

Mit. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 7 (1985) 41–46

Zur Frage der Spätrezidive bei Rickettsiosen

Werner Mohr

Die Entscheidung darüber, ob eine Rickettsiose wirklich ausgeheilt ist oder ob noch Resterscheinungen der Infektion vorhanden sind, d. h., ob noch Rickettsien in irgendwelchen Gewebsherden sich finden, ist nicht einfach zu treffen.

Als man in der serologischen Diagnostik noch nicht so fortgeschritten war wie heute, galt derjenige, der das Fleckfieber lebend überstanden hatte, als geheilt und man bescheinigte ihm meist, daß das Fleckfieber „folgenlos“ ausgeheilt sei.

Erst die Beobachtungen, besonders in der Zeit nach dem 2. Weltkrieg haben gezeigt, daß in vielen Fällen doch *Spätschäden* auftreten können. Hier sei auf die Arbeiten von ARNS und WAHLE (1965) hingewiesen, die sich mit diesem Problem besonders beschäftigt haben. Aber schon vorher haben andere Autoren (SCHMIEDER 1948) aufgrund ihrer Erfahrung darauf hingewiesen, daß es zu Spätschäden kommen kann und daß vor allem nicht mit Sicherheit zu sagen ist, „das Fleckfieber ist folgenlos ausgeheilt, wenn keine akuten, klinischen Erscheinungen mehr vorhanden sind“.

Die Untersuchungen von MOOSER (1952, 1958) und WEYER (1954 und 1957) mittels der Durchführung von Läuseversuchen zum Rickettsiennachweis haben gezeigt, daß noch relativ lange Zeit Rickettsiämien bestehen können oder in Schüben ablaufen, so daß man auch mit akuterem Geschehnissen noch nach Jahr und Tag bei den Personen rechnen muß, die ein klassisches Fleckfieber überstanden haben.

So haben wir im Laufe der Jahre beobachten können, daß es bei Personen, die ein Fleckfieber während des 2. Weltkrieges durchgemacht hatten, zu gewissen zentralnervösen Störungen gekommen war, und daß vor allem auch Spät rückfälle nachweisbar sind mit positivem Rickettsienbefund oder doch mit deutlich positiven serologischen Titern, seit wir systematisch anfangs den Läusefütterungsversuch und später die Serologie mit herangezogen haben.

Als Beispiel sei ein Fall dargestellt, der uns dieses sehr eindrucksvoll vor Augen führt (Tab. 1).

Serologische Reaktionen bei Fleckfieber (Erkrankung April 1945)

Kontrolle	KBR mit		
	R. prowazeki	R. mooseri	Mischantigen
1973 März	1:20	1:20	1:40
1973 April	1:40	—	—
1974 April	—	—	1:40
1974 Mai	—	—	1:80
1976			
1977			
1979 Mai	1:40	1:40	1:40
1979 September	Fieber mit zentralnervösen Störungen		
Oktober	1:80	1:40	1:80
1980 Februar	1:40	1:20	1:40

Den Patienten hatten wir zunächst zu beobachten und zu begutachten wegen Folgezuständen nach Fleckfieber. Die Serologie zeigte einen deutlichen Titer in der KBR mit Rickettsien-Mischantigen und Antigen von R. prowazeki. In der Folgezeit kam es zu einem zentralnervösen Geschehen, das zunächst als „apoplektischer Insult“ aufgefaßt wurde.

Gleichzeitig aber trat ein Anstieg im serologischen Titer auf (Tab. 1) der uns doch veranlaßte daran zu denken, daß es sich hier um einen leichten Schub einer Rickettsiämie gehandelt haben könnte, zumal, als dann unter einer spezifischen Behandlung mit einem Breitband-Antibiotikum (Doxicyclin) die Krankheitserscheinungen sehr rasch verschwanden.

Dem Patienten geht es heute wieder leidlich gut. Er hat aber immer noch einen Titer in der Rickettsien-serologie von 1:40 sowohl mit Rickettsien-Mischantigen, als auch mit Antigen von R. prowazeki.

Ein zweiter Fall, der von Herrn Prof. Mannweiler beobachtet wurde, betrifft einen Patienten, der ein schweres Fleckfieber mit erheblichen *encephalitischen Erscheinungen* während des 2. Weltkrieges durchmachte.

Als er im Genesungsurlaub nach Hause kam, war er, wie die Angehörigen feststellten, deutlich psychisch verändert. Er fand sich nicht in seiner Umgebung zurecht, war leicht gereizt, offensichtlich verändert und kam erst langsam wieder zurecht, aber es blieb eine deutliche Wesensveränderung bestehen.

