

Werk

Titel: Die Weilsche Krankheit als Kriegsseuche

Autor: Rosenhaupt, Heinrich

Ort: Berlin

Jahr: 1917

PURL: https://resolver.sub.uni-goettingen.de/purl?34557155X_0005|log343

Kontakt/Contact

[Digizeitschriften e.V.](#)
SUB Göttingen
Platz der Göttinger Sieben 1
37073 Göttingen

✉ info@digizeitschriften.de

und stammte aus einem Granite von der Grafschaft Carlow in Irland. Durch verschieden lange Bestrahlung mehrerer Stellen eines und desselben Biotit-Glimmerblättchens mittels bekannter Mengen Radiumemanation, die sich in für α -Strahlen durchlässigen Glasröhren befand, konnten *Rutherford* und *Joly* eine Vergleichsskala herstellen. Es läßt sich dann leicht die Zahl der α -Partikel berechnen, welche während der bekannten Expositionszeit pro Flächeneinheit auf jede dieser Stellen gewirkt hatte. Findet man nun einen natürlichen pleochroitischen Hof, welcher denselben Grad der Schwärzung aufweist, wie der künstlich hergestellte, so weiß man, daß zu dieser Schwärzung dieselbe Zahl der α -Teilchen pro Flächeneinheit erforderlich war. Läßt sich nun die Radioaktivität des Zentralkörnchens bestimmen, so hat man sämtliche Daten zur Ermittlung der Zeit der Einwirkung im Falle des natürlichen pleochroitischen Hofes. Die auf diese Weise gefundene Zeit gibt uns sowohl das Alter des Hofes als auch das des einschließenden Minerals an. Nach dem Intensitätsvergleiche der natürlichen und künstlichen Höfe bleibt also nur mehr die Bestimmung des radioaktiven Inhalts des Körnchens, damit wir das Alter des Minerals berechnen können. Mittels eines Mikroskops höheren Vergrößerungsvermögens kann man auf das Volumen des Einschlusses schließen. Die Bestimmung des radioaktiven Inhalts der Einschlüsse ist wegen ihrer geringen Größe nicht direkt ausführbar und nach mehreren vergeblichen Versuchen mußten oben genannte Autoren darauf verzichten. Es sind aber zahlreiche Analysen von Zirkonen zugänglich, und aus diesen kann man mit Sicherheit schließen, daß der Urangehalt eines Zirkons selten, wenn überhaupt, den Betrag von 10 % überschreitet. Nun waren die Einschlüsse in den von *Joly* und *Rutherford* untersuchten Biotitproben fast durchweg Zirkone, und daher wurde angenommen, daß der Urangehalt etwa 10 % betrug. Demzufolge würden die Altersbestimmungen für schwächer radioaktive Kerne („unterexponierte“ Höfe) zu klein ausfallen, jene für gutentwickelte Höfe jedenfalls von der richtigen Größenordnung. Aus dreißig solchen Messungen wurden Werte für das Alter des Haughtonits gefunden, die zwischen 20 und 470 Millionen Jahren schwankten. Die kleineren der Zahlenangaben haben wohl ihre Ursache darin, daß der Urangehalt der Kerne nicht 10 %, sondern in manchen Fällen sogar weniger als 1 % betrug, wie es ja öfters bei Zirkonen vorkommt. Dies würde eine Erhöhung der Altersbestimmung um etwa das Zehnfache bewirken.

Es ist erwähnenswert, daß diese Färbung in Mineralien durch Hitze und die Einwirkung des Sonnenlichtes zerstört wird. In dieser Hinsicht sind also Altersbestimmungen nach vorliegender Methode als Minimalwerte aufzufassen, obwohl im allgemeinen die Wirkung dieser zwei Faktoren für die in Betracht kommenden Gesteine von wenigem Belange sein dürfte.

