

## XXIII.

## Zur pathologischen Anatomie der Grippe\*).

Von Dr. N. Kuskow,

Prosector des St. Petersburger Marienarmenkrankenhauses,  
Privatdozent der Kaiserlichen Militär-Medicinischen Akademie.

Die Literatur über die Grippe ist bisher noch recht spärlich, nicht gesammelt, jedenfalls arm an Arbeiten, welche diese Frage einigermaassen allgemein umfassen, doch ist man auch jetzt schon im Stande, aus der Menge der berichteten Facta und aus den Arbeiten über einzelne Organgebiete sich ein recht vollständiges anatomisch-pathologisches Bild der Krankheit zu entwerfen.

Vom 31. Juli 1891 bis zum 18. Mai 1892 beobachteten wir 74 Fälle von Grippe bei 572 Sectionen. Unter diesen 74 Fällen war die Grippe 34mal mit anderen Krankheiten complicirt, und zwar:

in 16 Fällen mit Pneumonia chron. caseosa,
- 2 - - - interst. chron.,
- 2 - - Herzfehlern,
- 3 - - chronischen Nephritiden,
- 1 Fall - Lungencarcinom,
- 1 - - Diabetes mellitus,
- 1 - - Lebercirrhose,
- 2 Fällen - Arteriosklerose,
- 3 - - Abdominaltyphus,
- 3 - - croupöser Lungenentzündung.

In 20 dieser Fälle waren die Symptome der Grippe sehr deutlich ausgesprochen, in den anderen 14 weniger, so dass hier die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit und einige Male nur mit Zuhilfenahme des klinischen Verlaufs gestellt werden konnte. In Anbetracht dessen, dass die genannten Krankheiten an und für

\*) Vortrag, gehalten im Verein der Aerzte des Marienarmenkrankenhauses zu St. Petersburg. 20. Januar und 17. März 1893.

sich Veränderungen hervorrufen, die man leicht mit denen der Grippe verwechseln könnte, und weil in diesen Fällen die Symptome nicht immer charakteristisch für Grippe waren, übergehe ich für dieses Mal solche Fälle, um meine Aufgabe nicht zu sehr zu compliciren, und werde meine Schlussfolgerungen nur auf Grundlage der übrig bleibenden 40 Fälle ziehen, wo an der Grippe vordem gesunde oder wenigstens solche Individuen, die nicht an Krankheiten gelitten hatten, welche wesentlich auf die Richtigkeit unserer Schlussfolgerungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Grippe von Einfluss sein konnten, gestorben waren. Von diesen 40 Fällen waren 22 von mir mikroskopisch untersucht, und zwar wurden meist alle Organe, wie ich später beschreibe, mikroskopirt. Bei diesen Fällen (14 Männern und 26 Frauen) betrug das mittlere Alter 40 Jahre, das Mittel der Krankheitstage 15,8. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden vorzugsweise junge Individuen vom 16. bis zum 25. Lebensjahre ausgesucht.

Im Winter 1892/93 beobachteten wir ausser den genannten 74 Fällen noch 24 im Marienkrankenhouse und 26 im Findelhouse, in letzterem unter 208 Sectionen. Doch sind weder diese noch jene in dieser Arbeit berücksichtigt.

Die Beschreibung der Fälle gebe ich in der Reihenfolge, wie sie bei Sectionen üblich ist.

Das äussere Aussehen. Pfuhl<sup>85\*)</sup>) hat in seinen 3 Fällen auf die hervorgewölbte Brust und den kahnförmig eingesunkenen Unterleib hingewiesen. Mir scheint es, dass das zufällige ungewöhnliche Befunde bei der Grippe sind. Die erwähnte Bruststellung wurde auch von uns in einigen Fällen beobachtet; sie entspricht vollkommen den Veränderungen der Lungen und der Pleurahöhlen, über die wir noch zu sprechen haben werden. Den kahnförmig eingezogenen Unterleib habe ich nicht gesehen, und steht auch dieser Befund im Widerspruch mit Veränderungen des Magendarmkanals, welche bei der Grippe nach unserer Meinung beständig anzutreffen sind.

Die Haut. Auf der Haut beobachtete Barthélémy<sup>4</sup>

\*) Die Ziffern bedeuten die am Schlusse in alphabetischer Reihenfolge angeordneten Literaturangaben.

masern- und scharlachähnliche Exantheme, Erythema exsudativum multiforme, eine diffuse Hautröthe und ein sudaminaähnliches Exanthem.

Schwimmer sah Psoriasis acuta, Hoffmann und Minaut<sup>73</sup> Urticaria, Guiteras<sup>36</sup> Erythema scarlatiniforme. Alle diese Veränderungen der Haut hinterlassen an der Leiche keine Spuren, wenigstens keine, die mit dem unbewaffneten Auge zu sehen sind. Mikroskopisch hat sie meines Wissens bisher noch Niemand untersucht.

Lemoine<sup>60</sup> hat in 4, Mason<sup>71</sup> in 3, William Bennet<sup>7</sup> in 1 Falle Erysipelas bei Grippe beobachtet. Allem Anschein nach hat man darin ein zufälliges Zusammentreffen zweier Infektionen zu sehen, und nicht, wie es einige Autoren thun, diese Beobachtung in Verbindung zu bringen mit den eitererregenden Streptokokken, die bei der Grippe häufig, nach einigen Autoren sogar beständig zu finden sind.

Unter allen diesen Hautveränderungen verdient, wie mir scheint, das Erythema exsudativum multiforme, das nicht selten mit Blutextravasationen begleitet ist, die grösste Beachtung in Anbetracht der Häufigkeit der Extravasate in den verschiedensten Organen bei Grippe und der charakteristischen Eigenschaft derselben bei dieser Krankheit.

Die Unterhautgewebe. Büngner beschrieb eine eitrige Entzündung des Zellgewebes des Scrotums mit Gangrän der Haut in Folge einer acuten Orchitis, bedingt durch Staphylococcus pyogenes aureus.

Im Unterhautgewebe der oberen Lider sah Landolt häufig Oedeme und Abscesse. Fuchs<sup>32</sup> und Scharpinger beobachteten dagegen im Bulbärzelligebe ein plastisches Exsudat ohne Eiter. Ich habe nur in einem einzigen Falle eine hämorrhagisch-seröse Entzündung der oberen Lider und des Bulbus beobachtet, die sich im Leben durch heftige Schmerzen in der Augenhöhle und scharf ausgeprägten Exophthalmus äusserte.

Die Musculatur. Bezüglich der Veränderungen der quer-gestreiften Muskeln existirt bis jetzt nur die einzige Beobachtung von Kohts<sup>50</sup>, der vielfache Abscesse der Oberarmmusculatur in einem Falle von Grippe beschrieben hat.

Gewöhnlich sieht man in der Musculatur keine für das un-

bewaffnete Auge bemerkbaren Veränderungen; nur in 3 Fällen beobachtete ich Extravasate in ihnen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Präparate erwies sich die Musculatur in vielen von mir untersuchten Fällen verändert, jedoch waren immer nur wenige Fasern ergriffen und äusserte sich dieser Umstand im Verluste der Querstreifung, statt deren eine Körnung auftrat, die, wenn auch langsam, bei Behandlung der Präparate mit Essigsäure schwand. Folglich trägt die Veränderung den Charakter der Eiweissentartung. Ausser dieser Veränderung gelang es mir keine andere zu erkennen.

Bei den obenerwähnten, von mir in 3 Fällen beobachteten Extravasaten muss ich eingehender verweilen, da diese Erscheinung in vieler Beziehung von Interesse ist.

In einem Falle, bei einem Manne von 21 Jahren, der im December, am 48. Krankheitstage gestorben war, fand sich an Stelle der Musculatur der rechten Thoraxhälfte ein Sack, der mit verändertem Blute angefüllt war und nach aussen hin fast ausschliesslich aus der Haut mit nur hin und wieder erhalten gebliebenen Resten von rotschwarzem, mit Blut durchtränktem Muskelgewebe bestand. Nach innen zu bilden die Grenze die mit Periost bedeckten Rippen, die Reste der Intercostalmuskeln in Form von Strängen, an vielen Stellen nur die Pleura.

Der zweite Fall, auch aus dem December, ist noch bemerkenswerther. Bei einem 38jährigen Manne, der am 74. Krankheitstage gestorben war, entstand am 69. Tage, anscheinend plötzlich, ein Hämatom in der oberen Partie des rechten M. rectus abdominis, dicht unter dem Rippenrande, in dessen Umgebung noch bei Lebzeiten eine Blutinfiltration nachzuweisen war. Bei der Obduction erwies sich, dass die faustgrosse Blutansammlung, die in der Substanz des Rectus lag, nur von einer dünnen, nicht einmal überall erhaltenen Schicht von Musculatur begrenzt war. Ausserdem fand sich noch Blutdurchtränkung stärkeren oder geringeren Grades aller Muskeln der rechten Körperhälfte, der rechten Zwerchfellhälfte und der Muskeln der rechten Beckenhälfte. Das Blutextravasat war auf der rechten Seite merkwürdig scharf abgegrenzt, reichte hinten bis zum Rückgrat, vorn bis zur Linea alba des Bauches und bis zur Mitte des Thorax.

Abgesehen von den kolossalen Dimensionen des Blutextravasates und dem Sitze desselben, der Musculatur, in der nach Recklinghausen<sup>90</sup> die Extravasate zu grossen Raritäten gehören, lenkt insbesondere das scharfe Abgegrenztsein auf der rechten Körperhälfte unsere Aufmerksamkeit auf sich.

In hohem Grade interessant und wichtig wäre es, die Aetiologie dieser Blutextravasate zu ergründen, was ich jetzt

zu thun versuchen will. Die Quelle dieser Blutung waren unzweifelhaft Capillargefässer oder zugleich mit ihnen auch kleinste Venen, denn nirgends konnten wir eine Zerreissung von Gefässen constatiren. Ausserdem schliesst auch die grosse Ausdehnung des Blataustritts selbst jede Möglichkeit aus, die Quelle desselben in grösseren Gefässen zu suchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich alle Gefässer als intact, ausserdem zeigte es sich, dass die Blutung zwischen die einzelnen Muskelfasern eindrang; beide Umstände zusammen weisen darauf hin, dass die einzige, wenigstens die hauptsächlichste Möglichkeit, wie die Blutung zu Stande kam, wahrscheinlich die per diapedesin war. Dass auf diese Weise grosse Blutextravasate entstehen können, darauf zeigen die grossen Hämatome hin, die bei Hämophilie beobachtet worden sind (Recklinghausen, a. a. O.). Am schwersten ist in diesem Falle die Aetiologie zu ergründen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte keine Mikroorganismen in den Gefässen; Gefässrupturen sind, wie schon hervorgehoben, nicht vorhanden gewesen; zugleich weist die wahrscheinliche Entstehung der Blutung durch Diapedese auf eine Veränderung nutritiven Charakters in den Gefässwandungen hin. Doch liegt das Interesse des Falles nicht darin allein, sondern noch mehr darin, dass die Blutung trotz ihrer grossen Ausdehnung sich auf eine Körperhälfte beschränkte, was kaum anders als durch eine centrale Ursache erklärt werden kann. Da aber kaum eine Affection zahlreicher sympathischer Knoten angenommen werden kann, wir auch eine solche nicht gefunden haben, so bleibt uns als grösste Wahrscheinlichkeit nur eine Affection eines Sympathicuscentrums, das ein grösseres Gebiet des sympathischen Nervensystems beherrscht, also eine Affection am Boden des 4. Ventrikels übrig.

Die Idee, die pathologischen Veränderungen bei der Grippe aus einer Affection des Centralnervensystems zu erklären, stammt aus England. Zuerst sprach sie Glover<sup>34</sup> aus; hauptsächlich beschäftigte sich mit ihrer Ausbildung Althaus<sup>1</sup>, worauf sich über sie in Deutschland Schellong<sup>35</sup> und Ripperger<sup>36</sup> beifällig äusserten. Nach der Althaus'schen Theorie afficiren die Grippotoxine der Influenzamikroben das verlängerte

Mark an der Stelle, wo die Kerne des V und X Nervenpaars liegen, wodurch dann die extensive Affection der Respirationswege, angefangen von der Mucosa der Nase und der benachbarten Ohr-, Supramaxillar- und Frontalhöhlen, bis hinunter in's Lungengewebe, ebenso die des ganzen Magendarmtractus zu Stande kommt.

Wenn die Althaus'sche Theorie eine Zukunft haben sollte, so ist unser Fall von um so grösserem Interesse und Werthe, als die Muskelaffection hier in reiner Form (wenigstens scheint dieses sehr wahrscheinlich zu sein), d. h. unter dem Einfluss des pathogenen Agens der Grippe allein, auftrat, während die Respirations- und Verdauungswege sich unter dem Einflusse einer Menge zufälliger pathogener Agentien befinden, die sich zur Grippe zugesellen können und es factisch auch thun.

Die harte Hirnhaut. An der Dura werden selten Veränderungen bei der Grippe beobachtet. Nur Helweg<sup>37</sup> fand bei seinen 11 Obductionen (an Geisteskranken, aber auch Geistig-gesunden) diese Haut häufig hyperämisch, mit Neigung zu Entzündungen (wie er sich ausdrückt), und zwar häufiger, als die weiche Hirnhaut. Unter den anderen Autoren, welche Erkrankungen an ihr beobachtet haben, hat Leichtenstern<sup>39</sup> nur einmal Pachymeningitis haemorrhagica zugleich mit Meningoencephalitis haemorrhagica suppurativa und Jürgens<sup>44</sup> einmal starke hämorrhagische Hyperämie gesehen. Ich fand nur in einem Falle eine Erkrankung der Hirnhaut in Form einer Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einer Klassendame, die am 4. Tage nach habituellem Kopfweh und 14 Stunden nach Beginn des fieberhaften Zustandes gestorben war.

Die weiche Hirnhaut. Die Pia ist um Vieles häufiger afficirt, als die Dura. Helweg (a. a. O.) sah an ihr häufig Hyperämie, Wallis<sup>105</sup> Stase und Oedem. Kohts<sup>50</sup> fand bei einem 3jährigen Mädchen, das am 14. Tage seiner Erkrankung an Grippe Krämpfe mit Verlust der Besinnung bekam, späterhin, als die Besinnung wiederkehrte, Lähmung der unteren Extremitäten, des linken Facialis und Abducens, Aphasie, Myosis, Nystagmus, Hauthyperästhesie und das Troussseau'sche Phänomen, nach dem Tode nur Hyperämie der Hirnhaut der Basis und der

Convexität und weiter Injection der Rinde des Grosshirns und der grossen Ganglien, zugleich Bronchopneumonie. Leider hat er keine mikroskopische Untersuchung gemacht, die in diesem Falle doch wichtig gewesen wäre. In dem Falle von Warfvinge<sup>106</sup> mit epileptiformen Convulsionen fand sich bei der Section nur Oedem und Hyperämie der Hirnhäute.

Ich beobachtete unter 40 Fällen 20mal mässige, 9mal starke Hyperämie. Einmal war unter den letzten Fällen auch die Pia des Lendentheils des Rückenmarkes hyperämisch. Das war der Fall bei einer Frau, wo bei Lebzeiten Symptome von Cerebrospinalmeningitis constatirt waren.

In 2 Fällen war die Pia durch Blutinfiltration bedeutend verdickt, doch fand sich keine Spur einer entzündlichen Infiltration bei der mikroskopischen Untersuchung. Eitige Entzündung haben besonders häufig während und nach der Grippe in den Militärhospitälern Frankreichs und Algiers Kelsch<sup>46</sup> und Anthony beobachtet. Sie fanden unter 278 Todesfällen 15mal Meningitis cerebralis und cerebrospinalis; Leichtenstern<sup>59</sup> unter 40 Fällen 2mal Meningitis suppurativa. Rendu<sup>91</sup> traf in einem Falle von eitriger Meningitis den Fraenkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus. Sokolowski<sup>100</sup> beobachtete 3 Fälle von Meningitis suppurativa bei Individuen, die an Pneumonia crouposa bei Influenza gestorben waren, Kundrat<sup>55</sup> 3 Fälle unter 126 Todesfällen (unter ihnen 62 mit Pneumonia crouposa).

In meinen 40 Fällen ist nur einmal ein Fall von Meningitis cerebralis suppurativa vorgekommen.

Es folgt daraus, dass die eitige Meningitis bei Grippe in  $2\frac{1}{2}$ —5 und mehr Prozent der Fälle vorkommt. In wenigen nur blieb die Pia vollständig unverändert, in einem war sie deutlich anämisch.

**Das Gehirn.** Wie reich auch die Grippe an Gehirnsymptomen ist und wie verschiedenartig diese auch sein mögen, die Gehirnsubstanz selbst erweist sich relativ selten als Sitz pathologisch-anatomischer Veränderungen. Die Mehrzahl der Autoren schweigt über die Verhältnisse der Gehirnsubstanz bei Obductionen.

Die Kliniker diagnosticirten dagegen nicht selten Apoplexia cerebri, Meningitis cerebrospinalis, Myelitis transversalis, Myelitis

disseminata (Erlenmeyer<sup>22</sup>, Müller<sup>75</sup>, Herzog<sup>38</sup>) bei Patienten, die am Leben geblieben sind.

Schon Tompson erwähnt Apoplexien und Myelitiden während der Grippeepidemie 1836/37 in Grossbritannien. In den letzten Epidemien sah Leichtenstern (a. a. O.) hämorrhagische Erweichung in der Gehirnrinde bei Pachy- et Leptomeningitis haemorrhagica cerebralis, Foa<sup>26</sup> hämorrhagische Erweichung des Rückenmarkes, Pick<sup>86</sup> Blutaustritt in's Gehirn bei hämorrhagischer Diathese nach Grippe, Mackay<sup>67</sup> Erweichung des Halstheils des Rückenmarkes, Bristow<sup>10</sup> in 2 Fällen Abscesse im Gehirn von Apfelsinengrösse, Kundrat<sup>55</sup> einen Abscess in der Gehirnsubstanz unter 126 Fällen.

