

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LX. (Fünfte Folge Bd. X.) Hft. 2.

X.

Anatomische Studien über den Typhus recurrens.

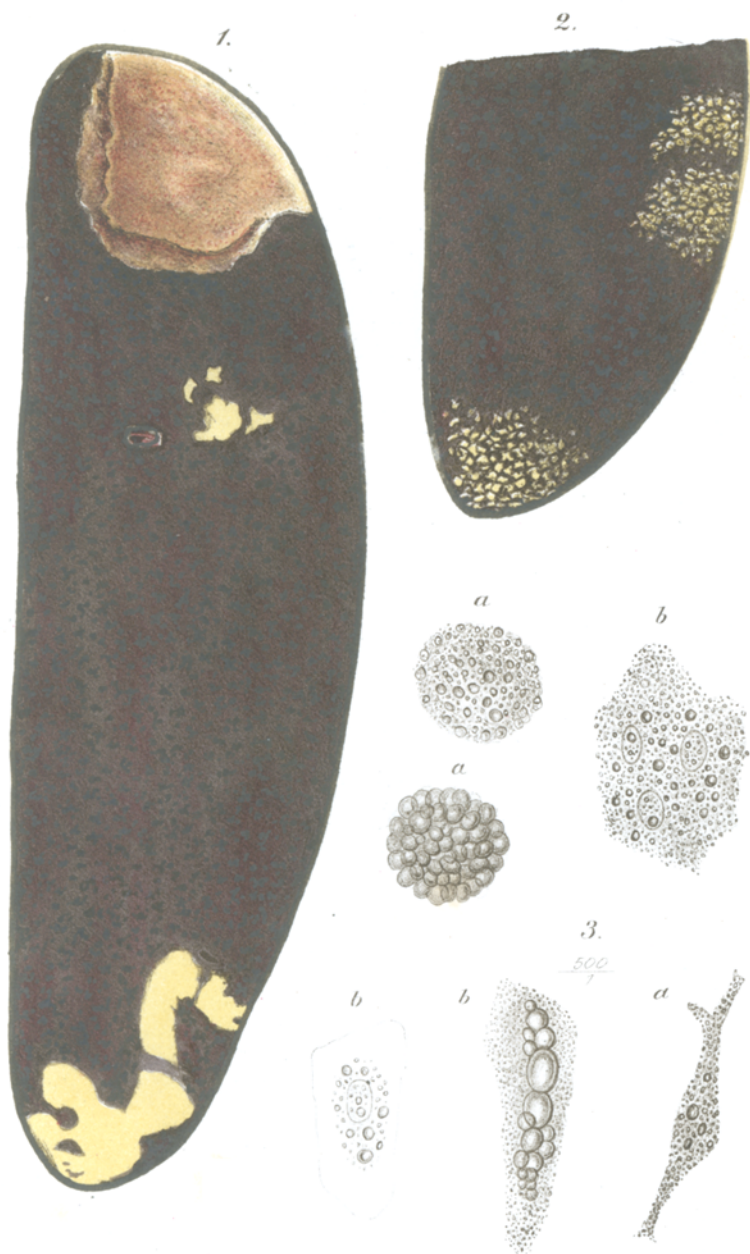
Von Dr. Ponfick,

erstem anatomischen Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

(Hierzu Taf. V u. VI.)

Dem ersten ausgebreiteteren Vorkommen des Typhus recurrens innerhalb der deutschen Grenzen vom Jahre 1868—1869 ist schnell eine neue weit umfänglichere und zugleich bedeutend schwerere Epidemie gefolgt. Während die Krankheit damals, im äussersten Nordosten beginnend, dann allmählich gegen Westen und Süden vorrückend, an den verschiedensten Punkten des nordöstlichen Deutschlands beobachtet worden war, indess ohne an den einzelnen Orten eine allgemeine Ausbreitung zu erfahren und einen für das Leben der Betroffenen gefährlichen Charakter anzunehmen, scheint sie sich diesmal, 1872—1873, der Hauptsache nach auf einige Grossstädte in eben jenem Territorium beschränkt zu haben, deren Proletarierviertel dem Krankheitskeim besonders günstige Conser- virungs- und Propagationsstätten bieten müssen.

An dem in jeder Hinsicht bedeutsamsten der in so verhäng- nissvoller Weise bevorzugten Orte, in Berlin, hat sie in dem ver- flossenen Jahre, d. h. vom April 1872 bis Juni 1873, eine solche Ausdehnung erreicht, dass nicht nur die Krankenhäuser zeitweise zu einem Viertel mit Recurrenskranken belegt waren; sondern es ist auch die Menge der schweren mannichfach complicirten Fälle





Ch. Duoraczech ad nat. Del.

Chronolishi v. All. Schütze

eine so grosse geworden, dass während jenes Zeitraums allein in dem Charité-Krankenhaus gegen 100 derselben verstorben sind. — In ganz ähnlicher Weise hat sie, wie ich mündlichen Mittheilungen entnehme, diesmal auch in Breslau sehr viel weiter um sich gegriffen und zugleich einen weit schlimmeren Verlauf genommen als bei ihrem ersten Erscheinen, wo ihr von 95 Personen nur 2, darunter eine bereits mit vorgerückter Lungenphthise behaftete zum Opfer gefallen waren ¹⁾.

Nachdem bisher in den deutschen Epidemien, der geringen Mortalität entsprechend, die klinischen Erscheinungen fast die ausschliessliche Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gelenkt und in der Literatur Wiedergabe und Würdigung gefunden hatten ²⁾, musste ich mich, einem so überraschend reichlichen Beobachtungsmaterial gegenüber, wohl zum Theil schon verpflichtet fühlen, über eine so erhebliche Steigerung der Sterblichkeitsziffer von anatomischer Seite Rechenschaft abzulegen und zum Zwecke einer vergleichenden Betrachtung der verschiedenen Epidemien die Erfahrungen zur Verfügung Aller zu stellen, welche ich an circa 100, darunter 65 von mir selbst auf's Vollständigste untersuchten Leichen hatte sammeln können. In Griesinger's klassischem Werke ³⁾ besitzen wir bereits eine ziemlich ausführliche, wesentlich auf seine in Aegypten geschöpften Kenntnisse basirte, Schilderung des Leichenbefundes sowohl bei den leichteren Fällen, als auch bei jenen schwereren mannichfach complicirten, welche dort unter dem Namen „biliöses Typhoid“ eine gesonderte Betrachtung gefunden haben. Trotzdem dass diese Darstellung nur die gröberen Verhältnisse berücksichtigt, die mikroskopischen Abweichungen ganz aus dem Spiele lässt, fürchte ich doch nicht, irgend welchem Widerspruche zu begegnen mit der Behauptung, dass das von Griesinger entworfene anatomische

¹⁾ Vergl. Wyss und Bock, Studien über Febris recurrens nach Beobachtungen der Epidemie im Jahre 1868 zu Breslau. S. 211 fgd.

²⁾ Das ausführliche Verzeichniss aller jener früheren Beobachtungen findet sich in dem Werke von Wyss und Bock, S. 1 — 5; vergl. ferner L. Riess, Beobachtungen über Febris recurrens, Berliner klinische Wochenschrift 1869, No. 31. Pribram und Robitschek, Studien über Febris recurrens, Prager Vierteljahrsschrift 1869. II. S. 108. III. S. 101. IV. S. 176.

³⁾ Capitel Infectionskrankheiten in Virchow's Pathologie und Therapie. 2. Aufl. S. 284 u. 288.

Bild der Krankheit in gleicher Weise wie das klinische Schärfe der Auffassung und lichtvolle Zeichnung in seitdem unerreichtem Maasse miteinander vereinige. Theils vor, theils nach ihm haben eine Reihe englischer ¹⁾ und französischer ²⁾ Pathologen, vor Allem Murchison ³⁾, auf ausgebreitete Erfahrungen fussend, eine eingehende Beschreibung des Typhus recurrens geliefert; aber gerade die anatomische Seite hat bei ihnen nur eine untergeordnete Stelle gefunden. Dagegen haben die Petersburger Epidemien eine Reihe von Arbeiten zu Tage gefördert, welche sich zum Theil sehr eingehend mit dem Leichenbefunde beschäftigen ⁴⁾. Durch das specielle Studium, welches diese den Veränderungen gewisser Organe, vor Allem der Milz ⁵⁾ gewidmet haben, ist bis in's Einzelste die Grundlage für eine vergleichende Nebeneinanderstellung der dort und bei uns gewonnenen Befunde geschaffen, wie sie im Interesse der individuellen Charakterisirung der einzelnen Epidemien so sehr wünschenswerth ist.

Indessen auch abgesehen von jenem allgemeinen Gesichtspunkte, sehe ich mich dadurch zu einer ausführlichen Publication meiner Beobachtungen veranlasst, weil mich dieselben vermöge ihrer grossen Zahl dazu geführt haben, manche bisher nur als untergeordnet oder beiläufig angesehene Anomalien als mehr oder weniger regelmässige Begleiterscheinungen und als mitunter höchst bedeutsame Localisationen aufzufassen: ich erinnere nur an das Verhalten des Nierenparenchyms und des Herzfleisches. Sodann aber bin ich im Verlaufe

¹⁾ Cormack, Natural history, pathology etc. of the epidemic fever. Edinb. Journ. Vol. 60. 1843. Derselbe, Additional remarks on the Edinburgh epidemic fever of 43—44. London Med. Gaz. 1849. Douglas, Statistic report on the Edinburgh epidemic fever of 43—44. Northern Journ. of Medicine. Vol. II. 1845.

²⁾ Azéma, Note sur la fièvre récurrente qui règne à l'île de Réunion. Union médicale 1865. No. 99. Arnould, Du Typhus à rechutes. Archives générales de médecine. 1867. Vol. I et II.

³⁾ Die typhoiden Krankheiten, übersetzt von Zülzer. Berlin 1867. S. 360 fgd.

⁴⁾ Herrmann und Küttner, Die Febris recurrens in St. Petersburg. Petersb. med. Zeitschr. Bd. VIII. 1865. S. 1 u. 93. Zorn, Die Febris recurrens. Ebenda Bd. IX. 1865. S. 1. Herrmann, Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalien. Ebenda Bd. XII. S. 1.

⁵⁾ Kernig, Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens, vorzugsweise in klinischer Beziehung. Ebenda Bd. XII. S. 177.

der Epidemie auf eine Reihe bisher noch unbekannter Veränderungen gestossen, unter denen die des Blutes in erster Reihe stehen. Wenngleich die letzteren keinen ausnahmslosen Bestandtheil des anatomischen Bildes der Krankheit darstellen, so sind sie doch, meiner Ansicht nach, der unmittelbare Ausdruck des Recurrenzprozesses, zugleich aber eines der wenigen Beispiele einer morphologischen Verunreinigung der Blutflüssigkeit und zwar nicht etwa durch von aussen hineingelangte Beimischungen, sondern durch zellige aus den Geweben des Körpers selbst stammende Elemente. Andere Veränderungen, wie die des Knochenmarks, werden vielleicht als geeignet befunden werden, einige neue Streiflichter auf die Verbreitungsbahnen und die Localisationsstätten der Krankheit zu werfen und alsdann auch für die Pathogenese nicht verloren sein.

Wie könnte ich es unterlassen, in dem Augenblicke, da ich mich anschicke, von anatomischer Seite Bericht über die letzte Berliner Recurrenzepidemie zu erstatten, zuvörderst in ehrender Dankbarkeit des rastlosen Forschers zu gedenken, welcher inmitten unermüdlichen Vorwärtsdringens auf der Bahn zur Erkenntniss des Wesens und des Ursprungs der infectiösen Krankheiten aus seiner verheissungsvollen Thätigkeit plötzlich herausgerissen worden ist. Trotz solch vorzeitiger Unterbrechung weit angelegter Arbeiten, wie wir sie beklagen, wird in der Geschichte unserer Wissenschaft die Thatsache doch unvergessen bleiben, dass Obermeier durch die Entdeckung eigenartiger mit selbständiger Bewegung begabter Gebilde innerhalb der Blutbahn lebender Recurrenzkranker als der Erste eine unangreifbare thatsächliche Grundlage für die Annahme jenes vielgesuchten, aber bis dahin noch immer wieder als unächt erkannten *Contagium animatum* geliefert hat. Allein die hohe principielle Bedeutung dieses durch zahllose mühevollen Untersuchungen gewonnenen Befundes reicht noch viel weiter, insofern als er auf's Innigste mit dem eigenartigen Verlaufe dieser durch einzelne wiederkehrende Anfälle ausgezeichneten Typhusform verknüpft ist. Indem Obermeier den Nachweis führte, dass die Anwesenheit dieser Gebilde in der Blutbahn einerseits und der Eintritt, sowie die Dauer des „Anfalls“ andererseits constant zusammentreffen, also höchst wahrscheinlich im Verhältnisse von Ursache und Wirkung zu einander stehen, hat er einen in all seinen Consequenzen noch gar nicht zu übersehenden Beitrag zu einer mechanischen Theorie des

Fiebers geliefert. Obgleich diese bereits von vielen Seiten bestätigte Entdeckung und die naheliegenden Schlussfolgerungen, welche sich daran knüpfen, der Gegenwart bereits gesichert und Gemeingut Vieler geworden sind, so mag dennoch ihre gebührende Hervorhebung an dieser Stelle dem befreundeten Collegen geziemend sein, der mit dem Verstorbenen Jahre lang an einer Anstalt gearbeitet und aus Anlass der Beide gleichzeitig beschäftigenden interessanten Krankheit manchen Austausch mit ihm gepflogen, manche Beobachtung mit ihm getheilt hat.

