

»Pest« und »Typhus«

Zur Enträtselung zweier Seuchenphänomene

Von Michaela Fahlenbock

Hongkong Ende des 19. Jahrhunderts. Seit Mai des Jahres 1894 wütete in der britischen Kronkolonie wie auch in weiten Teilen Ostasiens die Pest. Die Seuche, die aus Europa zu dieser Zeit schon so gut wie verschwunden war – das letzte Mal hatte sie 1878/79 nach dem Russisch-Türkischen Krieg im Süden Rußlands ihre Opfer gefordert – stellte die damals noch junge Wissenschaft der Bakteriologie vor neue Herausforderungen. Es galt, dem Geheimnis um den Ursprung und den Übertragungsmechanismen der altbekannten Krankheit auf die Spur zu kommen.

Die Entdeckung des Pesterregers

In diesem Sinne reiste im Juni 1894 der Waadtländer Arzt Alexandre Emile John Yersin (* 1863, † 1943) neben anderen europäischen Wissenschaftlern nach Hongkong, um dort nach dem Erreger der Pest zu suchen.¹ Der gebürtige Schweizer, der in Marburg und Paris Medizin studiert hatte und in enger Verbindung zu dem bald nach Louis Pasteur (* 1820, † 1895) benannten bakteriologischen Institut von Paris stand, wurde bereits im September 1894 fündig. Nach an Leichen durchgeführten Untersuchungen gelang es Yersin, in einem in einer Strohütte eigenhändig errichteten Labor, den Pesterreger zu identifizieren und zu isolieren.² Die Entdeckung des Pestbakteriums *Yersinia pestis*³ nahm jedoch der um sich greifenden Pest nicht ihren Schrecken. Zwar konnte damit der Auslöser der Krankheit festgemacht werden, doch waren ihre Übertragungsmechanismen vorerst noch nicht geklärt – auch fehlte weiterhin ein effektives Heilmittel gegen die todbringende Seuche.

Die Pest griff weiter nach Westen und Südostasien aus. Am heftigsten sollte Britisch-Indien und hier vor allem die Präsidentschaft Bombay von der Seuche heimgesucht werden. Im September 1896 traten in

Bombay die ersten Fälle von Pesterkrankungen unter Speicherarbeitern auf, die in Getreidelagern tätig waren, also an einem Nährboden für Ratten, welche – was zu diesem Zeitpunkt noch nicht erkannt worden war – den ersten und beliebtesten Wirt des Pestüberträgers, des Rattenflohs, darstellen. Bis Ende 1896 starben in jener Stadt 2000 Menschen an der Pest, 1897 11003 und 1898 18185. Fünf Jahre später, als die Seuche ihren Höhepunkt erreicht hatte, zählte man in Bombay 20788 Pesttote. Insgesamt fielen in Indien im Jahr 1903 circa 850000 Menschen der tödlichen Krankheit zum Opfer.⁴

Der indische Subkontinent bot die idealen naturräumlichen Voraussetzungen für eine forcierte Ausbreitung der Pest. Zum einen lebte ein Großteil der indischen Bevölkerung dicht zusammengedrängt unter erbärmlichen Zuständen in den großen Städten, was eine Ansteckung an der Seuche immens erleichterte. Zum anderen herrschte eine große Toleranz gegenüber Ratten vor⁵, die mitten unter den menschlichen Bewohnern in den dunklen, schlecht gelüfteten und überfüllten Wohnstätten der Inder hausten. Gleichzeitig begünstigte das Klima entlang der Küsten mit hohen Durchschnittstemperaturen und hoher Luftfeuchtigkeit die Fortpflanzung und Beweglichkeit der Flöhe, womit die Übertragung des Pesterregers leicht vonstattengehen konnte. Nicht zuletzt unterstützten die britischen Dampfschiffe und die auf dem indischen Subkontinent bereits seit 1853 errichtete Eisenbahn die Verbreitung der Seuche.⁶

So wundert es heute nicht, daß die Pest in diesen Regionen ein dermaßen leichtes Spiel hatte und die dortige Bevölkerung über eine lange Zeitspanne hinweg fest umklammert hielt. Nachdem sie in den neunziger Jahren des 19. Jahrhunderts ihren Anfang genommen hatte, forderte jene letzte große Pestpandemie bis in die zwanziger

Jahre des 20. Jahrhunderts in verschiedenen asiatischen Ländern, vor allem aber in Indien, zahlreiche Menschenleben. Schätzungen zufolge sollen damals zwischen zehn und zwölf Millionen Menschen der Krankheit erlegen sein.⁷

Die Ätiologie der Pest

Diese letzte große Pandemie an der Wende zum 20. Jahrhundert führte aber auch zu den bis heute grundlegenden Erkenntnissen in der Pestforschung. Als die Heftigkeit der in Bombay grassierenden Seuche offensichtlich wurde, kam es geradezu zu einer Invasion europäischer Pestkommissionen aus dem Raum des heutigen Deutschlands, Englands, Frankreichs und Österreichs. Daneben reisten auch Experten aus Rußland in die britisch-indische Präsidentschaft, um die Übertragungsmechanismen und die verschiedenen klinischen Verlaufsformen der Pest zu erforschen. In gleicher Weise war man bestrebt, therapeutische und prophylaktische Methoden zu entwickeln, die der Ausbreitung der Seuche entgegen wirken und schließlich eine Heilung von Pestkranken ermöglichen sollten.

Bereits Alexandre Yersin hatte im Zuge der Entdeckung des Pestbakteriums über dessen Übertragungsmechanismen nachgedacht. So erwähnte er in einem Artikel in den *Annales de l'Institut Pasteur* noch im Jahr 1894, daß sowohl chinesischen Mediziner als auch französischen Beamten in Indochina aufgefallen wäre, daß die Pest zunächst Ratten und in einem zweiten Schritt Menschen befallen würde. Die Rolle der Ratten scheint auch in vergangenen Pestepidemien offensichtlich geworden zu sein – ein chinesisches Gedicht über die Pest des späten 18. Jahrhunderts erwähnte etwa die sterbenden Ratten, die den sterbenden Menschen vorausgingen. Daneben bezeichneten auch die Hindus in Bombay die dem Tod geweihten



Nager als »Pestwetterhähne«.⁸ Ebenso fiel den verschiedenen vor Ort arbeitenden europäischen Pestkommissionen auf, daß Ratten in einem gewissen Zusammenhang mit dem Ausbruch und der Verbreitung der Seuche stehen mußten, ohne zunächst deren genaue Rolle als bedeutenden Vektor innerhalb des Ansteckungsvorgangs ausmachen zu können. Ein Mitglied einer deutschen Pestkommission schrieb beispielsweise 1897 in seinem Forschungsbericht: *»Das Einzige, was vorläufig abgesehen von der Art des menschlichen Verkehrs zur Erklärung dienen kann, sind die eigenthümlichen Beziehungen zu Ratten und ähnlichen Ungeziefern zur menschlichen Pest. Aus vielen Orten ist berichtet, dass der Ausbruch der Pest eine seuchenartige Krankheit und massenhaftes Sterben der Ratten voranging.«*⁹

Im gleichen Jahr forderte sodann der japanische Wissenschaftler Masanori Ogata (* 1853), den Flöhen mehr Beachtung zu schenken. Diese würden, so seine These, von toten Ratten auf Menschen überwechseln und die Pest in der Folge auch von Mensch zu Mensch übertragen.¹⁰ Schon 1898 konnte Ogatas These durch den französischen Bakteriologen Paul Louis Simond (* 1858, † 1947) verifiziert werden, der den Rattenfloh (*Xenopsylla cheopis*) als Hauptträger des Pesterreger identifiziert. Die exakte Klärung der Übertragungsmechanismen von *Yersinia pes-*

tis zog sich allerdings noch bis in die erste Hälfte des 20. Jahrhunderts.¹¹ Auch blieb man für lange Zeit einer einmal ausgebrochenen Pest gegenüber therapeutisch machtlos. Eine Impfung, die präventiv vor einer Infektion schützen konnte, war hingegen bereits 1897 von dem aus Odessa stammenden Bakteriologen Waldemar Haffkine (* 1860, † 1930) entwickelt worden. Erst seit den dreißiger und vierziger Jahren des 20. Jahrhunderts, als erstmals effiziente Antibiotika hergestellt wurden, konnte eine erfolgreiche Therapie bei rechtzeitig gestellter Diagnose erfolgen.¹²

