° C. Fühlt sich, abgesehen von Schwindel, wohl.

28. Juli. (5. Krankheitstag.) Guter Schlaf, während desselben stellte früh 4 $\frac{1}{2}$ Uhr ohne Niesen und ohne sonstige nachweisbare Schädlichkeit sich Nasenbluten ein, welches Anfangs zuweilen für kurze Zeit aufhörte, später aber beständig anhielt und durch unzweckmässiges Verhalten des Patienten verstärkt wurde. Da Patient mindestens 900 Cctm. Blut verloren hatte, und da die Blutung auf andere Mittel nicht cessirte, wurde die Tamponade früh 7 Uhr vorgenommen. Sehr blasses Aussehen. Puls 96, Resp. 24, Temp. 36,2° C. Mehr Appetit. 2 Stühle.

Abends. Die Blutung steht vollkommen. Puls 92, Resp. 20, Temp. 36,1° C.

29. Juli. (6. Krankheitstag.) Schlaf gestört, Trockenheit im Munde. Einige Tropfen Nasenbluten gegen Morgen. Puls 92, Resp. 20, Temp. 37,5° C.

Abends. Im Laufe der Tage kamen noch einige Tropfen Blut aus der Nase. Die Milz nur bis zur vorderen Axillarlinie, kleiner geworden, ebenso die Leber. Der Appetit stellt sich mehr und mehr ein. Die Blutungen aus der Nase cessirten, am 31. Juli (8. Krankheitstag) wurde aus beiden Seiten der Tampon entfernt, ohne dass auch in den folgenden Tagen eine Blutung eintrat. Die Milz wird kleiner, dieselbe geht am 10. Krankheits-tage nur noch bis zwischen die vordere und hintere Axillarlinie. Patient steht am 11. Tage, am 3. August, auf, jedoch sehr schwach und blass. Der Rückfall stellt sich am 12. Tage, dem 4. August, ein. Patient hatte zum Mittag noch mit Appetit gegessen und klagte später nur über geringe Uebelkeit; ohne Schmerzen, ohne Kälte- oder Hitzegefühl war die Temperatur gestiegen, Mittags 1 Uhr. 38,5° C.

Abends 5 Uhr. Puls 128, Resp. 24, Temp. 40,4° C.

5. August. (13. Krankheitstag.) Puls 116, Resp. 20, Temp. 38,9° C. Keine Beschwerden.

Abends. Puls 112, celer, regelmässig, klein, Resp. 24, Temp. 40,2° C. Milz wieder fühlbar unter dem Rippenbogen, 7 $\frac{1}{2}$ Ctm. hoch und 14 Ctm. lang, Leber ebenfalls wieder grösser, Epigastrium gedämpft. Keine Gliederschmerzen. Zunge dünn belegt, kein Appetit mehr, Stuhl regelmässig.

6. August. (14. Krankheitstag.) Guter Schlaf, klagt über Kopf- und Gliederschmerzen. Puls 112, weich, Resp. 32, Temp.

38,5° C. Gegen Morgen wieder etwas Nasenbluten, das jedoch auf kalte Umschläge aufhört.

Abends. Puls 96, Resp. 20, Temp. 39,8° C. Etwas feuchte Haut, heftigere Gliederschmerzen.

7. August. (15. Krankheitstag) Abfall über Nacht während des Schlafes unter mässigem Schweisse. Puls 76, Resp. 16, Temp. 36,0° C.

8. August. (16. Krankheitstag.) Puls 76, Resp. 20, Temp. 36,6° C. Appetit besser.

Abends. Puls 56, unregelmässig, ab und zu aussetzend.

Patient erholt sich in den nächsten Tagen bei gutem Appetit ziemlich schnell, geringe Oedeme der Knöchel (am 20. Tage) verlieren sich nach kurzer Zeit. Milz und Leber werden kleiner, die Maasse sind bei der Entlassung für die Milzdämpfungshöhe 6 Ctm. Länge 7 Ctm. Leberdämpfung in der Medianlinie 3½ Ctm., der Parasternallinie 5 Ctm. und in der Papillarlinie 6 Ctm. Am 17. August verlässt Patient das Hospital.

Der zweite Fall, in welchem wir tamponiren mussten, betraf den

21jährigen Arbeiter Reinhold Jäschke (No. 63), aufgenommen am 10. August 1868.

Patient, ein Vetter des letzteren, war am Abend des 7. August mit Schüttelfrost erkrankt.

Status präes. am 10. August Abends. (4. Krankheitstag.) Hohes Fieber. Puls 116, Resp. 24, Temp. 40,5° C., mässig schwitzen- de Haut. Kopf- und Gliederschmerzen, fühlbarer Milztumor, deutliche Leberanschwellung.

11. August. Abends einige Tropfen Nasenbluten, spontan nachlassend.

12. August, Nachmittags 4½ Uhr profuse Blutung aus der Nase; da nach Verlust von 300 bis 400 CubCtm. verschiedene Mittel, kalte Einspritzungen und Umschläge, Adstringentia erfolglos angewendet sind, wird die Tamponade ausgeführt. Die Blutung steht. Abfall vom 12. August Abends bis zum nächsten Morgen während des Schlafes ohne Schweiss.

Am 15 August wird der Tampon entfernt. Die Blutungen waren nicht wiedergekehrt. Patient erholte sich während der Intermission, steht auf, nur einmal treten vorübergehend heftigere Schmerzen in den Beinen auf.

Während des Relaps vom 13. bis 17. Krankheitstages sind die Temperaturen sehr hoch, bis 41,7° C., es treten heftiges Kopfweh, Gliederschmerzen, bedeutend fühlbarer Milz- und Lebertumor auf, jedoch keine weiteren Blutungen. Wird am 2. Sept. entlassen.

Abgesehen von Epistaxis haben wir keine weiteren Blutungen beobachtet, Zorn¹⁾ erwähnt das Vorkommen

¹⁾ l. c. pag. 36.

von Magenblutungen, selten von Darmblutung und von Nierenblutung.¹⁾

Weibliche Genitalien.

Die Menses haben wir in einigen Fällen, wenn die Zeit des Eintritts derselben mit dem Beginn der Krankheit zusammentraf, in normaler Weise verlaufen sehen. Die Uterinblutung war nicht stärker als gewöhnlich, ebenso wenig die Dauer eine längere. In 3 Fällen traf der Eintritt aber bis 14 Tage zu früh, die Blutung verlief wie gewöhnlich; einmal stellte sich eine geringe zwei Tage andauernde Blutung ein, nachdem erst 8 Tage vor dem Beginn der Krankheit die Menses cessirt hatten, und noch in einem weiteren Falle traten mit Beginn des zweiten Anfalls die Menses zum ersten Male wieder ein, nach einer vor 13 Wochen überstandenen schweren Zwillingsgeburt.

Metrorrhagie sahen wir einmal.

Bei einer 48jähr. Arbeiterfrau hatte vom dritten bis zehnten Krankheitstage die Menstrualblutung wie gewöhnlich bestanden, vom 18. zum 19. Tage war der zweite Abfall eingetreten, am 20. Tage stellte sich bei bestehender Fieberlosigkeit, begleitet von heftigen Schmerzen im Unterleibe, eine einmalige stärkere Uterinblutung ein, es entleerten sich reichliche Mengen flüssigen und klumpigen Blutes. Ohne weitere Therapie cessirte der Blutverlust.

Ueber Abortus bei Recurrens stehen uns keine eigenen Erfahrungen zu Gebote; die englischen Epidemie-Berichte²⁾ erwähnen aber, dass fast alle schwangeren Frauen, die von Recurrens befallen waren, abortiren und zwar zu verschiedenen Zeiten der Krankheit. Nach einer Zusammenstellung Zuelzer's³⁾ „Ueber Typhus recurrens

¹⁾ Vergl. noch Murchison l. c. pag. 355. (Deutsche Ausgabe pag. 343.)

²⁾ Murchison l. c. p. 361. (Deutsche Ausgabe p. 349).

³⁾ Berliner Monatsschrift 31. Bd. 6. Heft 1868.

bei Schwangeren“ scheint bei der letzteren Krankheit das Eintreten des Abortus die Regel zu sein, nächst dem wirkt am stärksten der Abdominaltyphus, am wenigsten der Flecktyphus.

Kurz erwähnen wollen wir noch das Vorkommen von diphtheritischen Prozessen. Eine 36jährige Wittve überstand im Juni 1868 Recurrens; im Verlaufe desselben bekam die Patientin Schmerzen in der Vagina, es entleerten sich nach und nach „fetzige Massen“, der Urin floss durch die Scheide ab. Die Kranke wurde am 8. September auf die chirurgische Klinik aufgenommen: die vordere Scheidenwand ist total zerstört, ebenso die Mastdarmwand, welche mit der Scheide durch eine thalergrosse Oeffnung communicirt; das Allgemeinbefinden ist dabei gut. — Vorstehende Mittheilungen verdanken wir der Güte des Herrn Dr. Maas.

Ernährungsverhältnisse und Kräftezustand.

Dass die Oeconomie des gesammten Organismus auch während der Recurrens aufs Tiefste gestört ist, kann man wohl unbedenklich annehmen, die genauere Kenntniss dieser Abnormitäten ist uns aber vollkommen unbekannt. Einzelne Punkte haben wir zum Gegenstande unserer speciellen Untersuchungen genommen (siehe über die Verhältnisse der Harnstoffausscheidung). Die fiebernden Kranken nehmen nur sehr wenig Nahrung auf, fraglich ist es, ob selbst diese genügend verdaut und resorbirt wird. Die oft vor Beginn des Leidens schon sehr herunter gekommenen Individuen werden durch dasselbe noch viel schwächer; profuse Durchfälle, Schweisse, Blutungen tragen mit dazu bei. Die Abmagerung und mit derselben der Gewichtsverlust sind schon

am Ende des ersten Anfalls oft erheblich; im Beginn der Intermission noch zunehmend, gleichen sich gegen Ende derselben, wenn sie von längerer Dauer ist, diese Verhältnisse etwas aus, um im zweiten Anfall von Neuem einzutreten. In der Convalescenz nahm das Körpergewicht allmählich wieder zu, die meisten unserer Kranken hatten selbst bei längerem Aufenthalte im Hospital die früheren Kräfte noch nicht erreicht.

Verhältnisse der Urinsecretion. Bemerkungen über den Stoffwechsel.

Die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harns schwankt ziemlich beträchtlich je nach den verschiedenen Stadien der Krankheit und nach den individuellen Verschiedenheiten, sowohl der einzelnen Personen, als auch der verschiedenen Krankheitsfälle. Sie fällt bald unter, steigt bald über das normale Mittel. Ein Gesetz über die Schwankungen der Harnmenge, welches für alle Fälle zuträfe, konnten wir nicht auffinden; durch die Menge der bald mehr bald weniger reichlich genossenen Flüssigkeit, durch die Menge des durch unmerkliche Verdunstung und durch Schweiss, sowie durch diarrhoische Stühle abgegebenen Wassers in den verschiedenen Fällen treten ausserordentliche Schwankungen ein, welche sich bei der Harnsecretion geltend machten. Berücksichtigen wir besonders die Fälle, in denen die Schweisse gering waren oder fehlten, so zeigte es sich, dass im ersten Anfall die Harnquantität meist relativ gering ist (300 bis 450 CCm.); dass sie am Tage des ersten Abfalls der Temperatur öfters vermehrt ist (1300 bis 1500 CCm. bei Erwachsenen) und dass dies öfter am ersten und zweiten Tage nach dem Abfalle Statt

hat (z. B. 1665 CCm. bei der 10jährigen Marie Oschätzki, 1895 CCm. bei dem 16jährigen Franz Kappelle, 1575 CCm. bei der 25jährigen Emilie Wiesner), während in anderen Fällen um diese Zeit eine Verminderung der 24stündigen Harnausscheidung vorhanden ist. Im Anfang der Remissionszeit ist die Harnquantität häufig eine verminderte, in der letzten Hälfte dagegen oft abnorm vermehrt. Diese gesteigerte Harnproduction hält nicht selten im Beginn oder während des ganzen zweiten Anfalls an; nur in wenigen Fällen sahen wir im Verlauf oder gegen Ende des zweiten Anfalls eine Verminderung der Harnmenge, die sich in einzelnen Fällen auf zufällige Ursachen oder auf Complicationen, z. B. auf Dysenterie zurückführen liess. Auch am Tage des zweiten Abfalls beobachteten wir bisweilen trotz starken Schweisses reichliche Harnsecretion (einmal stieg die Harnmenge bei der 25jährigen Emilie Wiesner auf 3280 CCm.); einmal wurde die abnorm gesteigerte Harnquantität am ersten und zweiten Tage nach dem zweiten Abfall secernirt. (Marie Oschätzki am 19. Tag, 2. Tag nach dem zweiten Abfall: 1840 CCm.) In wenigen Fällen blieb bald nach dem zweiten Abfall die Urinquantität unter dem normalen Mittel; öfters war sie auch späterhin sehr bedeutend gesteigert, so dass während der Reconvalenz Polyurie bestand. Die Entleerung des Urins war in der Regel eine nicht gestörte, die Kranken verlangten das Glas, selten wurde, abgesehen vom Delirium tremens, der Urin in's Bett gelassen, in 6 Fällen wurde einige Male auf der Höhe des Fiebers ein geringes Brennen und Schmerzen beim Uriniren angegeben, ohne weitere nachweisbare Veränderungen.

Qualitative Veränderungen.

Die Reaction des Urins fanden wir, falls derselbe ganz frisch war, constant sauer. In einigen Fällen trat die alkalische Reaction so rasch ein, dass der Gehalt an sauren Salzen nur sehr gering gewesen sein muss.

Farbe und specifisches Gewicht waren ungefähr entsprechend der Quantität; je reichlicher die letztere, desto leichter und blasser der Harn; daher zeigt er im ersten Anfall in der Regel ein etwas höheres specifisches Gewicht, 1020—1025 und darüber und eine rothe bis rothgelbe Farbe, während er später blasser und specifisch leichter ist. Wiederholt beobachteten wir einen so starken Dichroismus des 1 bis 2 bis 3 Tage gestandenen und alkalisch gewordenen Urins, wie er uns bisher noch nie vorgekommen war. Der im durchfallenden rothe bis rothbraune Urin erschien im auffallenden Lichte intensiv smaragdgrün und diese prachtvolle Farbe, die besonders nach der Filtration des Urins, nach Entfernung der Phosphate und Urate, die sich bei der alkalischen Gährung niedergeschlagen hatten, deutlich hervortrat, blieb längere Zeit beim Stehen des Harns erhalten, wurde durch Kochen nicht verändert, durch Ansäuern sofort aufgehoben und durch nachherige Neutralisation wieder hervorgerufen. Wir haben nicht weiter untersucht, welcher Körper sich bei der alkalischen Gährung bildet, der dieses Fluoresciren bedingt. Schönbein¹⁾ hat die Vermuthung ausgesprochen, dass ein dem Aesculin ähnlicher Körper dies veranlassen möchte.

Die Beschaffenheit des Harns ist nur ausnahms-

¹⁾ Ueber die Bildung einer fluorescirenden Materie beim Faulen des menschlichen Harns. Journal für practische Chemie. Band 92. pag. 167.

weise ganz klar; in der Regel erscheint er mehr oder weniger getrübt oder mit geringen Sedimenten versehen. Letztere bestehen aus Pflasterepithelzellen, denen häufig mehr oder minder zahlreiche lymphatische Zellen beigemischt sind. Selten werden letztere so zahlreich, dass das Sediment als Eitersediment bezeichnet werden konnte; und wenn ein solches besteht, so bleibt es immer gering (falls nicht der Eiter bei Frauen aus der Scheide abstammte). Ebenso haben wir häufig und in verschiedenen Stadien der Krankheit Sedimente von harnsaurem Natron (Sediment. lateritium), von harnsaurem Ammoniak (stachelige Kugeln und andere unregelmässige Formen) ohne oder mit Tripelphosphatkrystallen, ferner krystallinische Harnsäure, oxalsauren Kalk gefunden.

Von grösserem Interesse ist das Vorkommen von sogenannten Cylindern im Urin. Wir haben fast constant zu irgend einer Zeit der Krankheit im Harn Cylinder aufgefunden; wir vermissten sie nur in ganz vereinzelt Fällen. In etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle fanden wir Cylinder in beiden Anfällen und zwar im ersten Anfall erst vom 3. oder 4. Tage an bis zum Abfall, oder einen, selten mehrere Tage darüber hinaus; in der Remissionszeit verschwanden sie mit wenigen Ausnahmen, um dann sofort mit dem Eintritt der hohen Temperatur im zweiten Anfall wieder zu erscheinen; am Ende des zweiten Anfalls verschwanden sie aber (mit Ausnahme von Fall No. 12, wo eine tiefere Nierenerkrankung bestand) mit oder höchstens einen Tag nach dem Abfall, ja mitunter schon vorher. In etwa dem zweiten Drittel der Fälle fanden wir nur während des ersten Anfalls Cylinder im Harn, im zweiten dagegen keine, und in dem letzten Drittel der Fälle trafen wir sie umgekehrt im ersten Anfall nicht, sondern nur im zweiten.

Im ersten Anfalle haben wir meist hyaline, theils ganz blasse, theils mit feinen Körnchen besetzte Cylinder gefunden; seltener sogenannte Epithelialcylinder von der Beschaffenheit, wie sie z. B. abgebildet sind bei Neubauer und Vogel Harnanalyse Tab. 1, Fig. 4, die wir für Cylinder halten, welche aus lymphatischen Zellen (farblosen Blutkörperchen) bestehen, und die bisweilen mit einzelnen Harnkanälchenepithelien untermengt sind. Die sogenannten hyalinen Cylinder sind offenbar als fibrinös degenerirte Epithelauskleidungen der Harnkanälchen aufzufassen; es gelang uns einmal, unter zahlreichen hyalinen Cylindern einen aufzufinden, der ganz das Bild der unveränderten Epithelauskleidung der Harnkanälchen bot: man sah überall die Conturen der Epithelzellen und die Kerne derselben, das Lumen der Röhre. Im zweiten Anfall dagegen trafen wir häufiger neben den erwähnten Formen die stärker mit Körnchen und Fetttropfchen besetzten, und sogar die anscheinend nur aus Körnchen und Fetttropfchen zusammengesetzten dunklen Cylinder und Cylinderbruchstücke in verschiedener Menge; es fehlten aber die blassen hyalinen Cylinder keineswegs. Wiederholt sahen wir ausser den Cylindern wieder jene langen zum Theil sich gabelig theilenden, zum Theil gewundenen Gerinnsel (Schleimgerinnsel aus den Harnkanälchen?) die wir schon früher im Choleraurin beobachtet haben. (Vgl. Archiv der Heilkunde, 9. Jahrgang 1868 pag. 232.)

Eiweiss, wenn auch in geringer Menge, haben wir fast in allen Fällen entweder im ersten Anfall allein (in etwa der Hälfte der Fälle) oder im ersten und zweiten Anfall (in etwa der Hälfte der Fälle), oder nur im zweiten Anfall und im ersten nicht (in wenigen Fällen) gefunden. Die Albuminurie beginnt am 2., 3. oder 4. Tage der Krankheit (in Fall No. 54, Pauline Franke, 43 Jahre alt, liess

sich schon am 2. Tag Eiweiss im Harn nachweisen; in Fall No. 24, Marie Oschätzki, war der Urin vom 3. Tag noch eiweissfrei, der vom 4. eiweisshaltig); sie dauert in der Regel bis zum ersten Abfall, worauf sie plötzlich aufhört; selten cessirt sie früher und noch seltener hält sie über den Abfall hinaus an, wie in Fall No. 12, in welchem sie einen, und in Fall No. 54, in welchem sie 3 Tage lang in die Remissionszeit hinein dauerte. Gegen das Ende der Remission sahen wir nur in einem schweren Falle (bei der 67jähr. Caroline Neupert) Wiedereintreten des Eiweissharns; es hielt letzterer in diesem Falle bis über das Ende des zweiten Anfalls hinaus an. — Im zweiten Anfall stellte sich das Eiweiss bald gleich mit dem Beginn, bald nach dem ersten bis dritten Tage des zweiten Anfalls ein, um gleichfalls nur bis zum Abfall der Temperatur anzuhalten. Wie man sieht, kommt die Albuminurie gleichzeitig mit der Ausscheidung von Faserstoffeylindern vor; Cylinder finden sich aber mitunter ohne Albuminurie; wir haben dies zwei Mal, in Fall 81 und 66 im ersten Anfalle beobachtet. Zuweilen kommt aber auch das umgekehrte Verhältniss vor, Albuminurie ohne Cylinder, jedoch mit dem Unterschiede, dass bei vorhandener Albuminurie ohne Cylinder in den folgenden Tagen Cylinder sich auffinden liessen, während beim umgekehrten Falle, bei Cylindern im Urin ohne Eiweiss in der Folge nicht constant Eiweiss im Urin auftrat.

Dass im Harn stark icterischer Recurrenskranker Gallenfarbstoff vorkomme, hat schon Griesinger¹⁾ gewusst; Herrmann²⁾ und Zorn³⁾ bestätigten dies und

¹⁾ Ueber die Krankheiten von Egypten. Archiv für physiolog. Heilkunde. Zwölfter Jahrgang 1853. pag. 37.

²⁾ Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalien. St. Petersburger medicin. Zeitschrift 1867. Heft 1. pag. 7.

³⁾ Die Febris recurrens. St. Petersb. med. Zeitschr. 1865. p. 34.

auch wir haben uns von der Richtigkeit dieser Thatsache überzeugt. Nach Herrmann¹⁾ wies Schmidt bereits Gallensäuren in demselben nach. Dagegen geben die früheren Autoren übereinstimmend an, dass in den Fällen, in denen der Icterus nur gering ist, der Gallenfarbstoff im Urin fehle. Richtig ist, dass derselbe in den Harnen ganz schwach icterisch gefärbter Kranken durch die gewöhnliche Gmelin'sche Probe nicht nachgewiesen werden kann. Fällt man aber den Harn mit Kalkmilch aus und untersucht den Niederschlag auf Gallenfarbstoff²⁾, so erhält man, wenn man früh genug untersucht, ein positives Resultat. In einem solchen Urin, der an und für sich die Gmelin'sche Probe nicht gab, aber doch kleine Quantitäten Gallenfarbstoff enthielt, gelang es uns sogar, mit Sicherheit Gallensäuren nachzuweisen.

940 CCm. Urin von der 30jähr. Josepha Lorke (Nr. 58) vom 8. Tage der Erkrankung. Spec. Gew. bei 15⁰ C. = 1013; React. sauer; Farbe gelbroth; leicht getrübt durch ein reichliches Sediment aus harnsaurem Ammoniak mit einzelnen Tripelphosphatkrystallen. Gelber Schaum an der Oberfläche. Eiweissfrei; die Chloride fehlen vollkommen. Mit roher Salpetersäure tritt die Gmelin'sche Reaction nicht ein. Circa 100 CCm. werden mit Kalkmilch und Chlorcalcium ausgefällt; der schön gelbe Niederschlag wird nach leichtem Trocknen mit Alcohol absolut. und einigen Tropfen Schwefelsäure gekocht; die prachtvoll smaragdgrüne Lösung giebt mit Salpetersäure die schönste Gmelin'sche Reaction. 400 CCm. Harn werden zur Trockne verdampft, der Rückstand mit absolutem Alcohol gründlich extrahirt, verdampft; der Rückstand in Wasser gelöst, mit Bleizucker und Bleiessig gefällt, die Niederschläge nach dem Trocknen mit kochendem Weingeist ausgezogen, der Auszug mit kohlensaurem Natron getrocknet und der Rückstand mit absolutem Alcohol extrahirt. Der Auszug hinterliess beim Verdunsten einen krystallinischen Rückstand von salzig bitterlichem, hernach süsslichem Geschmack, der mit stark verdünnter Schwefelsäure (1 : 50) und einer Spur Zuckerlösung verdunstet einen schön violettrothen Rückstand in der Schale liess,

¹⁾ l. c. pag. 8.

²⁾ Vgl. Huppert, Gallenfarbstoffprobe. Archiv der Heilkunde 1867. pag. 351.

der sich in etwas Wasser mit röthlicher Farbe löste; beim Verdunsten letzterer Lösung blieb wieder ein rother Rückstand. Diese (Neukomm'sche) Probe haben wir mehrfach wiederholt und immer mit demselben positiven Resultat.

Urin vom 9. Tage enthielt keinen Gallenfarbstoff mehr (Huppert'sche Methode). Derjenige vom 7. Tage war gelbroth gewesen und hatte die Gmelin'sche Gallenfarbstofffraction nicht gegeben.

Der sichere Nachweis von Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Urin schwach icterisch gefärbter Recurrenskranker beweist, dass es sich auch hier um einen durch Resorption bedingten Icterus, höchst wahrscheinlich um einen auf einzelne Aeste des Ductus hepaticus beschränkten Katarrh und davon herrührenden Icterus handelt. Es ist also die Ansicht, dass der schwache Icterus in typhösen Krankheiten — und hier berücksichtigte man wohl immer hauptsächlich die Recurrens — als sogenannter hämatogener Icterus aufzufassen sei, d. h. als bedingt durch den in Folge des Typhusprocesses ausgetretenen und umgewandelten Blutfarbstoff, nicht mehr haltbar und wir müssen auch für diese Icterusformen die mechanische Ursache innerhalb der Leber aufrecht erhalten. Da wir uns durch vielfache Untersuchungen von der Nichtexistenz des hämatogenen Icterus bei Pyaemie, Phosphorvergiftung, nach Injection von Gallensäuren in's Blut etc. überzeugt haben, da wir gefunden haben, dass es sich in allen diesen Fällen um einen katarrhalischen Icterus und zwar meist um einen schwachen Icterus catarrh. handelt, der dadurch hervorgerufen wird, dass die engen Gallengänge innerhalb der Leber durch das zähe, dicke, eitriche, catarrhalische Secret auf eine Zeit lang verstopft werden, dass aber später durch die zellenauflösende Kraft der Galle (resp. der Gallensäuren) diese Schleimfröpfe nach einiger Zeit wieder verflüssigt werden und die Galle alsdann wieder abfließen kann, so fällt hiermit

die letzte Stütze der erwähnten Icterusform und muss der Icterus paradoxus s. haematogenes aus der Pathologie gestrichen werden.

Quantitative Verhältnisse des Harns in der Recurrens.

Die Mengenverhältnisse des durch die Nieren ausgeschiedenen Wassers sind bereits erwähnt. Die Mengen der darin enthaltenen festen Bestandtheile variiren, wie aus dem specifischen Gewicht des Urins hervorgeht, ebenfalls ziemlich erheblich. Die procentische Menge derselben steht constant im umgekehrten Verhältniss zur Harnquantität, so dass bei grosser 24stündiger Harnmenge die procentische Menge an festen Bestandtheilen geringer, bei kleinerer Harnmenge dagegen bedeutender ist. Wir haben nur zwei Mal die festen Bestandtheile direct durch Eindampfen einer bestimmten Harnmenge gesucht; einmal am Tage des Abfalls, das andere Mal (zwei Tage später) in der Remissionszeit. Das erste Mal ergab sich auf 10 CCm. ein Rückstand von 0,4385 Gramms, also auf 100 CCm. von 4,385 Gramms, und für 24 Stunden bei einer Gesammtmenge von gerade 1000 CCm. Harn 43,85 Gramms. Bei der zweiten Bestimmung war der Rückstand auf 100 CCm. berechnet = 5,425, also auf die Harnquantität von 680 CCm. 36,892 Gramms feste Bestandtheile. Es ist somit sowohl unmittelbar nach dem Abfall als auch in der Remissionszeit die Ausscheidung der festen Stoffe durch den Urin vermindert.

H a r n s t o f f.

Wichtiger als die Frage, welchen Schwankungen die festen Bestandtheile des Urins in toto während der ver-

schiedenen Stadien der Krankheit unterliegen, schien uns diejenige zu sein, wie sich der Harnstoff verhalte, über dessen Bildung und Ausscheidung im Fieber die Acten noch nicht abgeschlossen sind. Die vor wenig Jahren von Huppert¹⁾ wieder so lebhaft vertheidigte Ansicht, dass mit der Temperatursteigerung immer vermehrte Bildung und Ausscheidung von Harnstoff Hand in Hand gehe, hat durch Untersuchungen Rosensteins²⁾ wieder einen harten Stoss bekommen; letzterer kam im Gegentheil zu ähnlichen Resultaten wie Traube und Jochmann, nämlich, dass die Temperatur keinen Einfluss auf die Harnstoffproduction ausübe.

Zur Entscheidung dieser Frage schien uns die Recurrens so geeignet zu sein, wie kaum eine andere Krankheit. Die raschen, innerhalb weniger Stunden stattfindenden Temperaturschwankungen, Dank denen uns derselbe Organismus jetzt mit der höchsten überhaupt beim Menschen vorkommenden Temperatur, 42° und mehr, und nach wenigen Stunden bei 35° oder noch niedrigerer Temperatur zur Untersuchung vorlag, gaben uns Aussicht, diese Frage vielleicht entscheiden zu können, um so mehr, da nach der fieberfreien Zeit mit Bestimmtheit eine neue fieberhafte zu erwarten war, in der die Ergebnisse des ersten Anfalls wieder geprüft werden konnten.

Der 34jährige Hermann Kretschmer, der bei seiner Entlassung ein Körpergewicht von 58,6 Kilogramm besass (leider die einzige Körpergewichtsbestimmung, die wir machten) producirte vom 8. bis 9. Krankheitstage, während

1) Ueber die Beziehungen der Harnstoffausscheidungen zur Körpertemperatur im Fieber. Archiv der Heilkunde. 7. Jahrgang, 1866. pag. 1—55.

2) Virchow's Archiv, 1868. Bd. 43, Heft 3, pag. 399 u. ff.

des ersten Anfalls und an dem unmittelbar auf den Abfall folgenden Tage ziemlich grosse Mengen Harnstoff, nämlich 30—44 Gramm pro Tag; im Mittel 35,489 Gramm. Vom 10. bis 16. Tage, wo die Körpertemperatur meist unter der Norm war oder diese nur Abends erreichte, wurden bloss 20 bis 24 Gramm entleert, ausgenommen am 12. Tage, an welchem die Harnstoffquantität ohne entsprechendes Steigen der Temperatur bei gleichzeitig vermehrter Harnquantität auf 34 Gramm stieg. Im Mittel war sie 23,2365 Gramm. Nach dem 16. Tage fiel die 24stündige Harnstoffausscheidung noch mehr trotz der gesteigerten Urinentleerung und reichlicher Nahrung und war auch am Tag vor der Entlassung noch sehr gering. — In diesem Falle entsprechen also den hohen Temperaturen hohe ausgeschiedene Harnstoffmengen. Nur am Tage nach dem Abfall bestand niedrige Temperatur und dennoch vermehrte Harnstoffausscheidung, ein Umstand, der offenbar dadurch erklärt werden muss, dass die Harnstoffbildung und Harnstoffausscheidung zeitlich nicht vollkommen coincidiren; es muss die vermehrte Bildung noch auf die vorhergehenden Tage zurückgeführt werden.

Während in dem erwähnten Falle der Relaps ausblieb, so trat dieser in dem folgenden Falle ein. Der 19jähr. Lothar Gärtner (Nr. 28) war am 2. Juli = 44,36, am 6. Juli = 41,9, am 15. Juli = 40,88, am 20. Juli = 41,95, am 23. Juli = 42,1 Kilogramm schwer. Er schied während der ersten fieberhaften Zeit mässig viel Harnstoff, 25—30 Grm. pro Tag aus. Diese Menge steigerte sich noch am zweiten Tage nach dem Abfall erheblich, beinahe auf 34 Grm., während am Tage nach dem Abfall die Harnstoffmenge bei gleichzeitig erheblicher Verminderung der Harnausscheidung beträchtlich reducirt war. In der fieberfreien Zeit, vom 10. bis 13. Krankheitstage, war die täglich aus-

geschiedene Harnstoffmenge ziemlich dieselbe wie im ersten Anfall. Gleich im Beginn des zweiten Anfalls stellte sich aber eine merkliche Steigerung der Harnstoffausscheidung ein, welche bis am 18. Tage, d. h. bis zwei Tage nach dem zweiten Abfall anhielt und dann wieder sank. — Vergleicht man in dieser Beobachtungsreihe nur die erhaltenen Zahlen, so ergibt sich also nur entsprechend dem zweiten Anfall eine Steigerung der Harnstoffausscheidung. Da aber das rasch abnehmende Körpergewicht auf die gebildete Harnstoffmenge nicht ohne Einfluss sein konnte, so berechneten wir die täglich ausgeschiedenen Harnstoffmengen auf ein Kilogramm Körpergewicht; indess auch da ergibt sich noch kein unmittelbarer Parallelismus zwischen Temperatur und Harnstoffausscheidung, wie die Tabelle auf der folgenden Seite lehrt.

Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir aus den während des ersten Anfalls ausgeschiedenen 24stündlichen Harnstoffmengen ein Mittel ziehen und mit dem Mittel vergleichen, das aus den während der Remissionszeit ausgeschiedenen täglichen Harnstoffmengen resultirt. Auf diese Weise erhalten wir als Mittel für die erste Fieberzeit 0,7737 Grm. pro Kilogramm Körpergewicht in 24 Stunden; für die Apyrexie 0,6631 Gramm. Im zweiten Anfall (unter Hinzurechnung des ersten Tages nach dem Abfall, 17. Tag) ergibt sich bei gleicher Berechnung ein Mittel pro Kilogramm Körpergewicht = 0,8552 Grm. Harnstoff auf 24 Stunden und für die folgende fieberlose Zeit unter Hinzurechnung des 2. Tages nach dem Abfall = 0,7303; oder wenn man, wie es jedenfalls richtiger ist, diesen Tag noch zur fieberhaften Zeit rechnet, nur = 0,6169. Es kommt also auf ein Kilogramm Körpergewicht in 24 Stunden:

im ersten Anfall . . . 0,7737 Grm. Harnstoff,
 in der Remissionszeit . 0,6631 „ „
 im zweiten Anfall . . . 0,8552 „ „
 in der Remissionszeit . 0,6169 „ „

Tag.	Durchschnitts-Temp.	Körper-Gewicht.	Harnstoff in 24 Stunden in toto. Gramm.	Harnstoff in 24 Stunden auf 1 Kilogr. Körpergew. Gramm.
5	40,3	<u>44,36</u>	20,161 ¹⁾	0,4544 ¹⁾
6	40,2	43,7	27,383 ²⁾	0,626 ²⁾
7	39,2	43,13	29,99	0,6953
8	36,4	42,51	12,848	0,3022
9	37,2	<u>41,9</u>	33,75	0,8055
10	37,4	41,79	27,88	0,653
11	37,3	41,67	29,34	0,7041
12	37,2	41,56	30,20	0,7266
13	37,4	41,45	32,64	0,7874
14	40	41,33	30,77	0,7452
15	40,8	41,22	36,42	0,8835
16	39,9	41,11	35,30	0,8586
17	37,5	40,99	38,27	0,9334
18	35,4	<u>40,88</u>	35,58	0,8703
19	36,5	41,09	28,18	0,6858
20	36,4	41,31	19,15	0,4635
21	37	41,52		
22		41,74		
23		<u>41,95</u>		
24		42,0		
25		42,05		
26		42,1		
34		<u>42,5</u>	29,82	0,7016

¹⁾ Menge in 12 Stunden.

²⁾ Menge in 24 Stunden.

Berücksichtigen wir endlich noch, dass in den ersten Tagen der Beobachtung, d. h. im ersten Anfall die Harnstoffmengen zum Theil nicht absolut genau sind, indem einige Male etwas Urin wegen der bestehenden Diarrhoe verloren ging, also etwas zu kleine Zahlen vorliegen, dass in der fieberlosen Zeit die Harnquantität über das Normale stieg und durch diese Vermehrung des Harns allein zweifelsohne eine Vermehrung der Harnstoffmenge bedingt wurde, dass also in der Remissionszeit die Harnstoffmenge etwas zu hoch ausgefallen ist, so wird das gewonnene Resultat von um so grösserem Werthe sein. (Cfr. Tabelle Nr. 1.)

In vielen Punkten weicht von der besprochenen Beobachtung die folgende (Tabelle No. 2) ab. Sie betrifft ein Mädchen von 10 Jahren, Marie Oschätzki, Nr. 24, deren Körpergewicht war:

am 26. Juni = 29,5 Kilogr.	am 8. Juli = 28,8 Kilogramm.
„ 30. Juni = 27,8 „	„ 11. Juli = 26,62 „
„ 4. Juli = 28,35 „	„ 14. Juli = 28,25 „
„ 6. Juli = 29,3 „	„ 20. Juli = 28,6 „

In diesem Falle steigt die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoffmenge gegen Ende des ersten Anfalls an, sinkt in der ersten Zeit der Remission, hebt sich dann in der zweiten Hälfte desselben etwas, doch ohne die frühere Höhe wieder erreichen; diese wird aber im zweiten Anfall wieder erreicht und nach einem vorübergehenden Sinken bleibt die Harnstoffmenge selbst am 2. Tage nach dem Abfall trotz sehr bedeutend gesunkener Harnmenge doch noch hoch und sinkt dann allmählich wieder. Genau dieselbe Curve beschreibt die auf 1 Kilogramm Körpergewicht berechnete Harnstoffmenge, wie folgende Tabelle lehrt:

Krankheits- Tag.	Mittlere Tagestemp.	Körpergewicht. Kilo.	Differenz.	Gesamt- Harnstoff- menge in Gramm	Harnstoff auf 1 Kilogr. Körpergew.	Kost.
4	40,23	29,5	}	10,873	0,3689	Wenig von der schmalen Kost genießend, et- was Milch.
5	40,2	29,02		— 1,7	14,127	
6	40,1	28,65	pro Tag	14,347	0,5007	
7	39,6	28,22	— 0,425	17,781	0,630	Die schmale Kost völlig geniessnd, Milch.
8	36,65	27,8		ca. 10—12	?	
9	37,0	27,94	+ 0,55	12,105	0,4325	Extrakost, zwei Portionen Milch und Kaffee am Nachmittage.
10	37,0	28,075	pro Tag	9,608	0,3422	
11	37,15	28,213	+ 0,138	13,27	0,4704	
12	37,1	28,35	+ 0,95	13,6	0,480	
13	37,3	28,823	pro Tag	16,27	0,5645	
14	37,2	29,3	+ 0,472	11,458	0,3875	
15	37,1	28,94	— 0,82	12,61	0,4356	
16	39,5	28,48	pro Tag	18,274	0,6416	
17	40,7	27,86	— 1,86	10,211	0,3665	
18	41,0	27,24	pro Tag	16,63	0,6105	Geringerer Ap- petit. Isst etwas Brühe zu Mittag. Zwei Portionen Milch.
19	38,0	26,62	— 0,62	16,148	0,6141	
20	36,4	27,163	+ 1,63	15,074	0,555	Extrakost.
21	36,5	27,70	pro Tag	11,983	0,433	
22	36,9	28,25	+ 0,543	18,150	0,6424	
23	36,9	28,31	+ 0,35	9,803	0,3462	
27		28,6	pro Tag			

Berechnen wir in ähnlicher Weise wie oben die Mittelzahlen aus der ganzen Zeit des ersten Anfalls, aus der Remissionszeit, dem zweiten Anfall und der auf letzteren folgenden fieberfreien Zeit für die in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffmengen und zwar um genauere vergleichbare Resultate zu erhalten, gleichfalls auf 1 Kilogramm Körpergewicht, so ergibt sich

Für den 1. Anfall auf 1 Kilogr.