Um mit gewissen Allgemeinerscheinungen zu beginnen, durch welche sich die grosse Mehrzahl der von mir untersuchten Leichen auszeichnet, möchte ich zunächst des ausserordentlichen Ueberwiegens des männlichen Geschlechts Erwähnung thun.

Ganz im Einklang mit dem auch von klinischer Seite hervorgehobenen fast ausschliesslichen Ergriffenwerden männlicher Individuen befand sich unter dieser grossen Zahl nur 1 weibliche Leiche. Meist waren es robuste, in den besten Mannesjahren, zwischen 30—45 stehende Individuen, deren wohlgenährtes, häufig sogar fettleibiges Aussehen lebhaft contrastirt mit dem heruntergekommenen Gesichtsausdruck, dem verwahrlosten Aeusseren, dem Schmutz und dem Ungeziefer an Haut und Haaren.

Es kommt nun aber noch ein generelles Moment hinzu, das bei den einmal Ergriffenen eine bedeutende Erschwerung des Verlaufs bedingen muss: die grosse Mehrzahl dieser Leute sind namentlich Gewohnheitstrinker. Muss schon ihr ganzes Aeussere einen solchen Verdacht erwecken, so erheben häufig bereits die eigenen Aussagen, bald mancherlei charakteristische Abweichungen von dem einfachen Verlaufe der Krankheit die Vermuthung zur Gewissheit. Nicht minder lässt die Section in der allgemeinen Fettleibigkeit bei verhältnissmässig dürrer und schlaffer Musculatur, sodann in den Veränderungen des Leberparenchyms, sowie der Hirnhäute unzweifelhafte Spuren dafür auffinden, dass jene Gewohnheit bereits lange Zeit in Uebung gewesen sei.

Aus der Vereinigung dieser verschiedenen Momente, wie sie bei jener Hefe der arbeitenden Bevölkerung nur zu leicht zu Stande kommt, resultirt eine auffallend übereinstimmende Gesamterscheinung

der Betroffenen, welche für uns zunächst charakteristisch, bald fast pathognomonisch werden sollte. Den Tag über ein vagabundirendes Leben führend, finden sich diese wüsten Gesellen des Abends in sogenannten Herbergen zusammen, weniger menschlichen Wohnungen, als einem Complex von alten Schuppen, auffälligen Hütten und dergl., welcher einen mit Mist und dem mannichfachsten Unrath gefüllten Hofraum zu umschliessen pflegt. Hier bringen sie, mitunter halb im Freien, auf einem Lager von halbverfaultem Stroh auf's Engste zusammengepfercht, die Nacht zu; hier empfangen sie, sei es nun seitens der neben und an ihnen liegenden Genossen, sei es zugleich seitens des so vielfältiger Infection ausgesetzten Lagers den Keim der Ansteckung. Diese glücklicherweise ziemlich vereinzelteten Spelunken sind die eigentlichen Herde und Brutstätten der Krankheit, neben denen andere Localitäten, trotz der hohen Totalsumme der Erkrankungen, nur ausnahmsweise und auch dann immer nur vorübergehend in Betracht gekommen sind.

Diese Thatsache des ganz umschriebenen Auftretens und Verharrens des Typhus recurrens ist einmal theoretisch höchst bedeutsam, indem dadurch sein rein contagiöser Charakter zu prägnantestem Ausdruck gelangt. Und zwar muss das Contagium ein im eminentesten Sinne fixes sein: Alles weist darauf hin, dass zur Ansteckung ein ganz unmittelbarer und zugleich länger dauernder Contact mit dem Körper eines Kranken, resp. dessen Ausdünstungen erforderlich sei. Wenigstens vermöchte ich nicht anders als so die Erscheinung zu deuten, dass trotz der grossen Menge und der nicht isolirten Unterbringung der Kranken in den Hospitälern dennoch verhältnissmässig nur selten eine Infection der Zimmergenossen, des ärztlichen oder des Wartepersonals eingetreten ist. Und ein tödtlicher Ausgang ist danach, speciell in der Charité wenigstens, überhaupt nicht vorgekommen, recht im Gegensatz zu den bekannten unheilvollen Wirkungen, welche der Typhus exanthematicus bei uns gehabt hat.

Jenes dauernde Beschränktbleiben des Krankheitskeims, wenn ich so sagen darf, auf einzelne inselartige Punkte hat nun aber auch eine grosse practische Bedeutung, und zwar darum, weil in Folge dessen der Typhus recurrens so leicht wie kaum eine andere infectiöse Krankheit durch gesundheitspolizeiliche Maassregeln wird localisirt, vielleicht ganz erstickt werden können. Dieses Mal frei-

lich haben die bezüglichen Behörden diese aus den Thatsachen resultirende Consequenz noch nicht gezogen oder jedenfalls ihr noch keine practische Folge gegeben. Wenigstens zeigten mir wiederholte Besuche jener „Herbergen“, dass sie trotz ihres verderblichen Einflusses auf den Gesundheitszustand der sie frequentirenden Obdachlosen stets noch in dem gleichen Schmutze und derselben Verwahrlosung wie anfänglich verharren, von ihrer gänzlichen Schliessung ganz zu geschweigen.

Was die Localbefunde betrifft, so kann für die nicht überall leichte Sonderung der dem Typhus recurrens als solchem eigenthümlichen von den bloss complicirenden zunächst die specifische Natur der durch ihn hervorgerufenen Gewebsveränderungen maassgebend werden; sodann aber, da ein solches Criterium keineswegs für alle zu Gebote steht, die Vergleichung der in einem frühen Stadium der Krankheit tödtlichen Fälle mit denen, wo der Tod erst in der Reconvalescenz oder durch „Nachkrankheiten“ eingetreten ist.

Im Verfolg eines solchen Verfahrens erweisen sich gewisse Veränderungen der Milz, des Knochenmarkes und des Blutes, ferner der Leber, der Nieren, endlich der Musculatur, vor Allem des Herzfleisches als solche, welche dem Typhus recurrens unmittelbar zugehören.

Unter diesen darf wenigstens eine, nemlich die Milzaffectio, als durchaus constant bezeichnet werden: ein Punkt, den ich darum lebhaft betonen möchte, weil die Darstellung Griesinger's mit dem Satze beginnt, „Die Obductionen ergeben keine constanten Localveränderungen¹⁾.“ Man findet also bereits während der Periode des Anfalls eine sehr bedeutende Milzschwellung, neben der nicht selten noch besondere Herderkrankungen vorhanden sind. Im Hinblick auf das hervorragende Interesse, das die an ihrem Parenchym eintretenden Anomalien sowohl an und für sich, als durch ihren Einfluss auf das ganze Blutleben beanspruchen dürfen, werden sie unten, gemeinsam mit denen des Knochenmarkes und des Blutes selbst, eine ausführliche Darstellung finden.

Fast ausnahmslos ergriffen ist sodann die Leber, deren Beurtheilung dadurch allerdings etwas erschwert wird, dass die frischen

¹⁾ a. a. O. S. 284.

(Recurrent-)Veränderungen so häufig mit den älteren, auf den chronischen Alkoholismus zu beziehenden, vergesellschaftet sind. Die Schwellung, welche das Organ, zumal während des Anfalles erfährt, kann ein so hohes Maass erreichen, wie es bei keiner anderen infectiösen Krankheit zur Beobachtung gelangt. In gleicher Weise wie das Organ in toto sind seine einzelnen Acini vergrössert, dabei aber ihre Begrenzung sehr undeutlich; die Schnittfläche trübe, von einem auffallend gleichmässigen Grauröthlich. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass sich die Volumszunahme in der Regel aus mehreren Factoren zusammensetzt, nemlich einmal trüber Schwellung der Leberzellen, sodann fettiger Infiltration einer mehr oder weniger breiten Randzone und endlich kleinzelliger Infiltration zu den Seiten der Pfortader, dass aber der erste niemals vermisst wird. — Noch bleibt es uns übrig, für den häufig schon früh auftretenden und oft so intensiven Icterus die anatomische Grundlage beizubringen. Es ist heute meiner Ansicht nach, wenigstens vom anatomischen Standpunkte aus, nicht mehr zutreffend, die Fälle, wo dieses augenfällige Symptom besonders ausgesprochen ist, von den „einfachen“ auszusondern und die besondere Gruppe des biliösen Typhoids für sie zu schaffen. Denn auch in leichten und in ganz uncomplicirten Fällen kann immerhin Icterus zugegen sein, und andererseits in sehr schweren fehlen, wie denn unter den 65 tödtlich geendeten Fällen nur 16 mit Icterus verbunden waren (circa 24 pCt.). Jedesmal wird sich derselbe aber ausser der Haut etc. auch an dem Leberparenchym selbst äussern, indem die centralen Theile der einzelnen Acini grünliche oder bräunliche Färbung besitzen. Beide Erscheinungen sind die Folge einer Gallenstauung, die schon das blosse Auge mitunter noch an den interlobulären Gängen zu verfolgen mag und die ihrerseits durch einen Gastroduodenalkatarrh bedingt zu sein pflegt.

Auch die Nieren sind fast ausnahmslos ergriffen: die in den mannichfachsten Abstufungen und Combinationen wahrzunehmenden Veränderungen ihres Parenchyms bilden das anatomische Correlat der vielfältig variirenden Anomalien in der Beschaffenheit des im Verlaufe der Krankheit abgesonderten Urins. — Das Organ ist stets bedeutend, mitunter so sehr vergrössert, dass es das Doppelte seines normalen Gewichtes erreicht. Das Parenchym ist schlaff und mürbe, die Rinde verbreitert und getrübt, ihre Gefässe und die

Malpighi'schen Körperchen meist blass. Andere Male hat die Trübung wesentlich in den geraden Kanälen der Rinden- und der Marksubstanz ihren Sitz; hier wie dort ist sie der Ausdruck für die bekannten Epithelveränderungen jener verschiedenen Kanalabschnitte. Ausserdem fand ich aber mitunter mehr oder weniger reichliche dunkelrothe Flecken, besonders dicht nahe der Oberfläche, von denen sich sei es röthliche, sei es mehr bräunliche Flecken und Streifen, radienartig gegen die Papille hin convergirend, bis tief in die Markkegel hinein verfolgen lassen. Hier zeigt sich nun bei der mikroskopischen Untersuchung, dass nicht nur die die Tubuli auskleidenden Zellen mehr oder weniger stark verfettet sind, sondern dass auch das Lumen der Harnkanälchen theils mit durchsichtigen „fibrinösen“, theils mit blutigen Pfröpfen angefüllt ist, welche in den verschiedensten Stadien der Entfärbung begriffen sind. Am häufigsten sitzen dieselben in den unteren Theilen der Tubuli contorti und den Henle'schen Schleifen; sodann bemerkt man aber auch Blutergüsse von oft sehr beträchtlichem Umfang in dem Raum zwischen der Bowman'schen Kapsel und den Gefässschlingen des Glomerulus. Auf das mit diesem Befunde im Einklang stehende so häufige Vorkommen von Fibrincylindern und Blutkörperchen im Harne Recurrenkranker haben zuerst die russischen Beobachter¹⁾ und jüngst wieder Obermeier²⁾ hingewiesen. Da nun mitunter, zumal bei jenen ausserordentlichen Anschwellungen, überdiess noch eine reichliche kleinzellige Infiltration im interstitiellen Gewebe gefunden wird, so sind in der That, ausser der amyloiden Entartung, alle anatomischen Möglichkeiten erschöpft, welche einem Morbus Brightii zu Grunde liegen können.

Was die quergestreifte Musculatur anlangt, so soll dieselbe in ihrem peripherischen Theil von anderer Seite eine gesonderte Betrachtung erfahren. Dagegen muss das Verhalten des Herzfleisches bereits an dieser Stelle erörtert werden, da es, nach meinen Beobachtungen, nicht nur ausserordentlich häufig mitbetheiligt ist, sondern auch für manche ernsten Erscheinungen intra vitam, ja zuweilen selbst für den lethalen Ausgang verantwortlich zu machen sein dürfte. Fast immer ist das Herz sehr schlaff und

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Ueber das wiederkehrende Fieber. Dieses Archiv Bd. XLVII. S. 170 flgde.

welk, das Myocard durchweg äusserst blass, schmutzig-graugelb, dabei brüchiger: sämmtlich Momente, die in einer ausgedehnten Verfettung der Muskelprimitivbündel ihre Erklärung finden. Gewöhnlich ist die Färbung der verschiedenen Abschnitte eine gleichmässige; seltener bemerkt man inmitten der diffus verfärbten Grundmasse einzelne hellere Flecken und Streifen, welche auf einer herdweisen Verfettung besonders hohen Grades beruhen. Auf die Schwere dieser im Gefolge des Typhus recurrens auftretenden Veränderung des Myocards habe ich bereits bei Gelegenheit einer vom ätiologischen Standpunkte aus vorgenommenen Sichtung der verschiedenen Formen von Fettherz kurz hingewiesen¹⁾. Und wirklich lassen sich dem Recurrens an verderblichem Einflusse aus der Reihe der infectiösen Krankheiten nur die Diphtherie und die malignesten septicämischen und puerperalen Fieber an die Seite stellen. In einzelnen Fällen erinnerte das Aussehen des Herzfleisches selbst an jene extreme Veränderung, wie sie sich im Gefolge der Phosphorvergiftung entwickelt. Besonders bemerkenswerth für die klinische Verwerthung dieses Befundes will mir nun noch die Rapidität erscheinen, mit der diese Entartung zu Stande kommt. Denn man wird sich in jenen Fällen, wo bereits während des ersten Anfalls oder kurz nach demselben der Kranke plötzlich collapsirt und dann schnell erliegt, um so dringender die Frage vorlegen müssen, ob dieser jähe Exitus nicht auf die Herzaffectio zurückzuführen sei, als eine unmittelbare Todesursache anderer Art gerade in dieser frühen Zeit meist nicht entdeckt werden kann.