Das klinische Bild der Infektionskrankheit Pest

Seit der Entdeckung des Pesterreger 1894 wird somit unter der Pest eine Infektionskrankheit verstanden, der das Bakterium *Yersinia pestis* zugeordnet ist. Ursprünglich handelt es sich um eine Nagetierkrankheit (*Zoonose*), deren Erreger durch Flöhe – dem Ratten- und in weiterer Folge auch dem Menschenfloh – auf den Menschen übertragen werden kann und heute nur noch einige wenige Krankheitsherde aufweist.¹³ Man unterscheidet formal zwischen der Beulen- oder Bubonenpest, der Lungenpest, der Pestsepsis, der abortiven Pest und zuletzt der Hautpest.¹⁴ Allen Pestarten liegt derselbe

Joseph Mallord William Turner: Die fünfte Plage von Ägypten (Die Pest). Um 1800. Indianapolis, Museum of Art. Bild: The Yorck Project.

bakteriologische Erreger (*Yersinia pestis*), der ein eiweißhaltiges Gift ausscheidet, zugrunde. Allein das Auftreten von Bazillen in entzündeten Lymphknoten, im Sputum (= Auswurf) oder im Blut macht den Unterschied aus.¹⁵

Die Beulen- oder Bubonenpest

Die am häufigsten auftretende klinische Form der Pest ist die Beulenpest, auch Bubonenpest¹⁶ genannt. Hier erfolgt die Infektion durch einen Flohbiß. Jedoch ist eine Ansteckung auch durch Kontakte mit anderen Bazillenträgern, wie etwa Kleidung, Leichen und Exkrementen möglich. Daneben sind die klimatischen Bedingungen ausschlaggebend für den Verlauf eines Pestausbruchs. Nach Karl Georg Zinn kann die Beulenpest unterhalb von 10 Grad Celsius nicht weiter verbreitet werden, da bei dieser Temperatur die den Flöhen eigene »Starre« eintritt. In historischen Darstellungen möglicher Beulenpestepidemien wird in diesem Sinn auf den Rückgang der Erkrankungen in der kälteren Jahreszeit verwiesen.¹⁷

Wie äußert sich nun der Krankheitsverlauf der Bubonenpest? Erfolgte eine Infektion durch Flohbiß oder Kontakt mit verseuchten Gegenständen, kommt es nach einer Inkubationszeit von circa zwei bis zehn Tagen (die Angaben dazu variieren) aus völliger Gesundheit heraus zu einem abrupten Anstieg der Körpertemperatur auf bis zu 40 Grad Celsius. Häufig folgen Kopf- und Gliederschmerzen, Schwindel- und Schwächegefühl sowie Lichtempfindlichkeit und Nasenbluten. Letztere Symptome sind oftmals begleitet von Übelkeit, Erbrechen, Verstopfung und Druckgefühl über der Herzgegend. Der eigentliche Infektionsherd, an welchem der Flohbiß erfolgte, weist meist keine entzündliche Veränderung auf, hingegen schwellen die dem Infektionsgebiet zugehörigen Lymphknoten an, in denen die Bazillen vorwiegend auftreten.¹⁸ Nach ein bis zwei Tagen bilden sich in der Leistenbeuge, in der Kniekehle, der Ellenbeuge, der Achselhöhle oder am Hals schmerzhafte walnuß- bis faustgroße, dunkel verfärbte Beulen, Bubonen genannt, die dieser Form der Pest ihren Namen geben. Neben der dem lokalen Infektionsherd zugehörigen primären Pestbeule können nach dem Eindringen des Erregers in die Blutbahn sekundäre Bubonen als Metastasen entstehen. Die Beulen können resorbiert werden, vereitern oder aufbrechen beziehungsweise eine Bindegewebsentzündung auslösen. Bei tödlichem Verlauf stirbt der Erkrankte durch toxische Kreislautschädigung, meist zwischen dem vierten und sechsten Krankheitstag.¹⁹

Angaben zur Sterblichkeitshöhe der an einer Beulenpest erkrankten Patienten schwanken zwischen 60 und 85 Prozent. Therapeutisch werden bei akutem Krankheitsausbruch Sulfonamide und verschiedene Breitband-Antibiotika in sehr hoher Dosis eingesetzt.²⁰ Mit dieser Behandlung läßt sich die Letalität der Beulenpest auf circa 10 Prozent herabsenken. Der rasche Beginn der Therapie ist jedoch unbedingt erforderlich. Bei Verdachts-, Erkrankungs- und Todesfall besteht Meldepflicht.²¹

Die Lungenpest

Gegensätzlich zur Form der Beulenpest wird die (primäre) Lungenpest durch Tröpfcheninfektion direkt von Mensch zu Mensch übertragen. Die Pesterreger treten im Sputum der Erkrankten auf, wodurch sich die extrem hohe Mortalität dieser Art der Pest erklären läßt. Die Inkubationszeit liegt zwischen einigen Stunden und drei Tagen. Bei einem Krankheitsausbruch zählen Schüttelfrost und rascher Fieberanstieg aus

völliger Gesundheit heraus zu den akuten Symptomen. Nach wenigen Stunden setzen eine bläuliche Verfärbung der Haut, besonders gut an Lippen und Fingernägeln erkennbar, Atemstörungen sowie ein starker Hustenreiz, verbunden mit bedrohlichen Kreislaufstörungen, ein. Dabei wird ein blutiges Sputum von schleimig-schaumiger Konsistenz oft nur mühsam ausgehustet.²² Unbehandelt kommt es zur Vergiftung der Blutbahn, und als Folge setzt fast ausnahmslos der Tod zwischen dem zweiten und fünften Krankheitstag ein.

Daneben ist eine sekundäre Form der Lungenpest bekannt, die im Zuge einer bereits seit einigen Tagen bestehenden Beulenpest eintreten kann. Durch eine sehr hohe Anzahl von Pestbakterien im Blut wird eine sekundäre Lungenpest ausgelöst. Ihr Krankheitsbild gleicht dem der primären Lungenpest.²³ Letalitätsangaben hierzu belaufen sich auf 90 bis 99,9 Prozent. Bei erfolgreicher Behandlung, unter anderem mittels Chemotherapie, sinkt die Letalität auf etwa 23 Prozent.²⁴

Die Pestsepsis

Eine seltener auftretende Form der Pest ist die Pestsepsis, bei der es folglich sehr schnell zur Vergiftung der Blutbahn kommt. Die Erreger, die hierbei ins Blut gelangen, befallen die Organe in kürzester Zeit, sodaß der Verlauf der Krankheit stürmisch und schwer ist. Die Bazillen werden mit dem Sputum, Urin und Kot ausgeschieden. Noch ehe äußerliche Kennzeichen auftreten, führt diese Art der Pest innerhalb von 24 bis 36 Stunden zum Tod. In historischen Texten könnte es sich etwa um Pestsepsen handeln, wenn geschildert wird, wie Menschen während einer Epidemie, ohne äußere Symptome einer Erkrankung zu zeigen, einfach tot umfielen.²⁵

Ist »Pest« gleich »Pest«?

