

# Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.

Bd. 149. (Vierzehnte Folge Bd. IX.) Supplementheft.

## Ueber die Bubonenpest.

Von Dr. med. K. Yamagiwa,  
Prof. an der kaiserl. Japanischen Universität zu Tokio.

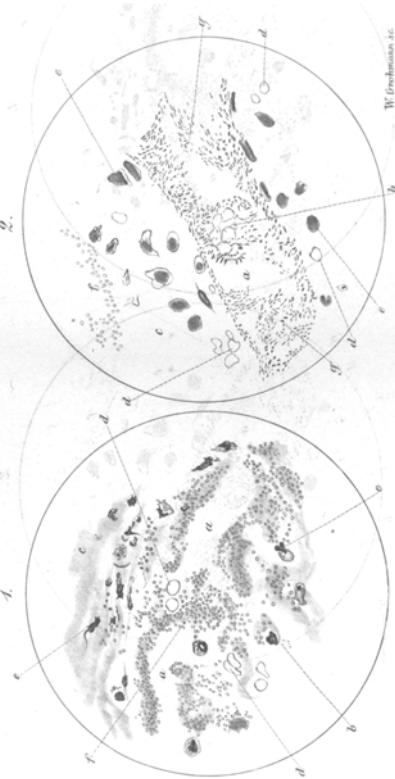
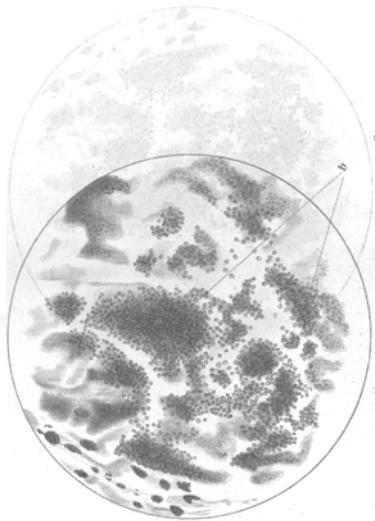
(Mit 1 Tafel und 7 Abbildungen im Text.)

### Einleitung.

Beauftragt vom Ministerium für die Colonisation und nach dem Befehl des Ministeriums für die Erziehung haben wir, Prof. Dr. M. Ogata, unser Bakteriolog, und ich mit den beiden Assistenten Dr. Yokote und Dr. Kanamori, Ende November 1896 eine Forschungsreise nach der Insel Formosa angetreten, um die in der dortigen Residenzstadt, Tai-pei-fu, ausgebrochene Pest zu studiren<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Wann der erste Pestfall auftrat, konnte man nicht feststellen. Ebenso konnten wir nicht sicher ergründen, ob Tai-pei-fu diesmal zuerst von der Seuche heimgesucht worden sei, oder ob sie dort schon früher existirt habe, oder endlich im ersten Fall, woher sie eingeschleppt worden sei.

Chinesische Aerzte dort behaupten fast alle, dass sie einer solchen Krankheit bisher nie in Tai-pei begegnet seien. Allein die eingeborenen Laien fürchten die Leichen der, an der — gleichzeitig mit der Epidemie — unter den Mäusen herrschenden Seuche („Hei-só-bio, d. h. eine Krankheit, welche die Mäuse hinrafft, oder „Só-éki“, d. h. Mäuseseuche) gestorbenen Mäuse so sehr, dass sie entweder eine solche Leiche schleunigst nach ausserhalb von der Bevölkerung hinaustragen oder dass sie selbst sogar ihre Wohnung verlassen, falls viele



Am 29. November haben wir Tokio verlassen. Bis nach Kobé, dem bekannten Hafen nahe der Handelsstadt Osaka, fuhren wir auf der Eisenbahn; weiter hat uns ein Dampfschiff am 9. December nach Keelung befördert, dem nördlichen Hafen von Formosa, einige Stunden Eisenbahnfahrt von Tai-pei-fu entfernt. Am nächsten Vormittage sind wir in Tai-pei-fu angelangt. Da haben wir eine für uns neu gebaute Barracke als Laboratorium schon fertig, auch zwei Pestkrankenhäuser für die japanischen Kranken (einschliesslich einer Abtheilung für die kranken Eingeborenen und Chinesen) errichtet gefunden. Neue Fälle waren damals schon sehr selten, ebenso Todesfälle, unter welchen aus einem politischen Grunde wieder nur eine ganz geringe Anzahl secirt werden durfte. So habe ich während des 23 tägigen Aufenthaltes in Tai-pei nur 3 Obductionen gemacht, und von neuen Kranken, welche zu meiner Untersuchung kamen, kann ich nur 6—7 Fälle notiren. — Prof. Ogata hatte die bakteriologische und epidemio-

Mäuse hinter einander umkommen. Sie glauben fest, dass sie sonst ebenfalls von der fürchterlichen Thierseuche befallen werden. Die Thatsache lässt sich bestätigen, indem das Absterben der Mäuse zur Zeit der Epidemie das baldige Auftreten eines Pestkranken in demselben Hause ankündigt. Der Gedanke liegt nahe, dass die Laien die Mäuseleichen fürchten, weil sie eine solche Epidemie früher mit erlebt haben. Allein viele der dort angesiedelten japanischen Aerzte erklären diese Thatsache anders: Die Eingeborenen sind Nachkommen der Chinesen. Sie wissen es von ihrer Heimath her, dass eine Mäuseleiche zu fürchten sei. — Wie gesagt, wir konnten nicht ermitteln, von wo die Pest in Tai-pei eingeführt worden sei. Einige Fälle von Pest hat man in den beiden Häfen Keelung und Tamsui, den Eingangspforten für Tai-pei, später als in Tai-pei beobachtet, was wohl gegen die Einschleppung der Pest von Hongkong, Canton oder Bombay spricht. So bleibt nur der Landverkehr zwischen Tai-pei und Anpin als der einzige Weg der Importation übrig. In dem letztgenannten, südlich gelegenen Hafen von Formosa hat die Pestepidemie zwischen April und August (1896) geherrscht. Eine autochthone Entstehung der Seuche ist jedenfalls unwahrscheinlich. Die Frage, ob die Pest diesmal zuerst oder schon früher direct oder auf einem indirekten Wege von dem südlichen China (Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. Bd. I — Aoyama, Mittheilungen über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong) eingeführt worden ist, bleibt somit unentschieden. Ich persönlich kann kein bestimmtes Urtheil fällen.

logische Forschung zu seiner Aufgabe gemacht. — Aber es standen mir noch zahlreiche, zur Zeit in den beiden Hospitals befindliche Pestkranke in verschiedenen Stadien zur Verfügung. Im Ganzen habe ich 63 sicher beobachtete Fälle als das klinische Material verwerthet. Auch drei Sectionsfälle und die dabei aufgehobenen Organe, ferner die von vielen Patienten exstirpirten Lymphdrüsen, und Gewebsstückchen von den Incisionswunden fluctuierender Drüsen u. s. w. haben mir ein genügend reichliches und interessantes Material für die anatomisch-histologische Untersuchung geliefert, das ich nach der Rückkehr in Tokio (am 14. Januar 1897) bearbeitet habe.

Im Folgenden gestatte ich mir, die gesammelten klinischen Thatsachen und anatomisch-histologischen Befunde ausführlich zu berichten; am Schlusse möchte ich versuchen, an der Hand eigener Untersuchung, unter Herbeiziehung auch derjenigen von Anderen, einige Fragen zu beantworten.

## I. Klinische Beobachtungen.

### A. Krankengeschichten<sup>1)</sup>.

Fall I. 31jähriger Mann, Geschäft unbekannt; Beginn der Erkrankung am 23. October; aufgenommen am 28. October; Tod am folgenden Tage. Der ganze Verlauf 7 Tage.

Anamnese: Seit der Ankunft in diesem Jahre sei der Patient gesund; am 23. October habe er Schmerz und Schwere am Kopf gefühlt, bald darnach sei das Fieber unter leichtem Frösteln und Hitzgefühl am ganzen Körper aufgetreten. Zwei Tage nachher habe er eine Anschwellung in der linken Achselhöhle bemerkt, welche schmerhaft war. Auch habe er starke Mattigkeit, Mangel an Appetit gehabt.

Status praesens (28. October): Ein mittelgrosser, schlecht ernährter Mann mit magerem Gesicht. Schleimhäute anämisch; leichte Hyperämie der Conj. bulbi; Zunge sehr trocken, weisslich belegt. Linke Axillardrüse knollig angeschwollen; die darüberliegende Haut etwas geröthet, schmerhaft beim Druck. Kein Erbrechen; 2—3 malige diarrhoische Stuhlgänge an einem Tage. Puls 120 Schläge; Temperatur 39,9° C.; Sensorium benommen, doch nicht ganz bewusstlos.

<sup>1)</sup> Wo es nicht besonders bemerkt ist, da handelt es sich um die kranken Japaner.

Verlauf (29. October): Puls klein, schwach und frequent; Athembeschwerde; Körperdecke überall cyanotisch; kalte Extremitäten; Ausbruch von kaltem Schweiß. Der Patient befindet sich in einem ängstlichen Zustande. Linke Axillardrüse klein fingerspitzengross, druckempfindlich; linke vordere Brustwand ödematos. Milz vergrossert. Harnentleerung 2 mal am Tage, Harnfarbe bräunlich-gelblich; einmaliger, diarrhoischer Stuhlgang. Temperatur 38,9° C.; Puls äusserst klein; Sensorium benommen; Bulbus leicht nach aufwärts verdreht (um 11 Uhr Vormittags). Unter allmählicher Verschlechterung der Symptome ist der Erschöpfungstod um Mittag eingetreten.

Fall II. 39jähriger Kaufmann. Beginn der Erkrankung: 24. October; aufgenommen am 29. October; Tod am 30. October; der ganze Verlauf 7 Tage.

Anamnese: Seit dem 21. October habe der Patient Mattigkeitsgefühl, Schmerz an den Beinen. 24. October leichtes Frösteln mit Fieber; Gefühl wie stark ermüdet und Appetitlosigkeit; Sensorium etwas getrübt, Gedächtnisschwäche. Täglich 4—5 malige Stuhlgänge. 26. October: in der rechten Inguinalgegend sei eine Anschwellung bemerkt worden, welche sich allmählich vergrösserte und schmerhaft wurde.

Status praesens: Körperbau und Ernährung vorzüglich, fettreich, Haut bräunlich-gelblich. Hände, Füsse, auch Vorderarme und Unterschenkel kalt; sonst ist die Haut trocken und heiss. Puls weich, 100 Schläge. Zunge trocken, weisslich belegt; Conj. bulbi und Pharynxschleimhaut geröthet. Der I. Herzton nicht ganz rein; Herzthätigkeit gesteigert. Milz etwa zwei quergewebt unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Rechte Inguinaldrüse angeschwollen, hühnereigross und schmerhaft, die bedeckende Haut geröthet und heiss; Bauchwand druckempfindlich. Sonst klagt der Patient über Durst, Appetitmangel, Gedächtnisschwäche, Mattigkeit und Diarrhoe.

Verlauf (30. October) Puls weich, 120 Schläge. Sensorium benommen. Enden der Extremitäten kalt. Durst und Schmerz in der rechten Inguinalgegend bestehen, wie vorher. Um 3 Uhr Vorm. Puls klein, weich und frequent; Dyspnoe; Extremitäten ganz kalt zu fühlen. Der Patient ist ganz bewusstlos. 8 Uhr Nachmittags sind alle Symptome schlimmer geworden; um 10 Uhr Tod an Herzlähmung.

Fall III. 27jähriger Mann, Geschäft unbekannt. Beginn der Erkrankung am 25. October; aufgenommen am 28. October um Mitternacht; Tod am 30. October; der ganze Verlauf 6 Tage.

Anamnese: Seit dem Morgen des 25. October Kopfschmerz, Schmerz am Kopf, Mattigkeit. Am Abend desselben Tages Fieber nach dem Frösteln und Schwindelgefühl, Kopfschmerz und Mattigkeit an Heftigkeit zunommen. 27. October Uebelkeit, Diarrhoe. Sensorium trüb.

Status praesens (28. October): Ernährung sehr gut, ebenso der Körperbau, Haut schmutzig bräunlich-gelblich. Conj. bulbi, Lippen und Pharynxschleimhaut geröthet, Zunge hat schmutzig gelblichen Belag. Puls gross,

aber nicht voll, 120 Schläge; Athmungsgeräusch etwas rauh. Dumpfer Schmerz im Epigastrium. In der Inguinalgegend und Achselhöhle eine indurirte Drüse fühlbar, welche aber beim Betasten keinen Schmerz hervorzurufen scheint. Kopfschmerz, Schwere am Kopf, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Müdigkeitsgefühl bilden die subjectiven Symptome. Zweimal diarrhoischer Stuhlgang am Tage.

Verlauf: 30. October Puls 85 Schläge, schwach und weich, setzt manchmal aus; Herzklopfen, der II. Pulmonalton sausend. Sensorium benommen, Delirium von Zeit zu Zeit. Heute Morgen soll der Patient stark geschwitzt haben. Inguinal-, Axillar- und Cubitaldrüse sind nicht schmerhaft. Nachmittags um 5 Uhr Puls klein, frequent und schwach, setzt von Zeit zu Zeit aus. Sensorium trüb, der Patient rollt sich auf dem Bette hin und her; Extremitäten kalt. Um 9 Uhr Nachm. alle Symptome verschlimmert. Tod um 11 Uhr durch Herzähmung.

Fall IV. 16jährige Frau eines eingeborenen Händlers; Beginn der Erkrankung am 26. October; aufgenommen am 29. October; Tod am selben Tage; der ganze Verlauf 4 Tage.

Anamnese: Die Patientin war bei der Aufnahme ganz bewusstlos. Durch Befragen der Angehörigen ist so viel ermittelt, dass die Krankheit mit Schüttelfrost und Fieber am 27. October um 1 Uhr angefangen und die Patientin über Kopf- und Bauchschmerz, auch über Uebelkeit geklagt, ferner wässerige Stuhlgänge gehabt haben soll.

Status praesens (29. October): Die Patientin starrt vor sich hin, Conj. bulbi etwas geröthet; Körperbau und Ernährung schlecht; Haut schmutzig gelblich-bräunlich, trocken und heiss; Vorderarm und Unterschenkel kalt, cyanotisch. Zunge mit schmutzig bräunlich-gelblichem Belag, trocken. Der I. Herzton leicht getrübt. Milz etwas angeschwollen. Linke Inguinaldrüse angeschwollen und hühnereigross, schmerhaft beim Druck. In benommenem Zustande wälzt sich die Patientin auf dem Bette hin und her, grosse Angst. Um 1 Uhr Nachm. murmelt und rast die Patientin. Puls klein, setzt manchmal aus, Temp. 37° C. Nachmittags um 6½ Uhr Puls klein, unregelmässig, setzt aus. Die Patientin ist noch immer äusserst unruhig. Lethaler Ausgang um 7 Uhr.

Fall V. 45jähriger Kaufmann (Eingeborner); Beginn der Erkrankung am 26. October; aufgenommen am 30. October; Tod am 31. October; der ganze Verlauf 6 Tage.

Anamnese: Vor 3 Jahren hierher gefahren. Von Jugend auf gesund. Vor 5 Tagen habe der Patient beim Ausgehen plötzlich Frösteln gehabt und in der rechten Inguinalgegend Schmerz empfunden; darnach soll das Fieber eingetreten ein.

Status praesens: Von mittlerer Statur, Ernährung vorzüglich, Haut feucht. Puls 110 Schläge, weich, Temp. 38,5° C. Zunge weisslich belegt, Appetit mangelhaft, Durst. Bauchwand gespannt. Stuhlgang zweimal täglich und weich; Harnentleerung zweimal. Rechte Inguinaldrüse kirschkern-

gross, bedeckende Haut geröthet, druckempfindlich. Der Patient scheint stark ermüdet zu sein. Um 5 Uhr Nachm. Temperatur gestiegen, Puls frequent, weich und schwach. Der Patient ist ganz bewusstlos. Vormittags um 1 Uhr (31. October) sind alle Erscheinungen verschlimmert; um 2 Uhr 20 Minuten Tod an Herzlähmung.

**Fall VI.** 45jähriger Unterhändler (des Baugeschäftes); Beginn der Erkrankung am 26. October; aufgenommen am 28. October; Tod am 31. October; der ganze Verlauf 6 Tage.

**Anamnese:** Am 26. October Unwohlsein, Frösteln und Fieber, darnach Anschwellung und Schmerz in der rechten Inguinal- und Cruralgegend.

**Status praesens:** Statur und Ernährung mässig; Puls klein, frequent, 120 Schläge; Temp.  $39,2^{\circ}$  C. Zunge trocken, weisslich belegt; Conj. bulbi bedeutend hyperämisch; heftiger Durst; Uebelkeit. Brust und beide Oberschenkelgegenden zeigen livide Flecken. Ileocoecal-Gurren, die Gegend etwas druckempfindlich. Rechte Inguinal- und Cruraldrüse angeschwollen, schmerhaft.

**Verlauf (29. October):** Puls 115 Schläge; Temp.  $38,2^{\circ}$  C. Zunge weisslich belegt; unstillbarer Durst. Vorderarm cyanotisch. Sensorium benommen, Delirium von Zeit zu Zeit. Haut feucht. Rechte Inguinaldrüse bohnengross, heftiger Schmerz beim Druck derselben; auf der linken entsprechenden Seite einige erbsengrosse Drüsen fühlbar. Am 30. October Puls 120 Schläge, weich und schwach; bewusstlos, der Patient springt oft plötzlich auf. Um 5 Uhr Nachm. Temperatur gestiegen, Puls frequent, weich und schwach, sonstige Symptome verschlimmert. Am 31. October 2 Uhr Vorm. rollt sich der Patient auf dem Bett hin und her, grosse Angst; Puls fast nicht mehr fühlbar; um 2 Uhr 50 Min. Tod.

**Fall VII.** 27jähriger Maurer; Beginn der Erkrankung am 26. October; aufgenommen am 28. October; Tod am 3. November; der ganze Verlauf 9 Tage.

**Anamnese:** Am 26. October plötzliches Frösteln und Fieber, darnach sei an der rechten Inguinalgegend eine kleine schmerzhafte Anschwellung entstanden.

**Status praesens:** Körperbau und Ernährung mittelmässig. Sensorium benommen. Delirium. Conjunctiva bulbi hyperämisch; Zunge trocken, bräunlich-gelblich belegt. Puls klein, 120 Schläge. Blasendes Rasseln und rauhe Respirationsgeräusche überall an den Lungen hörbar. Temp.  $41^{\circ}$  C. Rechte Inguinaldrüse angeschwollen und schmerhaft. Uebelkeit, diarrhoischer Stuhlgang.

**Verlauf:** Am 29. October Puls 100 Schläge, Temp.  $39^{\circ}$  C. Zunge trocken; Durst; sausendes Geräusch an der Brust. Der Patient hat Husten und Sputa (seit einigen Jahren vorhanden); Sensorium benommen. Rechte Inguinaldrüse kirschengross, die bedeckende Haut etwas geröthet, welche

heftigen Schmerz beim Druck hervorruft. 30. October: Alle Symptome wie gestern; Sensorium etwas klar; Temperatur etwas gesunken. 31. October: der Patient spricht vor sich hin, tobt und rast vor Unruhe, scheint Hallucinationen und auch Illusionen zu haben, zeigt äusserst matten Gesichtsausdruck. Die Anschwellung der rechten Inguinaldrüse, wie vorher, schmerhaft, Röthung der darüberziehenden Haut zugenommen. Am 1. November Puls 100 Schläge, weich, klein. Mundschleimhaut trocken, Risse an der Zunge und Lippe. Sensorium etwas benommen. An der Lunge ist das Athmungsgeräusch schwach und hört man feuchtes Rasseln; Menge der Sputa vermehrt. 2. November Puls klein; Atemnot. 3. November Puls 120 Schläge, weich, klein; Rasseln an beiden Lungen; Dyspnoe; Sensorium getrübt, heftige Unruhe. Unter immer steigender Atemnot ist der Patient um 1 Uhr gestorben.

Fall VIII. 31jähriger Arbeiter; Beginn der Erkrankung am 27. October; aufgenommen am 29. October; Tod am 2. November; der ganze Verlauf 7 Tage.

Anamnese: Am 27. October Frösteln und Fieber, Ubelkeit und Erbrechen (erbrochene Masse gelblich und flüssig), Bauch- und Kopfschmerz, Schwindelgefühl. Sensorium trüb. Appetit verloren. Nachmittags soll er in der rechten Inguinalgegend eine schmerzhafte Anschwellung gefühlt haben.

Status praesens: Körperbau und Ernährung gut. Puls 96 Schläge, ziemlich voll, Respirationszahl 36. Der Patient hat qualvollen Gesichtsausdruck; Haut gelblich-bräunlich, Ausbruch von kaltem Schweiß; Spitzen der Extremitäten kühl. Schleimhaut des Pharynx und Conj. bulbi hyperämisch; Zunge weisslich belegt. Milz etwas angeschwollen; Bauchwand druckempfindlich. Die rechte Schenkeldrüse kleinhühnereigross, die bedeckende Haut geröthet, zeigt heftigen Schmerz. Temp. 39,2° C. Sonst klagt der Patient über Kopfschmerz, Schwäche am Kopf, Schwindel, Ubelkeit und Erbrechen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Bauchschmerz u. s. w.

Verlauf: Am 30. October Puls gross, aber weich, 100 Schläge, Herzklappen; obere Grenze der Milz entspricht der VII. Rippe in der Mamillarlinie. Rechte Cruraldrüse kastaniengross, darüberliegende Haut geröthet; heftige Ubelkeit, Kopfschmerz und Schwindel, colossale Angst und Unruhe. Am 1. November Incision der noch harten Drüse (käsiges Masse herausgekommen). 2. November: Verstopfung seit 5 Tagen. Seit der Incision scheint der Patient sich wohl zu fühlen; Appetitmangel, Herzklappen u. s. w. bestehen fort. Puls weich und klein, unregelmässig, fast nichtzählbar. Verstopfung, Ubelkeit. Um 5 Uhr Nachm. Puls unregelmässig, klein, fast nicht fühlbar. Lethaler Ausgang um 5 Uhr 20 Min.

Fall IX. 41jähriger Mann, Geschäft unbekannt; Beginn der Erkrankung am 28. October; aufgenommen am 30. October; Tod am 31. October; der ganze Verlauf 4 Tage.

**Anamnese:** Von Geburt an ganz gesund; in seinem 20. Lebensjahr hatte er einen Bubo an der linken Inguinalgegend, welcher ohne Vereiterung geheilt ist; im 22. Lebensjahr eitrige Entzündung an der Wade. September vorigen Jahres (1895) bierhergefahren, im April und Mai dieses Jahres an Malaria gelitten, jedesmal nach 4—5 Tagen hergestellt. Am 28. October Nachm. habe er eine schmerzhafte Anschwellung in der linken Inguinalgegend, Nachts Frösteln und Fieber gehabt.

**Status praesens:** Mittlerer Körperbau, Ernährung schlecht, Haut blass. Puls 120 Schläge, ziemlich voll; Temp. 38° C. Sensorium benommen, von Zeit zu Zeit Krämpfe am Rücken. Zunge weisslich belegt; Appetit mangelhaft, Durst. Conj. bulbi hyperämisch. Bauchwand gespannt, vorgewölbt; Milz angeschwollen. Stuhlgang diarrhoisch, 2—3mal am Tage. In der linken Inguinalgegend ist eine kirschengroße Anschwellung vorhanden, Haut darüber gerötet. Mittags heftige Krampfanfälle am ganzen Körper. Sensorium benommen; Bewegung der Zunge geschieht nicht nach dem Willen. 31. October Puls klein, fast nicht fühlbar; Atembeschwerde (Frequenz 50mal). Tod an Herzähmung.

**Fall X.** 12jähriger Knabe, Sohn eines Zimmermanns; Beginn der Erkrankung am 28. October; aufgenommen am 31. October; Tod am selben Tage; der ganze Verlauf 4 Tage.

**Anamnese:** Am 28. October 10 Uhr Nachm. plötzlich Erbrechen, Kopf- und Bauchschmerz, Unruhe, Appetitmangel. Seit 30. October Morgens Aufregung und Hin- und Herwälzen auf dem Bette.

**Status praesens** am 31. October um 11 Uhr Vorm.: Statur dem Alter entsprechend, Ernährung schlecht. Puls klein, frequent (140 Schläge); Temp. 38,2° C. Der Patient ist fast bewusstlos, hat qualvollen Gesichtsausdruck, Delirium, ist unruhig. Zunge schmutzig bräunlich belegt. Milz vergrössert (etwa bis zu einer Querfingerbreite unterhalb des Rippenbogens). Linke Inguinaldrüse etwa kleinfingerspitzengross, scheint druckempfindlich zu sein. Mittags nimmt Unruhe und Angst zu; Puls fast nicht fühlbar. Um 1 Uhr Nachm. Puls schlecht, starke Dyspnoe, durch Herzähmung gestorben.

**Fall XI.** 29jähriger Zimmermann, aus der Riu-kiu-Insel (Okinawa-Insel); Beginn der Erkrankung am 28. October; aufgenommen am 31. October; Tod am selben Tage; der ganze Verlauf: 4 Tage.

**Anamnese** (28. October): Plötzliche Steigerung der Temperatur ohne Schüttelfrost; qualvolles Gefühl in der Brust. Am 31. October Nachm. leichte Anschwellung in beiden Inguinalgegenden. Nach der Aussage des Patienten sei eine schmerzhafte Anschwellung in der Achselhöhle etwa 4—5 Stunden nachher entstanden, nachdem er mit dem Rasirmesser die Haut an der rechten Cubitalgegend vielmals incidiert hatte, wo sich eine Geschwulst entwickelt hatte. (Dieses sei ein Heilverfahren in der Riu-kiu-Insel.)

**Status praesens:** Grosse Statur, Ernährung vorzüglich, klagt über Herzklappen. Puls unregelmässig, gross, aber weich, 95 Schläge; Herzdämpfung etwa eine Querfingerbreite nach rechts verbreitet. In beiden Inguinalgegenden erbsengrosse Drüsen fühlbar, welche aber schmerzlos sind. Dagegen ist die nussgrosse Anschwellung in der rechten Achselhöhle äusserst schmerhaft. Zunge trocken, weisslich belegt, Durst. Stuhl und Harnentleerung wie gewöhnlich.

**Verlauf (8 Uhr Nachm.):** äusserst unruhig; Herzthäufigkeit unregelmässig, Radialpuls nicht fühlbar, starke Dyspnoe. Um 10 Uhr Nachm. lethaler Ausgang.