Was nun die Milz anlangt, so unterscheiden wir diffuse und Herderkrankungen. Die Erstere wird niemals vermisst; sie äussert sich in einer bedeutenden Anschwellung, welche stets am stärksten während eines Anfalles ist und mitunter einen so hohen Grad erreicht, wie es ausser für die Leukämie überhaupt unerhört ist. Die Volumszunahme betrifft das Organ in allen Richtungen; das Gewicht ist beträchtlich vermehrt, die Kapsel straff gespannt und glänzend, das Gewebe weicher als normal, aber nicht zerfliessend; die Pulpa dunkelblauroth, stark vorquellend, die Follikel mässig vergrössert, oft verwischt; ihre Färbung meist grau, mitunter rein weiss oder mehr gelblich. In späteren Stadien treten sie wieder um so schär-

¹⁾ Ueber Fettherz. Berliner klin. Wochenschr. 1873. No. 1 u. 2.

fer hervor, je mehr die Abschwellung der Pulpa vorschreitet; aber selbst 4 Wochen nach dem letzten Anfall ist immer noch eine deutlich erkennbare Vergrösserung des Organs vorhanden. Im Falle einer ausserordentlich starken und zugleich äusserst rapiden Anschwellung der Pulpa kann selbst ein Bersten der Kapsel, Blutaustritt in die Bauchhöhle und — mit oder ohne Peritonitis — ein tödtlicher Ausgang erfolgen. Es erhellt aus dieser Schilderung, dass das Bild des einfachen Recurrenstumors in allen Stücken dem vom Typhus abdominalis bekannten entspricht und ich zweifle in der That, ob es möglich sein würde, 2 solche Milzen von einander zu unterscheiden. — Diese Schwellung der Pulpa setzt sich, wie gewöhnlich bei acuten Milztumoren, aus 2 Factoren zusammen: einmal der starken Füllung der Gefässe und sodann einer sehr reichlichen Vermehrung der zelligen Elemente, unter denen grosse vielkernige Formen besonders reichlich hervortreten, welche in nächster räumlicher Beziehung zu den cavernösen Venen stehen.

Es war wohl selbstverständlich, dass ich, ausgehend von meinen auf experimentellem Wege gewonnenen Erfahrungen über den Uebergang feiner im Blute suspendirter Partikeln in die Zellen des Pulpagewebes ¹⁾ eifrig suchen musste, um die von Obermeier entdeckten fadenförmigen Gebilde in diesen wiederzufinden. Und zwar habe ich dazu, aus begreiflichen Gründen, hauptsächlich solche Fälle gewählt, wo der Tod während eines Anfalles erfolgt war. Obgleich es mir nun weder für dieses, noch für ein anderes Krankheitsstadium jemals geglückt ist, ihre Anwesenheit im Milzparenchym festzustellen, so vermag ich darum doch nicht von dem Glauben zu lassen, dass sie thatsächlich in den Pulpazellen verborgen seien. Der vorläufig fehlende Erfolg meiner Bemühungen wird gewiss Niemanden Wunder nehmen, der erst einmal an seinen eigenen Augen die blendende Feinheit dieser Fäden empfunden hat. Die Schwierigkeit sich die zarten Gebilde zur Anschauung zu bringen, ist ja nicht selten schon im Blutplasma gross genug. Wie viel bedeutender muss sie hier sein, wo ihnen die weit gröberen Körnchen des Zellenleibes verdeckend und beschattend in den Weg treten! Bei einer solchen Häufung erschwerender Umstände

¹⁾ Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 4 Udgde.

wird ihr Nachweis, so fürchte ich, überhaupt nicht zu erreichen sein, so lange nicht ein charakteristisches Reagens auf sie gefunden ist.

Wohl aber sieht man zahlreiche Pulpazellen, welche andere abnorme Bestandtheile enthalten: zunächst rothe Blutkörperchen, je nach dem Stadium der Krankheit frisch oder auf den mannichfachen Stufen regressiver Umwandlung, wie ich sie in einer früheren Arbeit vom Typhus abdominalis ausführlich geschildert habe.¹⁾ Neben diesen theils blutkörperchen-, theils pigmenthaltigen, welche, allerdings in geringerer Reichlichkeit, einer ganzen Reihe acuter Krankheiten, vorzüglich infectiöser zukommen²⁾, finden sich andere ebenso gestaltete eigener Art. Sie sind durch einen mehr oder weniger grossen Gehalt an Fettkörnchen und -Kugeln von meist beträchtlichem Umfange ausgezeichnet und erinnern dadurch vollständig an Körnchenzellen. Auch diese Formen kommen, wenngleich bei Weitem nicht in so prägnanter Ausbildung und in solcher Massenhaftigkeit, den verschiedensten anderen Infectiouskrankheiten zu³⁾ und man wird danach zwar nicht ihr Vorkommen an und für sich, wohl aber ihre so reichliche Ansammlung als etwas dem Recurrens Eigenthümliches betrachten dürfen.

Im Hinblick auf die augenblicklich mit erneuter Lebhaftigkeit aufgenommene Frage nach der parasitären Natur vieler bisher unter den Sammelnamen des „fettigen Detritus“ einbezogener Körnchenmassen liegt mir wohl die Pflicht ob, diese Zellen von dem Verdachte zu reinigen, als ob sie von Schizomyceten und nicht von Fettgranulis besessen seien. Die Möglichkeit, dass die Zellen der Milzpulpa auch feine parasitäre Körnchen kurzer Hand in sich aufnehmen, wird wohl Niemand und ich selbst gewiss am wenigsten bestreiten. Gestützt auf die mehrfach erwähnten Experimentalergebnisse vermag ich vielmehr keinen Augenblick daran zu zweifeln, dass sich ein solcher Uebergang ebenso leicht, ja vermuthlich leichter vollziehen werde, als seitens der doch weit grösseren und besonders sehr viel schwereren Zinnoberkörnchen. Insofern mussten die von Birch-Hirschfeld unternommenen Versuche mit

¹⁾ Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 551.

²⁾ Ebenda S. 553.

³⁾ Ebenda S. 555.

Injection pilzhaltiger Flüssigkeiten in die Blutbahn¹⁾, die Richtigkeit meiner Angaben vorausgesetzt, von vornherein eine sichere Aussicht des Gelingens bieten und ich kann daher keinen essentiellen Fortschritt darin erblicken, das für Zinnober, Ultramarin etc. Festgestellte auch für andere kleinste Partikeln zu erweisen.

Meiner Ansicht nach handelt es sich da um folgende zwei Cardinalpunkte: „Tritt jene dort künstlich herbeigeführte Versuchsanordnung auch in Kraft innerhalb des lebenden Organismus?“ Und sodann: „Sind wir wirklich im Stande, jene kleinsten parasitären Elemente auch einzeln innerhalb der Zellen und Gewebe untrüglich zu recognosciren?“

Ist für eine Krankheit unwiderleglich nachgewiesen, dass parasitäre Elemente intra vitam im Blute circuliren und besitzen wir zugleich tadellose Mittel, sie im Binnengewebe auch einzeln wieder zu erkennen, — Voraussetzungen, deren vereinte Erfüllung wie ich glaube, bisher noch für keine Krankheit gelungen ist, — dann wird sich sofort die Nutzenanwendung meiner Resultate für die menschliche Pathologie ergeben, wie sie während der damaligen Arbeit Herrn Prof. v. Recklinghausen und mir vorgeschwebt hat. Dann wird unmittelbar durch den Befund am Leichentische die Probe auf die Richtigkeit der dort ausgesprochenen Behauptung gemacht werden können, dass die Milzpulpa vermöge gewisser uns noch unbekannter Eigenthümlichkeiten ihres Baues und ihrer Gefässeinrichtung im Stande sei, selbst eine sehr grosse Zahl fester von dem Blute mitgeschwemmter Partikeln in kürzester Frist wegzufischen und in ihrem Binnengewebe zu bergen²⁾. So lebhaft ich im Verfolge meines damaligen Gedankenganges selbst wünschen muss, jene auf experimentelle Erfahrungen gegründete Speculation für die menschliche Pathologie thatsächlich realisirt zu sehen, so wenig kann ich doch glauben, dass wir damit diesem Ziele näher gerückt seien.

Grade für den Typhus recurrens ist ja durch Obermeier's Entdeckung wenigstens die erste jener Bedingungen nunmehr erfüllt und zwar in einer Weise rein und unzweideutig, dass der Einwand einer accidentellen oder unwesentlichen Beimischung, wie man ihn z. B.

¹⁾ Der acute Milztumor. Archiv f. physiolog. Heilk. Bd. XIII. 1872. S. 389.

²⁾ Vergl. v. Recklinghausen in Virchow u. Hirsch's Jahresbericht 1867. Bd. I. S. 324. Ponfick, Studien etc. a. a. O. S. 6, 46.

bei den die Wundfieber begleitenden Pilzentwicklungen vielleicht erheben darf, füglich nicht gemacht werden kann. Es durfte darum gerade bei dieser Krankheit einem etwaigen positiven Resultat eine grosse Tragweite und eine allgemeine principielle Bedeutung beigemessen werden. Dass ich mit meinen, wie oben bereits erwähnt, sofort nach Obermeier's Mittheilung in diesem Sinne vorgenommenen Versuchen gescheitert bin, ist meiner Ueberzeugung nach eben darum geschehen, weil jene zweite Forderung nicht zuvor ihren Austrag gefunden hatte.

Was nun also im vorliegenden Falle die Granula jener Körnchenzellen anlangt, so ist ihre fettige Natur durch chemische Proben allerdings sicher gestellt: sie verschwinden nemlich, wenn man auf feine in Alkohol angehärtete Stückchen längere Zeit Aether einwirken lässt. Ueberdiess sind sie aber meist so gross und nach Gestalt und Aussehen so charakteristisch, dass von ihnen selbst skeptische Untersucher wohl kaum in Versuchung geführt werden dürften.

Ganz die gleichen „Körnchenzellen“ lassen sich nun aber auch im Blutstrom der Milzvene und der Pfortader constant auffinden¹⁾ und zwar so, dass ihre Menge in einem bestimmten Verhältnisse zu der allgemeinen Anschwellung der Milz und zu dem Reichthum der Pulpa an eben denselben Elementen zu stehen pflegt. Auch diesen in seinen tieferen Beziehungen schwer zu deutenden Befund habe ich a. a. O. S. 555 als einen die geschilderten Milzveränderungen begleitenden hervorgehoben und speciell den Typhus recurrens dabei nicht unerwähnt gelassen. Es kann danach mir gewiss am wenigsten beikommen, in ihrer Anwesenheit an und für sich etwas dieser Krankheit Eigenthümliches zu erblicken. Bereits dort hatte ich dieselbe mit einer auf experimentellem Wege gefundenen Thatsache²⁾ in Beziehung gebracht, welche von Hoffmann und Langerhans³⁾ bestätigt worden ist. Ich traf nemlich noch lange Zeit nach der Einbringung des Farbstoffs in die Blutbahn, in einer Periode, wo aller Zinnober bereits längst in das extravasculäre Gewebe der verschiedenen Organe übergetreten ist, im Milzvenen- und Pfortader-, sowie auch im Lebervenenblute eigenthümliche

¹⁾ Vergl. Taf. V. Fig. 3 a.

²⁾ Studien etc. S. 42, 50.

³⁾ Ueber den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers. Ebenda Bd. XLVIII. S. 307.

dicht mit Zinnoberkörnchen gefüllte Zellen, die in ihrer ganzen Erscheinung, sowie vermöge ihrer Contractilität durchaus mit den grossen zinnober- und blutkörperchenhaltigen Formen in der Pulpa übereinstimmen. Es ergiebt sich daraus ein durchaus conformes Verhalten der zinnober- und der infectiös geschwollenen Milz sowohl was ihr eigenes Gewebe als was ihren Einfluss auf die ihr entströmende Blutmasse anbetrifft.

Im Hinblick auf diesen experimentell bei Thieren und unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen in übereinstimmender Weise erhaltenen Befund hatte ich mir die Frage vorzulegen, ob diese Zellen nicht durch directen Uebertritt aus dem extravasculären Gewebe in die cavernösen Venen hinein und von da weiter gelangt seien. Allein so verlockend eine solche Annahme der Verunreinigung der Blutmasse seitens des erkrankten Milzgewebes auch erscheinen musste, — in einer Zeit, wo volle Beweiskraft mit Recht nur der unmittelbaren Beobachtung zuerkannt wird, vermochte ich nicht, mich ohne Weiteres für sie zu entscheiden. Die aufgeworfene Frage gewinnt nun aber für den Typhus recurrens darum eine hervorragende Dringlichkeit, weil sich mitunter eben solche grosse Körnchenzellen auch in Blutproben nachweisen lassen, welche intra vitam aus einer beliebigen Vene des grossen Kreislaufs entnommen werden. In ausgesprochenen Fällen finden sie sich in jedem Präparat, mitunter in grosser Menge. Die Anwesenheit dieser grossen Zellen im Blute, ein Zeugniss der Verunreinigung desselben mit geformten organischen Bestandtheilen, muss ebenso wie das Vorkommen der Obermeier'schen Fäden als ein für den Typhus recurrens pathognomonisches Phänomen bezeichnet werden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden dem Blute fremden Beimischungen liegt aber darin, dass die Körnchenzellen im Körpervenenblute nur ausnahmsweise vorkommen, beziehentlich — da man ja immer nur eine geringe Quantität zu durchmustern vermag — angetroffen werden können.