Dank der Erkenntnisse der Bakteriologie konnten seit 1894 die Pathomechanismen der Pest langsam entschlüsselt werden. Heute sind ihre Ätiologie und ihre klinischen Formen klar definiert. Ebenso wurde durch nun mögliche Präventivmaßnahmen und Therapiemethoden der Pest allmählich ihr Schrecken genommen. In diesem Zusammenhang gilt es allerdings festzuhalten, daß erst mit der Entdeckung des Bakteriums *Yersinia pestis* im Jahr 1894 die Pest zu einer »Infektionskrankheit« – in unserem heutigen Verständnis von *ein Erreger verursacht eine Krankheit* – an sich wurde. Überhaupt kann erst mit dem Aufkommen der Bakteriologie im 19. Jahrhundert²⁶, einem

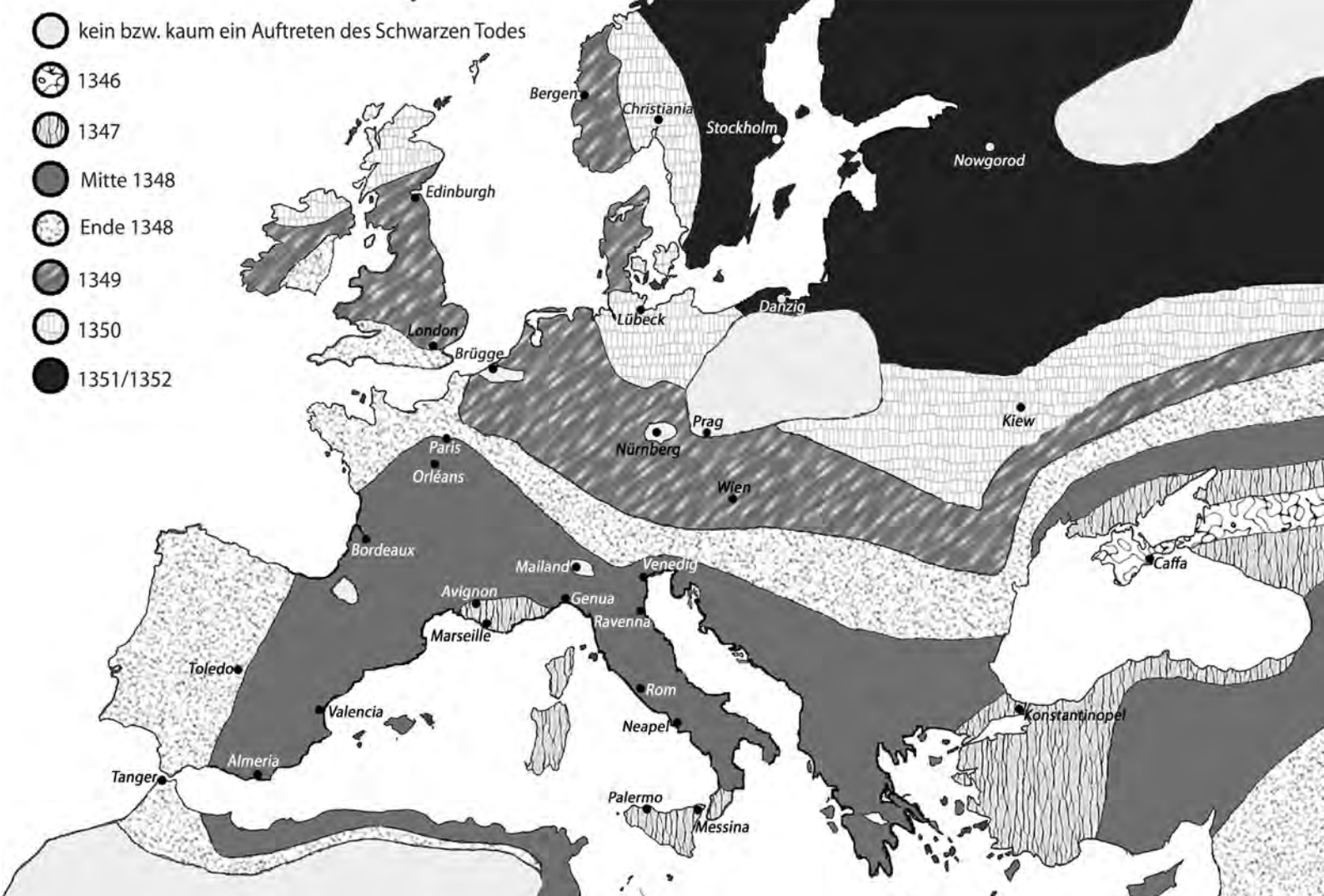
Seuchenzüge des Schwarzen Todes in Europa Mitte des 14. Jahrhunderts.

sich damals neu durchsetzenden wissenschaftlichen Erklärungsmodell von Gesundheit und Krankheit, von Infektionskrankheiten an sich gesprochen werden: Zwar wurden Krankheiten der Vergangenheit durch Infektion übertragen, doch war der moderne klinische Terminus »Infektionskrankheit« ein den Zeitgenossen unbekannter Begriff, da Körperbilder und medizinische Konzepte kultur- und epochenspezifischen Vorstellungen unterliegen. Ansteckende Krankheiten wurden erst durch die Bakteriologie ätiologisch über einen spezifischen die jeweilige Krankheit auslösenden Erreger definiert. Während der moderne Pestbegriff somit einer definierten Infektionskrankheit mit spezifischem Erreger zugrunde liegt, sind im medizinhistorischen Verständnis im vormikrobiologischen Zeitalter unter dem Terminus »Pest« sehr viele unterschiedliche Krankheitssymptomatiken zusammengefaßt und beschrieben worden.

Zur Terminologie des Begriffs »Pest«

Angaben zu Verlauf und Ursachen von Erkrankungen orientierten beziehungsweise orientieren sich immer an medizinischen Erklärungsmodellen zeitgenössischer Krankheitskonzeptionen, weshalb auch die medizinische Definition des Terminus »Pest« im Laufe der Geschichte einem historischen Wandel unterlag. Die heutige mikrobiologisch definierte Krankheitseinheit Pest unterscheidet sich somit vom vormikrobiologischen Pestverständnis der Antike, dem des Mittelalters oder dem der Neuzeit.²⁷

Die theoretischen Grundlagen des mittelalterlichen Erklärungsmodells von Gesundheit und Krankheit bildeten die Lehren der griechisch-römischen Medizin, worauf auch das mittelalterliche Pestverständnis basierte²⁸: Schon das so genannte *Corpus Hippocraticum*, eine Zusammenstellung von Schriften, die dem griechischen Arzt Hippokrates von Kos (* um 460 v. Chr., † 370 v. Chr.), seinen Schülern und Nachfolgern zugeschrieben werden, enthält Ausführungen über Seuchenerkrankungen.²⁹ Auf jenes Werk geht der Begriff einer pestartigen Krankheit, *loimos* genannt, zurück. Darunter wurde eine besondere Form der Epidemie verstanden, die eine Fieberkrankheit bezeichnete, welche innerhalb eines begrenz-



ten Raumes zu einem bestimmten Zeitpunkt auftrat, bei fast allen Erkrankten den gleichen Krankheitsverlauf beziehungsweise die gleichen Krankheitssymptome aufwies und meist zum Tode führte. Die hippokratische Lehre wurde in der Folge durch den römischen Arzt und Philosophen Claudius Galen von Pergamon (um *129 n. Chr., † zw. 199 und 216 n. Chr.) ausdifferenziert.³⁰ Er erweiterte unter anderem den *loimos*-Begriff, indem er zwischen »gemeinsamen« und »vereinzelten« beziehungsweise »verschiedenartigen« Erkrankungen unterschied. »Die »gemeinsamen« wiederum bestehen aus den »endemischen« (*endema*) und »epidemischen« (*epidema te kai epidemia*). Die schwerstwiegenden epidemischen Krankheiten sind für Galen die »pestartigen« (*loimode*).«³¹ Galen sprach in diesem Zusammenhang von Pestsaamen (*loimou sparmata*), die sich gleich kleinen Teilchen in der Luft aufhielten und beim Einatmen als Krankheits-saamen zum Ausbruch einer Seuche führen würden.