Helweg (a. a. O.) fand keine Veränderungen in der Gehirnsubstanz.

Ich traf in 18 Fällen das Gehirn mehr oder weniger hyperämisch, in einem Falle bei Apoplexia meningea ein Blutextravasat in den Seitenventrikeln. In den übrigen 20 Fällen war keine Hyperämie des Gehirns zu constatiren, einmal war es sogar deutlich anämisch.

Althaus (a. a. O.) fand Hyperämie des Gehirns und Blutfülle in den Arterien der Basis bei Influenza und sucht darin eine Stütze für seine schon erwähnte Theorie.

Gegen ihn trat mit Recht Goodall<sup>35</sup> in England auf, welcher findet, dass die Pia und das Gehirn bei Grippe sowohl hyperämisch als auch anämisch sein kann, was deutlich aus den angeführten Literaturdaten, wie auch aus unseren eigenen Beobachtungen zu ersehen ist. Mikroskopische Untersuchungen des Gehirns sind bis jetzt noch nicht gemacht worden. Besonders interessant wären in dieser Beziehung die Ergebnisse über den Zustand des verlängerten Markes. Ich habe nur das Grosshirn untersucht und in ihm keine besonderen mikroskopischen Veränderungen angetroffen.

Der Herzbeutel. Das Pericardium ist in der Mehrzahl der Fälle deutlich hyperämisch. In dem das Herz bedeckenden Blatte wurden in dem 4. Theile aller Fälle, d. h. in 10 Fällen, unbedeutende Extravasate beobachtet. Er enthielt für gewöhnlich 10—20 g einer klaren, serösen Flüssigkeit, welche Menge kaum für pathologisch gehalten werden kann. In 5 Fällen waren

30—85 g einer trüben, serösen Flüssigkeit vorhanden, und in einem war das Pericardium zugleich mit einem fibrinösen Exsudat bedeckt. In allen diesen 5 Fällen bestand zugleich eitrige Pleuritis. Ueberhaupt war in keinem unserer Fälle die Pericarditis selbständige, sondern sie hatte sich immer einer Pleuritis zugesellt, und zwar immer einer eitrigen.

Aus der Literatur ist mir bekannt, dass Sokolowski (a. a. O.) in einem Falle unter 7 eine fibrinöse Pericarditis bei Grippe mit Pneumonia crouposa beobachtet hat, Marchand<sup>70</sup> einen Fall von Pericarditis und Ludwig Frank<sup>31</sup> einen Fall von acuter Pericarditis.

**Das Herz.** Die Mehrzahl der Autoren schweigt über die Herzbefunde bei Grippe. Birch-Hirschfeld<sup>8</sup> und Ribbert<sup>92</sup> meinen, dass in demselben bei dieser Krankheit keine Veränderungen vorkommen, und nach Pavinsky<sup>82</sup> soll es nur krank werden bei Existenz eines Herzfehlers. Kelsch (l. c.) und Antony erwähnen kurzweg, dass einige Male Endocarditis und Myocarditis vorkämen.

Nur Wallis (a. a. O.) findet das Herz im Stadium acuter parenchymatöser Entzündung, wie bei anderen Infectionskrankheiten. Ferner fand Jürgens (a. a. O.) in seinem Falle von reiner Influenza eine schwere Herzerkrankung, ohne jedoch zu erwähnen, worin sich diese geäussert habe. Marchand (a. a. O.) fand in einem Falle Fettentartung. Ich fand das Herz, ebenso wie Wallis und Jürgens, verändert und kann behaupten, dass es immer leidet, natürlich bald mehr, bald weniger. In der Mehrzahl der Fälle war die Herzmusculatur schlaff, häufig weich, zuweilen wie gekocht, fast immer deutlich opak, leicht grau verfärbt, anämisch, selten röthlich oder mit dunkelrothen Flecken, ebenso selten von gelblicher Färbung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die vorzugsweise in den Fällen gemacht wurde, wo das makroskopische Bild nicht vollständig deutlich war, fanden wir die Muskelzellen in frischen Präparaten körnig in grösserem oder geringerem Grade. Die Körner erschienen entweder matt oder sogar nicht selten hellglänzend und zuweilen recht gross, ähnlich den hyalinen.

Im ersten Falle schwindet die Körnung leicht bei Behand-

lung mit Essigsäure, im zweiten Falle bedarf es einer längeren Einwirkung des Reagens. Die Querstreifung verliert sich gewöhnlich in grösserem oder geringerem Maasse, wogegen gerade die Längsstreifung immer deutlicher hervortritt, besonders nach Behandlung mit Essigsäure. Es folgt daraus, dass die Veränderungen den Charakter der Eiweissentartung tragen, nur mit der nicht seltenen Abweichung, dass sie grösseren Widerstand gegen Essigsäure zeigen und dadurch sowohl für das Auge, wie durch die Reaction der hyalinen Entartung sich nähern. Fettentartung habe ich nie in frischen Präparaten beobachtet, dagegen ist es mir gelungen, sie in einigen Fällen, jedoch nur in Präparaten, die mit Flemming'scher Lösung behandelt waren, nachzuweisen, aber auch da nur in schwach ausgesprochenem Grade und in ganz kleinen Gebieten. Aber wie ich schon gesagt habe, ich untersuchte das Herz vorzugsweise in Fällen, wo makroskopisch die Veränderungen nicht scharf ausgesprochen waren, folglich kann ich nicht behaupten, dass bei Grippe keine Fettentartung vorkomme. Dabei muss ich noch bemerken, dass die schwersten makroskopischen Veränderungen des Herzens in den Fällen vorkamen, die mit eitrigen gangränösen und anderen schweren Prozessen, welche an und für sich schon tiefe Veränderungen in der Herzmusculatur hervorrufen, einhergingen. Anders gesagt: das von mir über die mikroskopischen Veränderungen des Herzens Bemerkte bezieht sich nur auf Fälle nicht complicirter Grippe oder richtiger gesagt, auf Fälle ohne schwere Complicationen.

In gefärbten Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit oder Spiritus bemerkte man ausser den genannten Veränderungen noch eine Vergrösserung vieler Muskelkerne. Diese sind einmal geschwollen, färben sich schwach, sind breit, oval oder fast rund, mit glatten Contouren, und enthalten, zwar nicht beständig, mehr oder weniger gefärbte Körnchen und Fäden; in anderen Fällen sind sie länglich und schmal, sehr stark gefärbt, mit unregelmässigen Contouren, mit Einschnürungen, zuweilen gerade im Begriff, in 2, 3, 4 Stückchen zu zerfallen. Diese Kernveränderungen erinnern lebhaft an diejenigen bei Abdominaltyphus und auch bei Diphtheritis, wie sie von Romberg<sup>94</sup> beschrieben sind, unterscheiden sich von ihnen nur darin, dass sie nie die

Länge erreichen, wie sie Romberg beobachtet hat, nehmlich 56—64  $\mu$ ; ihre Maximallänge ist 52  $\mu$ , nur kommt sie selten vor; meist sind sie nicht mehr als 24  $\mu$  lang, während die geschwollenen bei der Grippe grössere Dimensionen erlangen, als beim Typhus und der Diphtheritis, und zwar 24—28  $\mu$  Länge und 14—24  $\mu$  Breite. Gerade im Gegensatz zum Typhus ist dies die vorherrschende Form.

Welche Bedeutung diese Kernveränderungen haben, ist bis jetzt noch eine offene Frage. Einige Autoren schreiben ihnen eine grosse Bedeutung zu, stehen aber dabei in ihren Meinungen über dieselbe im directesten Widersprüche zu einander. Während die einen (Weigert<sup>108</sup>) sie für Anzeichen einer beginnenden Neubildung halten, sehen die anderen (Ehrlich<sup>21</sup>) darin einen degenerativen Prozess; eine dritte Meinung (Oertel<sup>81</sup>) steht vermittelnd dazwischen, indem die Kernschwellungen für die ersten Stadien einer Vermehrung, die langen und schmalen Kerne dagegen für Degenerationsformen gehalten werden. Nach Romberg sind alle Formen Anzeichen einer Rückbildung.

Unter den pathologischen Veränderungen in der Muskelsubstanz bleibt mir nun noch übrig, von den Vacuolen zu sagen, dass sie auf Querschnitten der Muskelfasern in Form unregelmässiger Lücken in der Muskelsubstanz auftreten, auf Längsschnitten mehr oder weniger längliche Spalten bilden, die in Form gebrochener Linien durch die ganze Breite der Muskel-faser oder nur durch einen Theil derselben gehen.

Wachsartige Degeneration habe ich in keinem Falle beobachtet. Im interstitiellen Gewebe des Herzmuskels finden sich unbedeutende Extravasate vor. Ueber die Veränderungen der Gefässe, die in der Form der Mischthrombose im Herzen, wie es scheint, sehr selten vorkommen, gerade umgekehrt, wie in den anderen Organen, werde ich bei Besprechung der pathologischen Veränderungen des Gefässsystems reden.

Aus dem Gesagten kann man die Schlussfolgerung ziehen, dass die Herzaffection bei der Grippe sich durch grosse Beständigkeit auszeichnet und hauptsächlich in der Form der parenchymatösen Eiweissdegeneration auftritt.

Die Respirationswege: Die Schleimhäute der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Auf die Schleimhaut der Nasen-

und der Nebenhöhlen haben hauptsächlich Weichselbaum, Drasche und Althaus aufmerksam gemacht.

Weichselbaum (a. a. O.) hat bei seinen 10 Sectionen fast regelmässig eine Entzündung der Schleimhäute genannter Höhlen beobachtet und im eitrigen Inhalte derselben fast regelmässig den Fränkel-Weichselbaum'schen *Diplococcus pneumoniae*, einmal den *Streptococcus pyogenes* und einmal den *Staphylococcus aureus* vorgefunden.

Drasche<sup>19</sup> hat in denselben Höhlen, aber auch im Mittelohre die Schleimhaut verdickt, gelockert und schmutzig grün-gelb gefunden. Ebenso beobachtete er bei seinen Patienten recht häufig das Zahnfleisch hyperämisch, geschwollen und schmerhaft, welcher Umstand zum Lockerwerden der Zähne führte. Im Rachen und in der Mundhöhle beobachtete er einige Male ein masernähnliches Exanthem.

Der Rachen. Hinweise auf Veränderungen im Rachen finden wir bei B. Fraenkel<sup>20</sup>, der ihn bei seinen Patienten unter 45 Fällen 8 mal entzündet gesehen, und bei Marchand (a. a. O.), der in einem seiner 7 Fälle starke Röthe und Schwellung desselben beobachtet hat. Die anderen Autoren schweigen über den Rachenbefund, aber es hängt dieser Umstand meines Erachtens nicht davon ab, dass keine Rachenveränderungen bei der Grippe vorhanden gewesen, sondern davon, dass man sie weniger beachtet hat. Bei meinen Kranken fiel mir in der Mehrzahl der Fälle die dunkelrothe Farbe der Schleimhaut mit einem Stich in's Bläuliche und die Trockenheit derselben ohne deutliche Schwellung auf. Meist klagten auch die Kranken nicht über Schmerzen beim Schlucken, höchstens über Trockenheit im Rachen. Und schnell verringerten sich und schwanden diese Erscheinungen bei der üblichen Therapie.

An Leichen fand ich in 13 meiner 40 Fälle die Schleimhaut deutlich verändert, mehr oder weniger stark hyperämisch, selten irgendwie geschwollen, zuweilen mit Schleim bedeckt. Mikroskopisch habe ich sie nur in einigen wenigen Fällen untersucht, aber in allen eine unbedeutende Infiltration des Schleimhautgewebes mit Leukocyten gefunden. Die Capillaren, insbesondere die kleinen Venen, waren hyperämisch, wobei die Hyperämie einige Male die Höhe einer deutlich ausgesprochenen

Stase erreicht hatte. In einigen Gefässen war die Ansammlung der Leukocyten oder der Thromben eine gemischte. Das Pflasterepithel fand ich in seltenen Fällen geschwollen und von der Schleimhaut abstreifbar.

Der Kehlkopf. Nach Drasche (a. a. O.) kommt bei Influenza merkwürdig selten Laryngitis vor; B. Fraenkel (a. a. O.) dagegen beobachtete 33 mal bei 45 Grippekranken Laryngitiden mit bedeutender Schwellung und verschiedene Grade von Röthung der Schleimhaut, 2 mal eine hämorragische Form und einige Male croupöses Exsudat. Dabei waren die Stimmbänder theils schmutzig roth, theils schmutzig weiss, welche letztere Verfärbung nach des Autors Meinung von fibrinöser Infiltration abhängig gewesen ist.

Die Beobachtungen Ribbert's (a. a. O.) in 8 Fällen und die meinigen decken sich mit denen B. Fraenkel's. Ich habe in der Hälfte meiner Fälle deutliche Hyperämie des Kehlkopfs beobachtet, wobei die Röthe eine scharf bläuliche Nüance hatte und die Schleimhaut graulich verfärbt, getrübt und leicht geschwollen war. Einmal fand ich auf einem der Stimmbänder ein oberflächliches Geschwür mit schmutzig-grauem Grunde. Noir<sup>so</sup> sah bei Kranken (zu Lebzeiten) Kehlkopfgeschwüre mit weisslichem Belage.

Die Luftröhre. Die Schleimhaut der Trachea wird nach meinen Beobachtungen häufiger, als der Kehlkopf afficirt, und zwar in mehr als  $\frac{2}{3}$  der Fälle. Aber nicht immer ist sie gleichmässig und in ihrer ganzen Ausdehnung hyperämisch. Gewöhnlich geschieht letzteres in ihrem unteren Abschnitte. Die Schwellung, die graue Verfärbung und Trübung, zugleich die intensive Röthe sind viel deutlicher ausgeprägt, als im Kehlkopfe. Häufiger wurden auch Extravasate beobachtet. Marchand (a. a. O.) und Ribbert (a. a. O.) beobachteten dieselben Veränderungen.

Die Bronchien. Alle Autoren, die auf die Bronchien bei der Grippe ihre Aufmerksamkeit gerichtet haben, bezeugen einmuthig, dass die Schleimhaut derselben mehr oder weniger häufig hyperämisch und mit Schleim bedeckt ist [Kelsch (l. c.) und Antony, Wallis (a. a. O.), Ribbert (a. a. O.), Wino-gradow<sup>110</sup>, Althaus (l. c.), Kundrat<sup>55</sup>]. Der Letztere meint

sogar, dass der Tod häufig von dem überreich vorhandenen Secrete abhängig war, durch das die an Fetherz Leidenden, die Emphysematiker und Marantiker förmlich erstickten.

Einige Autoren beobachteten eine Affection der Respirationswege ohne Veränderungen im Lungengewebe oder bei nur congestiver Hyperämie derselben: Vidal<sup>109</sup>, Chantemesse, Jaccoud<sup>41</sup>, Jürgens (a. a. O.) fanden in je einem Falle, Leichtenstern (a. a. O.) in 2 Fällen Bronchitis capillaris mit Lungenödem. Winogradow (l. c.) erwähnt dagegen nur in einem Falle unter 13 nichts von einer Krankheit des Lungengewebes. Wallis<sup>105</sup> fand in 28 seiner 29 Fälle Bronchitis capillaris mit Affection des Lungengewebes. Ich fand die Schleimhaut der Bronchien in allen Fällen mehr oder weniger hochgradig afficirt. Die pathologischen Veränderungen waren ähnlich den an den Schleimhäuten der anderen Respirationswege beschriebenen und unterschieden sich von ihnen nur durch die verhältnissmässig häufiger auftretende In- und Extensität. Aber auch hier war die Affection auf den Schleimhäuten nie gleichmässig entwickelt, sondern immer waren diejenigen Bronchien, die zur erkrankten Partie gingen, stärker afficirt, als diejenigen, die zu gesunden Lungenpartien führten. Dieses bezieht sich insbesondere auf die Bronchien, die zu gangränösen oder eitrigen Lungenheeren führten. Der Schleim, der die innere Fläche der Bronchien bedeckte, war bald grau, trübe oder sogar eiterähnlich, bald fast klar, durchsichtig, bald blutig gefärbt. Zuweilen war die Quantität unbedeutend, häufiger recht gross.

Die einzigen, mir bekannten mikroskopischen Untersuchungen der Gewebe der Respirationswege stammen von Ribbert (a. a. O.). Er erwähnt, dass er in der Schleimhaut grosse Blutüberfüllung in den Gefässen und zellige Infiltration gefunden hat. Ich traf bei der Untersuchung der Wandungen der Respirationswege in jedem der von mir mikroskopisch untersuchten 22 Fälle eine Hyperämie der Schleimhaut grösseren oder geringeren Grades, die aber nicht gleichmässig verbreitet und in einigen Fällen nur in circumscripten Partien zu bemerken war. Zuweilen war die Hyperämie so intensiv, dass die in solchen Fällen scharf hervortretenden Papillen der Schleimhaut nur aus erweiterten Gefässen zu bestehen schienen. Auch hier waren,

wie überall in der Grippe, gewöhnlich die kleinen Venen erweitert, die venösen Capillaren, selten die arteriellen, während die Arterien selbst für gewöhnlich leer und stark contrahirt waren. Zu diesem Zustande der Gefässe gesellt sich gewöhnlich eine Infiltration der Schleimhaut mit Leukocyten, die stellenweise die Bildung kleiner Lymphome veranlasste. Verhältnissmässig selten beobachtet man, dass die Infiltration mit Leukocyten derartig bedeutend wird, dass die Hyperämie demgegenüber vollständig in den Hintergrund gerückt wird.