Der Umstand, dass sie im portalen Gebiete constant, in den Körpervenen dagegen nur so selten vorgefunden werden, möchte vielleicht — die obige Hypothese über ihre Herkunft als zutreffend angenommen — darin seine Begründung finden, dass sie bei mässiger und allgemacher Auswanderung aus der Pulpa schon auf dem

Wege durch das rechte Herz und das ganze Lungengefässgebiet zerfallen und zu Grunde gehen; dass sie hingegen bei besonders reichlicher Bildung im Milzparenchym und einem cumulativ erfolgenden Uebertreten in die Milzvenen, wenigstens zu einem Bruchtheil unversehrt bis in den grossen Kreislauf gelangen. Mit einer solchen Auffassung würde auch die Thatsache in Einklang stehen, dass die bezüglichen Fälle stets solche waren, wo der Tod erst spät, d. h. eben zu einer Zeit eingetreten, da jene regressiven Veränderungen an den Pulpazellen bereits weit gediehen zu sein pflegen.

Der folgende Sectionsbefund mag, einer für alle, zum Belege dienen dafür, dass die Fälle von „Körnchenzellen im Blute des grossen Kreislaufs“ in der That sämmtlich solche sind, wo die Milzvergrösserung einen ausserordentlich hohen Grad erreicht hatte.

Karl K., 38 Jahre alt, erkrankte am 14. Februar unter den charakteristischen Erscheinungen des Recurrensanfalls; dieser dauerte 7 Tage bis zum 22. Februar. Am 3. März folgte ein zweiter, der ohne deutlichen Abfall in einen Zustand grosser Prostration überging. Am 11. collabirte der Kranke, verfiel in vollständigen Sopor und starb noch am selben Tage.

Die Obduction ergab in Kürze Folgendes:

Allgemeine Hyperplasie und mehrfache Infarcte der Milz. Zahlreiche „Infarcte“ in der Diaphyse beider und der Epiphyse des rechten Oberschenkels. Parenchymatöse und interstitielle Hepatitis. Parenchymatös hämorrhagische Nephritis. Degeneration des Herzfleisches. Umschriebene fibrinöse Laryngitis. Icterus. — Alte Spitzenaffection beider Lungen.

Kräftiger, gut gebauter Mann; Musculatur dunkelroth, schlaff. Unterhautfettgewebe ziemlich reichlich; Haut und Conjunctivae durchweg in hohem Grade icterisch.

Herz von mittlerer Grösse, sehr schlaff; epicardiales Fettgewebe rechts reichlich* Wandungen beiderseits ziemlich dünn, Musculatur blass und welk, besonders links sehr brüchig. Klappen, von einigen Verfettungsstellen in der Mitralis abgesehen, intact. Linke Lunge in grosser Ausdehnung adhärent; rechte frei. In beiden Lungenspitzen mehrfach eingedickte käsige und verkalkte Massen innerhalb erweiterter Bronchien; in der nächsten Umgebung abkapselnde schiefrige Verdichtung; alles übrige Gewebe lufthaltig. Schleimhaut der Fauces, des Pharynx und des Kehlkopfes stark geröthet, besonders lebhaft über den Giessbeckenknorpeln und den Processus vocales. An letzterer Stelle findet sich auch ein zarter pseudomembranöser Belag, der sich noch eine Strecke weit nach abwärts fortsetzt.

Milz 23 Cm. lang, 13 breit, 4,5 dick. Gewicht 920 Gramm; Kapsel sehr gespannt und glänzend. Auf dem Durchschnitt erscheint die Pulpa ganz gleichmässig blauroth, stark vorquellend; Malpighi'sche Körperchen deutlich, sehr klein, rein weiss; Trabekel ganz zurücktretend. In den mittleren Abschnitten finden sich

einzelne prominente, derher anzufühlende Herde von Erbsen- bis Bohnengrösse. Während die kleinsten ein gleichmässig schwarzrothes Aussehen haben, sind die grössten im Centrum bereits schmutzig gelb und von einem mehrere Millimeter breiten grau-rothen Hof umgeben.

Beide Nieren vergrössert, schlaff, mit einer Reihe herdweise zusammenstehender hämorrhagischer Flecken. Auf dem Durchschnitt erscheint die eigentliche Rinde kaum verbreitert, erheblich dagegen die Columnae Bertini; alle Theile stark getrübt, mit hie und da eingestreuten hämorrhagischen Flecken und Streifen. Leber bedeutend angeschwollen, besonders der rechte Lappen. Parenchym von geringem Blutgehalt, hell graugelb; Acini ganz gleichmässig gefärbt, durch leichte Verbreiterung der interacinösen Züge etwas schärfer markirt. Gallengänge bis in die feinsten Verzweigungen mit viel hellgelber, zähschleimiger Galle gefüllt. Die Pars duodenalis ductus choledochi ungefärbt.

Magen und Darm unverändert.

In beiden Humeri, Tibiae und Femora einfach fettiges, hie und da leicht geröthetes Mark. In der Diaphyse beider Oberschenkel zeigen sich, auf eine Strecke von circa 8 Centimetern zahlreiche kleine gelblichweisse Herde von unregelmässig fleckiger Gestalt und dem Umfang eines Hanfkorns bis einer Linse. Theils stehen sie isolirt, theils verbinden sie sich durch dünne Brücken zu grösseren Infiltraten. Rechts findet sich ausserdem in der Epiphyse ein über erbsengrosser mannichfach ausgezackter Herd, der sich durch eine kreideweisse Farbe scharf von dem umgebenden gelblichen Grunde abhebt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man in der Milz die verschiedenen Formen regressiv veränderter Pulpazellen. Eben solche finden sich in aussergewöhnlich grosser Zahl im Blute der Milzvene, Pfortader und Lebervene, aber auch weiterhin in sämtlichen übrigen Gefässen, welche durchsucht werden konnten, hier allerdings in weit geringerer Menge (vergl. Fig. 3 a Taf. V).

Es finden sich aber auch noch andere fremdartige Beimischungen in dem Blute Recurrenskranker, welche in besonders schweren Fällen ebenfalls bereits intra vitam nachgewiesen werden können: es sind dies Gefässendothelien im Zustande einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Verfettung (vergl. Taf. V. Fig. 3b). Es schliesst sich dieses Verhalten der Gefässendothelien beim Typhus recurrens genau an den Befund an, welchen ich früher zunächst für die schwereren Erysipelformen und sodann für eine Reihe anderer infectiöser Krankheiten nachgewiesen habe¹⁾. — Offenbar in Folge dieser Degeneration lösen sich die Zellen von der Intima allmählich ab, gelangen in den Blutstrom und werden von ihm weiter getragen. So finden sie sich, mitunter in ziemlicher Zahl, neben

¹⁾ Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe bei tödtlich verlaufenden Erysipelen. Deutsche Klinik 1867. No. 20—26.

jenen grossen Körnchenzellen frei in jeder dem kreisenden Blute entnommenen Probe.

Ausser der allgemeinen Anschwellung und den damit verbundenen Anomalien des Pulpagewebes, sowie der consecutiven Theiligung der portalen, beziehentlich universellen Blutbahn ruft aber der Typhus recurrens gar nicht selten auch noch Herderkrankungen an der Milz hervor und diese können, im Gegensatze zu der diffusen Affection, sowohl für das betroffene Organ, wie für das generelle anatomische Bild als pathognomonisch bezeichnet werden. Der ganze Verlauf der Krankheit wird durch sie in hervorragender Weise modificirt, ja nicht selten werden sie mittelbar oder unmittelbar zur Todesursache.

Es lassen sich auf's Schärfste zweierlei Herderkrankungen unterscheiden, nemlich solche des arteriellen und solche des venösen Gewebsgebietes.

Die venösen Herderkrankungen — die sog. Infarete — haben vermöge ihrer weit grösseren Frequenz und ihres beträchtlichen Umfanges, sowie der häufig mit ihnen verbundenen übeln Folgen, stets vorwiegend das Interesse der Beobachter in Anspruch genommen¹⁾. Auch in der Epidemie, welche der gegenwärtigen Darstellung zu Grunde liegt, fanden sie sich sehr oft, fast in 40 pCt. aller Fälle. Sie stellen scharf umschriebene, sehr mannichfach gestaltete Herde dar von äusserst wechselndem Umfang. Die grösseren und grössten — sie können bis $\frac{2}{3}$ der ganzen Milz einnehmen — pflegen unmittelbar unter der Kapsel zu sitzen und mehr oder minder ausgesprochen keilförmig zu sein, während die kleineren, rundlich oder vielfältig ausgezackt, mehr in der Tiefe des Organs zerstreut liegen. Ihre Farbe ist anfangs ein dunkles mannichfach gesprenkeltes Schwarzroth. Dieses geht in allmählicher Abdämpfung in ein Grauroth, Graugelb und schliesslich Weissgelb über und dieser Wandlung folgend gewinnt die ursprünglich leicht körnig vorquellende Schnittfläche mehr und mehr jenes glatte durchaus homogene Aussehen, welches im Verein mit der gelblichen Färbung den exquisit käsigen Habitus dieser älteren Herde bedingt.

¹⁾ Vergl. Griesinger, a. a. O. S. 289. Murchison, a. a. O. S. 362. Herrmann und Küttner, Petersburg. medicin. Zeitschrift Bd. VIII. 1865. S. 1 u. 93. Kernig, Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens. Ebenda Bd. XII. S. 177.

1. August S., 32 Jahre alt, obd. 24. Februar 1873.

Anatomische Diagnose. Sehr bedeutende Hyperplasie und multiple, theils hämorrhagische, theils in Entfärbung begriffene Infarcte der Milz. Umschriebene fibrinös-eitrige Perisplenitis. — Fibrinöse Pharyngitis. Erysipelas phlegmonodes des Kehlkopfengangs mit beginnender Necrose des Schleimhautüberzugs des linken Ligam. aryepiglotticum. Umschriebene schlaaffe Hepatisation frischen Datums im Unterlappen der linken Lunge. Alte Spitzenaffection beiderseits. — Degeneration des Herzfleisches. Parenchymatös-hämorrhagische Nephritis. Hyperplasie der Leber mit leichter Fettinfiltration. — Punktförmige Hämorrhagien in den grossen Ganglien des Gehirns. Inneres Osteophyt des Schädels.

Milz sehr vergrössert, ziemlich schlaff. Länge 21, Breite 13, Dicke 4,5 Cm., Gewicht 670 Gramm. Die Oberfläche mehrfach mit locker anhaftenden, gelblichen Auflagerungen bedeckt, nach deren Ablösung jedesmal eine unregelmässig höckrige Erhebung und eine schwarzrothe Verfärbung des Gewebes zu Tage tritt. Auf dem Längsdurchschnitt zeigen sich sehr zahlreiche — über ein Dutzend — stark prominirende bis pflaumengrosse Herde, die umfänglichsten dicht unter der Kapsel an der convexen Fläche. Man unterscheidet einmal schwarzrothe, ganz derbe sodann abgeblasste von matterem Aussehen, die von einem dunkelrothen Hof umgeben sind; weiterhin mehr gelblich gefärbte, die zunächst von einer schmalen weisslichen, und sodann einer breiteren röthlichen Zone umgeben werden. Ein Herd ist bereits eingesunken, schmutzig graubraun, beginnt bereits an der Peripherie sich zu lockern und wird hier durch einen mit Eiter gefüllten Spalt von dem unversehrten Nachbargewebe getrennt. In dem verfärbten Stücke lassen sich die Trabekel und Gefässwandungen noch deutlich unterscheiden.

2. Joseph P., 27 Jahre alt. Pat. war Ende Januar 1873 erkrankt, aber erst am 27. Februar in die Charité gebracht worden. Hohes unregelmässiges Fieber; linkerseits Dämpfung und Bronchialathmen; grosse Prostration; am 2. März todt.

Anatomische Diagnose. Aeltere in Abschwellung begriffene Hyperplasie und zahlreiche zum Theil abscedirende Infarcte der Milz. — Hyperplasie der Leber und Nieren. Hämorrhagische Nephritis und Pyelitis. — Degeneration des Herzfleisches. — Schlaaffe Hepatisationen der linken Lunge. Pseudomembranöse Pharyngitis und Laryngitis. Geschwür der Epiglottis. Fistulöses Ulcus perichondriticum über dem linken Giessbeckenknorpel und Oedem des linken Ligamentum aryepiglotticum. — Chronische Gastritis. — Chronische Leptomeningitis und Ependymitis granularis.

Kräftig gebauter, ziemlich fatter Mann; Musculatur hellroth, schlaff; Haut durchweg blass.