Gemäß der hippokratisch-galenischen Lehre, die bis zum Aufkommen der Bakteriologie das medizinhistorische Verständnis dominieren sollte, wurde auch unter den lateinischen Termini *pestis* und *pestilentia*, die im Mittelalter zugleich metaphorisch Un-

glück und Verderben bedeuteten, allgemein jede Art von Seuche verstanden.³² Seuche bezeichnet wiederum die plötzliche Erkrankung zahlreicher Menschen an einer schweren, ansteckenden Infektionskrankheit, die sich nach der Art der zeitlichen und örtlichen Gebundenheit nach Endemien, Epidemien und Pandemien unterscheidet.³³ Eine historisch beschriebene »Pest« des vormikrobiologischen Zeitalters stellte somit keine eindeutig definierte Krankheit dar, sondern vielmehr eine Krankheitscharakterisierung, die die Auswirkungen der Krankheit und die Krankheitseigenschaften bezeichnete. Unter »Pestilenzen« sind bis 1894 je nach regionalem und zeitlichem Auftreten pandemische, epidemische oder endemische Seuchen zu verstehen. Neben anderem darf aufgrund dessen die heutige medizinische Definition der Infektionskrankheit Pest nicht gleichgesetzt werden mit dem Pestverständnis vergangener Epochen.

Das Rätsel »Schwarzer Tod«

Mit der Entdeckung des Pestbakteriums und anderen Erregern, die sich für Krankheiten verantwortlich zeigten, erwuchs auch in der Geschichtswissenschaft ein zunehmendes Interesse an vergangenen Seuchen, das bis heute anhält. Von Anfang an war

man unter anderem neben Fragestellungen zu Seuchenzügen, zu ihrer demographischen Schlagkraft und zu wirtschaftlichen, sozialen, politischen und religiösen Folgen der einzelnen Epidemien bestrebt, die jeweilige Krankheitsart der in historischen Quellen beschriebenen Seuchen auszumachen. Analog der durch die Bakteriologie gewonnenen Erkenntnisse wurden nicht selten (teilweise recht unkritisch) retrospektive Diagnosen zu vergangenen »Pestilenzen« gestellt. Daß aber die Identifikation einer historischen Krankheit ausschließlich aufgrund von schriftlichen Symptombeschreibungen mit einem modernen Krankheitsnamen nicht unproblematisch ist, zeigt sich deutlich am Beispiel des Schwarzen Todes³⁴, der Mitte des 14. Jahrhunderts den europäischen Kontinent verheerte:

Über genuesische Handelsrouten nach Europa eingeschleppt, griff die Große Pest des Spätmittelalters innerhalb der Jahre 1347 bis 1352/54 auf den gesamten Kontinent über. Die Seuche, die Angst und Schrecken verbreitete und gegen die kein Heilmittel Wirkung zeigte, fand breiten Niederschlag in den schriftlichen Quellen jener Zeit. Schon damals versuchte man Ursachen und Krankheitsbilder des Großen Sterbens zu ergründen, weshalb uns heute zahlreiche

Giovanni Battista Tiepolo: Die hl. Thekla befreit Este von der Pest. 1758–1759. New York, Metropolitan Museum of Art. Bild: The Yorck Project.

Beschreibungen zur Symptomatik des Schwarzen Todes vorliegen. So schilderte etwa auch der Trienter Kanoniker Giovanni da Parma in seiner zeitgenössischen Chronik detailgetreu das Auftreten der Großen Pest:

»In diesem Jahr 1348 brach am 2. Juni im Gebiet von Trient eine Seuche aus, die fünf Merkmale aufwies: 1) anhaltendes Fieber 2) Drüenschwellungen in der Leisten- oder an den Achselhöhlen 3) Beulen 4) blutiges Erbrechen, antras genannt und 5) Abgeschlagenheit, die man auch Sankt-Christophorus-Krankheit nennt. Von sechs Personen starben in Trient gewiss fünf oder mehr, und es gab hier keine Familie, die nicht dezimiert worden wäre. [...] So waren [am Ende] viele Häuser, ja fast alle, ohne Bewohner. Viele steckten sich an, und nahezu keiner, der erkrankte, lebte noch mehr als drei, vier oder fünf Tage. Wer aber 20 Tage durchstand, kam davon. Die Mehrzahl starb freilich am dritten oder zweiten Tag oder sofort, da viele Tote, gleichsam wie reife Birnen, auf Straßen [zum Begräbnis] getragen wurden, wo man auch sonst ging. [...] Ich habe nicht gehört oder gesehen, dass einer, der Blut spuckte, davorkam, und wenn sich bei jemanden andere Krankheitssymptome zurückbildeten, blieben doch größtenteils Schäden zurück, die man selbst nach langer Zeit kaum loswurde. Auch ich bin noch nicht ganz von den Drüenschwellungen genesen. [...] Und man sagte, dass diese Pest auf der ganzen Welt grassierte, bei den Heiden, Türken, Juden und Sarazenen ebenso wie bei den Christen. Freilich war sie nicht überall gleichzeitig, sondern in einigen Gegenden im Herbst, in einigen im Winter, in andern im Frühjahr, in andern im Sommer. Die jungen Leute starben schneller als die Greise, stärker auch die jungen Frauen. [...]. Allgemein kamen mehr Frauen als Männer um [...]. Die Seuche hielt sich in Trient sechs Monate, und so war es wie ich hörte, auf der ganzen Welt.«³⁵

Entsprechend anderen zeitgenössischen Darstellungen beschrieb Giovanni da Parma des weiteren die moralischen, sozialen und wirtschaftlichen Auswirkungen des Schwarzen Todes in seiner unmittelbaren Umgebung. Trient hatte wie auch ganz Tirol und weite Teile Europas mit den Folgen seines Auftretens zu kämpfen. Das Land im Gebirge wurde vor allem in den Jahren 1348 und 1349 Opfer der Großen Pest, die sich entlang der transalpinen Handelslinien ih-



ren todbringenden Weg nach Norden bahnte. Der in diesem Zusammenhang lokal auftretende Menschenmangel nötigte den Tiroler Landesfürsten Markgraf Ludwig von Brandenburg (* 1315, † 1361) in den Jahren 1349 und 1352 dazu, auf dem Wege der Gesetzgebung den wirtschaftlichen Folgen entgegenzutreten: Verfügte Abzugsverbote

für Bauern, Handwerker und Arbeiter, die Festsetzung von Höchstlöhnen und diesbezüglich strenge Strafregelungen bei Übertretung der Gesetze lassen auf einen durch das Große Sterben hervorgerufenen landesweiten Mangel an Menschen beziehungsweise Arbeitskräften schließen. Ebenso dokumentieren die offensichtliche Schwierig-

keit der Wiederbesetzung verödeter Bauernstellen sowie einzelne Vergünstigungen für Bauern das verheerende Ausmaß des Schwarzen Todes in Tirol.³⁶

Der, wie in Tirol belegte, durch die Große Pest europaweit hervorgerufene Menschenmangel führte – wenn auch nicht in allen Gebieten gleichermaßen stark – zu einem erheblichen demographischen Einschnitt in der Bevölkerungsentwicklung. Schätzungen zufolge sollen circa 25 Millionen Menschen in Europa, also rund ein Drittel der damaligen Bevölkerung, dem Großen Sterben zum Opfer gefallen sein.³⁷ Die gravierende Schlagkraft der Seuche stellte schon die Zeitgenossen vor das Rätsel, um was es sich hierbei wohl gehandelt haben mochte. Mit dem Durchbruch der Bakteriologie kam es erneut zu Spekulationen über die Krankheitsart des Schwarzen Todes. Wurde anfangs noch sehr einhellig davon ausgegangen, daß die in den zeitgenössischen Quellen beschriebene Seuche als Beulen- und Lungenpest zu identifizieren sei, sollten schon bald kritische Stimmen diese retrospektiv gestellte Diagnose in Frage stellen.