Strutt konnte zeigen, daß Zirkone sehr häufig Thorium enthalten. Eine eventuelle Beimischung von Thorium im Zentralkörnchen würde bewirken, daß die oben gefundenen Werte des Alters etwas zu hoch wären, wenn auch in den Untersuchungen von *Joly* und *Rutherford* keine Thoriumhöfe auffindbar waren; die Thoriumverunreinigung muß also eine sehr geringe gewesen sein.

Jedenfalls ist den höheren Werten des Alters ein größeres Gewicht beizulegen, und genannte Autoren meinen, daß der Wert 400 Millionen Jahre für das untere Devon als der wahrscheinlichste zu gelten hat. Wie wir im folgenden sehen werden, stimmt dieser Wert mit dem für das Mitteldevon nach der „Blei“-methode (340 Millionen Jahre) ermittelten Werte recht befriedigend überein.

(Schluß folgt.)

Die Weilsche Krankheit als Kriegsseuche.

Von Dr. med. Heinrich Rosenhaupt, Arzt in Frankfurt a. M. (z. Zt. im Felde).

Die Krankheit, von der hier die Rede sein soll, die sog. *Weilsche Krankheit*, ist keine neue Krankheit. Es wird berichtet, daß im amerikanischen Sezessionskrieg (1861—65) über 70 000 Mann, d. h. 2—2,5 % der Truppenstärke, an einer ansteckenden *Gelbsucht* erkrankten. Diese ansteckende Gelbsucht ist als Krankheitsbild zum ersten Mal im Jahre 1886 im Deutschen Archiv für klinische Medizin an der Hand von 4 Fällen aus den Jahren 1870 und 1882 beschrieben worden von dem Kliniker *Weil* als „eine eigentümliche, mit Milztumor, Icterus (Gelbsucht) und Nephritis (Nierenentzündung) einhergehende Infektionskrankheit“. Schon im darauffolgenden Jahre 1887 konnte am gleichen Orte *Fiedler* über 13 Fälle aus den Jahren 1876—1883 berichten. Er vertrat die Ansicht, daß es sich um eine akute Infektions- bzw. Intoxikationskrankheit handle, die mit keiner anderen bereits bekannten Infektionskrankheit, insbesondere mit Typhus, etwas gemein habe. Seine Untersuchungen, die sich auf die Annahme stützten, im Blute kreisende Spirillen seien die Krankheitserreger, verliefen ergebnislos. Die sporadisch auftretenden Fälle regten zu weiteren Untersuchungen an, und man glaubte auch vorübergehend, im *Bacillus proteus* den Erreger der Weilschen Krankheit gefunden zu haben. Im Jahre 1911 stellten *Hecker* und *Otto* umfangreiche Übertragungsversuche mit dem Blute Erkrankter an. Subkutan, intravenös und intraperitoneal behandelte Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen blieben gesund, nur ein mit am dritten Krankheitstage entnommenem Blut infizierter Affe erkrankte nach 30 Stunden an Durchfall und ging nach weiteren 26 Stunden ein. Die Untersucher sprachen die Vermutung aus, „daß der noch unbekannte Erreger mit großer

Wahrscheinlichkeit kein züchtbares Bakterium, sondern ein sich außerhalb des Körpers entwickelnder, speziell ein durch Zwischenträger — Insekten — verbreiteter Mikroorganismus, wahrscheinlich ein invisibles Virus“, sei.

Das Auftreten der Weilschen Krankheit im Kriege gab der Forschung allenthalben neuen Anstoß. Ehe jedoch auf ihre Ergebnisse eingegangen werden soll, sei das klinische Bild der Krankheit kurz geschildert.