In den stärkeren Graden der Hyperämie beobachtet man eine Stase der stark erweiterten Gefässe, Ueberfüllung mit Leukocyten und Wandständigkeit derselben. Die Leukocyten bilden oft Häufchen, die frei im Blute herumschwimmen oder an den Gefässwandungen haften. Neben ihnen findet man nicht selten freie Thromben verschiedener Natur. Bald sind diese feinkörnig, bald homogen, bald aus Fibrin bestehend, bald gemischten Inhalts. Aus eben solchem Inhalte bestehen die wandständigen und obturirenden Thromben. Meist bestehen sie aus einer strukturlosen hyalinen Substanz, mit anderen Worten, sie sind den Conglutationsthromben Lewy's ähnlich. Zu dem bisher über die Zusammensetzung derselben Gesagten müssen wir noch hinzufügen, dass in ihnen Eiterkörperchen, zerstreut oder zu Gruppen vereinigt, beobachtet werden, ebenso wie verschiedenartige Mikroorganismen, vorherrschend Kokken verschiedener Grösse, in Form von Mono- und Diplokokken und Ketten. Die Mikroorganismen bilden zuweilen, wenn auch selten, in den Gefässen massive obturirende Thromben. Sowohl die freien, wie die wandständigen Thromben werden vorherrschend in venösen Gefässen beobachtet, sehr selten findet man sie in arteriellen Gefässen oder Capillaren. Dafür trifft man um so häufiger Arterien, deren Inhalt aus einer grösseren oder geringeren Menge endothelialer Zellen besteht, die bald zerstreut in den Gefässen herumliegen, bald deren Lumina ausfüllen und auf diese Weise selbst vollständig obturirende Thromben bilden. Mit der Existenz solcher Desquamationsthromben kann man wohl höchst wahrscheinlich den Umstand erklären, dass häufig Gewebsgebiete angetroffen werden, in denen die Capillaren nicht zu sehen sind, während die kleinen Venen in diesen Gebieten und alle Gefässer

in der Nachbarschaft um so blutreicher sind. Augenscheinlich sind die ersten leer und zusammengefallen, die anderen dagegen durch den collateralen Blutzufuss erweitert.

Ueber die Gefässtrombenbildung bei der Grippe hat bisher nur Klebs geschrieben, und zwar beschreibt er Thromben der Lungencapillaren. Wenn ich über die pathologischen Veränderungen der Lunge sprechen werde, gedenke ich bei Klebs<sup>49</sup> Beobachtungen etwas länger zu verweilen; hier bemerke ich nur, dass er häufig die Entwicklung wandständiger Thromben in den weiten Venen der Nasenschleimhaut beobachtet hat und einmal ein Decubitalgeschwür auf dem Processus vocalis als Folgezustand einer capillaren Thrombose erklärt.

Da ich gerade über die Prozesse im Blutgefäßsystem spreche, so will ich gleich einige Worte über die pathologischen Veränderungen der Gefäßwandungen sagen. Sie bestehen darin, dass das Endothel anschwillt, sowohl in den Arteriolen, als auch in den Capillaren und kleinen Venen, und dass dessen Kerne augenscheinlich proliferiren. Solche Veränderungen des Endothels fand ich in den frühesten Perioden der Krankheit, während die anderen Veränderungen im Gefäßsystem schwach ausgesprochen oder nur stellenweise zu bemerken waren. Diese Endothelveränderungen sind hauptsächlich und am meisten auffällig in den Respirationswegen ausgesprochen, weshalb ich auch geneigt bin anzunehmen, dass sie primär sind und eine wichtige Rolle in der Entstehung der anderen, schon beschriebenen Prozesse im Blute und den Geweben spielen.

Ausser den genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schleimhaut der Respirationswege beobachtet man schon bei der einfachen Hyperämie häufig eine Schwellung der Membrana limitans, wobei diese hyalin und bis 12  $\mu$  verdickt erscheint. Das Schleimhautepithel hebt sich in dicken Schichten ab, bald auf kleinen, bald auf recht ansehnlichen Strecken, und ist dabei nicht selten durch Blut unterminirt. Das Epithel an und für sich schwoll zuweilen nur einfach an, wird durchsichtig, schleimig entartet; zuweilen ist es in toto erhalten und kann man gar keine Veränderungen an ihm finden. Das wohlerhaltene Epithel oder die unbedeckte Schleimhaut sind mit einer grösseren oder kleineren Menge einer körnigen oder

schleimigen Masse mit Beimengung einzelner Epithelzellen, rother Blutkörperchen, Leukocyten oder Eiterkörperchen bedeckt. Hier findet man die verschiedenartigsten Mikroorganismen, aber fast immer in geringerer Anzahl, als in den grösseren Bronchien und auf der Schleimhaut der anderen Respirationswege. In den capillären Bronchien dagegen, die häufig mit Leukocyten unter Beimengung von Eiterkörperchen oder nur mit letzteren angefüllt sind, findet man Mikroorganismen in ganzen Haufen. Ueber die capillären Bronchien habe ich noch bei der Beschreibung der Lungengewebsveränderungen zu sprechen.

Von der Anwesenheit der von Pfeiffer und Anderen gefundenen Influenzabacillen habe ich mich nicht immer mit Bestimmtheit in Leichen Erwachsener überzeugen können. In einigen Fällen sah ich sie im Bronchialschleim frischer Kinderleichen.

Ausser den beschriebenen Veränderungen findet man in der Schleimhaut der Respirationswege Extravasate, die zuweilen schon mit blossem Auge zu sehen sind. Sie treten entweder in Form von kleinen Blutansammlungen, oder in Form von Infiltrationen durch Blutkörperchen auf. Besonders häufig findet man sie bei Anwesenheit eitriger und gangränöser Heerde in den Lungen, verhältnissmässig selten ohne dieselben.

In Betreff der Prozesse in der Schleimhaut habe ich nur noch über die Nekrose etwas hinzuzufügen, die ich in einigen Fällen in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beobachtete. In einem Falle freilich betraf sie die ganze Dicke der Schleimhaut, stellenweise in der Trachea, stellenweise in den grossen Bronchen; ja, sie verbreitete sich auch auf die Submucosa. In diesem Falle fanden sich in kleinen Bezirken Geschwüre, deren Boden blossgelegte Knorpel bildeten. Der Ursprung dieser Nekrosen ist in einigen Fällen leicht aus der Thrombose der Gefässe herzuleiten, wenn auch nicht einer capillaren, wie in dem Klebs'schen Decubitalgeschwüre auf dem Processus vocalis, so doch jedenfalls der Venen oder sogar der Arterien. Aber für die Mehrzahl der Fälle ist diese Erklärung nicht zulässig, da eine Thrombose nicht vorhanden war. Dafür wurde in solchen Fällen gewöhnlich eine bedeutende Stase und Blutinfiltration beobachtet, die man häufig nur in

den Anfangsstadien der Nekrose wahrnehmen konnte. Sie sind, wie mir scheint, auch wahrscheinlich die Ursache der Nekrose. Ich bin um so mehr zu dieser Annahme geneigt, als eine ähnliche Erklärung, wie mir scheint, zuweilen die einzige mögliche bei Nekrosen anderer Organe ist, mit denen wir uns weiterhin noch beschäftigen werden.

Alle beschriebenen Prozesse der Schleimhaut treten auch in der Submucosa und dem peribronchialen Gewebe auf, jedoch mit dem Unterschiede, dass in letzterem die Blutextravasate viel häufiger und in viel ausgedehnterem Maasse auftreten.

Die Schleimdrüsen nehmen auch an der Affection Theil, was sich darin äussert, dass ihr Epithel schleimig entartet.

Die Lungen. Die in den Lungen vor sich gehenden Prozesse sind unstreitig die bei Weitem wichtigsten und zugleich am meisten charakteristisch ausgeprägt. Sie sind es, die bei Gegenwart der anderen, nicht immer constanten Prozesse der übrigen Organe die pathologisch-anatomische Diagnose der Grippe, wenn auch nicht über jeden Zweifel erhaben, so doch jedenfalls höchst wahrscheinlich machen. Diese Veränderungen, die äusserst constant und in sehr verschiedener Form angetroffen werden, afficiren das Lungengewebe in verschiedener Ausdehnung, angefangen von unbedeutenden Gebieten der oberen und unteren Lappen bis zum mehr oder weniger vollständigen Ergriffensein ganzer Lappen, in welchem Falle unvergleichlich öfter die unteren Lappen ergriffen werden. Zu dieser letzten, d. h. lobären Form der Grippe gesellt sich die croupöse Pneumonie, die Sokolowski<sup>100</sup> in allen Fällen beobachtete, Kranhals<sup>53</sup> in dreien und Kundrat<sup>55</sup> in der Hälfte der Fälle, die von ihm obducirt worden sind. Die Mehrzahl der anderen Autoren hat sie dagegen lange nicht so oft beobachtet, z. B. Lennmalm<sup>61</sup> nur einmal in 24 Fällen, Wallis<sup>105</sup> sehr selten, ich nur in 3 Fällen, während viele Autoren sie gar nicht erwähnen.

Die ungewöhnlich grosse Zahl von croupösen Pneumonien bei Kundrat lässt sich nach Nothnagel's<sup>79</sup> Meinung dadurch erklären, dass damals in Wien zwei Epidemien zu gleicher Zeit herrschten. Derselben Meinung ist auch Weichselbaum<sup>107</sup>, und ich glaube, dass man sich dieser Ansicht nur anschliessen kann. In der lobären Form beobachtet man bei der Grippe ihr

ganz eigenthümliche Prozesse. So beobachteten Gaucher in einigen Fällen, Marchand (a. a. O.) in 3, L. Frank (a. a. O.) in 6, Robert Simon<sup>98</sup>, Andere und ich in je 1 Falle derartige Pneumonien, in denen die in ganzer Ausdehnung hepatisirte Lungensubstanz auf dem Durchschnitt glatt erschien, in den Alveolen unter dem Mikroskop aber geringe Fibrinausscheidung und viel ein- und mehrkernige Zellen sichtbar waren. Jedenfalls wird die Lungenaffection in der eben besprochenen lobären Form bei der Grippe Erwachsener verhältnissmässig selten angetroffen.

In der grossen Mehrzahl der Grippefälle, ohne und mit lobärer Pneumonie, findet man in der Lungensubstanz verschieden grosse Heerde einer lobulären Pneumonie, welche Gruppen von Lobuli, einzelne Lobuli oder nur Theile derselben einnehmen und fast eben so häufig in den oberen, wie in den unteren Lappen angetroffen werden, welcher Umstand allein schon die Grippe charakterisirt. Pneumonien solcher Art beobachteten Kelsch (l. c.) und Antony, Fiedler<sup>25</sup>, L. Frank (a. a. O.), R. Simon<sup>98</sup>, Lennmalm (a. a. O.), Runeberg<sup>95</sup>, Wallis (a. a. O.), Marchand (a. a. O.), Leyden<sup>62</sup>, Ribbert (a. a. O.), Finkler<sup>27</sup>, Kundrat (a. a. O.), Drasche (a. a. O.), Wino-gradow (a. a. O.). Alle diese Autoren beschreiben die Heerde mehr oder weniger anders; es lässt sich das aus dem äusserst verschiedenartigen Bilde, das sie darbieten, erklären. Sie sind grau, schmutziggrau, gelblich, röthlich, grauröthlich, dunkel- und ganz schwarzroth, in allen Nüancen der Schmutzfarben, sehr häufig buntscheckig in Folge davon, dass sie aus Heerden aller eben erwähnten Farben bestehen. Auf Schnitten sind sie gewöhnlich glatt, aber zuweilen auch körnig, selten scharf begrenzt, noch häufiger ohne deutliche Grenze mit allmählichem Uebergange in das umgebende, bald hyperämische, bald anämische oder ödematóse Gewebe. Ihre Consistenz ist verschiedenartig, meist kommt die weiche vor. Bei Druck auf die weichen Partien treten häufig Eitertröpfchen von Stecknadelkopfgrösse, aber auch grössere hervor. Es existiren Uebergänge von solchen Formen bis zu vollständigen Eiterheerden. Solche eitrige Pneumonien bei Grippe beobachteten Chauffard, Krannhals<sup>53</sup>, Marchand (a. a. O.) je 1 mal, Mosler<sup>74</sup> 2 mal, Drasche (a. a. O.) und Kundrat (a. a. O.) 4 mal, ich 8 mal.

Zugleich mit Eiterheerden oder bei eitriger Infiltration des Gewebes wird auch Gangrän des Lungengewebes, welche grösstenteils einen Lobulus oder eine geringe Anzahl von Lobuli betrifft, beobachtet. Dies war der Befund in je einem Falle bei Marchand und bei Drasche, bei A. Fränkel<sup>29</sup> in 3 Fällen auf dem Sectionstisch und bei 2 genesenen Kranken, bei Kundrat in 5 und bei mir in 6 Fällen. Obgleich die Gangrän sich für gewöhnlich dem eitrig Prozesse hinzugesellt, so wird sie auch ohne dieselben beobachtet, augenscheinlich in Folge anderer Ursachen, worüber noch bei Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen gesprochen werden wird.

Sowohl die eitigen, wie die gangränösen Heerde beobachtete ich häufig in Keilform, wobei die Basis derselben die Pleura bildete, welche durch eine Demarcationslinie scharf abgegrenzt, eitrig infiltrirt oder gangränös, häufig perforirt oder zerissen war.

Ausser den beschriebenen Formen haben Kundrat und Drasche bei Grippe noch indurative Pneumonien beobachtet. Drasche meint sogar, dass diese Form ein recht häufiger Ausgang der lobulären und lobären Grippepneumonien sei und eine besondere Eigenthümlichkeit der Grippe bilde. Aber die anderen Autoren erwähnen der indurativen Pneumonien bei Grippe gar nicht, und ich habe sie auch nur in wenigen Fällen gesehen.

Zu dieser Beschreibung der makroskopischen Befunde habe ich noch hinzuzufügen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Lungensubstanz in grösseren oder kleineren Gebieten, und zwar vorherrschend hinten und in den unteren Lappen, hyperämisch und stellenweise ödematos war.

Die bis jetzt bekannten mikroskopischen Untersuchungen der Lungen bei Grippe sind noch spärlich. Ich habe schon der Hinweise Gaucher's und Marchand's darauf, dass bei der lobären Pneumonie der Grippe in den Alveolen wenig Fibrin und viel ein- oder mehrkernige Zellen vorkommen, Erwähnung gethan. Ausser diesen Autoren hat Ribbert (a. a. O.) den Inhalt der Alveolen in den lobulären Heerden in 4 Fällen untersucht: er fand in einzelnen viel, in anderen dagegen wenig Fibrin, aber viel Leukocyten oder Epithel, in den hämorragischen Stellen Blut.

D. Finkler (a. a. O.), der einige der von Ribbert beschriebenen und seirten Fälle untersuchte, kommt zu dem Schlusse, dass bei der Grippepneumonie die anatomische Veränderung in der Bildung von lobulären Heerdchen bestehe, welche wenig Fibrin und Eiterkörperchen in den Alveolarräumen enthalten, aber in denen die zellige Entzündung des interstitiellen Gewebes in den Vordergrund trete. Diese acute Grippepneumonie sui generis nennt er „zellige Pneumonie“. Seiner Meinung nach kann man wegen der zelligen Eigenschaft der Entzündung und ihrer Tendenz, sich zu verbreiten, diese Erkrankung Erysipel der Lunge nennen. Die Aehnlichkeit mit dem Erysipel, ausser dem anatomischen Charakter, liege darin, dass beide Krankheiten durch denselben Streptococcus bedingt seien.

Pfeiffer<sup>44</sup> und Beck beschränken sich in ihrer Beschreibung auf die Angabe, dass sie die Bronchien und Alveolen mit Eiter gefüllt, die Wände eitrig infiltrirt und dabei zugleich in den Alveolen Spuren von Fibrin gefunden hätten.

Klebs<sup>49</sup> dagegen behauptet, dass das Fibrin einen beständigen Inhalt der Alveolen bei der Grippepneumonie bilde. In den breiten Schlingen, die durch die dünnen Fibrinfäden gebildet werden, findet er häufig rothe Blutkörperchen, welche ihrerseits zum grössten Theile grosse compacte Massen bilden, die häufig von einer zarten Fibrinschicht umgeben sind. Nur später dringen, nach seiner Meinung, Leukocyten mit fragmentirten Kernen in das Fibrinnetz. Aber hauptsächlich beziehen sich die Klebs'schen Untersuchungen auf den Inhalt der Blutgefässe der Lungensubstanz und zwar der Capillaren. Auf diese Untersuchungen will ich etwas genauer eingehen. Klebs nimmt als Grippeerreger geisselscheidenträgende Monaden an, die frei im Blute herumschwimmen oder zu 1—5 Exemplaren in den rothen Blutkörperchen sich befinden. Unter dem Einflusse dieser Monaden zerfallen die rothen und weissen Blutkörperchen und bilden im Blute Häufchen einer zarten feinkörnigen Masse. Diese Häufchen backen zusammen und bilden Thromben, die das Lumen der Capillaren vollständig verstopfen. Diese Thromben finde man hauptsächlich in den Lungen und sie verbreiten sich hier in grosser Ausdehnung, weil die Circulationsbedingungen im Lungengewebe sehr günstig lägen. In den Cir-

culationsstörungen in Folge dieser Thrombosen findet Klebs eine genügende Erklärung für die verschiedenartigen klinischen Erscheinungen bei dieser Krankheit und ist der Meinung, dass die in Folge der Thrombosen sich stellenweise bildenden Nekrosen des Lungengewebes einen vorzüglichen Boden für Ansammlung und Entwicklung pathogener Mikroorganismen bilden.