Körpergew. in 24 Stunden	0,4990 Grm. Harnstoff,
für die Remissionszeit	0,4446 „ „

für den 2. Anfall auf 1 Kilogr.

Körpergew. in 24 Stunden	0,5391 Grm. Harnstoff,
(mit dem Tag nach dem Abfall)	0,5581 „ „

für die fieberfreie Zeit nach dem

2. Abfall auf 1 Kilogr.	
Körpergew. in 24 Stunden	0,4941 „ „

Es ergibt sich somit hier das nämliche Resultat, wie in dem vorher erwähnten Falle von Lothar Gärtner, No. 28. Vergleichen wir aber die in kürzeren Zeiträumen bei verschiedenen Temperaturen des Körpers entleerten Harnstoffmengen, so erhalten wir kein so constantes Resultat.

Am Tag des ersten Abfalls entleerte die erwähnte Marie Oschätzki bei einem Körpergewicht von 28,225 Kilogr. durch den Urin:

	Temp. in Rectum.	Grm. Harnstoff pro Stunde.
von 8—10 Uhr VMtg.	38,2—38,9° C.	1,138
„ 10—1½ „ Mtgs.	37,4—38,6° C.	1,3965
„ 1½—6 „ Abds.	36,9—37,5° C.	0,9236

und am Tage des zweiten Abfalls, am 18. Tage der Krankheit, bei einem Körpergewicht von 27,24 Kilogramm:

	in Axilla	pro Stunde
zwischen 11 u. 2 Uhr Mtgs. bei 39,9—42° C.	0,769 Gr. Harnstoff,	
„ 2—3½ NMg. „	38,4—39,9°	1,0127 „
„ 3½—4½ NMg. „	37,5—38,4°	1,390 „
„ 4½—8 Abds. „	36,3—37,5°	1,001 „
Abds. 10½—3 Morg. bei niedriger Temperatur . .	1,65	„

Diese Zahlen zeigen keine gute Uebereinstimmung. Wir sehen hier das eine Mal am Vormittag bei sehr mässigem

Fieber ziemlich reichliche, um Mittag bei nur wenig über das Normale erhöhter Temperatur noch etwas beträchtlichere Harnstoffausscheidung; in den späteren Nachmittagsstunden bei normaler Temperatur wieder verminderte Ausscheidung. Das andere Mal dagegen wurden in den Mittagsstunden trotz hoher Temperatur, oder richtiger, während des Sinkens derselben, doch auffallend geringe Harnstoffmengen producirt; auf diese folgt am Nachmittag erst eine geringe, dann eine erheblichere Steigerung, und in den späteren Nachmittagsstunden hatte wieder eine Abnahme der Harnstoffbildung Statt (bei normaler Temperatur), während diese in der Nacht auffallend zunahm. Es wurde also im Laufe des Nachmittags, wie unter normalen Verhältnissen, der meiste Harnstoff entleert, früh und in den Abendstunden weniger. Sicher besteht keine Coincidenz grösserer ausgeschiedener Harnstoffmengen mit den höheren Temperaturen während des Temperaturabfalls; man möchte eher das Gegentheil vermuthen. Ob die angedeuteten niedrigeren Zahlen für die Harnstoffausscheidung im Beginn des Temperaturabfalls, die besonders in der Reihe 2 auffallend hervortreten, mit der verminderten Wärmeproduction, die während des Abfalls Statt haben muss, in Verbindung gebracht werden darf, wagen wir, bei der geringen Zahl bezüglicher Beobachtungen, nicht zu entscheiden; es scheint uns dies aber nicht unwahrscheinlich.

Im Falle No. 14, Carl Larisch, finden wir folgende Verhältnisse. Der kräftige, 60,3 Kilogramm schwere, Mann schwitzte während des ersten Anfalls viel und machte im zweiten Anfall eine schwere Erkrankung an Dysenterie durch. Er entleerte mit mässigen Mengen Urin (1000 bis 1200 Ccm.) täglich 33 bis 50 Gramm Harnstoff während des ersten Anfalls; in der Remissionszeit dagegen bei derselben Harnquantität nur 21 bis 36 Gramm; im zweiten

Anfälle fing am ersten Tage die Harnstoffmenge an zu steigen, sank aber dann wegen der sich einstellenden Diarrhoeen. Eine vorübergehende Steigerung machte sich am Tage nach dem zweiten Abfall bemerklich; später wurden normale Quantitäten, 20 bis 25 Gramm, ausgeschieden. Es war also auch hier eine Steigerung im ersten Anfalle, ein angedeutetes Ansteigen im zweiten Anfalle und am Tage nach dem ersten und zweiten Abfall reichliche Harnstoffausscheidung vorhanden.

In ähnlicher Weise haben wir bei dem 20jährigen August Kapelle (Fall No. 31) im ersten Anfall die Harnstoffausscheidung entschieden vermehrt gefunden, ferner eine bedeutende Steigerung des Harnstoffquantums am Tage nach dem Abfall, während in dem sehr kurzen zweiten Anfall eine ähnliche Steigerung der ausgeschiedenen Harnstoffmenge nicht zur Beobachtung kam.

Bei Fall No. 20, der einen 19jährigen Mann, Hermann Kurz, betraf, konnte ebenfalls die gesteigerte Harnstoffausscheidung je am Tage nach dem Abfall (Harnstoffmenge am Tage nach dem ersten Abfall = 34, nach dem zweiten Abfall = 35 Gramm) bemerkt werden; es zeichnete sich dieser Fall ferner dadurch aus, dass in der Reconvalescenz sich Polyurie ohne eine Steigerung der Harnstoffausscheidung einstellte.

Jene Vermehrung der Harnstoffausscheidung nach dem ersten Abfall fehlte in Fall No. 12, Anna Gassmann, 44 Jahre alt. Im zweiten Anfall hatte, entsprechend dem Steigen der Temperatur, entschieden eine Steigerung in der Harnstoffausscheidung Statt; sobald sich im Verlauf des zweiten Anfalls eine Complication mit Nierenerkrankung einstellte und die Harnmenge rasch sank, fiel auch die Harnstoffausscheidung (und Production) jedoch keineswegs immer entsprechend der Harnmenge.

In ähnlicher Weise könnten wir noch eine Reihe von Bestimmungen anführen, die das bereits Erwähnte bestätigen. Es ergibt sich, dass constant am Ende des ersten Anfalls (aus den ersten Tagen haben wir leider keine Untersuchungen) grosse Harnstoffquantitäten ausgeschieden werden; dass im Remissionsstadium die 24stündige Harnstoffmenge sinkt, im zweiten Anfall wieder grösser wird und später, wenn die Temperatur wieder normal geworden ist und keine weitere Complication besteht, wieder zurück geht. Sehr häufig hat am Tage sowohl des ersten, als auch des zweiten Abfalls der Temperatur oder am Tage darauf eine auffallende Vermehrung des Harnstoffs Statt.

Diese Vermehrung der ausgeschiedenen, resp. producirten Harnstoffmenge in der Zeit der Anfälle gegenüber der Remissionszeit, gewinnt noch höhere Wichtigkeit, wenn wir berücksichtigen, dass im Anfall selbst die Nahrungsaufnahme entweder gleich Null oder jedenfalls sehr reducirt und entschieden ungenügend war. Es ist ferner fraglich, ob in den Fällen, wo während der fieberhaften Zeit Nahrungsmittel genossen wurden, dieselbe Menge verdaut und resorbirt wird, wie unter normalen Verhältnissen. Jedenfalls aber befindet sich der Kranke im ersten und im zweiten Anfälle des Relapsing-fever in einem Hungerzustande und es müsste nothwendiger Weise, namentlich am Ende des etwas länger, 6 bis 8 Tage dauernden ersten Anfalls, erheblich weniger Harnstoff ausgeschieden werden, als zur Zeit der genügenden Ernährung. Dem ist aber durchaus nicht so, sondern es wird nicht bloss eben so viel, sondern sogar noch mehr Harnstoff ausgeschieden, als in der Remissionszeit, während welcher die Nahrungsaufnahme eine reichliche ist, mit z. Th. entschieden reichlichem Stickstoffüberschuss.

Wenn nun einerseits in der fieberhaften Zeit trotz geringerer Nahrung doch mehr Harnstoff ausgeschieden

wird, als in der fieberfreien Zeit, so kann andererseits nicht gelegnet werden, dass während des Fiebers mehr Wasser getrunken wird, als während der Apyrexie. Da reichlicher Wassergenuss eine Vermehrung des Harns und Steigerung der Harnstoff- (resp. Stickstoff-) ausfuhr durch den Urin bedingt, so müssen wir uns fragen, ob nicht dieser vermehrte Wassergenuss jene Steigerung erklären könne. Sehen wir daher in Bezug auf diesen Punct unsere Beobachtungen durch, so finden wir allerdings, dass z. B. Carl Larisch am 4. bis 7. Tage täglich sehr viel Wasser, 1800 CCM., getrunken hat und dass auf diese Tage gerade, jedoch bei nicht gesteigerter Harnmenge, die Maximalausscheidung des Harnstoffs fällt, während derselbe Kranke am 12. und 13. Tage, an welchem er bei fehlendem Durst sehr wenig trank, bei gleicher Harnquantität viel weniger Harnstoff entleerte; dass ferner Marie Oschätzki (No. 24, Tabelle No. 2) im zweiten Anfalle bei reichlich genossenem Wasser und reichlichen Harnmengen mehr Harnstoff ausschied als zur Zeit, in welcher der Durst nicht gesteigert und die Harnmenge nicht vermehrt war; dass endlich Lothar Gärtner (No. 28, Tabelle No. 1) am 8. Tage, als er kein Wasser trank, nur 500 CCM. mit ca. 13 Gramm Harnstoff ausschied, gegenüber den vorher doppelten Mengen bei reichlichem Wassergenuss. Da wir aber in anderen Fällen, z. B. bei der oben erwähnten Marie Oschätzki (Fall No. 24), am 17. Tage bei reichlichem Trinken 2000 CCM. und grosser Harnmenge, dennoch ein Sinken der Harnstoffquantität beobachteten, da wir ferner sahen, dass bei völligem Fehlen des Durstes mit wenig Harn viel Harnstoff entleert wurde (Fall No. 20 am 17. Tage), da endlich meist trotz des gemehrten Getränks die Harnmenge in der fieberhaften Zeit nicht vermehrt war, so kann der gemehrte Wassergenuss nicht als Ursache der Harnstoffvermehrung angesehen werden.

Den Einfluss anderer Körper, z. B. des Kochsalzes, auf die Harnstoffausscheidung können wir um so eher übergehen, da sie einen erheblichen Einfluss auszuüben nicht im Stande sind. Die durch Voit beobachtete Vermehrung der Harnstoffausscheidung auf Chlornatriumeinnahme wird durch neuere Beobachtungen wieder in Zweifel gezogen. Nehmen wir Voit's Angaben als die richtigen an, so kann jedenfalls die Vermehrung des Harnstoffs nicht durch das Chlornatrium bedingt sein, da um die Zeit, wo jene Statt hat, in den Anfällen, das Kochsalz im Urin nur spurweise vorkommt, oder vollständig fehlt.

Schweisse haben auf die Ausscheidung des Harnstoffs keinen constanten Einfluss; mitunter beschränkten sie offenbar die Harnsecretion und mit ihr die Harnstoffausscheidung (Fall 12 am 8. Tage, Fall 15 am 16. Tage); in anderen Fällen aber wurde trotz reichlichen Schweißes doch viel Harn und Harnstoff ausgeschieden (Fall 31, am 6. u. 7. Tage).

Seitdem wir unsere mitgetheilten Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Recurrens gemacht haben, sind experimentelle Studien über die Harnstoffproduction im Fieber bekannt geworden, und zwar die Arbeit Senator's¹⁾ und kürzere Mittheilungen von Naunyn²⁾. Beide lehren, dass in dem durch Infection von Eiter oder Jauche unter die Haut erzeugten Fieber die Harnstoffausscheidung gestiegen ist. Es stieg dieselbe in Naunyn's Versuchen von 0,28 und 0,26 Gramm Harnstoff im Hungerzustande pro Stunde und Hund auf 0,42 und 0,48 Gramm Harnstoff pro Stunde im Fieber; ganz ähnlich in Senator's Versuchen von 2,54 und 2,24 Gramm Harnstoff pro Tag für den 4205 bis 4105 Gramm

¹⁾ Virchow's Archiv Bd. 45, p. 351—413.

²⁾ Verhandlungen der Berliner mediz. Gesellschaft. Vergl. Berliner klin. Wochenschrift 1869, Nr. 4.

im Hungerzustande schweren Hund auf 8,13 und 4,9 Gramm Harnstoff auf denselben 4095 bis 3975 Gramm schweren Hund im Fieber, oder von 4,0 Gramm am ersten und 5,09 Gramm Harnstoff am zweiten Hungertage bei einem 6935 und 6780 Gramm schweren Hunde auf 10,5 Gramm Harnstoff auf 6750 Gramm Hund am ersten Fiebertage. Immerhin blieb die Harnstoffproduction in den Fiebertagen noch tief unter der Harnstoffproduction bei einer Ernährung, bei welcher das Körpergewicht ziemlich gleich blieb; sie betrug nämlich beim ersten Hunde 19,88 bis 21,66 Gramm (Körpergewicht 4315 bis 4330 Gramm) und 19,21 bis 22,14 Gramm Harnstoff, bei einem Körpergewicht von 4275 bis 4290 Gramm. Beim Letzteren 20,69 bis 22,48, resp. 20,21 bis 21,71 Gramm Harnstoff bei 7095 bis 7115, resp. 7000 bis 7020 Körpergewicht. Es bestand demnach im Fieberzustand nur etwa die Hälfte der Harnstoffproduction, die unter gewöhnlichen Verhältnissen bei ausreichender Nahrung stattfindet. Wenn nun auch unsere Zahlen allerdings nicht die Genauigkeit beanspruchen können wie die angeführten, wie dies schon aus den grossen Schwankungen der Gesamtmengen zum Theil hervorgeht, so können wir immerhin die Durchschnittszahlen unserer beiden genauesten Versuchsreihen von Lothar Gärtner (No. 28) und Marie Oschätzki (No. 24) zur Vergleichung heranziehen, da sie völlig die Genauigkeit beanspruchen, die man von derartigen Versuchen an Kranken verlangen kann. Wie sich aber die Stickstoffausfuhr zur Einfuhr verhalten habe, konnten wir nicht bestimmen, da uns die hierzu nöthige Zeit fehlte.

Harnsäure.

Ueber die Ausscheidungen der Harnsäure liegen uns leider nicht so zahlreiche Untersuchungen vor, wie über den Harnstoff. Die von uns ausgeführten Bestimmungen

ergeben aber, dass in den Anfällen die Harnsäureausscheidung stark vermindert ist und nur etwa $\frac{1}{3}$ des Normalen beträgt; dass in der fieberfreien Zeit nach dem zweiten Anfall die Menge bedeutender ist, doch immerhin noch unter der Norm liegt, ca. $\frac{2}{3}$ des Normalen beträgt.

Im ersten Anfall fanden wir am 4. Tage bei Fall 14 (Carl Larisch) bei einer Harnmenge von 975 CCm. und 37,05 Grm. Harnstoff, 0,029^o/_o Harnsäure, also im Ganzen in 24 Stunden 0,2828 Grm. Harnsäure. Lothar Gärtner (No. 28) schied am 5. Tage der Krankheit im ersten Anfälle in 12 Stunden (über Nacht) mit 530 CCm. Harn, der 20,161 Grm. Harnstoff enthielt (0,0545^o/_o Harnsäure) 0,289 Grm. Harnsäure aus. Im zweiten Anfall betrug die Harnsäuremenge bei dem nämlichen Kranken

	Harn.	Harnstoff.	Harnsäure.
am 12. Tag mit	1900 CCm.	30,20 Grm.	0,357 Grm.
- 13. „	1920 „	32,64 „	0,292 „
- 14. „	1500 „	30,77 „	0,432 „
- 15. „	1550 „	36,42 „	0,471 „

In der fieberlosen Zeit nach dem am 15. Tage stattgefundenen zweiten Temperaturabfall:

	Harn.	Harnstoff.	Harnsäure.
am 16. Tag mit	1240 CCm.	35,30 Grm.	0,4613 Grm.
- 17. „	1600 „	38,27 „	0,618 „

Der eben erwähnte Carl Larisch schied am 30. Tage nach Beginn der Krankheit noch immer sehr wenig, nämlich 0,2754 Grm., Harnsäure in 24 Stunden mit 1530 CCm. Urin und 20,5 Grm. Harnstoff aus.

Chloride.

Während am ersten und zweiten Tage der Krankheit die Chlorverbindungen im Harn nicht erheblich von der

Norm abzuweichen scheinen — wir haben leider nie Harn vom ersten Krankheitstage und nur ein Mal vom zweiten Tage untersucht, und in letzterem die Chlormenge ungefähr normal (käsiger Niederschlag auf Argent. nitricum-Lösung; im Falle 45, Emilie Röthig) gefunden — so sinkt die Quantität der Chloride constant am 3. Tage der Krankheit so bedeutend, dass Silberlösung darin nur noch einen feinflockigen Niederschlag erzeugt. Diese Verminderung bleibt oder sie nimmt meist noch zu am 4., häufiger am 5. und 6., bisweilen, wenn der erste Anfall so lange dauert, erst am 7. und 8. Tage, so dass zuweilen die letzte Spur Chlor aus dem Urin verschwindet und dieser auf Zusatz von Silberlösung nach dem Ansäuern vollständig klar bleibt. Auch in der Harnasche kann dann durchaus keine Chlorverbindung nachgewiesen werden. Diese bedeutende Verminderung der Chloride dauert in weitaus den meisten Fällen bis zum 3. oder 4. Tage nach dem ersten Temperaturabfall; bisweilen stellt sich schon am zweiten Tage nach letzterem reichliche Chlorauscheidung durch den Urin ein, seltener erst nach dem vierten Tage und nie später als am sechsten. Auf das frühere oder spätere Wiedererscheinen der Chloride im Urin hat weder die Thätigkeit der Haut noch die öfter zur Zeit des Temperaturabfalls sich einstellende Diarrhoe einen Einfluss. — Mit dem Beginn des zweiten Anfalls sinkt die Menge der Chloride im Urin wieder rasch; jedoch selten schon an dem Tage, an dem der Relaps sich einstellt; öfters am folgenden, also dem zweiten Tage des Rückfalls, und am häufigsten am 3. und 4. Tage, seltener am 5. oder gar erst am 7. Tage des Relapses. Meist trifft der Eintritt der Chlorverringerng noch auf den Relaps; nur ausnahmsweise, wenn dieser sehr kurz war, stellte sich die Verminderung der Chloride erst nach dem zweiten Abfall, also bei afebrilem Zustand, ein. (Fall No. 31.)

Nach Ende des Relapses stellt sich in ähnlicher Weise wie nach dem ersten Anfall die Chlormenge im Harn wieder ein; selten schon am ersten Tage nach dem Abfall der Temperatur, häufiger am 2. Tage und noch häufiger am 3. und 4. Tage; später dagegen nur ausnahmsweise, z. B. erst am 5. Tage.

Folgende Beobachtungsreihen mögen das über die Chlorausscheidung Gesagte illustriren. Wir verdanken die gewichtsanalytischen Bestimmungen dem Chemiker Dr. Max Bock.

Beobachtung No. 24. Marie Oschätzki,
10 Jahr alt.

Krankheits- Tag.	Mittel der Tages- temperatur.	Chlornatrium. %	Ges. Chlornatrium- menge. Grm.
5	40,2° C.	0,0123	0,0553
6	40,1	0,009	0,0675
7	39,6	0,006	0,0207
8	36,65	0,0252	0,0472
9	37,0	0,0345	0,269
10	37,0	0,3335	2,67
11	37,15	0,4515	4,7
12	37,1	0,2905	2,905
13	37,3	0,402	4,583
14	37,2	0,520	4,972
15	37,1	0,4375	5,402
16	39,5	0,2135	2,004
17	40,7	0,106	1,3144
18	41,0	0,0312	1,401
19	38,4	unwägbare	Spuren, im
			Abendharn kein Chlor.
20	36,4	unwägbare	Spuren.
21	36,5	0,1851	1,573
22	37,4	0,162	2,8188
23	37,4	0,4625	4,439

Beobachtung No. 15. Frau Louise Oschätzki,
42 Jahr.

Krankheits- Tag.	Mittel der Tages- temperatur.	Chlornatrium. %	Ges. Chlornatrium- Menge Grm.
6	39,3° C.	Spuren.	Spuren.
7	36,0	Unwägbare	Spuren.
8	36,8	Unwägbare	Spuren.
9	39,5	0,035	1,172
10	38,4	0,0102	0,459
11	36,9	(0,0095)	(0,337)
12	37,3	0,140	0,700
13	37,2	0,728	3,348
14	38,0	0,421	3,917
15	40,65	0,122	1,000
16	38,2	?	?
17	36,56	0,148	1,065
18	36,5	0,490	5,460
19	36,6	0,520	6,136

Profuse Diarrhoeen, die um die Zeit des zweiten Abfalls oder unmittelbar darauf sich einstellen, können zwar das Wiederauftreten der Chloride im Harn verzögern; wenn sie aber mässig sind, geschieht dies eben so wenig, als nach dem ersten Abfall. Das letztere gilt auch von den Schweissen. In einem Fall (No. 12), in welchem sich an den zweiten Anfall Nephritis und doppelseitige Pneumonie anschloss, stellten sich in der Folge die Chloride nicht wieder ein.

Wie erwähnt haben wir oft im ersten oder im zweiten Anfall, seltener bei demselben Kranken in beiden Anfällen das vollkommene Fehlen der Chloride während eines halben bis während drei Tagen constatirt. Wir zweifeln nicht daran, dass wir es noch öfters gefunden haben würden, hätten wir immer den Morgen- und Abendharn getrennt

untersucht; es enthielt z. B. der Morgenharn der Marie Oschätzki am 19. Tage noch etwas, der Abendharn dagegen durchaus gar kein Chlor. Dass öfters und während längerer Zeit das völlige Fehlen der Chloride bei Anfällen von längerer Dauer beobachtet wird, geht schon daraus hervor, dass wir völliges Fehlen häufiger im ersten länger dauernden, als im zweiten, kürzern Anfalle beobachteten und in der That haben alle Anfälle, in denen wir vollständiges Fehlen der Chloride im Harn fanden, mehr als vier Tage gedauert. Eine Ausnahme machen nur Fall 24, der, wie bereits erwähnt, nur sehr kurze Zeit chlorfreien Harn bot, und No. 46. — In Fällen mit Schweiss oder reichlichen Stühlen enthält der Urin nicht weniger Chlor, als beim Fehlen dieser Symptome. Hervorzuheben ist endlich noch, dass diese Fälle mit chlorfreiem Urin sich keineswegs durch extrem hohe Temperaturen vor oder an den betreffenden Tagen auszeichnen. Manchmal wurde allerdings 42° C. und darüber erreicht, in anderen Fällen aber auch nur zwischen 39 und $40,5^{\circ}$ C., andererseits wurde aber auch nach dem Abfall bei subnormaler Temperatur der Urin chlorfrei gefunden. Die Körpertemperatur allein oder das Fieber kann also nicht die einzige oder nächste Ursache der verminderten Chlorausscheidung durch den Urin sein.

Dass aus der mangelnden Zufuhr von Chloriden in den Magen mit der Nahrung ein Inanitionszustand des Körpers an Chlor entstehe und daher die Verminderung oder das Fehlen im Harn herrühre, kann nicht angenommen werden; einmal, weil zu häufig bei anderen Erkrankungen, wie Typhus abdominalis oder exanthematicus, bei gleichen oder ähnlichen Temperatur- und Nahrungsverhältnissen das Chlor im Harn in viel grösserer Menge bleibt; ferner weil wir wiederholt Recurrenssranke beobachteten, welche wäh-

rend der ganzen Krankheit eine gewisse Menge kochsalzhaltiger Nahrungsmittel genossen, bei denen dennoch die Chloride im Harn eine Reduction auf Spuren oder auf Null erlitten; ein Kranker salzte alles, was er genoss, selbst die während des Anfalls genossene Milch und schied durch den Urin dennoch nur Spuren von Kochsalz aus. Ganz dasselbe geschah wiederholt beim medicamentösen Gebrauch der Chlorwasserstoffsäure. Es kann daher der Chlormangel im Urin nicht auf die verminderte Chloreinfuhr in den Magen geschoben werden. Eine andere Frage ist die, ob das Chlor aus dem Magen und Darm während des Anfalls nicht resorbirt wird, oder ob es aufgenommen, aber nicht durch die Nieren ausgeschieden wird. Wird es, den letzten Fall angenommen, im Blute zurückgehalten oder wird es in bestimmten Organen angehäuft, vielleicht in der während des Anfalles anschwellenden Milz und Leber?

Um der Beantwortung dieser Frage etwas näher zu kommen, haben wir einige Versuche gemacht. Wir bestimmten den Kochsalzgehalt des Gewebes einer bedeutend vergrößerten Recurrensmilz, welche von einer Person mittleren Alters abstammte, die am Ende des zweiten Anfalls ohne weitere Complicationen gestorben war. Das Organ wog im Ganzen etwas über 1 Pfund; es enthielten:

8,685 Grm. frischen Milzgewebes 6,819 Grm. Wasser,
1,866 Grm. feste Bestandtheile. In letzteren waren enthalten 0,0167 Gr. Chlornatrium.¹⁾

Es enthielten somit 100 Grm. Milzgewebe 21,4847 Gr. feste Bestandtheile und darin 0,1923 Gr. Chlornatrium. In

¹⁾ Wir verbrannten die getrocknete Milzsubstanz mit reinem Salpeter und Soda und fällten aus der angesäuerten Lösung des Glührückstandes das Chlor mit Arg. nitricum-Lösung.

der ganzen Milz, die höchstens 650 Grm. wog, waren demnach 1,25 Grm. Chlornatrium enthalten.

Oidtmann¹⁾ fand in 1000 Theilen Milz 249,69 und 225,20 Grm. feste Stoffe und darin 0,040 resp. 0,125 Grm. Chlor. Berechnen wir diese Zahlen auf Kochsalz, erhalten wir 0,06 resp. 0,225 Grm. Chlornatrium und in den ganzen Milzen 0,118 resp. 0,2577 Grm. Kochsalz.

Wenn sonach der Procentgehalt des Milzgewebes an Chloriden kaum gesteigert genannt werden kann, indem ja unsere Procentzahl zwischen den beiden Oidtmann'schen steht (0,060 Oidtmann, 0,1923 Recurrens, 0,225 Oidtmann), so ist doch in Folge der beträchtlichen Schwellung des Organs der Gesamtgehalt der Milz an Kochsalz um das 5—6fache gesteigert. Gleichwohl können wir nicht glauben, dass diese, wenigstens im Verhältniss zu der unter normalen Zuständen durch den Urin ausgeschiedenen Menge der Chloride, immerhin geringe Anhäufung in der Milz das Verschwinden der erwähnten Verbindungen aus dem Harn erklären könnte, sie kann es nur dann, wenn eine ähnliche Anhäufung auch in anderen Organen, z. B. der Leber, möglicherweise auch im Blute statt hat. Leider haben wir in dieser Richtung keine weiteren Untersuchungen anstellen können.

Wir machten einige Bestimmungen der Dejectionen, die eine ziemliche Differenz im Gehalt an Chlorverbindungen ergaben. Ein sehr dünner wässriger Stuhl von Frau Scheifler (No. 37) am 4. Tage der Krankheit enthielt in 10 CCm. 0,002 Grm. Chlornatrium, während die gleiche Menge von einem gleichfalls dünnen, braun tingirten Stuhl von Patrias (No. 53) 0,0164 Grm. Kochsalz enthielt. Wahrscheinlich sind die wasserärmeren Stühle noch reicher an

¹⁾ Vgl. Gorup Besanez, phys. Chemie, II. Aufl. pag. 664.

Chloriden und wird also wohl ein Theil der Chlorverbindungen gar nicht aus dem Magendarmrohre aufgenommen, während ein anderer Theil offenbar im Blut oder den Organen zurückgehalten wird. Wahrscheinlich sind diese veränderten Resorptions- und Secretions-, resp. Diffusions-Verhältnisse nicht unmittelbar und lediglich durch die gesteigerte Temperatur bedingt, sondern durch Veränderungen in der feineren Structur der Schleimhaut des Magens und Darms, vielleicht in den Gefässen, besonders den Capillaren, möglicherweise auch den Lymphbahnen; andererseits durch Veränderungen in den Gefässen und Secretionszellen der Nieren. Diese Structur-Veränderungen können ihrerseits zum Theil wohl durch die Temperatursteigerung bedingt sein, denn es ist ja bekannt, dass diese allein genügt, um Ernährungsstörungen zu erzeugen. Da sie aber nicht bei den Temperatursteigerungen aller Krankheiten in gleichem Grade auftritt, da sie namentlich nicht der Höhe der Temperatur direct entspricht, so müssen hier noch andere Factoren wirksam sein und als den wichtigsten halten wir in dieser Hinsicht das Krankheitscontagium, resp. dessen weitere Entwicklungsstadien, die es innerhalb des Organismus wahrscheinlich durchläuft. Diese Structur-Veränderungen gleichen sich nach der Krisis allmählig wieder aus und wenn dies geschehen ist, stellen sich auch die normalen Diffusionsverhältnisse wieder ein.

Wir haben noch das Verhältniss der Chlorausscheidung zur Albuminurie zu berücksichtigen, da ja auch letztere gestörte Diffusionsverhältnisse in den Nieren andeutet und da nach kochsalzfreier Nahrung, noch ehe kochsalzfreier Urin ausgeschieden wird, Eiweiss im Urin auftritt. Wir haben häufig dann Eiweiss im Harn angetroffen, wenn das Chlor vollständig verschwunden war, aber wir haben umgekehrt wiederholt kein Eiweiss bei vollkommenem

Fehlen der Chloride gefunden, selbst in solchen Fällen, wo wir Tags vorher bei noch vorhandenen Chloriden bereits Eiweiss im Urin nachgewiesen hatten.

Sulphate und Phosphate.

Die Ausscheidung der schwefelsauren Salze durch den Urin hängt in der Recurrens mehr von den Nahrungsmitteln ab, sowie von der Harnquantität, als die der Chloride. Nur ein Mal fanden wir mehr Schwefelsäure im Urin, als unter normalen Verhältnissen, und zwar bei Marie Oschätzki während des ersten Anfalls am 5. Tage 1,4 Grm., sonst mit geringen Schwankungen 0,6 bis 1,0 Grm. (Vgl. Beobachtung 24, Tabelle No. 2.)

In ähnlicher Weise hängt die Quantität der ausgeschiedenen Phosphate, bei innerlichem Gebrauche von Phosphorsäure (Fall No. 24) hauptsächlich von der Urinquantität ab und schwankt ziemlich stark, zwischen 0,2 und 1,6 Gramm pro Tag. Ein anderer Fall, No. 53 (Tabelle No. 3) bot ähnliche Verhältnisse; hier schwankte die Menge sogar zwischen 0,3 und 3,4 Gramm pro Tag; die grossen Mengen Phosphorsäure entsprachen grossen Harnmengen und umgekehrt. Von dieser Phosphorsäure war der grössere Theil an Erden gebunden; so z. B. fanden wir am 5. Tage im ersten Anfall 0,0439 % Erdphosphate, entsprechend 0,439 Gramm in 24 Stunden. Ein anderes Mal in der Remissionszeit, am 3. Tage nach dem Abfall, 0,073 % oder 0,428 Gramm pro Tag: also in der fieberhaften und fieberlosen Zeit keine Differenz. Der letztgenannte Urin enthielt wenig mehr Magnesia als den vierten Theil vom Gewichte des vorhandenen Kalkes, während unter normalen Verhältnissen der Magnesiagehalt des Urins den Kalkgehalt um das Doppelte übersteigt. Auch eine Bestimmung von Urin aus dem ersten Anfall (5. Tag) gab ein ähnliches Resultat, nämlich

auf 0,0376 Gramm Kalk nur 0,026 Gramm Magnesia. Inwiefern dies ein constantes Resultat ist, muss die Zukunft noch lehren, es fehlen uns Vergleiche mit anderen fieberhaften Krankheiten in Bezug auf diesen Punct. Ein kleiner Theil der Phosphorsäure war nicht an Erden, sondern an Alkalien, wahrscheinlich an Natron, gebunden, und zwar 0,015 % oder im Ganzen 0,102 Gramm Phosphorsäure auf 24 Stunden, was 0,1738 Gramm wasserfreiem phosphorsaurem Natron, $\text{NaO}_2\text{HOPO}^5$ oder 0,1982 Gramm $\text{NaO}_2\text{HOPO}^5 + 2 \text{ aq.}$ (krystallisch saurem phosphorsaurem Natron entsprechen würde.

Die Methoden, die wir bei unseren Untersuchungen des Harns anwendeten, sind meist die bekannten allgemein üblichen gewesen. Die Chlorbestimmungen wurden von Herrn Dr. philos. Max Bock auf gewichtsanalytischem Wege aus der Harnasche gewonnen; die Verbrennung geschah mit Kalisalpeter. Die Phosphorsäurebestimmungen geschahen zum kleinsten Theile durch Titriren; in der Mehrzahl fällten wir 50 bis 100 CCm. mit Salpetersäure angesäuerten Harn mit einer Lösung von molybdänsaurem Ammoniak in Salpetersäure, erwärmten gelinde und sammelten nach frühestens 48 Stunden den gelben oder grünen Niederschlag auf dem Filtrum; nach dem Auswaschen lösten wir letztere in caustischem Ammoniak auf, fällten dann mit Magnesiamischung die Phosphorsäure als phosphorsauere Ammoniak-Magnesia, die wir alsdann, nachdem sie gut gewaschen war, glühten. Aus der rückständigen pyrophosphorsauerer Magnesia berechneten wir alsdann die Phosphorsäuremenge. Einige vergleichende Bestimmungen durch Titration und auf diese Weise ausgeführt, gaben sehr gut stimmende Resultate.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Folgende Complicationen haben wir unter unseren Fällen beobachtet:

Delirium potatorum.

Es wurde schon erwähnt, dass trotz des hohen Fiebers Delirien zu den seltener beobachteten Symptomen der Recurrens gehören und dass dieselben, wenn sie auftreten, nur für kürzere Zeit anhalten. Verschieden davon ist das Verhalten, wenn sich *Delirium potatorum* entwickelt, eine Complication, die wir bei vier Männern und zwar nur während des ersten Anfalls beobachtet haben. Nachdem die Kranken etwas unruhig und ängstlich gewesen waren, dabei aber noch die Fähigkeit besaßen, über die Erkrankung und deren Verlauf richtige Angaben zu machen, wurde der anfänglich geringe Tremor artuum stärker, mehr und mehr nahm die Muskelunruhe zu, die Kranken wurden ziemlich plötzlich vollkommen verwirrt und boten die charakteristischen Erscheinungen des *Delirium tremens*.

Dieselben entwickelten sich aber erst gegen den vierten bis fünften Krankheitstag, beständige Unruhe, oft mit lautem Toben und den eigenthümlichen Hallucinationen, hielten Tag und Nacht an, und in allen Fällen blieb dieser Zustand bestehen bis zum Eintritt des Abfalls. Mit Beginn desselben wurden die Patienten ziemlich plötzlich ruhiger und schliefen ein, aus dem Schlafe erwachten sie zwar noch ab und zu, um von Neuem für kurze Zeit unruhig zu werden. Gegen Ende des Abfalls wurde der Schlaf anhaltend und fest; wenn die Kranken dann nach einigen Stunden fieberlos aufwachten, fühlten sie sich enorm schwach, „schwer und wirr“ im Kopfe, gaben aber auf Fragen sachgemässe

Antworten, kurz das Sensorium war frei. Auf die überstandene Krankheit wussten sie sich nicht zu besinnen. In der Intermission blieb das Sensorium ungetrübt, mit nur einer Ausnahme: bei dem 22jährigen Kranken war an dem Tage nach dem Abfall ein ruhiges Verhalten zu constatiren, in der folgenden Nacht wurde er vorübergehend unruhig. Im zweiten Anfall trat das Delirium nicht auf, das Sensorium blieb frei. Die objectiven Symptome der Krankheit, besonders die des Fiebers, wurden durch das Delirium tremens nicht geändert.

No. 27. Joseph Uhlich, 40jähriger Arbeiter, in's Hospital aufgenommen am 15. Juni 1868.

Erkrankte am 12. Juni Abends nach 7 Uhr mit Frösteln. Verlust des Appetites und heftigen Schmerzen in den Beinen, in den Armen und im Kreuz. Fühlte sich so, als wenn er 30 bis 40 Meilen gemacht hätte. Erbrechen grünlicher flüssiger Massen am Tage vor der Aufnahme; vom Beginn an öftere diarrhoische Ausleerungen bis 8 Mal in 24 Stunden. Zu verschiedenen Zeiten profuse Schweißse. Patient, ein starker Potator, der früher in besseren Verhältnissen gelebt hatte, trank noch während der Krankheit wegen des heftigen Durstes „viel Bier“ um denselben zu stillen.

Status praesens am 15. Juni Abends. (Beginn des 4. Krankheitstages.) Kräftig gebauter muskulöser Mensch, passive Rückenlage. Schläfe, Stirn und Nasenrücken mit Schweißstropfen bedeckt. Klagt über stechenden Stirnkopfschmerz, beim Aufsetzen im Bett über stärkeres Schwindelgefühl; beide Kniegelenke, der linke Schultergürtel sind auf Druck schmerzhaft, die Muskeln der unteren Extremitäten sind frei. In allen Bewegungen ist Patient sehr unruhig und unsicher, er giebt zwar richtige Antworten, doch ist das Sensorium nicht ganz frei, der Kranke ist sehr lustig, lacht über Alles, was mit ihm vorgenommen wird. Puls 112, weich, kaum mittelvoll, celer, Resp. 24, Temp. 41,7⁰ C. Der Appetit fehlt, die Zunge ist dick, weiss belegt, an Rändern und Spitze roth. Milz bis zum Rippenbogen, nach hinten nicht abzugrenzen, über 15 Ctm. lang, 10 Ctm. hoch, die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Ctm. in der Paraternallinie, die Höhe der Dämpfung beträgt 10 bis 12 Ctm., das Epigastrium ist gedämpft und empfindlich, ebenso beide Hypochondrien. Zahlreiche Flohstiche. Urin trübe, gelbroth, sauer, spec. Gew. 1017; enthält eine Spur von Eiweiss.

Ordinat. Eisblase auf den Kopf. Acid. phosphor.

16. Juni. Schlaf durch 12 dünne sparsame Stühle unterbrochen, ziemlich ruhiges Verhalten, klagt weniger über Kopfweh. Puls 124, kleiner als gestern, weich, Resp. 24, Temp. früh 7 Uhr 41,4⁰ C.

Abends. (Beginn des 5. Krankheitstages.) Im Laufe des 12*

Nachmittags etwas feuchte Haut, später heiss, trocken. Klagt viel weniger. Puls 120, Resp. 28, Temp. um 5 Uhr 40,2^o C.