Herz mittelgross, schlaff. Musculatur sehr blass und welk; Klappen normal. In beiden Pleurahöhlen ziemlich viel klare Flüssigkeit. Ueber die ganze linke Lunge hin findet sich eine grosse Zahl schlaffer lobulärer Hepatisationen, die zum Theil zu grösseren Infiltraten confluiren. Das dazwischenliegende Gewebe atelectatisch, hie und da etwas ödematös. Rechte Lunge durchweg lufthaltig, der Oberlappen

ödematös, der untere hypostatisch. Bronchialschleimhaut links stark geröthet, Secret sparsam. Fauces mässig, hintere Pharynxwand lebhaft geröthet; hier zeigen sich eine Reihe flacher Substanzverluste neben zarten pseudomembranösen Auflagerungen auf der erhaltenen Schleimhaut. An der unteren Fläche der Epiglottis nach links hin ein umfänglicher Substanzverlust, in dessen Grunde der Knorpel entblösst zu Tage liegt; das linke Ligam. aryepiglotticum stark ödematös. Kehlkopfschleimhaut durchweg dunkelroth, die wahren Stimmbänder beiderseits mit einem dicken graugelben Belag bedeckt. Ueber dem linken Processus vocalis ein circa linsengrosses Loch, durch das man in eine unregelmässig ausgebuchtete Höhle gelangt. Im Grunde derselben, von fetzigem Gewebe umgeben, liegt der entblösste Processus vocalis des Giessbeckenknorpels.

Milz 15 Cm. lang, 12 breit, bis 5 dick; Gewicht 330 Gramm. An der Oberfläche sieht man schon von aussen eine sich stark vorwölbende bedeutend derbere Partie, welche fast $\frac{1}{3}$ des ganzen Organs einnimmt; nach hinten und unten eine ähnliche weit kleinere. Auf dem Durchschnitte erscheinen gegen den unteren Pol hin mehrere kleine scharf umschriebene Herde mit schwefelgelber trockner Fläche, rings umgeben von mässig geschwollenem blaurothem Parenchym; ihre Gestalt unregelmässig, die Consistenz beträchtlich. Am oberen Pol zeigen sich mehrere ausgesprochen keilförmige Herde (mit der Kapsel als Basis) von röthlichgelber Farbe und eigenthümlich mattem gleichmässigem Schnitt. Der grösste derselben (vergl. die Abbildung auf Taf. V. Fig. 1) ist rings von einem weisslichen Hofe umgeben; an mehreren Stellen zeigt sich auch bereits eine spaltförmige Lücke zwischen ihm und dem entfärbten Gewebstück, das hier von eitriger Flüssigkeit umspült wird. Das übrige Parenchym sehr blutreich; die Follikel gross und deutlich, rein grau, Trabekel wenig sichtbar.

Beide Nieren stark vergrössert, schlaff. Die Oberfläche hat ein sehr buntes Aussehen, indem in den trüben graugelben Grund zahlreiche punktförmige und fleckige Hämorrhagien eingestreut sind. Rinde verbreitert, sehr blass und durchweg stark getrübt; die dunkelrothen Flecken und Streifen in ihrer peripherischen Schicht besonders dicht stehend. Malpighi'sche Körperchen blass, deutlich vergrössert; Marksubstanz sehr blutreich; in der Schleimhaut der Kelche und Becken einige Hämorrhagien. Leber stark vergrössert, blutreich. Acini gross, sehr undeutlich; die Centren roth, in der Peripherie ein schmaler graugelber Ring. Gallenwege frei. Magenschleimhaut durchweg leicht geröthet, im Pylorustheil schiefrig. Darm ohne Veränderung.

Schädel breit; Sutura frontalis persistent. Pia an der Convexität stark getrübt, ödematös, überall leicht ablösbar. Seitenventrikel etwas erweitert; Ependym grob granulirt. Substanz des Gehirns durchweg blass; sonst ohne Veränderung.

Die Untersuchung zahlreicher Sägeflächen beider Femora, tibiae und humeri lässt für das blosse Auge keine Abweichung erkennen.

Wie die vorstehende Schilderung lehrt, besteht also in der äusseren Erscheinung dieser Herde eine durchgreifende Uebereinstimmung mit dem Aussehen der embolischen Milzinfarcte; sie erstreckt sich aber in ganz gleicher Weise auch auf die je nach-

dem verschiedenen Wandlungen, welchen sie später noch unterliegen. Allein trotz solch weitgehender Aehnlichkeit fehlt doch, entsprechend der durchaus differenten Aetiologie, ein bedeutsames Moment: die Verstopfung der zuführenden Arterie. Der Mangel dieses Befundes, sowie einer zu Grunde liegenden Klappen- etc. Erkrankung ist darum ihr differentielles Merkmal gegenüber den auf embolischem Wege entstandenen und somit ein für ihre Recurrenznatur pathognomonisches.

Hier wie dort verfällt also der hämorrhagisch infarcirte Milzabschnitt der Necrose. Die kleineren Herde vermögen auf dem Wege fortschreitender Resorption des zerfallenden Gewebes ziemlich rasch zu verheilen, einzig unter Hinterlassung einer dichten, durch Pigmenteinsprengung gelbbraunlich gefärbten Narbe. Sind sie dagegen grösser, so bildet sich bald eine Zone reactivter Entzündung, welche zunächst eine Abkapselung des dem Untergange geweihten Stückes und sodann durch dissecirende Eiterung eine Auslösung und fortschreitende Schmelzung des Sequesters bis zu seiner völligen Verflüssigung hervorruft. Je mehr sich derselbe in eine stets flüssiger werdende schliesslich rein puriforme Masse auflöst, um so näher tritt die Gefahr, dass der anstossende Peritonealüberzug in Mitleidenschaft gezogen und durch einfache Fortleitung eine fibrinös-eitrige Peritonitis erzeugt werde. Mitunter wird diese rasch eine diffuse; andere Male bleibt sie auf die Milz und ihre Nachbartheile beschränkt, kann aber so oder so leicht auf die Pleura der linken Seite übergreifen und damit zu neuen Complicationen Anlass geben.

Wilhelm R., 41 Jahre alt. Pat. erkrankte am 27. October 1872. Der erste Anfall dauerte bis zum 3. November; am 11. folgte ein zweiter, der bis zum Morgen des 16. währte. Danach fortdauerndes Fieber von unregelmässig wechselndem Verlauf; am 21. eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre. Am 25. ausgebreitete Dämpfung und Bronchialathmen links unten; Husten mit mässigem schleimigem Auswurf. Am 26. erfolgte der Tod.

Anatomische Diagnose. Fibrinös-eitrige, zum Theil adhäsive Peritonitis, beschränkt auf das linke Hypochondrium. Hyperplasie und multiple zum Theil abscedirende Infarcte der Milz. Frische fibrinös-eitrige Pleuritis der linken Seite mit sehr reichlichem serösem Exsudat und fast völliger Compression der linken Lunge. Hyperplasie und multiple zum Theil abscedirende Infarcte der Milz. — Parenchymatöse Nephritis. Leichte interstitielle Hepatitis. — Pseudomembranöse Pharyngitis. Eitrige Parotitis der rechten Seite mit Perforation des äusseren Gehörganges.

Bauch mässig ausgedehnt, Darmschlingen gespannt, das Netz nach links und oben zurückgeschlagen. Im linken Hypochondrium zeigt sich eine ausgedehnte Verklebung zwischen dem grossen Netz und dem vorderen Rande der Milz. Nach Lösung der lockeren Verbindungen zeigt sich ein bis dahin ringsum abgeschlossener Raum, welcher nach vorn und nach links aussen durch die Bauchwand, nach hinten durch die Milz, nach oben durch das Zwerchfell begrenzt wird, von einem ziemlich dicken rahmigen Exsudat eingenommen. Dasselbe erscheint am consistentesten auf der Oberfläche der Milz, welche schon von aussen eine Reihe derberer Stellen hindurchfühlen lässt. Die Kapsel durchaus unversehrt, ebenso wie alle übrigen serösen Flächen in diesem Bereiche mit fibrinös-eitrigen Schichten bedeckt, aber nirgends zerstört. An einer Stelle, entsprechend einem sehr grossen Herd in der Tiefe, eine ganz fest haftende Exsudatlage. Länge der Milz 18, Breite 13, Dicke 7 Cm. Auf dem Durchschnitte zeigen sich 3 keilförmige, unmittelbar von der Kapsel begrenzte Herde: der grösste, etwa vom Umfange eines Taubeneies, ist gelblich gefärbt und im Centrum bereits in Schmelzung begriffen; die anderen mehr grauröthlich und noch ziemlich feucht.

In der linken Pleurahöhle ein sehr reichlicher dünnflüssiger Erguss von grauweißer trüber Farbe etc.

Noch weit grösser und unmittelbarer wird die Gefahr der Peritonitis aber dann, wenn das die Abscesshöhle abschliessende Stück der Milzkapsel in seiner Totalität in den Zerfall mithineingezogen wird. Denn nun muss, falls nicht bereits durch vorgängige Verwachsung mit den Nachbarorganen ein gewisser Abschluss hergestellt ist, der Perforation des Sackes und dem etwaigen Austritte seines puriformen Inhaltes in die Bauchhöhle eine sehr lebhaft peritoneale Exsudation auf dem Fusse folgen. Aber auch in dem günstigeren Falle eines abgesackt bleibenden eitrigen Ergusses, welcher jedenfalls einen ausserordentlich schleichenden Verlauf der Krankheit bedingt, drohen noch neue Complicationen in der allmählichen Vereiterung des Zwerchfells mit schliesslich eintretender Perforation und consecutiver Pleuritis. Ja es kann selbst — wofür ich allerdings nur 1 Beispiel aus meiner Beobachtung anzuführen vermag — eine Communication der abgeschlossenen perisplenitischen Eiterhöhle mit der linken Lunge zu Stande kommen, falls diese mit dem Zwerchfell eine Verwachsung eingegangen war, ehe die Eiterung auch die Pleura diaphragmatica zerstört hatte.

Was nun die Entstehungsursache dieser eigenthümlichen Milzherde anlangt, so ist meiner Ansicht nach ein embolisches Zustandekommen in dem gewöhnlichen Sinne, d. h. durch eingeschwemmte Klappen- oder Thrombustheile, durchaus von der Hand

zu weisen. Es befindet sich nemlich unter allen den bezüglichlichen Fällen kein einziger, wo eine frische und auch nur ganz vereinzelte, wo eine alte übrigens ganz abgelaufene, nicht recrudescirte Endocarditis bestand und ebensowenig liess sich irgend welche andere Quelle für embolische Verschleppungen nachweisen. Im Einklang damit ergab auch eine stets vorgenommene genaue Untersuchung der Milzarterie und ihrer grösseren Aeste ihre völlige Wegsamkeit bis in den Herd hinein. Dagegen fanden sich mehrfach in der aus dem Herde herausführenden Milzvene thrombotische Füllungsmassen nicht ganz frischen Datums. Es liegt nun ja freilich nahe genug anzunehmen, dass sich diese erst secundär, von den Capillarthromben fortgeleitet, entwickelt hätten: eine Ansicht, die uns nach den Erfahrungen über die nachträgliche Theilnahme der Venen bei arteriellen Embolien allerwege geläufig ist. Allein es darf darum doch die andere Möglichkeit, dass primär eine Venenthrombose erfolgt sei und dass ein solches Ereigniss die hämorrhagische Infarcirung des rückwärts gelegenen, ihr zugehörigen Gewebsgebietes bedingt habe, umsoweniger übersehen werden, als ja irgend ein anderes anatomisches Moment, und insbesondere eben ein Embolus niemals hatte nachgewiesen werden können. Dass in diesen peripherischen Gebieten der Milz, wo wir nur Endarterien und Endvenen ohne collaterale Verbindungsäste vor uns haben, ebensogut die Verstopfung des Arterien-, wie des Venenstämmchens Stase, hämorrhagische Infarcirung und Necrose des betroffenen Gewebsabschnittes hervorrufen könne, hervorrufen müsse, das lehren ebensowohl theoretische Erwägungen als eine grosse Reihe analoger Befunde an den verschiedensten Organen. Und seit Cohnheim direct unter dem Mikroskop den Werdegang der Infarcte erforscht und die einzelnen Phasen dieser complicirten Erscheinungsreihe an und für sich sowohl wie in ihrem causalen Zusammenhange untereinander verfolgt hat ¹⁾, sind wir auch über die mechanischen Grundlagen eines solchen gemeinsamen Endeffectes klar geworden. Es erscheint mir daher, bei dem Fehlen sonstiger Erklärungsmomente, wohl gerechtfertigt, auf jenen Befund in den kleinen Milzvenen zum Zweck weiterer Verfolgung und einer etwaigen Controle hinzuweisen.

¹⁾ Untersuchungen über die embolischen Prozesse. 1872.

Der Gedanke, der mich zuerst sehr lebhaft beschäftigte, dass nemlich die dem Infarcte zu Grunde liegende Hämorrhagie durch das Eindringen der Obermeier'schen Fäden in die Milzpulpa, also dennoch — wenngleich in anderem Sinne — embolisch zu Stande komme, hat bis jetzt, wie oben bereits erwähnt, eine thatsächliche Stütze noch nicht finden können.