Noch heute wird die Debatte um die Krankheitsart des Schwarzen Todes fortgeführt und findet mit dem Aufkommen neuer Seuchen (zum Beispiel SARS, die »Schweine-« oder »Vogelgrippe«) aus aktuellem Anlaß erneute Aufmerksamkeit.³⁸ Aussagen zur Krankheitsart des Schwarzen Todes bleiben nach wie vor unsicher. Fest steht nach momentanem Forschungsstand nur, daß es sich nicht ausschließlich um die moderne Pest gehandelt haben kann:

Zum einen sprechen die extrem hohe Infektiosität und die schnelle Ausbreitung der Seuche gegen die alleinige Diagnose heutiger Pestformen, die im Gegensatz zur im 19. Jahrhundert beobachteten relativen Ansteckungsgefahr und langsamen Verbreitung einiger asiatischer Pestepidemien stehen.³⁹ Zum anderen ist die Bubonenpest zwar eine häufig tödlich verlaufende, aber aufgrund ihrer Übertragungsmechanismen keineswegs eine sehr ansteckende Infektionskrankheit.⁴⁰ Nach dem Epidemiologen Graham Twigg beträgt die Dauer vom Tod einer pestkranken Ratte bis zum Tod eines pestkranken Menschen durchschnittlich zehn bis vierzehn Tage: Drei Tage vergehen circa vom Sterben der Ratten bis zum erfolgten Flohbiß des Menschen, circa drei Tage dauert die Inkubationszeit, und im Fall einer tödlich endenden Beulenpest kommt es nach circa fünf Tagen zum Eintritt des Todes beim Menschen. Das paßt mit der schnellen Ausbreitung des Schwarzen To-

des zu Wasser und zu Land, bei der die Seuche beispielsweise Genua innerhalb von zwei Tagen verheerte und in England durchschnittlich eine Meile pro Tag zurücklegte, nicht zusammen.⁴¹ Auch der vermutete Ausbruch der hoch infektiösen mittels Tröpfcheninfektion übertragbaren Lungenpest, die meist als Begleiterscheinung der Beulenpest auftritt, kann nur bedingt eine Erklärung für die rasche Ausbreitung abgeben. Denn auch der Lungenpest geht eine Bubonenpest mit entsprechender Dauer für Ansteckungsweg und Inkubationszeit voraus.

Dazu fehlt in den zeitgenössischen Quellen jegliche Erwähnung eines massenhaften Rattensterbens im Vorfeld des Seuchenausbruchs. Der Tod von Katzen, Schweinen, Kühen et cetera findet sich hingegen belegt. Ein Rattensterben hätte bei einer Beulenpest aber auftreten müssen und wäre damals den Zeitgenossen auch aufgefallen, da ja verzweifelt nach Erklärungen und Gründen für die Auslösung des Großen Sterbens gesucht wurde.

Neben weiteren Ungereimtheiten⁴² waren nicht zuletzt auch die klimatischen Bedingungen zur Mitte des 14. Jahrhunderts nicht ideal für eine rasche Ausbreitung der Pest. Flöhe benötigen, um aktiv zu sein, warme und nicht zu trockene Temperaturen mit entsprechender Luftfeuchtigkeit. Zwischen 20 und 25 Grad Celsius halten sich die Pesterreger außerdem zwei- bis dreimal länger im Vormagen des Flohs als bei über 30 Grad Celsius. Die Witterungserscheinungen im Europa der vierziger Jahre des 14. Jahrhunderts waren jedoch von hohem Niederschlag und eher kühlen Temperaturen geprägt. Klimatologische Untersuchungen ergaben für die Zeit des Schwarzen Todes sommerliche Höchsttemperaturen von maximal 18,5 Grad Celsius für die Britischen Inseln, den Norddeutschen Raum und Dänemark. Temperaturen also, die zwar ein Auftreten der Pest ermöglichen, aber für ihre pandemische Verbreitung nicht geeignet waren.⁴³

Damit stellt sich schließlich die Frage, um welche Krankheit es sich dann beim Schwarzen Tod gehandelt hat? Als Auslöser der Großen Pest werden heute neben der Pest unter anderem Pocken, Cholera, Fleckfieber, Typhus, Milzbrand, ein hämorrhagisches Fieber (zum Beispiel Ebola), ein extrem virulenter Pesterreger oder eine nicht mehr existierende Krankheit diskutiert. Zunehmend wird in der modernen Forschung davon ausgegangen, daß es sich beim Großen Sterben Mitte des 14. Jahrhunderts um das Auftreten mehrerer Infektionskrankhei-

ten nebeneinander gehandelt habe. Deren Erreger sind heute möglicherweise nicht mehr identifizierbar, da Krankheiten dem Phänomen der Pathomorphose unterliegen und sich dementsprechend verändern können. Die Natur des Schwarzen Todes scheint somit vorerst ein Rätsel zu bleiben, dessen Lösung noch aussteht.

»Typhus« und »typhöse Fieber«

Wie auch im Fall der »Pest« wurden unter den Bezeichnungen »Typhus« beziehungsweise »typhöse Fieber« lange Zeit⁴⁴ verschiedene Krankheiten zusammengefaßt, die im Laufe der Geschichte zahlreiche Menschenleben forderten. Gemein war diesen damals nicht als abgrenzbare Einheiten wahrgenommenen Fiebern der »umnebelte, benommene Zustand« der Infizierten: Das griechische Wort *typhos* bedeutet so viel wie »Nebel, Dunst oder Rauch«. Es wurde in diesem Zusammenhang namengebend für die neurologischen Ausfallerscheinungen und starke Benommenheit »typhöser« Patienten, die ihre Umgebung im Zustand des Deliriums wie durch einen Schleier beziehungsweise Traum wahrnahmen.⁴⁵ So zählten zu den »typhösen Fiebern« unter anderem der Unterleibs-, Bauch- oder Abdominaltyphus, der durch Salmonellen ausgelöst wird und daneben der Flecktyphus beziehungsweise das Fleckfieber, dem Rickettsien, eine sich von Salmonellen unterscheidende Bakteriengattung, als Erreger zugrunde liegen. Bis auf einige wenige Symptome wie der geistigen Benommenheit der Erkrankten und den auftretenden Exanthenen⁴⁶ haben beide Infektionskrankheiten miteinander kaum etwas gemein; allerdings sind sie über lange Zeit hinweg nicht klar voneinander getrennt worden. Zwar haben kritische Beobachter aufgrund ihrer Erfahrungen im Umgang mit »typhösen« Patienten bereits zu Beginn des 19. Jahrhunderts geahnt, daß es sich hierbei um zwei verschiedene Krankheiten handeln muß, doch erst nach der Jahrhundertmitte wurden die Unterschiede allmählich herausgearbeitet. In der Folge sollte sich die endgültige Klärung der Pathologien jener »typhösen Fieber« noch bis in die erste Hälfte des 20. Jahrhunderts ziehen.⁴⁷

Das klinische Bild von *Typhus abdominalis*

Als Typhus⁴⁸ beziehungsweise Unterleibs- oder Bauchtyphus bezeichnet man heute eine Infektionskrankheit, die durch das Bakterium *Salmonella typhi* hervorgerufen wird, das erstmals im Jahr 1880 vom deutschen Pathologen Karl Joseph Eberth (*1835, †1926) beschrieben wurde.⁴⁹

Eine Infektion erfolgt durch orale Aufnahme der Erreger über Nahrungsmitteln, Wasser, Milch, Exkremente et cetera. Die Inkubationszeit ist abhängig von der Dosis der aufgenommenen Bakterien und kann drei bis sechzig Tage betragen; durchschnittlich bricht die Krankheit aber nach circa zehn Tagen aus. Die klassischen Symptome äußern sich zu Beginn in Mattigkeit, Kopfschmerzen, Verstopfung und langsamem treppenförmigem Anstieg der Körpertemperatur, wobei das Fieber nach circa acht Tagen bis zu 41 Grad Celsius erreicht und in der Folge wochenlang anhalten kann. Typisch für das Krankheitsbild sind des weiteren ein (für einen fiebernden Körper) relativ langsamer Herzschlag (*Bradykardie*), ein Mangel an weißen Blutkörperchen (*Leukopenie*), die Bildung von Roseolen – klein fleckigen roten Exanthemen – auf dem Oberkörper des Patienten, eine starke Beeinträchtigung des Sensoriums, Bewußtseinsstörungen, die Anschwellung der Milz sowie eine sogenannte Typhuszunge, die in der Mitte grau-weißlich belegt ist und an den Rändern und der Zungenspitze jedoch freie rote Ränder aufweist. Schließlich können noch erbsenbreiförmiger Durchfall und weitere lebensbedrohliche Komplikationen auftreten. Unbehandelt kann die Krankheit gefährlich verlaufen und zum Tod führen, weshalb auch noch heute bei Verdachts- und Erkrankungsfall Meldepflicht besteht.