**Fall XII.** 25jähriger Matratzenmacher; Beginn der Erkrankung am 29. October; aufgenommen am 30. October; Tod am 1. November; der ganze Verlauf: 4 Tage.

**Anamnese:** Bald nach der Ankunft habe der Patient an Malaria gelitten (20. October). Am 29. October schmerzhafte Anschwellung der rechten Halsdrüse, bald darnach Frösteln und Fieber.

**Status praesens (30. October):** Körperbau und Ernährung mittelmässig. Puls weich, 110 Schläge. Gesicht geröthet, Conj. bulbi hyperämisch. Zunge weisslich belegt; Durst; Appetitlosigkeit. Bauchwand gespannt; Stuhl verstopft; Harnentleerung 2 mal täglich, Harnfarbe bräunlich-gelb. In der linken Halsgegend drei kleinfingerspitzengrosse Anschwellungen fühlbar, welche druckempfindlich sind, die bedeckende Haut geröthet. Sensorium trüb.

**Verlauf (31. October):** Puls 134 Schläge, klein und weich; Respirationszahl 36. Lymphdrüse in der linken Halsgegend bis zu Hühnereigrösse angeschwollen, schmerhaft, Haut darüber geröthet; auf der rechten Seite auch eine schmerzhafte, kastaniengross angeschwollene Drüse. Milz vergrössert. Sensorium benommen, klagt über Mattigkeit und qualvolles Gefühl, rollt sich hin und her auf dem Bett. Am 1. November hochgradige Atemnot; Puls äusserst klein, fast nicht fühlbar; am Herz hört man blasendes Geräusch. Sensorium getrübt. — (An der Rückenseite des rechten Zeigefingers eine kleine Anschwellung, wie durch den Insektentstich entstanden.) — Am Gesicht viele kleine rothe Flecken, die durch Fingerdruck verblassen. Erschöpfungstod um 1 Uhr Nachm.

**Fall XIII.** 26 jähriger Tagelöhner; Beginn der Erkrankung am 31. October; aufgenommen am 2. November; Tod am 4. November; der ganze Verlauf: 5 Tage.

**Anamnese:** Seit etwa 10. October an Malaria gelitten, bald geheilt, aber darnach Oedem und Parästhesie an der unteren Extremität, auch der Gang etwas erschwert. Am 31. October plötzliches Frösteln und Fieber, Schmerz an den Extremitäten, dann soll eine schmerzhafte Anschwellung an der rechten Inguinalgegend bemerkt worden sein. — Vor

5 Tagen soll der Patient an der unteren Extremität „Moxen angezündet“ haben (eine Volkstherapie gegen die Kakke-Lähmung des Beins), was daselbst eine noch jetzt mit schwarzen Borken bedeckte Brandwunde hinterlassen hat.

**Status praesens:** Körperbau und Ernährung vorzüglich; Gesicht und Conj. bulbi geröthet. Er klagt über Kopfschmerz, Herzklopfen, qualvolle Angst an der Brust und Ohrensausen. Zunge trocken, schwarz-bräunlich belegt; Durst heftig. Puls rhythmisch, voll, aber frequent (132 Schläge); Temp. 40,2° C.; systolisches Geräusch am Herzen, II. Pulmonalton accentuirt. Oedem und leichtgradige Parästhesie am Bein. Lymphdrüse in der rechten Inguinalgegend schmerhaft angeschwollen.

**Verlauf (3. November):** Rechts zwei Querfinger breit oberhalb des Poupart'schen Bandes findet man eine gleichmässige Anschwellung, wo der Patient Hitzegefühl hat, Röthung aber fehlt; Brechneigung und Erbrechen (heute Morgen soll eine Ascaris mit erbrochen worden sein). Puls gross, aber nicht voll, manchmal dikrotisch; am Herzen überall blasendes Geräusch hörbar (4. November). — Gestern Abend heftige Unruhe vor der Angst; — Herzklopfen, Herztonen unrein, Puls klein, frequent, fast unzählbar. An den Fingern beider Hände sowohl motorische wie sensible Lähmung, auch die Sensibilität der ödematos angeschwollenen, unteren Extremität im Allgemeinen und auch die des Bauches abgestumpft, ebenso die Umgebung des Mundes und der Augen etwas parästhetisch; Patellarsehnenreflex verschwunden. Seit ein Paar Tagen Verstopfung; Harnentleerung stark vermindert. Um 1 Uhr 15 Min. Tod durch Herzlähmung.

**Fall XIV.** 27 jähriger Zimmermann; Beginn der Erkrankung am 1. November; aufgenommen am 3. November; Tod am 4. November; der ganze Verlauf: 4 Tage.

**Anamnese (1. November):** Plötzlicher Schüttelfrost mit folgendem Fieber. Gleichzeitig soll der Patient ein kleines Bläschen an der rechten Inguinalgegend bemerkt haben, welches während eines Tages sich schnell vergrösserte; auch die Umgebung desselben soll sich indurirt haben.

**Status praesens:** Körperbau gut, ebenso die Ernährung; Zunge weisslich belegt, trocken. Puls voll, 100 Schläge; am Herzen hört man systolisches Geräusch. Milz leicht angeschwollen. In der rechten Inguinalgegend eine druckempfindliche, etwa über eine Mark grosse, indurirte Stelle mit einer centralen, schwarz-bräunlichen Borke. Brechneigung; Verstopfung; Urinentleerung wie gewöhnlich; Durst heftig; Appetitverlust.

**Verlauf (4. November):** Um 7 Uhr starke Dyspnoe; vorn an der Brust, auch hinten hört man Rasseln. Puls irregulär, weich; Herztonen unrein. Induration an der rechten Inguinalgegend breiter geworden; an der linken Inguinalgegend eine erbsengroße Anschwellung fühlbar, welche äusserst

heftigen Schmerz hervorruft. Um 7 Uhr Nachmittags Sensorium klar, der Patient klagt über qualvolle Angst an der Brust; kurzes Ex-, verlängertes Inspirium, klein- und grossblasiges Rasseln an der Brust, welche einen tympanitisch gedämpften Percussionsschall zeigt. Puls klein und frequent; Herztöne unrein; Halsgegend stark cyanotisch. Der Patient macht krampfartige Athembewegungen; klonische Krämpfe an den linken Intercostalmuskeln. Um 8 Uhr lethal geendet.

Fall XV. 53 jähriger Zimmermann; Beginn der Erkrankung am 4. November; aufgenommen am selben Tage; Tod am 6. November; der ganze Verlauf: 3 Tage.

Anamnese: unklar, bei der Aufnahme war der Patient bewusstlos.

Status praesens: Von vorzüglicher Ernährung und dem besten Körperbau. Bewusstsein ganz getrübt. Puls 120 Schläge, kraftlos, klein; Respirationsfrequenz: 36. Zunge weisslich belegt. Herztöne rein. Leberdämpfung wie gewöhnlich, Milzdumpfung nicht deutlich anzugeben. Linke Schenkeldrüse erbsengross, darüberliegende Haut geröthet. Temp. 39,4° C.

Verlauf (5. November): Seit gestern Abend hat der Patient Angst und Unruhe, rollt sich hin und her auf dem Bett. Puls klein, unregelmässig, fast unzählbar; Herztöne unrein. Klonische Krämpfe an den Extremitäten, der Patient greift in die Luft, reibt an dem Bett. Um 10 Uhr Nachm. Puls äusserst klein, Herztöne fast nicht hörbar; klonische Krämpfe an den Extremitäten, Hin- und Herwälzen auf dem Bett. Dabei ist das Bewusstsein etwas hergestellt. Um 4 Uhr 30 Min. Vorm. am 6. November Tod.

Fall XVI. 26 jähriger Drucker; Beginn der Erkrankung am 14. November; aufgenommen am 17. November; Tod am selben Tage; der ganze Verlauf: 4 Tage.

Anamnese: Am 14. November ist die Körpertemp. auf 38° C. gestiegen, Puls 77 Schläge; Appetit mangelhaft. 16. November: Cruraldrüse (links) zu Kirschengrösse angeschwollen. Um 8 Uhr Vorm. am 17. November plötzlich hohes Fieber (Temp. 40,2° C.); Puls 120 Schläge; leichte Hirnsymptome. Anschwellung der linken Cruraldrüse hühnereigross geworden. (Nach der Notiz des behandelnden Arztes.)

Status praesens: Mittlere Statur, Ernährung schlecht, Gesichtsausdruck angstvoll, Augapfel nach aufwärts verdreht. Lippen cyanotisch, am Hals und an der Brust bläulich-röthliche Flecken, Handrücken auch cyanotisch, kalt anzufühlen, ebenso die untere Extremität und Hinterbackengegend. An der lateralen Seite des linken Fussrückens befindet sich eine runde perforierende Wunde mit unregelmässigem Rande, welcher mit Borken bedeckt ist. Linke Cruraldrüse fast bis zu Hühnereigrosse angeschwollen. Dicht oberhalb davon einige kleinfingerspitzen grosse Drüsen deutlich fühlbar. Sensorium trüb, Antwort unklar, Delirien von Zeit zu Zeit. Um 1 Uhr Nachm. Tod.

Fall XVII. 25 jähriger Erdarbeiter; Beginn der Erkrankung am 13. November; aufgenommen am 14. November; Tod am 16. November; der ganze Verlauf: 4 Tage.

Anamnese nicht klar.

Status praesens: Von gutem Ernährungszustand und Körperbau. Bewusstsein trüb, der Patient rast und tobt. Haut trocken, heiss, nur die Enden der Extremitäten kalt. Vorn an der Brust erythematige Flecken. Conj. bulbi und Schleimhaut des Pharynx geröthet; Zunge weisslich belegt, heftiger Durst. Radialpuls nicht fühlbar, an der A. brachialis ist der Puls weich und klein, schnell, 140 Schläge; Respirationszahl 40, seichtes Athmen; zweiter Ton an der Herzspitze erhöht und stark; Athmungsgeräusch rauh. Milz angeschwollen, reicht etwa zweiquerfingerbreit unterhalb des Rippenbogens. Linke Axilladrüse ungefähr hühnereigross, zeigt äusserst heftigen Schmerz; Temp. 40,2° C. An dem Zeigefinger der linken Hand bemerkt man eine borkenbedeckte, kleine Wunde.

Verlauf: 14. November Nachts starke Aufregung, heftige Unruhe, rollt sich auf dem Bett hin und her. 15. November: Sensorium etwas geklärt, Benehmen ruhiger, der Patient kann etwas auf die ärztliche Frage antworten. Herzdämpfung und Herzton fast wie gewöhnlich. Vorn an der Brust und an der inneren Seite der oberen Extremität 5—6 kleine roseolaartige Flecken. Schmerz der angeschwollenen linken Axilladrüse äusserst heftig. Starker Durst. 16. November: Temp. 39,2° C., Puls weich, 104 Schläge; Dyspnoe; Gesicht und peripherische Enden der Extremitäten cyanotisch. Von Zeit zu Zeit furibundes Delirium, klagt über Benebeltsein des Gesichtsfeldes. Drüsenschmerz wie vorher. Seit gestern verstopft, kein Erbrechen. Tod um 4 Uhr Nachm.

Fall XVIII. 42jähriger Handelsdiener; Beginn der Erkrankung am 28. November; aufgenommen am 29. November; Tod am 2. December; der ganze Verlauf: 5 Tage.

Anamnese: Seit der Ankunft in Formosa im Monat Juni 1896 sei der Patient ganz gesund gewesen. Am 28. November sei eine schmerzhafte Anschwellung von Daumenspitzengrösse an der rechten Achselhöhle bemerkt worden, dazu Kopfschmerz, Druckgefühl am Kopf. Nachmittags Unwohlsein, Frösteln und Fieber, Nausea, alles erbrochen, was aufgenommen wird, kein Appetit.

Status praesens (29. November): Ein mittelgrosser Mann, Ernährung mässig. Conj. bulbi leicht hyperämisch. Haut trocken und heiss. Die bräunlich-gelblich belegte Zunge zittert etwas. Radialpuls kräftig und voll, 90 Schläge. Der erste Herzton unrein, die Herzdämpfung rechts in der Mittellinie des Sternums. Milz etwas fühlbar. In der rechten Achselhöhle ist eine mandelgross angeschwollene Drüse constatirt, verschieblich unter der Haut. Die letztere etwas geröthet, wärmer als die anderen Stellen. Der Patient klagt über Drüs-, Lenden- und Kopfschmerz, auch Schwere am Kopf.

Verlauf: 29. November Nachm. Puls voll, 90 Schläge. Heftiger Durst; Ubelkeit; Drüs- und Lendenschmerz. Temp. 39° C. 30. November Puls voll, 82 Schläge. Seit gestern Abend gallig gefärbte Flüssigkeit 3 mal erbrochen; bis heute Morgen 3 malige, diarrhoische Stuhlgänge. Kopfschmerz wie gestern, Lendenschmerz etwas nachgelassen. Resistenz der angeschwollenen Axillardrüse und Röthung der bedeckenden Haut etwas zugenommen, aber der Schmerz etwas vermindert; kein ruhiger Nachschlaf; Sensorium klar. 1. December Drüsenschmerz geringer als gestern, Grenze der angeschwollenen Drüse undeutlich. Temp. 38,2° C. 2. December Temp. 38,7° C., Puls 106 Schläge; gestern Abend nicht ruhig geschlafen; Lendenschmerz ganz verschwunden. Angeschwollene Drüse schwer unter der Haut zu verschieben, aber der Schmerz allmählich gelinder geworden. Der Patient klagt über Gedächtnisschwäche und heftiges Ohrensausen. Ubelkeit nicht mehr vorhanden. Nachm. desselben Tages: Temp. allmählich bis auf 39,5° C. gestiegen; Delirium von Zeit zu Zeit, was am Abend heftiger geworden ist, starke Aufregung, rohes Benehmen. Um Mitternacht ist der Patient während der Abwesenheit des Wärters vom Krankenbette gesprungen und nach etwa 10 Schritten umgefallen. Da war der Puls nicht mehr fühlbar und die Herzaction sistirt. Einige Male krampfhaftes Athmen und lethaler Ausgang.

Fall XIX (Sectionsfall I). 22 jähriger Handelsdiener; Beginn der Erkrankung am 30. November; aufgenommen am 2. December; Tod am 8. December um 1 Uhr Vorm.; der ganze Verlauf: 8 Tage.

Anamnese: Ende November soll der Patient sich erkältet und am 30. November Katarrh der Nasenschleimhaut gehabt haben, Unwohlsein des Körpers gefühlt. Um 2 Uhr Vorm. am 1. December soll der Patient während des Geschäftes ausserhalb des Hauses Hitze am ganzen Körper und starke Müdigkeit gefühlt haben. Appetit dabei noch wie gewöhnlich. Um 9 Uhr Vorm. am 2. December starkes Frostgefühl, Kopf- und Lendenschmerz. — Gestern Abend soll der Patient in der rechten Leistengegend leichten Schmerz empfunden und beim Betasten der genannten Gegend auch eine leichte Anschwellung bemerkt haben. —

Status praesens: Körperbau mittelmässig, Ernährung gut; Gesicht etwas geröthet; Conj. bulbi hyperämisch; Pulsation an der Halsarterie. Zunge leicht angeschwollen, mit dünnem, weisslichem Belag versehen. An der linken Inguinalgegend unterhalb des Poupart'schen Bandes eine schräg gestellte, gleichmässige Anschwellung, keine Röthung der bedeckenden Haut, welche aber heiss anzufühlen ist, eine kleinfingerspitzen-grosse Drüse unter der Haut noch verschieblich; auch eine erbsengrosse Drüse ungefähr in der Mitte der Leistengegend verschieblich, nicht schmerhaft. — An der Volarseite des rechten Kleinfingers sieht man eine kleine Wunde. — Subjective Symptome sind: heftiger Kopf- und Lendenschmerz, Mattigkeit, Appetitverlust, Durst, Stuhlverstopfung. Harnentleerung wie gewöhnlich.

Verlauf (2. December): Um 5 Uhr Nachm. Temp. 40° C.; Puls 120 Schläge, voll und schnell; Herztöne unrein, aber keine Abweichung in der Dämpfungsgrenze. 3. December: Um 9 Uhr Vorm. Kopf- und Lenden- schmerz bestehen noch. Die Anschwellung an der linken Inguinalgegend hat zugenommen; diese etwa kindshandteller grosse Stelle ist stark ödematos, spontaner Schmerz dabei nicht heftig. Temp. bleibt seit gestern Abend auf 40° C., heute Morgen 40,5° C. Verstopfung; grosser Durst; Hin- und Herrollen auf dem Bette (vor Unruhe). Puls 122 Schläge, gross, weich; Herzton unrein. 4. December: Puls klein, aber mehr voll, zweiter Ton an beiden Kammern accentuirt; Respirationsgeräusch rein; Temp. 39,9° C. Leber und Milz angeschwollen, welche letztere erst bei tiefer Inspiration fühlbar ist. Sensorium etwas benommen, doch klagt der Patient noch über Kopf- und Lendenschmerz, sowie Mattigkeit des Körpers. Drüsenschwellung zugenommen, ruft heftigen Schmerz hervor, nicht mehr verschiebbar unter der Haut. 5. December: Puls 108 Schläge, klein, voll. Milzgegend äusserst empfindlich, Lendenschmerz heftig, Drüsenschwellung wird immer stärker, der Patient klagt über Schmerz am Halse; Delirium in der Nacht. 6. December: Heute Morgen ruhig; Temp. 39° C. Druckschmerz an der Milzgegend und an der angeschwollenen Drüse, wie vorher. Lenden- und Halsschmerz erleichtert. Um 11 Uhr Temp. 39,3° C., Puls klein und frequent, der Patient ist aufgereggt, delirirt und spricht Unsinniges. Um Mittag Temp. 38,8° C. Der Patient steht plötzlich auf und will hinausspringen, trotz des Verbotes der Umgebung. Bis um 5 Uhr Nachm. bleibt die Temp. auf der Höhe von etwa 39,5° C. Enden der Extremitäten kalt; Puls klein und frequent, Herzton kaum hörbar; starke Aufregung (er tobt), Auge glänzt, die Pupille etwas dilatirt. Zunge trocken, schwach bräunlich belegt; er widersetzt sich mit Kräften gegen den Befehl des Arztes (der Patient befindet sich in maniakalischem Zustande). Um 9½ Uhr etwas ruhiger geworden (Klystir von Chloralhydrat) und Früh- morgens etwas geschlafen, doch noch fortwährendes Delirium. 7. December: Um 8 Uhr Vorm. Füsse kalt, aber Hände heiss anzufühlen; Temp. 40,4° C.; Puls klein, frequent, fast unzählbar. Respirationszahl 36, Exspirium verkürzt, Inspirium verlängert, starkes Herzklopfen, Herztöne rein. Zunge schmutzig bräunlich belegt; Augenlider verklebt. Der Patient ist noch aufgereggt, aber viel ruhiger, als gestern Abend. Die kindshandteller- grosse Anschwellung der linken Inguinalgegend zeigt Röthung und Hitze der bedeckenden Haut, und ist äusserst schmerhaft. Der Patient delirirt noch fort. Um 10 Uhr Nachts sehr ruhig geworden, dabei aber Hände und Füsse kalt. An der A. radialis nicht mehr, an der A. brachialis noch ganz feiner, irregulärer Puls fühlbar, fast 160 Schläge; Herztöne sehr schwach; Dyspnoe (Frequenz der Athmung 64); Pupillenreaction verschwunden; von Zeit zu Zeit Delirium. Lethaler Ausgang um 1 Uhr 10 Min. Vorm. (8. December).

Das sind meistens schwere Fälle von Pestkranken, welche vor unserer Ankunft in Tai-pei-fu einen tödtlichen Verlauf ge-

nommēn hatten; die Krankengeschichten verdanke ich Herrn S. Sawada, dem damaligen dirigirenden Arzt des I. Pestkrankenhauses. Die folgenden Fälle sind dagegen von mir selber mitbeobachtete Kranke im I. Pestspital, und zwar sind Fall XXXII und XXXIII nach meiner Ankunft, die sonstigen schon vorher aufgenommen.

Fall XX. 35jähriger Briefträger; Beginn der Erkrankung am 22. December; aufgenommen am 27. October.

Anamnese: Von der Geburt an kerngesund, bis jetzt keine schwere Krankheit erlitten; Januar dieses Jahres (1896) hierhergefahren. Vorm. am 22. October Unwohlsein, Mattigkeit der Extremitäten, darnach Fieber ohne Schüttelfrost.

Status praesens: Körperbau und Ernährung vorzüglich, die Haut ikterisch gefärbt. Conj. bulbi etwas hyperämisch. Zunge trocken, weisslich belebt; klagt über Mangel an Appetit, Durst und Mattigkeit; Puls 82 Schläge, Temp. 38,2° C. Milz etwas angeschwollen. Lymphdrüsen in der rechten Inguinalgegend sind angeschwollen, schmerhaft, die Haut darüber geröthet. Stuhl verstopft, Harn bräunlich gefärbt.

Verlauf (29. October): Stuhl einmal; Schmerz in der Inguinalgegend etwas vermindert, Spannung der Haut über der angeschwollenen Drüse etwas nachgelassen. Puls 90 Schläge, kräftig; Temp. 38° C. 1. November: Puls voll, 68 Schläge; Appetit etwas zugenommen; weicher Stuhlgang; die geschwollene Drüse ist weich anzufühlen. 4. November: Temp. 38,1° C.; Puls 72 Schläge. Der Patient fühlt noch Schwere am Kopf. Die angeschwollene rechte Inguinalgegend zeigt Fluctuation, wird incidiert. 5. November: Temp. 36,7° C., Puls 84 Schläge. Appetit immer zugenommen. Der Patient hat inzwischen nur Bauchschmerz und Diarrhoe. 16. November: Alle Symptome besser, die Entwicklung der Granulation an der Incisionswunde gut. 27. November: an beiden Fussgelenken und auch an dem rechten Kniegelenk Schmerz, ferner Lendenschmerz. 1. December: Schmerz an den Fussgelenken nachgelassen, dagegen an dem Kniegelenk heftiger geworden; Temp. 37,9° C.; Puls 90 Schläge, etwas weich. 3. December: Am rechten Kniegelenk bleibt noch ein Gefühl wie bei starker Ermüdung zurück, auch an den Fussgelenken soll noch dumpfer Schmerz gefühlt werden. 7. December: Die linke Kniegelenkgegend leicht angeschwollen und schmerhaft; die Temp. auf 39,6° C. gestiegen (nachher bis 40,2° C.). 8. December: Heute Morgen Temp. etwas gesunken (38,7° C.), Puls 84 Schläge, Gelenkschmerz bedeutend milder geworden. Vom 11.—14. December Nachm. leichte Temperatursteigerung (um 38° C.) von remittirendem Typus beobachtet. Seit dem 14. December Temp. zur Norm zurückgeführt; Gelenkschmerz nur noch beim Aufstehen oder beim Strecken gefühlt. Am 23. December kann der Patient die Beine noch nicht vollständig ausstrecken.

Fall XXI. 29 jähriger Händler; Beginn der Erkrankung am 22. October; aufgenommen am 1. November.

Anamnese: Der Patient soll einige Tage vor der Erkrankung viele Besuche gemacht haben. Am 22. October Morgens Frösteln und Fieber, fast gleichzeitig in der rechten Inguinalgegend schmerzhafte Anschwellung, auch Kopfschmerz, Schwere am Kopf. Am nächsten Morgen ist die Temperatur etwas gesunken, aber am Abend wieder gesteigert. Seit dem 24. October sei die Temperatur abgesunken, aber der Patient hat noch Schmerz und Schwere am Kopf, manchmal auch Schwindelgefühl. Die Drüsenschwellung besteht fort.

Status praesens: Von mittelgrosser Statur, Ernährung mässig; Haut schmutzig gelblich-bräunlich, blass. Puls 100 Schläge, voll. Zunge weisslich belegt. Zwei Lymphdrüsen in der rechten Inguinalgegend angeschwollen, hähnereigross, druckempfindlich, die bedeckende Haut geröthet, heiss. Temp.  $38,4^{\circ}$  C. Der Patient klagt über Schwere und Schmerz am Kopf, auch über Schwindelgefühl. Appetit dabei fast wie gewöhnlich, Stuhlgang täglich 1 mal; Harnentleerung auch wie gewöhnlich.

Verlauf (4. November): Die untere der beiden angeschwollenen Drüsen zeigt Fluctuation, Schmerz nachgelassen, es wird incidunt (6. November). 9. November Incisionswunde rein, aber die Entwicklung der Granulation sehr langsam. 19. November: die Incisionswunde der unteren und die der inzwischen auch geöffneten oberen Inguinaldrüse sieht gut aus, nur die Umgebung der grösseren ist noch indurirt und ödematos angeschwollen. 12. December Wundfläche mit wenig Eiter belegt, zeigt geringen Schmerz. 14. December: heute Morgen plötzlich Schüttelfrost; Haut heiss; Puls 108 Schläge; Temp.  $38,5^{\circ}$  C.; Palpitation. 15. December Temperatur zur Norm zurückgekehrt. 17. December Nachm. leichte Temperatursteigerung seit gestern. Hitzegefühl an der Incisionswunde. Die letztere ist erweitert worden. 18. December: gestern Abend leichtes Frösteln. 21. December: um 9 Uhr gestern Abend leichtes Frösteln.

Fall XXII. 26 jähriger Briefträger; Beginn der Erkrankung am 23. October; aufgenommen am 27. October.

Anamnese: Von Geburt an gesund. Vor der Erkrankung sei der Patient nach der Umgegend von Tai-pei-fu gereist, auf der Rückkehr durchnässt worden, und soll sich erkältet haben. Am 23. October Unwohlsein, Frösteln und Fieber, — vorher soll an der linken Knöchelgegend eine Pustel entstanden sein, — fast gleichzeitig schmerzhafte Anschwellung in der linken Inguinalgegend. (Ein Arzt, der ihn zuerst untersucht hat, soll ihm gesagt haben: „hast du angefangen, mit den öffentlichen Mädchen umzugehen?“).

Status praesens: Mittelgrosser Mann, Ernährung mässig. Temp.  $38^{\circ}$  C.; Puls 88 Schläge. Zunge trocken, weisslich belegt, leichte Uebelkeit und Durst. Bauchwand gespannt. Linke Inguinaldrüse bedeutend angeschwollen, die Haut darüber geröthet.

Verlauf (29. October): Puls 74 Schläge; Temp. 37,8° C. Alle Symptome besser. 30. October: Gestern Abend hat der Patient Mattigkeit gefühlt, nicht ruhig geschlafen; heute Morgen: Puls 68 Schläge, voll; Schwellung der Drüse etwas abgenommen, Durst vermindert. 1. November: Puls 64 Schläge; Temp. normal; Wohlbefinden. 3. November: Angeschwollene Drüse zeigt Fluctuation, Schmerz nachgelassen, incidunt (5. November). 17. November: An der Incisionswunde starkes Jucken. Seitdem sind alle Symptome fast verschwunden, nur die Wunde noch nicht geheilt.