Er kam wieder zur Truppe zurück.

Über die Folgezeit von 1943 bis 1945 liegen keine genauen Angaben vor. Nach Kriegsende nahm er seinen Beruf wieder auf, kam aber nicht zurecht, traf unsinnige Anordnungen, stellte zuviel Leute ein, erfüllte seine Aufträge nicht termingerecht. Es war ein starker Leistungsknick festzustellen. In der Folgezeit wurde er immer gleichgültiger, war nicht mehr so gereizt, stattdessen aber stumpf, fast apathisch.

Dieser geistige Abbau wurde zunächst als arteriosklerotisch bzw. cerebralsklerotisch gedeutet. Doch die Hausärztin, die diesen *Persönlichkeitsverfall* genauer beobachtete, drängte auf eine fachärztliche neurologisch-psychiatrische Untersuchung. Zwei Kliniken beobachteten ihn mehrere Tage, aber *an Fleckfieber-Folgen dachte man nicht!*

Erst als der Zustand noch schlimmer wurde und die Hausärztin die Einweisung in eine andere neurologisch-psychiatrische Abteilung veranlaßte und nochmals auf das Fleckfieber hinwies, entschloß man sich dort, die serologische Untersuchung bei Prof. MANNWEILER im Tropeninstitut durchführen zu lassen.

Der Titer war in der KBR mit Rickettsien-Mischantigen 1:160, mit Antigen von R. prowazeki 1:160 und mit R. mooseri 1:80.

Der immer mehr verfallende Patient, dessen geistige Situation sich von Tag zu Tag verschlechterte, zeigte auch bei einer Kontrolle einen gleich hohen Titer.

Er starb.

Vom Leichenblut wurde nochmals die *serologische Untersuchung* durchgeführt mit dem *gleichen Ergebnis*.

Beim *Sektionsbefund* wurde eine Cerebralsklerose und Hirnatrophie festgestellt.

Das Serum, das noch vorhanden war, wurde durch Herrn Burgdorfer in Hamilton/Canada untersucht, der als besonderer Experte für Rickettsienserologien gilt. Er kam zu dem gleichen Resultat wie Herr Mannweiler.

Der zugezogene Hirnpathologe aus den USA glaubte aber, *keine* Hinweise für Fleckfieber gefunden zu haben.

Wenn ich als Kliniker über diesen Fall berichte, so möchte ich aufgrund meiner Erfahrung sagen, daß es sich bei diesem Ablauf über Jahre hinaus und diesen hohen serologischen Titern doch um einen Fleckfieber-Folgezustand gehandelt hat.

Zwar konnte der Pathologe bei der Sektion *keine* typischen rickettsienbedingten Herde mehr feststellen, sondern nur Endzustände.

Doch spricht in diesem Fall die Serologie so eindeutig in Richtung einer persistierenden Infektion mit schleichendem Verlauf, wahrscheinlich häufigeren kleinen Rickettsiämie-Schüben, daß man auch unter Berücksichtigung der anderen mitgeteilten Beobachtungen hier von einem Zusammenhang sprechen muß im Sinne einer Spätfolge des klassischen Fleckfiebers.

Schließlich haben wir noch zusammen mit dem Chefarzt der kardiologischen Abteilung des A. K. St. Georg, Prof. HANRADT einen Patienten beobachtet, der mit einem endokarditischen Befund in die Klinik eingewiesen wurde, einem Stadstreicher, der bei der Untersuchung einen hohen Titer in der Rickettsienserologie aufwies.

Eine Krankheit im Sinne des Fleckfiebers war ihm nicht bekannt geworden. Bei seiner Lebensweise als Stadstreicher war die Möglichkeit des Aufsammeleins von Läusen und einer möglichen Infektion in einem der Nachtsytle durchaus gegeben.

Es kam dann, nach der Feststellung des hohen Fleckfiebertiters und der Diagnose Endokarditis zur Behandlung und zum Einbau von Herzklappen im Universitätskrankenhaus Eppendorf. Der Patient wurde dann zurückverlegt. Hier stellte man eine relativ rasche und gute Besserung fest.

Wegen der Gefahr der Sekundärinfektion hatte dieser Patient ein Breitbandantibiotikum bekommen.