17. Juni. Gestern Abend wurde Patient sehr unruhig und blieb es die ganze Nacht, so dass er festgeriemt werden musste, da er öfter das Bett verlassen wollte. Starker Tremor artuum besteht, der Kranke hat fortwährende Hallucinationen der verschiedensten Art, meist sieht er Polizisten, die ihn verfolgen, bald verschiedene Thiere, die er in seinem Bette sucht. 4 dünne braune Stühle in 24 Stunden, zum Theil in's Bett entleert. Puls 108, Resp. 30, Temp. um 7 Uhr 39,0^o C.

Ord. Kornbranntwein mehrmals täglich.

Abends. (6. Krankheitstag.) Beständige Unruhe im Laufe des Tages, wirft sich trotz der Riemen hin und her, schwatzt fortwährend von Pferden, Wagen, sieht Menschen die ihn kränken etc. Puls 108, klein, Resp. 20, Temp. 39,6^o C.

18. Juni. Beständige Unruhe während der Nacht, sieht alle möglichen Gegenstände, Menschen und Thiere. Schweiss; Zunge etwas trocken. Puls 116, klein, regelmässig, weich, Resp. 32, Temp. um 7 Uhr 39,6^o C.

Ord. Dieselbe.

Abends. (7. Krankheitstag.) Gegen Mittag 12 Uhr wurde Patient etwas ruhiger, schlief für Augenblicke ein, erwachte aber bald wieder, um unruhig zu werden; erst seit 4 Uhr ist der Schlaf fest und ruhig. Unter mässigem Schweiss erfolgt der Abfall der Temperatur von 41,3^o C. um 1 Uhr Mittags bis 6 Uhr Abends 36^o C., Puls 90, regelmässig, ziemlich klein, Resp. 20. Bedeutendes Schwächegefühl, Gefühl von Schwere im Kopf wird nach dem Erwachen aus dem Schlafe angegeben; der Kranke weiss sich auf Nichts zu besinnen.

19. Juni. Nach gutem Schlafe fühlt sich Patient, abgesehen von beträchtlicher Schwäche, wohl. Gegen Morgen geringes Nasenbluten. Milz und Leber in der alten Grösse. Puls 72, Resp. 24, Temp. früh 7 Uhr 37,2^o C. Er ist ziemlich erheblich abgemagert.

In der folgenden Zeit stellt sich bald Appetit ein und Patient erholt sich bei roborender Behandlung etwas, bleibt aber während der ganzen Intermission zu Bett liegen. Die Milz wird kleiner, am 21. Juni (Ende des 9. Krankheitstages) 8½ Ctm. hoch, nach hinten abgrenzbar, 11 Ctm. lang; die Leberdämpfung ist ebenfalls kleiner geworden, geht 2 Ctm. weniger weit nach abwärts. Der Puls meist 64 bis 72, Temp. 36,5^o C. am Morgen, bis 37,5^o C. am Abend.

Der zweite Anfall beginnt am 13. Krankheitstage, am 25. Juni. Mittags war der Appetit schon weniger gut gewesen, um 1 Uhr 30 Min. kurzer Frostschauer, gefolgt von Hitze, dann schlief Patient.

Am Abend (14. Krankheitstag) klagt der Kranke nur wenig. Milzdämpfung in der Höhe 5 Ctm., in der Länge 10 Ctm. Leber überragt den Rippenbogen nicht. Puls 96, Resp. 28, Temp. um 6 Uhr 40,8^o C.

Ord. Acid. phosphor.

26. Juni. Der Kranke hat in der Nacht wenig geschlafen, er erzählt, Gestalten gesehen zu haben, die sich zu ihm in's Bett legen wollten, verhielt sich aber ruhig. Kein Kopfweh, dagegen seit der Nacht heftigere Schmerzen in den Waden. Die Milz wird wieder grösser, die Höhe der Dämpfung 8 bis 9 Ctm., ebenso nimmt die Grösse der Leber zu. Der Appetit ist gering, der Durst anhaltend stark. Puls 88, Resp. 24, Temp. 40,8⁰ C. um 7 Uhr.

Abends. (15. Krankheitstag.) Etwas zitternd und unruhig in seinen Bewegungen. Das Sensorium ist vollkommen frei, ruhiges Verhalten. Puls 104, Resp. 22, Temp. 41,6⁰ C. um 6 Uhr.

27. Juni. Ruhige Nacht, keine Phantasmen. Die Schmerzen in den Unterextremitäten haben vollkommen nachgelassen. Das Abdomen ist flach, die Milz deutlich fühlbar, 5 dünne Stühle. Puls 104, Resp. 26, Temp. 39,0⁰ C. um 7 Uhr.

Abends. (16. Krankheitstag.) Im Laufe des Nachmittags ist 7 Mal Erbrechen dünnen, grünen Schleimes erfolgt unter zeitweise heftigen Schmerzen im Leibe. Puls 104, Resp. 28, Temp. 40,9⁰ C. um 5 Uhr.

28. Juni. Guter Schlaf. Das Sensorium ist vollkommen frei. Weniger subjective Beschwerden. Puls 104, Resp. 24; Temp. 39,6⁰ C.

Abends. (17. Krankheitstag.) Puls 112, Resp. 20, Temp. 40,4⁰ C.

29. Juni. Der Abfall ist in den Morgenstunden unter mässigem Schweisse eingetreten. Während desselben guter Schlaf. Geringes galliges Erbrechen, 2 diarrhoische Stühle, die auch früher vorhanden waren. Puls 76, Resp. 16, Temp. 35,4⁰ C. um 10 Uhr.

Abends. (Beginn des 18. Krankheitstages.) Die Haut der Nase löst sich in kleinen Schüppchen ab. Schwitzt nicht mehr. Puls 60, Resp. 16, Temp. 35,3⁰ C. Im Laufe des Tages noch 5 dünne Stühle, und ein Mal geringes Erbrechen.

Im weiteren Verlaufe der Convalescenz bleibt die bedeutende Schwäche noch längere Zeit bestehen, der Appetit bessert sich bald. Der Puls fällt am 20. und 21. Krankheitstage bis auf 48 und 44 Schläge, bei Körperbewegungen hebt er sich bis 76. Bei normalen Temperaturen bleibt der Puls noch einige Zeit so langsam, er sinkt oft auf 48 bis zum 30. Tage. Die Grösse der Milzdämpfung beträgt am 27. Tage in der Höhe höchstens 6 Ctm., nach vorn geht dieselbe nur bis zur hinteren Axillarlinie. Die Leber ragt nicht mehr in's Epigastrium hinüber, das letztere ist tympanitisch, die Höhe der Dämpfung beträgt in der Parasternallinie 5, in der Papillarlinie 7 Ctm. Trotz des bedeutenden Appetites ist Patient aber noch so schwach, dass er am 28. Tage, beim ersten Versuche aufzustehen, ohnmächtig zusammensinkt.

Im Verlaufe des 31. und 32. Krankheitstages tritt eine neue dritte Temperatursteigerung ein, die binnen wenigen Stunden ohne Leber- und Milzanschwellung verläuft, der Appetit bleibt dabei gut, Kopfweh tritt nicht auf. Patient war am Tage vor dieser Ephemera sehr lange ausser Bett gewesen, er klagte in der Nacht über leises Frösteln, und auf dieses folgend über geringes Hitzegefühl.

Puls am 13. Juli früh 80. Abends 80. Temperatur am 12. Juli früh 37,4° C. Abends 36,8.

Am 13. Juli war der Verlauf der Temperatur folgender:

Früh 7 Uhr	38,2° C.	Mittags 4 Uhr	39,8° C.
„ 10 „	39,8 „	„ 5 „	40,2 „
„ 11 „	39,8 „	„ 6 „	40,0 „
„ 12 „	39,5 „	Abends 7 „	40,0 „
Mittags 1 „	39,2 „	„ 8 „	37,7 „
„ 2 „	39,2 „	„ 9 „	37,0 „
„ 3 „	38,4 „		

Am 14. Juli war Patient andauernd fieberlos und blieb es bis zu seiner Entlassung, am 29. Juni, dem 48. Krankheitstage.

Der Puls, der für kurze Zeit nach dieser Ephemera wieder etwas langsamer geworden war, hob sich allmählich bis auf normale Höhe, 72 bis 76 Schläge. Die Milz blieb normal gross, 5 Ctm. hoch, und überragte die hintere Axillarlinie nicht. Vorübergehend hatten sich am Abend geringe Oedeme um die Fussgelenke eingestellt.

No. 40. Carl Scheifler, Arbeiter, 30 Jahr. Aufgenommen am 19. Juli 1868.

Ueberstand mit 13 Jahren die Blattern, vor 7 Jahren eine 7 Wochen andauernde Intermittens quotidiana und im Jahre 1866 einen schweren Choleraanfall.

Erkrankte den 15. Juli Mittags 1 Uhr mit Schüttelfrost von einer Viertelstunde, gefolgt von Hitze und Schweiss; gleichzeitig heftiges Kopfweh, Gliederschmerzen, er konnte nur langsam, und wie ein Betrunkener schwankend nach seiner Wohnung gehen, einen Weg von ca. 20 Minuten, zu dem er 2 Stunden brauchte. Frostgefühl, von Hitze und Schweiss gefolgt, wiederholte sich in den ersten Tagen öfter. Der Appetit war vollkommen gehoben, seit dem 2. Krankheitstage waren spontan häufige diarrhoische Stühle, 10 bis 12 in 24 Stunden, eingetreten. Patient war ein starker Schnapstrinker, und hatte dem Branntwein auch in den ersten Tagen der Krankheit sehr zugesprochen, besonders vor seiner Aufnahme in's Hospital, wie noch deutlich durch den Geruch erkannt werden konnte.

Status praesens am 19. Juli (5. Krankheitstag). Patient ist muskulös, ziemlich gut genährt. Active Rückenlage. Er riecht sehr nach Alkohol. Sensorium vollkommen frei. Klagt über heftiges Stirnkopfweh und Schwindel, über starke Schmerzen in den Oberschenkeln und Waden, weniger in beiden Vorderarmen. Puls 120, ziemlich voll, weich, celer, Resp. 24, Temp. 40,8° C. Zunge dünn belegt, feucht, Ränder und Spitze roth. Im Laufe des Tages 4 dünne gelbe Stühle. Das Abdomen ist flach, Leber- und Milzgegend schmerzhaft. Die Milz geht bis zum Rippenbogen, ist deutlich fühlbar, ihre Höhe beträgt 9 Ctm. Die Leber überragt überall den Rippenbogen. Epigastrium gedämpft. Die Herztöne sind rein; vesikuläres Athmen auf den Lungen.

Ord. Eisblase auf den Kopf, Acid. phosphor.

Abends. Im Laufe des Nachmittags gegen 2 Uhr profuser

Schweiss, der eine halbe Stunde anhielt, so dass die Decken vollkommen durchnässt waren, die Temperatur war dabei stets hoch, um 12 Uhr 40,8⁰ C., um 1 Uhr 41,0⁰ C., um 2, 3, 4, 5 und 6 Uhr 40,8⁰ C., die Extremitäten fühlten sich dabei kühl an. Patient war schon während der Visite etwas unruhig in seinen Bewegungen, wollte zu seiner Arbeit; in den späteren Abendstunden wurde er dann ziemlich plötzlich vollkommen verwirrt und so unruhig, dass er an's Bett festgeriemt werden musste.

Ord. Brauntwein.

20. Juli. (6. Krankheitstag.) War während der ganzen Nacht sehr unruhig, schrie und tobte. Beständige Hallucinationen, bald lacht er, bald sieht er sich mit dem Ausdrucke grosser Angst um, „da Menschen auf ihn zukommen um ihm das Leben zu nehmen“, zupft dann mit den Händen an den Decken und „sucht Ratten, Pferde, Kühe etc.“ die „in seinem Bette sind“. 1 breiiger Stuhl, in's Bett, ebenso Urin. Puls 128, kaum mittelvoll, celer, Resp. 36, Temp. 39,7⁰ C um 7 Uhr.

Abends. Den Tag über fortwährend unruhig, dieselben Hallucinationen. Dabei anhaltend profuser Schweiss, trotz hoher Temperaturen. Puls 136, etwas kleiner, Resp. 36, Temp. 40,0⁰ C. Urin wurde aufgefangen, enthält etwas Eiweiss, das sich flockig ausscheidet, mit AgONO⁵ erhält man einen sparsamen feinflockigen Niederschlag.

21. Juli. (7. Krankheitstag.) Der Zustand grösster Unruhe war während der ganzen Nacht derselbe geblieben. Profuser Schweiss, dabei um 7 Uhr früh Puls 144, klein, Resp. 40, Temp. 40,5⁰ C. Zunge leicht trocken, Stuhl fehlt, Urin in's Bett entleert.

Um 11¹/₂ Uhr Mittags wurde Patient plötzlich etwas ruhiger und schlief, anfangs mit Unterbrechungen, in denen die Hallucinationen noch wiederkamen, später vollkommen ruhig bis zum Abend. Mittags 12 Uhr: Puls 112, Resp. 28, Temp. 38,4⁰ C. Der Kranke schwitzte so stark, dass die Kissen vollständig durchnässt waren.

Abends 5 Uhr giebt er, aufgeweckt, vernünftige Antworten, weiss sich aber auf die vorangegangenen Tage nicht zu besinnen. Enormes Schwächegefühl. Puls 88, Resp. 28, Temp. 37,1⁰ C.

22 Juli. (8. Krankheitstag.) Das Sensorium ist vollkommen frei. Hat über Nacht wieder sehr stark geschwitzt, im Uebrigen subjectiv gutes Befinden. Die Milz geht weniger weit nach vorn. Die Leber überragt den Rippenbogen noch überall.

In den folgenden Tagen schwitzt der Kranke weniger stark, die Haut ist aber stets feucht. Der Appetit bessert sich schnell; der Puls sinkt bis 76 und 80, beim Herumgehen wird öfter 100 bis 104 gezählt. Die Milz hat am Ende der Intermission eine Höhe von 8 Ctm. und eine Länge von 13 Ctm., ist also erheblich kleiner geworden; die Leber geht nur bis zum Rippenbogen, das Epigastrium ist tympanitisch. Das Sensorium war stets vollkommen frei gewesen.

Am 28. Juli (dem 14. Krankheitstage) trat der Relaps gegen 4 Uhr Nachmittag ein. Bei vollkommenem Wohlbefinden am Morgen hielt sich Patient im Garten auf. Unter geringem Frösteln stieg die Temperatur bis 40,9⁰ C. um 5 Uhr, Puls 116. mittelvoll,

Resp. 32. Kopfweh, Gliederschmerzen stellten sich im weiteren Verlaufe ein, das Sensorium blieb vollkommen frei, der Schlaf war in der Nacht ab und zu unterbrochen, dabei jedoch ruhiges Verhalten. Im Verlaufe des Anfalls schwitzt der Patient nicht. Milz am 17. Krankheitstage wieder bedeutend vergrößert (2 bis 3 Ctm. über den Rippenbogen nach vorn), ebenso die Leber; das Epigastrium ist wieder gedämpft.

Der Abfall tritt am 17. Krankheitstage über Nacht unter profusem Schweise ein, in den ersten beiden fieberlosen Tagen wiederholt sich der Schweiß. Schmerzen im linken Schultergürtel und beiden Armen treten am Tage nach dem Abfall auf und bleiben während 3 Tagen bestehen. Im Uebrigen erholt sich Patient bald; systolisches Blasen am Herzen, Oedeme der Knöchel konnten aber während der Convalescenz constatirt werden. Die Milz ist am 8. August (dem 25. Krankheitstage) 9 Ctm. lang und $6\frac{1}{2}$ Ctm. hoch, die Leber geht nur bis zum Rippenbogen. Wird am 10. August entlassen.

Mit wenigen Worten wollen wir noch einen dritten Fall erwähnen:

No. 27. Anton Heilmann, 31jähriger Arbeiter, wurde am 30. Juni in's Hospital aufgenommen.

Früher stets gesund, erkrankte der Patient nach vorherigem Wohlbefinden am 25. Juni ganz plötzlich zwischen 4 und 5 Uhr Nachmittags, mit einem Schüttelfrost, der eine Stunde anhielt, und dann von geringerem Kältegefühl gefolgt war. Er musste sofort seine Arbeit aufgeben; wegen der heftigen Gliederschmerzen, wegen des bedeutenden Schwindelgefühles „flog er beim Laufen hin und her“ und musste sich öfter hinsetzen und anhalten. Appetit vollkommen verschwunden, Durst sehr heftig; wegen des letzteren „trank Patient gleichzeitig auch als Medizin immer viel Bier“.

Am Abend des Aufnahmetages, dem 5. der Krankheit, zeigte der Kranke die gewöhnlichen Symptome der Recurrens, und die Erscheinungen eines ausgesprochenen Delirium alcoholicum, welches in beträchtlicher Intensität bis zum Beginn des 7. Krankheitstages anhielt, an welchem gegen Mittag der Abfall der Temperatur erfolgte. Wie in den übrigen Fällen wurde Patient jetzt ruhiger, begann zu schlafen und erwachte vernünftig. Die Intermission war frei von psychischen Störungen, der zweite Anfall ebenso. Nach dem letzteren trat eine weitere Complication auf, deren noch Erwähnung gethan werden soll.

Wohl alle unsere erwachsenen männlichen Kranken waren ohne Ausnahme an den täglichen Alkoholgenuss gewöhnt, so dass es dann auffallend erscheint, dass gerade nur die geringe Zahl von vier Kranken die Complication mit Delirium alcoholicum darbot, welche nicht stärkere

Säufer waren, als die übrigen. Es scheint uns bemerkenswerth, dass in den drei ausführlicher angeführten Fällen dem Körper noch während der ersten Krankheitstage grössere Mengen von Spirituosen zugeführt worden sind, so dass vielleicht dadurch die vorhandene Disposition erhöht wurde.

Parotitis.

Parotitis beobachteten wir in zwei Fällen, die beide in Heilung ausgingen.

No. 19. Caroline Neupert, 67jährige, vagabondirende Person. Aufgenommen am 15. Juni 1868.

Ueberstand vor 2 Jahren einen schweren Cholera-Anfall; seit mehreren Jahren geringer Husten.

Erkrankte am 12. Juni Abends 6 Uhr mit einem Schüttelfrost von einer halben Stunde, der von Hitze und Schweiss gefolgt war. Mit dem Frost stellte sich Kopfweh ein, Schmerzen in den Beinen und Armen, sie musste sofort liegen bleiben. Kein Appetit, am 2. Krankheitstage zweimaliges Erbrechen dünner, gelblicher Massen, öfter Gefühl von Uebelkeit, der vorher regelmässige Stuhl seit dem Krankheitsbeginn angehalten. Schlaf gestört.

Status praes. am 15. Juni. (Beginn des 4. Krankheitstages, Abends.) Grosse Prostration, bei mässigem Ernährungszustande. Ruhige Rückenlage. Gesichtsfarbe blass, Lippen trocken, ebenso die rothe, leicht rissige Zunge. Klagt über Kopfweh und Gliederschmerzen, gleichzeitig ist die Haut des Rumpfes und der Extremitäten bei Aufheben einer Hautfalte sehr empfindlich. Puls sehr klein und weich, 132, regelmässig, Resp. 28. Temp. um 6 Uhr 40,5⁰ C. Der Appetit völlig verschwunden, starker Durst, Stuhl fehlt seit drei Tagen. Die Milz geht nach unten bis zum Rippenbogen, Höhe 10 Ctm.; die Leber ist ebenfalls sehr vergrössert, dieselbe ragt 3—5 Ctm. unter den Rippenbogen herab, Höhe der Dämpfung in der Papillarlinie 13½ Ctm.; das Abdomen ist etwas aufgetrieben und schmerzhaft. Auf den Lungen keine Dämpfung, hinten beiderseits mässig reichliche feuchte Rasselgeräusche, wenig Husten ohne Auswurf. Stand der Leber in der Papillarlinie am oberen Rande der 7. Rippe. Die Herzdämpfung von normaler Grösse, über der Spitze und den grossen Gefässen hört man ein ziemlich lautes systolisches Geräusch. Der Urin ist sparsam, rothgelb, sauer, spec. Gew. 1011; er enthält eine Spur Eiweiss.

Ord. Eisblase auf den Kopf. Decoct. Radic. Senegae aus 4 Grm. auf 180 Grm. Wasser. 2stdl. 1 Essl. Clysmata.

16. Juni. Im Schlafe hat Patientin etwas gesprochen. 120

kleine Pulse, 32 Resp. Temp. früh 7 Uhr 39,7⁰ C. Grosse Prostration.

Abends. (Beginn des 5. Krankheitstages.) Liegt theilnahmslos im Bett sehr matt und schwach, Stuhl und Urin in's Bett; Zunge trocken und rissig. Die Leber geht noch weiter nach unten als gestern, ebenso ist die Milz grösser geworden, beide Organe sind schmerzhaft. 120 sehr kleine Pulse. 36 Resp. Temp. um 5 Uhr 40,3⁰ C.

17. Juni. Hat während des Schlafes wieder viel unverständliches Zeug gesprochen. Sensorium frei. 3 Stühle und Urin in's Bett. 124 kleine, weiche, regelmässige Pulse. Temp. früh 7 Uhr 40,4⁰ C. Die enorm grosse und sehr empfindliche Milz geht bei Rückenlage nach vorn bis zur linken Papillarlinie, bei einer Höhe von 13 bis 14 Ctm., man fühlt an derselben deutliche Einkerbungen.

Ord. Dieselbe und Brantwein.

Patientin schlief Mittags einige Stunden ganz ruhig, gegen 4¹/₂ Uhr wird sie unruhig, spricht ohne zu schlafen unverständliche Worte, fasst mit den Händen in der Luft umher und ist so benommen, dass sie nur auf lautes Anrufen reagirt; die Respiration ist mühsam, keuchend 40, der Puls von 140 auf 152 gestiegen, ab und zu aussetzend, sehr klein, die Temperatur um 6 Uhr 41,5⁰ C.

Diesem bedenklichen Collapszustande folgt aber schnell der Abfall, Temp. um 7 Uhr 40,9⁰ C., um 8 Uhr schon 39,2⁰ C., um 8¹/₂ Uhr 37,9⁰ C., um 10¹/₂ Uhr Abends Puls 96, Resp. 20, Temp. 36,5⁰ C. Unter plötzlichem Wohlgefühl ist profuser Sch weiss eingetreten, Pat. schläft ruhig.

18. Juni. Abgesehen von bedeutendem Schwächegefühl, Wohlbefinden. 60 kleine, regelmässige Pulse, Resp. 24, Temp. 36,0⁰ C.

Der Appetit stellte sich bald ein und Patientin erholte sich etwas. Leber und Milz wurden jedoch nicht kleiner, oder es betrug die Abnahme dieser Organe nur sehr wenig. Am 21. Juni Abds. (dem 10. Krankheitstage) stellten sich plötzlich heftige reissende Schmerzen in den Beinen und im Kreuz ein, die den Schlaf störten, doch liessen die Schmerzen am folgenden Morgen schon nach. Der Puls war einmal bis 60 gesunken, meist zählten wir 76 bis 80 Schläge, die Temperatur stieg bis höchstens 37,5⁰ C. Am Herzen war das systolische Geräusch immer hörbar, ebenso geringes Raseln über den Lungen.

Der Relaps trat am Beginn des 13. Krankheitstages am 24. Juni Abds. 9¹/₄ Uhr ein. Unter Schüttelfrost von ¹/₄stündiger Dauer, gefolgt von Hitze und Sch weiss, stieg die Temperatur von 37⁰ C. bis 41,3⁰ C. 12 U. Nachts Temp. 40,0⁰ C., Puls 108. Die Kranke klagte nur über Hitze und Durst.

25. Juni. Auf eine Morgenremission folgte um 9 Uhr früh ein neues Ansteigen der Temperatur von 39,2⁰ bis 40,9⁰ C. unter Schüttelfrost, ohne Sch weiss, Puls 112, Resp. 44. Milz und Leber zeigen die frühere Grösse. Appetit fehlt wieder.

Abends (14. Krankheitstag) tritt eine neue Remission der Temperatur und des Pulses bis 37,6⁰ C. und 88 Schlägen ein, Abends 10 Uhr ist aber die Temperatur wieder 40,5⁰ C.

26. Juni. Guter, ruhiger Schlaf. Grosse Prostration. Klagt viel über Kopfwch. Anhaltend hohe Temperatur, 40,6⁰ C. um 7 Uhr, 108 kleine, regelmässige Pulse, 32 Resp. Hustet etwas mehr, die Rasselgeräusche hinten unten sind zahlreicher; keine Dämpfung auf den Lungen.

Ord. Decoct. Senegae mit Ammon. anisat. solut. Wein.

Abends (15. Krankheitstag). Kann sich vor Schwäche kaum bewegen, 124 sehr kleine Pulse, 40 Resp., Temperatur um 5 Uhr 41,2⁰ C. Lippen und Zunge trocken und rissig. Uebelkeit, gegen 4 Uhr geringes galliges Erbrechen.

27. Juni. Guter Schlaf. Das Erbrechen wiederholt sich am Morgen, Stuhl angehalten. Leber und Milz sind grösser geworden, letztere mit deutlich fühlbarem Rande. Puls 120 klein, 40 Resp. Temp. 7 Uhr früh 39,9⁰ C.

Abends (16. Krankheitstag). Nochmaliges Erbrechen grünlicher flüssiger Massen. Der Urin, reichlich entleert, enthält zahlreiche lymphatische Körperchen und einzelne blasse hyaline, zum Theil mit Körnchen besetzte Cylinder, ziemlich reichlicher Eiweissgehalt. Puls 128, sehr klein, regelmässig. Resp. 40, Temperatur 41,0⁰ C.

28. Juni. Hat geschlafen, fühlt sich sehr matt, Sensorium frei. Kein Erbrechen mehr. Puls 112 Resp. 44. Temperatur 39,7⁰ C.

Abends (Beginn des 17. Krankheitstages) Abfall von 4 Uhr bis 10 Uhr (Temp. 35,1⁰ C.) unter Anfangs stärkerem, dann geringem kalten Schweisse. Puls 64, kaum fühlbar, 28 Respiration. Schläft viel.

Die Temperatur blieb jedoch nur am folgenden Tage, dem 29. Juni, niedrig. In der folgenden Nacht klagte die Patientin über heftige Schmerzen unter dem rechten Ohre, am 30. Juni ist eine deutliche Anschwellung daselbst zu constatiren. Unter Fieberbewegungen wird die Geschwulst um das Ohr grösser und härter, und sehr schmerzhaft. Versuche, durch Ausdrücken, durch Compression die Parotitis zu beseitigen, führen nicht zum Ziele, es werden deshalb warme Umschläge angewendet. Trotz der Complication bessert sich allmählig das Allgemeinbefinden etwas, die Prostration bleibt zwar noch beträchtlich, doch isst Patientin mit mehr Appetit, die Temperatur hält sich am Morgen zwischen 37,5 bis 38⁰ C., Abends zwischen 39,5 und 40⁰ C.

Am 5. Juli (dem 23. Krankheitstage) wird am Kieferwinkel eine Incision gemacht, nur wenig Eiter wird entleert. Die Schmerzen lassen nach. Verband nach Lister.

Nach der Incision fühlt sich die Kranke sehr erleichtert und wird munter. Der Puls am Morgen 76 — 88, Abends 92 — 100, die Qualität desselben ist eine bessere; die Temperaturen werden am Morgen vollkommen normale und steigen am Abend bis 38, selten höher bis 39,5⁰ C. Der Appetit wird sehr gut. Geringe

Oedeme der Füsse bis über die Knöchel, der Hände, der Rückenhaut, stellen sich am 7. Juli ein; Urinentleerung ist reichlich, eine geringe Trübung beim Kochen hatte noch einige Zeit nach dem Abfall bestanden, gegenwärtig ist der Urin eiweissfrei. Die Eiterung ist anfänglich eine sehr beträchtliche, es stossen sich vielfach necrotische Bindegewebsketten aus, die ganze Drüse vereitert. Vom 15. Juli wird die Eiterung eine geringe, die tiefe Höhle, die entstanden ist, schliesst sich allmählich. Seit dem 22. Juli ist Pat. fieberlos und steht bald etwas auf, die Oedeme der Beine nehmen bei längerem Aufsein erheblich zu, verschwinden jedoch über Nacht vollkommen. Milz und Leber werden langsam kleiner, am 3. Aug. (dem 52. Krankheitstage) geht die Milz nur bis zum Rippenbogen, ist noch fühlbar, 9 Ctm. hoch; die Leber überragt den Rippenbogen, die Dämpfungshöhe beträgt 8 bis 10 Ctm. in der Parasternal- und Papillarlinie. Unter Gebrauch von Chinin und Ferrum bei reichlicher Nahrung nimmt die Milz noch mehr an Grösse ab, Höhe 7 Ctm., Länge 9 Ctm., die Leber behält die zuletzt erwähnten Dimensionen. Unter dem rechten Ohre war nur eine kleine Stelle noch nicht vernarbt, Oedeme stellten sich am Abend noch ein, als Patientin am 21. August (dem 70. Krankheitstage) entlassen wurde.

Der zweite derartige ebenfalls sehr schwere Fall war ausserdem noch complicirt mit dysenterischen Stühlen; die Parotitis entwickelte sich erst nach dem zweiten Abfall.

No. 13. Carl Petschke, 44jähriger Arbeiter, aufgenommen am 9. Juni 1865.

Ueberstand vor ca. 26 Jahren „Nervenfieber“, das ihn mehrere Wochen an's Bett fesselte, vor 16—17 Jahren Wechselfieber. Erkrankte am 4. Juni Abends mit starkem Schüttelfrost, dem Hitze und Schweiss folgte; allmählich zunehmendes Kopfweh stellte sich ein, Schwindel und Flimmern vor den Augen. Bedeutende Schwäche und Schmerzen der Glieder nöthigten den Patienten, sofort sein Lager aufzusuchen, das er nicht mehr verlassen konnte. Er verlor den Appetit, Uebelkeit und Erbrechen stellte sich am ersten Tage ein und hielt 5 bis 6 Mal täglich, besonders nach Nahrungsaufnahme wiederkehrend, bis zum 6. Tage an. Die Stühle waren von Beginn an diarrhoisch, es erfolgten täglich 2 bis 3 Ausleerungen, die gelb gefärbt waren, die aber seit dem 6. Krankheitstage an Zahl sehr zunehmend blutig wurden, gleichzeitig bestanden heftige Leibschmerzen und Tenesmus. Wegen Fussgeschwüren (ex sorde) wurde der Patient am 9. Juni auf die chirurgische Klinik gebracht, auf die medizinische Klinik wurde er am 11. Juni transferirt.

Status praes. am 11. Juni Abends. (Beginn des 8. Krankheitstages)

Bedeutende Prostration, matter Ausdruck. Haut trocken, kühle Hände und Füsse, Temperatur der Achselhöhle $39,8^{\circ}$ C., Puls 124, sehr klein, regelmässig, 40 stöhnende Respirationen, klagt über heftige Schmerzen in den Beinen, mässiges Kopfweh. Oefteres Aufstossen ohne Erbrechen, der Appetit fehlt, die Zunge

ist feucht, dünn belegt, Ränder und Spitze roth. Im Laufe des Tages 8 sparsame, schleimige, hellrothe, gleichmässig gefärbte, blutige Stühle, die unter heftigem Tenesmus entleert werden. Der Leib ist aufgetrieben, überall sehr empfindlich; die Milz, 10 Ctm. hoch, geht bis zum Rippenbogen, die Leber in der Papillarlinie bis zum Rippenbogen beginnt aber vom unteren Rande der fünften Rippe. Bei Touchiren per Rectum ist nichts Abnormes zu constataren. Lungen frei, Herztöne rein, schwach.

Ord. Stärkeklystier mit 10 Tropfen Tinct. Opii spl. Cataplasmata auf den Leib.

12. Juni. Schlaf ruhig, unterbrochen durch 12 sparsame, blutige Stühle. Patient ist fieberlos, Temp. 36,6, Puls 96, etwas besser als gestern. Resp. 24; das Aussehen etwas besser. Geringer Icterus der Conjunctiva, der verunreinigte Urin zeigt aber keine deutliche Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction. Die Zunge ist trocken. Kein Erbrechen mehr.

Abends (9. Krankheitstag). Der Icterus hat eher etwas zugenommen. Patient klagt wieder über heftige Muskelschmerzen. Temp. 37⁰ C., Puls 80, klein, regelmässig, Resp. 32. Im Laufe des Tages 7 blutige Stühle.

Ord. Oleum Ricini, 1 kleiner Esslöffel.

13. Juni. Schlaf durch 8 blutige Stühle unterbrochen, weniger Tenesmus. Puls 88, Resp. 24, Temp. 36,6⁰ C.

Clyma mit Opium. Ol. Ricini.

Abends (10. Krankheitstag). 7 blutige Stühle.

14. Juni. Bei gutem Schläfe und grosser Schwäche Urin und Stuhl öfter in's Bett, letzterer besteht aus blutigen schleimigen Massen und grösseren weissen Fetzen. Willkührlich 10 Stühle, die äusserst stinkend sind.

Ol. Ricini.

Abends (11. Krankheitstag). Seit Mittag ist kein Blut mehr in den Stühlen, dieselben sind dünn, grüngelb.

15. Juni. 9 Stühle meist in's Bett ohne Blut, Leib weniger schmerzhaft. Beim Versuche, das Bett zu verlassen, ist Patient öfter ohnmächtig geworden, fühlt sich enorm schwach und ist sehr abgemagert. Der bisher geringe Appetit ist etwas besser.

Ord. Extr. Ligni Campechiani 8 Grm. auf 180 Grm. Wasser. 2stdl. 1 Esslöffel.

In den nächsten Tagen bleibt Pat. fieberlos und nur geringe Erhebungen der Temperatur bis 38⁰ C. werden gegen das Ende der Remission beobachtet. Puls bis 80 von besserer Qualität, guter Appetit.

Am 16. Juni 4 dünne Stühle in 24 Stunden.

17. Juni 4 dünne braune Stühle.

18. Juni 3 Stühle, weniger dünn.

19. Juni 2 Stühle. Die Ordination war dieselbe geblieben, Abends Opium.

Der zweite Anfall trat am 20. Juni Abends, dem Beginn des 17. Krankheitstages ein; ohne subjective Beschwerden stieg die Temperatur und erreichte in den ersten beiden Tagen des Relaps

nur mässige Grade bis $39,7^{\circ}$ C., der Puls stieg in derselben Zeit bis 104. Der Appetit war in den ersten beiden Tagen gut, täglich 2 bis 3 dünne gelbe Stühle ohne Tenesmus. Die Milz bei Beginn des Anfalls kleiner, die Dämpfung reichte bis zwischen die vordere und hintere Axillarlinie, geht bald wieder bis zum Rippenbogen. Die Leber überragt denselben, das Epigastrium ist gedämpft. Reissende Schmerzen in den Waden treten weiterhin auf, ebenso Kopfweh, der Appetit verliert sich, heftiger Durst stellt sich ein. Am Tage vor dem Abfall 3 dünne Stühle.

24. Juni (Ende des 20. Krankheitstages). Seit gestern Abend Abfall unter geringem Schweiss, 11 reichliche unblutige Stühle, ohne Tenesmus. 88 Pulse, Temp. $37,7^{\circ}$ C., Resp. 36. Klagt noch über Kopfweh und Gliederschmerzen. Urin meist beim Stuhle entleert, ist gelbroth sauer, leicht trübe, spec. Gew. 1008 und enthält eine Spur Eiweiss.

25. Juni. Guter Schlaf. Fieberlos, Schmerzen nur noch im Abdomen, das etwas aufgetrieben ist. Gefühl bedeutender Schwäche, der Kranke ist sehr abgemagert und sieht blass und elend aus. 1 dünner Stuhl. Urin ist roth, trübe sauer, spec. Gewicht 1006 eiweissfrei. Patient blieb nach dem Abfall nur 2 Tage fieberlos.

Am 26. Juni Abends, dem Beginn des 23. Krankheitstages steigt die Temperatur bis 38° C., unter Schmerzhaftigkeit hat sich unterhalb des rechten Ohres vom Processus mastoideus ausgehend eine Anschwellung entwickelt, aus dem Ductus Stenonianus entleert sich bei Druck auf den Tumor wenig dünnes, mit einzelnen Flocken gemischtes Fluidum.

Tinctura Jodi.

Unter geringen Fieberbewegungen, Temp. bis 39° C. wird die Anschwellung und Spannung eine sehr beträchtliche, erstere erstreckt sich bis auf die Wange, die Augenlider werden stark ödematös. Die Schmerzen sind sehr heftige. Am 30. Juni wird eine tiefe Incision parallel dem Kieferrande gemacht, es entleert sich nur wenig Eiter aus einzelnen kleinen Heerden. Verband nach Lister.

Patient hat in den letzten Tagen mehr Appetit, stets dünne Stühle, 2, 3, 4 bis 7 und 8 Ausleerungen ohne Blut in 24 Stunden, die durch Tinct. Opii bekämpft werden. Das Allgemeinbefinden bessert sich, die subjectiven Beschwerden haben nach Incision der Parotitis sehr nachgelassen. Die Eiterung ist unter dem Lister'schen Verbands eine sehr geringe. Die Geschwulst bleibt aber gross und hart, am 12. Juli wird ein kleiner Abscess nach hinten vom Angulus mandibulae eröffnet, am 14. Juli ein dritter kleiner Abscess nach vorn und oben vor dem äusseren Gehörgange, die Eiterung ist gering, die Geschwulst wird kleiner. Die Oeffnungen sind bis auf eine am 24. Juli fast geschlossen und entleeren nur wenig dünnes Serum, am 11. August sind alle verheilt. Eine geringe Anschwellung und Induration ist noch zurückgeblieben. Unguent. Kal. jodat.

Die Milz war mehr und mehr zurückgegangen; am 3. Juli nur noch 6 Ctm. hoch, reicht dieselbe bis zwischen die vordere

und hintere Axillarlinie und am 20. Juli nur bis zur hinteren Axillarlinie. Die Leber erreicht am 3. Juli den Rippenbogen, den sie während der Anfälle überragte, nicht mehr, sondern die Dämpfung hört schon 2 Ctm. über demselben auf. Der chronische Darmcatarrh, an Intensität allmählig abnehmend, cessirte am 13. Juli, von da ab anfangs breiige, später derbe Stühle. Behandlung mit Opium, später Argentinum nitricum.

Die stärkeren Oedeme um die Knöchel, die sich einstellten, als Patient das Bett verlassen konnte, bestanden allerdings noch in geringem Grade, ebenso war ein systolisches Blasen am Herzen im Verlaufe der Convalescenz längere Zeit hindurch hörbar, doch hatte sich das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, dass Patient am 14. August entlassen werden konnte.

Wie bei Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus giebt die Parotitis eine schwere Complication ab, nach den Angaben von Zorn¹⁾ endeten alle Fälle, in denen sie sich entwickelte, lethal. Herrmann²⁾ sah stets Eiterung eintreten, und beobachtete ferner, dass bei Auftreten der Parotitis nach dem ersten Anfalle die Krankheit damit abgeschlossen war und ein zweiter Anfall nicht eintrat.

Dysenterie.

Im letzterwähnten Falle waren ausser der Complication mit Parotitis noch dysenterische Stühle während der Intermission aufgetreten; wir haben einen zweiten Fall beobachtet, in welchem sich dieselben während des zweiten Anfalls einstellten und im Beginn der Convalescenz anhielten.

No. 14. Carl Larisch, 47jähr. Arbeiter, in's Hospital aufgenommen am 13. Juni 1868.