Fall XXIII: 33jähriger Zahnarzt; Beginn der Erkrankung am 24. October; aufgenommen am 26. October.

Anamnese: Am 24. October plötzlicher Schüttelfrost mit folgendem Fieber; am 26. October schmerzhafte Anschwellung in der rechten Inguinalgegend.

Status praesens: Mittelgrosser Mann, Ernährung mässig. In der rechten Inguinalgegend fühlt man eine knollig angeschwollene Drüse, welche heftigen Schmerz hervorruft. Zunge schmutzig weisslich belegt, trocken. Der Patient hat Uebelkeit und Erbrechen; Appetit verloren; Stuhl und Harnentleerung wie gewöhnlich. Keine Hirnsymptome.

Verlauf (29. October): Milz etwas vergrössert. Rechte Cruraldrüse nussgross, äusserst schmerhaft, ebenso pflaumenkerngross angeschwollene Inguinaldrüse. Der Patient klagt über Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. 30. October: Puls 120 Schläge, Temp. 40,5° C.; starker Durst; Drüsenschmerz etwas gelinder geworden. 31. October: Exstirpation der angeschwollenen Drüse. 5. November, um 2 Uhr, Vorm.: Temp. 38° C., Angst und Unruhe, Dyspnoe, Spannungsgefühl und Schmerz am Halse. 6. November: Hals noch rigid, Drehen des Halses noch sehr schwierig, Halsgegend druckempfindlich; Herzgrube zeigt beim Betasten dumpfen Schmerz. Die untere Grenze der Milz erreicht den Rand des Rippenbogens. 7. November: Kopf und Schultergegend seit gestern Abend schmerhaft, die letztere zeigt Spannungsgefühl; wegen der Angst die ganze Nacht nicht geschlafen. Der Patient klagt über heftigen Schmerz an einer handtellergrossen Stelle rechts vorn an der Brust und zwar unterhalb der rechten Mamma, etwas links von der Mammillarlinie. 9. November: Am rechten Rande des Brustbeins, entsprechend der V. und VI. Rippe, findet man eine auf Druck äusserst schmerzhafte Stelle. 10. November: Die Stelle am rechten Rande des Brustbeins, welche so schmerhaft ist, dass der Patient bei ihrem Betasten am ganzen Körper zuckt, hat sich bis auf die VII. Rippe verbreitert. 13. November: Gestern Nachm. Temp. 38,8° C. Rechts vorn an der Brust, abwärts von dem III. Intercostalraum, gleichmässige Anschwellung, etwas geröthet, druckempfindlich. 14. November: Entsprechend dem Knorpelansatz der V. Rippe rechts zeigt die Anschwellung Pseudofluctuation. 15. November: Seit gestern auch am Knorpelansatz der VII. Rippe links Schmerz. Oberhalb der früheren Incisionswunde (31. October) in der rechten Inguinalgegend ist eine neue Anschwellung entstanden, die Haut darüber

geröthet. Während der Zeit vom 18. bis 22. November wird hektisches Fieber beobachtet (höchste Temp. 39,5° C.). 24. November: An der Regio hypogastrica, und zwar der rechten Fossa iliaca entsprechend, Schmerz. 26. November: Die zwischen dem III. und VII. Rippenknorpel rechts ausgedehnte handtellergrosse Anschwellung zeigt wieder äusserst heftigen Schmerz. 28. November: Incision der zu oberst liegenden Drüse der rechten Inguinalgegend. 3. December: Bei der Incision der angeschwollenen Stelle zwischen der III. und VII. Rippe rechts vorn, wo man deutliche Fluctuation wahrnahm, hat sich ergeben, dass zwischen dem stark verdickten Periost und dem rauh anzufühlenden Knochen eitrige Masse angehäuft war. Nachts Dyspnoe. 14. December: Wenn der Patient die linke Seitenlage einnimmt, will er ausstrahlenden Schmerz an der linken Brust empfinden. Seitdem wurden alle Symptome erleichtert; am 22.—23. December konnte der Patient schon aufstehen und etwas gehen.

Fall XXIV: 36jähriger Beamter; Beginn der Erkrankung: 26. October; aufgenommen am 28. October.

Anamnese: Im Juli vorigen Jahres (1895) hiehergefahren, einmal nach Japan zurück, im Mai d. J. wieder hier. Am 28. October Unwohlsein, leichtes Fieber, nachher schmerzhafte Anschwellung in der linken Inguinalgegend.

Status praesens. 28. October: Von mittelgrosser Statur, Ernährung mässig. Puls voll, regelmässig, 120 Schläge; Temp. 40° C. Zunge trocken, weisslich belegt. Conj. bulbi hyperämisch. Linke Inguinaldrüse angeschwollen, schmerhaft, die Haut darüber geröthet. Diarrhoe (4 mal), Appetitmangel, Uebelkeit, Kopfschmerz, Schmerz der angeschwollenen Drüse und Mattigkeit bilden die subjectiven Symptome. Nachm. Puls 115 Schläge; Temp. 40,2° C.

Verlauf (29. October): Puls 86 Schläge, von Zeit zu Zeit aussetzend; Temp. 37,9° C.; einmal erbrochen; Drüenschmerz etwas milder geworden. 30. October: Puls 90 Schläge, Temp. 40,6° C., Harnentleerung zweimal; zweimalige diarrhoische Stuhlgänge. Der Patient befindet sich in soporösem Zustande. 31. October: Temp. 37,8° C., Puls 98 Schläge, Zunge trocken, weisslich belegt, zeigt Risse. Nachm. ist die Temp. auf 40,2° C. gestiegen. 1. November: Puls 100 Schläge, Temp. 38,8° C. 2. November: Drüenschmerz heftig, Temp. 38,3° C. 4. November: Temp. 37,5° C., Puls 84 Schläge; Drüenschwellung hat zugenommen, Schmerz nicht beständig. 5. November: Temp. 38,4° C., Puls 80 Schläge; die geschwollene Inguinaldrüse zeigt etwas Fluctuation. Appetit vermehrt, der Patient fühlt sich wohl. 7. November: Temp. 37,2° C., Puls 96 Schläge, Nachtschweiss seit vorgestern Abend. 8. November: Linke Cruraldrüse etwas angeschwollen, sehr empfindlich, Puls 80 Schläge, Temp. 37,6° C. 12. December: Zustand der Incisionswunde gut.

Fall XXV. 34jähriger Handelsdiener; Beginn der Erkrankung am 26. October; aufgenommen am 31. October.

Anamnese: Im 15.—16. Lebensjahr soll der Patient einen Bubo in der rechten Inguinalgegend gehabt haben. Am 26. October Nachts plötzlich Schüttelfrost mit Fieber. Am folgenden Tage ist die Temperatur noch nicht gesunken, am 28. October ist sie etwas niedriger, aber am Abend ist sie wieder gestiegen. 30. October: Angstgefühl und Unruhe. Nach der Mittheilung der Umgebung soll der Patient seit gestern Abend delirirt haben.

Status praesens: Körperbau und Ernährung schlecht, Haut bräunlich-gelblich und feucht. Zunge weisslich belegt. Conj. bulbi geröthet. Am linken Kieferwinkel bemerkt man Röthung und Schwellung der Haut, durch welche man geschwollene Drüsen abtasten kann. Respirationsgeräusch im Allgemeinen rauh; Herzton normal. In der rechten Inguinalgegend eine 5 Sen-Nickelmünze-gross geschwollene Drüse, etwas druckempfindlich. Subjective Klage besteht in Durst, Trockenheit des Mundes, Mattigkeit, Verstopfung. Sensorium klar, Harnentleerung wie gewöhnlich.

Verlauf (1. November): Starkes Schwitzen, Appetit fast wie gewöhnlich. Die Drüsenschwellung in der rechten Inguinalgegend besteht fort, ist aber nicht schmerhaft. Puls voll, kräftig, Temp. 39° C. 2. November: Heute Morgen 3 mal diarrhoische Stuhlgänge 3. November: Puls klein, aber voll, Herzton unrein, Schwitzen, schlechter Schlaf. 5. November: Puls voll, Temp. 37° C.; schmerzhafte Anschwellung der Halsdrüsen besteht fort. Vorn an der Brust hört man beiderseits Rasseln. 6. November: Herzton schwach, aber rein, Dämpfungsgrenze normal. An der Halsdrüse (links) fühlt der Patient noch dumpfen Schmerz. Stuhlgang wie gewöhnlich. Temp. 37° C. 10. November: Der vom Hals gegen die Schultergegend ausstrahlende Schmerz wird noch empfunden. 15. November: Eine hinten gelegene Halsdrüse schmerzlos, zeigt Fluctuation, eine vorn und etwas abwärts gelegene ist schmerhaft, die Haut darüber geröthet, — letztere Drüse zeigt am nächsten Tage gleichfalls Fluctuation. 18. November: Die hinten gelegene Halsdrüse wird incidiert und Eiter entleert. 19. November: Halsschmerz bedeutend nachgelassen. 30. November: Vorn an der Incisionswunde Schmerz; gestern Abend nicht ruhig geschlafen; Temp. 38,9° C.; Mattigkeit an den Extremitäten; Appetit vermindert. 1. December: Schmerz in der Gegend des Warzenfortsatzes besteht noch. 5. December: Durch die Incision der genannten Stelle ist eine grosse Menge eitriger Flüssigkeit entleert. 9. December: Eitriger Ausfluss stark vermindert; Appetit, Stuhlgang u. s. w. wie gewöhnlich.

Fall XXVI. 20jähriger Amtsdiener, Beginn der Erkrankung am 27. October; aufgenommen am 29. October.

Anamnese: 27. October Morgens heftiger Kopfschmerz und Schwindelgefühl; darnach hohes Fieber, Erbrechen flüssiger Massen; Diarrhoe; Appetitverlust; Mattigkeit; Sensorium benommen.

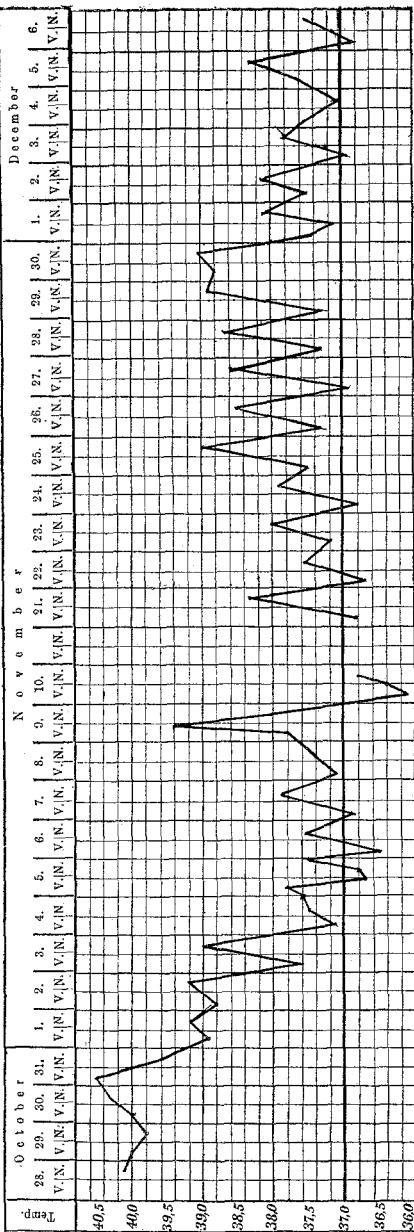
Status praesens: Von mittelgrosser Statur, Ernährung mässig. Puls 100 Schläge, etwas weich. Zunge gelblich-bräunlich belegt, trocken; Conj.

bulbi und Pharynxschleimhaut geröthet. Ein Theil der Bauchwand druckempfindlich. In der rechten Leistengegend einige bohnengrosse Anschwellungen, in der linken zwei eben so grosse, welche alle nicht schmerhaft sind. Temp.  $41^{\circ}$  C.

Verlauf (30. October): Puls weich, gross, unregelmässig, 108 Schläge. Zwei Exemplare von Ascaris erbrochen. An der rechten Achselhöhle auch eine erbsengross angeschwollene Drüse bemerkt. 31. October: Diarrhoe. 1. November Vorm.: Puls weich, 100 Schläge, Mundschleimhaut trocken, Zunge zeigt Risse, Magengegend empfindlich, Milz am Rippenbogen kaum fühlbar. 2. November: Puls dikrotisch, weich, der Patient spricht von Zeit zu Zeit Unsinniges; Ubelkeit besteht noch; Temp.  $39,5^{\circ}$  C. 3. November: Puls 104 Schläge, weich, Temp.  $38,9^{\circ}$  C., die angeschwollene Lymphdrüse ist schmerhaft geworden. 4. November: Puls weich, 134 Schläge, Temp.  $38,9^{\circ}$  C. Die Drüsenschwellung ruft äusserst heftigen Schmerz hervor. 5. November: Puls nicht voll, gross, weich, 120 Schläge, dikrotisch; Respirationsgeräusch rauh, ab und zu Husten; Temp.  $38,7^{\circ}$  C. 6. November: Puls weich, klein, unzählbar; an der Beuge- und Streckseite beider Unterschenkel und an der rechten Cubitalgegend sind kleine Pusteln entstanden. 7. November: Puls weich, klein, 120 Schläge; Temp.  $38,6^{\circ}$  C.; beide Inguinaldrüsen knollig angeschwollen, schmerhaft; der Patient klagt über starken Durst, befindet sich in hoher Angst. 8. November: Puls dikrotisch, weich, gross, 102 Schläge, Temp.  $38,5^{\circ}$  C.; Respirationszahl 46; Respirationsgeräusch rauh. Durst, Ubelkeit und Erbrechen. Die geschwollene rechte Inguinaldrüse ist nicht weiter vergrössert, aber äusserst schmerhaft. 9. November: Temp.  $38,4^{\circ}$  C.; Puls 114 Schläge, weich. Mundschleimhaut trocken, unstillbarer Durst; Gurren im Bauch. Der linken Fossa iliaca entsprechend heftiger Schmerz; linke Cruraldrüse nicht geschwollen, aber schmerhaft; seit gestern Abend 3 mal Diarrhoe, Nausea; an verschiedenen Körpertheilen Pusteln. 11. November: Eine grössere Pustel an der lateralen Seite des rechten Unterschenkels. 16. November: Oberlippe geschwollen, schmerhaft, an der Schleimhaut-Seite derselben entleert sich eitrige Masse. Ab und zu Brechneigung; Drüse in der rechten Inguinalgegend zeigt Fluctuation; Delirium in der Nacht; Stimme heiser; Finger zittern. 25. November: Seit gestern sieht das Gesicht gedunsen aus; rechts vorn oben an der Brust hört man kleine trockene Rasselgeräusche. 28. November: Gesicht zeigt typhösen Ausdruck; Incontinenz des Urins; Drüse dabei fast ganz abgeschwollen. 1. December: Am linken Fussrücken leichtes Oedem. 4. December: Harn enthält kein Eiweiss. Bis zum 13. December remittierendes Fieber (zwischen  $37-39,5^{\circ}$  C.). Seit dem 14. December ist die Temperatur zur Norm zurückgekehrt.

Fall XXVII. 48 jähriger Zimmermann; Beginn der Erkrankung am 27. October; aufgenommen am 29. October. (Curve auf S. 21.)

Anamnese: Ist im Februar 1896 hiehergefahren, hat an Malaria und auch an leichter Kakke gelitten. Seit dem 27. October Unwohlsein,



dann Schüttelfrost mit Fieber, alsbald schmerzhafte Anschwellung in der linken Inguinalgegend.

**Status praesens:** Mittelgrosser Mann von schlechter Ernährung, Hautfarbe gelblich-bräunlich; Puls frequent, 120 Schläge, aber kräftig; Temp. 39,8° C. Zunge weisslich belegt, trocken; Conj. bulbi, auch Pharynxschleimhaut hyperämisch. Brustorgane verhalten sich normal. Milzdämpfung etwas vergrössert. Eine Drüse in der linken Inguinalgegend schmerhaft angeschwollen, nussgross. Der Patient klagt über Kopfschmerz und Schwere am Kopf, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Durst, Diarrhoe u. s. w.

**Verlauf (30. October):** Puls 115 Schläge, voll; Temp. 40,3° C.; Appetit schlecht, wenig Durst; wässriger Stuhlgang; Schlaf schlecht. Schmerz der linken angeschwollenen Inguinaldrüse etwas erleichtert. 31. October: Puls 104 Schläge, voll; Temp. 40,4° C.; Kopfschmerz stark, auch Bauchschmerz. Schlaflosigkeit; Mund trocken. Heute Morgen einmal weicher Stuhlgang; Harnentleerung wie gewöhnlich. 1. November: Puls klein, gespannt, Temp. 38,9—39,2° C. Zunge stärker belegt. Stuhl von etwas harter Consistenz; Schlaflosigkeit; Schmerz an der linken Inguinalgegend wie vorher. Heute Morgen eine Ascaris mit erbrochen. 3. November: Schwerhörigkeit und Schwindel. 4. November: Puls voll, 78 Schläge; Temp. 37,5° C.; der Patient fühlt sich sehr wohl; Appetit auch gesteigert; Drüsenschmerz noch vorhanden. 9. November: Temp. 39,4° C.; Frösteln; ab und zu Bauchschmerz; Puls 80 Schläge, voll; klagt über ein unangenehmes Gefühl in der Magengegend. 13. November: Drüse zeigt Fluctuation, Incision am 14. November. 21. November Temp. 38,3° C. 22. November Temp. 37,5° C. Oberhalb der incidierten, linken Inguinaldrüse ist eine kleine Anschwellung entstanden und seit gestern Abend schmerhaft. 25. November: Seit vorgestern 2 Uhr Nachm. ist die Bauchwand, der linken Fossa iliaca entsprechend, empfindlich und etwas resistent; Appetit vermindert, Nachschweiss; Nachmittag: Temp. 39° C. 26. November: Gestern Abend stark geschwitzt; Kopfschmerz und Schwere am Kopf; Appetitlosigkeit; Mattigkeit; Puls 90 Schläge, voll; Temp. 38,6° C. 29. November: Temp. 38,9° C.; Appetit noch schlecht; abwärts vom linken Hypochondrium bis zur Gegend der Fossa iliaca gleicher Seite fühlt der Patient spontanen Schmerz; Stuhlgang wie gewöhnlich. 2. December: Gestern Abend Bauchschmerz verschwunden und gut geschlafen; der Patient sagt: er habe, wenn er die Rückenlage einnimmt, das Gefühl, als ob eitrige Flüssigkeit in die Bauchhöhle hineinfliessse. (Dem Patienten war von der Incisionswunde aus ein Fistelgang, der gegen die linke Fossa iliaca führte, drainirt.) 3. December: Gegend der linken Fossa iliaca noch druckempfindlich; Zunge dick weisslich belegt. 15. December: Fistelgang der Incisionswunde hat sich sehr verschmälert und verkürzt. Beim Gehen empfindet der Patient noch strahlenden dumpfen Schmerz in der Gegend der linken Fossa iliaca. Alle Zustände allmählich besser.

**Fall XXVIII.** 46jähriger Zimmermann; Beginn der Erkrankung am 28. October; aufgenommen am 31. October.

**Anamnese:** Im Juni des Jahres (1896) hiehergefahren. Am 28. Oktober wurde sein Sohn (Fall X) von der Pest angesteckt und starb 31. Oktober. An demselben Tage hatte er Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber gehabt. Bis zu dem Tage der Aufnahme in's Spital (31. October) soll er keine Drüsenschwellung bemerkt haben.

**Status praesens:** Mittelgrosser, dickeibiger, kräftig gebauter Mann. Gesicht geröthet. Zunge weisslich belegt. Die rechte Grenze der Herzdämpfung erreicht die Mittellinie des Sternum; starkes Herzklopfen; Puls 106 Schläge, weich und gross. Stuhl weich; Harnentleerung wie gewöhnlich. Temp. 38,7° C. Beide Inguinaldrüsen scheinen etwas angeschwollen zu sein, aber sind nicht druckempfindlich.

**Verlauf (1. November):** Temp. 39,4° C.; Puls 72 Schläge, voll; äusserst heftiger Kopfschmerz; Schlaflosigkeit; heute Morgen weicher Stuhlgang einmal. 2. November: Temp. 40° C.; Puls 104 Schläge, voll; dumpfer Schmerz in der Magengegend; Respirationsgeräusch rauh. 4. November: Linke Kniegelenkgegend bei der Beuge- und Streckbewegung schmerhaft. 15. November: Seit gestern ist die Temp. gestiegen; heute Nachm. Temp. 39,4° C. An der rechten Halsgegend ist eine etwa kleinhühnereigrosse Anschwellung entstanden, druckempfindlich, Haut darüber heiss. 17. November: Die Anschwellung unterhalb des rechten Ohres, und zwar nach hinten und lateralwärts von dem Unterkieferwinkel, ist druckempfindlich, Haut leicht ödematös, theilweise fühlt man Fluctuation. (Bemerkung des Verfassers: Darnach muss die Anschwellung schon früher entstanden, aber sehr spät entdeckt worden sein; denn die Fluctuation tritt bei dem Pestbubo durchschnittlich erst in 12—13 Tagen ein.) 19. November: Die Anschwellung am Halse hat etwas abgenommen, Druckschmerz besteht noch, auch beim Drehen des Kopfes Schmerz. 25. November: Der Patient fühlt seit gestern Abend Jucken an der Haut der Halsschwellung. 26. November: Incision der letzteren. 27. November: Incisionswunde soll gestern Abend heftigen Schmerz geäussert haben, welcher heute Morgen nachgelassen hat; am rechten Sternoclaviculargelenk Schmerz. 1. December: Temp. 38,2° C.; hinter der Incisionsstelle dumpfer Schmerz. 2. December: Seit 8 Uhr Abends Frösteln mit Kopfschmerz. 3. December Nachm. Hitzegefühl, ungefähr nach einer Stunde Schwitzen, darnach Wohlbefinden. 4. December: Am Halse Spannungsgefühl und drückender Schmerz. 6. December: Temp. 39,3° C. Von da bis zum 12. December schwankt die Temp. um 38° C. 14. December: Die Umgebung der Incisionswunde zeigt heftigen Schmerz, die Anschwellung hat erheblich an Grösse zugenommen, reicht hinten bis zur Medianlinie des Nackens, unten bis zu der Schultergegend, welch' letztere Stelle dem Patienten am meisten schmerhaft erscheint; die Schwellung zieht nach vorn bis zum vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus. Diese entzündlich-ödematöse Stelle am Nacken und in der Schultergegend lässt auf Fingerdruck ein deutliches Grübchen zurück. So kann der Patient ohne Mitbewegung des Körpers seinen Kopf nicht rückwärts drehen. 20. December: nochmals incidirt. 21. December: Temp. 36,4° C.; nach der Incision fühlte sich der Patient gestern

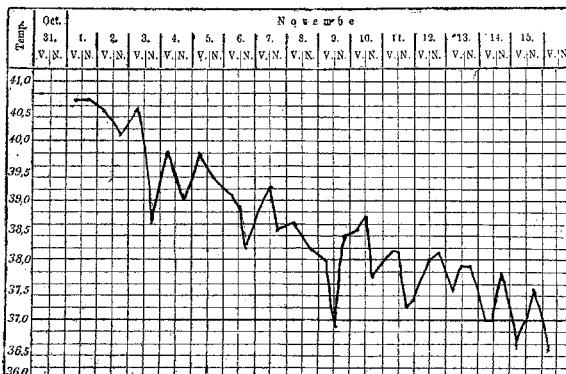
Abend wohl und heiter, hat gut geschlafen. 22. December: Halsschmerz bedeutend nachgelassen; Drehung des Kopfes geschieht schon viel leichter.

Fall XXIX. 33jähriger Zimmermiether; Beginn der Erkrankung am 30. October; aufgenommen am 31. October.

Anamnese: Im Januar des Jahres (1896) hiehergekommen. Seitdem immer gesund. 30. November Nachm. durch den Schmerz auf eine Anschwellung in der rechten Inguinalgegend aufmerksam geworden, darnach Frösteln und Fieber, aber kein Schmerz, keine Schwere am Kopf, keine Uebelkeit.

Status praesens: Von grosser Statur. Ernährung sehr gut. Herzthätigkeit gesteigert; Dämpfungsgrenze des Herzens dabei normal; zweiter Aortenton nicht rein; Puls 112 Schläge, gross, celer und irregulär; Stuhl weich; Harnentleerung wie gewöhnlich.

Verlauf (1. November): Puls 72 Schläge, gross, etwas weich; Magengegend druckempfindlich. Rechte Inguinalgegend zeigt eine Nickelmünzengross angeschwollene Drüse, welche druckempfindlich ist. Der Patient hat leichten Kopfschmerz; heute Morgen einmal Stuhl. 2. November: Temp. 40,5° C.; Sensorium dabei klar; Schmerz in der rechten Inguinalgegend heftig; Haut darüber nicht geröthet, aber ödematos; Uebelkeit und Erbrechen. 4. November: Temp. 39,9° C.; Puls 104 Schläge; Drüsenschwellung vergrössert. 6. November: Temp. 38,9° C.; Puls 102 Schläge; leichter Zungenbelag, Zungenrand geröthet; 5—6 mal wässriger Stuhlgang; eine mehr median und unten gelegene Drüse in der rechten Inguinalgegend zeigt etwas Fluctuation, Schmerz äusserst heftig. 8. November: Nachts sehr viel Delirien; linke Cruraldrüse auch etwas angeschwollen, schmerhaft, unter der Haut verschiebbar. 10. November: Temp. 38,7° C.; Puls 90 Schläge; Zunge angeschwollen, weisslich belegt; Lippe trocken. Die rechte Inguinalgegend gleichmässig geschwollen, geröthet, zeigt dumpfen Schmerz; Drüsen unter der Haut nicht verschiebbar. Der Patient will ab und zu Schwindel haben; an der Brust und an dem Vorderarm beiderseits einige rothe, kaum erhabene



Flecken, welche auf Fingerdruck erblassen. 12. November: Temp. 38° C.; Puls 90 Schläge, voll; Respirationsgeräusch rauh; Schmerz an der rechten Inguinalgegend bedeutend verminderd; die Haut darüber entspannt, theils fluctuiren. 13. November: Drüse der Inguinalgegend, bezw. die Cruraldrüse beiderseits zeigen Fluctuation, incidiert. 14. November Nachm. Temp. 37,8° C.; Puls 72 Schläge; Nachts ruhig geschlafen. 19. November: 38,9° C.; eine der angeschwollenen Cruraldrüsen zeigt deutliche Fluctuation, bei der Probepunction fliest blutiger Eiter heraus. 24. November: Seit gestern Abend 4 mal Diarrhoe. 25. November: Der Patient fühlt sich wohl; Appetit und Stuhlgang fast wie gewöhnlich; alle Zustände allmälich besser geworden. Allein am 10. December soll der Patient plötzlich Schmerz am rechten Hypochondrium in der Mammillarlinie empfunden haben; auch die Lebergegend sei druckempfindlich. 13. December: Temp. 37,8° C. Schmerz in der Lebergegend verschwunden, dafür leichter Schmerz an der Incisionswunde. 14. December: Temp. 41° C.; seit heute Morgen vom rechten Hoden gegen den Unterleib hin ausstrahlender Schmerz. 15. December: Temp. 39,9° C.; Puls etwas weich, celer; der rechte Hoden angeschwollen und schmerhaft; seit gestern Abend zweimalige, wässrige Diarrhoe. 18. December: Hodenschmerz nachgelassen, Fluctuation. 23. December: Hodenschmerz viel geringer, nur noch Induration zurückgeblieben; aus der Harnröhre entleert sich eitrige Flüssigkeit.