Ganz plötzlich tritt allgemeines Krankheitsgefühl auf, Frost, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Brechreiz, manchmal auch Halzscherzen mit Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut. Die Körperwärme steigt oft sofort bis zu 40° C an. Der Kranke fühlt sich äußerst matt und hinfällig. Am zweiten oder dritten Krankheitstage kommen heftige Muskelschmerzen hinzu, besonders in den Waden, die auch im weiteren Verlauf, ebenso wie die Bauchmuskeln, äußerst druckempfindlich bleiben. Am dritten, spätestens am vierten Tage stellt sich eine schnell zunehmende Gelbsucht ein. Die Färbung der Augen und der Haut ist oft tief braungelb. Manchmal ist eine Schwellung der Milz und der Leber nachweisbar, oft ist aber eine genaue Feststellung infolge der schon erwähnten Überempfindlichkeit der Bauchdecken nicht möglich. Meist sind die Stühle häufig und dünn und zuweilen infolge des Fehlens des Gallenfarbstoffs grauweiß. Der Harn zeigt die charakteristische Braunfärbung durch Gallenfarbstoffe, die sich auch chemisch nachweisen lassen. Er enthält außerdem Eiweiß, manchmal auch Nierenepithelien und Zylinder als Zeichen einer entzündlichen Reizung der Niere. Treten, wie das in schwereren Fällen regelmäßig geschieht, Blutungen aus den Schleimhäuten als Nasenbluten oder Darmbluten und Blutergüsse unter die Haut und in die Muskulatur auf, dann findet man auch im Harn blutige Beimengungen. Die Herz-tätigkeit ist dem Fieber entsprechend beschleunigt und bei schwereren Fällen oft unregelmäßig und schwach. Die Kranken sind bisweilen stark benommen. Gegen Ende der ersten Krankheitswoche beginnt das Fieber abzusinken, in den schweren Fällen plötzlich zu subnormalen Temperaturen (34,5°), wobei gleichzeitig eine zunehmende Herzschwäche eintritt; gelingt es nicht, sie wirkungsvoll durch Arzneimittel (Campher, Strophanthin usw.) zu bekämpfen, so tritt in diesem Stadium in selteneren Fällen der Tod ein. Todesfälle in den ersten Krankheitstagen scheinen zu den allergrößten Seltenheiten zu gehören. Ist die kritische erste Fieberperiode überwunden, so besteht kaum noch Lebensgefahr. Fieberhafte Nachschübe sind jedoch nicht selten, und sie treten in 10—14-tägigen Zwischenräumen manchmal noch zweimal auf, nehmen jedoch jedesmal in ihrer Schwere erheblich ab.

In allen Fällen schreitet die Genesung recht langsam fort, nur allmählich schwindet die Gelb-

sucht und die Reizerscheinungen an den Nieren. Die Kranken sehen blaß aus und zeigen auch eine erhebliche Verminderung des Blutfarbstoffs. Sie sind noch längere Zeit in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Wie nach typhösen Erkrankungen, tritt vielfach Haarausfall ein. Nicht selten kann man als Nachkrankheit eine Regenbogenhautentzündung am Auge mit vorübergehender Bildung kreisförmig angeordneter Niederschläge auf der Linsenoberfläche beobachten. Sie macht nur leichte Sehstörungen und verschwindet bald von selbst. Man kann im allgemeinen damit rechnen, daß mindestens drei Monate bis zur völligen Wiederherstellung vergehen.

Führt die Krankheit zum Tode, so findet man bei der Leichenöffnung neben der Gelbfärbung der Haut auch eine aller inneren Organe, der serösen Häute und der Muskulatur; fast nie fehlen Blutungen in den Muskeln, besonders in den Bauchmuskeln, die Milz ist öfter, aber nicht immer vergrößert, ebenso die Leber. Mit dem Mikroskop kann man an der Niere öfters entzündliche Prozesse nachweisen, an der Leber einen völligen Zerfall der Struktur. Die Neigung zu Blutungen — ein Zeichen vieler septischer Erkrankungen (Blutvergiftungen) — findet oft auch in Blutungen aus den Nieren und der Darmwand und in die harten Hirnhäute ihren Ausdruck.