Allerdings war die Serologie immer noch, wenn auch nicht mehr ganz so hoch, wie bei der Erstuntersuchung, für *Rickettsia prowazeki* positiv. Es war dann möglich, diesen Patienten nachzukontrollieren nach etwa 6—7 Monaten. Zu diesem Zeitpunkt war die serologische Reaktion noch positiv, aber mit einem stark abgefallenen Titer von 1:20.

Hier taucht die Frage auf, wieweit das kardiale Geschehen durch die Rickettsien bedingt war.

Im französischen Schrifttum (DELANOE 1960, GIROUD 1971, EDLINGER 1982) wird verschiedentlich darauf hingewiesen, daß es im Verlauf einer Rickettsiose zu endokarditischen oder myokarditischen Herden kommen kann, die unter Umständen sogar als Dauerschaden bestehen bleiben.

Daß es im Verlauf des akuten klassischen Fleckfiebers zu myokarditischen Prozessen kommen kann, ist von den verschiedensten Autoren beobachtet worden (KRAUSE 1942, ASCHENBRENNER 1943, von BAEYER 1944, MOHR 1966, WENDT 1953).

Endokarditische Befunde werden im deutschen Schrifttum aber seltener mitgeteilt.

In diesem Falle nehmen wir an, daß durch die Gabe des Breitbandantibiotikums die Rickettsiämie beseitigt wurde und damit auch der operative Eingriff (Klappenersatz) sich günstig gestaltete und es zum Absinken des Titers in der Serologie kam.

Es war die Aufgabe dieses Kurzreferates, Sie darauf hinzuweisen, daß es Spätrezidive bei Fleckfieber gibt, daß wir auch bei atypischen Kreislaufstörungen und Myokarditiden oder Endokarditiden an die Möglichkeit denken müssen, daß hier eine Rickettsiose die Ursache sein kann.

Daß das *Q-Fieber* Myokarditiden verursachen kann, auch dafür haben wir im Laufe der Jahre verschiedentlich Beobachtungen machen können und zur Zeit noch einen Patienten in Behandlung, der im Anschluß an ein sehr heftiges Q-Fieber eine Myokarditis mit Herzmuskelschädigung und Entwicklung eines Hypertonus zeigte und der über 15 Jahre noch immer einen schwach positiven Titer in der Komplementbindungsreaktion für *Coxiella burneti* aufwies.

Daß auch das *Wolhynische Fieber* Spätrezidive auslösen kann und daß es beim Wolhynischen Fieber immer wieder zu Rückfällen kommen kann, über viele Jahre, haben wir in früheren Untersuchungen (MOHR und HIRTE 1954, MOHR und WEYER 1964) sichern können. Auch eine Beobachtung sogar 40 Jahre nach der Ersterkrankung an Wolhynischem Fieber haben wir nachweisen können.

Wir haben diese Rückfälle sichern können durch die Serologie (VINSON et al. 1972) bzw. früher durch den Rickettsiennachweis im Läusefütterungsversuch (MOHR und WEYER 1972, WEYER 1976, MOHR 1981)

Zusammenfassung:

Es war die Aufgabe dieses Kurzreferates, nochmals darauf hinzuweisen, daß es Spätrezidive beim *Fleckfieber* gibt. Diese ursächlichen Zusammenhänge lassen sich durch den Läusefütterungsversuch bzw. jetzt durch die Serologie (Komplementbindungs-Reaktion) aufdecken.

Auch bei atypischen Kreislaufstörungen und Myokarditiden oder Endokarditiden muß man an die Möglichkeit denken, daß hier eine Rickettsiose die Ursache sein kann.

Daß das *Q-Fieber* Myocarditiden verursachen kann, auch dafür haben wir im Laufe der Jahre verschiedentlich Beobachtungen machen können und zur Zeit noch einen Patienten in Behandlung, der im Anschluß an ein sehr heftiges Q-Fieber eine Myokarditis mit Herzmuskelschädigung zeigte. Über Jahre wies der Patient einen positiven Titer in der Komplementbindungsreaktion für *Coxiella burneti* auf.

Auch das *Wolhynische Fieber* kann Spätrezidive verursachen. Selbst nach 30 bis 35 Jahren haben wir solche in unseren früheren Untersuchungen mittels des Läusefütterungsversuches bzw. der Serologie sichern können.

Summary

Late relapses of rickettsial diseases.