Patient war früher gesund und erkrankte am 10. Juni Mittags. Ohne Frost oder Frösteln, welches auch weiterhin fehlte, stellte sich sofort grosse Hitze, heftiges Kopfweh, Schmerzen in allen Gliedern und dem Kreuz ein; Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen machten es ihm sehr schwer, nächst den „stechenden Schmerzen in den Beinen“ um 4 Uhr nach Hause zu gehen, wo er sich sofort legen musste. Der Appetit war mit Beginn der Erkrankung verschwunden, der Durst heftig; Stuhl in den ersten

¹⁾ Petersb. mediz. Zeitschr. 1865. Bd. XI. Heft 1 u. 2. pag. 37.

²⁾ Ebendasselbst 1867. Bd. XII. Heft 1. pag. 15.

Tagen vollkommen regelmässig. Der Schlaf war angeblich unruhig, durch lebhaftere Träume gestört. Der Zustand blieb derselbe. Seit dem 10. Juni stellten sich anhaltende profuse Schweisse ein, am 11. brach eine Herpeseruption aus.

Pat. wurde am 12. Juni Abends, dem Beginn des 3. Krankheitstages, in seiner Wohnung untersucht.

Der kräftige muskulöse Mann zeigt ein echauffirtes Aussehen, geröthetes Gesicht. Um die ganze Ober- und Unterlippe, am rechten Nasenflügel und um den rechten Nasenhöhleingang stehen zahlreiche Herpesbläschen dicht nebeneinander. Kopfweh und Gliederschmerzen. Puls 104, voll, celer, Temp. 40,4. Abdomen ist etwas vorgewölbt, schmerzhaft in der Lebergegend, während der Druck auf das linke Hypochondrium nicht empfindlich ist. Die Leberdämpfung geht in der Papillarlinie nicht ganz bis zum Rippenbogen, ein Milztumor ist noch nicht nachweisbar, die Dämpfungshöhe beträgt 4—5 Ctm., eben so viel die Länge. Appetit fehlt; viel Durst, Zunge dick belegt, feucht. Entsprechend dem Verlaufe des Colon transversum ist Gurren bei Druck hörbar. Herztöne rein, auf den Lungen hinten unten beiderseits sparsame feuchte Rasselgeräusche.

Ord. Acid. phosph. Eisblase auf den Kopf.

13. Juni. Der Kranke hat wenig geschlafen, schwitzt sehr stark, Temp. dabei hoch, 39,7. Puls voll 106. Resp. 28. Milztumor ist deutlich nachweisbar, die Dämpfung ist 7—8 Ctm. hoch, und geht 3 Ctm. über die vordere Axillarlinie nach vorn.

Abends. (Beginn des 4. Krankheitstages.) Fortwährender Schweiss. * 104 Pulse, 24 Resp., 39,5⁰ C. Temp. Die Milz ist noch grösser geworden und ragt bis zum Rippenbogen nach vorn, Länge über 20 Ctm.; ebenso ist die Leber grösser, dieselbe überragt den Rippenbogen in der Papillarlinie um 3 Ctm.; das Epigastrium ist gedämpft. Geringe Spur Icterus der Conjunctiva. Der Urin ist roth trübe mit geringem Sediment aus einzelnen harnsauren Ammoniakdrusen, und blassen hyalinen sehr reichlichen Cylindern mit feinen Körnchen besetzt. Mässige Menge Albumen in deutlich flockiger Ausscheidung. Spec. Gewicht 1022. Durch Salpetersäure tritt eine dunkle violettrothe Färbung ein, eine deutliche Gmelin'sche Gallenfarbstoffprobe ist nicht zu constatiren.

14. Juni. Ruhiger Schlaf. Der Herpes trocknet ein. Schmerzen der Beine etc. treten vorübergehend sehr heftig auf. Die Milz ist noch grösser geworden, 10 Ctm. hoch, die Länge ist dieselbe. Puls 120, etwas kleiner, Resp. 20, Temp. 38,0⁰ C.

Abends. (Beginn des 5. Krankheitstages.) Schwitzt. Puls 108, Resp. 24, Temp. 39,8⁰ C.

15. Juni. Schlaf ruhig, feuchte Haut. Puls 104, Resp. 24, Temp. 39,4⁰ C. Milz und Leber bieten die alte Grösse. Zeitweise Kopfweh und Gliederschmerzen. Stuhl regelmässig, geformt. Urin enthält kein Eiweiss, aber reichliche körnige Cylinder.

Abends. (Beginn des 6. Krankheitstages.) Puls klein, weich, 108, Resp. 24, Temp. 40,4⁰ C.

16. Juni. Im Anfang der Nacht schlief der Kranke gut,

war am Morgen gegen 4 Uhr der Stuhlentleerung wegen aufgestanden, bei Rückkehr in's Bett heftiger Frost, starkes Hitzegefühl und bald profuser Schweiß. Abfall der Temperatur um 9 Uhr $37,6^{\circ}$ C., Puls 88, Resp. 20. Subjectives Wohlbefinden.

Abends. (Beginn des 7. Krankheitstages.) Puls 80, Resp. 20, Temp. $36,0^{\circ}$ C. Im Laufe des Tages noch anhaltender Schweiß.

17. Juni. Ueber Nacht haben sich plötzlich sehr heftige Schmerzen im ganzen linken Unterschenkel eingestellt. Im Urin, der eiweissfrei ist, sind noch Cylinder enthalten, blasse hyaline und sparsame epitheliale. Puls 64, Resp. 18, Temp. $37,0^{\circ}$ C. Die Schmerzen verlieren sich am folgenden Tage. Patient bleibt fieberlos, der Appetit wird vom 19. Juni an besser, Stuhl 3 Tage angehalten. Der Puls sinkt bis 64, die Temperatur bleibt zwischen 37 und 38 C.

Am 20. Juni lässt sich an der Leber eine Verkleinerung nachweisen, die Milz bleibt noch gross.

Am 21. Juni (dem 12. Krankheitstage) klagt Patient wieder über heftige reissende Schmerzen im linken Unterschenkel, die zeitweise nachlassend bis zum Beginn des zweiten Anfalls anhalten.

Am 21. und 23. Juni tritt schnell vorübergehend an beiden Vorderarmen Urticaria porcellanea mit heftigem Jucken auf.

24. Juni (14. Krankheitstag). Beginn des zweiten Anfalls. Bis 1 Uhr Nachts guter Schlaf, der Kranke erwacht plötzlich unter starkem Schweiß, dem Hitzegefühl folgt, kein Frösteln, klagt über etwas Kopfweh, der Appetit ist bald schlechter, die Zunge wieder belegt. Puls 84, Resp. 20, Temperatur früh 7 Uhr $38,5^{\circ}$ C. Die Milz, welche sich am Ende der Intermission verkleinert hatte (die Dämpfung ging bis zur hinteren Axillarlinie bei einer Höhe von 7—8 Ctm.), wird bald wieder grösser und geht am 24. Juni Abends bis zum Rippenbogen, ebenso wird die Leber grösser. Puls 88, Resp. 20, Temp. $40,6^{\circ}$ C.

25. Juni (15. Krankheitstag). Guter Schlaf. Schweiß. Puls 108, mittelvoll, regelmässig, celer; Resp. 28; Temp. $40,4^{\circ}$ C. Stuhl fehlt. Wenig Schmerzen.

Abends (Beginn des 16. Krankheitstages). Profuser Schweiß im Laufe des Tages. Puls 108, Resp. 20, Temp. $41,5^{\circ}$ C.

26. Juni (16. Krankheitstag). Unter starkem Schweiß ist eine Remission der Temp. bis $37,4^{\circ}$ C. eingetreten, Puls 92, Respiration 16. 3 Stühle.

Abends (Beginn des 17. Krankheitstages). Temperatur um 5 Uhr wieder $41,5^{\circ}$ C., klagt über Schmerzen in der Magengegend, bei öfter eintretender Uebelkeit, die Dämpfung im Epigastrium geht bis 6 Ctm. nach unten vom Proc. xiph., weiter als in den letzten Tagen; die Milz bis zum Rippenbogen. Puls 120, Resp. 24.

27. Juni. Schlaf gestört durch 3 dünne sparsame Stühle, die ohne Tenesmus entleert werden, Leib flach, ohne Schmerzen. Temp. $39,6^{\circ}$ C. Puls 116, klein und weich. Resp. 26.

Ord. Extr. Ligni Campechiani. 6 Gramm auf 180 Gramm Aq. dest.

Abends (Beginn des 18. Krankheitstages). Sehr schwach und elend. Im Laufe des Tages 7 Stühle, ohne Blut. Temp. 40,7⁰ C. Resp. 28. Puls 116 klein, weich.

28. Juni. Unter starkem Schweiß ist die Temperatur abgefallen bis 36,2⁰ C., 88 Pulse, 20 Resp. Seit dem Abend 9 dünne gelbe Stühle. Stärke-Clysmata mit Opium.

Abends (Beginn des 19. Krankheitstages). Patient ist so schwach, dass er im Laufe des Tages bei dem Versuche aufzustehen, ohnmächtig wurde. Er hat noch stark geschwitzt. Temp. 35,4⁰ C., Puls 92, Resp. 16. 4 dünne Stühle.

29. Juni. Schlaf unterbrochen durch 10 dünne Stühle, ohne Tenesmus entleert; dieselben sind gelbbraun, enthalten einzelne weissliche Fetzen, aber kein Blut. Temperatur 36,9⁰ C., Puls 84, Resp. 20.

Abends (Beginn des 20. Krankheitstages). Im Laufe des Tages 10 bis 12 dünne, blutige Stühle. Temp. 36,7, Puls 82, Resp. 20.

Ord. Ol. Ricini.

30. Juni. Seit dem Abend 10 blutige Stühle. Der Leib nicht schmerzhaft.

Ord. Ol. Ricini.

Abends. Sehr zahlreiche Stühle ohne Blut.

1. Juli. 8 Stühle ohne Blut. Abends. Im Laufe des Tages 6 blutige Stühle.

Ord. T. Opii spl., mehrmals täglich 15—20 Tropfen.

2. Juli. 2 dünne Stühle. Abends. 3 Stühle seit dem Morgen.

Ord. Dieselbe.

3. Juli. 5 Stühle.

4. Juli. 5 breiige Stühle in 24 Stunden.

5. Juli. 6 breiige Stühle in 24 Stunden.

6. Juli. Patient hat sich etwas erholt bei dem guten Appetit, der sich in den letzten Tagen eingestellt hat. Die Temperaturen sind seit dem Abfall stets niedrig geblieben, 37⁰ C. bis 37,5⁰ C., der Puls hat eine Frequenz von 60 bis 68. Die Leber und Milzdämpfung sind kleiner geworden, letztere reicht nur noch bis zur hinteren Axillarlinie.

Patient verlässt in den nächsten Tagen das Bett, bei längerem Aufsein stellen sich geringe Oedeme um die Fussgelenke ein, die über Nacht verschwinden. Die Stuhlausleerungen werden regelmässig. Am 22. Juli wird der Kranke geheilt entlassen.

Abscesse des Unterhautzellgewebes.

Abscesse des Unterhautzellgewebes beobachteten wir in einem Falle. Er betrifft den oben erwähnten

Anton Heilmann (No. 27), der im ersten Anfall Delirium tremens überstand. Die Intermission dauerte vom 2. bis 5. Juli. Am 6. Juli (dem Ende des 11. Krankheitstages) stieg unter sub-

jectivem Hitzegefühl die Temperatur gegen Mittag an, erreichte aber während des ganzen leichten zweiten Anfalls nur mässige Höhe, bis $39,6^{\circ}$ C., der Puls stieg bis 100 und 104. Deutliche, neue Vergrösserung von Leber und Milz konnte nachgewiesen werden, Schmerzen fehlten vollkommen. Der Appetit blieb bei mässigem Durst ein guter. Am 8. Juli war die Temperatur normal; am 9. Juli wurde oberhalb des Os sacrum ein Abscess bemerkt, der bei Incision reichlich Eiter entleerte. Am 11. Juli wurde über dem linken Trochanter ein zweiter Abscess incidirt, ein dritte unter dem linken Poupert'schen Bande und ein vierter grösserer auf den linken Nates. Während der Bildung dieser Abscesse waren die Temperatur und Puls am Morgen völlig normal, Abends konnten geringe Fieber-Exacerbationen constatirt werden, das Allgemeinbefinden war ein gutes, Leber und Milz wurden kleiner. Unter Anwendung der Lister'schen Verbandmethode heilten die Abscesse schnell. Patient wurde am 14. August entlassen.

Nephritis.

Acute Nephritis entwickelte sich in einem Falle im Verlaufe des zweiten Anfalls, und führte zum Tode. Einige Tage vor demselben trat ausserdem eine terminale Pneumonie auf.

No. 12. Anna Gassmann, Steinsetzerfrau, 44 Jahr, in's Hospital aufgenommen am 6. Juni 1868.

Die Patientin, früher stets gesund, erkrankte am 1. Juni früh 9 Uhr in ihrer Wohnung, kleine Rosengasse 4, mit Frost, der mehrere Stunden angehalten haben soll und auf den Hitze und Schweiss folgte. Gleichzeitig stellte sich Uebelkeit und Erbrechen dünner, grüner Massen ein, welches sich noch 3—4 Mal im Laufe des Tages wiederholte. Kopfweh, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen war ebenfalls im Beginn eingetreten, geringes Nasenbluten am ersten und zweiten Tage. Der Appetit fehlte, in den ersten vier Tagen war der Stuhl angehalten. Anhaltende heftige Gliederschmerzen.

Status praesens am 6. Juni (6. Krankheitstag). Schlecht genährtes, blasses Individuum, matte Rückenlage. Klagt über Kopfweh, Schwindel beim Aufrichten, und heftige Schmerzen im ganzen Körper, die bei Druck, bei Bewegungen zunehmen. Puls ziemlich klein, regelmässig 124, Resp. 36, Temp. 41° C. Der Appetit fehlt, die Zunge ist dick belegt, Ränder roth; Stuhl angehalten. Das Abdomen etwas aufgetrieben; Milz bis zum Rippenbogen. Leber vergrössert, reicht 2 Ctm. über den Rippenbogen, in der Papillarlinie 13 Ctm. hoch.

Ord. Clysm. Acid. phosphor. Eiskappe.

7. Juni (Beginn des 7. Krankheitstages). Guter Schlaf. Die Temperatur zeigt eine erhebliche Morgenremission, welche unter

Schweiss eintritt. Früh 6 Uhr 40,5⁰ C., 7 Uhr 39,6⁰ C., 8 Uhr 39⁰ C., 9 Uhr 38⁰ C., 10 Uhr 40,1⁰ C. Puls 104. Resp. 40. 1 Stuhl.

Abends. Starkes Kopfweh, stärkere Gliederschmerzen. 116 Pulse, 32 Resp., um 5 Uhr Temp. 40,1⁰ C.

8. Juni (8. Krankheitstag). Hat geschlafen. Puls 104, Resp. 32, Temp. um 7 Uhr früh 40,2⁰ C.

Abends. Puls 116, Resp. 48, Temp. um 5 Uhr 41,2⁰ C.

9. Juni (9. Tag). Der Abfall der Temperatur ist unter starkem Schweiss gestern Abend von 9—11 Uhr eingetreten, die Temperatur fiel binnen 2 Stunden von 41,0⁰ C. bis 37⁰ C.

Um 9 Uhr	. . .	41,0 ⁰ C.
- 9 ¹ / ₂	. . .	39,7 ⁰ C.
- 9 ³ / ₄	. . .	37,8 ⁰ C.
- 11	. . .	37,0 ⁰ C.

Der Schweiss hielt bei gutem Schlaf während der Nacht an. Abgesehen von Schwäche fühlt sich die Patientin subjectiv wohl. Puls 60, Resp. 24, Temp. 7 Uhr 36,5⁰ C.

Abends. Puls 64, Resp. 30, Temp. um 5 Uhr 35,9⁰ C.

Am folgenden Tage stellten sich schnell vorübergehende Gliederschmerzen ein. Puls 76, Temp. 36,2⁰ C. Am Abend Puls 76, Resp. 20, Temp. 36,8.

Am 11. Juni früh (Beginn des 11. Krankheitstages). Puls 84, Resp. 28, Temp. 37,1⁰ C. Die Leber geht nur noch bis zum Rippenbogen, die Milz nur bis zur vorderen Axillarlinie. Der Urin hatte vom 6. bis 10. Juni eine Spur Eiweiss enthalten, neben vereinzelten, körnigen Epithelialeylindern; in der Intermission war der Urin vollkommen frei.

Der Relaps trat am 11. Juni, Nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr ein unter kurz anhaltendem leichten Frösteln, gefolgt von Hitze. Der Durst nimmt schnell wieder zu, der Appetit bleibt aber noch gut. Die Milz ist sehr bald wieder grösser geworden, es geht dieselbe 2¹/₂ Ctm. weiter nach vorn als am Morgen. Stuhl retardirt. Puls 96. Resp. 24, Temp. um 6 Uhr 39,5⁰ C.

12. Juni (12. Krankheitstag). Guter Schlaf. Kopfweh und Gliederschmerzen haben sich eingestellt, der Appetit fehlt heute vollkommen. Puls 96, Resp. 28, Temp. um 7 Uhr früh 39,7⁰ C.

Abends ist die Milz noch grösser geworden, 12 Ctm. hoch, weit nach vorn. Puls 88, Resp. 28, Temp. um 5 Uhr 40,6⁰ C.

Urin vom 11. bis 12. Juni 1260 CCm., spec. Gew. 1008 schwach sauer, enthält kein Eiweiss.

13. Juni (13. Krankheitstag). Der Puls 100, wird etwas kleiner, celer. Respiration 28, Temp. früh 7 Uhr 39,7⁰ C. Der Kopf ist freier, dagegen klagt Pat. über heftiges Reissen in den Gliedern. Die Schwäche hat zugenommen; am Herzen ist überall schwaches systolisches Geräusch zu hören. Die Milz ist sehr gross, die Leber geht wieder über den Rippenbogen nach abwärts. Uebelkeit ohne Erbrechen.

Urin vom 12.—13. Juni. Gesamtmenge 2115 CCm., spec. Gew. 1007; enthält kein Eiweiss.

Abends. Puls 116, Resp. 32, Temp. um 5 Uhr 40,8° C.

14. Juni. Puls 104, Resp. 24, Temp. früh 8 Uhr 40,6° C. Urin enthält eine Spur Eiweiss, körnige Cylinder-Bruchstücke.

Der Zustand anhaltenden Fiebers mit denselben Beschwerden blieb der gleiche, Stuhl war auf Oleum Ricini erfolgt; am 16. Juni trat unter Uebelkeit geringes galliges Erbrechen ein, der Appetit fehlte noch immer vollkommen. Die Urinsecretion war eine reichliche, vom 14.—15. Juni 1195 CCm., doch hatte der Eiweissgehalt zugenommen, ebenso die dunklen körnigen Cylinder.

Am 17. Juni (dem 17. Krankheitstage) war die Temperatur über Nacht unter Schweiss bis zur normalen Höhe gesunken. Die Kranke fühlte sich wohl. (Zweiter Abfall?)

Am 18. Juni Puls 76, klein, regelmässig. Resp. 28. Temp. früh 8 Uhr 37° C.; im Laufe des Tages steigt aber die Temperatur sehr bald bis auf 39 und 40° C. Die Urinmenge ist sehr sparsam geworden, der Eiweissgehalt ein reichlicher, es finden sich zahlreiche, dunkle körnige Cylinderbruchstücke und lange gewundene hyaline Cylinder. Im Laufe des Tages, ebenso des folgenden, stellt sich von Neuem Erbrechen ein; bei zweimaligem Stuhl werden höchstens 30 CCtm. Urin entleert. Anhaltende Uebelkeit.

Ord. Tinet. Colocynth. Reichliches Getränk. Einwickelung nach einem Bade.

20. Juni (20. Krankheitstag). Anhaltendes Fieber. Temp. zwischen 39 und 40° C. Puls am Morgen 104, Abends 84. Klage über Kopfweh, dabei öfter Uebelkeit und Erbrechen. Sparsame Urinentleerung. Die Gesamtmenge beträgt 760 CCtm. trotz reichlichen Getränks. Leber und Milz sind gross geblieben.

Unter zunehmendem Collaps war bei anhaltendem Erbrechen, heftigem Kopfweh, der Zustand immer bedenklicher geworden, die Temperaturen bald niedrig, bald erhöht bis 39° C. Der Puls 84 bis 96 klein, aber weniger weich als früher. Die Urinsecretion blieb bedeutend vermindert, der Eiweissgehalt war reichlich, Cylinder wurden aber bei der mikroskopischen Untersuchung nicht mehr gefunden. In den letzten drei Tagen trat stärkerer Husten ohne Auswurf ein, auf den Lungen war hinten unten beiderseits Dämpfung, mit zahlreichen Rasselgeräuschen zu constatiren. Plötzlicher Tod am 24. Juni früh 6 $\frac{1}{2}$ Uhr am Ende des 23. Krankheitstages.

Die Ergebnisse der Section werden bei Besprechung der pathologisch-anatomischen Veränderungen angeführt werden.

Chronischer Milztumor.

Eine letzte Nachkrankheit, die wir beobachtet haben, bestand in einem andauernd mehr weniger hohen, zeitweise remittirenden Fieber-

zustande, welcher sich nach dem zweiten Abfall entwickelte, ohne dass derselbe etwa als ein längerer dritter Anfall aufgefasst werden konnte. Dieser Fieberzustand, der sich ab und zu nachlassend über einen ganzen Monat hin erstreckte, hatte in seinem Temperaturverlaufe mit abendlichen oft bedeutenden Exacerbationen bei Remissionen in den Morgenstunden eher den Charakter eines Eiterungsfiebers; für letzteres sprach ausserdem noch das Auftreten von Schüttelfrösten.

Die Untersuchung konnte nur das Vorhandensein eines sehr erheblichen Milztumors constatiren, welcher in der ersten Zeit nach dem zweiten Abfall an Grösse noch zunahm und der erst ganz allmählich sich verkleinerte. Es ist uns nicht unwahrscheinlich, dass es sich um Milzabscesse gehandelt hat, Abscesse, die aber vollständig in Resorption ausgingen, eine Möglichkeit, die auch Herrmann¹⁾ betont. Der Fall ist kurz folgender:

No. 11. Wilhelmine Koch, 54jährige Wittwe, aufgenommen am 6. Juni 1868.

Die Patientin überstand vor 30 Jahren „Nervenfieber“, über dessen Symptome sie aber nichts anzugeben weiss, vor 3 Jahren litt sie kurze Zeit an Intermittens.

Erkrankte am 1. Juni Mittags um 2 Uhr auf der Strasse mit Schüttelfrost von einer halben Stunde, Hitze und Sch weiss; gleichzeitig heftiges Stirn- und Schläfenkopfw eh und Gliederschmerzen. Sie schleppte sich mühsam in ihre Wohnung kleine Rosengasse 4 und musste sich sofort niederlegen. Kein Appetit. Heftiger Durst. Stuhl angehalten.

Status praesens am 6. Juni Abends. (6. Krankheits-tag.) Nicht besonders genährt, passive Rückenlage, mattes Aussehen, Sensorium frei. Klagt über heftiges Kopfw eh und Schmerzen in den Armen und Beinen, der Lendengegend. Die Haut ist trocken, heiss. Temp. 41,0⁰ C., Puls 132, kaum mittelvoll, weich, celer, Resp. 28. Der Appetit fehlt, Lippen und Zunge leicht trocken, letztere roth, nach hinten belegt; heftiger Durst. Die Milz geht bis zum Rippenbogen nach vorn, die Leber überragt den Rippenbogen um 2 bis 3 Ctm. Leber und Milz sind bei Druck sehr empfindlich. Die Lungen sind frei.

¹⁾ Petersburger mediz. Zeitschr. XII. Bd. 1867. Heft 1. pag. 14.

Ord. Acid. phosph. Eisblase auf den Kopf.

Der Zustand verschlimmerte sich gegen Ende des Anfalls in so fern, als die Prostration sehr zunahm, und der kleiner werdende Puls bei einer Frequenz von 132 ab und zu aussetzte. Stuhl täglich ein bis zwei Mal, wurde einige Male wegen der bedeutenden Schwäche in's Bett entleert.

Der Abfall trat am 8. Krankheitstage Abends von 8 bis 9 Uhr ein, die Temperatur fiel binnen einer Stunde von 40,9 auf 37,4^o C., unter starkem weiterhin noch mehrere Stunden anhaltendem Schweisse. In der Intermission bezogen sich die Hauptklagen der Kranken auf die bedeutende Schwäche und Abgeschlagenheit, der Appetit besserte sich schon 2 Tage nach dem Abfall, auch war das Zurückgehen des Milztumors, der Leberanschwellung sehr deutlich nachweisbar.

Der Eintritt des Relaps fiel auf den Beginn des 14. Krankheitstages. Nachmittags 4 Uhr (Patientin hatte das Bett noch nicht verlassen) trat nach vorherigem vollständigem Wohlbefinden ein kurzes „Schauern“ und bald Hitzegefühl ein; der Appetit verschwand schnell; Kopf- und Gliederschmerzen kehrten wieder. Im Verlaufe des zweiten Anfalls wurde bei mässigem Husten und Auswurf auf den Lungen geringer Catarrh hinten und unten constatirt. Die Milz reichte auf der Höhe des Fiebers genau bis zum Rippenbogen, also wieder grösser, ebenso die Leber. Der Abfall trat am 17. Krankheitstage, vom 17. bis 18. Juni über Nacht ohne Schweiss ein, die Temperatur sank von Abends 10 Uhr (41,8^o C.) bis zum nächsten Morgen um 7 Uhr 35,7^o C., der Puls von 132 bis 84.

Der Urin hatte in beiden Anfällen eine geringe Spur Albumen enthalten, ebenso hyaline und dunkle epitheliale Cylinder.

Nach dem zweiten Abfall blieb die Kranke 2 Tage vollständig fieberlos bei subjectiv besserem Befinden. Am 3. Tage nach demselben, dem Beginn des 20. Krankheitstages, trat gegen Mittag ein viertelstündiger heftiger Schüttelfrost, gefolgt von Hitze und wenig Schweiss, ein; gegen Abend sank die Temperatur wieder um am nächsten Tage von Neuem, aber ohne Frost, zu steigen. Das subjective Befinden ist aber während des Fiebers weniger alterirt als während der vorangegangenen Anfälle, besonders fehlen Schmerzen vollständig. Auf den Lungen sind nur einzelne Rassengeräusche, wie schon früher, hörbar, eine abnorme Dämpfung fehlt vollkommen. Der reichlich entleerte Urin enthält nur noch für einige Tage eine geringe Spur Eiweiss. Der Appetit ist etwas besser, täglich 1 bis 2 Stühle, nur der Durst ist immer vermehrt. Am 25. Juni (dem 25. Krankheitstage) wird ein sehr beträchtlicher Milztumor constatirt, derselbe geht bis zur linken Papillarlinie, nach unten bis zur Höhe des Nabels, und ist nach hinten nicht abgrenzbar. Das Fieber hielt in unregelmässigem Tagesverlaufe (die Kranke hatte grössere Dosen Chinin bekommen) bis zum 30. Juni an, stets machte sich aber eine Remission in den Morgenstunden, anfänglich nur bis 39,0^o C., weiterhin bis 38,5 und 38,0^o C., bemerkbar, bei Abendexacerbationen bis 40 und in der ersten Zeit selbst bis

41,0^o C. Der Puls schwankte zwischen 100 und 120. Ein Exanthem konnte nie constatirt werden. Im Laufe des 1. Juli (des 31. Krankheitstages) trat gegen Mittag ein zweiter heftiger Schüttelfrost ein; die subjectiven Klagen der Patientin bezogen sich nach demselben aber nur auf das Hitzegefühl, und abgesehen von dem noch in derselben Grösse bestehenden Milztumor konnte die Untersuchung keine andere Veränderung nachweisen. Der Appetit hatte sich mehr und mehr gebessert. In der auf den Schüttelfrost folgenden Zeit war nur für wenige Tage die Temperatur am Abend erhöht, bald wurde dieselbe ebenso wie am Morgen normal, und nur gegen Ende des Monats Juli wurde eine neue stärkere Abendexacerbation durch 8 Tage hindurch, bis 39,0 und 39,8^o C. beobachtet. Im August waren die Differenzen zwischen Abend und Morgen nicht mehr erheblich, die Temperatur stieg bis höchstens 38,0^o C. Die Milz wurde allmählich kleiner, dieselbe ging weniger weit nach unten und vorn; Mitte Juli nur noch bis zur vorderen Axillarlinie, bei einer Höhe von 8 Ctm. Patientin wird am 26. August nach fast dreimonatlichem Aufenthalte im Hospital entlassen; ein geringer Milztumor war noch nachweisbar, derselbe war aber verschwunden, als wir die Kranke wegen eines äusseren Leidens einige Monate später wiedersahen. Die Grösse der Milz betrug dann in der Höhe 4 bis 5 Ctm. bei einer Länge von 6 Ctm.

Verschiedenheiten des Verlaufes der Febris recurrens.

Der Charakter der Epidemien an verschiedenen Orten und an dem gleichen Orte zu verschiedenen Zeiten ist bedingt durch mannigfache Verschiedenheiten in dem Verlaufe der einzelnen Fälle. Dieselben sind theils abhängig von der Zahl und Dauer der Anfälle, theils von dem Vorwiegen der einzelnen Symptome. Wodurch aber alle diese Verschiedenheiten hervorgerufen werden, ist kaum zu entscheiden; möglich, dass dabei klimatische Verhältnisse, dass andere äussere Veranlassungen, z. B. grösserer oder geringerer Mangel, die Art der Wohnungen etc. mitwirken. Auch eine grössere oder geringere Disposition der einzelnen Individuen, das wirksame Gift aufzunehmen, ist nicht in Abrede zu stellen.

Aehnlich den wohl gekannten abortiven Formen des

Typhus abdominalis, dem Typhus levissimus, giebt es derartige Formen auch bei der Recurrens. Abgesehen davon, erwähnen wir zuerst mit wenigen Worten diejenigen Erkrankungen, wo in Recurrensquartieren einzelne der Insassen keine ausgesprochenen Anfälle und deren Abfall, mit intenserem Fieber, mit Milztumor etc. zeigten, sondern bei denen wir nur einen acut febrilen Zustand mässigen Grades mit heftigem Kopfweh, vollständigem Verluste des Appetites bei belegter Zunge constatiren konnten. Auffallend waren diese Formen aber besonders durch eine stärkere Prostration, durch Schmerzen in den Gliedern, die den Kranken nöthigten, das Bett aufzusuchen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen beobachtet, würde man derartige Erkrankungen als einfache fieberhafte Magenkatarrhe bezeichnet haben, möglich, dass doch eine geringe Einwirkung des Recurrensgiftes Statt hatte.

Als abortive Form der Recurrens, als *Febris recurrens levissima*, möchten wir folgende aufstellen. Die Krankheit beginnt acut mit den oben erwähnten Symptomen, der Verlauf des ersten Anfalls ist aber ein leichter, die Temperaturen sind weniger hoch; ein Milztumor ist deutlich nachweisbar, welcher nach dem unter Schweiss eintretenden Abfall kleiner wird. In der folgenden fieberlosen Zeit erholen sich die Kranken bald; statt des zweiten Anfalls treten aber nur schnell vorübergehende Erhöhungen der Temperatur, des Pulses auf, ohne nachweisbaren Milztumor und ohne erhebliche subjective Beschwerden. Das ätiologische Moment, dass die Kranken aus Recurrensquartieren kommen, ist zur Beurtheilung derartiger Fälle gewiss sehr wichtig. Wir haben folgende genauer beobachtet.

No. 51. Louise Walter, 12 Jahr. Aufgenommen den 24. Juli 1868. Wohnt grosse Rosengasse 17, in einem

Hause, in welchem 71 Erkrankungen constatirt wurden. Ihre Mutter, die Schwester der Mutter und sämtliche Schlafburschen liegen an Recurrens krank im Hospitale. Die Kleine, seit 6 Jahren herzkrank (Insufficienz der Mitralis), erkrankte am 21. Juli Mittags ohne Frost, mit Hitze und Schweiss, Kopfweh und Gliederschmerzen. Der Appetit verlor sich, viel Durst. Die Patientin konnte am folgenden Tage ihre im Hospital krank liegende Mutter noch besuchen, dann bettlägerig.

Status praesens am 24. Juli Abends. (Beginn des 4. Krankheitstages.) Schlecht genährt; active Rückenlage. Klagt nur über wenig Schmerzen in den Waden. Puls 88, ziemlich klein, celer, Resp. 28, Temp. 38,8⁰ C. Die Zunge ist dünn belegt, feucht, Appetit fehlt. Die Milz ist vergrössert, 7 Ctm. hoch, 7 bis 10 Ctm. lang. Der Urin ist gelb, sauer, hat ein spec. Gewicht von 1025 und enthält nur eine Spur Chlor. Am Cor die Erscheinungen einer Mitralinsufficienz.

Ord. Acid. phosph.

25. Juli. Guter Schlaf über Nacht, klagt über Schmerzen im Kreuz und in den Waden. Puls 94, Resp. 24, Temp. früh 6 Uhr 38,6⁰ C.

Abends. Puls 88, Resp. 32, Temp. um 7 Uhr 39,0⁰ C.

26. Juli. Puls 84, Resp. 24, Temp. früh 6 Uhr 38,2⁰ C. Der Zustand ist der gleiche geblieben, die Patienten schläft viel.

Abends. Puls 88, Resp. 20, Temp. um 7 Uhr 39,6⁰ C.

27. Juli. Puls 88, Resp. 20, Temp. früh 6 Uhr 38,4⁰ C. Gegen Mittag (im Beginn des 7. Krankheitstages) trat zwischen 12 und 1 Uhr leichtes Frösteln ein, die Temperatur stieg im Laufe des Nachmittags in folgender Weise: (Endgipfelung!)

1 Uhr	40,8 ⁰ C.		6 Uhr	40,6 ⁰ C.
2 „	40,6 „		7 „	41,6 „
3 „	40,9 „		9 „	40,9 „
4 „	40,5 „			

Die Patientin klagte über heftiges Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Gefühl von Hitze; Gliederschmerzen fehlten. Milz wie früher. Stuhl, der seit einigen Tagen gefehlt hatte, war spontan erfolgt. Puls 100, celer; Resp. 36.

28. Juli. Während der Nacht war unter gutem Schläfe und starkem Schweisse von 11 bis 12 Uhr der Abfall eingetreten. Temp. früh 6 Uhr 36,4⁰ C., Puls 68, sehr klein, Resp. 20.

Abends. Puls 68, Resp. 20, Temp. 7 Uhr 36,8⁰ C. Der Zustand bessert sich schnell, der Appetit stellt sich ein. Der Puls bleibt in den ersten Tagen noch auf 64 bis 68 Schlägen, die Temperatur, besonders am Morgen, noch subnormal, steigt im weiteren Verlauf etwas höher, besonders am Abend. Patientin steht am 31. Juli auf und fühlt sich vollkommen wohl, bis am 5. August (dem 16. Krankheitstage) im Laufe des Nachmittags unter leichtem Frösteln eine durch mehrere Stunden anhaltende Erhöhung der Temperatur eintritt. Die subjectiven Klagen beziehen sich nur auf das Hitzegefühl und geringes Kopfweh. Puls um 6 Uhr 112, celer; Resp. 28, Temp. um

4 Uhr 38,7° C.	8 Uhr 40,6° C.
6 „ 39,8 „	9 „ 40,7 „
7 „ 40,0 „	

Am folgenden Morgen, dem 6. August, war die Temperatur wieder abgefallen, früh 6 Uhr 37,2° C.; die Haut war nur leicht schwitzend gewesen. Puls 80, kleiner, weich und leer; Resp. 20. Die Milzdämpfung hatte vor und nach dieser Ephemera eine Höhe von 4½ Ctm., eine Länge von 5 Ctm. Der vor und nach dem leichten Anfall entleerte Urin war eiweissfrei gewesen und hatte mit salpetersaurem Silber einen reichlichen käsigen Chlorsilber-niederschlag gegeben. Patientin blieb weiterhin andauernd fieberlos, erholte sich bald und wurde am 14. August entlassen.

No. 60. Friedrich Mehrbote, 19jähriger Vagabund. Aufgenommen den 6. August. Der Patient, seit längerer Zeit „auf der Reise“, war vor 3 Wochen nach Breslau gekommen, und hatte sich hier während der ganzen Zeit im Hause kleine Rosengasse No. 4 aufgehalten. Er erkrankte am 2. August Abends mit Frost und Hitze, heftigem Kopfweh und Gliederschmerzen. Bettlägerig.

Bei der Aufnahme am 6. August Abends (dem Beginn des 5. Krankheitstages) klagt der sehr heruntergekommene Patient über reissende Schmerzen in den Beinen und im rechten Schultergürtel, die Zunge ist dünn belegt, der Appetit gering; die Milz geht bei einer Höhe von 10 Ctm bis fast zum Rippenbogen, das Epigastrium ist gedämpft, im Uebrigen ist aber die Leber nicht vergrössert. Abgesehen von überall deutlich erkennbaren Flohstichen ist kein Exanthem zu constatiren. Temp. 39,2° C., Puls 84, Resp. 20. Der Kranke schwitzt am Abend schon etwas. Unter gutem Schläfe sinkt die Temperatur am nächsten Tage Abends bis 37,2° C., Puls 72 (lytischer Abfall). Schon am 9. August (dem 8. Krankheitstage) ist die Milz kleiner geworden, dieselbe geht kaum bis zur vorderen Axillarlinie; ebenso der linke Leberlappen, das Epigastrium ist tympanitisch. Der Puls war charakteristisch langsam geworden, am 9. August früh zählten wir 56 Schläge, und am Abend nur 45

Der Kranke stand dann auf, fühlte sich vollkommen wohl, als am 12 August (dem Ende des 10. Krankheitstages) ein von Mittags bis Abends anhaltender febriler Zustand eintrat. Puls 128, Resp. 24, Temp. um 5 Uhr 40,3° C. Er klagte über Hitzegefühl, Kopfweh und mässiges „Reissen in beiden Beinen“. Ohne Schweiss fiel aber bis zum nächsten Morgen die Temperatur bis 36,3° C., Puls 80, Resp. 16. Die Milz, vor und nach der Ephemera 9 Ctm. lang, 8 Ctm. hoch, hatte sich nicht weiter vergrössert, der Appetit blieb angeblich gut. Der Kranke erholte sich schnell, die Milzdämpfung wurde normal. Entlassen am 2. September.

Diesen Fällen würden sich diejenigen anschliessen, die einen mittelschweren Verlauf nehmen, dadurch bedingt, dass die einzelnen Symptome weniger stark aus-

gesprochen sind und den Kranken weniger belästigen, ferner dadurch, dass die Dauer der einzelnen Anfälle, besonders die des zweiten, eine kürzere ist. Es folgen die Formen, die wir der obigen Schilderung zu Grunde gelegt haben, und die mit den einzelnen bald mehr, bald weniger hervortretenden Symptomen die grösste Zahl unserer Beobachtungen ausmachten. Schwer wird der Verlauf durch die ebenfalls erwähnten Complicationen, besonders die Convalescenz wird dadurch eine länger verzögerte.