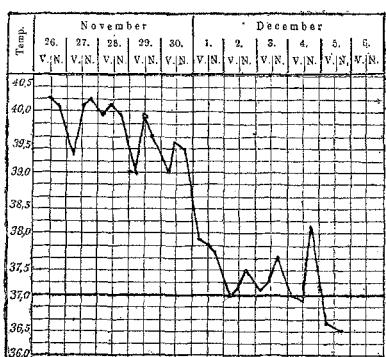
Fall XXX: 30jähriger Zimmermann; Beginn der Erkrankung am 24. November; aufgenommen am 26. November.

Anamnese: Im Juni 1896 biehergefahren. 5 Tage vor der Erkrankung soll der Patient an 5 Stellen des Rückens Moxen angezündet haben; die dadurch entstandenen Brandblasen seien geplatzt. Am 23. November gebadet. Seit dem Nachmittag des 24. November hat der Patient Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwere im Kopf gefühlt; in der Nacht sei die schmerzhafte Anschwellung an der linken Inguinalgegend bemerkt worden. Am nächsten Morgen (25. November) alle Symptome verschlimmert; Haut trocken, heiss; die angeschwollene Stelle äusserst schmerhaft, Lendenschmerz auch hinzugesellt; Nachts starkes Schwitzen; Appetit nicht stark verminderd.

Status praesens (26. November): Von grosser Statur, Ernährung vorzüglich. Gesicht und Conj. bulbi geröthet; Zunge trocken, leicht belegt. Unterhalb des Poupart'schen Bandes, und zwar an der mehr inneren Seite des Oberschenkels, bemerkt man eine gleichmässige Anschwellung, welche wenig schmerhaft ist; auch dicht oberhalb des Poupart'schen Bandes findet man eine hühnereigrosse, elastisch harte, äusserst schmerzhafte Anschwellung. Die Haut über den beiden noch unter der Haut verschiebbaren Drüsen etwas geröthet, heiss. Milz am Rippenbogen kaum zu fühlen; Herzschlag, am Herzen hört man sausendes Geräusch. Der Patient klagt über dumpfen Schmerz in der Kreuzgegend. — Am Rücken 5 mit Borke bedeckte Brandwunden.

Verlauf (26. November Nachm.): Temp. 40,2° C., Puls voll, 112 Schläge, die Haut zeigt, entsprechend der unteren Anschwellung in der Leistengegend,

entzündliches Oedem. 27. November: Temp.  $40,2^{\circ}$  C., Puls 104 Schläge, voll; einmal erbrochen; Drüsenschmerz etwas nachgelassen; Stuhlgang einmal;



Lendenschmerz besteht noch; Urinentleerung 7 mal. 28. November: Heute Morgen einmal weicher Stuhlgang; Temp.  $40^{\circ}$  C., Puls 96 Schläge. 29. November: Gestern Abend soll der Patient delirirt haben. Heute Morgen klagt er über Kopfschmerz, hat Uebelkeit; Puls 90 Schläge, voll und gross. 30. November: Temp.  $39,5^{\circ}$  C., Puls voll und gross, 94 Schläge; obere Drüsenschwellung vergrössert, druckempfindlich, Haut darüber geröthet; untere

indurirt, Haut darüber auch geröthet. 1. December: Der Schmerz an der unteren Drüse hat bedeutend nachgelassen, während derselbe an der oberen noch fortbesteht; Temp.  $37,9^{\circ}$  C. 2. December: Drüsenschmerz beiderorts vermindert, die obere Anschwellung zeigt Fluctuation; Temp.  $37,4^{\circ}$  C., Puls 78 Schläge; um 1 Uhr Nachm. obere Anschwellung incidirt, 3 Stücke käsiger Massen, aber nicht viel eitrige Flüssigkeit entleert. 5. December: Untere Schwellung beim Druck nicht schmerhaft; Temp.  $36,5^{\circ}$  C. Seither ist die Temperatur normal. 20. December: Alle Symptome fast ganz verschwunden; Entwicklung der Granulation an der Incisionswunde gut, die Wunde bis zu einem Drittel der früheren Grösse verkleinert.

Fall XXXI (Sectionsfall II): 31jähriger Feuerwehrmann; Beginn der Erkrankung am 7. December, aufgenommen am 9. December, gestorben am 13. December; der ganze Verlauf: 7 Tage.

Anamnese: Seit der hiesigen Ankunft im Juni 1895 soll er dreimal an Malaria gelitten haben. Am Morgen des 7. December d. J. (1896) Mattigkeit, Appetitlosigkeitsgefühl, Nachts Frösteln, dann Hitzegefühl am ganzen Körper, aber kein Kopfschmerz, kein Schwindel u. s. w. Am nächstfolgenden Morgen (9. December) sei eine kleine Anschwellung an der linken Inguinalgegend entstanden, welche druckempfindlich ist.

Status praesens: Körperbau und Ernährung gut. Gesicht stark geröthet; Conj. bulbi hyperämisch; Zunge leicht weisslich belegt. Puls voll und schnell, 118 Schläge, Herzthätigkeit gesteigert, Herztonen rein, Athmungsgeräusch rauh, Rasselgeräusche im IV. Intercostalraum, links keine deutliche Schwellung der Milz. Subjective Symptome bestehen in Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Verstopfung u. s. w., Temp.  $40,9^{\circ}$  C. In der linken Inguinalgegend nahe an dem Schamborg einige erbsengroße Anschwellungen, auch abwärts von dem Poupart'schen Bande etwas angeschwollene Drüsen, welche alle unter der Haut verschiebbar sind.

Verlauf (10. December): Vorm. ist die Temperatur bis auf  $39,1^{\circ}$  C. gesunken; Puls voll und gut, Sensorium klar; heute Morgen einmal weicher Stuhlgang weder Kopf- noch Lendenschmerz. Gestern Abend war die Zungenbewegung etwas gestört, beim Hervorstrecken zittert die Zungenspitze. Die Drüsenschwellung hat zugenommen, ist bohnengross geworden, druckempfindlich, Haut darüber nicht geröthet. 11. December: Puls voll und schnell, 114 Schläge, Temperatur gestern Abend  $40,2-40,3^{\circ}$  C., heftiger Drüsenschmerz, — heute Morgen  $39,5^{\circ}$  C.; Hitzegefühl am ganzen Körper; Schlaf schlecht; Uebelkeit. Nachmittags eine etwa 1 Sen-Kupfermünze-grosse (eine ungefähr einer Mark entsprechende Grösse) Drüse extirpiert. Kein Rasselgeräusch mehr in der Brust. 12. December: Seit gestern Blutung aus der Incisionswunde; Puls klein und frequent; der Patient fühlt sich unwohl, hat Frösteln; eine oberhalb der Incisionswunde befindliche Drüse zeigt äusserst heftigen Schmerz; um 10 Uhr Nachm. Temp.  $39,4^{\circ}$  C., Puls dikrotisch, weich und gross, Respirationsfrequenz 44; der ganze Körper stark ermattet. Athmungsgeräusch rauh, kleines Rasselgeräusch an der Brust hörbar, besonders in dem III. und IV. Intercostalraum beiderseits. Um Mittag Temp.  $39^{\circ}$  C.; starke Dyspnoe; Puls klein, fast nicht fühlbar; Hände kalt anzufühlen; Athmungsgeräusch rauh, kleinblasiges Rasselgeräusch. 13. December: Temp.  $38^{\circ}$  C.; Puls kaum fühlbar; Athemnoth nimmt immer zu; Herztöne schwächer; um 1 Uhr Nachm. lethaler Ausgang durch Erstickung.

Fall XXXII: 19jährige Sängerin, Beginn der Erkrankung am 9. December, aufgenommen am 11. December, Tod am 14. December; der ganze Verlauf: 6 Tage.

Anamnese: Im September (1896) hieher angekommen. Nachts am 9. December hat die Patientin plötzlich Kopfschmerz und Frösteln bekommen, darnach Fieber (Temp.  $39,5-40,3^{\circ}$  C.). 10. December Vorm.: Puls 100 Schläge, Temp.  $39^{\circ}$  C.; Angst und Unruhe.

Status praesens (11. December): Mittelgrosse Frau, wohlbeleibt, rollt sich auf dem Bette hin und her, delirirt von Zeit zu Zeit; starke Nausea, Auge glänzt, sie starrt vor sich hin, Conj. bulbi leicht hyperämisch. Die Patientin will im halbbewusstlosen Zustande häufig aufstehen. Temp.  $38,7^{\circ}$  C., Puls 126 Schläge, voll. Zunge weisslich belegt; Haut feucht. Herztöne etwas unrein, sonst nach der physikalischen Untersuchung keine Veränderung an den Brustorganen zu constatiren. Hinten und oberhalb des linken Kieferwinkels zwei gleichmässige, büßlige Anschwellungen, welche druckempfindlich zu sein scheinen; die Patientin liegt auf der rechten Seite, so dass die linke Seite des Halses mit der Anschwellung frei nach oben sieht. Milzdämpfung nicht vergrossert.

Verlauf (11. December): Ungefähr von Mitternacht an soll die Patientin ruhig geschlafen haben. Heute Morgen giebt sie ab und zu richtige Antwort. Puls 120 Schläge, voll; Respirationsfrequenz 30; Temp.  $39^{\circ}$  C. Um 9 Uhr Vorm. Puls klein und frequent, fast nicht mehrzählbar; Enden der Extremitäten kalt; klagt über heftigen Schmerz, wenn man die linke Hals-

anschwellung betastet; das Sensorium benommen, ab und zu Delirium, spricht Unsinniges, wälzt sich auf dem Bette hin und her (Angst und Unruhe). Nach 3 Uhr Nachm. etwas ruhig, um 6 Uhr: Temp. 37,3° C., Puls klein, Herzthätigkeit angestrengt; Bewusstsein etwas klar, klagt über Schmerz am Halse; die Kälte an den Enden der Extremitäten besteht noch. Um 10 Uhr Nachm. Puls etwas voll, regulär, heftige Brechneigung, Patientin ruhig, dabei oft Lautdenken und Unsinniges-sprechen. 13. December Morgens: Temp. 37,6° C., Puls 110 Schläge, klein, Herzthätigkeit angestrengt; Sensorium noch nicht ganz klar, klagt über Durst. 14. December 6 Uhr Morgens: ganz bewusstlos, hochgradige Dyspnoe. Herzthätigkeit immer schwächer. Am Abend lethal geendet.

Fall XXXIII (Sectionsfall III): 26 jähriger Mann, Begleiter der Sängerin (Fall XXXII). Beginn der Erkrankung am 11. December, aufgenommen am 15. December, Tod am 18. December; der ganze Verlauf: 8 Tage.

Anamnese: Der Patient ist in demselben Hause erkrankt, wie die vorige Patientin (Fall XXXII). Nach der hiesigen Ankunft im November d. J. (1896) litt er einmal an Malaria, wurde bald geheilt. Seit 5.—6. December habe er Kopfschmerz, Schwere im Kopf, auch Husten gehabt, sei unwohl gewesen (er hat geglaubt, durch Erkältung). Weiter während des 11.—13. December soll er Frösteln und Unwohlsein gefühlt haben. Seit dem Morgen des 14. December haben alle Symptome zugenommen. 15. December Morgens: Vorn an der linken Achselhöhle hat der Patient eine schmerzhafte Anschwellung bekommen.

Status praesens (15. December): Körperbau und Ernährung gut. Conj. bulbi etwas hyperämisch, Gesicht geröthet, Tonsillen etwas anschwellen, Zunge leicht belegt. Temp. 38,8° C., Puls voll, 98 Schläge. Bauchwand im Allgemeinen aufgetrieben und gespannt; obere Grenze der Milzdämpfung dem VII. Intercostalraum entsprechend, die untere nicht deutlich. Stuhl weich, Appetit nicht schlecht. Vorn an der linken Axillarhöhle eine taubeneigrosse Anschwellung, welche leichten Schmerz hervorruft; etwa 10 cm abwärts davon und zwar dicht oberhalb der Ellenbogenbeuge eine erbsengrosse Anschwellung, welche ebenso schmerhaft ist. Beide sind noch unter der Haut verschiebbar, Haut darüber nicht geröthet. Entlang der Furche zwischen den Bicepssköpfen fühlt der Patient strahlenden Schmerz.

Verlauf (16. December): Gestern Abend um 9 Uhr Temp. 38,6° C., heute um 2 Uhr Vorm. 38° C., keine Hirnerscheinungen, Drüsenschwellung fast doppelt so gross geworden, indurirt; auch die Weichtheile zwischen der Achselhöhle und der Ellenbeuge gleichmässig geschwollen, Haut geröthet, äusserst schmerhaft; Puls 96 Schläge, etwas weich; Milz am Rippenbogen etwas zu fühlen. 17. December: Puls setzt manchmal aus, der I. Herzton accentuiert; gestern Abend soll der Patient von Zeit zu Zeit delirirt haben. Heute Morgen ist das Sensorium klar, Patient klagt über Drüsen-schmerz. Weicher Stuhlgang. Die Anschwellung der Drüse hat an Grösse

zugenommen, ist aber noch deutlich abzugrenzen. Seit gestern Abend ist am rechten Halse eine kleine, etwa kindsdaumenspitzengrosse Induration entstanden, welche Schmerz hervorruft. 18. December: Puls sehr schwach, setzt öfters aus, 80 Schläge, Temp.  $38^{\circ}$  C.; der Patient konnte gestern Abend gar nicht schlafen (vor Angst); die Drüsenschwellung vergrössert sich bedeutend; rechte Halsseite diffus, die linke Halsseite theilweise angeschwollen, Haut darüber geröthet, Haut des Oberarmes äusserst stark gespannt, geröthet. Dies entzündliche Oedem reicht bis gegen die linke vordere Brust hin; der Patient kann den linken Oberarm, Kopf und Hals nicht bewegen; starke Dyspnoe; der Patient befindet sich bei klarem Bewusstsein in äusserst qualvollem Zustande. Um  $5\frac{1}{2}$  Uhr Nachm. Temp.  $38,3^{\circ}$  C., Puls schwach, kaum fühlbar, manchmal aussetzend; Respirationszahl 30; klagt über heftigen Schmerz im Oberarm und angstvolles Gefühl in der Brust. 10 Uhr Nachm. Temp.  $38^{\circ}$  C., Puls setzt aus, die Athembeschwerde wird immer stärker; die Enden der Extremitäten kalt, cyanotisch, Sensorium aber klar. Erstickungstod um 11 Uhr Nachm.

Das sind Fälle aus dem I. Pestkrankenhaus (Fall I—XXXIII). Unter den Fällen zwischen dem XX. und XXXIII. waren die drei letzten (XXXI, XXXII und XXXIII) ziemlich schwere Fälle mit lethalem Ausgang. Die übrigen waren meistens leichte, höchstens mittelschwere Fälle. Die Kranken befinden sich im Reconvalescenzstadium.

Fall XXXIV. 22 jähriger Zimmermann (von der Riu-kuu-Insel); Beginn der Erkrankung am 2. November, aufgenommen am 3. November, Tod am 6. November; der ganze Verlauf: 5 Tage.

Anamnese: Um 8 Uhr Nachm. am 2. November plötzlicher Schüttelfrost. Mit dem Fieber hat sich der Beginn der Erkrankung gezeigt, auch Hitzegefühl am ganzen Körper, Gliederschmerz.

Status praesens: Der Patient klagt über Durst und Appetitlosigkeit, Verstopfung (seit zwei Tagen). Zunge trocken, weisslich belegt. Linke Inguinaldrüse schmerhaft angeschwollen, Haut darüber etwas geröthet.

Verlauf (3. November): Temp.  $39,6^{\circ}$  C., Puls 90 Schläge. Nachts Delirium. 4. November 7 Uhr Vorm.: Temp.  $40^{\circ}$  C., Herzthätigkeit schwach, Puls setzt manchmal aus, Sensorium benommen; um 3 Uhr Nachm. Temp.  $40,6^{\circ}$  C.; um 8 Uhr Nachm. Puls 120 Schläge; der Patient ist etwas schwerhörig geworden; Temp.  $40,6^{\circ}$  C. Die linke Inguinaldrüse ruft äusserst heftigen Schmerz hervor. 5. November Abends delirirt der Patient öfters; ab und zu Erbrechen; Temp.  $38,9^{\circ}$  C., Puls 95 Schläge, klein, Aussetzen von Zeit zu Zeit. 6. November 2 Uhr Nachm. häufiges Erbrechen. Um 5 Uhr lethaler Ausgang.

Fall XXXV. 33 jähriger Tagelöhner; Beginn der Erkrankung nicht klar; aufgenommen am 8. November; geheilt entlassen am 1. December; der ganze Verlauf: 29 Tage.

Anamnese: Im April des Jahres 1896 hier angekommen, hat öfters an Malaria gelitten; daher ist der Ernährungszustand verschlechtert.

Status praesens (3. November): Körperbau und Ernährung sehr schlecht; Haut blass; Hitzegefühl an derselben; Conj. bulbi etwas hyperämisch. Er klagt über Kopfschmerz und geringen Gliederschmerz; Temp. 39,1° C., Puls 98 Schläge; Zunge weisslich belegt; wenig Durst; Zeichen leichter Bronchitis; Milz vergrössert. Linke Cruraldrüse schmerhaft angeschwollen.

Verlauf (4. November): Der Drüsenschmerz hat nachgelassen, die Schwellung an Volumen zugenommen; Temp. 37,2° C.; Puls 80 Schläge. 15. November: 39° C.; Drüse zeigt Fluctuation, incidiert. 16. November 10 Uhr Nachm.: Etwas Frösteln, Temp. 38,4° C., Puls 98 Schläge. Seit dem 17. November normale Temperatur. Am 1. December als geheilt entlassen.

Fall XXXVI. 22jähriger Sticker; Beginn der Erkrankung am 4. November; aufgenommen am 6. November; Tod am folgenden Tage (7. November); der ganze Verlauf: 5 Tage.

Anamnese: Am 2. November hat sich der Patient etwas unwohl gefühlt. Um 8 Uhr Morgens des 3. November hat er gebadet. Um Mittag am 4. November hat er Frösteln und Fieber (Temp. 40,8° C., Puls 120 Schläge) gehabt; einmaliger diarrhoischer Stuhlgang. Eine schmerzhafte Anschwellung an der linken Inguinalgegend.

Status praesens: Von mittelgrosser Statur, Ernährung mässig. Conj. bulbi hyperämisch; Zunge weisslich belegt. Herzschläge nicht rein. Leber und Milz nicht vergrössert. Linke Inguinaldrüse schmerhaft angeschwollen. Temp. 39,9° C., Puls 118 Schläge; unruhig vor Angst.

Verlauf (7. November): Gestern Abend wegen des heftigen Drüsenschmerzes nicht gut geschlafen. Heute Morgen Puls klein, frequent, Temp. 39,6° C. Sensorium benommen, tobt vor Angst, klagt über Schmerz. Um 11 Uhr 30 Min. Vorm. Angst und Unruhe, der Patient tobt und rast. Im opisthotonischen Zustande gestorben.

Fall XXXVII. 23jähriger Mann, kein bestimmtes Geschäft; Beginn der Erkrankung am 6. November; aufgenommen am 7. November; Tod am 10. November; der ganze Verlauf: 5 Tage.

Anamnese: Im März 1896 hier angekommen. Seit dem 3. November hat er in der Hospitalküche gearbeitet. Am Morgen des 6. November soll er leichten Kopfschmerz, um Mittag Frösteln gebabt haben. Um 2 Uhr Nachm. rechte Cubitaldrüse angeschwollen, etwas schmerhaft.

Status praesens: Mittelgrosser Mann, Ernährung leidlich. Conj. bulbi etwas hyperämisch; Zunge trägt dünnen, weisslichen Belag. Rechte Cubitaldrüse angeschwollen und schmerhaft. Gestern Morgen einmal Diarrhoe; heute Vormittag einmal Erbrechen; Appetit schlecht; etwas Durst; klagt über Kopfschmerz. Um 1½ Uhr Temp. 39,1° C.; Puls 120 Schläge.

Verlauf (7. November): 4 Uhr Nachm. Puls 112 Schläge, Temp. 40,4° C.; der Patient etwas schwerhörig, klagt über Mattigkeit und Drüsenschmerz. Um 9 Uhr Nachm. Puls 108 Schläge, Harnentleerung einmal. 8. November

7 Uhr Vorm.: Puls 114 Schläge; Temp. 39,8° C. Rechte Axillardrüse auch angeschwollen, schmerhaft; Schmerz der Cubitaldrüse zugenommen. 4 Uhr Nachm. Temp. 40,5° C.; unstillbarer Durst, von Zeit zu Zeit Erbrechen; der Drüsenschmerz heftig. 9. November: Gestern Abend etwas geschwitzt. 7 Uhr Vorm. Temp. 38,7° C.; Durst stark; Uebelkeit und häufiges Erbrechen; Drüsenschmerz heftig; klagt, dass die untere Extremität nicht seinem Willen gehorcht; Herztöne schwach, Puls klein, frequent. 4 Uhr Nachm. Temp. 39,7° C. 10. November 7 Uhr Vorm.: Gestern Abend Delirium — Harnentleerung einmal; Drüsenschmerz besteht fort, aber kein Erbrechen mehr. 4 Uhr Nachm. Puls klein, frequent; Temp. 40,2° C.; der Patient ist unruhig und erschöpft nach dem Toben und Rasen. Nachts wieder Angst und Unruhe, Ausbruch kalten Schweißes. Nachts um 10 Uhr 30 Min. lethal geendet.

Fall XXXVIII. 25-jähriger Mann, zur Zeit als Arbeiter bei der Desinfektion beschäftigt; Beginn der Erkrankung am 7. November; aufgenommen am 9. November; Tod am 11. November; der ganze Verlauf: 5 Tage.

Anamnese: Nach hiesiger Ankunft im Februar des Jahres 1896 hat er häufig an Malaria gelitten, auch Verdauungsbeschwerden gehabt.

Status praesens (9. November): Von mittlerer Grösse, Ernährung schlecht, etwas Husten. Temp. 39,2° C.; Puls 102 Schläge; Magengegend aufgetrieben, von Zeit zu Zeit Uebelkeit und Erbrechen (heute Morgen gallige Flüssigkeit erbrochen), Diarrhoe (5 mal); Appetit schlecht. Rechte Inguinaldrüse schmerhaft angeschwollen. Milz vergrössert, druckempfindlich. Am Unterleib chronisches Ekzema.

Verlauf (10. November): 4 Uhr Vorm. Drüsenschmerz, Angst und Unruhe, Erbrechen, Diarrhoe; der Patient ist stark heruntergekommen; Temp. 39° C., Puls 120 Schläge. 11. November: Seit gestern Abend diarrhoische Stuhlgänge (über 10 mal); Erbrechen besteht fort; Puls klein, frequent, fast unzählbar; Herztöne unrein, äusserst schwach; der Patient sehr unruhig. Um 9 Uhr Morgens lethales Ende.

Fall XXXIX. 35-jähriger Amtsdienner; Beginn der Erkrankung am 9. November; aufgenommen am selbigen Tage; Tod am 11. November; der ganze Verlauf: 3 Tage.

Anamnese: Um 2 Uhr Vorm. des 9. November plötzliches Frösteln und Fiebern (Temp. 40,5° C.).

Status praesens: Körperbau und Ernährung vorzüglich. Temp. 39,2° C., Puls 99 Schläge; Conj. bulbi hyperämisch, etwas Lichtscheu; der Patient klagt über leichten Gliederschmerz; Appetit schlecht, wenig Durst. Linke Axillardrüse schmerhaft angeschwollen.

Verlauf (10. November): Gestern Abend konnte der Patient vor Schmerz nicht ruhig schlafen. Temp. 38° C. 4 Uhr Nachm. klagt der Patient über Schmerz in der linken Achselhöhle. Nachts: Temp. 39,8° C., Puls 108 Schläge, Unruhe, Delirium. 11. November: Von ungefähr 1 Uhr Vorm. an ist der Drüsenschmerz heftig geworden, der Patient rollt sich hin und her auf dem Bette, tobt und rast. Um 4 Uhr Vorm. gestorben.

Fall XL. 23 jähriger Mann, zur Zeit als Hauptpharmaceut des II. Pest-krankenhauses beschäftigt. Beginn der Erkrankung am 9. November; aufgenommen am selben Tage; geheilt entlassen am 18. November; der ganze Verlauf: 14. Tage.

**Anamnese:** Seit August des Jahres (1896) in Formosa. — Er habe einige Tage im Hause eines Arztes zu Keelung, der Pestkranke untersucht haben soll, übernachtet; am 5. November sei er in Tai-pei angekommen. Seit der Zeit fühlt sich der Patient unwohl und hat leichte Fieberbewegung. Die rechte Inguinalgegend soll vor 4 Tagen etwas angeschwollen, der Schmerz aber nicht bedeutend gewesen sein. Heute Abend um 8 Uhr plötzliches Frösteln, Fieber und Unwohlsein.

**Status praesens:** Mittelgrosser Mann, Ernährung vorzüglich. Zunge weisslich belegt. Seit einigen Tagen hat er schlechten Appetit, Durst. Puls 92 Schläge; Temp. 39,1° C. Rechte Inguinaldrüse schmerhaft angeschwollen.

**Verlauf (10. November):** Drüsenschmerz heftiger geworden, aber die Temp. 37,1° C. 11. November: Puls 68 Schläge; Temp. 36,9° C.; Drüsenschwellung zugenommen. 4 Uhr Nachm. Temp. 37,8° C.; Puls 70 Schläge. 12. November: Heute Morgen 2 mal weicher Stuhlgang. Vorm. einmal diarrhoischer Stuhlgang; Drüsenschmerz bedeutend nachgelassen. 13. November: Der Patient fühlt nur noch geringen Schmerz an der Drüse. 14. November: Der Drüsenschmerz nicht ganz verschwunden. 18. November: als geheilt entlassen.