Das zweite Kriegsjahr 1915 hat die Weilsche Krankheit als Kriegsseuche wieder vor uns entstehen lassen, wenn sie auch nach der Zahl der Fälle und nach den vorübergehenden und dauernden Verlusten, die sie dem Heere brachte, gegen die anderen Infektionskrankheiten ganz zurücktritt. Es konnte nun auch ihre Infektiosität, d. h. ihre Übertragbarkeit, und ihr Erreger festgestellt werden. Vermutlich ist dies zuerst im Frühjahr 1915 in Japan durch *Indiana* und seine Mitarbeiter geschehen. Unabhängig von diesen Untersuchern ist in Deutschland fast gleichzeitig von je 2 Forschern die Übertragbarkeit der Krankheit experimentell nachgewiesen und der Erreger erkannt worden. Am 21. Oktober 1915 erschien in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift eine Mitteilung von *Hübener* und *Reiter*, nach der es ihnen gelungen war, durch Blut von *Weil*kranken, das man einem Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt hatte, bei dem Versuchstier nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch ein der Weilschen Krankheit gleichendes Krankheitsbild zu erzeugen. Sie beschrieben gleichzeitig Gebilde, die sie in Gewebsteilen der infizierten Tiere gefunden hatten, besonders im Leberausstrich, die „man am besten mit den feinsten Geißeln von Trypanosomen vergleicht“. Die 10 Tage später, am 31. Oktober 1915, in der „Medizinischen Klinik“ erschienene Veröffentlichung von *Uhlenhuth* und *Promme* bestätigte die Übertragbarkeit und beschrieb die Krankheitserreger als typische Spirochaeten.

Hübener und Reiter haben dieser Spirochaete, da sie endständige, knospenförmige Gebilde zeigt, den Namen *Spirochaete nodosa* gegeben, ein Name, der nach Ansicht des Protozoenforschers Gonder nicht gut gewählt ist, da diese Knospen erst Folgen einer Austrocknung, also Kunstprodukte, seien. Der Nachweis der Spirochaeten der Weilschen Krankheit gelingt in der Meerschweinchenleber am leichtesten. Sie bewegen sich im Dunkelfeld von Leberaufschwemmungen mit wurmförmlichen Krümmungen mäßig lebhaft durch das Gesichtsfeld. In der menschlichen Leber an Weilscher Krankheit Verstorbener konnten sie mit Levaditfärbung nachgewiesen werden.

Es ist neuerdings auch gelungen, die Spirochaete in der Kultur zu züchten, am besten anaerob, d. h. unter Luftabschluß mit Paraffin auf einem aus fünffach mit physiologischer Kochsalzlösung verdünntem Kaninchenserum bestehenden Nährboden. Als Ausgangsmaterial hat sich außer dem Blut Kranker vor allem auch ihr Harn bewährt, der bis zum 63. Krankheitstag Spirochaeten enthalten kann.

Mit diesen Methoden, Tierversuch und Züchtung, ist man jetzt auch imstande, Fälle von Weilscher Krankheit, bei denen es nicht zur Ausbildung aller charakteristischen Krankheitserscheinungen gekommen ist, zu erkennen, und es ist mehr als wahrscheinlich, daß im Frieden gelegentlich beobachtetes gehäuftes Auftreten von Gelbsucht in einer Familie oder in benachbarten Häusern, das meist als die Folge einer aus gleicher Ursache stammenden Darminfektion oder Intoxikation aufgefaßt wurde, leichte abortive Fälle von infektiöser, durch die Spirochaete hervorgerufener Gelbsucht waren. Im Tierversuch hat es sich sogar gezeigt, daß trotz nachgewiesener Spirochaeteninfektion in seltenen Fällen das Hauptsymptom, die Gelbsucht, fehlen kann. Wesentlich für den Erfolg des Tierversuches ist es, daß das zur Infektion verwendete Blut aus den ersten Tagen der Krankheit stammt.