Die sehr viel selteneren arteriellen Herderkrankungen der Milz — kaum in 5pCt. sämmtlicher Fälle — finden sich stets innerhalb des Folliculargewebes, mitunter in solcher Reichlichkeit, dass der dunkle Untergrund damit wie besät erscheint. Andere Male dagegen sind sie beschränkt auf einen verhältnissmässig kleinen Abschnitt des Organs, welcher dem Verbreitungsbezirke einer bestimmten Arterie entspricht. Im Gegensatze zu den Herden des venösen Gewebsgebietes treten sie in Form ganz kleiner mattweisser oder mehr gelblicher Flecken und Streifen auf (vergl. Taf. V, Fig. 2), welche bald nur einen Theil, bald die ganze Ausdehnung des betreffenden Follikeldurchschnitts einnehmen. Aber selbst dann übersteigt ihr Umfang nur ausnahmsweise den eines Stecknadelkopfs; zugleich wird nun aber die Farbe mehr und mehr gelblich, das Gewebe lockerer, eiterähnlich und im Centrum sieht man wohl eine kleine unregelmässig begrenzte Höhle entstehen. Sei es nun dass die Pulpa direct an die Herde anstösst, sei es dass zwischen beiden noch eine Schicht grauen Folliculargewebes persistirt hat, stets ist die Umgebung durchaus frei von entzündlichen Secundärerscheinungen.

Wilhelm W., 33 Jahre alt, obd. 6. Februar 1873.

Anatomische Diagnose. Hyperplasie und zahlreiche Erweichungsherde innerhalb der Malpighi'schen Körperchen der Milz. Degeneration der Markgefässe der grossen Röhrenknochen. — Frische zum Theil confluirende Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen. Fibrinös-hämorrhagische Pleuritis. Cyanose und Oedem der Fauces. — Hyperplasie, fettige Infiltration und centraler Icterus der Leber. Gallenstauung. Hämorrhagische Enteritis. — Oedem der Pia mater. — Allgemeiner Icterus. — Oedem um die beiden Fussgelenke.

Ziemlich kräftig gebauter Mann von mittlerem Ernährungszustand. Musculatur blassroth, schlaff. Haut des ganzen Körpers, sowie die Conjunctivae stark icterisch; in der Umgebung beider Knöchel mässiges Oedem.

Herz etwas vergrössert, schlaff. Wandung besonders links dünner, Musculatur blass und welk. Klappen intact. Beide Lungen gross, der Unterlappen links

schlaff, rechts fester hepatisirt; ihr Pleuraüberzug mit einer zarten fibrinösen Auflagerung bedeckt und mit zahlreichen Hämorrhagien versehen. Im Oberlappen finden sich sparsame rein lobuläre, je weiter nach unten um so mehr confluirende Verdichtungen mit theils röthlicher, theils mehr grauer Schnittfläche. Die Bronchialdrüsen bedeutend vergrössert und weicher; die Schnittfläche grauröthlich, feucht und glänzend. Schleimhaut der Fauces dunkelblauroth und etwas ödematös.

Am Schädel und seinem Inhalt ergibt sich ausser mässigem Oedem der Pia und allgemeiner Blässe des Gehirns nichts Abnormes.

Milz mässig vergrössert, 14 Cm. lang, 9 breit, 3 dick. Pulpa hell blauroth, mässig schlaff, Follikel grau, etwas verwaschen, Trabekel spärlich sichtbar. Gegen den oberen Pol des Organs hin sieht man in einem circa 4 Cm. im Durchmesser haltenden Gebiete zahlreiche etwa hirsekorn-grosse Flecken von weisslicher bis weissgelber Farbe, von denen einige im Centrum eine Vertiefung und einen kleinen Hohlraum besitzen (vergl. Taf. V, Fig. 2). Beide Nieren wenig vergrössert; Oberfläche ganz glatt, an einzelnen Stellen kleine Hämorrhagien. Rinde blass, durchweg icterisch. An der Spitze der Markkegel zahlreiche gegen die Papille hin convergirende weissliche Streifen. Leber in allen Richtungen sehr bedeutend angeschwollen; Gewicht 3620 Gramm. Schnittfläche stark fettglänzend, in bestimmter Abwechslung graugelb und grasgrün. Acini gross und sehr deutlich, Centrum intensiv grün, in der Peripherie ein breiter weissgelber Hof; das interstitielle Gewebe kaum vermehrt. Gallenblase und -Gänge enthalten sehr viel zähe schleimige Galle, die Pars duodenalis ductus choledochi ungefärbt. Im Duodenum starke Schwellung der Schleimhaut verbunden mit lebhafter zum Theil hämorrhagischer Röthung auf der Höhe der Falten.

Die beiden Femora, Tibiae und Humeri zeigen grösstentheils rein fettiges Mark; nur an einzelnen übrigens symmetrischen Stellen ist es lebhafter geröthet und zugleich mit lymphoider Beimischung versehen. Die durchweg schwach gefüllten Gefässe heben sich als gröbere und feinere blendendweisse Streifen sehr scharf von dem schwefelgelben Untergrunde ab.

Die mikroskopische Untersuchung solcher in den Malpighi'schen Körperchen gelegenen Herde lehrt nun, dass sich an allen so veränderten Stellen eine vermehrte Anhäufung derselben kleinen lymphoiden Elemente findet, wie sie dem Folliculargewebe schon normalerweise zukommen. Aus der grossen Neigung dieser Zellen zu fettiger Umwandlung erklärt sich die opake schmutzige-weise oder weissgelbliche Färbung und durch die bei weiterem Fortschreiten des Zerfalls eintretende gänzliche Auflösung die im Centrum entstehende Höhle. In späteren Stadien zeigen sich aber neben jenen kleinen auch noch weit grössere Formen, welche sich durch ihren Reichthum an grossen und kleinen Fettkörnchen auszeichnen. Dieselben sitzen theils in dem eigentlichen Folliculargewebe, theils in der Adventitia der Arterien und es wird danach

wahrscheinlich, dass sie von letzterer her allmählich weiter nach Aussen gelangten. Indess ist auch die Media der Arterien nicht unbetheiligt, insofern als ihre einzelnen Muskelfasern eine grosse Zahl von Fettkörnchen enthalten.

In welcher Beziehung diese Veränderungen der Gefässe zu dem Schmelzen gewisser Abschnitte des von ihnen versorgten Parenchyms stehe, ob letzteres vielleicht durch sie unmittelbar hervorgerufen werde, das zu entscheiden sehe ich mich vorläufig ausser Stande. Ich begnüge mich, auf die unten folgende Schilderung ganz übereinstimmender Befunde im Knochenmarke hinzuweisen; denn vielleicht sind diese danach angethan, einer solchen Annahme ex analogia eine gewisse Stütze zu leihen. Dagegen wird man sich schon jetzt, wenn anders es gestattet ist, sich aus rein anatomischen Zeichen das Bild eines Vorganges zu entwerfen, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dahin aussprechen dürfen, dass es sich hier um das Auftreten neuer Elemente handle, die eine grosse Neigung zu regressiven Veränderungen und demnächst zum Zerfalle in sich tragen: also um eine entzündliche Erweichung.

Dass nun aber auch, wenngleich nur selten, neben der allgemeinen Anschwellung der Milz noch eine Combination arterieller und venöser Herderkrankungen in ihr stattfinden kann, dafür möge der folgende Fall den Beleg liefern:

Ernst G., 41 Jahre alt, erkrankte am 13. März 1873 unter den charakteristischen Erscheinungen des Recurrensanfalles; dieser dauerte 6 Tage bis zum 19. März. Am 26. folgte ein zweiter, der bis zum 29. währte. Am 30. collabirte der Kranke plötzlich und starb noch an demselben Abend.

Anatomische Diagnose. Hyperplasie und mehrere zum Theil noch hämorrhagische Infarcte der Milz neben zahllosen kleinen Follicularabscessen. — Zerstreute Lobulärpneumonien auf der ganzen rechten Seite. Degeneration des Herzfleisches. Parenchymatöse Nephritis und Hepatitis. Multiple Hämorrhagien in Kehlkopf, Dünndarm, Colon, Nierenbecken. — Chronische Leptomenigitis.

Milz mässig vergrössert, ziemlich schlaff, 16 Cm. lang, 10 breit, 3 dick; Gewicht 350 Gramm. Das Gewebe sehr weich, dunkelblauröthlich, enthält zahllose glänzendweisse, hie und da mehr weissgelbliche Herde von kaum Stecknadelkopfgrosse und rundlicher bis elliptischer Gestalt. In ihrer Mitte wird vielfach die kleine Arterie sichtbar. Ausserdem finden sich, nahe der oberen Fläche des Organs mehrere schwarzrothe bis grauröthliche, über die Schnittfläche stark vorspringende Herde, welche leicht körnig erscheinen und sich sehr derb anfühlen.

Das Mark der grossen Röhrenknochen ohne makroskopische Veränderung.

Der Nachweis so mannichfacher tiefgreifender Veränderungen im Milzparenchym musste mich in Consequenz des früher von mir verfolgten Gedankenganges¹⁾ und der im Laufe der Zeit gewonnenen bestätigenden Befunde aus der menschlichen Pathologie²⁾ dazu führen, auch das Gewebe des Knochenmarks ausführlich zu untersuchen. Allerdings waren ja die Erfahrungen, die ich damals über das Verhalten des Markes Recurrenskranker hatte sammeln können, von gewissen mikroskopischen Anomalien abgesehen, ziemlich negativer Natur. Gleichwohl reizte das plötzlich wieder in unverhoffter Reichhaltigkeit zufließende Untersuchungsmaterial stets wieder zu erneuter Prüfung. — Die Schwierigkeiten, die sich einer nur einigermaassen erschöpfenden Kenntnissnahme des Zustandes der grossen Röhrenknochen entgegenstellen, sind sehr beträchtlich. Denn abgesehen von den äusseren Hindernissen, welchen die Wegnahme des stützenden Gerüsts der Leiche nicht selten begegnet, erfordert das kunstgerechte Aufsägen in einer Reihe paralleler Ebenen einen solchen Aufwand an Zeit und Körperkraft, dass in der That ein gewisser Glaube erforderlich ist, um in diesem mühevollen Streben nicht zu erlahmen. Und doch darf, was ich für Nachuntersucher ausdrücklich hervorheben möchte, nur von einer persönlichen Durchführung aller dieser Operationen ein befriedigendes Resultat erwartet werden.

Trotz der angedeuteten Hemmnisse basirt meine Darstellung auf 21 in dieser Richtung genau untersuchten Leichen: an diesen sämmtlich habe ich mindestens beide Femora, beide Tibiae und beide Humeri auf vielfachen Sägeflächen durchmustert. In allen diesen Fällen fanden sich mehr oder weniger ausgesprochen constante meist mikroskopische Veränderungen des ganzen Markgewebes: sodann aber in 6, d. h. in fast 30 pCt., gleichzeitig grob anatomische Anomalien in Form discreter Herde von theilweise beträchtlichem Umfang.

Die ersteren, welche in diffuser Weise die ganze Masse zu betheiligen pflegen, lassen sich an den spongösen Knochen, Sternum, Rippen, Wirbeln in schönster Ausbildung studiren. Allein gerade hier treten sie für das blosse Auge nicht in die Erschei-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 34.

²⁾ Ueber die sympathischen Erkrankungen etc. a. a. O., S. 540.

nung, wohl aber an dem Marke der Röhrenknochen, besonders im Bereiche der Diaphysen. Die Ursache davon liegt einmal darin, dass hier das den Untergrund bildende Gewebe, weil meistens fettig umgewandelt, rein gelb und ganz gleichmässig ist und sodann darin, dass die wesentlich veränderten Bestandtheile, nemlich die Gefässe hier weit stärker und darum wohl unterscheidbar sind. Bei hohen Graden der Markaffection heben sie sich hier als kreideweisse Linien bis in ihre feineren Verzweigungen sehr scharf ab, täuschend ähnlich den zarten Fäden und Strängen, welche z. B. bei Erweichungs-herden des Gehirns die Höhlen durchspannen. Genau wie an dieser letzteren Stelle rührt auch im vorliegenden Falle die charakteristische Farbenerscheinung daher, dass sich in die Adventitia eine Menge grosser Körnchenzellen und freier Fettkörnchen eingelagert finden, welche gleich einem undurchsichtigen Mantel das Gefäss selbst umhüllen. Ausserdem sind aber, ebenfalls genau wie in der Milz, die Muskelfasern der Media, vorzüglich der kleinen Arterien, der Sitz einer dichten Anhäufung von Fettkörnchen, welche sich von da weiterhin auf die Capillarwand fortsetzt. Und auch das Gewebe selbst dicht neben den Gefässen bleibt nicht unbetheiligt; denn hier finden sich ebenfalls zwischen den grossen Fettzellen einzelne Körnchenkugeln und da und dort feine Fettkörnchenmasse.

Was die Herderkrankungen des Marks betrifft, so beginne ich mit der kurzen Wiedergabe des prägnantesten Befundes der Art, der auf Fig. 1 Taf. VI. in höchst naturgetreuer Abbildung wiedergegeben ist.

Karl Wilhelm S., 31 Jahre alt. Pat., welcher sich bei der ersten Untersuchung bereits in benommenem Zustande befand, scheint im Laufe des 2. Anfalls aufgenommen worden zu sein. Hohes Fieber mit nur mässigen Remissionen. Nach eintägigem Aufenthalt im Krankenhause erfolgte der Tod.

Anatomische Diagnose. Hyperplasie der Milz und Leber. Grosser Erweichungsherd im Marke der Epiphyse der rechten Tibia. — Zerstreute schlaaffe Hepatisation im Unterlappen der linken Lunge. Degeneration des Herzfleisches.

Kräftig gebauter gut genährter Mann. Musculatur dunkelroth und glänzend; Haut durchweg blass.

Herz ziemlich gross, sehr schlaff. Wand besonders links dünn und welk. Klappen normal.

Rechte Lunge an der Spitze leicht adhären. In beiden Unterlappen finden sich in das blutreiche und etwas derbere Gewebe eingebettet kleine röthlichgelbe Hepatisationsherde in ziemlicher Zahl; nur einzelne nehmen den Umfang ganzer Lobuli ein. Halsorgane normal.