Fall XLI. 24jähriger Beamter, Beginn der Erkrankung am 10. November; aufgenommen am 11. November; Tod am 15. November; der ganze Verlauf: 6 Tage.

**Anamnese:** Seit dem Mai vorigen Jahres (1895) hier in Formosa, noch niemals an Malaria gelitten. Um Mittag des 10. November plötzlicher Schüttelfrost mit folgendem Fieber, gleichzeitig eine schmerzhafte Anschwellung an der rechten Achsellhöhle.

**Status praesens:** Körperbau und Ernährung gut. Sensorium nicht ganz klar, klagt über Durst, Hitzegefühl am ganzen Körper, Kopfschmerz und Appetitverlust. Zunge trocken, mit dünnem, weisslichem Belag. Puls 100 Schläge. Rechte Axillardrüse etwas geschwollen und schmerhaft. Leber und Milz etwas angeschwollen. Temp. 39,5° C. (10 Uhr 40 Minuten Vorm.).

**Verlauf (11. November):** Nachm. Symptome schlimmer geworden. 7 Uhr Nachm. Puls 104 Schläge, weich. Sensorium etwas benommen, klagt über Durst; Gurren im Bauch zu fühlen. Die Schwellung der rechten Axillardrüse hat zugenommen, Schmerz heftiger. Heute 2 mal Diarrhoe; Temp. 38,4° C. 12. November Vorm. Temp. 38,8° C.; Puls 104 Schläge; seit gestern Abend 7 diarrhoische Stuhlgänge, der Patient fühlt leichten Tenesmus; Drüsenschmerz besteht fort; aber das Sensorium klarer; Durst stark. Nachm. Temp. 37° C.; Puls 100 Schläge; 5 mal wässriger Stuhlgang; ab und zu Brechneigung.

13. November: 7 Uhr Vorm. Temp. 38° C.; Puls 100 Schläge; Respirationsfrequenz 25; seit gestern Abend einmal Diarrhoe, Tenesmus aufgehört; ab und zu Uebelkeit; heftiger Durst. Nachts etwas Delirium; der Patient klagt über Angstgefühl in der Brust; Drüsenschwellung etwas zugenommen, Schmerz stark. 4 Uhr Nachm. Temp. 37,9° C.; Puls 90 Schläge; delirirt etwas, von Zeit zu Zeit Uebelkeit; der Patient klagt über den Drüsenschmerz, Appetitlosigkeit, starke Angst. 7 Uhr Nachm. Temp. 37,5° C.; Puls 84 Schläge; wässriger Stuhlgang einmal. 14. November: Der Patient ist seit etwa 3 Uhr Vorm. wach; Unruhe; äusserst heftiger Schmerz in der rechten Achselhöhle; unstillbarer Durst. 7 Uhr Vorm. Temp. 39,1° C.; Puls 70 Schläge; Hyperämie der Conj. bulbi bedeutend; Drüsenschwellung hat an Grösse, Schmerz und Heftigkeit zugenommen; Herzthätigkeit abgeschwächt. 3 Uhr Nachm. Puls 128 Schläge; der Patient klagt über Präcordialangst. 7 Uhr Nachm. Temp. 37,5° C.; Puls klein, 120 Schläge, von Zeit zu Zeit aussetzend; Sensorium benommen, klagt über Angst; häufiger Singultus; ab und zu Uebelkeit. 9 Uhr Abends Puls fast nicht fühlbar; Herzthätigkeit kaum noch erkennbar; Temp. 36° C.; Singultus hört nicht auf; der Patient befindet sich in soporösem Zustande. 11 Uhr: Athemnoth; Temp. 36° C. 15. November: 1 Uhr Vorm. Opisthotonus; Angst und Unruhe; Puls klein, frequent. 4 Uhr 45 Min. Vorm. Tod durch Herzlähmung.

Fall XLII. 36jähriger Beamter; Beginn der Erkrankung am 12. November; aufgenommen am 14. November; Tod am selben Tage; der ganze Verlauf: 3 Tage.

Anamnese: Januar des Jahres (1896) biehergefahren, im Juni an Malaria gelitten, nach einer Woche geheilt. Um 8 Uhr Abends des 12. November Frösteln und Fieber, Kopfschmerz und Schwindel.

Status praesens (14. November): Körperbau und Ernährung gut. Conj. bulbi hyperämisch. Der Patient befindet sich in stark ermattetem Zustande, delirirt und klagt über Kopfschmerz und Durst. Mundschleimhaut etwas trocken, Zunge weisslich belegt. Puls 100 Schläge, klein. Milz und Leber etwas angeschwollen. Linke Cruraldrüse schmerhaft geschwollen. Temp. 39,9° C. (8 Uhr Abends).

Verlauf: 9 Uhr in derselben Nacht starke Dyspnoe, häufiger Singultus, Brechneigung; der Patient tobt und rast aus Angst und Unruhe. Nach etwa einer halben Stunde Tod.

Fall XLIII. 32jährige Frau aus der Familie eines Druckereibesitzers; Beginn der Erkrankung am 12. November; aufgenommen am 14. November; bald nach der Aufnahme gestorben.

Status praesens: Dickleibige, weibliche Person, befindet sich in bewusstlosem Zustande, Pupille erweitert; Mund trocken, Zunge dick, weisslich belegt. Haut blass; Bauch aufgetrieben, gespannt. Halsdrüse beiderseits nebst Umgebung stark angeschwollen. Bald nach der Untersuchung ist sie gestorben.

Fall XLIV. 19jährige Frau, kein bestimmtes Geschäft; Beginn der Erkrankung am 13. November; aufgenommen am 14. November; Tod am 16. November; der ganze Verlauf: 4 Tage.

Anamnese: Seit Mai des Jahres (1896) hier; vor 10 Tagen soll sie sich erkältet haben. 10 Uhr Vorm. des 13. November plötzlich Fieber, Appetitverlust, Kopfschmerz, Schwindel. Um 5 Uhr Nachm. soll sie in der linken Inguinalgegend Schmerz empfunden haben. — Menses haben vom 5. bis zum 8. November angedauert.

Status praesens (14. November 1 Uhr Nachm.): Kleine Frau, mässig genährt, klagt über Kopfschmerz, Schwindel, Durst und Appetitosigkeit. Zunge weisslich belegt, trocken. Puls 114 Schläge; Temp. 40,3° C. Linke Inguinaldrüse angeschwollen, schmerhaft. Verstopfung seit 3 Tagen; Harnentleerung heute nur einmal. 8 Uhr Nachm. Sensorium benommen, soporös; ab und zu Husten; heftiger Drüsenschmerz; Temp. 39,9° C.; Puls 100 Schläge.

Verlauf (15. November): 8 Uhr Nachm. Temp. 39,4° C.; Puls 80 Schläge, ab und zu Uebelkeit. Heute Morgen 2 Mal diarrhoischer Stuhlgang. Drüsenschmerz äusserst heftig. 7 Uhr Nachm. Temp. 37,9° C.; alle Symptome wie am Vormittag. 16. November: 8 Uhr Vorm. Temp. 37,4° C.; Puls 80 Schläge; die Patientin hat Angst und Unruhe, Erbrechen, Durst, auch Husten. 7 Uhr Nachm. Temp. 40,2° C.; Puls klein, frequent, fast unzählbar; die Patientin klagt über das qualvolle Gefühl und Brechneigung. Conj. bulbi geröthet. Schmerz der linken Inguinaldrüse scheint vermindert zu sein. Um 9 Uhr Abends stark aufgereggt, schwatzt Unsinniges, äusserst unruhig. Um 11½ Uhr Nachts gestorben.

Fall XLV. 26jähriger Koch; Beginn der Erkrankung am 13. November (?); aufgenommen am 14. November; Tod am selben Tage; der ganze Verlauf: 2 Tage (?).

Anamnese: Seit dem 7. November leidet er an Malaria (?). Am 13. November pestkrank in's Spital aufgenommen.

Status praesens: Mittelgrosser Mann, Ernährung schlecht, stark abgemagert, hat Singultus. Puls 120 Schläge, klein, setzt aus; Respirationszahl 45. Mund trocken; Brechneigung. Milz und Leber bedeutend angeschwollen. Beide Submentaldrüsen geschwollen, scheinen schmerhaft zu sein; auch beide Inguinaldrüsen geschwollen. Der Patient befindet sich in fast bewusstlosem Zustande, äusserst unruhig. Am 14. November lethaler Ausgang.

Fall XLVI. 20jähriger Mann, zur Zeit als Bureaudiener für die Seuchenwache beschäftigt (eigentlich Zimmermann); Beginn der Erkrankung am 14. November; aufgenommen am 17. November; Tod am 21. November; der ganze Verlauf: 8 Tage.

Anamnese: Am 14. des Monats hat sich der Patient unwohl gefühlt, hatte Fieber, Kopfschmerz.

Status praesens (17. November 7 Uhr Nachm.): Körperbau und Ernährung mässig. Conj. bulbi leicht hyperämisch; Haut blass, trocken; Mund

trocken; Zunge weisslich belegt; Sensorium benommen, antwortet nicht sicher, delirirt von Zeit zu Zeit; Puls 100 Schläge; Herzthätigkeit schwach; Respirationszahl 30; Temp. 39,2° C.; Milz und Leber etwas angeschwollen. Beide Inguinal- und Cruraldrüse kettenartig geschwollen, scheinen aber nicht schmerhaft zu sein; der Patient scheint Kopfschmerz und Durst, auch Präcordialangst zu haben.

Verlauf (18. November): Vorm. Temp. 39,8° C.; Puls 100 Schläge, kräftig. Nachm. Temp. 38,9° C.; Puls 120 Schläge; Nachts häufiges Delirium; Durst. 19. November: Vorm. Temp. 39,2° C.; Puls 124 Schläge; Respirationszahl 36; Nachm. Temp. 39° C.; Puls 118 Schläge; Nachts Delirium; von Zeit zu Zeit starke Aufregung und Unruhe. Zunge trocken; äusserst durstig. Der rechten Fossa iliaca entsprechend zeigt die Bauchwand Druckschmerz. 20. November: Vorm. Temp. 37,7° C.; Puls 135 Schläge. Nachm. Temp. 38,7° C.; Puls 124 Schläge; heftiger Durst; Delirium, starke Anfregung. 21. November: Vorm. Temp. 36,5° C.; Puls 140 Schläge; Sensorium getrübt, delirirt fortwährend. Nachm. lethaler Ausgang.

Fall XLVII. 37 jähriger Schneider; Beginn der Erkrankung am 15. November; aufgenommen am 17. November; Tod am 20. November; der ganze Verlauf: 6 Tage.

Anamnese: Seit Anfang des Octobers soll er häufig an Malaria gelitten haben. Am 18. November sei an der unteren Extremität ein Geschwür entstanden. 15. November eine schmerzhafte Anschwellung in der rechten Inguinalgegend.

Status praesens: Körperbau und Ernährung schlecht; klagt über Durst und Appetitlosigkeit. Zunge weisslich belegt. Temp. 40° C.; Puls 120 Schläge. Unten lateralwärts vom rechten Kniegelenk eine rothe, geschwollene Stelle, in deren Centrum man eine dunkelbläulich-rothe gefärbte Geschwürsfläche sieht, aus welcher dünnneitrige Flüssigkeit heraus sickert. Cruraldrüse derselben Seite (rechts) geschwollen, die darüberliegende Haut geröthet.

Verlauf (18. November): Temp. 38,8° C.; klagt über Schmerz an der Geschwürsfläche. 19. November: Temp. 39,7° C.; Puls klein und frequent, setzt öfters aus; Herzthätigkeit schwach; Finger kalt anzufühlen. Der Patient delirirt von Zeit zu Zeit und rollt sich auf dem Bett hin und her. Nachm. Temp. 39,1° C.; Puls 120 Schläge, klein, unregelmässig, aussetzend; Conj. bulbi hyperämisch; Zunge bräunlich-gelblich belegt; heftiger Durst. Herztöne unrein, schwach. Milz und Leber scheinen etwas angeschwollen zu sein. Röthung, Schwellung und Schmerz an der rechten Cruraldrüse. Sensorium nicht ganz klar. 7 Uhr Abends: bald starke Aufregung und Unruhe, bald Sopor. Temp. 39,1° C.; Puls 130 Schläge. 20. November Vorm. und zwar nach Mitternacht: starke Angst und Unruhe. Um 1 Uhr Vormittags Tod.

Fall XLVIII. 53jähriger Zimmermann; Beginn der Erkrankung am 16. November; aufgenommen am 18. November; Tod am 22. November; der ganze Verlauf: 6 Tage.

Anamnese: Juli des Jahres (1896) hier angekommen. Seit dem September soll er häufig an Malaria gelitten haben. Am 16. November sei die linke Cruraldrüse schmerhaft angeschwollen und am folgenden Tage Frösteln und Fieber eingetreten.

Status praesens: Körperbau und Ernährung mässig, Haut etwas feucht, Temp. 38° C.; Puls 90 Schläge. Linke Cruraldrüse geschwollen. Der Patient klagt über Appetitverlust, Kopfschmerz und Schwere am Kopf.

Verlauf (18. November): Sensorium klar. 19. November: Linke Cruraldrüse geschwollen, Haut darüber gerötet. Nachm. Temp. 39,1° C.; Puls 120 Schläge. Conj. bulbi hyperämisch; Mund trocken, Zunge belegt; Hitzegefühl am ganzen Körper; Kopfschmerz. Linke Cruraldrüse und Leistengegend geschwollen und sehr schmerhaft; Appetit gestört; Durst. 7 Uhr Nachm.: Alle Symptome wie vorher, der Patient ist ruhiger geworden. Temp. 40,1° C.; Puls 114 Schläge. 20. November: Vorm. Temp. 39,1° C.; Puls 118 Schläge; Schmerz der Leistengegend vermindert. 4 Uhr Nachm. geschwollene Drüse exstirpiert. 7 Uhr Nachm. Temp. 38,3° C., Puls 130 Schläge; Durst. Der Patient soll sich nach der Exstirpation wohl fühlen. 21. November: Vorm. Temp. 39,1° C.; Puls 120 Schläge. Nachm. Temp. 39,2° C.; Puls 95 Schläge; soporös; Verstopfung seit dem 19. November. 22. November: Vorm. Temp. 37,5° C.; Puls 80 Schläge; Appetit etwas zugenommen; aber von Mittag an schlimmere Zeichen. Um 2 Uhr starke Dyspnoe, Angst und Unruhe. Um 5 Uhr lethaler Ausgang.

Fall XLIX. 41jähriger Schneider; Beginn der Erkrankung vor einigen Tagen; aufgenommen am 20. November; Tod am 21. November; der ganze Verlauf: 4—5 Tage.

Anamnese: Im April des Jahres (1896) hiehergefahren. Vor 2 Monaten hat er einen Bubo an der linken Inguinalgegend gehabt; etwa eine Woche später sei an der Glans penis eine kleine Pustel entstanden, welche nachher geschwärzig zerfiel. — Der Patient soll seinen pestkranken Freund (Fall XLVII) gepflegt haben. — Seit einigen Tagen hat er eine kleine Induration in der rechten Inguinalgegend gefühlt, welche gestern etwas grösser und schmerhaft geworden sei; die Haut darüber heiss anzufühlen.

Status praesens: Von mittlerer Grösse, Ernährung mässig. Conj. bulbi hyperämisch; Haut heiss; klagt über Kopfschmerz; Puls kräftig, voll, 110 Schläge; Temp. 39° C.; Zunge, dünn weisslich belegt, wenig Durst, Appetit gestört. Hinter dem Frenulum praeputii ist eine kleinfingerspitzen-grosse Geschwürsfäche vorhanden. An der linken Inguinalgegend ist die Narbe des alten Bubo zu erkennen, in deren Centrum man noch eine kleine, dünne Flüssigkeit seernirende Geschwürsfäche findet. Rechte Crural- und Inguinaldrüsen geschwollen.

Verlauf (20. November): Puls klein und frequent, fast unzählbar; Dyspnoe. 21. November Vorm. Tod durch Herzähmung.

Fall L. 40jähriger Wäscher; Beginn der Erkrankung am 19. November; aufgenommen am 22. November; Tod am 24. November; der ganze Verlauf: 6 Tage.

**Anamnese:** Seit einigen Tagen soll der Patient in der linken Inguinalgegend eine Geschwulst bemerkt haben. Um 6 Uhr Nachm. des 19. Novembers plötzlich Frösteln und Fieber, gleichzeitig in der linken Inguinalgegend Schmerzempfindung.

**Status praesens:** Von mittlerer Grösse, Ernährung gut; Puls kräftig, voll, 108 Schläge, Temp. 39,5° C.; 2 mal Erbrechen, Zunge etwas trocken, weisslich belegt; wenig Durst; kleine Exantheme überall am ganzen Körper. Linke Leistengegend bedeutend geschwollen, schmerhaft. Der Patient klagt über Gliederschmerzen. Milz und Leber etwas angeschwollen.

**Verlauf (21. November):** 6 Uhr Nachm. Temp. 39,2° C.; Puls 100 Schläge; Uebelkeit; Kopfschmerz, Schwere am Kopf; starkes Schwitzen. Der Patient klagt über Schmerz in der linken Inguinalgegend, Appetitlosigkeit; Frösteln. 22. November Vorm. Temp. 38,9° C.; Puls 80 Schläge; Durst; Drüsenschwellung druckempfindlich; gestern Abend soll der Patient etwas delirirt haben. 1 Uhr Nachm. Incision der Anschwellung; Temp. 38,4° C.; Puls 94 Schläge; starker Durst, von Zeit zu Zeit Frösteln; nach der Incision sei der Drüsenschmerz erleichtert worden, aber der Patient hat Kopfschmerz und Schwere im Kopf. Trockenes Rasseln an der Brust hörbar. 7 Uhr Nachm. Temp. 38,7° C.; Angst und Unruhe; schlechter Schlaf. 23. November: 2½ Uhr Vorm. Dyspnoe, von Zeit zu Zeit Delirium. 7 Uhr Vorm. Temp. 38,5° C.; Puls 66 Schläge; Respirationszahl 42. Incisionswunde sieht gut aus. Gestern Nacht schlechter Schlaf; Dyspnoe. Der Patient klagt über ein unangenehmes Gefühl in der Brust- und Bauchgegend. 3 Uhr Nachm. Puls 132 Schläge, weich; Sensorium benommen, fortwährendes Delirium, fast ganz bewusstlos. 6 Uhr Nachm. Temp. 38° C.; Puls 128 Schläge; häufiges Delirium; Durst, Mund trocken; scheint grosse Angst zu haben. 24. November: Seit gestern Abend starke Angst und Unruhe; Puls klein, schwach, setzt manchmal aus. 8 Uhr Vorm. Tod durch Herzähmung.

**Fall LI.** 29jähriger Gefängnisswächter; Beginn der Erkrankung am 25. November; aufgenommen am 27. November; Tod am 1. December; der ganze Verlauf: 6 Tage.

**Anamnese:** Im August des Jahres (1896) hier angekommen. Um 6 Uhr Nachm. des 25. November plötzlich Frösteln und Fieber, dann starker Kopfschmerz. 5 Uhr Nachm. des 26. November Temp. 37° C.; Puls 70 Schläge. 7 Uhr Vorm. des 27. November abermaliges Frösteln und Fieber (Temp. 40° C.). Unwohlsein; zweimal erbrochen.

**Status praesens:** Von mittlerer Grösse, Ernährung schlecht; Temp. 40° C.; Puls 115 Schläge; Gesicht geröthet; Haut etwas feucht; Zunge weisslich belegt; Sensorium etwas benommen. Rechte Cruraldrüse bedeutend geschwollen, druckempfindlich. Conj. bulbi hyperämisch. Der Patient klagt über Kopfschmerz und starke Uebelkeit.

**Verlauf (27. November):** 4 Uhr Nachm. Temp. 40° C., Puls 126 Schläge, von Zeit zu Zeit Frösteln; Appetit gestört; Uebelkeit; heftiger Durst; etwas Husten; Sensorium trübe. 28. November Vorm. Temp. 38,9° C.; Puls 100

Schläge; 3 mal Erbrechen; gestern Abend soll der Patient gar nicht geschlafen haben; Incision der rechten Cruraldrüse. 7 Uhr Nachm. Temp. 39,6° C.; Puls 108 Schläge; Appetitlosigkeit; öfters Erbrechen; starker Durst; Delirium von Zeit zu Zeit; Hin- und Herrollen auf dem Bett; der Patient klagt über qualvolles Gefühl am ganzen Körper. 29. November Vorm. Temp. 36,5° C.; Puls 106 Schläge; heftiger Durst; fast kein Appetit. 4 Uhr Nachm. Temp. 38,2° C.; Puls 108 Schläge; Incisionswunde sieht gut aus. 30. November Temp. 39° C.; Puls 134 Schläge; einmal Stuhlgang (kleine Menge); seit gestern Abend fortwährendes Delirium und Schmerz an der Incisionswunde. 4 Uhr Nachm. Temp. 38° C.; Puls 118 Schläge, klein; Bewusstsein nicht klar; Drüsenschmerz und Durst heftig; Uebelkeit; klagt über das qualvolle Gefühl am ganzen Körper. Um Mitternacht: Puls klein, frequent, fast nicht zählbar; starke Dyspnoe; Extremitäten kalt. 1. December Vorm. um 3 Uhr Tod.

Das sind meistens schwere, zum Theil acute Fälle aus dem II. Pestkrankenhaus, welche vor meiner Ankunft schon den lethalen Ausgang genommen hatten, ausgenommen die zwei leichten Fälle (XXXV und XL) mit Ausgang in Heilung. Die Krankengeschichten verdanke ich Herrn Kaziki, dem damaligen dirigirenden Arzt im II. Krankenhaus.

Fall LII. 27jähriger Tischler; Beginn der Erkrankung am 6. November; aufgenommen am 7. November.

Anamnese: Von kräftigem Bau. Oefters gegen Pocken geimpft. Masern in seiner Jugendzeit durchgemacht. Im Jahre 1885 litt er einige Male an Verdauungsbeschwerden, sonst aber war er ganz gesund. Im August d. J. (1896) hierhergefahren. — Um für den 3. November, den Tag der Geburtstagsfeier Seiner Majestät unseres Kaisers, bestellte Laternen anzufertigen, musste er sich sehr anstrengen. — Um 10 Uhr Vorm. am 6. November hat er Frösteln gefühlt, auch in der linken Inguinalgegend eine schmerzhafte Anschwellung bemerkt. Sensorium trübe; Puls 105 Schläge; Temp. 40,5° C.; Zunge trocken; Uebelkeit und Erbrechen; Stimme etwas heiser, 4 mal diarrhoischer Stuhlgang; Elasticität der Haut an den Extremitäten verloren u. s. w. (Nach der Notiz des den Kranken zuerst behandelnden Arztes.)

Status praesens: Mittelgrosser, schlecht genährter Mann. Conj. bulbi etwas hyperämisches; Zunge leicht belegt; Sensorium etwas benommen; häufiges Erbrechen gallig gefärbter Flüssigkeit. Brustorgane, Milz und Leber verhalten sich normal. Linke Cruraldrüse schmerhaft geschwollen. Puls 108 Schläge; Respiration 22; Temp. 40° C.

Verlauf (7. November): Um 7 Uhr Nachm. häufiges Erbrechen. Um 9 Uhr Puls 104 Schläge, klein; Herztöne schwach. 8. November 7 Uhr Vorm. Puls 106 Schläge; Temp. 36,9° C.; Erbrechen hört nicht auf. 4 Uhr Nachm. Temp. 38,3° C.; Erbrechen besteht noch; heftiger Durst; Drüsenschmerz nachgelassen. 9. November 7 Uhr Vorm. Temp. 39,5° C. Schwellung und Schmerz

der linken Cruraldrüse haben zugenommen; 2 mal Diarrhoe; der Patient delirirt etwas, starker Durst; Puls klein und frequent; Herzthätigkeit geschwächt. 10. November: Temp. 39,8° C. Nachm. Puls klein, 120 Schläge; Temp. 40,2° C.; Erbrechen hat aufgehört, dafür aber fortwährendes Delirium und zwar furibunder Art, so dass der Patient auch nur eine kurze Weile nicht allein gelassen werden kann. 11. November: Toben und Rasen wie gestern; Drüsenschwellung hat an Grösse zugenommen; Temp. 38,1° C.; Puls 98 Schläge. Nachm. Puls 84 Schläge; Temp. 38° C.; kein Appetit; Patient ist sehr stark heruntergekommen. 12. November 8 Uhr Morgens Temp. 38,5° C., Puls klein, 90 Schläge, setzt von Zeit zu Zeit aus; Herzthätigkeit geschwächt; der Patient ganz bewusstlos. 6 Uhr Nachm. Delirium; Drüsenschmerz scheint sehr heftig zu sein. 13. November 8 Uhr Morgens Sensorium etwas klar; Herzthätigkeit regelmässig; Puls 90 Schläge; Temp. 37,5° C. 14. November: Sensorium allmählich klarer; Appetit hat etwas zugenommen. Haut über der linken Cruraldrüse nicht geröthet. 15. November: Symptome erleichtert, aber der Drüsenschmerz besteht noch. 7 Uhr Nachm. Temp. 38,2° C.; wenig Durst. 16. November: Der Patient antwortet schon richtig; Appetit nimmt allmählich zu; Zungenbewegung sei nicht ganz wie gewöhnlich; Drüsenschmerz noch vorhanden. 17. November 3 Uhr Nachm.: Die deutlich fluctuierende Drüse an der linken Inguinalgegend ineidirt. 18. November Nachm. Temp. 38,3° C.; Puls 75 Schläge; Sensorium ganz klar; auch sonstige Symptome bedeutend erleichtert. 19. November: Incisionswunde sieht gut aus. 24. November 7 Uhr Vorm. Temp. 36,8° C.; Puls 60 Schläge; Zustand des Patienten immer besser. Aber der Patient hat seit vorgestern eine zwei Sen-Kupfermünze-grosse, druckempfindliche, leichte Anschwellung am Knorpelansatz der V. Rippe bemerkt. 29. November 4 Uhr Nachm. Temp. 38,7° C.; Appetit etwas vermindert; seit heute Morgen 3 mal diarrhoischer Stuhlgang; der Patient fühlt Stuhlwang. 1. December 7 Uhr Vorm. Temp. 36,7° C.; Puls 60 Schläge; Incisionswunde zeigt geringen Schmerz; Appetit hergestellt, aber Bauchschmerz und Diarrhoe hören nicht auf. 2. December: Temp. 37,7° C.; Puls 72 Schläge. Zur Einführung des Drainagerohrs wird die Incisionswunde etwas erweitert. 4. December: rechts Zeichen von Pleuritis. 7. December Nachm. Temp. 38,1° C.; Puls 84 Schläge. Rechts vorn abwärts vom III. Intercostalraum leicht gedämpft, daselbst hört man Reibegeräusch, Athmungsgeräusch schwach. Um 8 Uhr Nachm. klagt der Patient über den Schmerz eines 1 Sen-Kupfermünze-grossen Decubitus an der Kreuzgegend. 8. December: Seit einigen Tagen bemerkt man hektisches Fieber; aus der Incisionswunde wird noch eine relativ grosse Menge Eiter entleert. 9. December: Eitriger Ausfluss aus der Wunde noch bedeutend. 12. December 8 Uhr Vorm. Temp. 36,4° C.; Puls 68 Schläge; seit gestern Abend 2 mal Diarrhoe. 3 Uhr Nachm. Temp. 36,9° C.; Puls 74 Schläge. (An diesem Tage habe ich zum ersten Mal den Patienten untersucht, und an der äusseren Knöchelgegend des linken Fusses eine dollargrosse geschwürtige Fläche bemerkt, welche nach der Angabe des Patienten durch den Stich einer Bettwanze vor der jetzigen Erkrankung entstanden sei. Ein Stück des Granu-

lationsgewebes wird abgeschnitten und aufbewahrt.) Pleuritische Zeichen bestehen fort. Seit dem 22. December ist die Temperatur zur normalen Höhe zurückgekehrt.