Die schwerste Form der Recurrens würde dann das biliöse Typhoid Griesinger's, die Febris recurrens biliosa, sein, zu welcher vielfache allmähliche Uebergänge stattfinden. Schon von Beginn an ist die Gravität des Krankheitsprocesses eine sehr erhebliche, oder dieselbe wird es ziemlich plötzlich im weiteren Verlaufe einfacherer Fälle. Die Prostration ist eine äusserst bedeutende, dabei ist der Kopf eingenommen, „rauschartig umnebelt“, Stupor tritt ein, die Kranken plaudern still vor sich hin, oder laute Delirien brechen aus. Characteristisch ist das mehr weniger frühzeitige Auftreten des Icterus, der einen sehr hohen Grad erreichen kann; die Anschwellungen der Leber und Milz sind beträchtliche und heftige Schmerzen bestehen in den Hypochondrien, dem Epigastrium. Erbrechen oft schwarzer blutiger Massen kommt gerade bei diesen schweren Formen vor, ebenso diarrhoische und dysenterische Stühle, nicht minder profuse Blutungen aus der Nase, Petechien und andere Blutungen. Die Temperaturen sind weniger hoch, der Puls wird sehr klein und nach Entwicklung von hochgradigem Icterus langsamer, unregelmässig, grössere Schwankungen machen sich geltend. Der Abfall, öfter ohne Schweiss, tritt häufiger lytisch ein, plötzliche Collapszustände vor demselben oder im Beginn der Intermission führen zum Tode. Die Remission selbst

ist oft weniger deutlich, die Kranken erholen sich nicht, und sterben im Sopor, oder Complicationen treten dazu. Rückfälle fehlen öfter (Griesinger) oder sind deutlich zu erkennen. Die Prognose ist sehr ungünstig.

Ein Fall unserer Beobachtung würde einen Uebergang zu diesen Formen bilden, besonders wegen der unwillkommenen Remission, wegen der bedeutenden Benommenheit und wegen des längere Zeit anhaltenden Icterus.

No. 2. Frierich Pichnik, 49jähr. Arbeiter, aufgenommen von der kleinen Rosengasse No. 4, am 10ten April 1868.

Erkrankte den 2. April früh mit Schüttelfrost und Hitze, heftigem Kopfweh, Gliederschmerzen. Er schlief unruhig und „phantasirte“. Der Appetit fehlte vollständig, 4 Tage nach dem Krankheitsbeginn entwickelte sich allmählig zunehmender Icterus.

Status praes. am 10. April Abends. (Beginn des 9. Krankheitstages.) Der sehr muskulöse Mann zeigt bei passiver Rückenlage einen sehr matten Gesichtsausdruck, bedeutende Prostration; er ist benommen, so dass er erst auf stärkeres Anrufen antwortet. Icterus der Conjunctiva und stärkerer Icterus des ganzen Körpers. Puls 120 ziemlich klein, weich regelmässig, Resp. 36, Temp. $40,2^{\circ}$ C. Patient klagt weniger als im Beginn; der Appetit fehlt, die Zunge und Lippen sind trocken mit Sordes bedeckt, viel Durst. Der Leib ist gespannt, sehr schmerzhaft; die Milz 9 Ctm. hoch, über 15 Ctm. lang, die Leber geht bis 6 Ctm. über den Processus xiphoides und überragt nach rechts den Rippenbogen um 3—4 Ctm., die Höhe der Dämpfung beträgt in der Papillarlinie 14 Ctm. Urin roth, sauer, spec. Gewicht 1011, enthält eine Spur Eiweiss und giebt eine deutliche Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction.

Ord. Acid. phosphor. Eisblase auf den Kopf.

11. April. Ueber Nacht war Patient sehr unruhig gewesen, er wollte beständig zum Bett heraus und plaudert viel, 3 dünne Stühle und Urin werden in's Bett entleert. Die Temperatur ist ohne Schweiss abgefallen, doch nur bis $37,9^{\circ}$ C., Puls 96 sehr klein, Resp. 22. Der Icterus ist etwas stärker geworden. Ohne jemals die sonst so constanten subnormalen Grade zu erreichen, ging die Temperatur im Gegentheil schon am nächsten Tage in die Höhe und schwankte zwischen 38 und 39° C., der Puls blieb 92—96. Patient wurde jedoch besinnlicher; allmählich nahm der Icterus ab.

Am 14. Tage der Krankheit trat eine erheblichere Steigerung der Temperatur bis auf $40,7^{\circ}$ C., ein, um am nächsten Tage nur allmählig nachzulassen bis 39 und $38,8^{\circ}$ C. Die Benommenheit trat wieder auf, ebenso Delirien, Patient plauderte auch am Tage viel, in der Nacht sehr unruhig. Die Leber und Milz waren noch gross, wengleich etwas weniger, als bei der Aufnahme. Vom

16. bis 20. Krankheitstage waren bei besserem Allgemeinbefinden die Temperaturen weniger hoch, stets aber zwischen 38 und 38,5^o C.

Am 23. April, dem 22. Krankheitstage, trat ein weiterer Anfall ein mit hohen Temperaturen bis 41,5^o C., der am 25. April ohne Schweiss zu Ende ging. Der Puls stieg bis 116 und 120, wurde sehr klein weich und undulirend, zuweilen dicot. Die Benommenheit kam wieder, Delirien bei Tage und bei Nacht. Icterus war auch während dieses zweitägigen Anfalls aufgetreten. — Ein Exanthem wurde nicht beobachtet. Die Convalescenz war eine längere; Patient wurde am 15. Mai entlassen.

Die Zahl der Anfälle, von welcher auch die Bezeichnung der Krankheit hergeleitet ist, betrug wie auch in anderen Epidemien, so auch in unseren Beobachtungen in der Regel zwei, doch kamen unzweifelhafte Fälle vor, in denen schon nach einem Anfalle die Krankheit ihr Ende erreicht hatte. War es einmal zweifelhaft, ob nicht einige Zeit vor der Aufnahme in's Hospital schon ein leichter erster Anfall überstanden worden war, so war es in 5 Fällen unserer Beobachtung, also in 5,26%, sicher, dass nur ein Anfall überstanden wurde, nach 17, 18, zwei Mal nach 21 und nach 24 Tagen nach dem Abfall war kein zweiter Anfall eingetreten, zwei dieser Kranken sahen wir auch nach der Entlassung wieder, dieselben blieben gesund.

Trotz des Fehlens des Rückfalls gehören diese Fälle unzweifelhaft zur Recurrens; der Beginn, der Verlauf des Anfalls, der Abfall, so wie die folgende Apyrexie sind in allen ihren Symptomen und ihren so charakteristischen Eigenthümlichkeiten denjenigen Fällen analog, in denen weiterhin der Rückfall eintritt.

Wir haben bereits angeführt, dass wir dritte Anfälle in der Weise, wie dieselben von den englischen und Petersburger Beobachtern erwähnt wurden, unter unseren Fällen nicht gesehen haben; Zorn hat unter 345 Krankheitsfällen in 24 einen dritten Anfall verzeichnet, welcher 2 bis 7 Tage, meist jedoch nur 2 bis 3 Tage andauerte,

nachdem er nach einer kurzen Apyrexie auf den zweiten Abfall gefolgt war. Wir sahen nur, ähnlich den kurzen zweiten Anfällen, in denen die Temperatur für einige Stunden gestiegen war, 8 Mal eine Ephemera nach dem zweiten Abfall auftreten, eingeleitet theils durch einen heftigen Schüttelfrost, theils nur durch allgemeines Uebelbefinden und Hitzegefühl. Zuweilen konnten wir, besonders wenn dieselbe nur einen bis zwei Tage nach der Defervescenz eintrat, nachweisen, dass die Kranken gegen Erlaubniss das Bett verlassen hatten, worauf unmittelbar die Temperatursteigerung erfolgte, in anderen Fällen konnte aber keine Schädlichkeit aufgefunden werden. Gleichzeitig mit der Temperaturerhöhung stieg die Pulsfrequenz, der Appetit wurde etwas schlechter oder blieb gut; der Durst war stark; die Patienten klagten zuweilen über Kopfweh, das jedoch auch fehlte, ausnahmslos bestanden Schmerzen in den Gliedern. In diesem Anfall veränderten sich aber die Grenzen der Milz- und Leberdämpfung nicht, sei es, dass die Organe noch gross waren, wenn die Temperatursteigerung kurze Zeit nach dem zweiten Abfall eintrat, sei es, dass dieselben schon zurückgegangen waren, wenn erst nach längerer Fieberlosigkeit diese Ephemera auftrat. Der Nachlass des Fiebers trat mit oder ohne Schweiss ein.

Zu den schon angeführten Fällen fügen wir ein weiteres Beispiel hinzu:

No. 38. Carl Heil, 56jähr. Vagabund, aufgenommen am 14. Juli 1868.

Ueberstand im Jahre 1852 Cholera und vor 4—5 Jahren Lungenentzündung. Erkrankte am 8. Juli Nachmittags 3 Uhr ohne Frost mit plötzlichem Kopfweh, Schwindel und Hitzegefühl, mit heftigen Schmerzen der unteren Extremitäten und des Kreuzes. Patient musste sich sofort niederlegen und schlief viel. Appetit fehlt, Stuhl regelmässig, viel Durst.

Status praes. am 15. Juli (dem 7. Krankheitstage). Heruntergekommenes Individuum, mattes Aussehen. Klagt über Kopf- und Gliederschmerzen. Die Milz geht bis zum Rippenbogen und ist deutlich fühlbar, 9 Ctm. hoch; die Leber geht 4 Ctm.

unter den Rippenbogen nach abwärts. Urin rothgelb sauer, enthält eine Spur Eiweiss bei einem spec. Gew. von 1013. Puls 124, kaum mittelvoll, celer weich, Resp. 36, Temperatur Abends 5 Uhr 41,2° C.

Ord. Eisblase. Natron subsulphur., drei Mal täglich 2 Grm. Im weiteren Verlaufe des ersten Anfalls blieben die Temperaturen, der Puls sehr hoch, bei geringen Morgenremissionen. Der Kranke klagte wenig, weil er auch am Tage viel und ruhig schlief. Diarrhoische gelbe Ausleerungen stellen sich (in Folge der Medication?) bis 7 Mal täglich vor dem Abfall ein. Der letztere erfolgt am 9. Krankheitstage vom 16. bis 17. Juli; nach einer Endgipfelung von 41,6° C. um 8 Uhr Abends fällt die Temperatur bis zum nächsten Morgen auf 35,4° C. ohne allen Schweiss, es werden aber 12 sparsame dünne Stühle entleert. Die Diarrhoe hält bei der gleichen Medication, jedoch weniger intens, durch die übrigens normal verlaufende Intermission an. Milz und Leber sind erheblich kleiner geworden, als am 25. Juli (dem 18. Krankheitstage) unter geringem Frösteln der zweite Anfall beginnt. Unter sehr hohen Temperaturen, die bei stündlichen Messungen stets 40,5° C. bis 41° C. betragen, einem kleinen, aber regelmässigen Pulse von 108, Abends 120, verläuft der Anfall bis zum 28. Juli. Die Milz und Leber sind wieder grösser geworden, Durchfall besteht fortwährend (Natron subsulfurosum wird deshalb ausgesetzt). Eine Endgipfelung beschliesst den Abfall; am 21. Krankheitstage, den 28. Juli Abends 7 Uhr, 41,6° C., um 8 Uhr (von uns selbst gemessen) 42,4° C. in der Achselhöhle. Um 8¹/₂ Uhr war die Temperatur im Rectum schon 42,2° C., um 8³/₄ Uhr im Rectum 41,6° C. Am nächsten Morgen 9 Uhr Temp. in der Achselhöhle 35,5° C., im Rectum um 10 Uhr 36,1° C. Puls von 120 auf 68. Der Abfall war unter sehr geringem Schweisse verlaufen, dabei 3 dünne Stühle, wie schon vor demselben. Der Patient hat keine subjectiven Beschwerden, ist aber äusserst schwach. Sehr bald wird der Appetit besser; zeitweise stärkere Durchfälle werden durch Opium beseitigt. In den nächsten Tagen zeigt der Verlauf der Temperatur und des Pulses die gewöhnlichen Verhältnisse. Der Kranke, der seine reichlichere Kost mit andauernd gutem Appetit seit sechs Tagen ohne nachfolgende Beschwerde gegessen hat, wegen grosser Schwäche aber stets zu Bette geblieben ist, fängt plötzlich im Laufe des Vormittags des 8. August (am Ende des 31. Krankheitstages) zu klagen an. Ohne Frost oder Frösteln hat er Hitzegefühl, Schmerzen der Unterbauchgegend, ohne daselbst nachweisbare Abnormitäten. Er fühlt sich matt und hat weniger Appetit. Puls um 10 Uhr 120, Resp. 32 (am Abend vorher Puls 84, Resp. 18). Auf den Lungen ist, abgesehen von unbedeutendem Katarrh, der schon längere Zeit vorhanden ist, nichts nachweisbar.

Der Temperaturverlauf ist folgender:

Am 8. August früh 7 Uhr 37,8° C.

„ „ 11 „ 40,5 „

„ Mittags 12 „ 40,8 „

„ „ 1 „ 40,5 „

„ „ 3 „ 40,5 „

Am 8. August	Mittags	4 Uhr	40,6° C.
„	„	5 „	39,8 „
„	Abends	6 „	39,7 „
„	„	7 „	39,5 „
„	„	8 „	39,5 „
„	„	9 „	39,0 „

Puls am Abend 104, Resp. 32. Keine Klagen mehr. Die Milz hat dieselbe Grösse wie vor der Fieberexacerbation.

Am nächsten Morgen, dem 9. August, ist Patient wieder fieberlos. Temp. 7 Uhr 37,3° C., Puls 70, Resp. 18. Kein Schweiss, aber 10 dünne Stühle. Letztere bestehen noch für einige Zeit, ohne dass die Temperatur die letzterwähnten Grade erreicht. (Ord. Opium.) Die Milz wird bald kleiner, der Appetit ist am Tage nach der Ephemera wieder ein guter. Am 17. August entlassen.

Im kindlichen Alter, in welchem die Recurrens nach unseren Beobachtungen nicht so selten vorkommt, (14 der Erkrankten waren unter 10 Jahr alt), bietet der Verlauf keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar, wodurch derselbe von demjenigen der Erwachsenen abweicht. Abgesehen von der höheren Pulsfrequenz ist der Temperaturverlauf mit seinen Remissionen und den absoluten Höhen der gleiche, ebenso die übrigen Symptome, nur treten die Klagen der kleinen Patienten sehr zurück, weil dieselben sehr viel, manche fast ununterbrochen durch Tag und Nacht schlafen, ein Verhalten, auf welches wir schon aufmerksam gemacht haben. Das jüngste der erkrankten Individuen war ein dreijähriges Mädchen.

Verschiedenheiten des Verlaufes bei älteren Leuten sind in unseren Beobachtungen nicht zu bemerken gewesen.

Mit nur wenigen Ausnahmen waren die in's Hospital aufgenommenen Kranken vom Beginn des Leidens an sofort bettlägerig. Es frägt sich aber, ob es vielleicht analog dem Typhus abdominalis, auch eine Febris recurrens ambulatoria giebt. Diese Frage müssen wir nach unseren Erfahrungen entschieden bejahen. In die Poliklinik kamen einige Kranke, die alle Symptome der Recurrens

boten. Dieselben, in Recurrensquartieren wohnend, waren acut erkrankt, hatten ausser heisser Haut und hoher Pulsfrequenz heftige Gliederschmerzen, Kopfweh und einen beträchtlichen Milz- und Lebertumor, einmal Herpes labialis. Plötzliche Besserung trat unter Schweiss ein, Rückfälle mit neuem Milztumor wurden gleichfalls constatirt. Diese Kranken, 4 bis 5 an der Zahl, waren täglich einige Stunden im Bett, konnten jedoch, namentlich Hausfrauen ihren leichteren Beschäftigungen nachgehen und auch während der Anfälle besuchten sie wiederholt die Poliklinik.

IV.

Pathologische Anatomie.

Da von unseren 95 genauer beobachteten Kranken bloss 2 starben und zwar nicht einmal auf der Höhe der Krankheit, sondern die eine Kranke an Nachkrankheiten, der andere an einem zufällig schon vor der Erkrankung an Recurrens bestehenden Leiden, so können wir über etwaige Eigenthümlichkeiten unserer Epidemie in dieser Hinsicht Nichts mittheilen. Da aber die beiden Fälle, die zur Section kamen, immerhin einiges Interesse bieten, führen wir sie an und werden einige Bemerkungen daran knüpfen.

Erster Fall.

Febris recurrens. 1. Abfall am 8. Tage. Relaps am 11. eintretend, ohne deutlichen 2. Abfall. Im Verlauf des 2. Anfalls Nephritis acuta mit Anurie. Pneumon. pulm. utriusque; Pleuritis sin.; Tod am 23. Tage.

No. 12. Anna Gassmann, 44jährige Steinmetzfrau, aufgenommen den 6. Juni 1868, gestorben den 24. Juni. Krankengeschichte siehe pag. 195.

Section den 24. Juni 1868. 12 Stunden p. m.

Körper ziemlich abgemagert; Hautdecken blass, mit ziemlich umfangreichen, blass lividen Senkungsflecken auf dem Rücken und einigen ähnlichen auf den Bauchdecken. Muskelstarre überall erhalten.

Schädeldach schwer, blass. Dura ziemlich gespannt, blass, etwas trocken. Im sin. longit. locker geronnenes, sparsames, speckhäutiges und in den sinus der Basis des Schädels wenig dünnflüssiges, ziemlich dunkelkirschrothes Blut. Die Gefässe

der Basis des Gehirns unverändert. An der convexen Oberfläche findet sich eine mässige Menge subarachnoidealen Oedems und stellenweise vermehrte Injection der Gefässe der Pia; in den nicht erweiterten Ventrikeln eine geringe Menge klaren Serums. Die Hirnsubstanz ist ziemlich feucht, glänzend, derb, und zeigt wenig hellrothe Blutpunkte. Aus dem Rückenmarkskanal ergiesst sich eine mässige Menge Cerebrospinalflüssigkeit.

Der Pannicul. adip. des Truncus ziemlich beträchtlich geschwunden. Die Muskulatur der Brust ist blassroth, etwas trocken, gleichmässig gefärbt. Die Jugularvenen enthalten mässig reichliches, chocoladefarbiges, ziemlich dünnflüssiges Blut, neben lockeren speckhäutigen Gerinnseln.

Im Pericardium keine Flüssigkeit; die Pericardialblätter etwas klebrig. Herz von normaler Grösse; im linken Ventrikel contrahirt, im rechten schlaff. Es enthält in allen Höhlen lockere, speckhäutige Gerinnsel und reichliches, schmieriges, dunkelkirschrothes Blut. Tricuspidal-, Pulmonal- und Aortenklappen zart und normal; die Mitralis längs der Schlusslinie leicht verdickt. In der Aorta finden sich atheromatöse Einlagerungen. Die Herzmuskulatur ist ziemlich weich, brüchig, blass röthlich-gelb, stellenweise etwas fleckig.

Die Lungen sind schlecht retrahirt, frei; Pleurahöhlen ohne Erguss, etwas klebrig. Die Pleura des linken unteren Lungenlappens ist mit leichten Fibrirauflagerungen bedeckt. Der ganze untere Lappen der linken Lunge ist luftleer, schwer, blutarm; seine Schnittfläche ist rothgelb, gekörnt (Hepatisation); aus den Bronchien entleert sich reichliches gelbes Secret. Der obere Lungenlappen ist sehr blass, ziemlich trocken; die Schleimhaut der Bronchien hier blass und glatt, während dieselbe in den Bronchien des unteren Lappens sehr stark injicirt, geschwellt und mit eitrigem Schleim bedeckt ist. Rechterseits ist der hintere Theil des unteren Lungenlappens ebenfalls luftleer, grauroth und auf der Schnittfläche gekörnt. Der andere Theil des unteren Lappens und der mittlere und obere Lappen in geringem Grade emphysematös, sonst wie links.

Larynx und Trachea blass, normal. Schleimhaut der Zunge blass, mit wenig geschwellten Papillen; die des Oesophagus wenig injicirt.

Die Lagerung der Baueingeweide im Ganzen normal; die Leber und Milz entsprechen vollständig den intra vitam aufgezeichneten Grenzen. Die Leber füllt das ganze Epigastrium aus, reicht nach links bis zur linken Parasternallinie und rechts von der linea alba ragt sie überall um 4—5 Cmtr. über den Rippenbogen vor.

Der Magen ist contrahirt, mit gefalteter Schleimhaut und sparsamen Ingestis. Auf den Falten ist die Mucosa stärker injicirt, sonst gleichmässig grüngrau verfärbt. Das Duodenum ist gallig gefärbt, die Schleimhaut ist ziemlich stark geschwellt. In der Mitte des Dünndarms findet sich eine 15 Ctm. lange Intussusception des oberen Theils des Dünndarms in den unteren, die sich vollkommen leicht lösen lässt und keine Abnormität des Peritonealüberzuges

bietet. Im Dünndarm finden sich in den oberen Partien dünne braune Massen; im Dickdarm reichliche dünne, grünlichbraune Fäces. Die Schleimhaut des Dünndarms ist in den oberen Partien mässig stark geschwellt, mit zähem Schleim bedeckt, besonders im unteren Theile stärker injicirt. Die solitären Drüsen sind wenig und nur zum kleinen Theil geschwellt, die Peyer'schen Platten normal. Die Dickdarmschleimhaut ist stellenweise etwas mehr injicirt, weniger geschwellt. Dasselbe gilt von derjenigen des Rectum, das ausserdem stark ausgedehnte Hämorrhoidalvenen besitzt.

Die Mesenterialdrüsen sind nicht geschwellt. Das Pankreas ist normal.

Die Milz ist 17 Ctm. lang, 10 Ctm. breit und $5\frac{1}{2}$ Ctm. dick. Ihre Kapsel ist leicht getrübt, glatt und gespannt. Die Schnittfläche zeigt eine gleichmässig braunrothe Farbe, etwas grosse, undeutlich vortretende Malpighische Körperchen. Im Gewebe zerstreut finden sich mehrere verwischte, nicht scharf begrenzte Partien von etwa Erbengrösse, welche etwas blasser, als die Umgebung erscheinen, homogen, glatt aussehen, sich in ihrer Consistenz aber nicht von dem übrigen Milzgewebe unterscheiden.

Die Leber ist voluminös: 27 Ctm. breit, davon kommen 18 auf den rechten Lappen; grösste Höhe rechts 23 Ctm., links 11 Ctm., grösste Dicke des rechten Lappens $6\frac{3}{4}$ Ctm. Kapsel stark gespannt, leicht getrübt. Die Schnittfläche zeigt eine glatte Oberfläche und eine blassgelb-röthliche Farbe; auf ihr sind kleine, blasse, ganz leicht in's Gelbliche spielende nicht prominirende Flecke, die bald inselförmig sind, bald confluiren, wahrzunehmen; die Zeichnung der Leberläppchen ist verwischt. Der Blutgehalt des Organs ist mässig, das Gewebe ziemlich derb.

Die Gallenwege sind frei, in der Gallenblase findet sich wenig grüne, dickliche Galle. Ihre Schleimhaut ist ziemlich stark injicirt, reticulirt.

Beide Nieren sind beträchtlich geschwellt, Kapsel nicht ohne Substanzverlust abziehbar; die Oberfläche ist ungleich erhaben, bietet starke Injection der Venensternchen und der feinern Gefässe, daneben finden sich blasse, gelblichweisse, durchscheinende hanfkorngrösse prominente Heerde. Die linke Niere misst 12 Ctm. Länge, 7 Ctm. Breite, $5\frac{1}{2}$ Ctm. Dicke. Auf der Schnittfläche erscheint der Cortex mit den Markstrahlen sehr stark verbreitert, gelockert, gleichmässig blassgelblich tingirt mit deutlich injicirten Malpighischen Körperchen; stellenweise, besonders dicht unter der Oberfläche, finden sich zerstreute, oft kaum mohnsamengrosse mit eitrigem Inhalt gefüllte Abscessen. Die Pyramiden sind etwas stärker injicirt, ebenfalls ziemlich stark geschwellt. Die rechte Niere, 13 Ctm. lang, 6 Ctm. breit, 5 Ctm. dick, zeigt ebenfalls einen sehr verbreiterten, mit kleinen Abscessen durchsetzten Cortex und stark geschwellte Papillen.

Die Nebennieren bieten nichts Bemerkenswerthes. Die Harnblase enthält nur wenige Tropfen trüben blassen Harns. Sie ist contrahirt, ihre Schleimhaut zeigt am Fundus eine etwas stärkere Injection.

Die Schleimhaut des Uterus ist bedeckt mit wenig blutigem Schleim. Das Gewebe desselben ist derb und fest. Die Ovarien fibrös entartet. Aorta abdominalis zeigt einzelne atheromatöse Einlagerungen. In den Schenkelvenen dünnflüssiges dunkelkirschrothes Blut.

Mikroskopische Untersuchung. Blut aus den Blutleitern der Schädelbasis, das violettroth erscheint, zeigt die rothen Blutkörperchen in normaler Weise geldrollenförmig zusammen gelagert. Die weissen Blutkörperchen sind ziemlich zahlreich, jedenfalls in mässigem Grade vermehrt an Zahl; sie sind noch contractil, zeigen zahlreiche Ausläufer. In dem Plasma schwimmen zahlreiche punct- und stäbchenförmige lebhaft sich bewegende Körperchen (Bakterien).

Muskulatur. Ein Stückchen vom Musculus pect. maj. lässt sich sehr leicht zerfasern; die Muskelfasern sind völlig normal, zeigen deutliche Längs- und Querstreifung; nur selten ist eine Faser mit ausserordentlich feinen dunklen Puncten, die unregelmässig eingestreut sind, versehen. Muskelfasern von der Muskulatur des Oberschenkels sind ganz normal. Muskelstückchen aus den Wandungen des linken Herzens sind beim Zerfasern sehr brüchig; die Fasern bieten sehr deutliche Querstreifung, mitunter auch Längsstreifung, und nur sehr wenige sind mit feinen dunklen Körnchen durchsetzt, Fetttröpfchen fehlen. In den Papillarmuskeln lassen sich keine entarteten Muskelfäden auffinden. Unter dem Endocard des rechten Ventrikels fanden sich einzelne hirsekorngrosse weissliche Flecke, welchen entsprechend wir zahlreichere, bisweilen die grössere Zahl der Fasern mit feinen dunklen Körnchen durchsetzt sahen, sonst zeigten auch hier die Fasern deutliche Quer- und Längsstreifung. An den übrigen dunklen Stellen des Herzfleisches war diese körnige Infiltration auf einzelne Fasern beschränkt. — Epithelien des Endocards des rechten Vorhofes zeigten einzelne zerstreute Fetttröpfchen eingelagert.

Die Epithelien der Gallengänge normal, nur selten finden sich mit kleinen Fetttröpfchen durchsetzte Cylinder. In der Galle Büschel von Bilirubinkryställchen.

Die Leberzellen waren zum Theil äusserst feinkörnig getrübt, zeigten aber deutlich den Kern, auffallend häufig zwei Kerne. In manchen Zellen fanden sich zahlreichere Fettkörnchen und Fetttröpfchen eingelagert. Letztere erreichten höchstens die Grösse des Kerns; die fettreichen Zellen fanden sich namentlich entsprechend den gelblich verfärbten Partien des Leberparenchyms. Die Untersuchung erhärteter Stücke des Organs liess im interstitiellen Gewebe keine Abnormität erkennen.

Die Epithelien der Harnkanälchen der Nieren sind durchweg feinkörnig, getrübt (im Zustande der trüben Schwellung), ihre Kerne deutlich sichtbar; in vielen, namentlich in den schmälern Abschnitten der Harnkanälchen, an ziemlich umschriebenen Stellen mit grösseren Fetttropfen durchsetzt. Die Glomeruli sind ohne Veränderung. Schnitte durch das erhärtete Organ zeigen das interstitielle Gewebe stellenweise weniger mit Lymphkörperchen (farb-

losen Blutzellen) durchsetzt. Nur selten trifft man noch kleine Stellen, an denen dieses normal ist; häufig dagegen förmliche Haufen von Zellen, Infiltraten ähnliche Neubildungen zwischen den bald nur wenig, bald sehr stark auseinander gedrängten Harnkanälchen. Diese offenbar den früher sogenannten lymphatischen Neubildungen entsprechenden Zellenanhäufungen sind meist 0,4 Mm. lang, 0,3 Mm. breit. Die grössten derselben sind im Centrum erweicht und stellen die oben beschriebenen Abscesse von 1—2 Mm. Grösse dar. (Vergl. Taf. I. Fig. 1.)

Die mikroskopische Untersuchung der luftleeren Theile der Lungen bietet den gewöhnlichen Befund der Pneumonie: Anfüllung der Alveolen mit Eiterkörperchen. Die Milz ist mit lymphatischen Zellen stark durchsetzt, zeigt vielfache Ablagerungen von bräunlichem Pigment; keine Abscesse.

Zweiter Fall.

Relaps. fever. Sanatio. Tuberculosis pulmonum c. Nephrit. chronic. Mors. Nephrit. chronica in stad. tert. c. degen. amyloid. arter. et glomerul.; degen. amyl. lienis et hepatis. Phthisis pulmon. Abscess. hepatis et lienis et gland. retroperit.

Anna Kriewitz, 43jährige Arbeiterfrau, wohnhaft grosse Rosengasse No. 12, einem Recurrensquartiere, wurde aufgenommen den 18. Juni 1868. Sie war 4 Wochen vor ihrer Aufnahme mit heftigem Schüttelfrost erkrankt: bekam darauf Schmerzen in den Gliedern, viel Durst, Kopfweh und musste über 8 Tage im Bette bleiben. Dann stand sie wieder auf, fühlte sich wohl und ungefähr 8 bis 10 Tage vor der Aufnahme in's Krankenhaus war sie zum zweiten Male heftig erkrankt; sie musste sich sofort wieder zu Bett legen, litt an heftigen Kopfschmerzen, nach profusem Schweisse Besserung. Nach diesem zweiten Anfall nahmen die Oedeme, welche schon vor der ersten Erkrankung als Folge eines Nierenleidens vorhanden waren, zu. Bei der Aufnahme bot Patientin keine erhöhten Temperaturen, oder höchstens 38,2⁰ C.; sie ass ihre Kost mit Appetit, klagte nicht über Kopfweh, hatte 1 bis 2 Mal täglich regelmässigen Stuhl; es bestand viel Husten mit reichlichem eitrigem Sputum. Die Schwäche nahm rasch zu, ebenso die Oedeme und der Tod erfolgte durch Lungenoedem den 4. August 1868. Wiederholte Untersuchung des Urins hatte darin einen starken Eiweissgehalt, mit hyalinen und verfetteten Cylindern nachgewiesen.

Section den 5. August 1868. 12 Stunden p. mort. Abgemagerte, kleine Leiche mit starken Oedemen. Starre aufgehoben. Allgemein Decken blass.

Schädeldach dick, schwer. Sin. long. leer. Pia mater blutarm, ziemlich starkes subarachnoideales Oedem. Gehirn blutarm, ziemlich stark serös durchfeuchtet. Die graue Substanz ist blass, aus den feineren Gefässen der weissen Substanz entleert sich reichlich dünnflüssiges, hellrothes Blut.

Der Herzbeutel enthält etwas klares Serum. Das Herz schlaff, 10 Ctm. lang, 11 Ctm. breit; enthält gut geronnenes,

dunkles Blut. Die Klappen normal; der linke Ventrikel in seinen Wandungen 9 bis 10 Mm. dick; Muskulatur weich, leicht in's Gelbliche spielend. Aorta thoracica desc. normal.

Die Lungen sind an den Spitzen und nach hinten mit der Brustwand verwachsen; in der linken Pleurahöhle findet sich nach hinten und unten ein Erguss. Die linke Lunge ist am vorderen Rande emphysematös; in der Spitze derselben ein kleiner unregelmässiger, mit den Bronchien communicirender Hohlraum, umgeben von verdichtetem, luftleerem, grau infiltrirtem Gewebe; weiter nach unten, in der Mitte des oberen Lappens, ein grösserer, unregelmässig buchtiger Hohlraum, an den sich nach hinten grau infiltrirtes, luftleeres brüchiges Gewebe anschliesst. Sonst ist die linke Lunge durchweg lufthaltig, in den hinteren Theilen in mässigem Grade oedematös. In der Spitze der rechten Lunge kleine zerstreute lobuläre Heerde, im Uebrigen das Organ lufthaltig. Die Bronchien beider Lungen enthalten reichliche wässrige Flüssigkeit. Larynx und Trachea sind mit zähem Schleim erfüllt. Oesophagus normal.

Die Bauchhöhle enthält einen geringen klaren Erguss. Die Leber überragt den Rippenbogen ziemlich stark. Sie ist 18 Ctm. breit, davon kommen $16\frac{1}{2}$ auf den rechten Lappen. Ihre grösste Höhe rechts 20, links 13 Ctm. An der Oberfläche finden sich zahlreiche narbige, unregelmässige Einziehungen, namentlich am linken Lappen. In der Nähe des unteren Randes des rechten Leberlappens (auf der convexen Oberfläche), am linken Lappen, namentlich längs des Suspensor hepat., und nach oben, gegen den dicken Rand der Leber hin, schimmern zerstreute, weisse oder gelbliche Punkte durch den serösen Ueberzug hindurch. An der Oberfläche ist im Uebrigen die Läppchenzeichnung deutlich; die dunklen braunrothen Centra der Läppchen sind von einem weissen, bald vollständigen, bald unvollständigen Saume umgeben. Die nämliche Beschaffenheit zeigt die untere Fläche des Organs; auch hier die disseminirten weissen Punkte. Die Schnittfläche ist im Ganzen blässröthlich, mit dem eigenthümlich matten Glanz der Speckleber. Die Läppchen sind deutlich sichtbar; stellenweise zeigen sie eine gallertige, grau-glänzende Beschaffenheit. Die weissen und gelben Punkte an der Oberfläche erweisen sich als sehr kleine Abscessen unter der Serosa und in den peripherischen Theilen der Drüse, aus denen ein ganz kleines Tröpfchen dicken Eiters sich ausdrücken lässt. Seltener werden diese Abscessen tiefer im Innern des Organs.

Die Gallenblase enthält ziemlich reichlich zähe, dunkle Galle, ihre Schleimhaut reticulirt. Gallengänge normal.

Die Milz, mit dem Diaphragma einerseits, der Bauchwand andererseits fest verwachsen, ist mässig vergrössert: 13 Ctm. lang, 8 Ctm. breit, 3 Ctm. dick. Auf der Oberfläche springen zahlreiche weisse Punkte leicht vor. Die Schnittfläche ist glatt, matt-glänzend, dunkelroth mit deutlichen gallertig-gräuscheinenden Follikeln (Sagomilz) und ausserdem mit sehr zahlreichen punct- bis hirsekorngrossen, stellenweise confluirenden im Gewebe, so wie

unter der Oberfläche liegenden mit dickem weissen Eiter gefüllten Abscesschen. Die Milzgefässe sind frei.

Der Magen ist normal ausgedehnt, enthält sparsame breiige, gallig gefärbte Ingesta. Schleimhaut mit reichlichem zähen Schleim bedeckt; am Fundus stellenweise stark injicirt; an der grossen Curvatur mässig gefaltet, die leichtgraue Schleimhaut etwas geschwellt. Pylorus unverändert. Duodenum unterhalb der Papille stark gallig gefärbt, oberhalb derselben grau. Das Jejunum ist in geringem Grade grau verfärbt, Schleimhaut etwas oedematös. Ileum blass; die Peyer'schen Plaques deutlich sichtbar, nicht geschwellt; ebensowenig die solitären Follikel. Im Coecum, Colon ascendens, derbe, mässig reichliche Fäces. Die Schleimhaut stellenweise injicirt, etwas oedematös.

Das Pancreas mit der Umgebung abnorm verwachsen, sehr blass, makroskopisch unverändert. Mesenterium mässig fettreich; die Mesenterialdrüsen zeigen zahlreiche unregelmässige Kalkeinlagerungen, sind kaum vergrössert. Die Retroperitonealdrüsen sind leicht geschwellt; einige zeigen weisse, hirsekorngrosse und etwas grössere Einlagerungen, die zum Theil im Centrum eitrig erweicht sind.

Die rechte Niere ist kleiner als normal; ihre Kapsel ist schwer und nicht ohne Substanzverlust abzutrennen. Länge 10,2, Breite 5,4 und Dicke 3,5 Ctm. Ihre Oberfläche ist blass, unregelmässig gross- und kleinhöckerig, fein granulirt, mit sparsamen Venensternchen. Gewebe sehr derb. Die Schnittfläche zeigt die Corticalis sehr geschrumpft, auf 2—4 Mm. reducirt, blass, speckig glänzend; die Marksubstanz ebenfalls blutarm, stellenweise schwer von der Rindensubstanz abzugrenzen. Die linke Niere ist noch kleiner als die rechte; 8,2 Ctm. lang, 3,5 Ctm. breit, 3,2 Ctm. dick. Ihre Oberfläche noch mehr unregelmässig, höckerig, mit zahlreichen hanfkorngrossen bis erbsengrossen knolligen Hervorragungen und einigen prominenten bis kirschgrossen mit klarem Serum gefüllten Cysten. Auch hier zeigt die Schnittfläche einen sehr bedeutenden Schwund der Corticalis auf 1—2 Mm.; sonst wie rechts. An der Grenze zwischen Cortex und Pyramiden vereinzelt oder gruppenweise gelbliche Einlagerungen.

Blase ziemlich ausgedehnt durch gelben, wenig trüben Urin, Schleimhaut blass. Scheide leicht gerunzelt, blass. Uterus ohne Abnormität. In den Schenkelvenen neben geronnenem, flüssiges dunkles Blut. Muskulatur des Bauches grünlich verfärbt, des Thorax normal roth.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine amyloide Entartung der feineren Gefässe und stellenweise der Capillaren in der Leber. Dort, wo das ganze Gefässnetz der Leberläppchen stark amyloid degenerirt ist, findet man höchstens noch einige geschrumpfte, atrophische Leberzellen; wo die Capillaren in geringerem Grade und in geringerer Ausdehnung degenerirt sind, findet man die Lebeezellen normal. Den weissen Puncten und kleinen Abscesschen im Parenchym entsprechen circumscriphte meist $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$, selten $\frac{1}{2}$ eines Leberläppchens einnehmende, wie es scheint,

meist im Innern des Lappchens entstandene Infiltrationen des Gewebes mit lymphatischen Zellen; diese liegen zwischen amyloiden Gefässen, in den Räumen, in denen die Leberzellen lagen, die an diesen Stellen verschwunden sind, also in den Leberzellenschläuchen, oder in den ausgedehnten Lymphgefässen, während die Leberzellenschläuche dann comprimirt sein müssten. Während an der Peripherie der Entzündungsheerde dieses Verhalten an dünnen Schnitten leicht zu constatiren ist, da die entarteten Capillaren sich, als wären sie injicirt, sehr gut von der Umgebung abheben (nicht bloss beim Tingiren mit Jod und Schwefelsäure, sondern auch schon ohne weitere Reagentien durch den eigenthümlichen matten Glanz der amyloiden Substanz und die blässere, hellerrothe Carmin-tinction) so sieht man in der Mitte in dem dichten Haufen von Eiterzellen nur noch Reste, Bruchstücke amyloider Gefässe. In der Mitte aller dieser Entzündungsheerde ist Erweichung des Infiltrats, Vereiterung, eingetreten. Bisweilen confluiren mehrere, 2—3 dieser Heerde zu einem einzigen, besonders da, wo 2—3 besondere Heerde in einem und demselben Leberlappchen liegen, oder wo sie in benachbarten Lappchen oder doch in der Nähe liegen. So entstehen selten allerdings etwas grössere Abscesse. Hervorzuheben ist, dass alle diese Abscesse in Lappchen mit stark entarteten Capillaren sich finden und dass man daselbst höchstens noch geschrumpfte Reste von Leberzellen findet; dass dagegen an den Stellen, wo nur wenige Capillaren und in nur geringem Grade entartet sind, wo sich die Leberzellen normal verhalten, jene Infiltrate fehlten. (Vergl. Taf. I. Fig. 2.)