Seit Ende des 19. Jahrhunderts ist es möglich, sich prophylaktisch durch eine Impfung vor Typhus zu schützen.⁵⁰ Die therapeutische Behandlung erfolgt seit der Mitte des 20. Jahrhunderts mittels Antibiotika und der Zufuhr von Flüssigkeits- und Elektrolytersatz. Ein sehr langsamer Genesungsprozeß ist dabei charakteristisch. Dank der verbesserten hygienischen Standards und der strikten Lebensmittelschutzgesetze tritt Typhus in westlichen Ländern nur mehr sehr vereinzelt auf. Allerdings stellt er nach wie vor ein ernstzunehmendes Problem in Entwicklungsländern und tropischen Gebieten dar.⁵¹

Das Krankheitsbild von Fleckfieber (*Typhus exanthematicus*)

Im Gegensatz zum *Typhus abdominalis* wird das klassische Fleckfieber⁵², auch Flecktyphus oder Läusefleckfieber genannt, nicht auf oralem Wege übertragen, sondern vorrangig durch die Kleiderlaus (*Pediculus humanus vestimentis*). Kopfläuse, Flöhe, Zecken und Milben können allerdings auch als Vektoren fungieren. Der Erreger dieser epidemisch auftretenden Infektionskrankheit ist ein beliebter Mikroorganismus namens *Rickettsia*



provazekii, der nach seinen Entdeckern, dem Österreicher Stanislaus von Prowazek (* 1875, † 1915) und dem Amerikaner Howard Taylor Ricketts (* 1871, † 1910), benannt wurde. Beide wurden selbst Opfer der Krankheit, die sie erforscht haben – Ricketts starb an Fleckfieber in Mexiko City und Prowazek an einer Flecktyphuserkrankung während des Ersten Weltkriegs.⁵³

Bei klassischem Fleckfieber ist der Mensch selbst unmittelbares Reservoir und Wirt des Erregers. Als Teil der Infektkette *Laus – Mensch – Laus – Mensch* spielt er bei der Weitergabe von *Rickettsia prowazekii* eine bedeutende Rolle. Solange aber keine Läuse im Spiel sind, ist Flecktyphus so wenig ansteckend wie ein gebrochenes Bein. In einer verlausten Bevölkerung – ein Zustand, der in der Vergangenheit weit verbreitet war – können Rickettsien hingegen zu schweren Epidemien führen.⁵⁴

Wie erfolgt nun eine Infektion? Nachdem die Kleiderlaus ihren Wirt (den Menschen) gestochen und diesem Blut abgesaugt hat, gibt sie nach einer Weile ihr verdautes Blut in Form von perlenkettenartigen Schnüren als hellroten bis schwärzlichen Kot ab. Wenn nun die Kleiderlaus die Rickettsien als Parasiten in sich trägt, befinden sich diese auch im Kot. In der Folge bildet sich um die Einstickstelle bald eine juckende Quaddel. Kratzt sich der Wirt, gelangt der infizierte Kot in die Wunde und die Erreger des Fleckfiebers damit in die Blutbahn.⁵⁵

Nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich zehn bis vierzehn Tagen, die selten auch fünf bis 23 Tage betragen kann, kommt es zu hohem Fieberanstieg, Kopf- und Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, Schüttelfrost, Anschwellung der Lymphknoten am Hals sowie Aufgedunsenheit und Rötung des Gesichts. Zwischen dem



Das Fleckfieber unter den französischen Truppen in Mainz im Jahre 1813. Lithographie von Denis-Auguste-Marie Raffet. Bild: Franz Dumont, Mayence – un boulevard de la France, festung-mainz.de [27.03.2005], <http://www.festung-mainz.net/geschichte/mayence.html>

1815) diese Ätiologie vertreten: Napoleons schwer dezimierte Truppen brachten bei ihrem Rückzug aus Moskau den Flecktyphus mit in den deutschsprachigen Raum, was der Berliner Arzt Christoph Wilhelm Hufeland (* 1762, † 1836) folgendermaßen kommentiert: »Mehr Todten als Lebenden gleichend, aufs äußerste entkräftet, abgezehrt, den Schrecken Gottes auf den Gesichtern, und mehr noch im Innern [...] physisch und moralisch erstarben, [...] mit erfrorenen Gliedern, so erschienen diese vormaligen Weltübertinder. [...] In ihnen erzeugte sich, von ihnen ging zuerst aus ein Gift, was nachher so grosse Verwüstung unter uns anrichtete, und dessen Wirkung jene epidemische Krankheit war, von welcher hier die Rede ist.«⁶⁵

Die Seuche grassierte in der Folge nicht nur unter den abgezehrten Soldaten, sondern griff auch auf die Zivilbevölkerung über und forderte zahlreiche Menschenleben.⁶⁶ Die bittere Winterkälte und um sich greifende Not hatten die Soldaten gezwungen, durchgehend ihre Kleidung zu tragen, ohne sich säubern oder diese wechseln zu können. Zusätzlich wurden, um sich warm zu halten, von Läusen infizierte Kleidungsstücke gefallener Kameraden angezogen. Für die widerstandsfähigen Kleiderläuse⁶⁷, die sich in Wollstoffen sehr wohl fühlen, war es daher ein Leichtes, sich hier zu vermehren, was gleichzeitig die forcierte Ausbreitung des Fleckfiebers bedingte.

Ohne die Erreger- beziehungsweise Infektkette des Flecktyphus durchschaut zu haben, wurde die Tatsache, daß die Kleidung Erkrankter offensichtlich kontagiös war, auch schon von zeitgenössischen Ärzten erkannt. Dr. Johann Heinrich Kopp (* 1777, † 1858) aus Hanau hielt beispielsweise in seinen Beobachtungen über den Typhus 1813/14 fest: »Viele der Krankenwärter erkrankten an Typhus und dieser zeigte sich stets einzeln unter den Einwohnern der Stadt. Besonders befiel er Leute, welche Einquartierungen gegen Geld übernahmen. [...] Die Krankheit

war deutlich ansteckend, denn gewöhnlich erkrankte nach und nach die gesamte Familie. [...] Bei dem Begraben der Todten gerieten die Kleidungen derselben in die Hände ihrer Beerdiger und durch sie in ihre Familien, die ärmsten aus der Stadt und in den benachbarten Dörfern. Auch so verbreitete sich der Stoff der Ansteckung. Es war nichts seltenes, daß ich in Häuser von Armen kam, in welchen ganze Familien an Typhus litten, und neben den niederen Kammern noch die Uniformen, Hemden [...] hingen.«⁶⁸

Bis Ende des 19. Jahrhunderts sollten noch weitere Fleckfieberepidemien Europa verheeren, die Schritt für Schritt zur Enträtselung jener Infektionskrankheit beitrugen. 1909 konnte schließlich der französische Bakteriologe Charles Nicolle (* 1866, † 1936) die Rolle der Kleiderlaus als Übertragungsvektor ausmachen. Nicolles »Läusetheorie« wurde in der Folge durch die Forschungen von Stanislaus von Prowazek und Howard Taylor Ricketts verifiziert. Wie im Falle der Pest zog sich die Herstellung eines Heilmittels (Antibiotika) sowie die Entwicklung eines wirksamen Impfstoffes⁶⁹ bis in die vierziger Jahre des 20. Jahrhunderts. Wesentlich früher wurde allerdings erkannt⁷⁰, daß eine effektive Seuchenprophylaxe, gerade im Fall des Fleckfiebers und anderen Infektionskrankheiten, primär durch die Sanierung der hygienischen Zustände zu erfolgen hatte. Diese ging unabdingbar mit einer Verbesserung der sozialpolitischen und wirtschaftlichen Lebensbedingungen Hand in Hand.