Milz bedeutend vergrössert, vorzüglich im Dickendurchmesser, Substanz sehr prall, stark geschwollen. Pulpa dunkelblauroth, vorquellend; Follikel vergrössert, grauweiss; Trabekel und Gefässe fast völlig verdeckt.

Nieren nur im Dickendurchmesser vergrössert; Substanz durchweg sehr blass. Leber bedeutend angeschwollen, Ober- und Schnittfläche fleckig, indem im Centrum jedes einzelnen Acinus ein röthlicher Punkt hervortritt; das Uebrige bräunlichgelb.

Das Mark der 6. Rippe von normalem Aussehen; das der grossen Röhrenknochen durchweg fettig. Etwa in der Mitte der oberen Epiphyse der rechten Tibia zeigt sich auf einer den Knochen halbirenden frontalen Schnittfläche ein über pflaumengrosser, scharf begrenzter Herd von eigenthümlich matter graugrüner Färbung (vergl. Taf. VI. Fig. 1). Derselbe hat eine unregelmässig dreieckige Form und lässt 3 Abschnitte unterscheiden, die übrigens nur durch ihre verschiedene Farbe gegeneinander abgegrenzt sind, sämmtlich in gleichem Niveau liegen und zusammen ein continuirliches Ganze bilden. Die Hauptmasse bildet jenes graugrüne, matte und trockene Gewebe, in welchem sich die einzelnen Knochenbälkchen der Spongiosa noch wohl erkennen lassen; sodann ein sie rings saumartig umgebender, sehr scharf abgetönter weisslicher Hof und endlich eine ziemlich breite, zart rothe Zone, welche nach aussen mehr und mehr verschwimmend in das rein gelbe Mark übergeht. Bei genauem Zusehen erweist sich letztere durchzogen von einer grossen Zahl stark gefüllter Gefässe, aber ohne Blutaustritte und ohne Bildung neuer Gefässe. Nach innen und oben von dem beschriebenen grossen Herde finden sich noch 2 etwa linsengrosse ähnlicher Art, aber von noch ausgesprochenere bräunlicher Färbung. Dieselben sind rings von ganz normal aussehendem Marke umgeben; selbst die Hyperämie fehlt fast völlig.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt zunächst einen hohen Grad der geschilderten Gefässveränderung in sämmtlichen Knochen. Die graugrüne oder bräunliche Hauptmasse der Herde besteht aus feinkörnig zerfallendem fettigem Mark und dazwischen eingestreuten übrigens spärlichen Körnchenzellen. An der Peripherie, wo die Schmelzung des Gewebes bereits am weitesten vorgeschritten ist, findet sich nur mehr feinkörniger Detritus, kaum noch eine Spur von Fettzellen, dagegen nicht, wie vermuthet werden konnte, Eiterzellen. Diese waren nur mit Mühe ganz vereinzelt und höchstens in kleinen, bereits wieder zerfallenden Exemplaren zu entdecken.

Es handelt sich hier also um einen umfänglichen medullaren Herd in der Epiphyse der rechten Tibia, welcher wesentlich aus nekrotischem fettigem Mark besteht, in dem sich von fremdartigen Bestandtheilen nur wenige Körnchenzellen und ganz vereinzelt Eiterkörperchen nachweisen lassen; insbesondere aber keine Spur von Blut. Offenbar ist der Herd noch ziemlich frisch; denn noch hangen die verschiedenen Partien fest untereinander zusammen und erst die weissliche Randzone des vorgertücktesten Gewebszerfalls zeigt uns, wo der dissecirende Prozess einstens eingesetzt haben

würde. — Ein weiterer Fall von mehrfachen kleinen Herderkrankungen im rechten Oberschenkel ist oben S. 169 bereits geschildert; ein dritter, welcher auf Taf. VI. Fig. 2 wiedergegeben ist, möge noch folgen:

Anton R., 38 Jahre alt, obd. 18. Februar 1873.

Anatomische Diagnose. Hyperplasie der Milz. Ausgedehnte Verfettung und multiple Erweichungsherde im rechten Oberschenkel. — Alte Synechie beider Lungen. Multiple lobuläre Hepatizationen, theils roth, theils grau, theils eitrig geschmolzen im linken Unterlappen. — Katarrhalische Nephritis. Hyperplasie der Leber. — Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels. Degeneration des Herzfleisches.

Kräftig gebauter Mann; Muskulatur dunkelroth; Unterhautfettgewebe ziemlich spärlich, Haut blass.

Der Stand des Zwerchfells entspricht in der Mammillarlínie beiderseits dem unteren Rande der 6. Rippe. Lungen durchweg fest adhèrent. Herz bedeutend vergrößert; rechter Vorhof und Ventrikel stark dilatirt; Wand etwas verdickt. Muskulatur blass, mit einzelnen hellgraugelben Flecken dazwischen. Wand links dünn, Muskulatur sehr blass und schlaff; Klappen beiderseits normal. Linker Oberlappen durchweg lufthaltig. Unterlappen völlig lufthaltig; in seinen oberen Partien ist die Schnittfläche ganz glatt, schmutziggrau, leicht eingesunken und nur mässig derb. Weiter nach abwärts folgen erheblich festere, mehr röthliche Partien, sodann noch einzelne schwarzrothe, besonders compacte Inseln mit körniger Fläche, die meist genau dem Gebiet eines Lobulus entsprechen. Andere ebenso gestaltete sind gelblich verfärbt, eitrig zerfliessend oder bereits ganz geschmolzen und im Centrum mit einer unregelmässigen Höhle versehen. Rechte Lunge normal. Mandeln hypertrophisch.

Milz bedeutend vergrößert, 18 Cm. lang, 9,5 breit, 5,5 dick. Gewebe dunkelroth, ziemlich derb. Follikel gross und deutlich, rein grau; Pulpa stark vorquellend, Trabekel sehr zurücktretend.

In beiden Femora, Tibiae und Humeri einfach fettiges Mark, vielfach mit hyperämischen Stellen, welche vorzüglich in der Mitte der Diaphysen zugleich lymphoide Beimischungen enthalten. Etwa in der Mitte des rechten Femur eine Reihe fleckiger und streifiger Herde von fast rein weisser Farbe und ganz gleichmässigem eigenthümlich mattem und trockenem Aussehen. Einzelne derselben prominiren etwas über das Niveau der Umgebung; alle aber sind derber anzufühlen als das anstossende Gewebe (vergl. Taf. VI. Fig. 2).

Nieren beiderseits vergrößert; die linke mehr als die rechte. Die geraden Kanälchen bis tief in die Rinde hinein als stark verbreiterte graue Streifen deutlich hervortretend. Leber mässig vergrößert, ziemlich derb. Schnittfläche grauröthlich, Acini gross, im Centrum lebhaft roth.

Aus den soeben geschilderten Eigenschaften dieser medullaren Herde scheint mir klar hervorzugehen, dass man sie nicht wie die

lienalen auf hämorrhagische Infarcte wird zurückführen dürfen: dagegen spricht sowohl ihr ganzer Habitus, vor Allem ihre Farbe und sodann ihr Sitz in der Tiefe der Markhöhle, als auch der Mangel jeder Spur von Blutbestandtheilen innerhalb des veränderten Gewebes. Nach meiner Ansicht handelt es sich hier vielmehr um eine eigenthümliche Art der Erweichung, welche hier um so eher zum Zerfalle des Gewebes führen muss, als sie ja meist in einem rein fettigen Gewebe vor sich geht. Die weitere Frage freilich, ob sie mit der stets gleichzeitigen und oft ja recht intensiven Affection der Gefässe in Zusammenhang stehe, oder die unmittelbare Folge von ihr sei, werden wir wohl ebenso wie für die arteriellen Milzherde nur stellen, nicht beantworten dürfen.

Welches Schicksal erfahren nun aber weiterhin die solchergestalt veränderten Partien des Markgewebes? Leider bin ich nicht im Stande, durch eine Stufenfolge von Objecten den muthmaasslichen Gang dieser regressiven Umwandlung zu illustriren; denn sie gehören so ziemlich einem und demselben frühen Stadium an; es ist somit lediglich für Schlüsse ex analogia Raum gelassen. Vergegenwärtigen wir uns, dass wir bereits ein unzweifelhaft nekrotisches Gewebstück vor uns haben, so bleibt, gemäss unseren anderweitigen Erfahrungen, wohl nur die Möglichkeit seines fortschreitenden Zerfalls bis zur völligen Auflösung. Bei kleineren Sequestern mag sich die letztere unter dem begünstigenden Einflusse einer die Demarcation begleitenden reichlichen Gefässneubildung und der dadurch ermöglichten ausgiebigen Resorption wohl vollziehen, ohne dass eine Ausstossung nach Aussen zu erfolgen brauchte: wir erhalten dann eine kleine Knochencyste. Für die grösseren dagegen, deren Umfang diesen reparatorischen Kräften wohl zu beträchtliche Widerstände entgegengesetzt, will es mir wahrscheinlicher dünken, dass ein wenn auch verkleinerter Sequester zurückbleiben müsse. Und ein solcher wird allerdings nicht anders als auf dem Wege der Kloakenbildung mit nachfolgender allmählicher oder totaler Exfoliation verschwinden können.

Es kommt nun aber noch ein practisch höchst bedeutsames Moment hinzu: berücksichtigt man nemlich, dass diese Herde ihren Sitz nicht selten gerade in den Epiphysen aufschlagen, so wird man für ihre späteren Stadien, vermöge der Fortleitung des sich anschliessenden chronisch-entzündlichen Prozesses, auch die Mitbethei-

ligung der nächst anstossenden Gelenke in's Auge fassen müssen. In den wenigen Fällen (2), wo ich eine serös-fibrinöse Gonarthrits auffand, habe ich darum die Knochen besonders sorgfältig durchsucht, aber in diesen beiden wenigstens keine Erkrankung besonderer Art entdecken können. Möglich wäre es ja immerhin, dass vermöge besonderer individueller Disposition die Synovialis auch durch den sonst unschädlichen Degenerationsprozess an den Markgefässen in Mitleidenschaft gezogen würde. Indessen lässt sich, bevor weitere Befunde vorliegen, auch eine andere Auffassung dieser Gelenkaffection, nemlich als einer rein accidentellen Erscheinung nicht wohl so kurz von der Hand weisen.

Die Consequenzen, die sich, die Richtigkeit der obigen Betrachtungen vorausgesetzt, aus diesen Befunden nach der practischen Seite hin ergeben, habe ich bereits in einem gelegentlich des letzten Chirurgencongresses gehaltenen Vortrage¹⁾ unter Vorzeigung der frischen Präparate zu entwickeln versucht. Zugleich damit richtete ich an jene Versammlung die Bitte — welche ich heute für weitere Kreise wiederholen möchte — bei der Untersuchung von Kranken mit Knochenabscessen, Partialnekrosen etc. hinfort ein hohes Gewicht auf eine genaue anamnestiche Nachforschung in dieser Richtung zu legen. Denn es wäre wohl zu erwarten, dass unter der grossen Zahl der von Recurrens Genesenen Einer oder der Andere medullare Herde mit sich herumtrüge und dass ein vielleicht lange danach eclatirendes Knochenleiden auf die überstandene und fast vergessene schwere Krankheit zurückzuführen wäre. Ich zweifle nicht, dass ein solches Verfahren, methodisch durchgeführt, da und dort das Dunkel würde lichten können, in das Ursprung und erste Entwicklung der meisten Knochenleiden annoch gehüllt ist.

Es sprechen indessen auch bedeutsame klinische Symptome dafür, dass eine solche Richtung unserer Bemühungen wohl die Aussicht eröffnet auf manche befriedigende Aufklärung. Es ist bekannt, welch einen hervorragenden Theil des Krankheitsbildes die „Muskelschmerzen“ der Recurrenspatienten darstellen. Ohne läugnen zu wollen, dass die ausgedehnten Veränderungen, welche die Körpermusculatur dabei erfährt, jener Erscheinung gleichfalls

¹⁾ Berliner Klin. Wochenschrift 1873. S. 439.

als Grundlage dienen könnten, halte ich es doch auch andererseits nicht für gerechtfertigt, dieselbe, wie es meist geschieht, unbedingt und ausschliesslich in die Weichtheile zu verlegen. Schon die häufige und in dieser Weise instinctiv formulierte Klage der Kranken, dass sie gerade in den Knochen Schmerz empfänden, darf uns eine ähnliche Auffassung wohl nahe rücken. Und wenn eine besondere Empfindlichkeit des Markgewebes, im Hinblick auf seinen unverhältnissmässig grossen Reichthum an markhaltigen Nervenfasern, schon anatomisch-physiologisch als wohl begründet gelten darf, so liefern ja auch die Erfahrungen der operativen Chirurgie oft mit experimenteller Schärfe den stringentesten Beweis für diese seine Eigenschaft. Trotzdem war es, bei dem bisherigen Mangel augenfälliger medullarer Befunde, wohl nur natürlich, dass jene krankhaften Sensationen kurzerhand den beim Typus abdominalis zu beobachtenden Gliederschmerzen analogisirt und auf eine ähnliche Muskelveränderung bezogen wurden.

Eine dringende Aufforderung, dieselben in die Tiefe der Knochen zu verlegen, möchte nun aber in der weiteren Thatsache liegen, dass jene „Muskelschmerzen“ nicht minder an solchen Partien der Extremitäten wahrgenommen werden, welche, wie die vordere Fläche der Tibia, die Condylen der Epiphysen und sofort direct von Haut bedeckt sind, ja dass sie sich gerade hier besonders lebhaft kundgeben ¹⁾.