In the past late relapses of *classical rickettsiosis* have been repeatedly observed. Cases are reported with changes in the C. N. S. developing insidiously over years in patients, who had suffered from severe rickettsiosis. These patients had highly positive titers in the serological tests. In one case values considerably rose after a cerebral process. Under treatment with doxycyclin the titer decreased but did not return to normal values. In another case a patient suffered from behaviour disturbance and atrophy of the brain after rickettsiosis. The serolo-

gical test performed shortly before death showed a highly positive titer of 1:160 in the agglutination test with *Rickettsiae*. In a third case a patient developed an endocardiac and myocardiac process. The CFR with *Rickettsiae prowazeki* revealed a high titer which receded under treatment with broad range antibiotics, but did not return to a negative titer.

Late relapses have also been observed in cases of Wolhynica fever (Trench fever) which were proved by serology. In long-term studies in cases of Q-fever we have also seen that the serological titer was still found in low concentration after years in a patient, who had developed myocarditis subsequent to acute Q-fever.

Literatur

- ARNS, W., H. WAHLE (1965): Über die Dauerschäden des Nervensystems nach einer Fleckfieberencephalitis. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 33, 113.
- ASCHENBRENNER, R. (1943): Die Herz- und Kreislaufschäden bei Fleckfieber und ihre Behandlung. *Klin. Wschr.* 22, 1.
- BAEYER, W. v.: In: Aschenbrenner, R., W. v. Baeyer: Epidemisches Fleckfieber. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1944.
- DELANOE, G. (1960): Rickettsioses et affections cardio-vasculaires. *Bull. Soc. Path. exot.* 53, 216.
- EDLINGER, E. A.: Rickettsial Arteritis? A critical appraisal of diagnostics. *Sereno Symp. Nr. 44*, Ed.: S. Stipa and A. Cavallaro, Academic Press, London and New York, 1982.
- GIROUD, P. (1971): Les Rickettsioses et Neo-Rickettsioses pathologie moderne. *Rev. Méd.* 12, 285.
- KRAUSE, G. (1942): Über Veränderungen im Elektrokardiogramm bei Fleckfieber unter besonderer Berücksichtigung von Spätschäden. *Arch. Kreislaufforsch.* 11, 165.
- MOHR, W. (1966): Folgezustände nach Fleckfieber. *Med. Klinik* 61, 118.
- MOHR, W., W. HIRTE (1954): Das Wolhynische Fieber. *Erg. Inn. Med. Kinderheilk. N. F.* 5, 97.
- MOHR, W., F. WEYER (1964): Neue Beobachtungen über Wolhynisches Fieber, insbesondere über das Auftreten von Spätschäden. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 209, 392.
- MOHR, W., F. WEYER: Das Wolhynische Fieber. In: Gsell/Mohr, *Infektionskrankheiten Band IV*, 117, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1972.
- MOHR, W. (1981): Spätfolgen nach Rickettsiosen, besonders Fleckfieber. *Therapie der Gegenwart* 120, 943—953.
- MOOSER, H.: Die Rickettsien und Rickettsiosen. In: Grumbach/Kikuth. *Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger*, Georg Thieme, Stuttgart, 1958.
- MOOSER, H., W. LÖFFLER (1952): Ein weiterer Fall von Brill-Zinsser'scher Krankheit in Zürich. Später Rückfall bei klassischem Fleckfieber. *Schweiz. med. Wschr.* 82, 493.
- SCHMIEDER, F. (1948): Das Encephalogramm nach Fleckfieber. *Klin. Wschr.* 26, 14.
- VINSON, J. W., E. MANNWEILER, W. MOHR (1972): Serologische Untersuchungen bei Wolhynischem Fieber. *Z. Tropenmed. Parasit.* 23, 187.
- WENDT, M.-L.: Myokarditis bei Q-Fieber. *Schriftenreihe Zschr. ges. inn. Med.*, H. 1, „Infektionskrankheiten“, hrsg. von Th. Brugsch. Thieme, Leipzig, 1953.
- WEYER, F. (1954): Rückfälle bei Fleckfieber und Wolhynischem Fieber. *Medizinische* 38, 1267.
- WEYER, F., H. HORNPOSTEL (1957): Erregernachweis bei einem Fall Brill-Zinsser'scher Krankheit in Hamburg. *Schweiz. med. Wschr.* 87, 692.
- WEYER, F. (1976): Fleckfieber und Tourismus. *Bundesgesundheitsblatt* 19, 313—321.

ANSCHRIFT DES AUTORS:
Prof. Dr. med. W. Mohr
Bebelallee 133, D-2000 Hamburg 60

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1985

Band/Volume: [7](#)

Autor(en)/Author(s): Mohr Werner, Mohr Werner, , , ,

Artikel/Article: [Zur Frage der Spätrezidive bei Rickettsiosen. 41-46](#)