Wenn sich diese Angaben bestätigen sollten, so würde die Grippe-theorie von Klebs wahrscheinlich eine grosse Bedeutung erlangen. Aber leider haben Chantemesse, Kirchner<sup>47</sup>, Kowalski (a. a. O.), Laveran, Marmoreck<sup>69</sup>, Amann<sup>2</sup>) und Gualdi, Weichselbaum (a. a. O.), Widal (l. c.), Ch. Dawd<sup>18</sup>, welche die Klebs'schen Untersuchungen controlirten, die von ihm entdeckten Monaden nicht finden können. Auch ich habe sie trotz aller Bemühungen nicht aufgefunden. Nur Kollmann<sup>51</sup> hat im Blute unter anderen Mikroorganismen auch die Monaden von Klebs gesehen, aber auch er zweifelt daran, dass sie in solchen Mengen, wie es Klebs beschreibt, vorkommen.

Bevor ich zur Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen, die ich in dem Lungengewebe beobachtet habe, schreite, muss ich noch bemerken, dass ich zur mikroskopischen Untersuchung vornehmlich solche Fälle ausgesucht habe, in denen bei makroskopischer Besichtigung Eiterheerde oder Gangrän nicht constatirt werden konnten.

Fast in allen Fällen fand ich, dass die Alveolen mehr oder weniger stark mit Blut überfüllt waren, wobei es sich zeigte, dass eine solche hämorrhagische Infiltration auch dann unter dem Mikroskope nachzuweisen war, wenn makroskopisch das Gewebe nur hyperämisch zu sein schien. Dazu muss ich bemerken, dass in jedem Falle die hämorrhagische Infiltration eine selbständige war. Damit will ich sagen, dass sie sich nicht einzig und allein auf die Umgebung der Entzündungsheerde beschränkte. Weiter bemerke ich noch, dass sie in vielen Fällen durch ihre Intensität und Extensität vor allen anderen Prozessen in der Lunge, von denen ich noch sprechen werde, in den Vordergrund trat.

Dem Blute, dass die Alveolen ausfüllt, sind häufig in verschiedener Quantität einkernige oder fragmentirte Kerne enthaltende Leukocyten beigemengt; stellenweise sind die Alveolen eines ganzen Gebietes vollständig mit Leukocyten angefüllt.

Daneben kann man immer Alveolen antreffen, die mit epithelialen, meist pigmentirten Zellen (Desquamation) oder mit Fibrin angefüllt sind. Das letztere ist entweder in grösserer oder kleinerer Menge dem einen oder anderen Alveolenexsudate beigemengt, oder es füllt ausschliesslich und vollständig einzelne Alveolen oder Gruppen von solchen aus. Selten waren die Fälle, in denen ich kein fibrinöses Exsudat gefunden hätte, aber noch seltener die, in denen es in sehr grosser Menge vorhanden gewesen wäre.

Endlich kommt zuweilen Eiter in den Alveolen in Form eines Exsudates vor. Meist erscheint er dann als gleichmässige Infiltration, wenn auch in sehr kleinen Gebieten, oder er bildet Abscesschen von kleinster Grösse, z. B. solche, die nur das Gebiet von 5—6 Alveolen umfassen. Nur in 4 der 22 von mir untersuchten Fälle sah ich unter dem Mikroskop keinen Eiter, in zweien von ihnen ein Exsudat aus Leukocyten; in den 2 anderen waren kleine Gebiete der Lungensubstanz nekrotisirt.

Die eben besprochene eitrige Entzündung wird schon in den frühesten Stadien der Krankheit beobachtet. Zugleich mit der exsudativen Entzündung der Alveolen in der einen oder anderen Form findet man auch im Lumen der capillären Bronchien ein Exsudat desselben Charakters, oft mit mehr oder weniger reichlicher Beimengung von Cylinderepithel. Sehr häufig sind die Bronchialwände, sowie das die Bronchien und die Lungenarterien umgebende Bindegewebe und das Lungenparenchym selbst von Leukocyten, nicht selten von Eiterkörperchen infiltrirt. Das interlobuläre Bindegewebe participirt gewöhnlich auch an dem Prozesse; es ist infiltrirt mit Blut, Leukocyten oder Eiterkörperchen. In einigen Fällen war die Fortpflanzung dieser Prozesse in dem interlobulären Gewebe bis in die Pleura hinein leicht zu verfolgen.

In der Mehrzahl der Fälle wurde unter dem Mikroskop eine Nekrose auch in solchen Partien, die nicht mit Eiter infiltrirt waren, beobachtet. In solchen Fällen waren die nekrotischen Partien meist auf kleine Bezirke beschränkt, aber sie nahmen auch zuweilen grössere Flächenräume ein. Dabei fand man in den Gefässen immer Thromben, die die Entstehung solcher Nekrosen begreiflich machen. Aber nicht selten enthielten die Gefässer

keine Thromben und waren nur mit Blut überfüllt, letzteres im Zustande der Stase, oder sie waren ganz leer, wie beim hämorrhagischen Exsudate. In diesen Fällen war die Nekrose augenscheinlich nur durch die Intensität der genannten Prozesse bedingt. Somit ist auch die Entstehung jener heerdweisen Gangrän nicht eitriger Herkunft, deren wir bei Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen der Lungen Erwähnung thaten, durch genannte Prozesse und Gefässthrombose zu erklären.

Auch in den Lungen, wie in der Mucosa der Respirationswege, steigert sich die Hyperämie der Capillaren und der Venen häufig bis zu deutlich ausgesprochener Stase, aber auch hier, wie ich das schon erwähnt habe, ist es mir selten vorgekommen, gerade in den Capillaren eine Thrombenbildung zu beobachten, wie Klebs es angiebt. Im Gegentheil, in den Verzweigungen der Lungenarterie und in den Venen sind sie sehr häufig. Sie sind dort, wie auch in den anderen Organen, gewöhnlich gemischt und dadurch bemerkenswerth, dass man in ihnen sehr häufig Kokken und Streptokokken, die auch in freiem Blute gefunden werden, antrifft.

Ich habe es mir nicht zur Aufgabe gemacht, die Mikroorganismen bakteriologisch zu untersuchen; daher werde ich mich nur auf möglichst kurze Hinweise auf die Literatur und auf eine kurze Beschreibung meiner Beobachtungen an mikroskopischen Gewebschnitten beschränken. Ich habe schon Gelegenheit gehabt, der Influenzabacillen Pfeiffer's und der Monaden von Klebs, als der primären Erreger der Krankheit nach der Meinung der Autoren, die sie entdeckt haben, Erwähnung zu thun. Jetzt bleibt mir noch übrig, einiges über die Mikroorganismen zu sagen, die von den Autoren für Vorkommnisse secundärer Natur bei der Grippe gehalten werden.

Unter ihnen hält D. Finkler den *Streptococcus pyogenes* für den eigentlichen Erreger der Grippe, denn er fand ihn in einer ganzen Reihe von Fällen im Sputum und in den parenchymatösen Organen. Auch Ribbert (a. a. O.) vindicirt dem *Streptococcus* eine besonders wichtige Bedeutung unter den Mikroorganismen, die sich bei der Grippe vorfinden. (Gelegentlich sei hier erwähnt, dass Ribbert bis jetzt den Pfeiffer'schen Influenzabacillen als specifischen Erreger nicht anerkennt.) Andere

Autoren, die den Streptococcus zwar auch bei der Grippe gefunden haben, wie Valliard, Duponchel, Laveran, Cazal, Netter<sup>77</sup>, Zaufal<sup>111</sup>, Kowalski (a. a. O.), Lemoine<sup>60</sup>, Menetier<sup>72</sup>, Prudden<sup>89</sup>, Marchand (a. a. O.), Leyden (a. a. O.), Levy halten ihn, im Gegensatz zu D. Finkler, für secundär.

Weichselbaum (a. a. O.), Levy, Marmoreck (a. a. O.), Prior<sup>88</sup>, Jaccoud (l. c.), Leyden (a. a. O.), Guttmann fanden bei der Grippe immer den Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus. Nicht regelmässig beobachteten ihn Menetier (a. a. O.), Bein<sup>5</sup>, Prudden (l. c.).

Die eben erwähnten Mikroorganismen und zugleich noch den Staphylococcus fanden Kowalski (a. a. O.), Bouchard, Zaufal (l. c.), Levy, Bein (a. a. O.), Chantemesse, Menetier (l. c.), Leyden (a. a. O.), Prior (a. a. O.), Prudden (l. c.), D. Finkler (a. a. O.).

Ausserdem fanden Menetier (l. c.) und Andere den Friedländer'schen Pneumobacillus, und Kirchner (a. a. O.) einen Kapselcoccus, der mit dem Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus nicht identisch war.

Ich traf in meinen mikroskopischen Lungenschnitten vorherrschend Kokken, und zwar Mono-, Diplo- und Kettenkokken, seltener einen Streptococcus, der dem Erysipelasococcus ähnlich war, nicht häufig einen Kapselcoccus, der dem Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus glich.

Ausserdem fanden sich in einzelnen Fällen in den Exsudaten und Geweben noch verschiedenartige Bacillen.

**Pleura.** Die Entzündung der Lungenpleura wird bei der Grippe in verschiedenen Formen beobachtet, vorherrschend als eitrig, und zwar nach den Angaben der einzelnen Autoren nicht gleichmässig häufig. Kelsch (l. c.) und Antony fanden sie in 19 Fällen unter 278 Obductionen, Kundrat (a. a. O.) 9 mal bei 126 Obductionen, Mason (l. c.) 6 suppurative Pleuritiden in 28 Fällen, Wallis (a. a. O.) 5 exsudative Pleuritiden in 29 Fällen und Leichtenstern (a. a. O.) 2 serososuppurative Pleuritiden in 40 Fällen. Andere Autoren dagegen, wie Natanson<sup>76</sup>, Marchand (a. a. O.) und Weichselbaum (a. a. O.) erwähnen nur vereinzelte Fälle von eitrigem Pleuritis.

Daraus folgt, dass die Häufigkeit der eitrigem Pleuritis in

sehr breiten Grenzen schwankt, von 5 pCt. bei Leichtenstern bis 21,5 pCt. bei Mason.

Die Mehrzahl der Autoren hält die Pleuritis für eine sekundäre Erkrankung in Folge einer Affection des Lungengewebes, doch lassen auch einige eine selbständige Erkrankung der Pleura zu. So nimmt Drasche (a. a. O.) an, dass die Pleuritis zuweilen selbständig sich entwickele, dass aber in der Mehrzahl der Fälle sie sich einer Bronchitis zugeselle. Wir müssen hiezu bemerken, dass Drasche's Annahme nur auf klinischen Beobachtungen beruht, die in solchen Fällen nicht zuverlässig sind. Kahler<sup>45</sup> glaubt auch, dass in einem seiner Fälle die Pleuritis selbständig war, aber Kundrat (a. a. O.), der den Fall securte, hält es für seine Pflicht, zu bemerken, dass eine sichtbare Affection der Lungensubstanz nicht vorhanden gewesen sei. Wir bemerken dazu noch weiter, dass eine genaue makro- und mikroskopische Untersuchung nicht gemacht worden ist.

Unter meinen 40 Grippefällen fand ich:

- 5 mal hämorrhagische Infiltration der Pleurae,
- 3 - fibrinöses Exsudat,
- 1 - Gangrän der Pleura in kleinen Gebieten und einen fibrinösen Belag,
- 5 - dieselbe Gangrän und eitriges Exsudat,
- 2 - Perforation der gangrénescirten Pleura und Pyopneumothorax,
- 3 - eitriges Exsudat.

In jedem dieser Fälle wurde eine Erkrankung der Lunge in der einen oder der anderen Form constatirt. Nur muss ich dabei bemerken, dass es dabei sehr häufig nöthig war, die Lunge genau zu untersuchen, um den kleinen Heerd zu finden, der aber dann regelmässig bis zur Pleuraoberfläche sich verfolgen liess.

Da ich mich davon überzeugt hatte, dass die Pleuritis bei der Grippe gewöhnlich nur ein Folgezustand der Lungengewebsaffection ist, untersuchte ich gewöhnlich, wenn beim Schnitt durch die Lunge diese scheinbar gesund erschien, sie mittelst Palpation und konnte auf diese Weise die erkrankten Partien bestimmen. Bei diesem Verfahren gelingt es aber bei Weitem nicht immer, die krankhaften Heerde wegen ihrer weichen Consistenz zu bestimmen, und dann ist es nothwendig, die Pleura-

oberfläche von dem sie bedeckenden Belage zu reinigen. Dann wird es leicht, die gewöhnlich durch ihre schmutziggraue Farbe stark in's Auge fallenden nekrotischen oder eitrig infiltrirten Pleuragebiete, die durch eine Demarcationslinie scharf begrenzt sind, zu constatiren. Hierbei betone ich noch ausdrücklich, dass diese zuweilen sehr klein sind und nur 2—3 mm im Durchmesser betragen. Solche Pleuraheerde bilden immer die Basis gewöhnlich keilförmiger, eitriger oder gangränöser Knoten in den Lungen. Mit der Annahme, dass die Pleuritis, wie überhaupt, so auch bei der Grippe, in der grössten Mehrzahl der Fälle secundären Ursprungs sei, will ich jedoch nicht behaupten, dass deren Existenz jedesmal eine primäre Erkrankung der unterliegenden Organe voraussetzt; im Gegentheil lasse ich auf Grund meiner mikroskopischen Untersuchungen gerne zu, dass die Pleura auf metastatischem Wege erkranken kann, nur dass ich einen derartigen Fall bei Grippe nicht beobachtet hätte. Jedenfalls denke ich, dass bei derselben die serösen Häute nicht zu selbständiger Erkrankung neigen. Sie können metastatisch ergriffen werden, doch ist solches aller Wahrscheinlichkeit nach höchst selten und wird deren Entzündung gewöhnlich durch diesen oder jenen Prozess in den von ihnen bedeckten Organen veranlasst.

Milz. In der Literatur existirt eine grosse Anzahl von Angaben über die Grösse der Milz bei der Grippe, aus denen sich deutlich erweist, wie sehr das Grössenverhältniss schwankt, und zwar, wie es scheint, in Abhängigkeit von dem Charakter der Epidemie, oder richtiger gesagt, in Abhängigkeit von der Bösartigkeit der Epidemie oder der einzelnen Fälle. Dadurch allein lässt sich die Grösse der Differenz in den Angaben der Autoren verschiedener Länder, aber auch der einzelnen Fälle desselben Landes erklären.

So fanden in Frankreich Potain<sup>87</sup>, Chantemesse, Guyot, Widal (l. c.), G. Sée<sup>97</sup> die Milz um's Doppelte und noch mehr vergrössert. Dagegen fand in der Schweiz, in Finland und Russland die Mehrzahl der Autoren die Milz selten vergrössert, so Holmberg<sup>39</sup> und Linden<sup>64</sup> — jeder 2mal —, Vesterdahl<sup>103</sup> nur einmal unter 73 Kranken. Runeberg<sup>95</sup> und Bogojawlensky<sup>9</sup> beobachten nie eine Vergrösserung.

Sehnauberg<sup>112</sup> fand im Beginne der Krankheit unter 222 Kranken eine Vergrösserung in 86 Fällen. N. Sokolow scheint der einzige gewesen zu sein, der sie bei allen Kranken vergrössert fand. Aus mündlicher Mittheilung E. A. Golowin's erfuhr ich, dass auf seiner Abtheilung unseres Marienkrankenhauses die Milz 9 mal bei 106 Patientinnen vergrössert gefunden wurde. Bei Obductionen constatirte Winogradow (l. c.) nur 2 mal unter 13 Fällen eine Vergrösserung, in den übrigen 11 Fällen dagegen sogar Verkleinerung und Schrumpfung.

Ich selbst habe die Milz in der Mehrzahl der Fälle verkleinert gefunden, bei einem Durchschnittsgewicht von 163 g in 40 Fällen. Nur 4 mal wog sie 310—435 g und 8 mal 170—235 g. Also war sie in 12 Fällen vergrössert, dabei meist unbedeutend, in 28 Fällen dagegen verkleinert, und zwar häufig bedeutend. Trotzdem will ich gern mit denen mich einverstanden erklären, welche annehmen, dass im Beginn der Krankheit die Milz häufig vergrössert sei, was aber wahrscheinlich selten in bedeutenderem Grade in unseren nördlichen Breiten vorkommt.

Ueber die anatomischen Verhältnisse der Milz bei der Grippe sprechen nur Ribbert (a. a. O.) und Homen<sup>40</sup>. Ersterer nennt ihre Consistenz weich oder matsch oder breiig, ihre Färbung grauroth. Einmal sah er sie blutreich, einmal blutarm. Homen fand sie matsch.

Mikroskopisch scheint bisher noch Niemand die Grippemilz untersucht zu haben.

Wir fanden an der Milz gewöhnlich folgende pathologisch-anatomische Veränderungen. Sie war verkleinert; die Kapsel gerunzelt; die Pulpa ungleichmässig matsch, zuweilen auseinander quellend, an einzelnen Partien zerfliessend, sogar beim Schnitt ausfliessend, und in ihrer Consistenz an die einer in Fäulniss übergegangenen Pflaume erinnernd; die Farbe vorherrschend schmutzig grauviolett, mit hin und wieder eingestreuten Inseln, die von unregelmässiger Form, von schmutzigrother Farbe und von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse waren; die Trabekel selten hervortretend; die Malpighi'schen Körper gewöhnlich nicht deutlich ausgeprägt. Dies wurde mit solcher Constanz bei unseren Obductionen beobachtet, dass wir Aerzte des Marienhospitals eine solche Milz als typische Grippemilz zu betrachten gewohnt waren.