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren weist auch hier amyloide Entartung der Gefässe in hohem Grade nach, die Gefässknäuel der Malpighischen Glomeruli sind ausnahmslos entartet. Die Harnkanälchen zum Theil cystös erweitert, zum Theil oblitert; das interstitielle Gewebe stellenweise reichlich entwickelt, narbige Züge darstellend.

In der Milz sind die Gefässnetze der Malpighischen Körperchen, wo diese noch vorhanden sind, amyloid entartet, und stellen einen Knäuel dar, der an die amyloid degenerirten Gefässnetze der Malpighischen Körperchen der Nieren erinnert. Namentlich die centralen Gefässe sind stark entartet. Die Peripherie der Malpighischen Körperchen ist stark mit lymphatischen Körperchen (farbloßen Blutkörperchen) durchsetzt, so zwar, dass eine breite Zone, in der ein Eiterkörperchen am anderen liegt, das erwähnte degenerirte Gefässnetz entweder von allen Seiten her oder, seltener, nur zu $\frac{2}{3}$ bis $\frac{3}{4}$ umschliesst. Sehr häufig wird an irgend einer Stelle die Infiltration mächtiger, erweicht im Centrum und stellt so einen kleineren oder grösseren Abscess dar, in welchen bei stärkerer Infiltration das ganze Malpighische Körperchen aufgeht, so dass man alsdann mitten im Eiter ganz lose oder mit den Abscesswandungen in loser Verbindung das amyloid degenerirte Gefässnetz findet. In relativ weniger stark entarteten Körperchen sieht man auch im Centrum zwischen den amyloid entarteten Gefässen eine

Infiltration mit Eiterkörperchen (vgl. Taf. I. Fig. 3.), die mitunter gleichmässig ist, mitunter an einer Stelle so bedeutend wird, dass das gewöhnlich ein ovales oder rundliches, glänzendes Körperchen darstellende ganze Gefässnetz des Follikels in zwei bis mehrere Stücke zerfällt. Die grösseren Abscesse in der Milz sind offenbar entstanden durch Zusammenfliessen zweier bis mehrerer dieser kleinen folliculären Abscesschen. Dies geht schon aus den Grösseverhältnissen derselben hervor, während die durch Confluenz kleinerer Abscesse entstandenen 2—3, selten mehr Mm. gross sind, so messen die rein folliculären Abscesse bloss 0,5 bis 1,0 Mm. in der Länge und 0,25 bis 0,8 Mm. Breite. Die Zellenhaufen in den Follikeln, in denen es zu keiner Erweichung gekommen ist, oder wo diese beginnt, sind 0,2 bis 0,6 Mm. lang und 0,1 bis 0,3 Mm. breit.

Es kann die Frage aufgeworfen werden, ob die beschriebenen Veränderungen in Milz und Leber bei dem letzten Falle nicht vielleicht bedingt waren durch andere Umstände, durch die amyloide Entartung, die Tuberculose. Wir antworten hierauf: nein; denn einmal kommen Abscesse in amyloid entarteten Theilen selten vor, und zumal in dieser Form ganz kleiner, circumscripiter Heerde. Da die Kranke sicher ausserhalb des Hospitals Recurrens überstanden hat, so dürfen, so müssen wir die Alterationen, welche denen, die bei Recurrens vorzukommen pflegen, ähnlich, oder gleich sind, auch darauf zurückführen. Gegen den Einwand, dass die Patientin nach dem zweiten Abfall noch längere Zeit gelebt, dass in dieser Zeit die durch die Recurrens herbeigeführten Alterationen sich hätten zurückbilden müssen, führen wir an, dass wahrscheinlich die amyloide Entartung der Gefässe die Resorption des gesetzten Exsudates verhinderte, und dass daher dort, wo die Entartung bedeutender war, gar keine Wiederherstellung zur Norm, gar keine Resorption, sondern ein eitriger Zerfall, Bildung von Abscessen, Statt hatte. Gegen den vielleicht noch möglichen Einwand, dass es sich um tuberculöse oder embolische Processe handelt, müssen wir anführen, dass es

erstere schon deshalb nicht gewesen sein können, da die makroskopischen und die mikroskopischen Verhältnisse vollkommen dagegen sprechen; dass es sich in der Leber nicht um embolische Processe handelt, weil die Gefässe frei gefunden wurden, namentlich auch bei der mikroskopischen Untersuchung, weil ausserdem in der Milz, ausser bei Recurrens, nie so zahllose kleine Abscesse vorzukommen pflegen, und endlich, weil kein Ort gefunden wurde, von dem aus die Embolien hätten Statt finden können.

Um unsere pathologisch-anatomischen Befunde in diesen beiden Fällen richtig würdigen zu können, führen wir die gewöhnlichen Sectionsbefunde in dieser Krankheit in Kürze an. Wir folgen hier hauptsächlich Griesinger, dessen Schilderungen an Schärfe, Genauigkeit und Vollständigkeit alle späteren weit überragen. Wir ziehen die biliösen Formen (das biliöse Typhoid) mit in unsere Betrachtung hinein, weil diese schweren, mit Icterus complicirten Formen ja die Mehrzahl der Todesfälle bilden, in einzelnen Epidemieen sogar fast alle Leichen icterisch waren. Da in Egypten damals in der Regel Icterus in den schweren Fällen vorkam, so schlug Griesinger für diese Fälle einen besonderen Namen vor, einen Namen, der deswegen damals berechtigt war, weil man dem Icterus eine viel grössere diagnostische Bedeutung beilegte, als dies heutzutage geschehen darf.¹⁾ Wenn Küttner²⁾ Griesinger

¹⁾ Wie richtig jedoch Griesinger damals den Icterus als ein nicht nothwendig zum Wesen der Krankheit gehöriges Symptom betrachtete, erhellt daraus, dass er unter seinen 100 Sectionen 15 bis 20 Fälle ohne Icterus doch dahin rechnete. Path. Anat. des biliösen Typhoid. l. c. pag. 4.

²⁾ Die Febris recurrens in St. Petersburg von Herrmann und Küttner. Erlangen 1865. pag. 31.

vorwirft, er nenne die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Febris recurrens ganz unerhebliche, während sie doch unzählig und tiefgreifend seien, so hat er vergessen, dass Griesinger die pathologische Anatomie der einfachen, nicht mit Icterus complicirten Recurrens den englischen Beobachtern entnimmt, dass er aber, betreffs des von ihm selbst so genau beobachteten und geschilderten biliösen Typhoid's, das Griesinger selbst als eine sehr schwere Form der Febris recurrens bezeichnet (cf. Infectiouskrankheiten II. pag. 273, 275, 285, 119¹), schon damals sagte: „Diese Krankheit ist in anatomischer Beziehung ausgezeichnet durch die Vielfachheit der Localisationen“

¹) In dieser Weise sprach sich Griesinger schon im Jahre 1852 aus. „Ein weiterer Unterschied betrifft die dritte Form (d. i. das Relapsing-fever), welche in England als eine viel leichtere, mit unserem biliösen Typhoid verglichen in jeder Beziehung viel weniger entwickelte, unausgebildete Erkrankung auftritt“. „Jene Fälle der Oberschlesischen und Prager Epidemie, welche wir oben als mehr oder weniger analog unserem biliösen Typhoid bezeichnet haben, sind nahezu oder ganz identisch mit dem Relapsing-fever der Engländer“ (Siehe Griesinger, Archiv für phys. Heilkunde. Bd. 12. 1853. pag. 365). Wenn aber weiter oben (c. l.) Griesinger sagte, dass die Ende der 40er Jahre im Nordosten Deutschlands beobachteten Typhusformen in Prag, Oberschlesien und Königsberg „unverkennbare grössere oder geringere Aehnlichkeit mit unserem biliösen Typhoid gezeigt haben (pag. 362), dass diese Epidemien aber schon unter sich sehr erhebliche Verschiedenheiten zeigten und demgemäss auch zu unserem biliösen Typhoid in einem sehr verschiedenen Verhältniss stehen“ (pag. 363), so beweist dies eben nur die grosse Gewissenhaftigkeit, die Griesinger in derartigen Fragen an den Tag legte, sein Scepticismus, der nicht über das positiv Sichergestellte hinausging. Manche der Differenzen in den Epidemien an diesen Orten sind nur bedingt gewesen durch Abweichungen in der Intensität der Fälle, und durch häufigeres oder selteneres Hervortreten gewisser Symptome; Abweichungen, die beim ersten Studium einer bisher unbekanntan Krankheit häufig schon dem Beobachter Schwierigkeiten verursacht haben.

und: „Sie gehört zu den grossen Krankheitsprocessen, in denen fast mit Einem Schlage eine Menge von Functionen gestört, und schon nach kurzem Verlauf eine Menge von Organen alterirt werden. (Vgl. Griesinger, klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten im Archiv für physiologische Heilkunde Bd. XII. 1853. pag. 29.)

Die Leichen der an Recurrens Verstorbenen sind meist mehr oder weniger abgemagert, die Todtenstarre geht rasch vorüber; die Haut, häufig icterisch gefärbt, zeigt bisweilen Petechien oder Blutextravasate, livide Senkungsflecke. Die Hirnhäute und das Gehirn sind blass, erstere bieten bisweilen Ecchymosen. Die Lungen sind relativ blass, in späteren Stadien häufig mit lobulären oder lobären Infiltraten. Die Bronchien normal, öfter katarrhalisch erkrankt; im Larynx und Pharynx in einzelnen Epidemien crupöse Infiltrate. Die Bronchialdrüsen sind mitunter geschwellt und infiltrirt, bisweilen leichte frische Pleuritis, in späteren Stadien bisweilen Pericarditis. Das Herz ist in allen Stadien schlaff, mürbe, blass; die Muskelfasern erkrankt (nach Küttner fibrinös entartet). Das Blut bald gut, bald schlecht geronnen, mit vermehrten weissen Blutkörperchen. Die Leber ist in der ersten Zeit meist geschwellt, wechselnd im Blutgehalt, weich, gelb, fettig; zeigt weissliche Einlagerungen (die nach Küttner „Fibrin- oder Albumin-Infiltrationen, Gerinnungen, in die Leberzellen“ sein sollen), in der späteren Zeit ist sie weniger turgescent, stellenweise atrophisch. Die Gallengänge frei; die Galle dunkel, dick; in der späteren Zeit die Gallenblase mitunter leer. Die Milz ist immer vergrössert, mitunter sehr bedeutend; die seröse Hülle zeigt bisweilen einen Exsudatbelag; das Gewebe ist blutreich, meist derb, zeigt blassrothe oder weisse,

Anfangs starre Einlagerungen, später Tausende von kleinen mohnsamen- bis hanfkorngrossen, ein Tröpfchen Eiter enthaltenden Abscesschen, oder aber umfängliche Fibrinkeile, Infarcte, welche letztere bisweilen vereitern oder verjauchen und dann nach verschiedenen Stellen der Umgebung (Pleurahöhle, Lunge, Peritoneum, Darm) perforirend sich entleeren; bisweilen Milzruptur. Die Nieren sind oft erheblich geschwellt, locker, hyperaemisch oder blass; in späteren Stadien infiltrirt. Das Nierenbecken zeigt Catarrh. Im Magen ist die Mucosa im Zustand des acuten Catarrhs; zuweilen ecchymosirt; ebenso der Darm, der gallig tingirte Massen enthält. Im Ileum sind die Peyer'schen Platten normal, im Dickdarm oft dysenterische Processe. In späteren Stadien ausserdem öfter auch im Ileum, selten im Magen crupöse Entzündung, mitzu auch auf der Harnblasenschleimhaut. Ecchymosen in den verschiedenen serösen und mucösen Häuten. Die hellrothen Körpermuskeln sind zuweilen mehr oder weniger fettig entartet. Die Mesenterialdrüsen häufig geschwellt, markig; ebenso die Retroperitonealdrüsen. Von in späteren Stadien vorkommenden Complicationen sind hervorzuheben: Metastatische Entzündungen in den Nieren, im Gehirn; Kehlkopfgeschwüre, Perichondritis laryngea, Parotitis, Gangraena pulmonum, Dysenteria gangraenosa, Eiterheerde in den Mesenterialdrüsen, Zellgewebsabscesse.

Während von den allgemeineren Veränderungen in unseren zwei secirten Fällen allerdings keine oder nur wenige auf die vorausgegangene Erkrankung an Recurrens bezogen werden können (vielleicht dürfen wir die geringe Entartung eines Theils der Herzmuskulatur im ersten Falle darauf beziehen), so sind die Pleuropneumonien und Nephritis bei derselben Kranken als Complicationen der

Recurrens aufzufassen. Während die Pneumonie anatomisch keine auffallenden Charactere bot, so fanden sich in den Nieren circumscriphte kleinere und grössere Entzündungsheerde, resp. kleine Abscesse, neben einer ausgedehnten parenchymatösen Nephritis. (Acute Schwellung und fettige Entartung der Epithelien der Harnkanälchen.) Auch in der Leber waren noch eigenthümliche, inselförmige, offenbar auf die Recurrens zurückzuführende, parenchymatöse Alterationen (körnige und fettige Infiltration der Leberzellen an umschriebenen Stellen) vorhanden, und auch in der noch erheblich vergrösserten Milz sah man noch in der Rückbildung (Resorption) begriffene Infiltrate. Im zweiten Falle (Anna Kriewitz) ist der Befund in der Leber, der Milz und den Retroperitonealdrüsen von Wichtigkeit; die übrigen Alterationen sind zum grösseren Theile früheren Datums. Die Abscesschen in der Milz, die nicht sehr vergrössert war, offenbar, weil sie sich in Folge der amyloiden Entartung wenig ausdehnen konnte, gaben dem Organ auf Oberfläche und Schnittfläche die von Griesinger beschriebene Beschaffenheit. Wie diese Abscesschen entstehen, hat der oben Genannte schon vollkommen richtig erkannt, nämlich dadurch, dass ein Exsudat (bestehend in farblosen Blutkörperchen) in die Milzfollikel gesetzt wird, dass dieses Exsudat, wenn es nicht resorbirt wird, zerfällt, und so zur Bildung der zahllosen kleinen Abscesse Veranlassung giebt. Man kann uns auch hier fragen, ob die von uns beschriebene Zellinfiltration in die Follikel nicht möglicherweise bedingt sei durch die amyloide Entartung der Capillaren. Wir verneinen dies, denn wir haben mehrere in ganz gleicher Weise amyloid entartete Milzen, reine Sagomilzen und solche, in denen ausser den Follikeln auch die Pulpa mehr oder minder amyloid entartete Gefässe zeigte (was übrigens in geringem Grade auch bei der genannten Frau

Kriewitz der Fall war), untersucht, und hier zwar zerstreute Lymphkörperchen zwischen den amyloid^r degenerirten Gefässen der Follikel gesehen, die auch mitunter zu mehreren in Gruppen beisammen lagen, aber niemals so grosse Zellenhaufen im Innern oder an der Peripherie der Follikel wie bei Recurrens bildeten. Wir haben in einzelnen Follikeln zweier Milzen, von denen die eine in der Pulpa reichlich mit amorphen Hämatinkörnchen durchsetzt war, namentlich in der unmittelbaren Nähe des Arterienstämmchens, das in der Nähe des Follikels lag, oder das durch denselben hindurchging, Zellenhäufchen gesehen, deren Grösse aber weitaus in den meisten Fällen bloß 0,1, selten 0,15 Mm. in der einen, 0,075 Mm. in der anderen Richtung maass, und nur ein einziges Mal eine Länge von 0,2, eine Dicke von 0,1 Mm. erreichte. Unsere beschriebenen Zellinfiltrate dagegen haben nie ihren Hauptsitz in unmittelbarer Nähe des Gefässes gehabt, sondern sie lagen im Gewebe des Follikels selbst, und sind die kleinsten Infiltrationen weit beträchtlicher (das 3 bis 4fache) gewesen, als die bei gewöhnlicher Sagomilz vorkommenden.

Ganz dasselbe gilt für die kleinen Leberabscesschen. Hier war offenbar der Umstand, dass amyloide Entartung der Gefässe bestand, mit Ursache an der Abscessbildung. Auch unter gewöhnlichen Verhältnissen dürfte die Intumescenz der Leber nicht allein durch die Schwellung der Leberzellen bedingt sein, sondern wie bei Typhus, Scharlach, Phosphorvergiftung etc. durch Exsudation (Austritt farbloser Blutkörperchen) in das Stroma des Organs. Diese Exsudation hat aber nicht überall gleich stark Statt, so dass wie bei jenen Erkrankungen „lymphatische Neubildungen“, d. h. heerdartige Austritte farbloser Blutkörperchen, Statt finden, vermuthlich in Folge des besonderen, noch nicht hinreichend aufgehellten Baues der histologischen

Elemente des fraglichen Organs. Unter gewöhnlichen Verhältnissen werden diese Exsudationen rasch wieder resorbirt, und zwar viel rascher als in der Milz (abgesehen, dass sie viel geringer sein müssen); es kommt daher in der Leber gewöhnlich nicht zur Bildung von Abscessen.

Verhältnisse der Leber bei Typhus abdominalis

Die Leber bei Typhus abdominalis zeigt eine sehr verschiedene Beschaffenheit. In der Regel ist sie vergrößert und enthält eine große Menge von Exsudat. Die Exsudate sind meistens eitrig, können aber auch hämorrhagisch oder fibrinös sein. Die Leber ist oft sehr empfindlich und schmerzt bei Berührung. In manchen Fällen findet man auch Abscessen in der Leber. Die Leber bei Typhus abdominalis ist also eine sehr interessante Erscheinung, die eine genaue Untersuchung verdient.

V.

Verhältniss der Recurrens zu anderen Krankheiten.

Es ist vielfach in früheren und auch in den letzten Jahren die Frage aufgeworfen worden, in welchem Verhältniss die Recurrens zu anderen Krankheiten stehe, mit denen sie früher verwechselt wurde, also namentlich zum Typhus exanthematicus und zu Intermittens. Schon der Modus der Verbreitung zeigt, dass sich Recurrens vom Wechselfieber weit entfernt und eher näher dem Flecktyphus verwandt ist. Obwohl aber Recurrens und Typhus exanthematicus oft neben oder nach einander vorkommen können, so sind wir doch der Ansicht, dass die beiden Krankheiten nicht durch ein und dasselbe Contagium erzeugt werden, sondern dass ein Recurrenskranker durch Ansteckung immer nur Recurrenskranke, ein Flecktyphuskranker nur Flecktyphus-Erkrankungen hervorrufen kann. Dagegen glauben wir, dass Epidemien beider Krankheiten unter ganz denselben prädisponirenden Momenten entstehen können, und unter diesen müssen auch wir Hunger und Uebervölkerung als die wichtigsten bezeichnen, und können wir Murchison nicht beipflichten, welcher meint, dass

Uebervölkerung (overcrowding) Typhus exanthematicus, Hunger dagegen Recurrens (welches er deshalb famine fever nennt) erzeuge.

Dass aber Recurrens eine ganz eigenthümliche und besondere Krankheit sei, geht aus der Schilderung des Verlaufes der Symptome, den pathologischen Befunden unzweifelhaft hervor. Wir betonen dies um so mehr, da noch in den letzten Jahren während der Petersburger Epidemie die Ansicht aufgetaucht war, es handle sich bei der Recurrens nur um eine Modification des Typhus exanthematicus, eine Ansicht, der Jeder widersprechen wird, welcher beide Krankheiten beobachtet hat. Ob aber Uebergangs- oder Mischformen von Typhus exanthematicus vorkommen können, bedingt durch Einwirkung beider Contagien, ist bisher noch nicht erwiesen.

Mit wenigen Worten führen wir noch an, dass seit Ende September 1868 eine Epidemie von Typhus exanthematicus sich in Breslau entwickelt hat. Dieselbe begann und herrschte zum Theil in denselben Häusern, aus denen vorher Recurrenskranke gekommen waren; ob aber in denselben Stuben noch Erkrankungen der Insassen an Recurrens vorkamen, oder ob erst nach vollständigem Erlöschen der letzteren Flecktyphuserkrankungen zur Beobachtung kamen, können wir nicht entscheiden, da uns das Material nicht zu Gebote stand.

Viele der Individuen jedoch, welche Relapsing fever im Sommer überstanden hatten, erkrankten im Herbst oder Winter darauf an Flecktyphus; derartige Fälle, in denen wir beide Krankheiten in ihrem Verlaufe beobachtet haben, sollen an einem anderen Orte mitgetheilt werden. Auch dieser Umstand spricht gewiss sehr für die Nicht-Identität der beiden Krankheiten.

Den Grund dafür, dass Patienten, welche Recurrens

VI.

Diagnose.

Wenn das epidemische Vorkommen der Febris recurrens an einem Orte festgestellt ist, so hält es nicht schwer, sie von andern fieberhaften Krankheiten zum Theil schon im Beginn zu unterscheiden, wie z. B. von Typhus exanthematicus, von Typhus abdominalis, von Febris intermittens, vom gelben Fieber, Variola, Meningitis. Ist aber an einem Orte die Epidemie noch im Beginn, oder sind noch keine Fälle sicher constatirt worden, so werden, wie wir dies auch im vorigen Frühjahr erfahren haben, leicht Verwechselungen ausser mit den genannten auch mit anderen Krankheiten vorkommen. So viel uns bekannt geworden, sind von geübten Aerzten im Beginn der vorjährigen Epidemie Fälle von Recurrens gehalten worden für: Pneumonia centralis, Nephritis acuta, Rheumatismus articularum, Monarthrites genu, Variola, einmal sogar wurde an Pyaemie, ein anderes Mal an Trichiniasis gedacht.

Vom Typhus exanthematicus lässt sich die Recurrens meist schon frühzeitig unterscheiden, indem bei ersterem der plötzliche Beginn, der so häufige initiale Schüttelfrost fehlt; die Temperatur am ersten und zweiten Krankheitstage noch nicht die Höhe erreicht, wie in der Re-

currens, und ebenso wenig die Zahl der Pulsschläge so rasch und so bedeutend ansteigt. Ferner sind die Muskel- und Gelenkschmerzen bei der Recurrens weit heftiger, das Sensorium trotz der hohen Temperatur weniger benommen, und selten sind Delirien. Das Fehlen der sich häufig später petechial umwandelnden Roseola, dagegen das relativ häufigere Auftreten von Herpes, ferner von Icterus; die schon frühzeitige, bedeutende, ja meist rasch sehr bedeutend werdende Anschwellung der Milz, wie sie beim Typhus exanthematicus nie vorkommt, die dann eintretende Anschwellung der Leber, die Schmerzhaftigkeit der Milz- und Lebergegend, das Fehlen der Chloride im Urin, sprechen ebenfalls für Recurrens. Weiterhin der plötzliche Abfall der Temperatur am 5. bis 7. Tage von der bedeutenden Höhe unter das Normale innerhalb weniger Stunden unter Schweiss; sodann die subnormale Temperatur am Tage des Abfalls und nach dem Abfall, der am 12. bis 14. Tag sich einstellende Relaps, das Wiederanschwellen der in der fieberlosen Zeit kleiner gewordenen Milz und Leber, das nochmalige Auftreten der genannten Symptome, die nachher ebenso schnell wieder abschliessen: dies alles macht es nicht schwer, die Febris recurrens von Typhus exanthematicus zu unterscheiden. Dass Abnormitäten im Verlauf beider die Diagnose schwieriger machen, braucht wohl kaum erwähnt zu werden.

Von Typhus abdominalis lässt sich die Recurrens ebenfalls unschwer durch den Temperaturverlauf unterscheiden. Bei ersterer Krankheit steigt die Temperatur allmählig während mehrerer Tage an; und in der späteren Zeit (2—3 Wochen) sinkt sie allmählig unter grossen Tagesfluctuationen (steile Curven), ein Verhalten, das bei Recurrens nie vorkommt. Ferner werden so hohe Temperaturen, wie sie bei der Recurrens schon in den ersten Tagen (40,

41° und darüber) sich einstellen, gar nicht oder nur in den allerschwersten Fällen am Ende der ersten und in der zweiten Woche erreicht. Der Puls ist bei der Recurrens schon im Beginn frequenter (meist über 100), als er beim Ileotyphus auf der Höhe der Krankheit zu sein pflegt; er ist bei der Recurrens sehr selten undulirend oder dicrot, was er ja im Abdominaltyphus so gewöhnlich ist. Die Intumescenz der Milz und der Leber ist meist nicht so beträchtlich bei letzterer Krankheit wie bei ersterer; Herpes etc. für letztere, Roseola am 8. bis 13. Tag für erstere, allenfalls auch die charakteristischen Typhusstühle, der Meteorismus, das Nichtfehlen der Chloride im Harn, das stärkere Benommensein, der unruhigere Schlaf u. a. m., die im Abdominaltyphus so gewöhnlich vorhanden sind, würden zur Diagnose hinreichen und wird es bei einigermaßen genauer Beobachtung nicht schwer sein, das Typhusrecidiv oder die zufällige Temperatursteigerung in der Reconvalescenz des Ileotyphus vom Recurrensrelaps zu unterscheiden.

Mit Intermittens hat die Febris recurrens besonders die öfters sich wiederholenden Schüttelfröste, den Milztumor und den häufigen Herpes gemein; unterscheidet sich aber dadurch, dass das Fieber keine über mehrere Tage sich erstreckende Febris continua ist, wie sich durch wiederholte Untersuchungen im Laufe eines Tages constatiren lässt; ferner wiederholen sich die Fröste in der Recurrens nicht in regelmässigen bestimmten Zeiträumen.

Wie das Relapsing-fever von den remittirenden Fiebern der heissen Länder sich unterscheidet, übergehen wir, da diese Fieber vielleicht zum Theil zum Relapsing gehören, zum anderen Theil noch nicht genügend studirt sind, um die Diagnose genau zu stellen.

Das gelbe Fieber bietet einen anderen, weniger

lange anhaltenden Fieberverlauf, die Temperaturen sind weniger und kürzere Zeit hoch, der Abfall zum Normalen resp. Subnormalen geschieht im Laufe mehrerer Tage. Die Leber- und besonders die Milzschwellung fehlen, ebenso Rückfälle, Icterus und blutiges Erbrechen sind häufiger, Schweisse selten.¹⁾

Wegen des schon im Beginn sehr hohen Fiebers, der heftigen Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen kann — bei gleichzeitigem epidemischem Vorkommen von Variola und Recurrens — eine Verwechslung dieser beiden Krankheiten sehr leicht vorkommen und muss alsdann erst der Beginn des Ausbruchs des Exanthems oder der sich entwickelnde Milztumor beim Relapsing zur Sicherung der Diagnose abgewartet werden.

Die Differential-Diagnose zwischen den übrigen Krankheiten, mit denen, wie oben angegeben wurde, Recurrens verwechselt worden war, haben wir nicht nöthig, hier ausführlicher zu besprechen, da jeder Arzt sie kennen muss. Dass eine febrile Krankheit, die mit Schüttelfrost begann, mit heftiger Dyspnoe, Bronchitis, Herpes und blutigem Sputum verlief, selbst bei vorhandenem Milztumor (der hier in Schlesien so häufig als Residuum überstandener Wechsel- fieber besteht) erst als centrale Pneumonie aufgefasst wurde, dürfte, selbst dann noch, als die Krisis unter profusem Schweiß Statt gehabt hatte, nicht auffallen; der Relaps, die transitorische Albuminurie, das rasche Zurückgehen und im Relaps das Zunehmen des kleiner gewordenen Milztumors erst sicherten die Diagnose. Veranlassung zur Diagnose auf acute Nephritis gab zwei Mal der stärkere Eiweissgehalt und die Cylinder im Urin, das eine Mal ge-

¹⁾ Vgl. Dr. Adolf Schmidlein, Das gelbe Fieber in Vera-Cruz 1865 im deutschen Archiv f. klin. Medicin, 4. Bd. 1868, pag. 50 u. ff.

paart mit heftiger Dyspnoe und Bronchitis, die als Lungen-
oedem aufgefasst worden waren. Einmal waren die Schmer-
zen im Kniegelenk so intensiv, dass der Arzt Jodtinctur
aufpinseln liess, glaubend, es handle sich um eine begin-
nende Gonitis; erst der folgende Tag lehrte mit Eintritt des
Rückfalls den richtigen Sachverhalt. Bei einer Frau, bei
der die Kreuzschmerzen ausserordentlich heftig gewesen
waren, in deren Urin man einmal viel Eiweiss und etwas
Eiter fand, das später (in der Intermissionszeit) wieder ver-
schwand, war der Verdacht auf eine eitrige Nieren- oder
Wirbelentzündung entstanden, besonders weil sich wieder-
holte Schüttelfröste eingestellt hatten; freilich bestand auch
da grosser Milztumor, der mit dem Verlauf der Krankheit
zusammen bald über die ganze Natur der letzteren Auf-
schluss gab. Dass durch die heftigen, andauernden, bis in
die fieberlose Zeit hinein anhaltenden Muskelschmerzen der
Gedanke an Trichiniasis einmal auftauchen konnte, ist wohl
ebenfalls erklärlich.

VII.

Prognose und Mortalität.

Vergleicht man die Angaben der Schriftsteller über die Mortalität der Recurrens, so fallen diese sehr verschiedenen aus, offenbar bedingt durch den verschiedenen Character der einzelnen Epidemien. So war die Mortalität in vielen der englischen Epidemien nur eine geringe. Murchison¹⁾ berechnet dieselbe auf 4,75 %, unter 14119 starben 672. Während Zorn (l. c. p. 47) dieselbe auf durchschnittlich 10 % angiebt, führt Herrmann²⁾ den Nachweis, dass die Mortalität, die im Ganzen im Obuchoff'schen Hospital

in dem Jahre 1864 . . .	11,52 %
„ 1865 . . .	14,97 %
„ 1866 . . .	6,50 %

betrug, in den gleichnamigen Monaten der einzelnen Jahre einen auffallenden Unterschied, wie auch die Krankenaufnahme zeigte. Die Mortalität schwankte in den einzelnen Monaten

des Jahres 1864 zwischen	5,79 %	bis	22,50 %
„ 1865 „	0,85 %	„	13,20 %
„ 1866 „	1,72 %	„	5,03 %

¹⁾ l. c. pag. 367. (Deutsche Ausgabe 355.)

²⁾ Petersb. Zeitschr. 1867. Heft 1. p. 2. u. 3.

In Bezug auf die verschiedenen Jahreszeiten erwähnt Zülzer¹⁾ aus einer grösseren Zusammenstellung der Petersburger Krankenhäuser, dass im Frühjahr die meisten Todesfälle vorkamen. Nach einer allerdings kleineren Zusammenstellung Murchison's fielen dieselben auf den Herbst.

Betreffs des Geschlechts sind ebenfalls die Angaben verschiedene, doch scheinen beim männlichen mehr Todesfälle vorzukommen. Mit dem zunehmenden Alter nimmt die Sterblichkeit entschieden zu.

Wie von dem gut- oder bösartigen Character einer Epidemie die Sterblichkeit abhängt, lehren unsere eigenen Beobachtungen. Unter 95 Fällen hatten wir nur 2 Todesfälle, von denen der eine nicht einmal an den unmittelbaren Folgen der Recurrens zu Grunde ging. Es würde dies eine Procentzahl von 2,01 geben. Unter 476 Erkrankungsfällen, die wir für Breslau annähernd berechnen konnten, sind laut polizeilichen Meldungen 8 gestorben. Viel höher kann die letzte Ziffer aber nicht gewesen sein, so dass daraus hervorgeht, dass hier in der letztjährigen Epidemie die Mortalität eine sehr geringe war.

Schlechter wird nach den Angaben der Beobachter die Prognose besonders bei dem Vorwiegen der biliösen Recurrens, dem biliösen Typhoid. Dagegen sind Momente, die beim Typhus mit Recht für so ungünstig gehalten werden, bei der Recurrens keineswegs von so schlechter Prognose. Wir betonen besonders, dass die Frequenz des Pulses eine sehr beträchtliche, dass die Temperaturen selbst anhaltend sehr hohe sein können, ohne dass man dies als gefahrdrohende Erscheinungen auffassen muss. Nur ist im Auge zu behalten, dass plötzlicher Collapsus eintreten kann. Copiöse Blutungen, anhaltendes Erbrechen, hochgradiger

¹⁾ Der Recurrende Typhus in St. Petersburg. pag. 689.

Icterus mit cerebralen Erscheinungen sind als ungünstige Momente zu betrachten, ebenso die verschiedenen Complicationen, besonders Pneumonie. Wir sahen acute Nephritis mit fast vollständiger Suppressio urinae zum Tode führen. Ebenso können vorher bestehende Krankheiten, hochgradige Schwächezustände bei herunter gekommenen Individuen, habitueller Bräuntweingenuss die Prognose verschlechtern.

Nach Zorn steigt die Gefährlichkeit der Krankheit mit der Zahl der Anfälle, die Procentzahl der Todesfälle steigt schon im dritten erheblich.

Ueber die Art und Weise des lethalen Ausganges haben wir oben bereits gesprochen.

VIII.

Therapie.

Prophylaxis.

Die Prophylaxis wird durch die von uns genau verfolgte Ausbreitung der Krankheit genau bezeichnet. Wir haben gesehen, dass dieselbe 1) direct von einem kranken auf ein gesundes Individuum bei Aufenthalt des letzteren in der Nähe des ersteren, 2) durch Gebrauch von Kleidungsstücken, Wäsche etc., durch Berührung mit diesen Gegenständen, die von Recurrenkranken herkommen, 3) durch Benutzung von Wohnräumen, in denen sich Recurrenkranken befinden oder befunden hatten, und 4) durch gesunde und gesund gebliebene Individuen, welche mit Recurrenkranken in nähere Berührung gekommen waren, auf ein drittes Individuum übertragen werden kann. Dass leichter erkrankte Individuen, die während der Remissionszeit oder sogar während der Anfälle umhergehen können (ambulante Form der Febris recurrens) und vielfach mit Gesunden verkehren, die Krankheit weiter verbreiten, unterliegt keinem Zweifel.¹⁾

¹⁾ Ein interessantes Beispiel hierfür lieferte Mizerski (l. c.), dessen Bruder an Recurrens erkrankte, nachdem dessen Bedienungsfrau ambulant eine Erkrankung an Recurrens durchgemacht hatte.

Es ist daher Aufgabe der Sanitätspolizei, Anordnungen zu treffen, welche geeignet sind, die Ausbreitung der Seuche zu verhindern; Anordnungen, wie sie ähnlich gegen Typhus exanthematicus, Masern, Scharlach und ähnliche Krankheiten getroffen werden, wie sie also gegen rein contagiöse Krankheiten getroffen werden müssen, während gegen die miasmatisch-contagiösen Krankheiten, Cholera, Typhus abdominalis andere Mittel anzuwenden sind, da bei letzteren hauptsächlich das Trinkwasser resp. Effluvien aus Abtritten und Abtrittgase die Krankheit verbreiten.

Die Recurrenkranken müssen sofort von den Gesunden abgesondert werden. In Städten bringe man sie baldigst in Hospitäler, oder zweckmässiger in zu diesem Zweck hergerichtete Lazarethe, in Zelte oder Baracken. Auf dem Lande, wo dies oft unmöglich ist, bringe man die Kranken allein in Räume, die luftig und ventilirbar sind. Sollte aus irgend einem Grunde auch dies nicht ausführbar sein, wie das ja unter den ärmlichen Verhältnissen der von Recurrensepidemien heimgesuchten Bevölkerungen wohl vorkommen kann, müssen vielmehr Gesunde mit Kranken zusammen im gleichen Raume schlafen, dann kann nur eine ganz energische Ventilation, die niemals, auch in der Nacht nicht, unterbrochen werden darf, eine eventuell erzwungene möglichst grosse Reinlichkeit der Bewohner in jeder Beziehung, die weitere Ausbreitung der Krankheit mehr oder weniger hintenanhalten. Wie wirksam diese beiden Mittel sein können, haben wir oben bereits betont.

Sind mehrere Personen in einer und derselben Stube erkrankt, so dürfen auch dann, wenn die Kranken schon in einer Anstalt untergebracht sind, keine gesunden Menschen in dieselbe einziehen, weil sonst auch diese wieder erkranken (siehe oben pag. 51). Der Verkehr zwischen Stuben mit erkrankten und gesunden Bewohnern ist mög-

lichst zu beschränken, eventuell zu sistiren; und dasselbe gilt von Häusern, in denen zahlreiche Erkrankungen vorgekommen sind, gegenüber „gesunden“ Häusern. Sind in einer Wohnung oder in einem Hause zahlreiche Recurrensfälle vorgekommen, so ist die neuerdings mit so günstigem Erfolge von Biermer in Zürich bei Cholera (1867) durchgeführte Evacuation der bezüglichen Localitäten vorzunehmen; die Kranken in Anstalten, die Gesunden in reinlichen, nicht inficirten und namentlich nicht überfüllten Wohnräumen unterzubringen. Die Gefahr einer Weiterverschleppung des Contagiums ist nach Biermer für die Cholera sehr gering, und dürfte es wohl auch für die Recurrens sein; wenn die Evacuirten in sonst von Niemandem bewohnte Räume untergebracht werden könnten, würde sie gewiss ebenfalls gleich Null sein.

Die evacuirten Stuben müssen mindestens 4, 6 Wochen bis 2 Monate ohne Unterbrechung Tag und Nacht gelüftet, mindestens zwei Mal gründlich gereinigt und ihre Wände frisch geweißt werden. Damit die Lüftung ordentlich geschehe, müssen Thüren und Fenster für die angegebene Zeit vollkommen entfernt und durch Gitter oder Lattenverschlüge ersetzt werden. Die mit Recurrenskranken in Berührung gekommene Wäsche ist vor dem Waschen, am Besten durch Zinkvitriollösung, zu desinficiren; die Betten sind lange der Luft und der Sonne auszusetzen, wodurch ja ebenfalls der Krankheitskeim zerstört wird. Die Kleidungsstücke, die nicht gewaschen werden können, werden einer hohen Temperatur ausgesetzt (ausgebacken) und werthlose Dinge, die mit Recurrenskranken in Berührung kamen, Lumpen, Bettstroh etc., müssen verbrannt werden.