Während man also bisher zur Erklärung des Zustandekommens der mannichfachen Knochenleiden vorwiegend chronische Allgemeinkrankheiten, vor Allem das oft versagende Requisit der Scrophulose und Tuberculose in den Bereich der Erwägungen zog, wird man jetzt auch den acuten constitutionellen Krankheiten eine gewisse Rolle einräumen müssen. In erster Linie dürften da wohl die verschiedenen Typhusformen in Betracht kommen. Zumal im Verlaufe des Ileotyphus vollziehen sich ja sehr erhebliche

¹⁾ Ein grosses Interesse und ein gewiss schwer wiegendes Zeugniß gewährt in dieser Hinsicht eine Beobachtung an sich selbst, die ich meinem verehrten Collegen Dr. Trendelenburg verdanke. Während einer heftigen Erkrankung an Recurrens im Jahre 1872 litt derselbe an äusserst heftigen „Gliederschmerzen“, die er bereits damals auf die Knochen glaubte beziehen zu sollen; denn er empfand sie am quälendsten gerade an den muskelarmen oder rein von Haut bedeckten Stellen der Extremitäten.

Veränderungen im Marke ¹⁾ und es wird auch hier Aufgabe der klinischen Beobachtung und Scheidung sein, festzustellen, ob und welcher Antheil an den Gliederschmerzen ihnen zuzuschreiben sei. Wenngleich ich hier noch keine groben Herderkrankungen habe finden können, so darf doch die Hoffnung, im Laufe weiterer Untersuchungen besonders in den spätesten Stadien der Krankheit noch welche aufzudecken, gerade hier am letzten aufgegeben werden. Denn die Zahl der Fälle ist doch zu gross, wo sich Knochen- oder Gelenkleiden auf's Unzweideutigste an einen kürzere oder längere Zeit überstandenen Ileo-Typhus anschliessen.

Ueberblicken wir jetzt, nach der ausführlichen Einzeldarstellung dieser dem Typhus recurrens an und für sich eigenthümlichen, ihn mehr oder weniger constant begleitenden Organveränderungen, die ganze Reihe derselben und ihre Bedeutung für den allgemeinen Verlauf der Krankheit, so werden wir finden, dass dieselben zwar viele der bedeutsamsten functionellen Störungen bedingen, aber nur zu einem kleinen Theile und unter besonders ungünstigen Umständen das Leben würden gefährden können. In letzterer Hinsicht kommt wesentlich die Milz- und die Herzaffectio in Betracht. Trotz der regelmässigen oft so intensiven Betheiligung der ersteren sind doch die Fälle verhältnissmässig selten, in Allem kaum 20 pCt., wo der Tod unmittelbar oder mittelbar durch die Erkrankung der Milz herbeigeführt wurde: sei es nun durch Ruptur in Folge übermässiger Anschwellung, sei es durch eine umschriebene oder diffuse Peritonitis (12 pCt.), welche wiederum entweder auf dem Wege einfacher Fortleitung der Entzündung von den in der Tiefe gelegenen splenitischen Herden entstehen kann oder auf dem Wege einer bis zur Perforation der Kapsel fortschreitenden Vereiterung der Infarcte, sei es endlich durch Uebergreifen auf die linke Pleura. Ausserdem ist es besonders die Herzverfettung, welche ein gewisses, übrigens sehr schwer zu bestimmendes Contingent der Mortalität stellt (circa 8 pCt.). Der grosse noch zu deckende Rest erliegt anderweitigen Erkrankungen, welche

¹⁾ Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 551 ffde.

als *accidentelle* bezeichnet werden müssen. Gleichwohl bietet sowohl die Natur als die Frequenz dieser gerade für den klinischen Verlauf besonders wichtigen Complicationen des Typhus recurrens unstreitig gewisse Eigenthümlichkeiten und die Thatsache, dass sie, ziemlich unabhängig von speciellen Umständen, gerade hier so häufig als verhängnissvolle Terminalerscheinungen wiederkehren, drängt fast dazu, eine nähere uns allerdings unbekannte Beziehung zu der Grundkrankheit anzunehmen.

Bei weitem die meisten Patienten, deren Tod nicht durch die Milz- oder Herzerkrankung erfolgt ist, sind einer Affection der Athemwerkzeuge erlegen (circa 60 pCt.) und zwar am häufigsten irgend einer Form der Entzündung des Lungenparenchyms. Das so sehr häufige Hinzutreten gerade dieser Complication ist deshalb um so bemerkenswerther, weil sie sich in gleicher Weise, ja verhältnissmässig noch öfter im Hochsommer, als in den Frühlings- und Herbstmonaten eingestellt hat.

Meistens erscheint sie in Gestalt zahlreicher zuerst disseminirter Lobulärpneumonien, welche aus einer Verbindung von hypostatischer Anschoppung und einem bis in die feinsten Verzweigungen des Bronchialbaums sich fortsetzenden Katarrh hervorzugehen pflegen. Sie zeichnen sich aus durch die grosse Schlawheit der Hepatisation, entsprechend der rein zelligen Natur des Exsudats, und durch ihre grosse Neigung, auf dem Wege fortschreitender Confluenz in ausgedehntere Verdichtungen überzugehen. Die Intensität dieser pneumonischen Complication war freilich eine sehr wechselnde und wenngleich sie, Alles in Allem, in etwa 40 pCt. der Todesfälle angetroffen wurde, so bildete sie doch nicht ebenso häufig die unmittelbare Todesursache. Wohl aber gilt dies für die Fälle (circa 20 pCt.), wo sich zu dem Typhus eine genuine fibrinöse Pleuropneumonie hinzugesellt: denn diese ergreift meist gleich einen ganzen Lappen, um sich demnächst weiter über den ganzen Lungenflügel zu verbreiten. Das pleurale Exsudat pflegt dabei nicht eben reichlich und von rein serös-fibrinöser Beschaffenheit zu sein, recht zum Unterschied von den massigen stark trüben eiterähnlichen Ergüssen, wie sie bei einer von der Milz oder dem Bauchfell herübergeleiteten Entzündung erfolgen. Gewöhnlich war der letale Ausgang gerade auf der Höhe der Hepatisation oder im Uebergange zur eitrigen Schmelzung des Exsudats eingetreten; mitunter war

aber hier und da bereits eine völlige Schmelzung des Gewebes zu Stande gekommen und die Bildung einer Eiterhöhle im Gange, welche den verkleinerten pneumonischen Sequester umschloss. — Ausser der disseminirten Lobulär- und der diffusen Lobärpneumonie wurden — allerdings nur selten — noch Infarctbildungen beobachtet, die in einem Fall zum Theil in Brandherde übergegangen waren und danach durch Perforation der Pleura und jauchige Pleuritis zum Tode führten.

In ähnlicher Weise wie das Lungenparenchym selbst besitzen auch die Atrien und die zuführenden Kanäle des Respirationsapparates eine hervorragende Neigung zu complicirenden Affectionen. Sehr häufig (in 31 pCt.) fand sich eine bald rein ödematöse, bald mehr sulzig-eitrige, bald ausgesprochen phlegmonöse Anschwellung der Epiglottis, der Ligg. aryepiglottica und des oberen Kehlkopfsabschnittes, wie sie dem einfachen oder phlegmonösen Erysipel dieser Theile zukommt. Bei der ausserordentlichen Tendenz zu flächenhafter Ausbreitung, welche diese in dem lockeren submucösen Gewebe fortschreitende Infiltration auszeichnet, ist sie in kürzester Frist im Stande, eine Verengerung des Aditus laryngis herbeizuführen und damit eine dringende Erstickungsgefahr zu bilden: und so erhielt denn ein nicht unbedeutender Bruchtheil der unerwartet tödtlich endenden Fälle (circa 12 pCt.) durch diesen meist ganz unerwarteten Befund seine Aufklärung. Was das Zustandekommen dieses „Oedema glottidis“ betrifft, so ist dasselbe in einer Reihe von Fällen unzweifelhaft idiopathischer Natur. In anderen dagegen (welche dann meist einem späteren Stadium der Krankheit angehören) ist es ein symptomatisches Oedem, als dessen Causalmoment sich am häufigsten eine Perichondritis gewöhnlich arytaenoidea herausstellt, seltener Geschwüre an dem Schleimhautüberzuge der Epiglottis, des Pharynx oder der Stimmbänder. Die Knorpelaffection beim recurrirenden Typhus, welche durch ihr relativ häufiges Hinzutreten, wie durch ihren Verlauf eine weitere in den bisherigen Darstellungen kaum angedeutete Parallele mit dem Typhus abdominalis darstellt, schliesst sich in allen Stücken an das bei dem letzteren zu beobachtende Bild an, so sehr, dass ich, um sie zu schildern, lediglich allgemein Bekanntes zu wiederholen hätte. Ein besonders maligner Charakter der den vereiternden Knorpel umgebenden Säcke, sowie der durch ihre Perforation entstehenden Ge-

schwüre ist die Regel; gleichwohl ist, worüber zufällige Befunde keinen Zweifel lassen, eine günstige Wendung und selbst völlige Ausheilung keineswegs ausgeschlossen, wenn nur erst das nekrotische Stück ausgestossen ist. — Von den anderen mehr oberflächlichen Geschwüren lässt ein Theil, nach Sitz und Aussehen, auf eine decubitale Entstehung schliessen; bei anderen weisen die daneben vorhandenen Spuren einer pseudomembranösen oder diphtherischen Affection der Schleimhaut auf eine in deren Gefolge eingetretene Zerstörung von Gewebe. — An die Erkrankungen dieses Gebietes wäre dann noch, als eine etwa gleich späte Complication die Parotitis zu reihen, welche in 6 pCt. der Fälle beobachtet wurde. Auch sie gestaltet sich ganz wie die als Nachkrankheit des Ileotyphus erscheinende und verbindet sich, wie diese, leicht mit eitriger Schmelzung des Drüsengewebes.

In verhältnissmässig geringem Grade pflegt der Verdauungstractus in Mitleidenschaft gezogen zu sein: einfach katarrhalische, seltener hämorrhagische Affection im Magen und Dünndarm, leichte pseudomembranöse, selbst diphtherische Auflagerungen im Colon sind die einzigen, übrigens weder häufigen, noch ausgedehnten Veränderungen. Der Icterus, ein in manchen schwereren Fällen (circa 24 pCt.) vorhandenes, in seiner pathogenetischen, wie in seiner prognostischen Bedeutung, wie mir scheinen will, sehr überschätztes Symptom, findet in jenem meist chronischen Gastroduodenalkatarrh seine Erklärung. Es giebt indessen auch viele schwere Fälle ohne jede Spur von Gelbsucht: zur richtigen Würdigung der gebräuchlichen Anschauung, welche in ihm ein besonders ungünstiges Ereigniss sieht, möchte ich diese Thatsache hervorheben, welche die Beziehung zwischen Icterus und der Schwere des Falls im Ganzen minder constant erscheinen lässt. Die Gallenstauung erstreckt sich, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, bis tief in das Leberparenchym hinein und betrifft nicht nur die interlobulären Gänge, sondern auch die Leberzellen selbst.

Was das centrale Nervensystem betrifft, so fanden sich da im Wesentlichen nur die mancherlei Veränderungen mehr oder minder ausgesprochen, wie sie für Säuer als charakteristisch betrachtet werden. Ausserdem konnte ich aber auch mehrfach Blutungen von offenbar ganz frischem Datum nachweisen, welche sich theils zwischen Dura und Pia, theils im Grunde der letzteren, theils in den

peripherischen Schichten des Gehirns selbst ausgebreitet hatten. In einigen waren auch die inneren Partien, besonders Seh- und Streifenhügel, der Sitz multipler punktförmiger Hämorrhagien.

Auch an den äusseren Theilen kamen mitunter Blutungen zur Beobachtung, bewahrten aber in der Regel einen geringen Umfang: Petechien waren selten (in kaum 10 pCt.) und spärlich. Dagegen sah ich mehrmals Zerreissung und Blutaustritt im M. rectus abdominis, wodurch auch hier ein genau dem beim Abdominaltyphus entsprechendes Bild zu Stande kam. Ob auch die Muskelvereiterungen, die sich im späteren Verlaufe mehrmals zeigten, auf ebensolche Weise entstanden aufzufassen seien, liess sich in jenem vorgerückten Stadium nicht mehr entscheiden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

- Fig. 1. Bedeutende allgemeine Milzschwellung mit mehreren bereits entfärbten frischen Herden inmitten der Pulpa; ein grosser keilförmiger ist bereits weiter in der regressiven Umwandlung vorgeschritten und am einen Rande beginnt schon die demarkirende Eiterung (vergl. S. 172).
- Fig. 2. Starke Schwellung der Milz; zahlreiche arterielle Herderkrankungen, mehrfach zu grösseren Gruppen zusammenstehend (vergl. S. 177).
- Fig. 3. Bestandtheile des Blutes Recurrenskranker. a Körnchenzellen, wie sie in besonderer Reichlichkeit in Milzvene, Pfortader und Lebervene vorkommen (S. 166). b Fettig entartete Gefässendothelien (S. 169).

Tafel VI.

- Fig. 1. Grosser Erweichungsherd in der Epiphyse der Tibia (S. 180).
- Fig. 2. Zahlreiche kleine ebensolche Herde in der Diaphyse des Oberschenkels (S. 182).