Diesem makroskopischen Bilde entsprechen mit grosser Constanze folgende mikroskopischen Veränderungen:

Das Milzgewebe ist stellenweise hyperämisch, jedoch in bei Weitem grösseren Abschnitten anämisch. Ueberall in der Pulpa finden sich Extravasate vor, an welchen Stellen das Gewebe sehr häufig zerrissen oder vollständig zerstört ist. Die Extravasate dringen von der Pulpa aus in die Malpighi'schen Körper. An den Stellen, wo sie vorkommen, aber auch neben ihnen findet man in der Mehrzahl der Fälle verschiedene grosse Gebiete nekrotischer Pulpa, aber auch nekrotischer Trabekel. Die Malpighi'schen Körper sind selten hyperplastisch vergrössert; ebenso selten konnte man eine Hyperplasie der Pulpa erkennen. In den venösen und arteriellen Gefässen ist das Endothel sehr häufig geschwollen, so dass das Lumen der kleinen Arterien nicht selten ganz obturirt erscheint. In den Venen trifft man häufig verschiedene Zellen der Milzpulpa, zuweilen in sehr grosser Menge. Manchmal fand ich sogar Bruchstücke der Milzsinus und Stücke von kleinen Arterien mit allen ihren histologischen Merkmalen. Ausserdem finden sich in ihnen wandständige, selten obturirende Thromben, in den grösseren Arterien abgelöste Endothelzellen. In dem Gewebe und den Gefässen der Milz habe ich sehr selten Mikroorganismen und dann auch nur in geringer Anzahl getroffen.

Ist die Milz vergrössert, so bietet sie alle die genannten mikroskopischen Veränderungen dar oder sie erinnert in ihrem Bilde an die typhöse Milz.

Weitere Abweichungen von den eben beschriebenen Veränderungen, die ich sehr gerne als typisch für die grippöse Milz bezeichnen möchte, kommen hauptsächlich bei den verschiedenen Krankheiten vor, zu denen sich die Grippe hinzugesellt. Da ich mir die Aufgabe gestellt habe, nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen der nach Möglichkeit nicht complicirten Grippe zu beschreiben, so beschränke ich mich auf das eben Gesagte.

Hier erlaube ich mir nur einige Vermuthungen über den Zusammenhang zwischen den pathologischen Prozessen der von uns „typisch für die Grippe“ genannten Milz und ihrer Verkleinerung auszusprechen. In Anbetracht des Umstandes, dass die Endothelveränderungen der Gefässer in der Milz, ebenso wie in allen anderen Organen, gleich in den ersten Tagen sich äussern,

kann man, wie mir scheint, annehmen, dass sie eine der primären pathologischen Veränderungen der Grippe sind und dass ihnen die Blutextravasate und Nekrosen ihren Ursprung verdanken, welche wieder ihrerseits, indem sie die Zerstörung des Milzgewebes und Zerreissungen der schon vorher veränderten Gefässwände hervorrufen, die Einwanderung der Zerfallselemente des Milzgewebes in die Gefässer selbst veranlassen. Die Anwesenheit der fremden Elemente im Blute bildet wahrscheinlich eines der vielen Momente für die Thrombenbildung, die vorherrschend in den Venen beobachtet wird, weiter zugleich für die Thromben der Capillaren mit Anämie des Milzgewebes, und endlich kann sie auch ein sehr bedeutender Factor für die Verkleinerung der Milz sein, indem deren Elemente durch diesen Vorgang aus ihr entfernt werden. Weiter kommt es mir vor, als ob die Milzverkleinerung auch auf eine grössere Bösartigkeit der Grippe hinweise. In der That ist in Frankreich, wo nach Vidal's (l. c.) Worten in der Grippe nur bei Complicationen der Tod erfolgte, die Milz immer vergrössert gefunden worden.

**Magen und Darm.** Bezuglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Magens und des Darmes bei der Grippe finden wir die vollständigsten Angaben in der kurzen Mittheilung des Prof. Winogradow. Er fand in 5 seiner 13 Fälle einen acuten oder eitrigen Katarrh, bald des Magens allein, bald des Magens und Darmes zu gleicher Zeit. Flesch<sup>28</sup> fand bei drei Kindern der ersten Altersstufe im Jejunum Geschwüre und eine starke Hyperämie, in einem Falle ausserdem noch eine sehr beträchtliche Schwellung der Peyer'schen Haufen und der Mesenterialdrüsen. Von den folgenden Autoren beobachtete jeder in einem Falle mit Affection des Magens und des Darmes, Mosler (a. a. O.) eine Gastroenteritis haemorrhagica, Jürgens (a. a. O.) eine schwere Form von ulceröser hämorrhagischer Gastroenteritis, Weichselbaum (a. a. O.) eine schwere Form von acuter Enteritis, Ewald (a. a. O.) Blutextravasate der Magenschleimhaut, Wallis (a. a. O.) bedeutende Veränderungen in den Verdauungsorganen.

Ich habe bei allen meinen Sectionen volle Aufmerksamkeit auf den Befund im Magendarmtractus gerichtet, da dessen Veränderungen schon in den ersten Fällen stark in die Augen

sprangen. Immer fand ich ihn in grösserem oder geringerem Maasse afficirt, wenn auch in der That zuweilen die Veränderungen nur geringfügiger Natur waren und bei makroskopischer Untersuchung einen unbestimmten Charakter trugen. Mikroskopisch waren sie immer sehr bestimmter Natur.

Makroskopisch fanden wir den Magen und den Darm in der grossen Mehrzahl der Fälle hyperämisch, von sehr geringem Grade bis zu bedeutender hämorrhagischer Entzündung. Dieser Befund war stellenweise und zuweilen nur in sehr kleinen Gebieten zu beobachten. Sowohl über den hyperämischen Stellen, wie ausserhalb derselben war die Schleimhaut gewöhnlich matt, grau verfärbt, häufig schmutzig, stellenweise geschwollen, zuweilen ödematös. In einzelnen Fällen waren die Peyer'schen Haufen und die solitären Follikel leicht geschwollen, grau, zuweilen schmutzig verfärbt. Die Mesenterialdrüsen waren gewöhnlich ein wenig vergrössert, aber bei Weitem nicht häufig. Die genannten Veränderungen waren am intensivsten und häufigsten im Duodenum ausgesprochen, es folgten dann der Magen, das Ileum und das Jejunum, am schwächsten waren sie im Dickdarm.

Aus dem eben Gesagten ersehen wir, dass bezüglich des Befundes im Magendarmtractus bei der Grippe eine grosse Differenz besteht zwischen meinen und Winogradow's Ansichten einerseits und derjenigen der anderen Autoren andererseits, welche letztere entweder vollständig über die Darmaffection schweigen oder sie gar nicht oder nur in seltenen Fällen beobachtet haben. Diese Differenz der Angaben liegt, wie mir scheint, nur darin, dass die letzteren diesen Organen weniger Beachtung geschenkt haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist, mit Ausnahme eines einzigen Falles, Nekrose der Schleimhaut, zuweilen in einem Abschnitte des Darmkanals, zuweilen in mehreren beobachtet worden. Meist war sie in den oberflächlichen Theilen der Schleimhaut, z. B. nur in den Gipfeln der Zotten, ausgesprochen, zuweilen aber erstreckte sie sich durch die ganze Dicke der Schleimhaut; dabei wurden alle Uebergänge und Zwischenstufen zwischen diesen beiden Grenzen beobachtet. Auch hier, wie in den anderen Organen, hing erstens die Nekrose,

wie es den Anschein hatte, allein von der hämorrhagischen Infiltration der Gewebe ab, wenigstens waren andere Veränderungen nicht zu constatiren. Zweitens war zugleich eine Stase in den Gefässen ausgesprochen, und leicht waren Thromben in den Venen, seltener in den Capillaren aufzufinden. Drittens hing die Nekrose wahrscheinlich von der Anämie der kleinen Gefässse durch Schwellung des Endothels oder von der Thrombose der grösseren Gefässse durch abgelöstes Endothel ab.

Zugleich mit der Nekrose, aber noch häufiger an Stellen, wo eine Nekrose nicht beobachtet wurde, fand man eine zellige Infiltration der Mucosa und Submucosa, aber immer mässigen Grades.

Die Peyer'schen Haufen und die solitären Follikel erschienen zuweilen unbedeutend hyperplastisch, in einzelnen Fällen waren sie zugleich mit der Schleimhaut der Nekrose anheimgefallen.

Bezüglich der Veränderungen in dem Gefässsystem habe ich zu dem, was ich schon gesagt habe, nichts zuzufügen. Wir sehen nur, dass in ihm dieselben Vorgänge, wie in den anderen Organen, sich abspielen.

**Das Bauchfell.** Die Peritonitis ist eine der seltenen Complicationen der Grippe. Sie ist, so weit mir die Literatur bekannt ist, im Ganzen nur in 11 Fällen, und zwar von folgenden Autoren beobachtet worden: von Kelsch (l. c.) und Antony zwei eitrige Peritonitiden unter 278 an Grippe Verstorbenen; Wallis (a. a. O.) eine Pelviperitonitis unter 29 Fällen; Buchheim<sup>12</sup> 2 Peritonitiden; Kundrat (a. a. O.) 2 Fälle von Peritonitis, die nach seinen Angaben eine Pleuritis- und Pericarditis-complication bildeten; W. N. Sirotinin<sup>13</sup> einen Fall, Isnardi<sup>14</sup> 2 Perityphlitiden und eine Peritonitis. Die beiden letzteren halten ihre Fälle für primäre Erkrankungen, bei denen keine Affection der Mucosa des Darms vorangegangen war, also anders gesagt, für abhängig von einer Invasion der Infectionserreger aus dem Blute direct in's Peritonäum. Ich kann dieser Meinung nicht beistimmen, weil es mir bis dahin noch nicht ein einziges Mal vorgekommen ist, Entzündungen seröser Häute anders, wie als Folgeerkrankungen derjenigen Organe, die von ihnen bedeckt sind, zu beobachten. Damit will ich, wie schon bemerkt, die Möglichkeit

einer metastatischen Entzündung derselben nicht negiren, aber jedenfalls bilden derartige Erscheinungen nichts für die Grippe Charakteristisches. Und daher glaube ich, dass, ehe man die Behauptung der Möglichkeit einer primären Entzündung seröser Hämpe aufstellt, es in jedem Falle nothwendig ist, genau, und zwar mikroskopisch, die unter ihnen liegenden Organe zu untersuchen, denn häufig kann man mit unbewaffnetem Auge den Charakter der Veränderungen nicht bestimmen, wie beispielsweise im Lungengewebe und im Darme. Ausserdem ist noch eine genaue Untersuchung der Leber und der Milz in solchen Fällen erforderlich, denn der einzige Fall von Localperitonitis in Form eines dünnen fibrösen Belages auf der Milzkapsel, den ich beobachtet habe, war in augenscheinlicher Abhängigkeit von einer Gewebsnekrose der Milz, die bis zur Kapsel vordrang. Solche Nekrosen kann man mit voller Sicherheit gewöhnlich nur durch das Mikroskop bestimmen.

Die Leber. Wallis (a. a. O.) und Weichselbaum (a. a. O.) sahen bei der Grippe in der Leber trübe Schwellung. Birch-Hirschfeld (a. a. O.) fand sie normal. Cimboldi<sup>16</sup> traf bei einem Kranken, der früher an Malaria gelitten hatte, nach einer schweren Grippe und Krannhals (a. a. O.) in einem Falle auf dem Sectionstische Leberabscesse. Damit ist aber auch Alles erschöpft, was in der Literatur über die Leber bei Grippe enthalten ist, aber lange nicht die pathologischen Prozesse, welche in der Leber bei Grippe auftreten.

Ich habe die Leber gewöhnlich verschiedenartig gelockert gefunden, oder schlaff, hin und wieder sogar matsch. In der Mehrzahl der Fälle war sie trübe, graulich, zuweilen schmutzig verfärbt oder wie gekocht, die Zeichnung mehr oder weniger verwischt. In einem Falle lagen Extravasate auf der Kapsel. In einigen Fällen war das Organ etwas vergrössert, selten mehr als 2000 g wiegend.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Präparate habe ich albuminöse Degeneration als eine gewöhnliche Erscheinung angetroffen, Fettdegeneration dagegen nie beobachtet. In gehärteten, gefärbten Präparaten markirt sich als vorherrschender Prozess die Gewebsnekrose, welche bald nur Theile der Leberläppchen ergreift, bald sich über grössere Flächen verbreitet.

Sie ist von mir in zwei Dritteln der untersuchten Fälle beobachtet worden. Extravasate wurden nur in 7 Fällen gefunden, im Parenchym und häufiger im intralobulären Bindegewebe; sie waren fast immer unbedeutend, wodurch auch der Umstand erklärlieh wird, dass sie bei makroskopischer Untersuchung gewöhnlich nicht bemerkt werden. Im intralobulären Gewebe wurde nur in einzelnen Fällen kleinzellige Infiltration beobachtet, und zwar auch nur unbedeutenden Grades. In 14 Fällen fanden sich in den Lebergefassen, und zwar sowohl in den Lebervenen, als auch in den Verzweigungen der Pfortader, sehr häufig Leberzellen, mitunter in sehr grosser Anzahl, die frei im Blute herumschwammen oder in verschiedenartigen Thromben eingeschlossen waren. Ausser den Leberzellen kommen noch in den Venen wahrscheinlich Zellen der Milzpulpa vor. Mikroorganismen habe ich in den Gefassen nur 2mal angetroffen und auch nur in einzelnen Exemplaren. Die Veränderungen an den Gefassen überhaupt unterscheiden sich nicht von den Veränderungen in den schon vorher beschriebenen Organen.

Die Nieren. Wallis (a. a. O.) und Weichselbaum (a. a. O.) beobachteten in den Nieren bei der Grippe trübe Schwellung, Leichtenstern (a. a. O.), Mosler (a. a. O.) und Sympson<sup>101</sup> fanden in vereinzelten Fällen hämorrhagische Nephritis. Leyden (a. a. O.) bemerkte in einem, Ribbert (a. a. O.) in 2 Fällen Glomerulitis exsudativa, letzterer ausserdem noch in einem Falle Fettdegeneration in einzelnen Tubuli contorti. Homen (a. a. O.) sah in einem Falle gelblichweisse Gebilde, die von der Rindenoberfläche in die tieferen Partien vordrangen und aus kleinen Zellen, Detritus und kurzen, dicken Bakterien bestanden. Beneke<sup>6</sup> veröffentlichte, dass er zweimal eine vollständige Nekrose der Nieren, ähnlich der nach Unterbindung der Nierengefässe, beobachtet habe, und meint, dass in seinen Fällen von Grippe die Nekrose von einem Gefässkrampf abhängig gewesen sei.

Ich habe in allen Fällen, nur mit Ausnahme derer, in denen sich chronische Veränderungen vorfanden, die Nieren gelockert gefunden, aber grösstenteils in unbedeutendem Grade. Sie waren trübe, graulich, zuweilen hyperämisch, vorherrschend in der peripherischen Schicht, dagegen in den tieferen Schichten und den

Bertini'schen Säulen gewöhnlich anämisch, in den Malpighi'schen Pyramiden dagegen wieder hyperämisch. Die Zeichnung der Rindensubstanz verwischt in grösserem oder geringerem Grade. In den Schleimhäuten des Nierenbeckens zuweilen Hyperämie und Extravasate. Einmal beobachtete ich eitlige Entzündung in Form einer Menge kleiner, keilförmiger, eitrig infiltrirter Heerde, die durch die ganze Dicke der Rindensubstanz gingen und theilweise sogar in die Pyramiden reichten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Nieren fand ich ebenso in ihnen, wie in den anderen parenchymatösen Organen, albuminöse Degeneration, aber ausserdem noch eine hydropische. Fettdegeneration nachzuweisen, gelang mir nur in einigen Fällen in Präparaten, die mit Flemming'scher Flüssigkeit behandelt waren, und auch da nur in sehr schwachem Grade.

In gefärbten Präparaten aus gehärteten Nieren zeigte sich grösstenteils hydropische Degeneration, wobei im Epithel, vorherrschend der gewundenen Harnkanälchen, Vacuolen und kleine durchsichtige Tröpfchen zu Tage kamen, während die wie zerzagte freie Oberfläche in ein Netz, das aus durchsichtigen Fäden bestand und das Lumen der Kanälchen ausfüllte, überging. Bei dieser Protoplasmaveränderung wurden die Epithelkerne zuweilen schwach oder gar nicht gefärbt. Zugleich wurde neben der erwähnten albuminösen und hydropischen Degeneration und mit fast derselben Beständigkeit Nekrose, vorherrschend der Epithelien der gewundenen Kanälchen, beobachtet. Sie wurde bald in begrenzten kleinen Bezirken constatirt; bald waren ganze Lobuli oder Gruppen derselben befallen, wobei hauptsächlich das Epithel der verschiedenen Kanälchen der Nekrose verfallen oder auch alles Gewebe, das die Lobuli bildet, in toto nekrotisirt war. In einem Falle war die Niere in allen untersuchten Stellen nekrotisch, wie bei Beneke (a. a. O.). Im Hinblick auf die Angaben Leyden's (a. a. O.) und Ribbert's (a. a. O.) über Glomerulonephritis suchte ich sie in allen Fällen, konnte sie aber nur in 4 Fällen entdecken. In dreien von diesen war seröses Exsudat nur in wenigen Bowman'schen Kapseln und überhaupt in ganz unbedeutender Menge vorhanden, im vierten war diesem Exsudate noch Blut beigemengt.

Häufiger, als in dieser Form, erkannte ich die Glomerulitis

an der Desquamation, aber auch dann in unbedeutendem Grade. Blutextravasate wurden in den Lumina der Kanäle, aber auch in dem Zwischengewebe beobachtet, aber hier waren sie verhältnismässig selten und unbedeutend.