Fall LIII. 22jähriger Zimmermann; Beginn der Erkrankung am 15. November; aufgenommen am 17. November.

Anamnese: Von Geburt an gesund, habe nur an Magenkather gehabt. Nach seiner Ankunft im Juni vorigen Jahres (1895) sei er einmal von leichter Malaria befallen. Seit dem 13.—14. November habe er Schmerz in der rechten Kniekehle gefühlt. Am 15. November erkrankte er.

Status praesens (17. November): Körperbau und Ernährung gut. Zunge dünn belegt, unstillbarer Durst, Appetitverlust, Herzthätigkeit gesteigert; II. Pulmonalton accentuirt. Milz angeschwollen. In der rechten Kniekehle eine daumenspitzengrosse Anschwellung vorhanden, schmerhaft; rechte Cruraldrüse auch etwas geschwollen. Puls 90 Schläge, Temp. 39,5° C.

Verlauf (19. November): Temp. 39,6° C., Puls 98 Schläge. Drüse in der rechten Kniekehle schmerhaft. 4 Uhr Nachm. Temp. 38,2° C., Puls 84 Schläge, Haut etwas heiss, Conj. bulbi etwas hyperämisch. Der Patient klagt über leichten Kopfschmerz, Zunge belegt, appetitlos. Die Haut über der rechten Cruraldrüse und der Drüse in der Kniekehle geröthet. 20. November: 7 Uhr Vorm. Temp. 38° C., Puls 80 Schläge; seit gestern Abend 2 mal Stuhlgang; Drüsenschmerz etwas erleichtert, auch die Stimmung besser als gestern. 4 Uhr Nachm. Temp. 38,1° C., Puls 70 Schläge, Appetit nimmt etwas zu. 21. November: Nachm. Temp. 38,3° C., Puls 84 Schläge, Durst, Schmerz in der rechten Kniekehle besteht fort, Appetit besser. 22. November: 7 Uhr Vorm. Temp. 36,5° C., Puls 60 Schläge. 6 Uhr Nachm. Temp. 36,6° C., Puls 84 Schläge. 26. November: Incision der geschwollenen Drüse in der rechten Kniekehle. 5 Uhr Nachm. Temp. 36,6° C., Puls 66 Schläge; Incisionsstelle schmerhaft. 3. December: Incisionswunde zur Heilung geneigt, alle Symptome besser. 8. December: In der linken Inguinalgegend eine kleine Drüsenschwellung. 4 Uhr Nachm. Temp. 36,8° C., Puls 84 Schläge. 11. December: Drüsenschwellung der linken Inguinalgegend vergrössert. 12. December: 8 Uhr Vorm. Temp. 36,8° C., Puls 70 Schläge, etwas Frösteln; die angeschwollene linke Inguinaldrüse schmerhaft. 13. December: 8 Uhr Vorm. Temp. 37,4° C., Puls 78 Schläge, Drüsenschmerz in der linken Inguinalgegend wie vorher. 4 Uhr Nachm. Temp. 38° C., Puls 84 Schläge, linke Inguinaldrüse extirpiert. 14. December: Temp. 38,4° C., Puls 84 Schläge, klagt über Schmerz an der Incisionswunde, in Folge dessen hat der Patient gestern Abend nicht gut geschlafen; Appetit schlecht. 4 Uhr Nachm. Temp. 39,1° C., Puls 90 Schläge, Durst. 15. December: 8 Uhr Vorm. Temp. 37,3° C., Puls 74 Schläge, Incisionswunde hat gutes Aussehen; Zunge etwas weisslich belegt. 4 Uhr Nachm. Temp. 36,9° C., Puls 70 Schläge, Brechneigung, Nachtschweiss. Nach dem 15. December von Zeit zu Zeit Nachtschweiss, aber die Temperatur ist immer unter 37° C.; Granulationsentwicklung an der Wunde gut. Sonstige Symptome besser.

Fall LIV. 26 jähriger Beamter, Commissionär des Bureaus für die Seuchenwache; Beginn der Erkrankung am 18. November, aufgenommen an demselben Tage.

Anamnese: Von Geburt an gesund; Masern durchgemacht; öfters gegen Pocken geimpft. Ende Juli dieses Jahres (1896) hier in Tai-pei angekommen. Mitte September soll er Kopfcongestion gehabt haben, nach 2 Tagen geheilt. Seit vorgestern hat er Unwohlsein gefühlt. Heute Morgen (18. November) Fieber und leichter Kopfschmerz. In seiner Wohnung soll es vorher einem Pestfall gegeben haben.

Status praesens: Körperbau und Ernährung vorzüglich. Conj. bulbi hyperämisch. Puls 80 Schläge, Temp. 38,5° C. Linke Inguinal- und auch Cubitaldrüse etwas geschwollen, druckempfindlich; Kopfschmerz. Er hustet ab und zu, aber die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens lässt irgend ein abnormes Zeichen nicht constatiren.

Verlauf (19. November): Puls 96 Schläge, Temp. 38,1° C., Durst, leichter Zungenbelag. Linke Cruraldrüse geschwollen, schmerhaft, aber Haut darüber nicht heiß; Appetit fast wie gewöhnlich. 6 Uhr Nachm. Puls 92 Schläge, Temp. 38,2° C. 20. November Vorm. Temp. 37,3° C., Puls 86 Schläge, Drüsenschmerz etwas vermindert. 21. November 7 Uhr Vorm.: Puls 90 Schläge, Temp. 38° C., Symptome erleichtert, nur der Drüsenschmerz besteht noch. 4 Uhr Nachm. Temp. 38,9° C., Puls 98 Schläge. 22. November: 7 Uhr Vorm. Temp. 37,1° C., Puls 80 Schläge. 4 Uhr Nachm. Temp. 38,4° C., Puls 82 Schläge, Cruraldrüse incidiert. 23. November: Morgens Temp. 38,4° C., Puls 90 Schläge, Incisionswunde nicht schmerhaft, aber der Patient hat leichten Lendenschmerz. 3 Uhr Nachm. Puls 100 Schläge, Zunge dick weisslich belegt, Appetit wie gewöhnlich. 4 Uhr Nachm. Temp. 39,5° C., Puls 100 Schläge. 24. November: 7 Uhr Vorm. Temp. 38,2° C., Puls 102 Schläge, 2 mal Stuhlgang. 3 Uhr Nachm. Temp. 37,1° C., Puls 80 Schläge, starkes Schwitzen. Vom 25. November bis zum 6. Dezember normale Temperatur, Incisionswunde allmählich kleiner. 8. Dezember: Vorm. Temp. 37,5° C., Puls 120 Schläge, Herzthätigkeit gesteigert, Husten vermehrt, Rasseln an der Brust hörbar, Zunge dick weisslich belegt. 4 Uhr Nachm. Temp. 37,9° C., Puls 82 Schläge, Hitzegefühl am Kopf; Zungenbelag gelblich. Um 8 Uhr Abends Temp. 39,2° C., Kopfschmerz mit nachfolgendem Schweiß und Abfall der Temperatur. 9. Dezember: 8 Uhr Vorm. Temp. 38° C., Puls 82 Schläge, Zustand der Incisionswunde wie vorher. 8 Uhr Nachm. Temp. 38,9° C., Puls 89 Schläge, von Zeit zu Zeit Frösteln und Schwitzen. 20. Dezember: 8 Uhr Vorm. Temp. 38,4°, Puls 84 Schläge, Kopf heiß, leichtes Schwitzen. 5 Uhr Nachm. Temp. 38,9° C., Puls 84 Schläge. Abends Temp. 39-39,5° C. 11. Dezember: 8 Uhr Vorm. gestern Abend zweimal diarrhoischer Stuhlgang, heute Morgen noch zweimal wässriger Stuhlgang; Incisionswunde zeigt gute Granulation; Temp. 37,6° C., Puls 86 Schläge. 4 Uhr Nachm. Temp. 37,2° C., Puls 73 Schläge, Zunge gelblich belegt, Appetit etwas vermindert, 3 mal Diarrhoe. Um 3 Uhr Nachm. leichtes Schwitzen. 12. Dezember: Entwicklung der Granulation

an der Incisionswunde langsam. Seit gestern Abend ist die Temperatur gesunken. Um 3 Uhr Nachm. starke Schweißabsonderung. 13. December: Temp.  $36,9^{\circ}$  C., Schweißabsonderung noch stark; der Patient fühlt sich sehr wohl. Weiter bis zum 17. December normal temperirt; aber vom 18. bis zum 22.—23. December nochmaliger Fieberanfall. (Der behandelnde Arzt hat hinzugefügt: es handelt sich um Complication mit Malaria-Formosafieber.) Seit dem 24. December normale Temperatur.

Fall LV. Mann im 40. Lebensjahr, Beamter; Beginn der Erkrankung am 19. November, aufgenommen am 20. November.

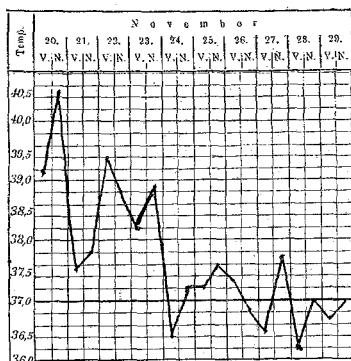
Anamnese: Stammt aus gesunder Familie. Der Patient selber von Kindheit an gesund, hat Masern und Pocken durchgemacht; bisher keine sonstige nennenswerthe Krankheit erlitten. Während des bisherigen Aufenthaltes vom November des vorigen Jahres (1895) an noch niemals von Malaria befallen. Er hat nur habituelle leichte Verdauungsbeschwerden. Gestern Abend um 10 Uhr plötzlich Frösteln und Fieber, darnach Drüsenschmerz.

Status praesens: Körperbau und Ernährung gut. Temp.  $39,2^{\circ}$  C., Puls kräftig, 102 Schläge, Zunge etwas belegt, leichter Durst und Kopfschmerz. Die rechte Cruraldrüse geschwollen und etwas schmerhaft. In der Inguinalgegend derselben Seite sieht man Bubonenarben. An beiden Unterschenkeln Moxennarben. Leber und Milz nicht angeschwollen. Seit zwei Tagen verstopft.

Verlauf (20. November): Nachm. um 1 Uhr Temp.  $39,2^{\circ}$  C., Puls 102 Schläge. Um 7 Uhr Temp.  $40,5^{\circ}$  C., Puls 103 Schläge, heftiger Durst, von Zeit zu Zeit Brechneigung, schlechter Appetit. 21. November: 7 Uhr Morgen's Temp.  $37,5^{\circ}$  C.; Puls 88 Schläge, heute Morgen zweimal Stuhlgang, Appetit besser, Durst aufgehört, der Patient fühlt Wohlbehagen. 7 Uhr

Nachm. Temp.  $37,8^{\circ}$  C., Puls 80 Schläge. 22. November: 7 Uhr Vorm. Temp.  $39,5^{\circ}$  C., Puls 100 Schläge, Durst heftig, Drüsenschmerz besteht fort. 4 Uhr Nachm. Temp.  $38,8^{\circ}$  C., Puls 92 Schläge, Appetit schlecht, vor Mitternacht ruhig geschlafen. 23. November: 7 Uhr Vorm. Temp.  $38,2^{\circ}$  C., Puls 84 Schläge, Appetit etwas zugenommen,  $11\frac{1}{2}$  Uhr Incision und Exstirpation der rechten Cruraldrüse. 4 Uhr Temp.  $38,9^{\circ}$  C. 24. November: 7 Uhr Vorm. Temp.  $36,4^{\circ}$  C., Puls 72 Schläge, alle Symptome erleichtert, nach der Exstirpation kein Schmerz

mehr, Appetit auch gesteigert. 3 Uhr Nachm. Temp.  $37,2^{\circ}$  C., Puls 84 Schläge. Seitdem ist die Temperatur normal. 7. November: Incisionswunde



allmählich kleiner, nur noch eine geringe Menge eitriger Flüssigkeit secernirt.  
22. December: Die Incisionswunde noch nicht geheilt.

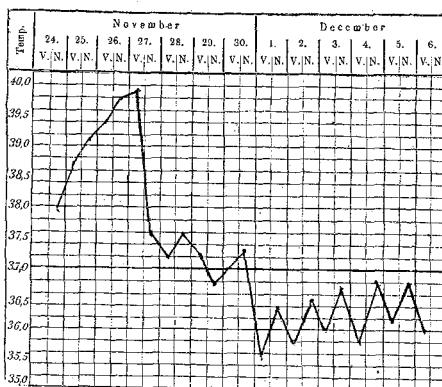
Fall LVI. 38jähriger Schneider; Beginn der Erkrankung am 22. November; aufgenommen am 24. November.

Anamnese: Von Geburt an gesund; bis jetzt keine schwere Krankheit zu erleiden gehabt. Nach biesiger Ankunft im October 1895 ist er nur einmal von Malaria befallen, wovon er nach einer Woche genes. Seitdem aber gesund gewesen. Um 10 Uhr Vorm. am 22. November des Jahres (1896) plötzlich Fieber ohne Frösteln; Schwindel und Kopfschmerz, auch Mattigkeit der Glieder, so dass er sich auf das Bett legen musste.

Status praesens: Körperbau gut, Ernährung mässig; Zunge dick, weisslich belegt; leichter Husten, klagt über Kopfschmerz, Schwere am Kopf und Durst. Nach der physikalischen Untersuchung kein abnormes Zeichen an der Brust wahrnehmbar. Milz etwas angeschwollen. Rechte Axillardrüse geschwollen, ruft dumpfen Schmerz hervor. Appetit fast wie gewöhnlich. Temp. 38,2° C., Puls 84 Schläge.

Verlauf (24. November): 6 Uhr Nachm. Temp. 37,9° C., Puls 103 Schläge, heftiger Durst, Zunge belegt, Klage über das qualvolle Gefühl in der Brust und Bauchgegend, Diarrhoe

(2 mal), starke Ermattung. 25. November: 7 Uhr Vorm. Temp. 38,7° C., Puls 90 Schläge, Durst heftig, klagt über Schmerz in der linken Achselhöhle, Angstgefühl und Schwindel, dabei der Appetit nicht sehr gestört. 6 Uhr Nachmittags Temp. 39,1° C., Puls 80 Schläge, Drüsenschmerz etwas nachgelassen, aber sonstige Symptome bestehen fort; heute Nachm. 3 mal weicher Stuhlgang, Appetit etwas



vermindert. 26. November: 7 Uhr Vorm. Temp.  $39,4^{\circ}$  C., Puls 80 Schläge, seit gestern Abend etwas Delirium. 5 Uhr Nachm. Temp.  $39,8^{\circ}$  C., Puls 78 Schläge, heftiger Durst, Sensorium etwas benommen, klagt über Angst und Qual in Brust und Bauch, Drüsen Schmerz etwas erleichtert. 27. November: 7 Uhr Vorm. Temp.  $39,9^{\circ}$  C., Puls 84 Schläge. Gestern Abend hat der Patient wenig delirirt, Drüsenschwellung scheint etwas verringert zu sein. 5 Uhr Nachm. Exstirpation der angeschwollenen Axillardrüse. Appetit schlecht, Durst stark, aber gut geschlafen, Temp.  $37,6^{\circ}$  C., Puls 78 Schläge. 28. November: 7 Uhr Vorm. Temp.  $37,2^{\circ}$  C., Puls 68 Schläge, Incisionsstelle nicht

schmerhaft, Sensorium klar. 7 Uhr Nachm. Temp. 37,7° C., Puls 80 Schläge. Seitdem ist die Temperatur fast immer normal, auch die Entwicklung der Granulation sehr gut. Der Patient hat nur Zeichen der Magendilatation, welche jetzt hauptsächlich behandelt wird.

Fall LVII. 23jähriger Sträfling; Beginn der Erkrankung am 27. November; aufgenommen am selben Tage.

Anamnese: August 1895 hiehergefahren. September in Shintiku (Provinzname) von Cholera angesteckt; October in Tai-pei an Dysenterie gelitten; November in Keelung von Malaria befallen. Juni des Jahres (1896) gefangen genommen, im hiesigen Gefängniss (d. h. zu Tai-pei) an Kakke erkrankt. Dazu hat er noch eine Infectionskrankheit durchzumachen.

Status praesens: Körperbau und Ernährung gut. Temp. 39,9° C.; Puls 98 Schläge; Respirationsfrequenz 30; Hitzegefühl am ganzen Körper; Appetitlosigkeit. Zunge belegt; Durst; linke Crural- und Axillardrüse geschwollen, schmerhaft.

Verlauf: 6 Uhr Nachm. Temp. 39,9° C.; Puls 112 Schläge; kein Appetit; starker Durst. 28. November 7 Uhr Vorm. Temp. 40,1° C.; Puls 105 Schläge, Stuhlgang 2 mal; wegen des heftigen Drüsenschmerzes soll er fast die ganze Nacht nicht geschlafen haben; Appetit verloren; unstillbarer Durst; Incision der angeschwollenen Drüse. 7 Uhr Nachm. Temp. 40° C.; Puls 131 Schläge; klagt über Drüsenschmerz. 29. November Vorm. Temp. 39,1° C.; Puls 132 Schläge; Schmerz an der Incisionswunde äusserst stark; Durst heftig; Uebelkeit; wässriger Stuhlgang (3 mal); der Patient soll gestern Abend die ganze Nacht delirirt haben. 4 Uhr Nachm. Drüsenschmerz zugenommen; von Zeit zu Zeit Frösteln, kalter Schweiß; Erbrechen hört nicht auf; klagt über geringen Schmerz in Brust und Bauch. Temp. ist auf 37,7° C. gesunken, wobei der Puls noch frequent ist und 106 Schläge hat. — Diese Eigenthümlichkeit lässt sich bei dem Patienten den späteren Verlauf hindurch verfolgen! Combination mit Kakke nicht zu vergessen! — 30. November 7 Uhr Vorm. Temp. 36,9° C.; Puls 90 Schläge; seit gestern Abend habe der Drüsenschmerz etwas nachgelassen, er habe ruhig geschlafen. Bei jeder Athembewegung soll der Patient in Brust und Bauch leichten Schmerz empfinden; Appetit nicht hergestellt. 4 Uhr Nachm. Temp. 38,2° C.; Puls 100 Schläge; Drüsenschmerz; starke Angst. 1. December 7 Uhr Vorm. Temp. 39,8° C.; Puls 112 Schläge; Stuhlgang 2 mal; gestern Abend nicht gut geschlafen. — 6 Uhr Nachm. Temp. 40,6° C.; Puls 120 Schläge; klagt über Schmerz und qualvolles Gefühl im Unterleib; heftiger Durst; Husten mit Sputum; appetitlos; schlechter Schlaf. 2. December 7 Uhr Vorm. Temp. 39,7° C.; Puls 114 Schläge; Respirationsfrequenz 30; alle Symptome wie vorher. 6 Uhr Nachm. Temp. 39,9° C.; Puls 132 Schläge; Respirationsfrequenz 32; Schmerz und unangenehmes, qualvolles Gefühl im Unterleib noch vorhanden, ebenso Durst, Husten mit Sputum u. s. w., auch Harandrang. Der Patient spricht Unsinniges, soll sehr viel träumen; Bewegung der Extremitäten geschehe

nicht ganz nach seinem Willen. 3. December 7 Uhr Vorm. Temp. 37,6° C.; Puls 123 Schläge; Harndrang; der Drüsenschmerz heftig, Schlaf gestört. 6 Uhr Nachm. Temp. 38° C.; Puls 120 Schläge. Unterleibsschmerz hört noch nicht auf, auch das unangenehme Gefühl nicht. 4. December 7 Uhr Vorm. Temp. 38,6° C.; Puls 116 Schläge; Klage über Unterleibsschmerz und Schmerz in der linken Inguinalgegend; 3 malige Stuhlgänge seit gestern Abend (Stuhl dunkelschwarz gefärbt); er urinirt sehr oft, aber die entleerte Harnmenge ist äusserst gering. 6 Uhr Nachm. Temp. 38,2° C.; Puls 116 Schläge. 5. December 7 Uhr Vorm. Temp. 37° C.; Puls 120 Schläge; alle Symptome wie gestern. 4 Uhr Nachm. Temp. 37,9° C.; Puls 124 Schläge; alle Symptome scheinen schlimmer zu werden. Bauchschmerz während der Defäcation besonders stark; Stuhl verstopft; Harndrang. 6. December 7 Uhr Vorm. Temp. 37° C.; Puls 115 Schläge; Füllung der Harnblase bedeutend, der Patient versucht zu uriniren, öfters hinter einander, aber nach grosser Anstrengung fliest nur eine ganz minimale Menge Urin heraus; Stuhl verstopft; Schmerz im Unterleib etwas milder geworden, aber in der linken Inguinalgegend noch heftig. 6 Uhr Nachm. Temp. 38,1° C.; Puls 124 Schläge; alle Zeichen etwas erleichtert. 7. December 7 Uhr Vorm. Temp. 37,2° C.; Puls 114 Schläge; Durst wenig; Appetit etwas eingetreten. 4 Uhr Nachm. Temp. 37,2° C.; Puls 116 Schläge, klein und schwach. Seitdem schwankt die Temp. zwischen 36,5—37,5° C., dabei ist der Puls gewöhnlich frequent, bei fast normaler Temperatur hat er durchschnittlich 110 Schläge (z. B. vom 16.—20. December). 8. December: Patient ist rubig; Appetit etwas zugenommen; Granulation an der Incisionswunde zeigt gutes Aussehen. 13. December: klagt über Lähmung der linken Hand. 14. December: gestern Abend nicht geschlafen. Heute Morgen ist der Patient aufgeregzt und klagt noch darüber, dass er die linke Hand nicht nach seinem Willen bewegen könne. Vorm. Temp. 38,3° C.; Puls 82 Schläge; Aufregung; Klage über Kopfschmerz. 15. December: Die Bewegung des linken Armes und Beines geschehe nicht nach seinem Willen; Sensorium nicht ganz klar; Antworten nicht immer sicher. Nachm. starke Aufregung und Unruhe. 16. December: Die Lähmung der linken oberen und auch der unteren Extremität bleibt noch, Aufregung und Unruhe wie gestern; er nimmt die linke Seitenlage ein, klagt über Schmerz in der Analgegend und der linken Inguinalgegend. 9 Uhr Abends heftiger Durst; man findet die linke obere und untere Extremität kühl, ferner die Sensibilität auf der linken Seite verändert, so dass der Patient an dem linken Arm und Bein (ausser dem Oberschenkel) fast keinen Schmerz empfindet; ebenso Tast- und Temperatursinn stark abgestumpft, Sehnenreflex am linken Knie verloren. 17. December: klagt über leichten Schmerz in der Analöffnung. 3 Uhr Nachm. ein in der Umgebung der Analöffnung entstandener Abscess wird eröffnet und desinfizirt. 18. December: 7 Uhr Vorm. Erscheinungen wie gestern. Nachm. rechte Cubitalgegend etwas geschwollen, druckempfindlich. Im Ganzen ist der Zustand des Patienten schlecht. 19. December: klagt von Zeit zu Zeit über Bauchschmerz. 20. December: Alle Symptome wie vorher; Herzthäufigkeit stark.

geschwächt. 22. December 8 Uhr Vorm. Temp. 37,1° C.; Puls 96 Schläge; Stuhl einmal; appetitlos; motorische Lähmung der linken oberen Extremität besteht fort, die untere Extremität beiderseits parästhetisch, ödematos (Kakke). Lässt man den Patienten die Zunge hervorstrecken, so wird die Spitze nach links verschoben, der rechte Mundwinkel erscheint leicht hinabgesunken, die rechte Nasolabialfurche seichter, der Lidschluss am rechten Auge nicht ganz so fest, wie am linken. — Am 24. December habe ich nochmals den Patienten untersucht. Er befand sich ungefähr in demselben Zustande, wie vor einigen Tagen; nur das Hervorstrecken der Zunge schien etwas leichter zu geschehen; die Spitze wird nicht so sehr verzogen.

Fall LVIII. 42jähriger Zimmermann; Beginn der Erkrankung am 5. December; aufgenommen am 7. December; Tod am 12. December; der ganze Verlauf: 8 Tage.

Anamnese: Im Juni des Jahres (1896) hiebergefahren. Vorgestern hatte er Fieber; gestern Abend abermals Frösteln und Fieber; starker Durst; Appetitverlust; Hitzegefühl am ganzen Körper; auch Lendenschmerz. Gleichzeitig ist an der rechten Achselhöhle eine schmerzhafte Anschwellung entstanden, welche beim Druck heftigen Schmerz hervorruft. — Am Rücken des Mittelfingers der rechten Hand eine fissurartige Wunde mit schmutzig dunkelschwarz gefärbtem Rande.

Status praesens: Körperbau und Ernährung gut. Puls 98 Schläge; Temp. 40° C. Conj. bulbi hyperämisch; Zunge dünn, weisslich belegt, Haut heiss. Rechte Axillardrüse kleinhühnereigross, heftiger Schmerz beim Bestasten. Der Patient klagt über Durst und Appetitlosigkeit.