Anmerkungen

1. Dazu Klaus Bergdolt, *Die Pest. Geschichte des Schwarzen Todes*, München 2006, 109 und Manfred Vasold, *Die Pest. Ende eines Mythos*, Stuttgart 2003, 56–59.
2. Zur Debatte, ob Alexandre Yersin oder der japanische Schüler Robert Kochs, Shibasaburo Kitasato (* 1852, † 1931) als erster den Pesterreger nachgewiesen hat, vgl. Manfred Vasold, *Grippe, Pest und Cholera. Eine Geschichte der Seuchen in Europa*, Stuttgart 2008, 21f. und

Hugo Kupferschmidt, *Die Epidemiologie der Pest. Der Konzeptwandel in der Erforschung der Infektionsketten seit der Entdeckung des Pesterregers im Jahre 1894*, Aarau/ Frankfurt am Main/ Salzburg 1993, 21–26.

3. Bis in die siebziger Jahre trug das von Alexandre Yersin entdeckte Pestbakterium noch offiziell den Namen *Pasteurella pestis*. Vgl. Vasold, *Grippe* (Anm. 2), 21f.
4. Vgl. ebenda, 34f.
5. Vor allem die hinduistischen Bevölkerungsschichten Bombays brachten entsprechend ihrem Glauben allen Tieren sehr viel Nachsicht entgegen. Ratten waren von dieser Bevorzugung nicht ausgenommen.
6. Vgl. ebenda, 23–35.
7. Vgl. Manfred Kessel, *Gebannte Gefahr? Die Pest im 19. und 20. Jahrhundert*, in: Mischa Meier (Hg.), *Pest. Die Geschichte eines Menschheitstraumas*, Stuttgart 2005, 266–282, hier 266.
8. Dazu ebenda, 269.
9. Zitiert nach Vasold, *Grippe* (Anm. 2), 25.
10. Vgl. Bergdolt, *Pest* (Anm. 1), 109.
11. 1914 stellten englische Forscher fest, daß bei manchen Floharten die Pestkultur den Magen- eingang blockierte, sodaß die Flöhe unerlässlich, aber vergeblich Blut zu saugen versuchten und dabei ihre Wirte besonders geballt mit dem Pestbakterium infizierten. In den fünfziger und sechziger Jahren des 20. Jahrhunderts konnten amerikanische Wissenschaftler nachweisen, daß der Rattenfloh das besagte Blockade- phänomen rascher entwickelte als andere Floharten und seine Übertragungswirksamkeit deshalb entsprechend höher sei. Dazu ausführlich Kessel, *Gefahr* (Anm. 7), 269f.
12. Siehe ebenda, 269 und Bergdolt, *Pest* (Anm. 1), 110.
13. Zur Verbreitung der Pest im 20. Jahrhundert siehe Kessel, *Gefahr* (Anm. 7), 268 und Peter Frey, *Pest*, in: Hans Schadewaldt (Hg.), *Die Rückkehr der Seuchen. Ist die Medizin machtlos?*, Köln 1994, 21–42, hier 22–24.
14. Vgl. Hunnius, *Pharmazeutisches Wörterbuch*, Berlin/ New York 1998, 1049.
15. Vgl. Vasold, *Pest* (Anm. 1), 57 und David Herlihy, *Der Schwarze Tod und die Verwandlung Europas*, Berlin 1998, 13; ausführlich zum Bakterium *Yersinia pestis* siehe <http://www.yersinia-pestis.info/bakterium-m.html>, 23.12.2007.
16. Die Bezeichnung *Bubo* steht synonym für Pestkärnkeln, die sich vorwiegend an Lymphknoten und in der Leisten- gegend bilden.
17. Vgl. Karl Georg Zinn, *Kanon und Pest – Über*