In den Nierengefässen fanden sich vollständig gleiche Veränderungen, wie in den früher beschriebenen Organen. Daher ist es überflüssig, sie zu beschreiben; ich will nur bemerken, dass die Zellen, die in das Blutgefäßsystem der Nieren gelangten, keinen bestimmten Charakter hatten, und überhaupt selten zu sehen waren, sowohl in den Thromben, als auch frei im Blute schwimmend.

**Der Uterus.** Gynäkologen beobachteten bei an Grippe erkrankten Weibern Metrorrhagien, z. B. Maller<sup>68</sup> bei 46 unter 51 Kranken. Von seinen 3 Schwangeren abortirten 2. Karl Leclerc<sup>58</sup> beobachtete bei der Grippe verstärktes Wachsthum der Uterin- und Ovarialgeschwülste.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen der weiblichen Sexualorgane bei der Influenza kenne ich keine. Ich selbst habe unter 26 Fällen 11 mal die Schleimhaut der Gebärmutter mehr oder weniger hyperämisch gefunden, zuweilen mit deutlichen Extravasaten. In 7 dieser 11 Fälle war sie deutlich verdickt, graulich verfärbt, zuweilen schmutzigrau.

Die mikroskopische Untersuchung habe ich nur in 2 Fällen vorgenommen und beide Mal die Schleimhaut bis zu 1 mm verdickt gefunden, die Venen stark erweitert, Extravasate sowohl im Innern der Drüsen, wie in dem interglandulären Gewebe, Thrombose der Gefässer und Nekrose der oberflächlichen Theile der Schleimhaut. —

Zur Vervollständigung der beschriebenen Veränderungen der inneren Organe bleibt mir noch übrig, einiger selten auf den Sectionstisch kommender Erkrankungen zu gedenken, die häufig von den Klinikern während Grippeepidemien beobachtet wurden und mit vollem Recht in Abhängigkeit von der Grippe gestellt werden. Einige dieser Erkrankungen tragen deutlich den Charakter metastatischer Prozesse, andere können mit grösster Wahrscheinlichkeit mit den Veränderungen in Verbindung gebracht werden, die von uns in den Blutgefässen beschrieben worden sind. Hier-

her gehören die Neigung zu Eiterung der Operationswunden während der Erkrankung selbst oder in der Convalescenz, worüber Verneuil berichtete, weiter die Exacerbation chronischer, bis zur Grippe latent verlaufender Prozesse (Lücke<sup>66</sup>), die eitrige Parotitis (Lemoine<sup>69</sup>), die Periostitis (Krotoszyner<sup>54</sup>), die Osteomyelitis, die Periorchitis, die Paranephritis suppurativa (Walker<sup>104</sup>), die Parotitis supp. (mein Fall), die Liderabscesse (Landolt), die Tenonitis supp. (Fuchs<sup>32</sup>). Alle diese Erkrankungen sind augenscheinlich metastatischen Charakters, und in einigen von ihnen sind bakteriologisch bald der Streptococcus pyogenes, bald der Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum's oder der Staphylococcus nachgewiesen worden. Kaum wird man daran zweifeln können, dass der Ausgangspunkt für diese Metastasen ebenso, wie für die Abscesse, die in inneren Organen beobachtet worden sind, in den eitrigen oder gangränös-eitrigen Heerden der Lungensubstanz zu suchen ist, die gewöhnlich klinisch nicht nachzuweisen sind, und auch bei pathologisch-anatomischer Untersuchung erst mit Hülfe des Mikroskops entdeckt werden.

Weiter sind die Thrombosen und Venenentzündungen, welche die Autoren beschrieben haben, hier zu nennen: Cross<sup>17</sup> und Loison<sup>65</sup> beobachteten je einen Fall, Burg hard<sup>14</sup> dagegen 4 Fälle von Thrombose der Vena femoralis. Ferrand<sup>24</sup> sah eine Thrombose der Venen der linken unteren Extremität, die auf die der anderen Extremität überging und sich wahrscheinlich auf die Vena cava und Vena hepatica fortgesetzt hatte, denn im weiteren Verlaufe entwickelte sich Ascites und eine mächtige Lebervergrösserung. Er erwähnt ferner in einem anderen Falle eine Phlebitis der Wade, die schnell in Genesung überging. Johansen<sup>42</sup> beobachtete eine Venenthrombose der rechten Hand, die glücklich verlief, aber daran schloss sich eine Thrombose der Venen des rechten Beines mit Ausgang in Gangrän, Amputation und Heilung. Derselbe Autor sah bei einem 15jährigen Mädchen eine Phlegmatia alba dolens mit Genesung. Büngner<sup>13</sup> beschreibt eine Scrotalgangrän mit Heilung, wahrscheinlich auch die Folge von Venenthrombose. Alle diese Thrombosen treten gewöhnlich gegen das Ende der Grippe oder in der Convalescenzperiode auf und sind gutartig. Sie verdanken ihre Ent-

stehung wahrscheinlich der Erkrankung des Endothels, welche überall in den inneren Organen angetroffen wird, zugleich bei Gegenwart noch anderer, bis jetzt unbekannter Momente, möglicherweise bei dem Auftreten der von uns beschriebenen Zellen aus parenchymatösen Organen in der Blutbahn.

Noch ein paar Worte über einen Fall von Duschesneau<sup>20</sup>. Er beobachtete am 14. Tage der Grippe eine Gangrän des Beines mit Mumification. Augenscheinlich haben wir es mit einer Thrombose der Arterien zu thun, die von einem Thrombus ausgehen mochte oder die Folge einer Endarteritis desquamativa war, d. h. einer Anhäufung abgelöster Arterienendothelien, was uns bei der Grippe häufiger, als die Bildung eines gewöhnlichen Thrombus, vorzukommen scheint.

Uebersehen wir die pathologischen Prozesse, die wir bei der Grippe angetroffen haben, so nehmen unsere Aufmerksamkeit vor allen anderen diejenigen in Anspruch, die sich im Blutgefäßsystem abspielen, sowohl dadurch, dass sie beständig und in jedem Falle von Grippe scharf markirt sind, als auch dadurch, dass sie in die vordere Stelle rücken, besonders in den schnell verlaufenden, folglich bösartigen Fällen, aber doch auch in solchen, in denen mit gewissem Rechte die ausschliessliche Wirkung gerade des Grippevirus zugelassen werden muss, ohne Mitwirken anderer pathogener Mikroorganismen, für deren Treiben bei der Grippe grösserer Spielraum geboten ist, als bei irgend einer anderen Krankheit. Schon in den ersten Tagen der Krankheit beobachtet man unter dem Mikroskop die Erkrankung der Wände aller Abschnitte des Gefäßsystems und zwar die Erkrankung des Endothels, welcher Prozess wahrscheinlich die erste anatomische Aeusserung der Thätigkeit des Grippevirus ist. Darauf erst folgt Hyperämie, vorzugsweise des venösen Systems, d. h. eine Hyperämie mit dem Charakter einer Stauungs-hyperämie, und dann erst Stase in den Venen und Capillaren. Diese Hyperämie und Stase treten mit grosser Beständigkeit — wenn auch nicht, wie ich im Gegensatz zu anderen Autoren meine, mit grosser In- und Extensität — vorherrschend in der Schleimhaut der Respirationsorgane und in den Lungen auf, ferner in der Schleimhaut der Verdauungsorgane und der Gebärmutter, lange nicht so beständig in den parenchymatösen

Organen und den Gehirnhäuten, und nur secundär in den serösen Häuten. Neben Hyperämie und Stase entwickeln sich rasch Hämorrhagien, vornehmlich in den Lungen und der Milz, weniger starken Grades in den Schleimhäuten, in der Leber und in den Nieren. Die Hämorrhagien sind eine so beständige Erscheinung bei der Grippe, dass man nicht umhin kann, wie mir scheint, sie als charakteristisch für diese Krankheit zu betrachten. Sie entwickeln sich in einigen Fällen bis zu den höchsten Graden und geben schon in den ersten Tagen in der That der Krankheit den Charakter einer acuten hämorrhagischen Diathese, die möglicherweise ausschliesslich von der Wirkung des Grippevirus abhängt. Im Anschluss an die Gefässwanderkrankung, zum Theil auch in Abhängigkeit von ihr und anderen, noch unbekannten Ursachen in der Blutbahn treten freie Emboli und erst wandständige, dann auch obturirende Thromben auf, die neben der desquamativen Endarteriitis einen neuen Factor für die Entstehung von Extravasaten und ausserdem von Nekrosen bilden. Diese letzteren können auch die Folge von Extravasaten sein, die das Gewebe zertrümmern.

Die Hyperämie und die Stase sind immer von einer kleinzelligen Infiltration der Gewebe begleitet, aber dieser Prozess ist in der Mehrzahl der Fälle schwach entwickelt und tritt den anderen gegenüber stark in den Hintergrund.

Indem die Nekrosen und Extravasate, unserer Meinung nach, Veranlassung zum Eintritt der Elemente der parenchymatösen Organe in die Blutbahn und zu weiteren Verunreinigungen des Blutes geben, verstopfen sie die Gefässer und tragen damit ein neues Moment für Embolien und Thrombenbildung mit deren Folgen hinein.

Diejenigen Lungengewebsabschnitte, die durch die Extravasate ihrer Lebensfähigkeit beraubt und nekrotisch geworden sind, bilden nun einen vorzüglich vorbereiteten Boden für die Entwicklung der verschiedenartigen Mikroorganismen, hauptsächlich der Eitererreger, wie des Streptococcus pyogenes, des Staphylococcus und auch des Kapseldiplococcus der Pneumonie. Das Wachsthum und die Thätigkeit bald dieser, bald jener Mikroben allein oder gemeinschaftlich sind bei der Grippe, oder wenigstens

in ihren schwereren Fällen, der Art beständig, dass sie durch ihre Anwesenheit die häufigste pathologisch-anatomische Form bedingen, nehmlich diejenige, bei der die Lungengewebserkrankung in den verschiedenen Formen der Pneumonie und Bronchopneumonie vollständig charakteristisch erscheint. Mit den anderen, ebenso selten fehlenden pathologischen Prozessen in den Schleimhäuten und den parenchymatösen Organen machen sie in der Mehrzahl der Fälle die pathologisch-anatomische Diagnose der Grippe sehr wahrscheinlich. Besonders bezieht sich das auf die eitigen und gangränösen Pneumoniefälle, die vielleicht am beständigen bei der Grippe auftreten.

Charakteristisch für die Grippe erscheint auch die selten vergrösserte, gewöhnlich nicht vergrösserte oder sogar verkleinerte Milz, mit einer an eine faule Pflaume erinnernden, schmutzig violett verfärbten Pulpa, und mit dunkelrothen Heerden, welche Veränderungen von den Extravasaten und der Gewebsnekrose hervorrufen.

In den anderen Organen, wie Herz, Leber und Nieren, findet sich constant albuminöse Degeneration, ausserdem noch in der Leber, den Nieren und selten im Herzen Extravasate und Nekrose.

Die Erkrankung der serösen Häute ist unserer Meinung nach bei der Grippe secundär.

Auf Grund des oben Gesagten und der Untersuchung einer grossen Reihe von Fällen, die wir auf dem Sectionstisch gesehen, glauben wir, dass die Grippe, ungeachtet der Vielgestaltigkeit der Veränderungen bei ihr, unter zwei wohl charakterisierte Hauptformen gebracht werden kann: erstens die hämorrhagische und zweitens die pyämische oder besser noch septichopyämische Form mit constanter eitriger oder gangränöser Entzündung des Lungengewebes und häufig auftretenden eitigen Metastasen in den verschiedensten Gebieten des Organismus. —

In der jetzt folgenden Casuistik werde ich nicht alle Fälle, die mir als Grundlage für meine Arbeit dienten, beschreiben, sondern ich führe von ihnen nur 5 Fälle an, und zwar:

1) 1 Fall von hämorrhagischer Grippe mit äusserst rapidem lethalem Ausgänge;

2) 1 Fall gleichfalls von der hämorrhagischen Form mit

langsamem Verlaufe und ohne entzündliche Erscheinungen im Lungengewebe;

- 3) 1 Fall mit an Umfang geringer eitriger Entzündung der Lunge, aber mit schweren Folgezuständen nach der Entzündung;
- 4) 2 gewöhnliche Fälle von Grippe.

### C a s u i s t i k .

Fall I. Eine Klassendame von 35 Jahren, deren Krankengeschichte mir Dr. Heinrichsen in liebenswürdiger Weise überliess, litt seit längeren Jahren an Kopfschmerzen mit freien Intervallen von einigen Wochen. Vom 10. bis zum 12. Januar 1892 hatte sie die gewöhnlichen Kopfschmerzen, mit denen sie ihren Dienstverpflichtungen nachkam. In der Nacht auf den 13. Jan. stellte sich Uebelkeit und Erbrechen ein, die Kopfschmerzen wurden stärker. Um 4 Uhr Nachts fand Dr. Heinrichsen die Patientin bei voller Besinnung mit Klagen über unerträglichen Kopfschmerz, Uebelkeit mit Erbrechen. Bei der Untersuchung wurde constatirt: bedeutend erhöhte Empfindlichkeit der ganzen linken Kopfhälfte, am stärksten in der Regio temporalis, das linke Auge geschlossen, das Lid ödematos, die Pupille erweitert, vollständiger Verlust des Sehvermögens des linken Auges. Um 8 Uhr herabgesetztes Sehvermögen rechts, erschwertes Schlucken und Empfindlichkeit der ganzen Kopfhaut, die ebenso, wie die beiden oberen Augenlider, ödematos ist. Um 12 Uhr erschwert Respiration, Schlucken unmöglich. Um 2 Uhr am Tage Tod bei erhöhter Respiration. Der Puls die ganze Zeit über schnell, voll, gleichmässig, die Temperatur nicht höher als  $38,5^{\circ}$  C. Bewusstsein bis zum Tode intact.

Bei der Section 24 Stunden später fand ich Folgendes: Die Diploe der Schädelknochen schwach entwickelt, die Lamina vitrea stellenweise weiss in Folge von Kalkablagerungen, kleine Osteophyten auf der inneren Fläche des Stirnbeines. Das Unterhautgewebe über der Glabella verdickt, durchtränkt von einer durchsichtigen Flüssigkeit. Das Zellgewebe der Augenbrauen imbibirt mit Blut und einer klaren, serösen Flüssigkeit, das Orbitalzellgewebe hyperämisch und auch mit einer klaren Flüssigkeit durchtränkt.

Die untere und vordere Partie des Temporalmuskels blutdurchtränkt. Die Dura mater leicht hyperämisch, in den mittleren Schädelgruben, besonders linkerseits und auf dem Türkensattel, blutdurchtränkt. Die Pia über der höchsten Stelle der Schläfenlappen ebenfalls mit Blut durchtränkt, in ihren übrigen Theilen unbedeutend hyperämisch, bräunlich gefärbt. In der Knochensubstanz der Felsenbeine Blutextravasate. Die Paukenhöhlen ohne Veränderung. Die Gehirnsubstanz leicht teigig, hyperämisch.

Die Pleurahöhlen leer, Pleura glatt, marmorirt, auf der Lungenoberfläche in Folge durch sie durchscheinender, dunkelrother, bald vereinzelt stehender, bald zusammenfliessender Flecke. Die Lungen nicht verwachsen. Im Herzbeutel 15 g seröser Flüssigkeit. Das Epicardium grau, geträbt,

hyperämisch. Das Herz von normaler Grösse, in den Herzhöhlen etwas flüssiges, dunkelrothes Blut. Die Herzmusculatur äusserst schlaff, opak, rothgrau; unter dem Endocardium des linken Ventrikels Extravasate.

In der Lungensubstanz überall eine Menge schwarzrother, etwas derber Knoten, die ein wenig über die Schnittfläche der im Allgemeinen hyperämischen, durchweg wegsamen Lungensubstanz hervorragen. Die Schleimhaut der grossen Bronchien wenig hyperämisch, mit einer ansehnlichen Menge blutig-schleimiger Flüssigkeit bedeckt.

Das Peritonäum normal.

Die Milz vergrössert, mit abgerundeten Rändern und normaler, gespannter Kapsel, 11 cm lang, 8 cm breit, 3 cm dick. Die Pulpa sehr locker, feucht, dunkelroth, schmutzig grauviolett gesprenkelt.

Die Schleimhaut des Magens grauroth, mit Extravasaten, gelockert; die des Jejunum verdickt, gelockert, grau, die des Ileum mit Extravasaten durchsetzt, dagegen die Schleimhaut des Dickdarmes ohne sichtbare Veränderungen. Die Mesenterialdrüsen linsengross.

Der Hals und die Geschlechtsorgane wurden nicht secirt.

Die Leber mit glatter Oberfläche, von 24 cm Länge, 17,8 cm Breite, 7,2 cm Dicke. Das Gewebe weich, getrübt, bräunlichgrau verfärbt, die Zeichnung verwischt.

Die Kapsel der linken Niere leicht abziehbar; die Nierenoberfläche dunkelrothbraun; die bedeutend weiche Rindensubstanz opak, dunkelrothgraulich, die Zeichnung verwischt. Die Malpighi'schen Pyramiden rothblau. Die Länge der Niere 11 cm, die Breite 5 cm, die Dicke 3,4 cm. Die rechte Niere weist dieselben Veränderungen auf: Länge 10,6 cm, Breite 4,5 cm, Dicke 3,9 cm.