Verlauf (8. December): Temp. 38,9° C.; Puls 84 Schläge. Mattigkeitsgefühl am ganzen Körper. Anschwellung der Drüse zugenommen, Schmerz heftiger geworden. 4 Uhr Nachm. Temp. 39,8° C.; Puls 108 Schläge; Drüse exstirpiert. 9. December 8 Uhr Vorm. Temp. 39,1° C.; Puls 102 Schläge; seit 7 Tagen Verstopfung. 5 Uhr Nachm. Temp. 39,3° C.; Puls 116 Schläge; fortwährendes Delirium; Incisionswunde sieht dunkelbräunlich, schlecht aus und lässt eine reichliche Menge dünner Flüssigkeit aussickern; Zunge sehr trocken; 4 Uhr Nachm. Temp. 39,9° C.; Puls 110 Schläge; der Patient delirirt fort; Mitternacht: Puls klein, unregelmässig. 12. December 3 Uhr Vorm. lethaler Ausgang.

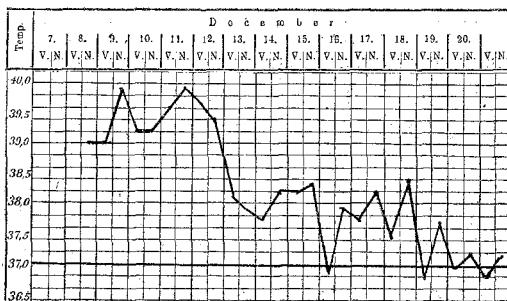
Fall LIX. 23jähriger Amtsdiener; Beginn der Erkrankung am 6. December; aufgenommen am 8. December.

Anamnese: Von Geburt an gesund. Seit September des Jahres (1896) hier in Formosa. Am 6. December ist Fieber (Temp. 40° C.) aufgetreten. Auch sei an der rechten Inguinalgegend eine schmerzhafte Anschwellung entstanden. Appetitverlust.

Status praesens: Mittelgrosser, wohlgenährter Mann. Haut heiss; Conj. bulbi hyperämisch; heftiger Durst; Lippen und Mundschleimhaut trocken; Zunge trägt dünnen weisslichen Belag; klagt über Appetitlosigkeit, leichte Brechneigung und heftigen Durst. Herzthätigkeit etwas ge-

schwächt, Herztöne rein. Milz und Leber nicht vergrössert. Der rechten Fossa iliaca entsprechend ist die Bauchwand druckempfindlich, man fühlt auch Guren. Rechte Inguinaldrüse geschwollen, hühnereigross, äusserst schmerhaft, Haut darüber stark gespannt, Drüse unter der Haut nicht mehr verschiebbar. Puls 100 Schläge; Temp. 39° C. Gestern einmal Stuhlgang; Harnmenge gering, Harnfarbe intensiv bräunlich-gelb.

Verlauf (9. December): 8 Uhr Vorm. Temp. 39° C.; Puls 104 Schläge; Zunge weisslich belegt; Frösteln; heftiger Durst; Appetitlosigkeit; Anschwellung der rechten Inguinalgegend zugenommen, Haut darüber heiss. 4 Uhr Nachm. Temp. 39,9° C.; Puls 104 Schläge; Athemfrequenz 34; Brechneigung; Durst, der Patient delirirt etwas; Schwitzen. 10. December 8 Uhr Vorm. Temp. 39,2° C.; Puls 90 Schläge; Respirationsfrequenz 28. 2 mal Stuhlgang, von Zeit zu Zeit Delirium, klagt über Durst; Schwitzen. 5 Uhr Nachm. Temp. 39,2° C.; Puls 90 Schläge; Ubelkeit und Erbrechen; Frösteln; delirirt oft; heftiger Drüsenschmerz. 11. December 8 Uhr Vorm. Temp. 39,6° C.; Puls 94 Schläge; starker Durst; Erbrechen; Sensorium benommen; Angst und Unruhe; Delirium, klagt über Drüsenschmerz. An beiden Lungen hört man Rasseln. Harnentleerung 5 mal; Stuhlgang 1 mal. Nachm. Drüse exstirpiert. 5 Uhr Nachm. Temp. 39,9° C.; Puls 104 Schläge. 12. December Vorm. Temp. 39,7° C.; Puls 102 Schläge. Gestern Abend soll der Patient nicht geschlafen haben; Sensorium trübe; ab und zu Delirien, klagt über heftigen Schmerz in der rechten Inguinalgegend. 3 Uhr Nachm. Temp. 39,4° C.; Puls 98 Schläge. Weicher Stuhlgang 1 mal. Haut über der Anschwellung geröthet. 13. December 8 Uhr Vorm. Temp. 38,1° C. Puls 86 Schläge; delirirt noch, klagt dabei über Drüsenschmerz, Durst und Angst. 4 Uhr Nachm. Temp. 37,9° C.; Puls 94 Schläge; oftmals diarrhoische Stuhlgänge (seit Morgens); Appetit zugenommen. 14. December 8 Uhr Vorm. Temp. 37,8° C.; Puls 82 Schläge; Guren im Unterleibe, Diar-



rhoe; sonst wie gestern. Die Incisionswunde ist mit eitrig-fibrinöser Masse bedeckt; die Röthung der Haut an der Wunde ist verschwunden. 4 Uhr Nachm. Temp. 38,2° C.; Puls 90 Schläge; Drüsenschmerz besteht fort,

leichtes Schwitzen; Sensorium etwas klarer; Diarrhoe hat aufgehört; Trockenheit und Durst im Munde noch vorhanden. 15. December 8 Uhr Vorm. Temp. 38,2° C.; Puls 90 Schläge; Diarrhoe (5 mal); der Patient klagt über Bauchschmerz; Appetit gesteigert; Schwitzen. 8 Uhr Nachm. Temp. 38,3° C.; Puls 88 Schläge; Diarrhoe (2 mal), Bauchschmerz. 16. December 8 Uhr Vorm. Temp. 36,8° C.; Puls 78 Schläge, 2 mal Stuhlgang; alle Erscheinungen besser; die Incisionswunde mit grau-gelblicher Masse bedeckt. 4 Uhr Nachm. Temp. 37,9° C.; Puls 84 Schläge. 17. December 8 Uhr Vorm. Temp. 37,7° C.; Puls 82 Schläge; der Patient hat leichtes Frösteln; Zunge belegt; Stuhlgang 3 mal. 3 Uhr Nachm. Temp. 38,2° C.; Puls 75 Schläge; Appetit hat zugenommen. 18. December: die Granulation an der Wunde sieht gut aus; Appetit gesteigert. 4 Uhr Nachm. Temp. 38,4° C. 19. December Nachm. Temp. 37,7° C.; Puls 72 Schläge. Nach dem 20. December ist die Temp. normal; alle Symptome besser.

Fall LX. 42jähriger Amtsdienner (aus der Riu-kuu-Insel); Beginn der Erkrankung nicht bekannt; aufgenommen am 1. December; Tod am selben Tage. Der ganze Verlauf unbekannt.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann, Ernährung schlecht; scheint stark ermattet zu sein; Haut bräunlich-livid; Puls 140 Schläge; Temp. 39,4° C. Submentallymphdrüse stark geschwollen, die Infiltration in dem umgebenden Gewebe reicht bis zur vorderen Halsgegend, die Haut darüber stark gespannt, geröthet, äusserst schmerhaft. Man sieht da vier parallel von vorn oben nach hinten abwärts laufende Incisionswunden (heute Morgen von einem Arzt gemacht); Schleimhaut des Mundbodens auch geschwollen. Die Lippenschleimhaut cyanotisch; Bewegung der weisslich belegten Zunge und Aufmachen des Mundes schwer möglich, auch Schluckbeschwerde; Sensorium etwas benommen; Herzthätigkeit geschwächt. Milz etwas angeschwollen; Puls klein, 108 Schläge. Nachm. Temp. 38,4° C.

Verlauf (11. December): Nachm. Dyspnoe nimmt immer zu; vor Angst wälzt sich der Patient auf dem Bett hin und her; Puls kaum noch zu fühlen; Pupillen erweitert. Erstickungstod um 8 Uhr 40 Min. Nachm.

Fall LXI. 25jährige Frau, Herrin eines Bogenhauses, d. h. einer Localität, wo man zum Vergnügen mit dem Bogen schiesst. Beginn der Erkrankung am 16. December; aufgenommen am 17. December.

Anamnese: Schwächlich von Geburt an. Ende Juni des Jahres (1896) hiehergefahren. Anfang September an Typhus abdominalis gelitten, nach einem Monate geheilt, nachher ganz gesund geworden. Um 10 Uhr Vorm. des 16. December plötzlich Frösteln und Fieber, zugleich an der linken Achselhöhle leichter Schmerz.

Status praesens: Von mittlerer Grösse, Ernährung mässig. Gesicht geröthet; Haut feucht; Conj. bulbi etwas hyperämisch; Zunge gelblich belegt; Sensorium klar; Appetit fast wie gewöhnlich. Leber und

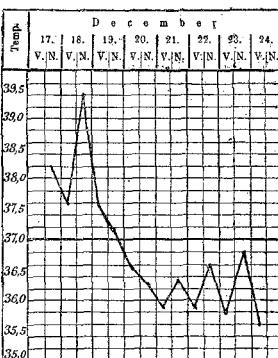
Milz nicht angeschwollen. Am Rücken der rechten Hand kleine Wunde vorhanden. Voran an der linken Achselhöhle eine kleinhühnere grosse Anschwellung fühlbar, durch den Druck heftiger Schmerz hervorgerufen. — Linke Mamma zeigt keine Verletzung. Temp. 38,2° C.; Puls 80 Schläge.

Verlauf (18. December): 8 Uhr Vorm, Temp. 37,5° C.; 100 Schläge; Anschwellung an der linken Achselhöhle druckempfindlich. 4 Uhr Nachm. Temp. 39,4° C.; Puls 114 Schläge; Drüsenschmerz vorhanden; Appetit fast wie gewöhnlich. 19. December 8 Uhr Morgens Temp. 37,6° C.; Puls 90 Schläge; 2 Mal Stuhlgang; Drüsenschmerz etwas nachgelassen, auch weich anzufühlen. 4 Uhr Nachm. Temp. 37,3° C.; Puls 90 Schläge; leichtes Schwitzen. Seit dem 20. December ist die Temperatur normal.

Fall LXII. 36jähriger Beamter. Beginn der Erkrankung am 19. December; aufgenommen am 21. December; Tod am 23. December. Der ganze Verlauf: 5 Tage.

Anamnese: Die Frau des Patienten sagt aus, dass derselbe nervöser Natur sei, so dass er selbst auf geringen Anlass Kopfschmerz und Temperatursteigerung bekomme. So soll er einmal bei einer Gelegenheit ein Paar Tage fast in bewusstlosem Zustande sich befunden haben u. s. w. Gestern Abend habe der Patient sich etwas unwohl gefühlt, doch mit Gästen Karten gespielt. Um 11 Uhr Nachts hatte er Frösteln; deshalb zog er sich allein zurück, um sofort in's Bett zu gehen. Er habe dann Bier getrunken, um sich zu erwärmen. Bald nachher stieg die Temperatur auf 41° C. Von dem Hausarzt habe er ein Antipyreticum erhalten und dasselbe innerlich genommen. Heute Morgen bleibt die Körpertemperatur noch sehr hoch; diese hohe Temperatur soll bis jetzt (um 11 Uhr Nachts) fortbestehen. Der Patient klagt den ganzen Tag über Kopfschmerz, Schwere am Kopf, heftigen Durst. Vor Angst und Schmerz wälzt er sich auf dem Bett hin und her. Manchmal werde er tobend und beschimpfe die Umgebung.

Status praesens (um 11 Uhr Nachts des 20. December von mir selber im Hause des Patienten aufgenommen). Der im halbbewusstlosen Zustande befindliche, rasende Patient scheint durch meine Anwesenheit etwas ruhiger geworden zu sein. Mann von mittelgrosser Statur und von gutem Ernährungszustand, delirirt fort, spricht Unsinniges. Während der Untersuchung versucht er öfters aufzustehen, klagt über heftigen Kopfschmerz, indem er auf die Stirngegend zeigt; er nimmt die rechte Seitenlage ein, das rechte Bein im Hüftgelenk leicht gebeugt. Conj. bulbi



hyperämisch, Haut nicht sehr trocken. Brechneigung, aber ohne wirklich zu erbrechen; Zunge trägt bräunlichen Belag, etwas trocken. Puls 80 Schläge, voll, regelmässig. Ausser gesteigerter Herzthätigkeit findet man bei der physikalischen Untersuchung der Brust nichts Abnormes. Die Milzdämpfung reicht in der vorderen Axillarlinie fast bis zum Rippenbogen, ist aber nicht fühlbar. Kein sonstiges Zeichen am Bauch constatirt. Hals-, Submental-, Axillar- und Cubitaldrüsen nicht geschwollen, bezw. keine schmerhaften Punkte an den genannten Orten wahrnehmbar. Im oberen Drittel des rechten Oberschenkels und zwar etwa 4—5 cm unterhalb des Poupart'schen Bandes (und mehr medianwärts gelegen) bemerkt man eine längliche, der Axe des Oberschenkels entsprechende, taubeneigrosse, hügelige, derbe Anschwellung; Haut darüber heiss. Beim Betasten dieser geschwollenen, noch unter der Haut verschiebbaren Cruraldrüse zuckt der Patient am ganzen Körper und schneidet ein Gesicht. Aber bei der Palpation der dicht unterhalb des Poupart'schen Bandes und demselben parallel liegenden Drüsen, die auch nicht geschwollen sind, bleibt er ruhig. An den Füssen und den peripherisch von der Anschwellung liegenden Theilen konnte ich eine Verletzung oder irgend einen Substanzverlust nicht constatiren.

Verlauf: Morgens früh am folgenden Tage (21. December) wird er in's II. Pestkrankenhaus aufgenommen. Um 1 Uhr Nachm. Temp.  $38,7^{\circ}$  C., Puls 88 Schläge, voll, Sensorium klar. Der Patient benimmt sich ganz ruhig, so dass man eine ganz andere Person vor sich zu sehen glaubt. Er klagt über Nausea und Zunahme des Schmerzes an der linken Cruraldrüse; Haut darüber geröthet, heiss anzufühlen. Diese Stelle lässt der Patient fast gar nicht berühren; er verlangt, dass die Drüse ausgeschnitten werde. Ausserdem bemerkt man heute kleine Anschwellungen dicht oberhalb des Poupart'schen Bandes, an der rechten Seite des Schamberges, welche sich druckempfindlich zeigt. Um 3 Uhr Nachm. wird die rechte Cruraldrüse extirpiert. 22. December: Vorm. Temperatur sinkt nicht, etwa  $39^{\circ}$  C.; Puls nicht ganz voll, weich; Herztöne rein. Anschwellung oberhalb des Poupart'schen Bandes beim Druck äusserst schmerhaft; starke Uebelkeit. Nachm.: Die Drüse oberhalb des Poupart'schen Bandes wird extirpiert. 23. December: Puls klein, frequent, 110 Schläge, Temp.  $39,2^{\circ}$  C., Herztöne schwach. Der Patient ist äusserst unruhig, schimpft und schlägt die Umgebung, will aufspringen, zerreisst die Verbände. Nahe an der oberen Anschwellung, entsprechend der Fossa iliaca dextr., ist die Bauchwand äusserst schmerhaft. Uebelkeit, bräunlicher Zungenbelag, Hyperämie der Conj. bulbi u. s. w. Nachts haben die Hirnerscheinungen zugenommen, Herztöne immer schwächer, Puls klein und frequent, fast unzählbar. Um 1 Uhr Vorm. des 24. December lethaler Ausgang.

Fall LXIII. 29jähriger Amtsdienner. Beginn der Erkrankung am 19. December, aufgenommen am 21. December.

Anamnese: Bisher gesund, keine schwere Krankheit erlitten. Seit

September dieses Jahres (1896) hier in Tai-pei. Um 8 Uhr Nachm. des 19. December plötzlich Frösteln und Fieber, Mattigkeit an den Extremitäten, Kopfschmerz, Schwindel, starker Durst, Appetitlosigkeit. Gleichzeitig hat er in der rechten Inguinalgegend leichten Schmerz und Anschwellung bemerkt. Diese vergrösserte sich am folgenden Tage (20. December) bedeutend und wurde schmerzhafter.

Status praesens (21. December): kräftig gebauter mittelgrosser Mann, Ernährung vorzüglich, klagt über Kopfschmerz, Schwere im Kopf, Mattigkeit der Glieder. Die rechte Inguinaldrüse hühnereigross ange schwollen, Schmerz äusserst heftig. Zunge weisslich belegt; Conj. bulbi etwas hyperämisch. Der Patient hat starken Durst. Leber und Milz nicht angeschwollen. An der Spitze des rechten Daumens eine kleine Schnittwunde. Temp.  $41^{\circ}\text{C}$ , Puls 120 Schläge.

Verlauf (21. December): Nachm. die Drüse wird exstirpiert. 22. December: Vorm. Temp.  $37,3^{\circ}\text{C}$ ., Puls 70 Schläge, einmal Stuhlgang. Nach dem Abfall der Temperatur gestern Abend fühlt sich der Patient wohl, Appetit hat etwas zugenommen, leichtes Schwitzen. 23. December: Temperatur wieder gestiegen auf  $39,5^{\circ}\text{C}$ ., Kopfschmerz. Ungefähr in der Mitte des Unterschenkels vorn und lateralwärts bemerkt man eine etwa silbergroschen grosse, dunkelroth gefärbte Stelle, mit kleinem Bläschen im Centrum. 24. December: Vorm. Temp.  $40,3^{\circ}\text{C}$ ., Kopfschmerz. Am folgenden Tage ist die Temperatur niedriger; auch die Symptome sind entsprechend besser geworden. Sensorium des Patienten von Anfang an klar geblieben.

Das sind Fälle aus dem II. Pestkrankenhaus, welche schon vorher aufgenommen und zur Zeit meiner Ankunft noch da gewesen oder nach meiner Ankunft erst aufgenommen worden sind.

Wie Eingangs erwähnt, war die Anzahl der Kranken im I. und II. Pestkrankenhaus zusammengenommen noch grösser, darunter befanden sich aber nicht wenige zweifelhafte Fälle, welche ich als Material nicht mitverwerthen konnte. Nach dem amtlichen Bericht belief sich die Krankenziffer seit dem angeblichen Anfange der Epidemie am 22. October 1896 bis zum 31. December desselben Jahres, also bis zu der Zeit, da wir unsere Beobachtungen abschliessen mussten, auf 132. Aber in Wirklichkeit sei die Morbilität noch viel grösser gewesen; namentlich sollen zahlreiche Eingeborene und Chinesen schon vom Spätsommer an erkrankt gewesen sein, was später von Seiten der chinesischen Aerzte zugestanden wurde. Andererseits trifft man unter den angegebenen 132 Kranken viele unsichere Fälle, wenn man die einzelnen Fälle kritisch durchmustert; sicherere Diagnosen können wir gewiss von den dortigen chine-

sischen Aerzten nicht verlangen. Demnach können wir keine richtige Zahl für die Morbilität, und auch keine für die Mortalität angeben. Am Schlusse dieses Capitels gebe ich nur den amtlichen Bericht wieder:

Tabelle I.

	Japaner		Eingeborne	
	Morbidity	Mortality	Morbidity	Mortality
Männer	97	54	19	11
Frauen	8	4	8	5
Summa	105	58	27	16.

## B. Resultate der Krankenbeobachtung.

### 1. Symptomatologisches.

Für die Bestimmung der Incubationszeit habe ich keine geeigneten Fälle getroffen.

Symptome. Als Prodromalsymptome können wir Unwohlsein, Mattigkeit der Glieder, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Schwere am Kopf, auch Ubelkeit und Schwindel, bezeichnen. Die bei anderen acuten Infectionskrankheiten bekannten Gliederschmerzen sind selten. Dieses Prodromalstadium dauert gewöhnlich zwei Tage. Es giebt aber Fälle, bei welchen urplötzlich auftretender Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber (das I. Stadium) die Scene eröffnet, ganz so wie bei der fibrinösen Pneumonie. Indessen beginnt die Krankheit manchmal ohne Schüttelfrost, oder mit Frösteln und Fieber, oder endlich mit einfacher Temperatursteigerung (minimale Anzahl). Vor, nach oder mit der Temperatursteigerung fast gleichzeitig fühlt der Patient spontanen Schmerz, oder der untersuchende Arzt bemerkt eine Anschwellung, welche druckempfindlich ist, an irgend einer Stelle des Körpers, d. h. man findet eine der Crural-, Inguinal-, Axillar-, Submental- oder Cervialdrüsen schmerhaft angeschwollen. (Die Cubitaldrüse und die Drüse in der Kniekehle u.s.w. werden sehr selten primär afficit.) Die Schmerhaftigkeit variiert nach der Schwere und Heftigkeit der einzelnen Fälle, so dass bei dem einen die angeschwollene Drüse zuerst nur druckempfindlich ist, während bei dem anderen das Berühren der die Drüse bedeckenden, stark gespannten, gerötheten Haut schon Zusammenzucken am ganzen Körper hervorruft. Nur wenn der

Patient bei der Untersuchung sich im bewusstlosen Zustande befindet, kann es vorkommen, dass es zweifelhaft bleibt, ob er beim Betasten der angeschwollenen Drüse Schmerz empfindet oder nicht. So habe ich auch bei der diesmaligen Epidemie bestätigt gefunden, dass die Anschwellung irgend einer peripherisch gelegenen Lymphdrüse ein unfehlbares Zeichen der Bubonenpest darbietet. Nur wenn sie etwas später, als die Temperatursteigerung, auftritt, wie im Fall XXVIII, muss man bei der Diagnose vorsichtig sein; dies darf aber als ein ganz seltenes Ereigniss betrachtet werden. In Wirklichkeit hat es sich herausgestellt, auch in dem Fall XXVIII, dass man auf die Halsdrüsenschwellung etwas zu spät aufmerksam geworden ist.

Die Temperatur steigt plötzlich bis auf 39—40° C. und noch höher, nur in den leichten Fällen bleibt sie auch unter 39° C., aber die Temperatursteigerung geschieht selten allmählich. Bei den schweren und namentlich den acuten Fällen beobachtet man mit der Temperatursteigerung auch Hirnsymptome. So namentlich bei vielen Kranken starke Aufregung, furibunde Delirien, Schimpfen und Herumschlagen auf die Umgebung. Viele Patienten haben grosse Angst und Unruhe, so dass sie sich auf dem Bette hin- und herwälzen, oder plötzlich aufstehen und zu entspringen suchen. Es giebt jedoch auch Fälle, in welchen man keine Aufregung bemerkt, sondern die Patienten von Anfang an im bewusstlosen oder soporösen Zustande oder wenigstens mehr oder weniger benommen finden.

Unter die subjectiven Symptomen kann man zählen: heftigen Durst (bei 35 Fällen), Ubelkeit (26 Fällen), Erbrechen (17 Fällen), Appetitlosigkeit (fast bei allen), Drüsenschmerz (fast bei allen), Kopfschmerz und Schwere am Kopf (fast bei allen Fällen), Bauch- und Lendenschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit (vor Angst und Schmerz bei vielen), Dyspnoe (besonders bei der Affection der Hals- und demnächst bei derjenigen der Axillar-drüsen.) Während des Verlaufes hört man selten eine Klage über Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche. Einige Male wurden Krämpfe beobachtet. In Bezug auf den Stuhlgang konnte man bei 17 Fällen Diarrhoe, bei 13 Verstopfung von Anfang an notiren. Weiter wird man finden, dass bei vielen Kranken wäh-

rend des Verlaufes Verstopfung und Diarrhoe auf einander folgen. Die Harnmenge scheint bei fast allen Fällen vermindert zu sein, auch ist sehr selten Eiweiss im Urin nachgewiesen worden. Uebrigens war die chemische Untersuchung des Urins nicht regelmässig in allen Fällen durchgeführt, so dass ich über die Beschaffenheit desselben nichts mitzutheilen weiss.

Nächst der schmerhaften Anschwellung peripherisch gelegener Lymphdrüsen beobachtet man unter den objectiven Symptomen am häufigsten mehr oder weniger starke Hyperämie der Conjunctiva bulbi. In Fällen mit Halsdrüsen-, bezw. Submentaldrüsen-Anschwellung trifft man entzündliches Oedem der benachbarten Halsgegend und Röthung des Gesichts der dann gewöhnlich stark dyspnoischen Patienten sehr oft. Cyanose der Lippenschleimhaut mitsamt der Gesichts- und Halsgegend und auch der Spitzen der Extremitäten (mit Kälte derselben) tritt bei Patienten auf, deren Herz schon von Anfang an stark angegriffen war. Zunge, Mundschleimhaut und Lippe meist trocken (so dass an der Zunge und der Lippe nicht selten Risse entstehen). Zunge meist weisslich, selten schwarzbräunlich belegt (Dicke des Belages verschieden). Haut gewöhnlich trocken und heiss anzufühlen, selten feucht. Keine Hautwassersucht (abgesehen von den mit Kakke combinirten Fällen, wie Fall XIII und LVII, und dem entzündlichen Oedem über der angeschwollenen Drüse). Puls meist frequent, zwischen 90 bis 120 und 130 Schlägen, selten voll und kräftig, gewöhnlich klein und weich, oder gross, aber nicht voll, manchmal dikrotisch und aussetzend von Anfang an.

Vorn an der Brust bemerkt man bei Anschwellung einer Axillardrüse entzündliches Oedem der Pectoralgegend (Fall I, Fall XXXIII). Bei der Percussion findet man keine Veränderung im Lungenschall. Herzdämpfung verhält sich auch bei fast allen Fällen, wie gewöhnlich, ausser bei denjenigen leichteren Fällen, bei welchen die rechte Grenze sich ein wenig nach rechts verbreitert hat. Auscultatorisch nimmt man dagegen sehr oft anomale Geräusche an der Spalte des Herzens wahr; der II. Pulmonalton manchmal accentuirt. Oder die Herztöne sind rein, rhythmisch, aber von Anfang an schwach. Das Athmungseräusch ist oft rauh und man hört häufig feuchtes und

trockenes Rasseln an verschiedenen Stellen. (Dies zeigt sich entweder im Verlaufe der Krankheit, oder der Patient hatte schon vorher Bronchitis.)

Die Palpation des Bauches zeigt gewöhnlich nichts Abnormes. Während des Verlaufes fühlt man selten am Unterleibe gurrendes Geräusch (mit dem Eintritt von Diarrhoe), oder man findet beide Hypochondrien etwas empfindlich. Was Leber und Milz anbetrifft, so scheinen beide Organe, besonders das letztere, mehr oder weniger vergrössert zu sein. Jedoch waren solche Fälle, in denen die vergrösserte Milz einige Querfinger breit oder noch mehr bis weit unterhalb des Rippenbogens fühlbar war, nicht häufig.