Die Infektion mit den Spirochaeten ist im Versuch gelungen durch Einreibung virushaltigen Meerschweinchenblutes in die skarifizierte Haut sowie durch Einträufelung von Blut in den Bindehautsack des Auges. Nicht gelang sie durch Einreiben von Virusblut in die unverletzte Bauchhaut, ebensowenig durch Verfütterung von infektiösem Material. Wir müssen schon aus diesen Feststellungen schließen, daß gemeinhin die Übertragung in den Blutweg erfolgt und weiter, daß bei dem „Gelben Fieber der gemäßigten Zone“, wie man die Weilsche Krankheit genannt hat, die Infektion der Blutbahn durch einen tierischen Überträger stattfindet. Infektionen durch die Augenbindehaut, wie sie im Tierversuch gelangen, haben wohl nur in Laboratoriumsfällen ihr Gegenstück, wo das durch künstliche Infektion oder Züchtung angereicherte Infektionsmaterial in Frage kommt. Es liegen mehrere derartige Unglücksfälle vor, und einer von ihnen

hat leider den Tod des früher erwähnten Protozoenforschers Gonder zur Folge gehabt. Ihm war Leberbrei infizierter Meerschweinchen durch schlechtes Funktionieren einer Spritze in das Auge gespritzt.

Bei den Epidemien von Weilscher Krankheit spielt wohl nur die Übertragung durch Insekten eine Rolle. Ansteckungen durch Berührung oder im Krankenhaus sind bis jetzt nicht bekannt, dagegen ist die Zeit des gehäufteten Vorkommens der Weilschen Krankheit die Jahreszeit, in der stechende Insekten fliegen. Reiter und Ramme haben sich dieser Frage zugewandt. Nach ihrer Anschauung kommen Läuse, Flöhe und Zecken als Überträger nicht in Frage, sonst müsse sich die Krankheit zur Massenseuche ausbilden. Auch Culex und Anopheles glauben sie ausschließen zu können, denn sonst müsse die Weilsche Krankheit in Malariagegenden häufiger sein. Die Verbreitung im und durch den Krieg spricht dafür, daß im Freien lebende und sich entwickelnde Stechfliegen in Betracht kommen. Sie lehnen daher die Stubenstechfliege, auch Wadenstecher genannt (*Stomoxys calcitrans*), die sich im Stallung entwickelt und in geschlossenen Räumen aufhält, ab. Von den sich im Wasser entwickelnden Stechfliegen kommen *Chrysops coecutiens* wegen ihrer Seltenheit und die Tabanusarten wegen ihrer Vorliebe für das Vieh kaum in Betracht; so bleibt als wahrscheinlichster Überträger die blinde Regenbremse (*Haematopota pluvialis*). Ihre große Stechlust, ihre Fähigkeit, durch die Kleidung hindurchzustechen und die Gewohnheit, kurze Saugakte in kurzen Zwischenräumen auszuüben, machen sie noch besonders geeignet. Auch im Meerschweinchenversuch ist in seltenen Fällen durch sie die Übertragung gelungen.

Die ältere Angabe, daß Fleischer besonders zu Weilscher Krankheit disponieren, läßt vermuten, daß auch Insekten, die ihre Eier gelegentlich in das Schlachtfleisch legen, als Überträger in Frage kommen. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß die Fälle, die zu dieser Annahme führen, Infektionen der Gallenwege vom Darm aus mit Paratyphus-B-Bazillen waren, die ein der Weilschen Krankheit ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen imstande sind. Da der Paratyphus-B-Bazillus auch beim Rind, Schwein und Schaf recht häufig anzutreffen ist, so liegt es um so mehr nahe, bei Fleischern eine derartige Infektion anzunehmen.

Nach der Angabe japanischer Forscher spielen auch Ratten eine Rolle bei Übertragung der Weilschen Krankheit. Ido und seine Mitarbeiter konnten bei 39,5 % der von ihnen untersuchten Feld- und Hausratten Spirochaeten, und zwar hauptsächlich in der Niere, nachweisen, so daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß der Harn dieser Nager bei dem Zustandekommen der Epidemien mitwirkt.

Mit der Entdeckung des Erregers war natür-