In diesem Falle halte ich es für nothwendig, über die Resultate der mikroskopischen Untersuchung zu berichten. Bei der Untersuchung der Lungen wurde ausser der hämorrhagischen Infiltration eine Menge kleiner Eiterheerdchen gefunden, deren grösste das Gesichtsfeld des Systems Hartnack No. IV ausfüllten, und ausserdem noch eine Menge kleiner nekrotischer Heerde. Die Bronchialschleimhaut war mit Leukocyten infiltrirt und etwas hyperämisch. Die Schleimhaut des Magens und des Duodenums waren auf grossen Flächen nekrotisirt, theilweise durch deren ganze Dicke und an vielen Stellen blutig infiltrirt. Im Herzen war die Querstreifung der Muskelzellen verloren gegangen, die Zellkerne vergrössert. In der Milz fanden sich Extravasate und vielleicht unbedeutende Hyperplasie der Malpighi'schen Körper. Das Lebergewebe äusserst anämisch, stellenweise Partien der Läppchen nekrotisch. In den Nieren stellenweise Nekrosen; die Venen und besonders die Vasa recta mit Blut überfüllt. In den Gefässen aller vordem erwähnten Organe fand sich das Endothel geschwollen. Die Arterien gewöhnlich stark contrahirt; in den Arterien wandständige Leukocyten oder aber Ausfüllung des Lumens mit abgestossenem Endothel. Die Capillaren und Venen sind stellenweise stark ausgedehnt durch Blut, in welchem eine Menge weisser Blutkörperchen vorhanden sind;

viele Gefässen sind allein mit weissen Blutkörperchen ausgefüllt. In der Lunge und den Schleimhäuten findet man eine Menge Kapseldiplokokken, die sich nach Gram (und Weigert — Fibrinfärbung) färben lassen, ausserdem noch Kokken mit Neigung zur Kettenbildung. In den Gefässen trifft man auch häufig Kapseldiplokokken, und in den Nieren- und Magengefässen bilden sie sogar vollständige Thromben.

Ich habe es für nöthig erachtet, diesen Fall ausführlicher zu beschreiben, da er äusserst interessant wegen seines überaus schnellen Verlaufs ist. Man muss wohl annehmen, dass der Tod 12—14 Stunden nach Beginn, wenigstens der ernsten Symptome, die wieder selbst von grösstem Interesse sind, eintrat. Das pathologisch-anatomische Bild ist auch äusserst charakteristisch, gerade für die hämorrhagische Form der Grippe. Weiter ist von es Interesse, dass schon im frühesten Stadium der Krankheit in den Lungen sich Eiterherdchen gebildet hatten, die dem unbewaffneten Auge nicht sichtbar waren und die sehr wahrscheinlich dem Kapseldiplococcus ihre Entstehung verdanken. Bemerkenswerth sind auch die scharf ausgesprochene Erkrankung der Gefässen und die wahrscheinlich von ihr abhängige Nekrose in den Lungen, den Nieren, dem Magen und Duodenum. Es fehlt nur die Venen- und Capillarthrombose, die vielleicht nicht genügend Zeit hatten zu ihrer Bildung.

Fall II. Ein 38jähriger Portier tritt in die Abtheilung des Dr. Stepanow in der 4. Woche seiner Erkrankung ein. Während dieser Zeit hat er gefiebert, Kopfschmerzen, Reissen in den Beinen, und der Kreuzgegend gehabt. Zugleich allgemeine Schwäche, schlechter Appetit, Durchfall, schlechten Schlaf, Ohrensausen und herabgesetztes Gehörvermögen. Pat. ist Potator.

29. November 1892. Status präsens. Normal gebaut, gut genährt, Gewicht 98,9 kg. Das Unterhautfettgewebe reichlich entwickelt. Die Zunge trocken, mit braunem Belage. Auf der Brust eine Brandwunde durch Carbolsäure, zu Heilzwecken angewandt. Die Lungen ohne nachweisbare Veränderungen. Respiration 24. Die Herztöne rein, etwas dumpf. Puls 126, von mittlerer Stärke. Die Milz durchzufühlen. Temperatur 39,6°, Abends 40,0°.

30. November. Guter Schlaf. Kopfschmerzen. 2 dünnflüssige Stühle. Temperatur Morgens 39,6°, Abends 40,0°.

1. December. Vereinzelte Rhonchi in den Lungen. Zehn flüssige Stühle. Puls 92. Temperatur Morgens 39,2, Abends 39,6.

2. December. Ein hellgelber, flüssiger Stuhl. Puls 116. Temperatur Morgens 38,6, Abends 40,0.

3. December. Temperatur Morgens 39,0, Abends 40,0.

4. December. Status typhosus. Temperatur Morgens 38,4, Abends 39,8.

5. December. Temperatur Morgens 39,7, Abends 39,6.  
 6. December. Zwei Stühle. Bronchitis. Puls 128, schwach. Temperatur Morgens 40,0, Abends 40,0.  
 7. December. In der Nacht Schweiß. Puls 120, dikrotisch. Respiration 56.  
 Temperatur Morgens 38,0, Abends 38,4.  
 8. December. Status typhosus. Delirien. Kein Stuhl. Puls 116. Respiration 40. Temperatur Morgens 38,5, Abends 38,4.  
 9. December. Puls 116, schwach. Kalte Extremitäten. Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Temperatur Morgens 38,0, Abends 38,4.  
 10. December. Im rechten Hypochondrium eine grosse Geschwulst, die nach links bis zur Medianlinie, nach unten zu bis 2 Finger breit oberhalb der Nabellinie reicht, und nach hinten in die Lendengegend übergeht. In der Haut über der Geschwulst zwei grosse Blutextravasate. Temperatur Morgens 37,3, Abends 37,0.  
 11. December. Temperatur Morgens 37,0, Abends 38,0.  
 12. December. Delirium. Pat. lässt Harn und Stühle unter sich. Puls 112. Temperatur Morgens 38,5, Abends 39,5.  
 13. December. Puls 132. Respiration 52. Die Blutextravasate verbreiten sich, geben aber nicht über die Medianlinie des Abdomens. Kein Stuhl. Temperatur Morgens 38,8, Abends 38,4.  
 14. December. Puls 108. Respiration 36. Einige unfreiwillige Stühle. Temperatur Morgens 38,4, Abends 37,7.  
 15. December. Besinnungslosigkeit. Temperatur Morgens 37,4, Abends 38,0.  
 16. December. Tod um 4 Uhr Morgens.

Section nach 32 Stunden. Gewicht der Leiche 85,35 kg, Länge 182 cm. Im Gewebe des M. rectus abdom. dext. in seinem oberen Theile, angefangen von der 7. Rippe, nach unten sich 16 cm verbreitend, ein Hämatom, in dessen Umgebung, sowohl im Muskelgewebe, wie in der Haut und dem Unterhautgewebe blutige Infiltration zu constatiren ist. Die Geschwulst ragt 10 cm weit in die Bauchhöhle hinein. Die Blutinfiltration von der Geschwulst aus verbreitet sich über alle Muskeln der rechten Seite des Rumpfes, die rechte Hälfte des Zwerchfells, die rechte Pleura costalis, die rechte Hälfte des Pericardium, unter die Serosa und Musculatur der rechten Hälfte des grossen und kleinen Beckens und über die rechte Hälfte der Harnblase. Ueberall wird dieses Blutextravasat recht scharf durch die Medianlinie abgegrenzt.

Die Dura mater ohne Veränderung, die Pia leicht hyperämisch. Das Gehirn 1430 g. Die Substanz desselben leicht hyperämisch. Die Gefäße der Basis cerebri ohne Veränderung.

Im Pericardium 10 g Serum. Das Herz mit einer mässigen Fettschicht bedeckt. Das Epicardium graulich verfärbt. Die Herzhöhlen gross, die Wand des rechten Ventrikels fettdurchwachsen, bis 4 mm dick. Die Wand des linken Ventrikels bis 12 mm dick, schlaff, geträbt, graulichbraun. Die Klappen unverändert. Die Aorta über den Klappen 74 mm, die Pulmonalis 71 mm breit. Das Gewicht des Herzens beträgt 455 g.

Die voluminösen Lungen fallen wenig zusammen. Das Gewebe der rechten Lunge ist dunkel rothbraun und etwas ödematos. Die Bronchialschleimhaut blauroth, trübe, reichlich mit Schleim bedeckt. Die Bronchialdrüsen schwarzroth, erweicht. Im unteren linken Lungenlappen ist das Gewebe hyperämisch, ödematos. Die Kehlkopfschleimhaut hyperämisch, grauverfärbt. Die Milz mit zerfliesslicher, schmutzig-grauviolett verfärbter Pulpa; Gewicht 310 g.

Die Leber weich, wie gekocht, mit verwischter Zeichnung, 2675 g schwer. In der Gallenblase 10 g trüber, flüssiger Galle. Pankreas hyperämisch, getrübt, grau verfärbt. Die Nebennieren ohne Veränderung.

Die linke Niere 17,3—6,5—5,2 cm. In ihrer Rindensubstanz und den Malpighi'schen Pyramiden eine Menge seröser Cysten von Hirsekorn- bis Apfelgrösse. Ihr Gewicht betrug nach Eröffnung der Cysten 390 g. Die Oberfläche sonst glatt und dunkelrothgrau; die Rindensubstanz schlaff, getrübt, die Zeichnung verwischt. Die rechte Niere weist dieselben Veränderungen auf, Gewicht 300 g. Die Schleimhaut der Blase recht bedeutend hyperämisch. Im rechten Samenblaschen findet sich eine eitrige Flüssigkeit. Die Prostata vergrössert. Die Schleimhaut des Magens ist körnig, grau, theilweise mit punktförmigen Extravasaten. In der Mucosa des Duodenum, die grau und trübe ist, finden sich Extravasate. Die Schleimhaut des Jejunum ist leicht erweicht, verdickt, grau verfärbt. Im Ileum ist die Mucosa stellenweise in grossen Strecken blutig infiltrirt. Ein Peyer'scher Haufen neben dem Coecum tritt kaum bemerkbar hervor, die solitären Follikel sind nicht bemerkbar. In einer Entfernung von 70 cm von der Valv. Bauhini ist an der Schleimhaut des Ileum ein quergelagertes Ulcus von 15 mm Länge und 5 mm Breite zu constatiren, dessen Boden durch die entblössete Muscularis gebildet wird. Die leicht abgerundeten Ränder sind sonst scharf begrenzt. Die Mucosa des Dickdarms ist bleich, schiefrig verfärbt, etwas getrübt. Die Mesenterialdrüsen sind bis zu Mandelgrösse vergrössert, leicht hyperämisch und markig infiltrirt.

Dieser Fall von hämorrhagischer Grippe lenkt unsere Aufmerksamkeit auf sich, erstens schon wegen des kolossalen Blutextravasates in den Muskeln, worüber wir im Capitel über die Muskelveränderungen gesprochen haben. Weiterhin ist er bemerkenswerth um der hämorrhagischen, ulcerösen Enteritis willen, die sehr ähnlich der von Jürgens beschriebenen ist. Das Geschwür des Ileum erwies sich unter dem Mikroskop als nekrotisch und ausserhalb der Peyer'schen Haufen liegend; es hatte gar keine Aehnlichkeit mit einem typhösen. Sodann ist von Interesse das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen im Lungengewebe. Indess sind mikroskopisch in ihm recht zahlreiche nekrotische Partien constatirt worden. Eben solche lagen in der

Schleimhaut des Kehlkopfs, der Bronchien, der Därme, des Magens, in der Leber, den Nieren und der Milz. Im Uebrigen war das mikroskopische Bild das bei der Grippe gewöhnliche.

Fall III. Der Portier der Chirurgischen Abtheilung des Marienkrankhauses, Jermolajew, 41 Jahre alt, legt sich am 6. Tage seiner Krankheit in's Hospital, am 13. November 1891. Temperatur Morgens 39,5, Abends 37,9. Respiration 36. Im Beginne der Krankheit Frost, Hitze, Schmerzen in der rechten Seite, Dyspnoe. Appetitlosigkeit. Träger Stuhl. Es wird rechtsseitige Pleuritis constatirt.

14. November. Temperatur Morgens 39,2, Abends 37,6.
15. November. Temperatur Morgens 37,6, Abends 38,5.
16. November. Temperatur Morgens 38,4, Abends 37,2. Puls 120. Respiration 40.

17. November. Bei der Probepunction wird Eiter in der rechten Pleurahöhle constatirt. Temperatur Morgens 37,8, Abends 37,5.

18. November. Cyanose. Temperatur Morgens 37,2, Abends 37,0. Thoracotomie. Der Allgemeinzustand wird schlechter.

19. November. Um 6 Uhr Morgens Tod.

Section 32 Stunden später. Der Kopf wird nicht secirt. Die äussere Fläche des Herzbeutels rechterseits mit fibrinös-eitrigem Belage, links stark hyperämisch und mit Extravasaten; die Innenfläche auch hyperämisch und mit Extravasaten, ausserdem mit einem dünnen fibrinösen Belage bedeckt. Im Pericardium 15 g einer trüben blutigen Flüssigkeit. Im linken Ventrikel 10 g schwarzen, theerartigen Blutes, im linken Vorhof 25 g schwarzrothen, coagulirten und etwas dünnflüssigen Blutes, sowie einige fibrinöse farblose Coagula. In der Höhle des rechten Herzens vorherrschend farblose Coagula. Das Herz von einer mässigen Fettschicht bedeckt. Die Höhle des rechten Ventrikels vergrössert, die Musculatur desselben schlaff, trübe, rothbraun, 2 mm dick. Im Endocardium des rechten Vorhofes Extravasate. Die Höhle des linken Ventrikels vergrössert, deren Musculatur äusserst schlaff, trübe, graurothbraun, stellenweise mit Extravasaten durch die ganze Dicke der selben versehen. Die Klappen alle unverändert. Gewicht 375 g.

Die rechte Pleura costalis verdickt, hyperämisch, mit Extravasaten und eitrig-fibrinösem Belage, unter welchem sie in ihrer mittleren Partie in der Ausbreitung etwa eines Zwanzigpfennigstückes eitrig infiltrirt, verdickt und von einer scharfen Demarcationslinie begrenzt ist.

Diese Stelle der Pleura bildet die Basis eines keilförmigen Heerdes, der in der Lungensubstanz liegt und 3 cm dick ist. Das Gewebe desselben ist schmutziggrau, weich und mit Eiter infiltrirt. Ausser diesem Heerde finden sich noch zwei ähnlichen Charakters, jedoch geringerer Grösse. Im Uebrigen ist das Gewebe der Lunge atelektatisch, braunrot. — Die linke Pleura enthält kein Exsudat, sie ist trübe, hyperämisch, von Extravasaten durchsetzt. Die linke Lunge nicht verwachsen, die Substanz schlaff, rothbraun, überall durchgängig. Die Schleimhaut der Bronchien beider

Lungen dunkelroth, trübe, grau, mit einer dünnen Schicht graurothen Schleimes bedeckt, wenig verdickt. Die Schleimhaut des Pharynx leicht geröthet, die des Kehlkopfs und der Trachea graurothbraun. Die Bronchialdrüsen bis über haselnussgross, markähnlich.

Das Bauchfell ist leicht hyperämisch.

Die Milz 15,5—11,2—3,8 cm, Pulpa auffallend weich, zerfliesslich, schmutzig-grauviolett, mit etwas derb anzufühlenden dunkelrothen Inselchen; das Gewicht 335 g.

Die Leberkapsel trübe; das Lebergewebe äusserst weich, aber schwer zu schneiden; die Läppchenzeichnung verwischt, braungelblich, nur stellenweise die Centra der Acini roth. Gewicht 1710 g. In der Gallenblase 30 g Galle. Das Pankreas schlaff, hyperämisch.

Die linke Nierenkapsel leicht abziehbar, die Oberfläche der Rindensubstanz leicht hyperämisch. Die Venae stellatae erweitert, die Rindensubstanz weich, die Zeichnung derselben verwischt, trübe, grauroth. Die Malpighi'schen Pyramiden wenig von der Rindensubstanz zu unterscheiden. Die Nierenbeckenschleimhaut hyperämisch. Das Gewicht 175 g. Die rechte Niere zeigt dieselben Veränderungen; Gewicht 160 g.

Die Schleimhaut des wenig ausgedehnten Magens ohne Faltenbildung, grössttentheils hellroth und grau; an der Cardia finden sich mehrfache, stellenweise confluirende Extravasate. Die Schleimhaut des Duodenum ist hellroth, stellenweise gelb gefärbt. Die Schleimhaut des Jejunum schlaff, graulich und gallig gefärbt, gegen das Ende des Jejunum hin röthlichgrau. Die Mucosa ilei blass, schmutzigbräunlich. Die Peyer'schen Haufen leicht vergrössert, graulich, viele von ihnen mit punktförmig schiefriger Färbung. Die Schleimhaut des Dickdarms stellenweise hellroth, stellenweise braunroth. Die Mesenterialdrüsen etwas mehr als linsengross, gelblich oder grau gefärbt.

Die Harnblase und Samenbläschen ohne Veränderung. Prostata und Hoden weich.

Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab in allen Organen die gewöhnlichen Veränderungen.

Fall IV. Ein 15jähriger Coiffeur trat in die Abtheilung des Dr. Stomma am 28. October 1891 ein. Vordem nie krank gewesen. Mittlerer Wuchs, regelmässiger Bau, recht gute Ernährung. Am 26. October Frost, Kopfschmerz, Schluckweh, behindertes Athmen, Husten. Hyperämie der Conjunctiven. Zunge rein. Die Rachenschleimhaut hyperämisch. Respiration 36. Puls 100. Temperatur Morgens 37,5, Abends 38,8. Die Untersuchung ergab Pneumonia crouposa dextra et Laryngitis acuta.