Strassen und Stadttheile, in denen Recurrensfälle auftauchen, müssen alle 2 bis 3 Tage einer sanitätspolizeilichen Visitation unterworfen werden, die den Stand

der Epidemie, das Auftreten neuer Erkrankungen zu constatiren hat; die dafür sorgt, dass die neu Erkrankten bald in's Hospital befördert werden, die nöthigenfalls die Evacuation der erkrankten Stuben anordnet, und die Evacuirtten in ihren neuen Wohnungen beobachtet, eventuelle neue Erkrankungsfälle unter diesen rasch entfernt. Diese Visitationen müssen nothwendiger Weise von einem Arzte und einem Nichtarzte, welcher letzterer die Anordnungen des ersteren auszuführen hat, gemacht werden; sie dürfen lediglich nur medicinischen und nicht zugleich polizeilichen Zwecken dienen. Ueber diese Visitationen, die Ausbreitung der Epidemie etc. muss nach jeder Visite Bericht an eine aus tüchtigen Aerzten gebildete Sanitätscommission, ein Sanitätscomité oder eine ähnliche Behörde abgestattet werden, die ihrerseits den übrigen Aerzten diese Berichte gesammelt mittheilt, sei es durch medicinische Blätter oder durch ein besonders hierzu geschriebenes oder gedrucktes während der Zeit der Epidemie wöchentlich ein bis zwei Mal erscheinendes Flugblatt. Auf diese Weise wird, wenn jedem Arzte der Stand der Epidemie öfters mitgetheilt wird, wenn die befallenen Häuser bezeichnet werden, nicht bloss jeder Einzelne ein regeres Interesse an der Sache haben, als ohne diess, und werden gewiss manche Fälle bekannt werden, die sonst verloren gingen, sondern es würde auch ein für spätere Bearbeitungen der Epidemien höchst interessantes Material gesammelt. Passende Vorträge Seitens erfahrener Aerzte an geeigneten Orten würden das Interesse für das Studium der Epidemie nur fördern können.

In Krankenhäusern muss, so wie das Verhältniss der eingebrachten Recurrenkranken zu den übrigen Kranken dasjenige von 1 : 5 oder gar von 1 : 4 übersteigt, sofort vom Dispersionssystem Abstand genommen werden und sind die

Recurrenkrankten in besonderen Localitäten unterzubringen. Die Frage, ob als solche Absonderungshäuser zweckmässig errichtete, nur für die Zeit der Epidemie construirte Häuser zu verwenden seien, oder ob man grösseren und solid gebauten Contagienhäusern den Vorzug geben solle, glauben wir zu Gunsten der ersteren entscheiden zu müssen.

Von allgemeinen Maassregeln gegen Recurrens-Epidemien heben auch wir mit Nachdruck die Wichtigkeit der öffentlichen Sorge für Reinlichkeit in den Quartieren der Proletarier, für die Sorge der Reinlichkeit des Körpers der einzelnen Individuen hervor. Gewiss ist zu beklagen, dass öffentliche Bäder zu billigen Preisen nicht mehr in der Zahl vorhanden sind, wie sie es früher in vielen Städten Deutschlands waren; dass sie gerade von der Menschensorte, die ihrer am nothwendigsten bedarf, nicht mehr benutzt werden oder werden können. Dass ferner, sobald Zeiten der Noth sich einstellen, durch öffentliche und Privathülfe die Ernährungsverhältnisse durch billige oder Gratis-Verabreichung von Speisen etc. zu bessern sind, und dass so dem Auftreten auch von Recurrens-Epidemien vorgebeugt werden kann, geht aus dem schon früher Bemerkten hervor.

Wenn wir endlich sehen, wie die Typhus-Epidemie von 1856, die Recurrens-Epidemie von 1868, die darauf folgende Typhus exanthematicus-Epidemie von 1868/69 alle in denselben Häusern, derselben Gasse, theils ausgingen, theils ihre grösste Intensität erreichten, wenn wir sehen, wie dieselben Häuser auch in den Cholera-Epidemien von 1849, 1852, 1866 und 1867 stark befallen waren, so müssen wir fragen, ob vielleicht auch in der Construction dieser Häuser Momente liegen, welche die Entstehung und Ausbreitung der Epidemien befördern. Wir haben sie ebenfalls schon gekennzeichnet: es fehlt ihnen Luft und Licht;

es müssen sich in den engen und überfüllten Räumen rasch gefährliche Infectionsheerde bilden, die nicht bloss für die Bewohner dieser Häuser, sondern für die ganze Stadt allmählig pernicios werden. Es dürfte daher indicirt sein, diese für die öffentliche Sicherheit so gefährlichen Häuser niederzureissen und durch besser construirte, namentlich für die, wie es scheint nicht zu umgehende, Schlafstellenwirthschaft zweckmässiger eingerichtete Localitäten zu ersetzen.

Behandlung der Krankheit.

Gewiss ist die Prophylaxis der Recurrens wie bei allen epidemischen Krankheiten die Hauptaufgabe der Therapie, denn die ausgebrochene Krankheit zu coupiren sind wir nicht im Stande.

Auch wir waren nicht glücklicher, als alle bisherigen Beobachter, in der Auffindung eines Mittels, den zweiten Anfall zu verhüten. Nachdem wir einige versucht hatten, gaben wir die therapeutischen Experimente auf und beschränkten uns auf eine expectativ-symptomatische Behandlung. Nur kurz wollen wir die allgemein diätetische anführen.

Während der Fieberparoxysmen bekamen die Kranken am Morgen etwas Kaffee, mehrmals täglich Suppe, auch leichte Fleischbrühen mit Semmel. Auch wenn absolut kein Verlangen, oder sogar Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme bestand, so tranken doch Alle sehr gern Milch, die tassenweise einige Male am Tage lauwarm oder kühl gereicht wurde, und war die Milch den Patienten um so angenehmer, da dieselbe gleichzeitig den Durst stillte. In der Intermission waren wir Anfangs vorsichtiger in der

Ernährung, doch machten wir sehr bald die Erfahrung, dass die Kranken ohne Nachtheil gut genährt werden konnten. Dieselben erhielten, sobald der Appetit sich einstellte, kräftige Bouillon, gebratenes Fleisch mit Milchspeisen oder Gemüse (Extrakost unseres Diätzettels), sehr häufig auch mehrmals täglich etwas besseren Wein. Das gleiche Verfahren befolgten wir in der Convalescenz. Bei dem heftigen Durst während der Paroxysmen zogen die Kranken frisches Brunnenwasser ohne jeden Zusatz, das in kleineren Mengen oft gereicht wurde, allem Andern vor; Selterwasser wurde bei fehlenden Durchfällen gestattet, bei letzteren wurden schleimige Getränke, Eibischthee, Haferschleim etc. vorgezogen.

Für die grösste Reinlichkeit, für frische Luft durch anhaltende Ventilation wurde selbstverständlich gesorgt.

Während des Anfalls wurden den Kranken Mineral-säuren, Chlorwasserstoff- oder Phosphorsäure, gereicht. Gegen die heftigen Kopfschmerzen wurde mit Erfolg Kälte angewendet, entweder in der Form kalter Umschläge, oder noch besser: es wurde eine Eisblase aufgelegt. Unter derselben liess das Kopfweh nach, und mit diesem Nachlass wurde auch die Anwendung der Kälte sistirt; die Kranken verlangten von selbst mit dem Wiedereintritt des Kopfweh's darnach, besonders also am Abend, wo sie unter der Eisblase häufig einschliefen.

Die heftigen Gliederschmerzen, über welche die Kranken so sehr klagten, die Nachts den Schlaf störten, haben wir beträchtlich nachlassen sehen durch die örtliche Anwendung des Chloroform, das als Liniment (mit Oleum Olivarum zu gleichen Theilen) unter leichtem Frottiren eingerieben wurde. Alle Kranken gaben darnach eine baldige Erleichterung an, die für einige Zeit anhielt. Auch bei den während der Apyrexie auftretenden Schmerzen waren

diese Einreibungen von Nutzen. Nur einige Male wandten wir blutige Schröpfköpfe an, besonders bei heftigen Schmerzen in der Leber- und Milzgegend.

In der Convalescenz wurde bald zu Eisenpräparaten übergegangen.

Diese Behandlung war für die leichten und mittelschweren Fälle vollkommen ausreichend. Bei intensiv anhaltendem Fieber waren kalte Abwaschungen den Kranken sehr erleichternd, die wir ebenso wie kühle Bäder in Anwendung zogen. Drohende Collapszustände wurden durch Reizmittel, Wein, Aether etc. behandelt. Bei mässiger Diarrhoe wurde nicht eingeschritten, profuse Darmausleerungen wurden durch Opium, Adstringentia, durch Stärkelyclysmata bekämpft, oft aber war der Darmkatarrh sehr hartnäckig. Cataplasmata auf das Abdomen waren bei Schmerzhaftigkeit desselben wohlthätig. In zwei Fällen mit complicirenden dysenterischen Stühlen schien Ol. Ricini den Verlauf günstiger zu gestalten.

Die Behandlung der übrigen Complicationen und Nachkrankheiten ist nach den bekannten Grundsätzen zu leiten. Wir gaben bei gleichzeitigem Delirium tremens täglich öfter einige Gaben Alkohol; Delirien der fieberlosen Zeit liessen auf Opium schnell nach. Mit wenigen Worten müssen wir aber noch auf die Behandlung der Parotitis zurückkommen; als passendste ist auch nach unseren sonstigen Erfahrungen nach einer möglichst frühzeitigen Incision die Verbandmethode nach Lister zu empfehlen. Der eine Fall verlief bei dieser Methode unter nur geringer Eiterung, letztere wurde im zweiten sehr gering, als die nekrotischen Fetzen der ganzen Drüse sich abgestossen hatten, die grosse Höhle schloss sich verhältnissmässig schnell unter unbedeutender Secretion. Bei profusen Blutungen aus der Nase musste die Tamponade zwei Mal ausgeführt

werden. Bei langsamer Convalescenz, chronischem Milztumor that neben kräftiger Diät und Wein, Chinin mit Ferrum gute Dienste.

Gegen den Rückfall hatten wir einige Male Chinin versucht. Theils in der Apyrexie in grösseren täglichen Dosen, theils unmittelbar im Beginn des zweiten Anfalls bis zu Intoxicationserscheinungen gegeben, wurde der Anfall weder coupirt oder gar hintengehalten. Bei Beurtheilung der therapeutischen Resultate ist aber gerade in dieser Krankheit die grösste Vorsicht nothwendig, in einer Krankheit, die einen so wenig vorher bestimmbaren Verlauf der Dauer der Anfälle, der Höhe der Temperatur mit den unregelmässigen ohne jede Medication eintretenden Remissionen macht.

Die von Polli bei den zymotischen Krankheiten so sehr gerühmten schweflig- und unterschwefligsauren Salze zogen wir in einigen Fällen zur Anwendung. Natrön subsulfurosum wurde in Dosen von 2 Grm. drei Mal täglich, in einigen Fällen durch den ganzen ersten Anfall, während der Intermission und noch im Beginn des zweiten Anfalls gegeben. Der Anfall wurde nicht im Mindesten hintengehalten, alle so behandelten Fälle überstanden zum Theil sehr schwere Anfälle, so der eine erwähnte pag. 208, der ausser einer Temperatur von $42,4^{\circ}$ C. und drohendem Collapszustand noch einen leichten dritten Anfall durchmachte. Die in allen diesen Fällen reichlich eintretenden Darmausleerungen gaben eine sehr unangenehme, die Kranken schwächende Nebenwirkung, so dass wir sehr bald von der Anwendung des Mittels Abstand nahmen und uns auf die erwähnte expectativ-symptomatische Behandlung beschränkten.

Anhang.

1. Krankengeschichten.

No. 24. Febris recurrens. Erster Abfall im Beginn des 7. Krankheitstages ohne Schweiss. Intermission bis zum 15. Tage. Im zweiten Anfall höhere Temperaturen als während des ersten; Maximum im Rectum $42,7^{\circ}$ C. vor dem zweiten Abfall, der am 18. Tage eintritt. Gelenkschmerzen im Beginn der Convalescenz.

Marie Oschätzki, 10 Jahr alt, wurde am 25. Juni in's Hospital aufgenommen, entlassen am 22. Juli.

Die Patientin, die früher stets gesund war, erkrankte, nachdem schon alle übrigen Familienglieder an Recurrens im Hospitale lagen, am 24. Juni früh 7 Uhr nach gutem Schläfe mit einem starken Frost von einstündiger Dauer; es folgte kurzes Hitzegefühl und mässiger Schweiss. Gleichzeitig trat Kopfweh und Schwindel ein; wegen des „heftigen Reissens in den Beinen“ konnte die Pat. nicht mehr gehen und musste zu Bett bleiben. Der Appetit fehlte, Stuhl 2 Tage angehalten, viel Durst. Wohnte mit ihrer zahlreichen Familie in einer sehr schlechten Stube der kleinen Rosengasse No. 3 und hatte unter sehr ärmlichen Verhältnissen gelebt.

Status praesens am 25. Juni Abends (Verlauf des zweiten Krankheitstages). Mattes Aussehen, passive Rückenlage; ziemlich schlecht genährt. Die Kranke klagt über Stirnkopfschmerzen, Schmerzen in beiden Beinen, im Kreuz, spontane Schmerzen in der Nabelgegend, die bei Druck zunehmen. Kein Appetit. Die Zunge ist dünn belegt, feucht, heftiger Durst. Stuhl fehlt seit dem Krankheitsbeginn. Abdomen etwas aufgetrieben, die Milz geht bis zur hinteren Axillarlinie, Höhe der Dämpfung $6\frac{1}{2}$ Ctm., Länge 7 Ctm. Die Leber geht nur bis zum Rippenbogen, den sie auch nach links nicht überragt, so dass das Epigastrium tympanitisch schallt. An Lungen und Herz sind keine abnormen Verhältnisse zu constatiren. Die Haut ist heiss, weich, etwas feucht und zeigt überall sehr zahlreiche Flohstiche. Puls 128 weich und celer.

Resp. 32, Temp. um 6 Uhr Abends 40,2° C. (Vgl. über den Verlauf der Temperatur die Curve No. 24 Tafel IV.)

Ord. Acid. muriaticum. Eisblase auf den Kopf. Einreibungen mit Lin. Chloroform. bei heftigen Schmerzen. Diät: schmale Suppen, Milch.

26. Juni (3. Krankheitstag). Ruhiger Schlaf, heftiges Kopfweh, Gliederschmerzen. Die Milz ist grösser geworden und reicht bis zur vorderen Axillarlinie bei einer Höhe von 8 Ctm., während nach hinten die Grenze nicht bestimmbar ist. Die Leber hat die alte Grösse. Puls 136, Resp. 22, Temperatur um 7 Uhr 39,7° C. 1 Stuhl. Urin 305 CCtm. gelbroth, leicht getrübt, schwach sauer, spec. Gew. 1021,5; derselbe enthält kein Eiweiss, mit salpetersaurem Silber entsteht ein nur geringer feinflockiger Niederschlag. (Siehe die weiteren Untersuchungen des Urins pag. 262.)

Abends. 132 etwas kleinere Pulse, Resp. 36, Temp. um 5 Uhr 40,3° C. Klagt nicht mehr über Schmerzen.

27. Juni (4. Krankheitstag). Guter Schlaf, kein Schweiss. Die Milz geht 3 Ctm. weiter nach vorn, als gestern und zwar bis zum Rippenbogen, unter welchem die Spitze des Organs deutlich zu fühlen ist. Die Leber ist heute vergrössert nachweisbar, sie überragt den Rippenbogen um 1—2 Ctm., in der Papillarlinie beträgt die Höhe 8 Ctm. Der Leib ist flach, die Schmerzen in demselben haben nachgelassen, Zunge dick weiss belegt, feucht, der Appetit fehlt vollkommen, 2 dünne Stühle. Auf den Lungen hinten unten auf beiden Seiten rauhes Athmen und ab und zu sparsame Rasselgeräusche. Kein Husten. Puls 128, Resp. 32, Temp. um 7 Uhr 40,1° C.

Abends. Klagt über Kopfweh und Schmerzen in beiden Armen. Puls 128, Temp. um 5 Uhr 40,4° C.

28. Juni (5. Krankheitstag). Die Kranke hat ununterbrochen geschlafen, klagt am Morgen über heftige Schmerzen im linken Oberschenkel und im Leibe in der Nabelgegend. Die Leber ist noch grösser geworden, dieselbe reicht weiter nach abwärts und noch weiter nach links, ebenso die Milz bis zur linken Papillarlinie bei einer Höhe von 11—12 Ctm. Die Flohstiche sind abgeblasst. Puls 132, klein, regelmässig, Resp. 32, Temp. um 7 Uhr 39,6° C.

Abends. Puls 128, Resp. 36, Temp. um 5 Uhr 40,8° C. Hat am Tage viel geschlafen.

29. Juni (6. Krankheitstag). In der Nacht war der Schlaf fortwährend vollkommen ruhig. Der Kopf ist frei von Schmerzen, letztere nur im linken Oberschenkel und im Leibe. 4 dünne gelbe Stühle (ohne Medicamente). Kein Schweiss. Milz und Leber zeigen die frühere Grösse. Puls 116, Resp. 28, Temp. um 7 Uhr 39,5° C.

Ord. Acid. phosphor. Pat. hat bisher im Ganzen 2 Grm. Acid. muriat. genommen.

Abends. Puls 124, Resp. 32, Temp. um 5 Uhr 40,1° C. Viel Schlaf am Tage. Stärkere Schmerzen im Abdomen, besonders in der Leber- und Milzgegend (Cataplasmata).

30. Juni (7. Krankheitstag). Von 8 Uhr früh (Temp. 40,6° C.) tritt der Abfall der Temperatur bis 2 Uhr (36,8° C.) ohne jeden Schweiß ein, es werden während desselben aber 1380 Cctm. Urin von 1004,3 spec. Gew. entleert. 4 dünne gelbe reichliche Stühle. Die Pat. schläft beständig.

Abends. Puls 80, Resp. 20, Temp. um 5 Uhr 36,7° C.

1. Juli (8. Krankheitstag). Guter Schlaf ohne Schweiß; keine Beschwerden. Der Appetit stellt sich ein. 1 gebundener Stuhl. Puls 68, Resp. 20, Temp. um 8 Uhr 36,6° C.

Abends. Puls 80, Resp. 20, Temp. 5 Uhr 37,3° C.

2. Juli (9. Krankheitstag). Die Milz geht nur noch bis zum Rippenbogen, ist also kleiner geworden. Die Leber hat noch die alten Grenzen. Puls 76, Resp. 18, Temp. 36,7° C. Viel Schlaf am Tage.

Abends. Puls 72, Resp. 16, Temp. 37,2° C.

4. Juli (11. Krankheitstag). Puls 72, Resp. 20, Temperatur 37° C. Die Milz reicht bis zur hinteren Axillarlinie bei einer Höhe von 8 Ctm. Die Leber wird ebenfalls kleiner.

Abends. Puls 80, Resp. 20, Temp. 37,3° C. Patientin befindet sich dann vollkommen wohl, bei gutem Appetit, regelmässigem Stuhl hat sie sich so weit erholt, dass sie das Bett für längere Zeit verlassen kann. Nur stellen sich am 6. Juli (dem 13. Krankheitstage) bald vorüber gehende heftige Schmerzen im linken Kniegelenk ohne Schwellung und Röthung ein.

Am 8. Juli (dem 15. Krankheitstage) war Patientin bei völligem Wohlbefinden aufgestanden und bis nach 1 Uhr Mittags ausser Bett. Sie hatte mit Appetit gegessen, klagte aber über geringes Kältegefühl und gegen Abend über etwas Kopfweh. Die Temperatur stieg allmähig Abends 7 Uhr 40,3° C. Puls 124 regelmässig, weich, Resp. 30. Milzdämpfung erreicht nach vorn nur die hintere Axillarlinie, Höhe 5 Ctm. Die Leber geht nur bis zum Rippenbogen, Epigastrium tympanitisch.

9. Juli (16. Krankheitstag). Guter Schlaf während der Nacht. Unter der Eisblase hat das Kopfweh nachgelassen. 3 dünne gelbe Stühle; Zunge dick belegt, feucht; Appetit geringer, doch isst Pat. ihre Kalbsbrühe am Mittag und zweimal etwas Milch und Semmel auf. Die Milz geht wieder bis zum Rippenbogen und ist deutlich fühlbar. Die Höhe der Dämpfung beträgt 8½ Ctm., nach hinten ist dieselbe nicht abzugrenzen. Im Epigastrium ist der Schall vollkommen gedämpft. Puls 116, Resp. 28, Temp. um 7 Uhr 39° C., eine Remission, die unter leichtem Schweiß eintreten ist.

Abends. Während des Tages beständiger Schlaf, wacht beim Zählen des Pulses (128) nicht auf. Temp. um 5 Uhr 41,0° C. (im Rectum 41,4° C.)

10. Juli (17. Krankheitstag). Schlaf anhaltend ruhig. Keine Klagen. Die Milz reicht 3 Ctm. weiter nach unten, nach vorn bis zur linken Papillarlinie sehr deutlich fühlbar. Die Leber rechts nur bis an den Rippenbogen. Puls 136, Resp. 28, Temperatur um 8 Uhr 40° C.

Abends. Mit dem Ansteigen der Temperatur im Laufe des

Nachmittags um 5 Uhr 40,9^o C. hat sich stärkeres Kopfweh eingestellt. Im Uebrigen keine Klagen, ruhige etwas matte Rückenlage, Gesicht blass. Puls 144, Resp. 34.

Ord. Wie bisher.

11. Juli (18. Krankheitstag). Bis um 5 Uhr ruhiger Schlaf, das Kopfweh hat etwas nachgelassen, Pat. klagt aber über heftige Gliederschmerzen, Leibschmerzen. 1 gebundener Stuhl. Zunge feucht. Puls 144 sehr klein und weich, Resp. 40, Lungen frei. Temp. um 7 Uhr 40,6^o C. Im Laufe des Vormittags wird Pat. sehr unruhig, wirft sich bei freiem Sensorium hin und her, Gefühl grosser Unbehaglichkeit, das sie nicht näher definiren kann; die Temperaturen sind erheblich gestiegen, um 11 Uhr in der Achselhöhle 42^o C. und im Rectum 42,7^o C. Von da, der Endgipfelung, tritt der Abfall ein, Patientin schwitzt einige Stunden lang stark im Gesicht, der übrige Körper ist nur feucht, dabei anhaltender Schlaf, beim Erwachen Wohlbefinden, kein Kopfweh, keine Gliederschmerzen. Um 7 Uhr Abends Puls 88, Resp. 24, Temp. 36,7^o C. Im Abfall wurden 1840 Cctm. Urin entleert, es stellte sich bei der Entleerung Brennen ein.

12. Juli (19. Krankheitstag). Nach gutem Schlaf stellen sich gegen Morgen 7 Uhr plötzlich Schmerzen in den Gelenken des linken fünften Fingers ein. Kein Schweiss mehr. Zunge noch dick belegt, feucht. 1 Stuhl. Puls 88, ziemlich klein und regelmässig, Resp. 20, Temp. 36,5^o C.

Abends. Puls 84, Resp. 24, Temp. 36,3^o C. Klagte über Schmerzen in beiden Handgelenken und in allen Fingergelenken, bei Druck und Bewegungen. Es ist eine geringe Anschwellung zu constatiren.

Ord. Linim. Chloroform

13. Juli (20. Krankheitstag). Hand- und Fingergelenke weniger schmerzhaft. Geringe, kleienförmige Abschuppung der Haut des Gesichtes. Guter Appetit, 3 Stühle. Puls 76, Resp. 16, Temp. 36,4^o C.

Abends. Plötzliche im Laufe des Tages eintretende „Schmerzen im Kreuz“. Der Druck auf die Muskeln längs der Columna ist sehr empfindlich, die Haut ist frei, die Milz reicht bis zur vorderen Axillarlinie. Puls 80, Resp. 28, Temp. 36,8^o C.

14. Juli (21. Krankheitstag). Die Schmerzen sind aus den Hand- und Fingergelenken, aus dem Rücken verschwunden, abgesehen von Schwäche fühlt sich die abgemagerte Patientin vollkommen wohl.

Der Zustand bleibt ein guter, die Temperaturen sind stets normal, Puls und Respiration ebenso. Am 16. Juli reicht die Milz noch bis zur vorderen Axillarlinie, das Epigastrium ist tympanitisch, am 21. Juli ist die Milz 5 Ctm. hoch bei einer Länge von 6—7 Ctm. Die Leber bietet normale Grenzen. Unter gutem Appetit, bei regelmässigem Stuhl, hat sich die Patientin so weit erholt, dass sie am 22. Juli, also 29 Tage nach Beginn der Krankheit, entlassen werden kann.

No. 28. Febris recurrens. Der erste Anfall endet am 7. Tage unter geringem Schweiss. Intermission bis zum 13. Tage. Zweiter Anfall bis zum 17. Tage.

Lothar Gärtner, 20jähriger Arbeiter, aufgenommen den 1. Juli, entlassen den 5. August 1868.

Der Patient, früher gesund, erkrankte am 27. Juni gegen Mittag 1 Uhr während der Arbeit mit Frösteln, Schwindelgefühl und grosser Hinfälligkeit, welche ihn zwang, sich sofort hinzulegen. Das Frösteln hielt bis zum Abend an, wo er sich dann wegen heftiger Schmerzen in den Beinen mühsam nach Hause schleppte; heftiges Kopfweh, Appetitlosigkeit, Durst hatten sich ebenfalls eingestellt. In den ersten Tagen täglich 5 bis 6 diarrhoische Ausleerungen, heftiges Kopfweh, Schmerzen in allen Gliedern, im Kreuz. Der Patient hörte angeblich etwas schlechter. Wohnt seit 3 Jahren grosse Rosengasse 17.

Status praesens am 1. Juli Abends. (Beginn des 5. Krankheitstages.) Mässig genährt. Passive Rückenlage. Klagt bei freiem Sensorium über heftiges Kopfweh, über Schmerzen in den Ober- und Unterschenkeln, die bei Druck und Bewegungen zunehmen, über Kreuzweh. Puls 116, mittelvoll, celer, weich, Resp. 36, Temp. um 5 Uhr $41,2^{\circ}$ C. Der Appetit fehlt, Zunge dick weiss belegt, feucht, viel Durst. Abdomen flach, Leber- und Milzgegend auf Druck sehr empfindlich. Die Milz ist fühlbar, sie ragt nach vorn bis zur linken Papillarlinie, nach hinten ist dieselbe nicht abzugrenzen, Höhe in der Axillarlinie 10 Ctm. Die fühlbare Leber geht überall bis über den Rippenbogen, Epigastrium gedämpft. Höhe in der Papillarlinie 13 Ctm.

Ord. Eisblase auf den Kopf. Acid. phosphor.

2. Juli. Morgens, Schlaf unterbrochen durch 7 dünne Stühle. Klagt etwas weniger über Kopfweh, dagegen über Schmerzen in den Knien. Puls 104, etwas kleiner, Resp. 32, Temp. früh 7 Uhr $39,0^{\circ}$ C. Etwas Husten bei reinem vesikulären Athmen, Herztöne rein. Urin: siehe die Tabelle pag. 260.

Abends. (Beginn des 6. Krankheitstages.) Heftige Schmerzen in allen Gliedern, die Milz geht weiter nach unten als gestern, ihre Höhe beträgt 13 bis 14 Ctm. Puls 116, Resp. 36, Temp. um 6 Uhr $41,5^{\circ}$ C.

Ord. dieselbe und Lin. Chloroform.

3. Juli. Morgens. Guter Schlaf, doch hat Patient während desselben etwas geplaudert. 4 dünne Stühle. Klagt weniger. Puls 108, Resp. 26, Temp. früh 7 Uhr $39,8^{\circ}$ C. Geringer Icterus der Conjunctiva.

Abends (Beginn des 7. Krankheitstages.) Seit 6 Uhr Nachmittag ist die Temp. von $41,6^{\circ}$ C. bei mässig feuchter Haut abgefallen. (Abends 9 Uhr $37,2^{\circ}$ C.) Subjectives Wohlbefinden. Urinmenge während des Abfalls 900 CCTm.

4. Juli. Morgens. Im Beginn der Nacht unruhiges Verhalten, wollte zum Bett heraus, dann aber vollkommen ruhiger Schlaf. Abgesehen von geringen wieder eingetretenen Schmerzen der Beine keine Klagen. Puls 72, Resp. 24, Temp. früh 7 Uhr

35,4⁰ C. Icterus nicht mehr deutlich. 1 Stuhl. Etwas mehr Appetit, kein Durst. Haut trocken.

Abends. (Beginn des 8. Krankheitstages.) Puls 64, regelm., Resp. 24, Temp. um 5 Uhr 37,4⁰ C.

5. Juli. Morgens. Gutes Befinden; frei von Schmerzen. Zunge reinigt sich, isst mit Appetit. 1 breiiger Stuhl. Ueber dem Cor überall schwaches systolisches Geräusch. Puls 72, Resp. 24, Temp. früh 7 Uhr 37,2⁰ C.

Abends. (Beginn des 9. Krankheitstages.) Puls 72, Resp. 24, Temp. 37,4⁰ C.

6. Juli Morgens. Puls 64, Resp. 20, Temp. um 7 Uhr 36,8⁰ C. Milz- und Leberdämpfung zeigen noch die alten Grenzen, wie am Ende des Anfalls. 1 Stuhl.

Extrakost. (Braten mit Gemüse.)

Abends. (Beginn des 10. Krankheitstages.) Puls 78, Resp. 24, Temp. um 5 Uhr 37,6⁰ C. Beim Aufstehen und Herumgehen klagt Patient über Schmerzen in beiden Knien.

7. Juli. Morgens. Puls 72, Resp. 20, Temp. um 7 Uhr 37,4⁰ C. Milz und Leber werden kleiner. Sehr starker Appetit.

Abends. (Beginn des 11. Krankheitstages.) Puls 72, Resp. 18, Temp. um 5 Uhr 37,4⁰ C.

8. Juli, Morgens. Wohlbefinden, steht auf Puls 80, Resp. 16, Temp. um 7 Uhr 37,4⁰ C. Die Milz geht nicht mehr bis zum Rippenbogen, und ist nur 8 Ctm. hoch, ebenso geht die Leber weniger weit nach unten.

Abends. (Beginn des 12. Krankheitstages.) Puls 64, Resp. 18, Temp. um 5 Uhr 36,8⁰ C.

9. Juli, Morgens. Patient fühlt sich vollkommen wohl, so dass er längere Zeit ausser Bett zubringt. Sehr guter Appetit, Stuhl fehlt seit 2 Tagen. Puls 80, Resp. 22, Temp. um 7 Uhr 37,4⁰ C.

Abends. (Beginn des 13. Krankheitstages.) Mittags war der Appetit noch gut gewesen, der Patient klagte aber über Hitzegefühl (Temp. um 1 Uhr 38,5⁰ C.), das gegen Abend noch zunahm, im Uebrigen nur über geringes Schwindelgefühl, ohne Kopfweh. Um 5 Uhr Temp. 40,2⁰ C., Puls 100, Resp. 36.

Ord. Acid phosphor. Herabsetzung der Diät.

10. Juli. Subjectiv ohne Beschwerden, nach gutem Schläfe. Puls 96, Resp. 24, Temp. am 7 Uhr 39,4⁰ C. Appetit ist angeblich noch gut. 1 breiiger Stuhl. Kopf und Glieder frei von Schmerzen.

Abends. (Beginn des 14. Krankheitstages.) Seit dem Mittag Klagen über Kopfweh, weniger matt als im ersten Anfall. Die Milz geht nach vorn bis zur linken Papillarlinie, bei einer Höhe von 8 Ctm. Die Leber überragt von Neuem den Rippenbogen und zwar in der Parasternallinie um 4 Ctm. Beide Organe sind nicht schmerzhaft. Puls 104, Resp. 28, Temp. um 5 Uhr 40,2⁰ C.

11. Juli, Morgens. Guter Schlaf während der Nacht. Patient klagt über stärkeres Kopfweh, über Gliederschmerzen. Appetit geringer. Puls 116, Resp. 32, Temp. um 7 Uhr 40,0⁰ C.

Abends. (Beginn des 15. Krankheitstages.) Patient klagt über heftiges Kopfweh, Schmerzen im Genick und den Waden. Puls 116, Resp. 36, Temp. um 5 Uhr 40,5⁰ C. (um 7 Uhr 41,8⁰ C.)

12. Juli. Schlaf stundenweise sehr gut, die Hauptklagen bilden Schmerzen in beiden Kniegelenken, die eine normale Configuration zeigen. 1 Stuhl. Puls 112, Resp. 36, Temp. um 7 Uhr 39,5⁰ C.

Abends. (Beginn des 16. Krankheitstages.) Klagt über Schmerzen in den Waden und im Kreuz. Puls 108, Resp. 36, Temp. um 5 Uhr 40,4⁰ C.

13. Juli, Morgens. Patient erwacht nach gutem Schläfe mit niedriger Temperatur, um 7 Uhr 37,8⁰ C., um 10 Uhr 36,0⁰ C., Puls 76, Resp. 20. Haut nur wenig feucht. Subjectiv ohne Beschwerden. Zunge dünn belegt, feucht, Ränder roth. Stuhl fehlt.

Abends. (Beginn des 17. Krankheitstages.) Im Laufe der Mittagsstunden war, ohne dass Patient das Bett verlassen hatte, die Temperatur unter heftigem $\frac{3}{4}$ stündigem Schüttelfrost wieder gestiegen, um 3 Uhr 40,0⁰ C. Patient klagte nur über stärkeren Durst, ohne weiteren Beschwerden. Bei nur geringer Feuchtigkeit der Haut war die Temperatur von 3 bis Abends 7 Uhr aber wieder abgefallen, 36,9⁰ C., Puls 62, Resp. 16.

14. Juli, Morgens. Nach gutem Schläfe ohne Schweiss fühlt sich der Kranke wohl. Die Temperatur ist sehr niedrig, um 8 Uhr früh wurde in der Achselhöhle 34,8⁰ C. von uns constatirt, im Rectum betrug die Temp. 35,6⁰ C., Puls 64, Resp. 16. 1 gebundener Stuhl. Milz und Leber haben noch dieselbe Grösse wie während des Anfalls.

Abends. (Beginn des 18. Krankheitstages.) Puls 52, Resp. 20, Temp. 35,5⁰ C.

15. Juli, Morgens. Puls 60, Resp. 16, Temp. 35,8⁰ C. Der Appetit bessert sich. 2 breiige Stühle.

Abends. (Beginn des 19. Krankheitstages.) Puls 60, Resp. 20, Temp. 36,4⁰ C.

Ohne weitere Beschwerden erholte sich der ziemlich abgemagerte und schwache Kranke in den nächsten Tagen mehr und mehr. Der Appetit wurde gut, der Stuhl blieb regelmässig. Am 21. Juli (25. Krankheitstag) reichte aber die Milz noch bis zum Rippenbogen, die Leber überall nur bis zum Rippenbogen, das Epigastrium war tympanitisch. Bei der Entlassung am 5. August war die Milz auf die normale Grösse zurückgekehrt.

No. 32. Febris recurrens. Prodrôme. Erster Anfall bis zum 5. Tage. Zweiter Anfall vom 14. bis 16 Tage. Ephemera (kurzer dritter Anfall) am 17. Tage.

Emilie Wiesner, 25 Jahr, Arbeiterin. Aufgenommen den 10. Juli, entlassen den 10. August 1868.

Ueberstand als Kind Masern, und vor 12 Jahren Blattern. Die Patientin, seither stets gesund, fühlte sich am 6. Juli Abends nicht mehr vollkommen wohl, klagte über Kopfweh, weniger Appetit und schlief wegen Schmerzen in den Gliedern schlechter als sonst. Am 7. Juli stand sie mit Kopfweh auf, konnte aber im Laufe des Vormittags ihre Geschäfte noch besorgen, bis sie um

11 Uhr auf der Strasse einen Schüttelfrost bekam, welcher über eine Stunde anhält. Sie ging unter grosser Anstrengung schwankend, langsam nach Hause, musste sich sofort legen, das Kopfweh nahm mit dem Frost sehr zu, ebenso die reissenden Schmerzen in allen Gliedern. Bald stellte sich Hitze ein, jedoch ohne Schweiss. Der Appetit verschwand, es bestand heftiger Durst, und spontane dünne Stühle 3 bis 4 Mal täglich. Die Beschwerden blieben bis zur Aufnahme die gleichen. Wohnte Viehmarkt No. 12.

Status praesens am 10. Juli Abends. (4. Krankheitstag.) Reducirtes, heruntergekommenes Individuum, mattes Aussehen, rechte Seitenlage. Klagt über heftiges Kopfweh der Stirn- und Scheitelgegend, über Schmerzen in den Waden und Oberschenkeln. Der Appetit fehlt, Zunge dick weiss belegt und feucht, die Milzdämpfung hat eine Länge von 10 bis 11 Ctm., eine Höhe von 7 Ctm. Die Leber erreicht nur den Rippenbogen. Reines vesiculäres Athmen; über dem Herzen, besonders den grossen Gefässen, ein systolisches Geräusch. Puls 134 bis 156, klein und weich, Resp. 36, Temp. um 7 Uhr 40,5⁰ C. (Vergleiche Curve No. 32 Tafel V.)

Ord. Acid. phosph. Eisblase auf den Kopf.

11. Juli. (5. Krankheitstag.) Zeitweise Schlaf. Klagt am Morgen sehr über heftiges Kopfweh und Schmerzen der Glieder. Diarrhoische Stühle. Puls 128, Resp. 24, Temp. um 7 Uhr 39,2⁰ C. Die Haut dabei etwas feucht. Urin roth, sauer 345 CCtm. spec. Gewicht 1016 bei 20,5⁰ C. Enthält geringe Mengen Eiweiss und sparsame hyaline und dunkle mit Körnchen besetzte Cylinder.

Abends. Die Gliederschmerzen haben auf Einreibungen mit Chloroformliniment sehr bald nachgelassen. Patientin schläft auch am Tage viel. Die Milz zeigt noch die alte Grösse, die Leber nach links hin grösser als gestern. Puls 128, Resp. 28, Temp. um 5 Uhr 40,4⁰ C.

12. Juli. Abfall über Nacht unter mässigem Schweiss, bei anhaltendem Schlaf. Das subjective Befinden ist vollkommen gut, abgesehen von bedeutender Schwäche. Puls 88, Resp. 16, Temp. um 7 Uhr 36,8⁰ C. Urin enthält kein Eiweiss mehr. Chloride stark vermindert.

Im weiteren Verlaufe bleibt Patientin fieberlos. Der Puls geht zuweilen bis auf 60 herunter, meist 72 bis 76 Schläge in der Minute. Der Appetit wird gut, der Stuhl regelmässig. Am 10. Tage steht die Kranke auf und bleibt in den nächsten Tagen viel ausser Bett; am 20. Juli (dem 14. Tage nach Beginn der Erkrankung) besuchte sie, vollkommen wohl, ihre krank in's Hospital aufgenommene Mutter, und regt sich bei diesem Besuche angeblich etwas auf. Bald darauf tritt gegen 6 Uhr Abends geringes Frösteln ein, gefolgt von Hitze; die Temperatur steigt schnell an. Subjectiv keine weiteren Klagen, hat ihre Abendsuppe noch mit Appetit gegessen. Die Milzdämpfung reicht bis zwischen die vordere und hintere Axillarlinie, Höhe 7 Ctm.; die Leber geht nur bis zum Rippenbogen.

21. Juli. (15. Krankheitstag.) Ruhiger Schlaf. Klagt über heftiges Kopfweh. Der Appetit ist gering, starker Durst. Am

Herzen bei normaler Dämpfung überall schwaches systolisches Blasen. Puls 120, klein und weich, Resp. 20, Temperatur um 7 Uhr 40,4° C.

Abends. Puls 120, Resp. 16, Temp. um 5 Uhr 40,8° C. Die Milz geht 2 Ctm. weiter nach vorn als gestern.

22. Juli. (16. Krankheitstag.) Gegen Morgen 5 Uhr nach vorherigem guten Schlaf unter starkem Schweiss erwacht, vollkommenes Wohlbefinden. Puls 76, Resp. 20, Temp. um 7 Uhr 36,8° C. Urin gelbroth, stark sauer, trübe, im Sediment reichliche Schleimkörperchen und Epithel, keine Cylinder, kein Eiweiss, reichlicher feinflockiger Chlorsilberniederschlag. 1 Stuhl.