- die Ursprünge der Neuzeit im 14. und 15. Jahrhundert, Opladen 1989, 9.
18. Vgl. ebenda, 162–169 sowie Johann Werfring, *Der Ursprung der Pestilenz: Zur Ätiologie der Pest im loimographischen Diskurs der frühen Neuzeit*, Wien 21999, 9.
 19. Ebenda.
 20. Zinn, Kanonen (Anm. 17), 166f.; hierzu ebenso Daniel Knop, *Von Pest bis Aids: Die Infektionskrankheiten und ihre Geschichte*, München 21989, 19.
 21. Kupferschmidt, Epidemiologie (Anm. 2), 7–9.
 22. Werfring, Ursprung (Anm. 18), 10.
 23. Vgl. ebenda.
 24. Zinn, Kanonen (Anm. 17), 166f.
 25. Vgl. ebenda, 165f. und Werfring, Ursprung (Anm. 18), 10.
 26. Einen Überblick zum Aufkommen der Bakteriologie gibt Wolfgang U. Eckart, *Geschichte der Medizin*, Heidelberg 2005, 206–213.
 27. Vgl. Karl-Heinz Leven, Von Ratten und Menschen – Pest, Geschichte und das Problem der retrospektiven Diagnose, in: Meier (Hg.), Pest (Anm. 7), 11–32, hier 11.
 28. Dazu Kay Peter Jankrift, *Krankheit und Heilkunde im Mittelalter*, Darmstadt 2003, 7–11.
 29. Zur Biographie Hippokrates siehe Paul Potter/Beate Gundert, »Hippokrates aus Kos«, in: *Der Neue Pauly*, Bd. 5, Stuttgart 1998, Sp. 590–598, hier Sp. 590 und Gundolf Keil, »Hippokrates von Kos«, in: *Enzyklopädie Medizinische Geschichte*, Heidelberg 2005, 597f.
 30. Zur Biographie Galens siehe Vivian Nutton, »Galenos aus Pergamon«, in: *Der Neue Pauly*, Bd. 4, Stuttgart 1998, Sp. 748–756, hier Sp. 748f. und Diethard Nickel, »Galenos von Pergamon«, in: *Enzyklopädie Medizinische Geschichte*, Heidelberg 2005, 448–452.
 31. Karl-Heinz Leven, *Die Geschichte der Infektionskrankheiten. Von der Antike bis ins 20. Jahrhundert*, Landsberg am Lech 1997, 20.
 32. Petra Fissneider, *Die Pestbekämpfung im Mittelalter und der frühen Neuzeit unter besonderer Berücksichtigung der Pesthäuser*, Diplomarbeit, Innsbruck 2000, 4.
 33. Der Begriff der Endemie faßt die Dauerverseuchung eines geographischen Gebiets. Hingegen handelt es sich bei der Epidemie um das gehäufte Auftreten einer bestimmten Infektionskrankheit in örtlicher und zeitlicher Begrenzung. Unter Pandemie wird schließlich, die Ausbreitung einer infektiösen Erkrankung über große geographische Gebiete, Länder und Kontinente verstanden. Vgl. Hunnius, Wörterbuch (Anm. 14), 469, 477, 1023 und 1261; siehe auch Jankrift, Krankheit (Anm. 28), 79.
 34. Die Bezeichnungen *Schwarzer Tod*, *Großes Sterben* und *Große Pest* stehen hier synonym für die große Pandemie des Spätmittelalters (1347–1352/54). Zum Terminus »Schwarzer Tod« siehe Michaela Fahlenbock, *Der Schwarze Tod in Tirol. Senzenzüge – Krankheitsbilder – Auswirkungen*, Innsbruck 2009, 21f.
 35. Zitiert nach Klaus Bergdolt, *Pest in Italien. Fünfzig zeitgenössische Quellen*, Heidelberg 1989, 103–106.
 36. Zum Schwarzen Tod in Tirol siehe ausführlich Fahlenbock, Schwarze Tod (Anm. 34), 86–190.
 37. Zur Mortalität des Schwarzen Todes und der damit zusammenhängenden Bevölkerungsentwicklung siehe Neithard Bulst, Der »Schwarze Tod« im 14. Jahrhundert, in: Meier (Hg.), Pest (Anm. 7), 142–161, hier 145 und Fahlenbock, Schwarze Tod (Anm. 34), 81–85.
 38. So jüngst auch Vasold, Grippe (Anm. 2), 48–68.
 39. Vgl. Bergdolt, Pest (Anm. 1), 16.
 40. Dem wäre gegenüber zu stellen, daß die Verbreitung von Krankheiten in engem Zusammenhang mit den hygienischen Zuständen einer Zeit steht. Vgl. Vasold, Pest (Anm. 1), 122f.
 41. Vgl. Graham I. Twigg, The Black Death in England: An epidemiological Dilemma, in: Neithard Bulst/Robert Delort (Hg.), *Maladies et société (XII–XV siècles)*, Paris 1989, 75–98, hier 77f. und 87f.
 42. Ausführlich zur Forschungsdebatte siehe Fahlenbock, Schwarze Tod (Anm. 34), 23–37.
 43. Vgl. Vasold, Pest (Anm. 1), 174 und Twigg, Black Death (Anm. 41), 84f.
 44. »[...] 1760 schlug Boissier de Sauvages, der vom Zustand geistig-körperlicher Erstarrung der von dieser Krankheit Befallenen betroffen war, den Namen Typhus vor und unterstrich den begünstigten Einfluß elender Lebensbedingungen auf das Ausbrechen von Epidemien.« Max Micoud, Die ansteckenden Krankheiten, in: Richard Toellner (Hg.), *Illustrierte Geschichte der Medizin*, Bd. 4, Erlangen 1992, 2185–2236, hier 2192.
 45. Vgl. Vasold, Grippe (Anm. 2), 74f. und Karin Sträter, Fleckfieber, in: Schadewaldt (Hg.), Die Rückkehr der Seuchen? (Anm. 13), 117–137, hier 119.
 46. Unter Exanthem (vom griechischen *exanthēō*: ich blühe auf) versteht man einen akut auftretenden (roten) Hautausschlag, der häufig bei Infektionskrankheiten wie Masern, Röteln, Scharlach, Typhus, Windpocken et cetera auftreten kann. Vgl. Jacques Ruffié/Jean-Charles Sournia, *Die Seuchen in der Geschichte der Menschheit*, Stuttgart 21987, 67.
 47. Vgl. Vasold, Grippe (Anm. 2), 74 und Sträter, Fleckfieber (Anm. 45), 130–133.
 48. Was im deutschsprachigen Raum heute als »Typhus«, also als klassischer Unterleibs- oder Bauchtyphus (*Typhus abdominalis*) identifiziert wird, ist dem englischsprachigen Zeitgenossen sein »*typhoid fever*«. Fleckfieber beziehungsweise Flecktyphus (*Typhus exanthematicus*) hingegen findet man heute im englischsprachigen Raum unter der Bezeichnung »*typhus*«. Dazu ebenda, 119f.
 49. Vgl. Micoud, Krankheiten (Anm. 44), 2208.
 50. Vgl. ebenda, 2210.
 51. Ausführlich zum Krankheitsverlauf siehe Pschyrembel, *Klinisches Wörterbuch*, Hamburg 2571994, 1584f.
 52. Es kann in dieser Darstellung nur auf das klassische Fleckfieber eingegangen werden. Ausführlich zur Gattung der Rickettsien, ihren spezifischen Überträgern und ihrer Unterteilung in die unterschiedlichen Fleckfieberarten (zum Beispiel Felsengebirgsfleckfieber, Q-Fieber, Tsutsugamushi-Krankheit et cetera) siehe ebenda, 1334f. und Sträter, Fleckfieber (Anm. 45), 117.
 53. Vgl. Vasold, Grippe (Anm. 2), 90.
 54. Sträter, Fleckfieber (Anm. 45), 121.
 55. Vasold, Grippe (Anm. 2), 92. Eine Infektion kann aber auch direkt durch den Biß von infizierten Zecken und Milben erfolgen. Vgl. Pschyrembel, Wörterbuch (Anm. 51), 1334.
 56. Vgl. Sträter, Fleckfieber (Anm. 45), 121 und 132f. sowie Vasold, Grippe (Anm. 2), 75.
 57. Ausführlich zum Krankheitsbild des Fleckfiebers siehe Pschyrembel, Wörterbuch (Anm. 51), 478.
 58. Vgl. Ruffié/Sournia, Seuchen (Anm. 46), 66f.; ausführlich zum Blutfluß und den tödlichen Infektionskrankheiten des Magen-Darm-Trakts im Mittelalter siehe Jankrift, Krankheit (Anm. 28), 105–111.
 59. Vgl. Ruffié/Sournia, Seuchen (Anm. 46), 77f.
 60. Vgl. Micoud, Krankheiten (Anm. 44), 2191 und Ruffié/Sournia, Seuchen (Anm. 46), 80.
 61. Zur medizinischen Deutung der »Pest« in Athen siehe Winfried Schmitz, Göttliche Strafe oder medizinisches Geschehen – Deutungen und Diagnosen der »Pest« in Athen (430–426 v. Chr.), in: Meier (Hg.), Pest (Anm. 7), 44–65, hier 54–59.
 62. Vgl. Vasold, Grippe (Anm. 2), 74.
 63. Vgl. Sträter, Fleckfieber (Anm. 45), 123–130 und Vasold, Grippe (Anm. 2), 74.
 64. Zitiert nach Sträter, Fleckfieber (Anm. 45), 125.
 65. Zitiert nach Vasold, Grippe (Anm. 2), 76.
 66. Zur lokalen Seuchensterblichkeit siehe ebenda, 76–86.
 67. Zur Biologie der Kleiderläuse siehe ebenda, 88 und 90–92.
 68. Johann Heinrich Kopp, Beobachtungen über den ansteckenden Typhus, welcher im Jahre 1813/14 in Hanau epidemisch war, *Hufeland's Journal* 31.5.1814, 1–40, hier 3f.
 69. Der erste Impfstoff wurde von Rudolf Weigl aus an Läuse gezüchteten Rickettsienstämmen im Jahr 1924 entwickelt. 1944 scheuten sich NS-Ärzte im Konzentrationslager Buchenwald nicht, Versuche mit Fleckfieberimpfstoffen an inhaftierten KZ-Häftlingen durchzuführen. Von 450 geimpften und ungeimpften als »Rickettsiennährboden« mißbrauchten Menschen starb rund ein Drittel an der Krankheit. Sträter, Fleckfieber (Anm. 45), 134.
 70. In diesem Sinne forderte bereits Mitte des 19. Jahrhunderts der Berliner Pathologe Rudolf Virchow (*1821, † 1902) bei der preußischen Regierung eine Verbesserung der Lebensbedingungen für die verarmten in katastrophalen Zuständen lebenden Bevölkerungsschichten ein. Hierzu ebenda, 127–130 als auch Vasold, Grippe (Anm. 2), 94–96.

Mag. Michaela Fahlenbock, Institut für Geschichtswissenschaften und Europäische Ethnologie, Universität Innsbruck, Innrain 52, A-6020 Innsbruck, michaela.fahlenbock@uibk.ac.at