29. October. Temperatur Morgens 38,3, Abends 39,6.

30. October. Temperatur Morgens 39,5, Abends 38,2. Respiration 32. Puls 100. Cyanose.

31. October. Respiration 36. Puls 100. Temperatur Morgens 39,0, Abends 39,2.

1. November. Temperatur Morgens 39, Abends 39,6. Tod um 8 Uhr Abends.

Section nach 15 Stunden. Gewicht der Leiche 26,60 kg. Länge 142 cm. Die Schädelknochen dünn. Dura und Pia etwas hyperämisch. Gehirn 1475 g schwer, sein Gewebe etwas hyperämisch. An der Gehirnbasis keine Veränderungen. Im Herzbeutel einige Gramm seröser, klarer Flüssigkeit. Die Musculatur des Herzens schlaff, graulich gefärbt, die Klappen normal. Das Gewicht des Herzens 160 g.

Die linke Lunge nicht verwachsen mit der Pleura; die Pleura pulmonalis stellenweise dunkelroth. Das Lungengewebe hyperämisch, in dem unteren Theile des oberen Lappens finden sich dunkelrothe Knoten, von Erbsen- bis Kirschengrösse, von denen einige bis an die Pleura gehen, weich sind und kleine Eiterherde enthalten. Beide Pleurahöhlen leer. Die rechte Lunge stellenweise durch alte Pseudomembranen mit der Pleura costalis verwachsen. In ihrem oberen Lappen keilförmige dunkelrothe Knoten mit graulich gefärbten Heerden. Im unteren Lappen bis faustgrosse, mächtige Knoten, die bis zu der, an diesen Stellen dunkelrothen, hämorrhagischen Pleura reichen. Die Knoten selbst sind stellenweise von fester Consistenz, stellenweise weich, dunkelroth, mit grauen und eitrigen Knötchen und kleinen Höhlen, deren Wände mit schmutzig-eitrigem Belage bedeckt sind. Die Bronchialschleimhaut dunkelroth, graulich gefärbt, geschwollen und mit eitrigem Schleim bedeckt. Die Rima glottidis eng, die Mucosa des Kehlkopfs dunkelroth geschwollen, auf den Stimmbändern oberflächliche Geschwüre. Die Schleimhaut des Rachens und der Trachea ohne marcante Veränderungen. Das Bauchfell ohne Veränderungen. Die kleine Milz zeigt eine gerunzelte, graue Kapsel und eine schlaffe, schmutzig-violettrothe Pulpa, wiegt 65 g. Die Schleimhaut anämisch mit nur stellenweiser Injection der kleinen Gefässer, grau gefärbt, etwas trübe. Die Peyer'schen Haufen ein wenig vergrossert, grau. Pankreas und Glandulae suprarenales ohne besondere Veränderungen. Die Kapsel der linken Niere leicht abziehbar, die Rindensubstanz grau, etwas anämisch, die Zeichnung gut ausgeprägt. Die Pyramiden breit, gelblich. Das Gewicht der Niere 100 g. In der Rinde der rechten Niere die Zeichnung etwas verwischt, im Uebrigen derselbe Befund, wie in der linken; Gewicht 100 g.

Die Leber, 1005 g wiegend, ist von derber Consistenz, das Gewebe opak, grau, hyperämisch, die Läppchenzeichnung nicht deutlich. Harnblase, Prostata, Samenbläschen und Hoden ohne Veränderungen.

Ich werde nicht alle die mikroskopischen Veränderungen, die ich bei genauer Untersuchung aller Organe in diesem Falle, sowohl an frischen Präparaten, wie solchen, die nach verschiedenen Methoden gehärtet und gefärbt waren, ausführlich beschreiben; das wäre überflüssig und nur Wiederholung von schon Bekanntem, aber ich muss auf die mikroskopischen Befunde in den Organen, die dem unbewaffneten Auge als wenig verändert erscheinen, hinweisen. So fanden sich denn auch in der Darmschleimhaut viel bedeutendere Veränderungen, als man das an den schwach ausgesprochenen makroskopischen Bildern erwarten konnte. Und zwar sah man an vielen Stellen die Zotten nekrotisch, weiter in den Gefässen eine starke Schwellung

des Endothels bis zum vollständigen Verschluss der Lumina der kleinen Arterien, dann desquamative Endarteriitis in den grösseren Arterien und in den Venen stellenweise Thromben, — endlich, was ich selten in den übrigen Fällen gesehen habe, eine recht weit vorschreitende Thrombierung der Capillaren mit Faserstoffgerinnseln.

In den Nieren fand sich albuminöse Degeneration des Kanälchenepithels, stellenweise Zerfall desselben in eine feinkörnige Masse, aber der ausgesprochenste Prozess war hier die Nekrose, und zwar in einzelnen Partien in recht beträchtlichen Bezirken. In den Venen und Arterien wurden Thromben mit Mikrokokken gefunden.

Im Leberparenchym gab es sehr kleine Extravasate. An diesen Stellen war dabei deren Struktur verloren gegangen. Ausserdem fanden sich noch Extravasate in dem interlobulären Gewebe, wo dieses hyperplastisch war. In den Lebergefassen wurden Thromben constatirt, im Blute der Venen Leberzellen, Cylinderepithel der Gallenkanäle und Fetttröpfchen.

Der vorliegende Fall ist meines Erachtens ein Typus für die hämorrhagische Form der Grippe, complicirt mit einer eitrigen Bronchopneumonie. Die Unbestimmtheit des makroskopischen Bildes in den Veränderungen der Darmschleimhaut, der Leber und der Nieren ist in diesem und ähnlichen Fällen nur scheinbar. Bei genauerer Betrachtung und vielleicht ausreichender grösserer Erfahrung, namentlich bei besserer Kenntniss der pathologischen Prozesse, die der Grippe eigen sind, werden auch in solchen, auf den ersten Blick undeutlichen Formen die pathologischen Veränderungen, die wohl kaum je bei der Grippe fehlen, sofort zu bestimmen sein.

Fall V. Eine 16jährige Dienstmagd wird am 5. Tage ihrer Krankheit, am 30. October 1891, in die Abtheilung des Dr. Petrow aufgenommen. Sie klagt über Dyspnoe, heftigen Husten, Schmerzen in den Seiten und der Brust. Weitere anamnestische Daten sind ihrer grossen Schwäche wegen nicht zu eruiren, ebenso kann ihre Umgebung nur angeben, dass Patientin an Influenza erkrankt und die Verschlimmerung ihres Zustandes schnell erfolgt sei. Die Kranke ist von mittlerem Wuchs und mässiger Ernährung; starke Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Kein Exanthem. Das Aussehen der Patientin das einer Schwerleidenden. Kein Schlaf. Puls 104, schwach. Respiration 40. Die Pupillen klein. Der Rachen geröthet. Die Untersuchung der Brust ergiebt: Pleuritis dextra, Pneumonia crouposa et catarrh. dextra.

Der Leib aufgetrieben, gespannt und überall schmerhaft. Die Milz vergrossert. Die unteren Extremitäten leicht ödematos. Die Stühle dünnflüssig und grosse Mengen von Fett (Oel) enthaltend. Im Harne Cylinder. Gegen Abend wird der Zustand besser. Temperatur Morgens 38,5, Abends 40,2. Am 6. Tage wieder starke Cyanose. Die Herzöte werden von

Rasselgeräuschen übertönt. 6 flüssige Stühle. Temperatur Morgens 39,6. Tod um 12 Uhr Mittags.

Section 24 Stunden nach dem Tode. Dura mat. hyperämisch, Pia sehr stark hyperämisch. Gehirn 1430 g, das Gewebe desselben bedeutend hyperämisch, feucht. Die Gefäße der Gehirnbasis wenig gefüllt.

In der rechten Pleura 350 g eitriger Flüssigkeit, Pleura mässig hyperämisch, mit Fibrin bedeckt, am Diaphragma grosse Extravasate. Die linke Lunge nicht verwachsen mit der Pleura cost. Die Pleura pulmonalis ebenso verändert wie die Pleura costalis, außerdem finden sich auf der diaphragmatischen Seite noch einige scharf begrenzte gangränöse Flecken von gelber Färbung. Das Gewebe einer Partie des rechten unteren Lappens ist verdichtet, dunkelroth, glatt auf dem Schnitte. In demselben finden sich erweichte, eitrige Heerde und eine Höhle von Mandelgrösse und annähernd keilförmiger Gestalt, in der selbst und an deren Wandungen nekrotischen, mit Eiter infiltrirten Gewebes zu sehen sind. Diese Höhle hat als Basis einen der eben erwähnten gangränösen Flecke in der Pleura. Der obere und mittlere Lappen der rechten und der obere Lappen der linken Lunge hyperämisch, das Gewebe des linken unteren Lungenlappens hyperämisch und weich, darin finden sich Heerde mit noch grösserer Erweichung des Gewebes und schmutziger Verfärbung. Die Schleimhaut der Bronchien und der Trachea, weniger die des Kehlkopfes und Rachens sind dunkelroth, etwas verdickt, matt, mit vielfachen Extravasaten, aber nur in der Trachea. Das Bauchfell ohne wesentliche Veränderungen. Die Schleimhaut des Magens dünn, schmutzigbraun, mit vielen Extravasaten. Die Mucosa des Dünndarms bleich, nur im Ileum hyperämisch, grau, opak. Die solitären Follikel und die Peyer'schen Haufen leicht vergrössert, grau. Die Schleimhaut des Dickdarms unverändert.

Die Milz mit äusserst weicher, zerfliessender, schmutzigvioletter Pulpa. Gewicht 220 g.

Das Pankreas hyperämisch, matt. Die Nebennieren ohne besondere Veränderungen.

Die Kapsel der linken Niere leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, mattgrau, die Venen der Peripherie in einzelnen Theilen erweitert. Die lockere Rindensubstanz quillt leicht über den Schnitt hinaus, ihre Markstrahlen sind breit, grau, trübe. Die corticalen Pyramiden schmal, dunkelroth. Die Beckenschleimhaut ohne Veränderungen. Gewicht 127 g. Die rechte Niere bietet dasselbe pathologisch-anatomisch Bild dar, ihr Gewicht 130 g.

Die Leber mit abgerundeten Rändern, ihr Parenchym opak, graugelbroth, die Läppchenzeichnung verwischt. Gewicht 1560 g. In der Gallenblase dicke, schleimige Galle. Die Schleimhaut der Harnblase hyperämisch. Die Schleimhaut des Uterus stellenweise dunkelroth. Im rechten Eierstock ein zerfallendes Corpus haemorrhagicum.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die gewöhnlichen Befunde der Grippe.

## Literatur.

1. Althaus, J., Lancet. 1891, Vol. II. 1892, Vol. I. March 5 and 19.
2. Åmann und Gualdi, Münch. med. Wochenschr. 1890.
3. Babes, Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 6.
4. Barthélémy, Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 233. 1892. S. 143.
5. Bein, Zeitschr. f. klin. Med. 1890. S. 545.
6. Beneke, Schmidt's Jahrb. Bd. 226. S. 111.
7. Bennet, William, Lancet. Vol. II. 1890.
8. Birch-Hirschfeld, Berichte d. med. Gesellsch. zu Leipzig 1890 und Schmidt's Jahrb. Bd. 226. S. 111. 1890.
9. Bogojawlensky, Medizinskoje Obosrenie. 1890. No. 2. (Russisch.)
10. Bristowe, Brit. med. Journ. Juli 4. 1891.
11. Bruschetti, Citat nach Pfeiffer, Deutsche med. Wochenschr. No. 21. 1892.
12. Buchheim, Schmidt's Jahrb. Bd. 226. S. 111.
13. Büngner, Arch. f. klin. Chir. 1891. S. 772.
14. Burghard, Brit. med. Journ. May 3. 1890. Vol. I. p. 1010.
15. Canon, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 2, 3 und 19.
16. Cimboli, Schmidt's Jahrb. Bd. 233. S. 244. 1892.
17. Cross, Brit. med. Journ. April 1890.
18. Dawd, Charles, New-York med. Rec. 1890.
19. Drasche, Wien. med. Wochenschr. 1890. No. 10, 12 und 17.
20. Duchesneau, Gaz. hebd. 1890. XXXVII.
21. Ehrlich, cit. nach Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. S. 385.
22. Erlenmeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 3.
23. Ewald, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 71.
24. Ferrand, Bull. Soc. méd. des hôp. 1890. p. 106.
25. Fiedler, Jahresbericht d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 1890.
26. Foà, cit. nach Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 3.
27. Finkler, Prof. D., Die acuten Lungenerkrankungen als Infektionskrankheiten, Bonn 1891, u. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 5.
28. Flesch, cit. nach Ripperger, Die Influenza 1892.
29. Fraenkel, A., Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 19. S. 432.
30. Fraenkel, B., Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 28.
31. Frank, L., Inaug.-Diss. 1890. cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 233. 1892.
32. Fuchs, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 141. 1890.
33. Gaucher, Bullet. Soc. méd. des hôp. 1890.
34. Glovér, Lancet. Vol. I. 1891. p. 1287.
35. Goodall, Lancet. Vol. I. 1892. p. 442.
36. Güiteras, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 146. 1890.
37. Helweg, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. S. 260. 1891.
38. Herzog, Berl. klin. Wochenschr. 1890.

39. Holmberg, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. 1891.
40. Homen, ebendaselbst.
41. Jaccoud, Semaine méd. 1890. No. 10. Bullet. de l'Acad. LIV. 1890.
42. Johansen, Petersb. med. Wochenschr. 1890.
43. Isnardi, Wratsch. 1892. No. 39. S. 985. (Russisch.)
44. Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 10. S. 232.
45. Kahler, Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 9.
46. Kelsch et Antony, Arch. de méd. et de pharm. milit. XVIII. 1891.  
cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 233.
47. Kirchner, Zeitschr. f. Hyg. 1890, u. Centralbl. f. Bakt. und Paras. VII. 1890.
48. Kitasato, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 2.
49. Klebs, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 14 u. 16, u. Centralbl. f. Bakt. und Paras. 1890. No. 5.
50. Kohts, Therap. Monatshefte. Dec. 1890.
51. Kollmann, Berl. med. Wochenschr. 1890. No. 7.
52. Kowalsky, Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 13.
53. Krannhals, Die Influenzaepidemie in Riga 1891. Petersb.
54. Krotoszyn, cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 233. S. 243. 1892.
55. Kundrat, Wien. klin. Wochenschr. 1890.
56. Kuskow, Trudy Obschtschestwa russich wratschei. Octob. Dec. 1891/92. p. 23. (Russisch.) Bolnitschnaja Gaseta Botkina. 1892. No. 40. (Russisch.)
58. Leclerc, K., Wien. med. Blätter. 1891.
59. Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 23 u. a.
60. Lemoine, cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 233. S. 243. 1892.
61. Lennmalm, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. S. 258. 1891.
62. Letzerich, L. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX. Heft 3. 1892.
63. Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 10.
64. Linden, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. 1891.
65. Loison, Lyon méd. 1890.
66. Lücke, Deutsche med. Wochenschr. 1890. XVI. 50.
67. Mackay, Brit. med. Journ. Juli 4, 1891.
68. Maller, R., Centralbl. f. Gynäk. 1890.
69. Marmoreck, Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 8 und 9.
70. Marchand, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 23.
71. Mason, Boston med. and Surg. Journ. Febr. 1890.
72. Menetier, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 149. 1890.
73. Minaut, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 146. 1890.
74. Mosler, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 29. S. 641.
75. Müller, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 37.
76. Natanson, Petersb. med. Wochenschr. 1890.
77. Nettter, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 143. 1890.
78. Norris Wolfenden, Brit. med. Journ. 1890.
79. Nothnagel, cit. nach Kundrat, Wien. klin. Wochenschr. 1893.

80. Noir, cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 233.
  81. Oertel, cit. nach Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. S. 385.
  82. Pawinsky, Berl. klin. Wochenschr. 1891.
  83. Pfeiffer, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 2.
  84. Pfeiffer und Beck, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 21.
  85. Pfuhl, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 39.
  86. Pick, Prag. med. Wochenschr. 1890.
  87. Potain, cit. nach Widal, *Traité de médecine*. 1891. T. I.
  88. Prior, Münch. med. Wochenschr. 1890.
  89. Prudden, New-York med. Rec. 1890.
  90. Recklinghausen, Handb. der allgem. Pathol. des Kreislaufs und der Ernährung. (Die Blutung.)
  91. Rendu, Gaz. des Hôp. 1891.
  92. Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 4 und 15.
  93. Ripperger, Die Influenza. 1892.
  94. Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48. Heft 4.
  95. Runeberg, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. 1891.
  96. Schelong, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 8.
  97. Sée, G., cit. nach Widal, *Traité de médecine*. 1891. T. I.
  98. Simon, Robert, Brit. med. Journ. 1892.
  99. Sirotinin, W. N., Trudy Obschtschestwa rusk. wrat. Oct. Dec. 1891/92. p. 21. (Russisch.)
  100. Sokolowski, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 149. 1890.
  101. Sympson, Lancet. May 1890.
  102. Verneuil, Bull. de l'Acad. 1890. XXIV. 33. p. 270.
  103. Vesterdahl, Schmidt's Jahrb. Bd. 231.
  104. Walker, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1890. XX. 15.
  105. Wallis, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. S. 260. 1891.
  106. Warfvinge, Schmidt's Jahrb. Bd. 231. S. 252.
  107. Weichselbaum, Wien. med. Wochenschr. 1890. No. 6.
  108. Weigert, Volkmann's klin. Vortr. No. 162 und 163.
  109. Widal, *Traité de médecine*. 1891. T. I.
  110. Winogradow, Trudy Obschtschestwa rusk. wrat. 1888—1890. p. 185.
  111. Zaufal, Schmidt's Jahrb. Bd. 228. S. 143. 1890.
  112. Schnauber, Medizinskoje Obosrenie. 1890. No. 2. (Russisch.)
-