Abends. Puls 64, Resp. 12, Temp. um 5 Uhr 37,0° C.

23. Juli. (17. Krankheitstag.) Schwach und blass, im Uebrigen wohl. Puls 80, Resp. 16, Temp. 36,9° C.

Abends. Gegen Erlaubniss ist Patientin etwas aufgestanden, ging aber wegen Müdigkeit schnell zu Bett, als ihr „schwarz vor den Augen“ wurde. Sie schlief dann ein und erwachte um 6 Uhr mit heftigem Oppressionsgefühl und starkem Schüttelfrost, der jedoch nur 5 Minuten anhielt. Orthopnoe, sehr mühsame stöhnende Respiration von 28. 164 Pulse. Bald jedoch liessen die Beschwerden nach, und unter mässigem Schweisse fiel die Temperatur ab.

24. Juli. (18. Krankheitstag.) Unruhiger Schlaf, starker Schweiss, subjectiv vollkommen wohl. Der Urin ist eiweissfrei, reichlicher käsiger Chlorsilberniederschlag.

Patientin bleibt in den nächsten Tagen vollkommen wohl und fieberlos. Der Puls sinkt am 25. Juli bis 48. Der Appetit wird bald besser, am 26. Juli steht die Kranke auf; am Cor ist das systolische Geräusch noch längere Zeit hörbar. Geheilt entlassen am 10. August. Die Milzdämpfung ist 6 Ctm. hoch, 5 Ctm. lang. Die Leber erreicht nur den Rippenbogen.

No. 58. Febris recurrens. Erster Abfall am 8. Tage mit geringem Icterus, unter profusem Schweisse. Miliaria. Zweiter Anfall vom 14. bis 17. Tage, schneller Abfall unter Diarrhoe und profusem Schweisse. Oedeme während der Convalescenz.

Josepha Lorke, Arbeiterin, 30 Jahr, aufgenommen den 4. August, entlassen den 7. Septbr. 1868.

Patientin überstand als Kind Masern, Scharlach und Blattern, im Jahre 1856 „Typhus“, wahrscheinlich Typhus exanthematicus. Wohnt seit 4 Jahren grosse Rosengasse 17 bei Frau Walter. Die Erkrankung begann am 1. August Nachmittags gegen 4 Uhr mit heftigem Schüttelfrost, auf welchen noch längere Zeit anhaltendes Frösten und später erst Hitze folgte. Pat. musste sich sofort in's Bett legen wegen heftiger reissender Schmerzen in allen Gliedern, im Genick und im Kreuz, es trat heftiges Kopfweh ein. Das Frösteln wiederholte sich am folgenden Tage, dann war die Hitze anhaltend, zeitweise profuser Schweiss. Der Appetit verschwand vollkommen mit der Erkrankung, der Stuhl, im Anfang regelmässig, wurde ohne Medikamente am 3. Tage diarrhoisch; es

erfolgten täglich 5—6 dünne Stühle. Der Zustand blieb der gleiche bis zur Aufnahme.

Status praes. am 4. August, Abends (Beginn des 4. Krankheitstages). Bedeutende Prostration bei mattem Gesichtsausdruck, passive Rückenlage. Die Patientin klagt über heftiges Kopfweh und mässige reissende Schmerzen in den Gliedern. Haut heiss und trocken, Zunge vorn roth, nach hinten dünn belegt, leicht trocken. Die Milz ist fühlbar, überragt die vordere Axillarlinie und ist nach hinten nicht abzugrenzen, Höhe 8 Ctm.; die Leber überragt den Rippenbogen nur wenig, das Epigastrium ist gedämpft. Letzteres, so wie beide Hypochondrien sind sehr empfindlich auf Druck. Puls 112 weich, celer, ziemlich klein, Resp. 44. Temp. um 5 Uhr 41,1° C.

Ord. Eisblase auf den Kopf. Acid. muriat.

5. August Morgens. Guter Schlaf, weniger Beschwerden, nur 5 dünne, gelbe Stühle. Urin: roth, trübe, Gesamtmenge 660 CCm. sauer, im Sediment sparsame, blasse, hyaline, zum Theil mit dunklen Körnchen besetzte Cylinder. Eine Spur Eiweiss scheidet sich flockig aus. Opalescirende Trübung bei Prüfung auf Chlor.

Abends (5. Krankheitstag). Sehr häufige dünne, gelbe Stühle. Puls 112, Resp. 36, Temp. um 5 Uhr 40,8° C.

Ord. Clyisma mit Tinct. Opii spl.

6. August. Unruhiger Schlaf, nur 1 Stuhl nach dem Clyisma, Leib flach, gespannt, Epigastrium sehr empfindlich, Milz bis über die vordere Axillarlinie, 9 Ctm. hoch; die Leber ist bedeutend grösser geworden, nach links bis zur Parasternallinie, Höhe der Dämpfung in der Medianlinie 10 Ctm., in der Parasternallinie 12 Ctm. Kopfweh und Gliederschmerzen haben etwas nachgelassen. Urin rothgelb, sauer, 530 CCm. spec. Gewicht = 1017,5, enthält etwas Eiweiss und blasse hyaline Cylinder.

Abends (6. Krankheitstag). 5 dünne Stühle. Ab und zu schwitzende Haut, aber hohe Temperaturen. Puls 112, Resp. 44, Temp. um 5 Uhr 40,9° C.

Ord. Clyisma mit Tinct. Opii.

7. August. Guter Schlaf unter der Eisblase. Noch 4 dünne Stühle. Puls 104, Resp. 44. Lungen frei. Temp. um 7 Uhr 40° C. Urin enthält Spuren von Eiweiss und Cylinder. Die Chloride fehlt vollkommen.

Abends (7. Krankheitstag). 5 Stühle im Laufe des Tages, die Entleerung wird schmerzhaft. Puls 104, Resp. 40, Temperatur um 5 Uhr 40,7° C.

8. August. Guter Schlaf. Kein Stuhl mehr. Weniger Schmerzen der Glieder und des Kopfes. Milz und Leber bieten die früheren Dämpfungsgrenzen. Puls 96 (um 11 Uhr), Resp. 32, Temp. früh 7 Uhr 39,8° C. Urin enthält kein Eiweiss, keine Cylinder. Chlor fehlt vollkommen.

Abends (8. Krankheitstag). Im Laufe des Tages war die Temperatur bis 3 Uhr gestiegen 41,5° und fiel dann sehr schnell

unter sehr profusem Scheweisse ab. Es zeigt sich eine deutliche icterische Färbung der Conjunctiva, Puls 76, Resp. 28, Temp. um 8 Uhr 35,9° C.

9. August. Guter Schlaf, kein Scheweiss mehr. Puls 60, etwas voller, Resp. 24, Temp. um 6 Uhr 35,4° C. 3 Stühle in 24 Stunden. Der Icterus ist deutlicher. Der Urin 940 CCm. ist gelb, roth, leicht getrübt, gelb schäumend, sauer 1010 bei 23° C., enthält kein Eiweiss und keine Cylinder. Mit Salpetersäure tritt nur eine rothe Färbung ein, dagegen giebt die Huppert'sche Methode eine sehr deutliche Gallenfarbstoffreaction, ausserdem enthält der Urin Gallensäuren. Chloride fehlen vollständig.

Abends (9. Krankheitstag). Puls 54, Resp. 16, Temp. 4 Uhr 35,6° C. Subjectives Wohlbe finden.

10. August. Guter Schlaf. Der Icterus ist verschwunden. 7 Stühle. Der Urin enthält keinen Gallenfarbstoff, bei Prüfung auf Chlor tritt schwache opalescirende Trübung ein. Puls 64, Resp. 24, Temp. 37° C. Der Appetit stellt sich ein; die Milz geht weniger weit nach vorn, die Leber nicht mehr so tief nach unten.

Abends (10. Krankheitstag). Puls 60, Resp. 24, Temperatur 37,4° C.

11. August. Pat. hat seit dem Abfall nicht geschwitzt, zahlreiche Miliariabläschen auf Brust- und Bauchdecken. Die Diarrhoe hat nachgelassen. Guter Appetit (Extrakt). Puls 72, Resp. 28. Temp. 36,9° C.

Abends. (11. Krankheitstag.) Puls 72, Resp. 16, Temp. 37,6° C.

12. August. Die Milz geht bis zwischen die vordere und hintere Axillarlinie, Höhe der Dämpfung 6½ Ctm. Länge 11 Ctm. Die Leber hat sich verkleinert, das Epigastrium wird tympanitisch. Die Herztöne sind schwach, der erste überall etwas unrein. Stuhl regelmässig. Puls 72, Resp. 20, Temp. 37,1° C. Der Urin enthält keine abnormen Bestandtheile, der Chlorsilberniederschlag ist reichlich feinflockig und käsigt.

Am nächsten Tage, dem 13. August. befand sich die Kranke so wohl, dass sie aufstand und das Bett verliess, ebenso am 14. August. Im Laufe des Nachmittags trat plötzlich um 4 Uhr unter leichtem Frösteln Hitzegefühl ein, die Temperatur stieg schnell bis 40,6 und 41° C., Puls 96, ziemlich voll, Resp. 44, dabei starker Scheweiss. Klagen über Kopfweh.

Ord. Wie früher.

15. August. (Verlauf des 14. Krankheitstages.) Nach weniger gutem Schlawe klagt Patientin nur über mässiges Kopfweh. Puls 96, Resp. 24, Temp. um 7 Uhr 39,5° C. Weniger Appetit.

Abends. (15. Krankheitstag.) Starker Scheweiss im Laufe des Tages bei anhaltend hohen Temperaturen. Zeitweise auftretendes Kopfweh. Schmerzen im linken Knie. Puls 112, Resp. 32, Temp. um 5 Uhr 41,0° C.

16. August. Guter Schlaf. Kreuzschmerzen. Milz und Leber schwellen von Neuem an, die Milz überragt die vordere Axillar-

linie. Auf den Lungen keine Dämpfung, hinten und unten rauhes Athmen und sparsames Rasseln. Puls 112, Resp. 40, Temp. um 7 Uhr 40,0° C.

Abends. (16. Krankheitstag.) Puls 116, Resp. 44, Temp. 41,5° C. Der Urin enthält kein Eiweiss.

17. August. Guter Schlaf. 5 Stühle in 24 Stunden. Wenig Beschwerden. Die Milz geht bis zum Rippenbogen. Puls 116, Resp. 36, Temp. um 7 Uhr 40,2° C. Urin 1000 CCM., sauer, gelbroth, trübe, spec. Gew. 1010. Eine Spur Eiweiss ist nachweisbar, und mässig reichliche dunkle Cylinderbruchstücke.

Abends. (17. Krankheitstag.) Im Laufe des Tages Gefühl von Unbehagen. Puls 120, Resp. 88, Temp. um 5 Uhr 41,3° C. Bis um 8 Uhr stieg die Temperatur, um dann unter profusem Schweisse abzufallen.

18. August. Guter Schlaf, in der Nacht anhaltender Schweiss, 10 dünne sparsame Stühle. Puls 72, Resp. 20, Temp. um 7 Uhr 36,0° C. Subjectives Wohlbefinden. Im Urin noch etwas Eiweiss und dunkle, körnige Cylinder.

Abends. (18. Krankheitstag.) 4 dünne Stühle. Puls 88, Resp. 20, Temp. um 5 Uhr 36,6° C.

19. August. Puls 76, Resp. 20, Temp. 36,3° C.

Abends. Puls 60, Resp. 24, Temp. 37,5° C. Urin eiweissfrei, ohne Cylinder. Bei Prüfung auf Chlor nur eine opalescirende Trübung.

20. August. Puls 68, Resp. 20, Temp. 36,9° C. Ein gebundener Stuhl, guter Appetit. Klagt über Schmerzen im rechten Schultergelenk und im rechten Oberarm. Milz und Leber sind noch vergrössert. Die Schmerzen lassen am Abend wieder nach. Patientin steht in den nächsten Tagen auf, der Puls ist nach Bewegungen beschleunigt, bis 104 Schläge in der Minute, die Füsse schwellen um die Knöchel ziemlich stark an, die Herztöne sind rein. Unter dem Gebrauche von Tinct. ferr. pomat. bei guter Kost erholt sich Patientin bald, und wird am 5. September, 35 Tage nach Beginn der Krankheit, entlassen. Die Milz und Leber zeigen normale Grenzen, geringe Oedeme stellen sich bei längerem Umhergehen aber noch zeitweise ein.

Tabellen über die Verhältnisse der Urinsecretion.

Aus der grösseren Zahl von qualitativen und quantitativen Reihen lassen wir umstehend nur wenige folgen.

Aufgenommen den 1. Juli, entlassen den 5. August 1868.

(Vergl. über den Verlauf die Krankengeschichte.)

Datum und Krankheitsstg.	Reaction.	Farbe.	Spec. Gewicht bei 15° C.	Menge in Ccm. von 12 Stunden Verlust	Beschaffenheit.	Diweiss.	Niederschlag mit AgO. NO ⁵	Harnstoff in Procent.	Harnsäure in Procent.	Harnstoffmenge in Grm.	Harnsäuremenge in Grm.
2./7. [5.]	sauer.	roth.	1020,7	530	Wenig trübe. Sehr sparsame hyaline, mit einzelnen dunklen Körnchen besetzte Cylinder.	Spur.	zieml. reichlich feinflock. Niederschl.	3,804	0,0545	20,161	0,289
3./7. [6.]	starks.	do.	1020,3	740	trüb; gering flockiger Bodensatz. Im Sedi-ment keine Cylinder. Schaum des Harns gelblich. Huppert'sche Gallenfarbstoffprobe negativ.	frei.	do.	3,687		27,383	
3./7. Abds.	sauer.	do.	1011	900	keine Cylinder, gelber Schaum. (Vor dem Abfall.)	do.	do.	2,029		18,261	
4./7. [7.]	do.	do.	1013,5	575	mit gelbem Schaum, klar, keine Cylinder. (Nach dem 1. Abt II.)	do.	reichlich feinflockiger Niederschlag.	2,040		11,730	
5./7. [8.]	schw. sauer.	gelbrth.	1018,7	465	leicht trübe. (Pat. isst alles auf, Milch, Kalbsbrühe; trinkt wenig; wenig Schweiss.)	do.	zieml. reichlich feinflock. Niederschl.	2,763		29,991	12,848
6./7. [9.]	do.	do.	1015	1340	trübe; beim Kochen mit KO gelb. Im Sed. keine Cylinder; Tripelphosphat-Crystalle und reichlich harnsaurer Ammoniak.	do.	reichl. käsi-ger Nieder-schlag.	2,519		33,75	
7./7. [10.]	do.	do.	1017	1220	trübe; flockiges Sed. aus amorphen feinkörnigen Massen, sparsame und zweifelhafte blasse, hyaline, zum Theil sehr lange Cylinder, stellenweise mit einzelnen feinen dunklen Körnchen besetzt.	do.	do.	2,285		27,88	

8./7. [11.]	do.	gelb.	1012.	2000	leicht trübe, kein Sediment.	do.	1,467	29,34
9./7. [12.]	do.	—	—	1900	leicht trübe; ohne Sediment.	do.	1,594 (0,02)	0,0188 30,20
10./7. [13.]	sauer.	glbrth.	1013,3	1920	(Vom Beginn des Fiebers entleert.) Fast klar; im geringen Bodensatz ziemlich reichlich Krystalle von oxalsaurem Kalk. Keine Cylinder. Sehr starker Dichroismus des Harns. (Kalbsbrühe, Milch, wenig Appetit.)	do.	1,700	0,0152 32,64
11./7. [14.]	do.	do.	1015,7	1500	leicht trübe; keine Cylinder.	do.	2,051	0,0288 30,77
12./7. [15.]	do.	roth.	1015,5	1550	klar, geringes flockiges Sediment. Kein Gallenfarbstoff (Gmelin).	do.	2,35	0,0304 36,42
13./7. [16.]	do.	do.	1016	1240	klar. Kein Gallenfarbstoff (Huppert).	do.	2,848	0,0372 35,30
14./7. [17.]	do.	glbrth.	1014	1600	leicht getrübt durch Vibrionen.	do.	2,392	0,0865 38,27
15./7. [18.]	do.	rthglb.	1022,3	930	feinkörniges Sediment aus schlecht ausgebildeten prismatischen und büschelförmig aggregirten Krystallen (phosphorsaurer Kalk).	do.	3,826	35,581
16./7. [19.]	schw. sauer.	do.	1020	1020	klar. (Extrakost, guter Appetit.)	do.	2,763	28,18
17./7. [20.]	sauer.	do.	1113,7	1120	fast klar. Im Sediment neben seltenen Triphosph. kryst. Drusen von schief prismatischen Krystallen mit gut ausgebildeten Endflächen (phosphorsaurer Kalk).	do.	1,742	19,51
31./7. [34.]	schw. sauer.	gelb.	1011,5	3400	klar.	do.	0,904	29,82

Aufgenommen den 25. Juni 1868, entlassen den 22. Juli 1868.

(Vergl. die Krankengeschichte im Anhang und Temperatur-Curven - Tafel IV.)

Datum und Krankheitstag.	Reaktion.	Farbe.	Spec. Gewicht bei 15° C.	Menge in Ccm.	Beschaffenheit.	Rivweiss.	Niederschlag mit AgO. NO ⁵ .	Harnstoff in Procent.	Kochsalz in Procent.	Phosphorsäure in Procent.	Schwefelsäure in Proc.	Harnstoff-Gesammtemenge.	Kochsalz-Gesammtemenge.	Phosphorsäure-Gesammtemenge.	Schwefelsäure-Gesammtemenge.
26./6. [3.]	schw. sauer.	gelbrth.	1021,5	305	Leicht trübe. Seltene Tripelphosphat-Krystalle.	frei.	gering feinflockiger Niederschlag.	—	—	—	—	—	—	—	—
27./6. [4.]	sauer.	do.	1021	330	Keine Cylinder.	kann nachw. Spur.	mässig reichl. flockiger Niederschlag.	3,295	—	—	—	10,873	—	—	—
28./6. [5.]	do.	do.	1019,5	450	Trübe. Blasse, hyaline, zum Theil mit feinen Körnchen dicht besetzte Cylinder; ziemlich sparsames Pfasterepithel.	geringe Menge.	geringe flockige Trübung.	3,135	0,0123	—	0,3096	14,127	0,0553	—	1,393
29./6. [6.]	do.	rthglb.	1012	750 etwas Verlust	Trüb, durch wenig Stuhl verunreinigt.	wenig.	mässig reichl. feinflockiger Niederschlag.	1,913	0,009	—	—	14,347	0,0675	—	—
30./6. b. 8 U fr. [7.]	schw. sauer	gelb.	1011,7	280	Leicht trüb. Einzelne lymphatische Zellen; Pfasterepithelien, sparsame Tripelphosphat-Krystalle.	frei.	gering feinflockiger Niederschlag.	2,274	kaum Spur.	0,0222	0,0222	6,367	—	—	0,622
30./6. fr. 8 Uhr.	do.	blssgb.	1003,5	615	Völlig klar, zuckerfrei.	„	opalesc. Trübung.	0,691	Spur.	—	—	4,249	—	—	—
30./6. 8—10 Uhr.	do.	do.	1003	420	1. Abfall.	„	do.	0,542	Spur.	—	—	2,277	—	—	—

30. 10 b. 1 ^{1/2} [7.]	do.	blassgb.	1006,5	345	Klar, kein Zucker.	1,417	0,0060	—	—	4,888 17,781	0,0207	—	
30. 1 ^{1/2} b. 6 U. [8.]	sauer.	—	1010,3	230		1,807	0,0205	—	0,1286	4,156	0,0472	0,296	
6 U. Ab b. 1./7. fr. [8.]	schw. sauer.	gelb.	1013,3	360 590	Klar.	—	—	0,099	0,1142 (?)	?	—	0,356	0,4101 ?
2./7. [9.]	neutr.	do.	1008	780	klar; geringes Tripelphosphat-Sedi- ment. (Extrakost.)	1,552	0,0345	0,0428	0,1103	12,105	0,269	0,338	0,860
3./7. [10.]	schw. sauer.	do.	1008,5	800	leicht trüb.	1,201	0,0335	0,0672	—	9,608	2,67	0,5542 0,5376	—
4./7. [11.]	schw. alk.	do.	1010,2	1040	Amorphes feinkörniges Sediment und Tripelphosphat - Krystalle. Kein Zucker.	1,276	0,4515	0,0512	0,0724	13,27	4,7	0,533	0,7534
5./7. [12.]	do.	do.	1011,5	1000	Reichliches Sediment. Tripelphos- phate und feinkörnige Massen.	1,361	0,2905	0,0674	0,07546	13,6	2,905	0,674	0,755
6./7. [13.]	schw. sauer.	hellgb.	1009,7	1140	Wenig trüb; feinkörnige Massen reichliches Epithel, keine Cylin- der.	1,427	0,402	0,0200	—	16,27	4,583	0,228	—
7./7. [14.]	do.	gelb.	1010,3	940	Trübe. Eiterkörperchen, Blasen- epithel.	1,219	0,5290	—	—	11,458	4,972	—	—
8./7. [15.]	do.	rthglb.	1008	1235		1,021	0,4375	0,0648	—	12,610	5,402	0,609	?
8./7. NM. 3 b. 4 U.	do.	hellgb.	1007,8	880	Kein Sediment. Beginn des 2. Anfalls. (Kalbsbrühe, Milch.)	0,878	—	0,08 0,0614	0,0379	7,730	—	0,549	0,3335

13./7. [20.]	schw. sauer.	gelb.	1011,7	660	Leicht trübe.	do.	feinflockige Ausscheid.	2,284	noch nicht wägb.	0,07	—	15,074	sehr wenig.	0,462	—
14./7. [21.]	alk.	do.	—	850	Trübe.	do.	sehr reichlich feinflockiger u. käsiger Niederschlag.	1,405	0,1851	0,0276	0,093	11,983	1,573	0,235	0,7905
15./7. [22.]	—	do.	1009,7	1740	(Extrakt.)	do.	reichlichfein- flockig und käsig.	1,043	0,162	0,0498	0,0572	18,150	2,8188	0,867	0,9946
16./7. [23.]	schw. sauer.	hellgb.	1020,5	960	Leicht getrübt; einzelne Flockchen aus Pflasterpithel und lymphati- schen Zellen.	do.	reichlich kä- siger u. fein- flockiger Niederschlag	1,021	0,4625	0,092	—	9,803	4,439	0,419	—

No. 53.]

[Tabelle 3.

Johann Patrias, 24jähriger Arbeiter.

Aufgenommen am 31. Juli 1868, entlassen am 10. August. Von Neuem in's Hospital eingetreten am 13. August, geheilt am 24. August.

Erster Anfall vom 29. Juli bis 5. August, Abfall unter starkem Sch weiss. Am Tage der Entlassung, die Pat. dringend verlangte, trat ausserhalb des Hospitals der zweite Anfall ein, der 3 Tage anhielt. Während des zweiten Abfalls kam Patient zum zweiten Male in's Hospital. Die Milz war wieder grösser, als bei der ersten Entlassung, starker Sch weiss. Der Urin enthielt absolut kein Chlor. Die Medication hatte in Acid. sulfur. bestanden.

Datum und Krankhelstag.	Reaction.	Farbe.	Spec. Gewicht bei 15° C.	Menge in Ccm.	Beschaffenheit.	Eiweiss.	Niederschlag mit AgO, NO ⁵ .	Phosphorsäure in Proc.	Phosphorsäure-Gesammtemeng.	Erphosphate in Proc.	Kalk in Proc.	Magnesia in Proc.	Feste Bestandtheile.	Feste Bestandtheile.
31./7. bis 1./8. [4.]	sauer.	gibrth.	1018,7	400	Sediment aus Epithelzellen und sparsamen Eiterkörperchen.	Spur.	sehr sparsamer feinflockiger Niederschlag.	—	—	—	—	—	—	—
2./8. [5.]	do.	roth.	1019	1000	Klar; geringflockiges Sediment, sparsame blasse, hyaline Cylinder ohne Körnchen mit einzelnen Epithelien.	do.	opalescirend.	0,228	2,28	0,0439 (0,439)	0,00376 0,0376	0,00259 0,026	4,385	43,85
2./8. [5.] von früh bis Abds.	do.	gibrth.	1012	1220	Mässig zahlreiche, stark körnige, kurze, aus Detrit. und Körnchen bestehende Cylinder und Bruchstücke, vereinzelt blasse hyaline körnchenlose ab und zu Epithelien tragende Cylinder. Schleimgerinnsel aus den Harnkanälchen.	do.	do.	0,130	1,586	—	—	—	—	—
2./8. Abds. bis 3./8. [6.]	do.	do.	1018	850 <u>2070</u>	Sparsame blasse, hyaline Cylinder, einzelne Epithelzellen.	do.	keine Trübung.	0,243	<u>2,065</u>	—	—	—	—	—
3./8. bis 4./8. [7.]	do.	rthglb.	1022	680	Sedimente beim Erwärmen vollkommen löslich.	—	—	0,048	0,3264	0,073 0,4964	0,0138 0,0938	0,0037 0,0253	5,425	36,892
4./8. bis 5./8. [8.]	do.	do.	1022	607	Leicht trübe, weisslich pulveriges Sediment aus harnsaurem Ammoniak.	frei.	reichlich feinflockig.	0,203	1,342	—	—	—	—	—

5./8. bis 6./8. [9.]	—	1022	510	Leicht trübe durch ein feinkörniges Sediment aus harnsaurem Ammoniak.	—	0,305	1,556	0,0852 (0,4345)
6./8. bis 7./8. [10.]	rthglb.	1019	1340	Trüb. *	—	—	—	—
7./8. bis 8./8. [11.]	gelb.	1013	1180	Fast klar. Kein Sediment!	—	0,0498	0,5876	—
8./8. bis 9./8. [12.]	do.	1016	1080		—	0,165	1,785	—
9./8. bis 10./8. [13.]	rthglb.	1018	1140	Leicht trübe.	—	0,152	1,7328	—
13./8. bis 14./8. [17.]	do.	1011	1250	Geringes Sediment mit mässig reichlichen blassen, hyalinen Cylindern. Epithel-Cylinder und Eiterkörperchen.	Spur.	0,275	3,4275	—
14./8. bis 15./8. [18.]	do.	1022	770	1 sicherer hyaliner Cylinder.	frei.	—	—	—
15./8. bis 16./8. [19.]	do.	1031	480	Keine Cylinder, harnsaurer Ammoniak und Tripelphosphatkrystalle.	—	—	—	—
16./8. bis 17./8. [20.]	do.	1024	660	Reichlich gelbrothes Sediment aus harnsaurem Ammoniak.	—	—	—	—
17./8. bis 18./8. [21.]	do.	1027	840	Sediment aus harnsaurem Ammoniak und Tripelphosphaten.	—	—	—	—

Druckfehler.

Pag. 11. Anmerk. lies „Halla“ statt „Holla“.

„ 33. Zeile 12 v. unten „2 Regentage“ statt „12 Regentage“.

„ 52. „ 12 v. oben lies „allerdings auch, jedoch“ statt „allerdings jedoch auch“.

Pag. 84. Zeile 18 v. oben lies „weitere Anfälle von längerer Dauer als weniger Stunden“ statt „weitere Anfälle“.

Pag. 166. Zeile 7 v. unten lies „Injection“ statt „Infection“.

Pag. 220. Zeile 3 von unten in der Anmerkung lies: „pag. 4 des Separatabdruckes aus dem Julihefte der Sitzungsberichte der K. K. Academie der Wissenschaften in Wien.“

Tafel I.

Erklärung der Abbildungen.

Die Abbildungen sind nach ausgewählten Präparaten gezeichnet, die hergestellt wurden durch Führen von Schnitten durch die theils in Alcohol. absolut., theils in Lösungen von chromsaurem Kali erhärteten Stückchen der Organe. Die Schnitte wurden mit Carmin tingirt, zum Theil etwas ausgepinselt und in Glycerin aufbewahrt.

Fig. 1. Theil eines Schnittes durch die Rindensubstanz der Niere der Frau Gassmann, pag. 214.

aa mit farbigen Blutkörperchen gefüllte, in natürlicher Injection befindliche Gefässe.

bb Harnkanälchen.

cc Malpighische Körperchen, aus denen bei c¹ die Gefässnetze ausgefallen sind.

d Mit farblosen Blutkörperchen infiltrierte Stelle.

e Weniger infiltrierte Stellen des interstitiellen Bindegewebes.

Fig. 2 stellt ein Leberläppchen aus einem Schnitte durch die Leber der Frau Kriewitz (pag. 218) dar.

a Aestchen der Art. portar.

b Fettig entartete Partie eines benachbarten Läppchens, bei

b¹ eines peripherischen Abschnittes des gezeichneten Leberläppchens.

c Amyloid degenerierte Capillaren des Leberläppchens.

d. Geschrumpfte Leberzellenschläuche, in denen die einzelnen Leberzellen schon nicht mehr deutlich sich abgrenzen lassen, aber noch die bräunliche körnige Beschaffenheit und ab und zu einen Kern zeigen. Bei d^1 liegen nur bräunliche Körnerhaufen (Reste degenerirter Leberzellen) in den Maschen der Capillaren.

f. Lumen des Abscesses (dessen Inhalt, die Eiterzellen), ausgefallen).

g. Stellen, wo zwischen den Capillaren nur noch Eiterkörperchen liegen, die nach dem Centrum hin an Zahl zunehmen.

Fig. 3. Stelle eines Schnittes durch die Milz der Frau Kriewitz (pag. 218). Die Zeichnung umfasst einen Follikel (ein Malpighisches Körperchen).

- a. Arterie, die durch die Peripherie des Follikels hindurchtritt.
- b. Das amyloid degenerirte Gefässnetz des Follikels.
- c. Benachbarte Milzpulpe mit ihren Gefässdurchschnitten.
- d. Infiltrat in das Innere des Follikels und dessen Peripherie.

Fig. I. bis III. Pulscurven. Die Erklärung siehe pag. 115 und 116.

Fig. IV. Pulscurve der Art. radial. dextr. Frau Graumann, 50 Jahr, am 2. Tage des Relaps.

Fig. V. Joh. Liedel, 37 Jahr. Puls der rechten Art. radial. 108. Temp. 41,5. Resp. 36. Am 5. Tage des Relaps.

Tafel II.—V.

Temperaturcurven. Vgl. pag. 101 bis 112.

Fig. 1.

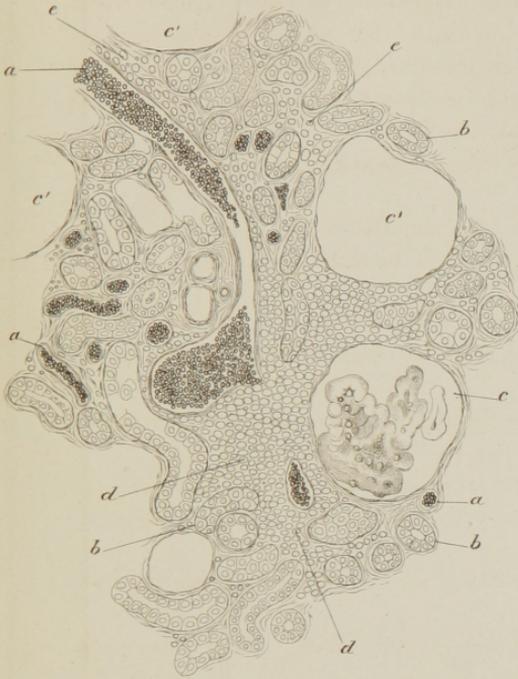


Fig. 3.

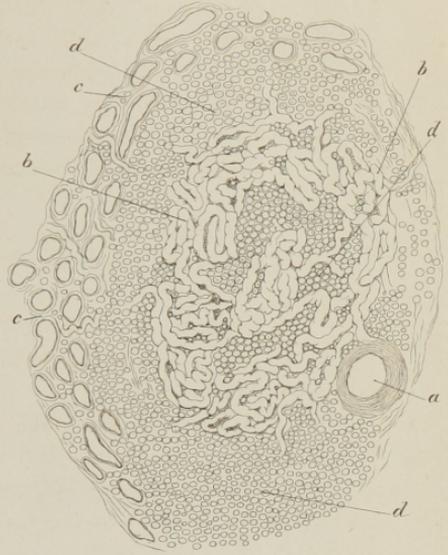


Fig. 2.

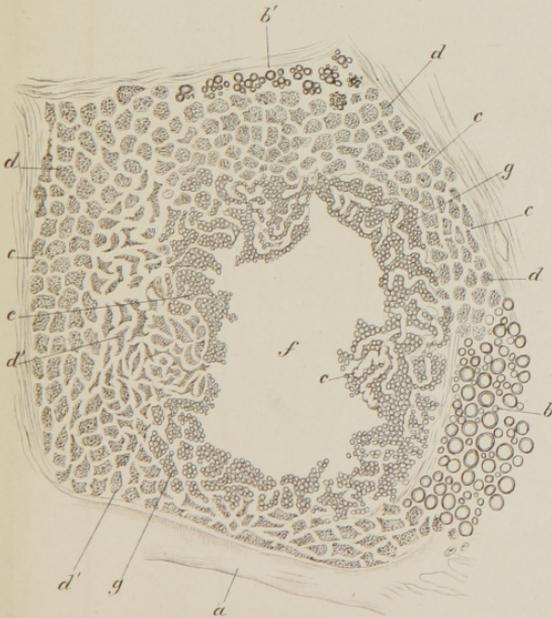


Fig. IV.



Fig. V.



Fig. I.



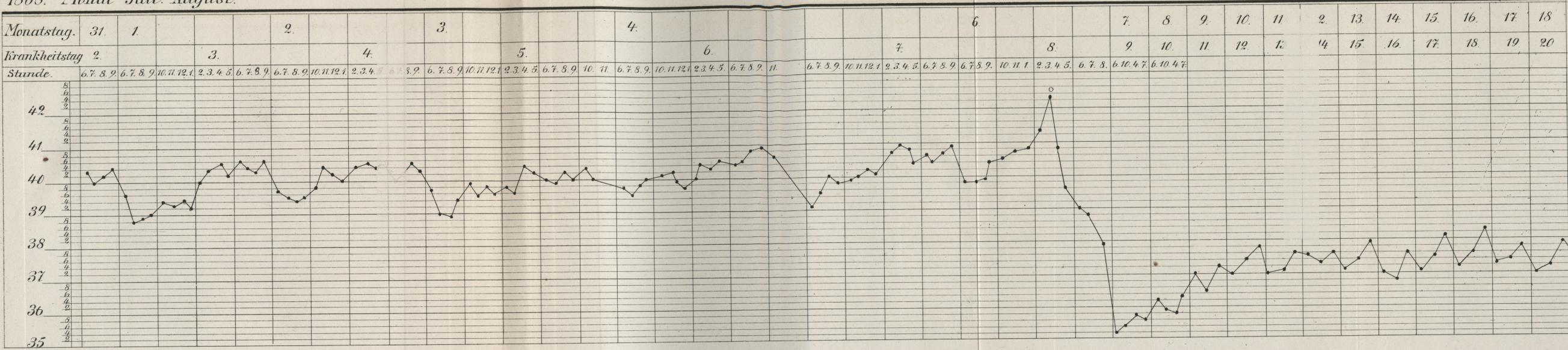
Fig. II.



Fig. III.

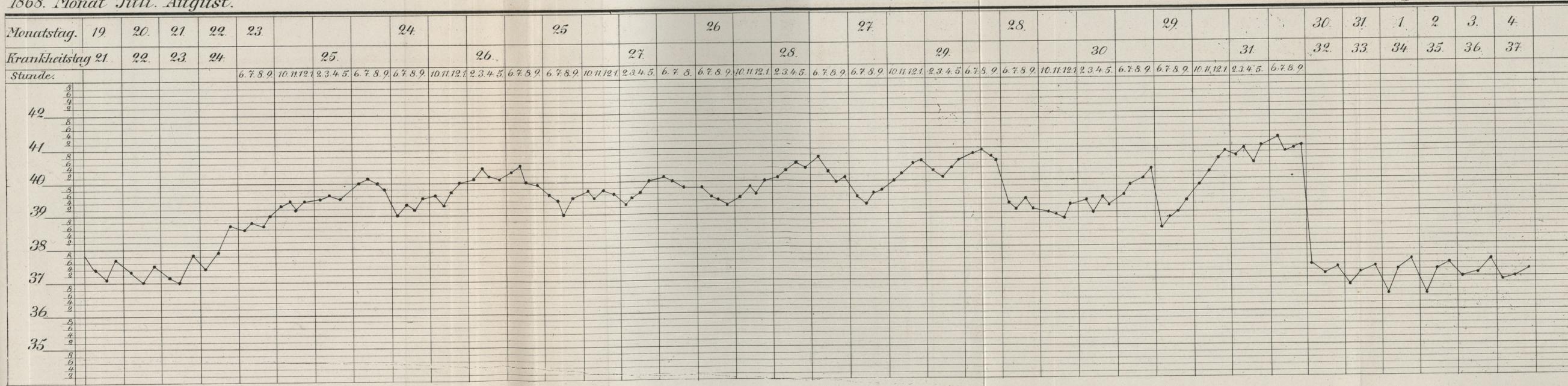


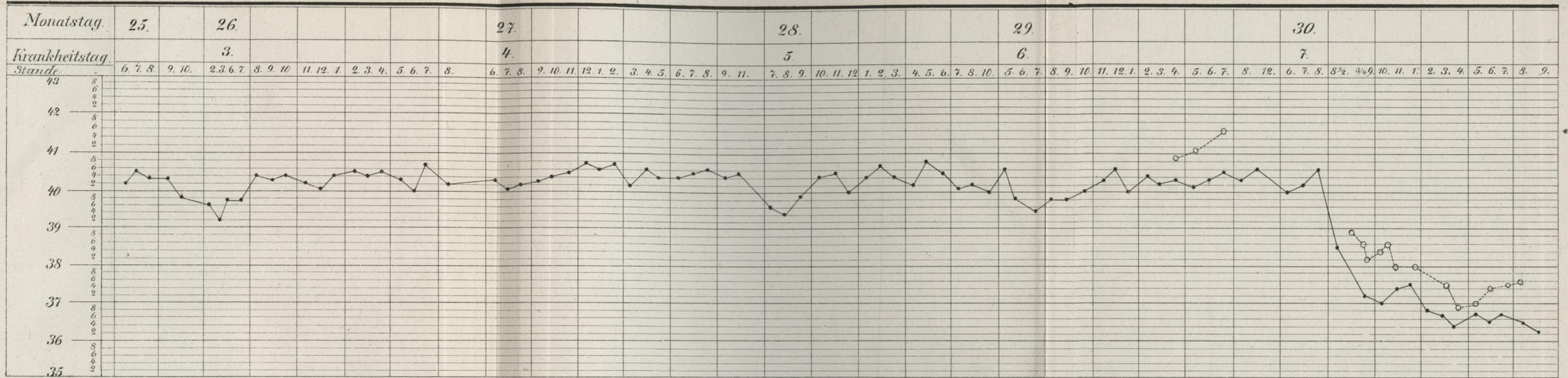
N^o 54. Pauline Franke.
1868. Monat Juli. August.



1868. Monat Juli. August.

September





Temp. im Rect.

1868. Monat Juli.