Die Schwere und Heftigkeit der genannten Symptome scheinen von der Localität der afficirten Drüse und von der Geschwindigkeit, mit der die Affection gegen die central gelegenen Drüsen fortschreitet, abhängig zu sein. Namentlich sind es immer die Kranken mit Anschwellung der Cervical-, bzw. Submentaldrüsen, welche die schwersten und heftigsten Symptome zeigen, demnächst diejenigen mit Anschwellung der Axillardrüsen. Die beste Prognose haben die Patienten mit Anschwellung der Inguinal-, bzw. Cruraldrüse geliefert. Wenn ferner eine Drüse in der nächsten centralen Station schon sehr frühzeitig afficirt wird, während die peripherische, eben erst angeschwollene Drüse sich noch nicht stark vergrössert hat, so bedeutet das in erster Linie ein schnelles Fortschreiten des Krankheitsprozesses nach dem Centrum zu, und es treten bald schwere Symptome zu Tage, welche gewöhnlich den lethalen Ausgang anzeigen (z. B. Fall LXII).

Gleichviel, in welcher Region eine Drüse zuerst afficirt wird, ist die geschwollene Drüse Anfangs immer unter der Haut verschiebbar und ihre Grenze deutlich wahrzunehmen. Mit der Grössenzunahme der Drüse wird auch das umgebende Fettgewebe infiltrirt und derb, so dass bald die Grenze der Drüse gegen die Umgebung undeutlich wird. Dann bemerkt man schon, dass die darüber liegende Haut stark gespannt, geröthet, heiss und äusserst schmerhaft wird. Es wird also immer eine bestimmte Gruppe oder Drüsenkette in einer Körperregion afficirt. Aber es kann vorkommen, dass man viele Drüsengruppen angeschwollen sieht, was auch gleichzeitig eingetreten sein kann.

(Das II. Stadium.) Die plötzlich gesteigerte Temperatur pflegt 4—6 Tage fast auf gleicher Höhe zu bleiben (Febris continua). Man beobachtet aber häufig, dass sie nach einem oder zwei Tagen einmal hinabsinkt, was sich theilweise durch die Wirkung des angewendeten antipyretischen Mittels erklären lässt. Die Symptome dieses Stadiums weichen nicht viel von den vorhin erwähnten ab. Nur die Dauer dieses Acme stadium schwankt nach der Schwere und Heftigkeit des Krankheitsprozesses. Bei den heftigsten Fällen werden die Patienten schon nach 2—3 Tagen dahingerafft (Fall XV, XXXIX, XLII, XLIII, XLV), während leichte Fälle durch den kritischen Abfall der Temperatur nach 3—4 Tagen charakterisiert sind. Bei schweren Fällen nehmen in diesem Stadium die Hirnsymptome zu, der Drüsenschmerz wird heftiger, die Drüsenschwellung grösser, die Herzthätigkeit schwächer. Die subacuten und nächst schweren Fälle brauchen eine Woche oder 9 Tage bis zum Eintritt des lethalen Ausganges. Wenn die Patienten aber 5—6 Tage glücklich überstehen, so sinkt die Temperatur gewöhnlich lytisch ab, wenn auch die Drüsenschwellung noch etwas zunimmt. Der Temperaturabfall bei solchen Fällen geschieht ähnlich, wie bei Typhus abdominalis.

(Das III. Stadium.) Mit dem Beginn des Temperaturabfalls werden alle sonstigen Symptome leichter: das Delirium hört auf, die Antworten werden klarer, der Patient fühlt sich wohl, wird ruhiger, der Durst geringer, die Ubelkeit hört auf, der Appetit nimmt allmählich zu, die Herzthätigkeit kehrt nach und nach zur Norm zurück, der Puls wird voller, die Pulsfrequenz geringer. (Fall LVII macht die einzige Ausnahme wegen Combination mit Kakke!). Starkes Schwitzen bei dem Temperaturabfall ist bei der Bubonenpest sehr selten. Am längsten dauern Drüsen- und Kopfschmerz an.

Hier betrachte ich die Affection der Lymphdrüsen etwas genauer. Die befallene Drüse wird erbsen-, bohnen-, mandel-, nuss- oder tauben- bis hühnereigross. Der Schwellungsgrad braucht nicht der Schwere der Krankheit zu entsprechen. — Das entscheidende Moment in Bezug auf die Schwere einzelner Fälle ist die Geschwindigkeit, mit der die Affection nach der centralen Station zu fortschreitet. So findet man in der bisherigen Literatur Fälle angegeben, bei welchen der Krankheitsprozess so schnell verlief, dass die Krankheit schon einen unglück-

lichen Ausgang genommen hatte, ehe man noch an einer Stelle angeschwollene Drüsen ausfindig machen konnte. Ob das wahr ist, weiss ich nicht, wenigstens habe ich unter meinen 63 Fällen keinen solchen gefunden. So viel ist aber sicher, dass es viele so rapid verlaufende Fälle giebt, dass der Krankheitsprozess nur eine ganz kurze Zeit localisirt bleibt. Die primär afficirte Drüse ist erst nur erbsen- oder bohnengross. Inzwischen zeigt die central gelegene Drüse schon Anschwellung und Schmerz. Wenn man dazu noch die Thatsache berücksichtigt, dass das Bewusstsein bei den schweren Fällen gewöhnlich stark getrübt zu sein pflegt, so darf man nicht vergessen, dass die unsichere Antwort solcher Kranken gar nicht zu entscheiden vermag, ob irgend eine, vielleicht nur ganz wenig geschwollene Drüse schmerhaft sei oder nicht.

Im weiteren Verlaufe vergrössert sich nicht nur die Lymphdrüse, sondern auch das extraglanduläre Gewebe wird derb infiltrirt, so dass die Anfangs isolirte, knollig anzufühlende Drüse schnell oder allmählich sich nicht mehr abgrenzen und unter der Haut verschieben lässt. Dann ist die bedeckende Haut stark gespannt, geröthet, und heiss anzufühlen (das entzündliche Oedem). Wie ist nun weiter das Schicksal der angeschwollenen Drüse selbst und deren Umgebung? Im II. Pestkrankenhaus wurde die Drüse in sehr vielen Fällen frühzeitig exstirpiert oder auch incidirt. An solchen Fällen kann man selbstverständlich den natürlichen Ausgang der Anschwellung nicht kennen lernen. Nur im I. Pestkrankenhaus hatte man es zum Princip gemacht, die Drüse erst zu incidiren, wenn sie Fluctuation zeigte. In derartigen Fällen kann man wohl den Termin ungefähr bestimmen, wann, also wie viele Tage nach dem Krankheitsbeginn, Erweichung — der Ort sei vorläufig dahingestellt — in der Drüse eintritt. Uebrigens kann die angeschwollene Drüse in leichten Fällen einfach abschwellen, weicher werden und sich endlich zertheilen. Nach der folgenden Tabelle (Tabelle II) kann man ungefähr bestimmen, wann die Erweichung der Drüse eintreten wird.

Die 10 Kranken der Tabelle II befanden sich schon im Reconvaleszenzstadium oder wenigstens im III. Stadium, als ich in Tai-pei ankam. Nur die Incisionswunde war bei ihnen noch nicht geheilt. Es tritt also die regressive Metamorphose

Fälle	XX	XXI	XXII	XXIII
Tage vom Beginn der Erkrankung bis zum Eintritt der Erweichung (Fluctuation) . . . .	13	14	12	8

Also durchschnittlich am Ende der 2. Woche. (Nach der Angabe von Prof. Aoyama

in der angeschwollenen Drüse frühestens im Anfang der II. Woche ein. Es entspricht demnach das Eintreten der Fluctuation derjenigen Zeit, wo der Patient schon die höchste Gefahr überstanden hat. Das erklärt die Annahme, dass die sogenannte „Eiterung“ der Bubonen Pestkranke erretten soll. Man muss das so auffassen: die Patienten sind insofern glücklich gewesen, als sie die regressive Metamorphose in dem localen Heerde erlebten.

In der Literatur findet man die Angabe, dass die Pestbubonen entweder sich zertheilen oder vereitern. Auch Prof. Aoyama hat in diesem Sinne geschrieben. Ob die eintretende Fluctuation immer die Drüseneiterung kennzeichnet, oder ob der Pesterreger die Fähigkeit besitzt, ohne Unterstützung oder Beimischung von Eiterkokken eitrige Entzündung hervorzurufen, scheint mir viel wichtiger zu entscheiden, als die Beantwortung der Frage, ob die Eiterung extra- oder intraglandulär entsteht.

Die erste Frage kann leicht gelöst werden, wenn man jedesmal genau die bei der Incision herauskommende Masse beobachten und untersuchen wird. Ich selber hatte leider keine Gelegenheit, eine fluctuierende Drüse zu incidiren, bezw. der Incision beizuwohnen, indem die neu aufgenommenen Fälle im I. Pestkrankenhaus vor dem Eintritt der Fluctuation einen unglücklichen Ausgang genommen haben, und den sonstigen anwesenden Kranken die Drüse bereits vor meiner Ankunft aufgeschnitten worden war. Andererseits wurde bei den neuen Kranken im II. Spital durchgehends die Exstirpation vorgenommen. Aber es scheint von den Herren Aerzten diesem Punkt keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden zu sein. Wenn man in einer Krankengeschichte liest, dass die Drüse „Zeichen der Vereiterung“ gezeigt habe, so darf man sich nicht einfach vorstellen, dass es sich wirklich um Drüseneiterung gehandelt habe. Im Gegentheil, das scheint meistens ein anderer Ausdruck für Fluctuation ge-

belle II.

XXIV	XXVI	XXVII	XXIX	XXX	XXXV	Durchschnittszahl der 10 Fälle
11	20	18	8	9	13	12,6

soll die Drüseneiterung um den 10. Tag — zwischen dem 8.—14. Tag eintreten.)

wesen zu sein. Wenn ich die Herren Aerzte des I. Krankenhauses erzählen hörte, dass bei der Incision fluctuiren Drüsen oft käsige Masse herausgekommen sei, und wenn ich in einer von einem der genannten Herren im I. Krankenhäuse geschriebenen Krankengeschichte lese: „als man am 1. November (dem 6. Krankheitstage) die noch derb angeschwollene Drüse incidunt hatte, ist käsige Masse herausgekommen, aber kein Eiter“, und in einer anderen: „am 2. December ist die obere, d. h. die fluctuierende Drüse aufgemacht worden. Es sind 3 Stücke käsiger Masse (— später ist constatirt worden, dass es nekrotisches Drüsengewebe war —) herausbefördert, aber nicht viel eitrige Flüssigkeit ausgeflossen“, so taucht mir der Zweifel auf, ob die Fluctuation an der geschwollenen Drüse der Pestkranken einfach als „Zeichen der Eiterung“ aufgefasst werden darf, oder nicht vielmehr als Zeichen der Erweichung des Gewebes in Folge der eingetretenen Nekrose (oder Degeneration) gedeutet werden muss. Dabei möchte ich gar nicht zweifeln, dass eine Pestdrüse auch wirklich vereitern kann. Aber es handelt sich um die Frage, ob der Pesterreger allein Eiterung verursachen kann. Nach den Resultaten der Thierversuche von Yersin<sup>1)</sup> und auch von Prof. Ogata<sup>2)</sup> soll der Pesterreger jedesmal an der Inoculationsstelle „hämorrhagisches Oedem“ hervorrufen, aber keine Eiterung. Auf diese Frage komme ich am Ende des Berichtes nochmals zurück.

Die Zeitdauer, bis die Temperatur zur Norm zurückkehrt, hängt erstens von der Schwere der einzelnen Fälle, zweitens und wesentlich von dem Grade der localen Veränderung ab. Sie schwankt aber in ziemlich weiten Grenzen. Tabelle III veranschaulicht das.

<sup>1)</sup> Yersin, La peste bubonique à Hongkong. Annales de l'Institut Pasteur. No. 9. 1894.

<sup>2)</sup> Ogata, Zeitschr. der med. Gesellschaft zu Tokio. Bd. XI. Heft 9. 1897.

Tabelle III.

Fälle	XXIV	XXV	XXVII	XXIX	XXX	LIII	LIX	Durchschnittszahl
Tagen vom Beginn des Temperaturabfalls bis zur Rückkehr zur Norm	10	5	10	13	7	4	9	8

(Reconvalescenzstadium.) In diesem Stadium ist die Körpertemperatur normal oder etwas niedriger, als gewöhnlich. Alle subjectiven Symptome verschwinden fast ganz. Der Appetit nimmt allmählich zu, der Schlaf wird nicht durch Schmerz gestört, der Stuhlgang wird geregt, die Harnmenge reichlicher. Nur der Ernährungszustand des Körpers wird nicht so schnell hergestellt, und die Spannung des Pulses, sowie die Herzthätigkeit braucht lange, um in ein normales Verhältniss zurückzukehren. Man beobachtet oft in diesem Stadium das abermalige Ansteigen der Temperatur, begleitet von Kopfschmerz, Schwere am Kopf, Gliederschmerz u. s. w., oder man hört Klage über Schmerz an verschiedenen Körpertheilen (Fall XXIII, XXIX, XXVII). Abgesehen von dem Hinzutreten einer neuen Krankheit oder der Combination mit einer anderen Krankheit, handelt es sich entweder um das sogenannte Retentionsfieber (Fall XXVII, XXXIII) oder um die Entstehung neuer entzündlicher Heerde (Fall XXIII, LII).

(Complicationen.) Cyanotische Flecken am Gesicht, an der vorderen Brustwand, an beiden Extremitäten u. s. w. beobachtet man an schweren Kranken vor dem Tode, — Flecken also, welche den Leichenflecken vergleichbar sind. Im Falle L sind multiple kleine Exantheme erwähnt, für welche aber die genaue Angabe fehlt. Circumscripte Blutungen in der Haut mit Blasenbildung habe ich selber nur zweimal beobachtet (Fall XXXIII, Fall LXIII). Von multipler Pustelbildung liefert der Fall XXVI ein Beispiel. Die Fälle XXIII und LII zeigen eitrige Periostitis (bezw. Perichondritis) am Knorpelansatz einer Rippe, einmal links, ein andermal rechts, nahe am Sternalrande. Ikterische Färbung der Haut ist beim Fall XX beschrieben. Fall LVII ist dadurch interessant, dass der kranke Sträfling einige seltene Complicationen gezeigt hat: Harndrang, temporäre Blasenlähmung, dunkelschwarzen Stuhlgang (Darmblutung?), halbseitige Lähmung.

(Combinationen.) Kakke (Fall XIII und LVII), Dysenterie (Fall XLI), Pleuritis (Fall LII), Malaria (Fall LIV), Bronchitis (viele Fälle).

Diagnose: Sie ist bei den typischen Fällen nicht gerade schwer. Plötzliche Temperatursteigerung (mit oder ohne Schüttelfrost), schmerzhafte Anschwellung der Lymphdrüsen an irgend einer peripherisch gelegenen Stelle vor, nach oder gleichzeitig mit der Temperatursteigerung, und mehr oder weniger starke Hyperämie der Conj. bulbi berechtigen uns, die Diagnose auf Bubonenpest stellen. Wenn dazu noch Hirnsymptome, besonders solche von Reizung, Brechneigung, Frequenz des Pulses u. s. w. sich hinzugesellen, so kann man unmöglich die Pest mit irgend einer anderen Infectionskrankheit verwechseln.

Wenn jedoch die Lymphdrüsenschwellung etwas später als die Temperatursteigerung, sei es von dem Patienten, sei es von dem untersuchenden Arzt bemerkt wird, d. h. wenn die Anschwellung der Lymphdrüse in der That nicht alsbald der Temperatursteigerung folgt, — was übrigens sehr selten vorzukommen scheint, — so muss man in der Diagnose vorsichtig sein; denn alle anderen Symptome ohne die acute, schmerzhafte Drüsenschwellung kommen auch bei anderen Infectionskrankheiten vor, z. B. bei dem bösartigen Malaria-Formosasieber. Ich habe während meines Aufenthaltes in Tai-pei Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall zu beobachten.

Es handelte sich um einen Beamten, der kürzlich von einer Reise zurückgekehrt war. Da wurde er überrascht: sein Haus war gesperrt vor dem Verkehr, weil es in seinem Haus vor seiner Rückkunft einen Pestfall gegeben haben sollte. Gezwungen musste er mehrere Tage lang (5—6 Tage), erfüllt von Angst, zu Hause bleiben. Bald nach seiner Befreiung von der Sperre wurde er krank. Mattigkeitsgefühl am ganzen Körper, Unwohlsein, demnächst Frösteln mit hohem Fieber, Durst, Uebelkeit, Erbrechen, und so alle Symptome, welche bei Pestkranken beobachtet werden. Begreiflicherweise wurde er selber und seine Umgebung von Neuem stark geängstigt; er müsse von der Pest befallen sein. Man bat mich, ihn einmal zu untersuchen und

zu entscheiden, ob er nach dem Pestkrankenhaus geschickt werden müsse. Bei der Untersuchung fand ich den Kranken äusserst dyspnoisch, mit starkem Herzklopfen. Puls frequent, aber kräftig, voll; Haut feucht. Herz und Lunge nach der physikalischen Untersuchung intact. Sensorium ganz klar: er antwortet richtig auf meine Fragen, liegt ruhig auf dem Bett, klagt über Brechneigung und heftigen Durst. Auch soll er schon ein paar Mal erbrochen haben. Allein ich fand eine schmerzhafte Anschwellung weder in der Inguinalgegend, noch an der Achselhöhle, noch in der Halsgegend, und in keiner sonstigen Region. Der Patient klagte auch über keinen Schmerz an den genannten Gegenden, was mich veranlasste, auch das Blut zu untersuchen; denn es schien mir sehr bedenklich, in diesem Fall die Diagnose auf Pest zu stellen. Diese Blutuntersuchung (Anfertigung der Präparate aus dem Fingerblut) habe ich am folgenden Tage wiederholt. An den Präparaten, die mit Methylenblau-Eosin doppelt gefärbt waren, konnte ich keinen sogenannten Pestbacillus nachweisen, dagegen habe ich jedesmal kleine ringförmige Körperchen in vielen rothen Blutkörperchen gefunden. Sie waren bald rundlich, bald ovoid oder unregelmässig, im Centrum hell, die peripherische Zone, wie eine Kapsel oder Zellmembran aussehend, blau gefärbt; wenige von ihnen waren pigmenthaltig. Das stimmt ganz zu der einen Form von Plasmodium malariae, welche mein Freund Dr. K. Nakanishi, Assistent in der I. medicinischen Klinik an der medicinischen Facultät, mir vor meiner Abreise als im Blute von Malaria-kranken in Tai-pei und Umgegend constant vorkommende Form gütigst demonstriert hatte. Erstens das Fehlen der Lymphdrüsenschwellung, zweitens das Vorkommen des für Malaria in Tai-pei und Umgegend charakteristischen Plasmodium belehrten mich, dass der Fall nicht zur Bubonenpest gehörte, sondern als bösartige Malaria diagnosticirt werden müsse. So habe ich den Patienten beruhigt und dem behandelnden Arzt empfohlen, eine grosse Dose Chinin zu verordnen. Das geschah. Obgleich der Zustand des Patienten am nächstfolgenden Tage wegen des dauernd hohen Fiebers (39—40°) sehr gefährlich wurde, — das Herz äusserst stark angegriffen, der Puls klein, frequent war, kalter Schweiß u.s.w. —, sank die Temperatur darnach ziemlich schnell

und die sonstigen Symptome traten zurück. Vor meiner Abreise von Tai-pei war der Patient soweit hergestellt, dass er selber mich zu Fuss besuchte, um Abschied zu nehmen.

Also auch bei leichten Fällen mit leichten Allgemeinerscheinungen, aber mit Drüsenanschwellung in der Leistengegend, — um die Verwechslung mit venerischem Bubo etwa zu vermeiden, — ist die Blutuntersuchung gewiss ein wichtiges Mittel für die Diagnose. Wollte man sich jedoch zu sehr darauf stützen, selbst wenn man im Nachweise des Pestbacillus im Fingerblute das einzig sichere Kriterium für die Differentialdiagnose der Bubonenpest gefunden zu haben glauben sollte, so befindet man sich in grossem Irrthum und man kann in grosse Verlegenheit gerathen. Gegen den positiven Befund des Pestbacillus im Blut braucht man sich natürlich nicht skeptisch zu verhalten. Aber der negative Befund des Pesterregers im Fingerblute eines verdächtigen, ja sogar eines ganz typischen Falles von Bubonenpest keineswegs berechtigt, die Bubonenpest auszuschliessen; denn wir haben diesmal einen höchst interessanten Fall beobachtet: Bei einem kräftig gebauten Militärdiener im reifen Alter konnte man Axillar-, Cervical-, auch Inguinaldrüsen nach einander schmerhaft anschwellen sehen und alle sonstigen Pestsymptome wahrnehmen. Im Fingerblute dieses Patienten haben Prof. Ogata, Militärarzt Dr. Morita und ich selbst nach wiederholter Untersuchung keinen Pestbacillus nachweisen können, während in Gewebsstücken aus der incidierten Inguinaldrüse Pesterreger von uns reichlich gefunden wurden. Der Patient ist nachher gestorben. Leider wurde mir die Obduction der Leiche nicht gestattet. — Ein solcher negativer Befund ist nun nicht auf das angeführte Beispiel beschränkt. Auch in dem Falle, dass Pestbacillen im Blute gefunden werden, ist ihre Anzahl äusserst gering, vielleicht einige Exemplare in einem Gesichtsfelde oder in einem Präparat, welche von einem nicht geübten Auge leicht übersehen werden können. Wenn man also sicher feststellen will, ob in einem betreffenden Fall der Pesterreger im Blute vorhanden sei oder nicht, so muss man unbedingt Culturen anlegen und Thierversuche anstellen, was in der Praxis nicht immer leicht möglich sein wird. Die Punction der Milz zum Zwecke der sicheren Diagnose, wie es bei verdächtigen Fällen

von Typhus oder Malaria geschieht, wird selbst in einem civil-sirten Volke nicht besonders dankbar empfunden. In einem oder in ganz wenigen Fällen unter 100 mag man sich dennoch ein solches Eingreifen wohl erlauben. Aber wenn man zur Feststellung der Diagnose der Bubonenpest auf dem klinischen Wege jedesmal den Pesterreger ausfindig machen will, so braucht man nur die angeschwollene Drüse zu incidiren und ein Stückchen Gewebe daraus zu entnehmen, was zugleich zur Entspannung der bedeckenden Haut und zur Entfernung gewisser Mengen des Pesterregers dient und von dem Patienten als therapeutisches Handeln leicht zugestanden wird. Die peripherische Lymphdrüse ist der primäre Sitz und der Prädilectionsort für den Pesterreger. Darüber später!

**Prognose.** Nach meinem Dafürhalten scheinen die Hirnsymptome und die Region der afficirten Drüse zur Voraussage des Ausganges wichtige Anhaltspunkte zu liefern. Folgende Tabellen erläutern das:

Tabelle IV.

Fälle	Der ganze Verlauf Tage	Ausgang	Hirnsymptome	Region der afficirten Drüse
I.	7	Tod	Sensorium benommen	linke Axillardrüse
II.	7	-	Sensorium etwas trübe	rechte Ingualdrüse
III.	6	-	Sensorium trübe	Inguinal- und Axillardrüse
IV.	4	-	ganz bewusstlos	linke Ingualdrüse
V.	6	-		rechte Ingualdrüse
VI.	6	-	Sensorium benommen; Delirium	rechte Ingual- und Cruraldrüse
VII.	9	-	Sensorium benommen; Delirium	rechte Ingualdrüse
VIII.	7	-	Sensorium trübe	-
IX.	4	-	Sensorium benommen; Krämpfe	linke -
X.	4	-	Aufregung, fast bewusstlos, Delirium	- -
XI.	4	-	unruhig	rechte Axillardrüse
XII.	4	-	Sensorium trübe	linke Halsdrüse
XIII.	5	-	starke Unruhe	rechte Ingualdrüse
XIV.	4	-		linke Cruraldrüse
XV.	3	-	ganz bewusstlos	
XVI.	4	-	Sensorium trübe	linke Axillardrüse
XVII.	4	-	furibundes Delirium	rechte -
XVIII.	5	-	starke Aufregung, Delirium	linke Ingualdrüse
XIX.	8	-	Aufregung; Delirium	rechte -
XX.	-	im Reconvalescenzstadium	-	

Fälle	Der ganze Verlauf Tage	Ausgang	Hirnsymptome	Region der afficirten Drüse
XXI.	—	Im Reconvale- szenzstadium	—	rechte Inguinaldrüse
XXII.	—	dito	—	linke -
XXIII.	—	dito	—	rechte -
XXIV.	—	dito	soporös	linke -
XXV.	—	dito	Unruhe; Delirium	Submentaldrüse
XXVI.	—	dito	Sensorium benommen	beide Inguinaldrüsen
XXVII.	—	dito	—	linke Inguinaldrüse
XXVIII.	—	dito	—	rechte Halsdrüse
XXIX.	—	dito	—	rechte Inguinaldrüse
XXX.	—	dito	—	linke -
XXXI.	7	Tod	—	—
XXXII.	6	-	Delirium	linke Halsdrüse
XXXIII.	8	-	—	linke Axillardrüse
XXXIV.	5	-	Delirium	linke Inguinaldrüse
XXXV.	29	geheilt	furibundes Delirium	linke Cruraldrüse
XXXVI.	5	Tod	Delirium	linke Inguinaldrüse
XXXVII.	5	-	Unruhe	rechte Cubitaldrüse
XXXVIII.	5	-	Unruhe; Delirium	rechte Inguinaldrüse
XXXIX.	3	-	—	linke Axillardrüse
XL.	14	geheilt	Sensorium etwas benommen	rechte Inguinaldrüse
XLI.	6	Tod	Delirium	rechte Axillardrüse
XLII.	3	-	bewusstlos	linke Cruraldrüse
XLIII.	3 (?)	-	Sensorium benommen;	beide Halsdrüsen
XLIV.	4	-	soporös	linke Inguinaldrüse
XLV.	2 (?)	-	fast bewusstlos	beide Submentaldrüsen
XLVI.	8	-	Sensorium benommen	Inguinal- und Cruraldrüse
XLVII.	6	-	Delirium	rechte Cruraldrüse
XLVIII.	6	-	Unruhe; soporös	linke -
XLIX.	5	-	—	rechte Inguinaldrüse
L.	6	-	Delirium	linke -
LI.	7	-	Sensorium etwas benommen	rechte Cruraldrüse
LII.	—	Im Reconvale- szenzstadium	Sensorium trübe	linke Inguinaldrüse
LIII.	—	dito	—	Drüse in d. rechten Kniekehle
LIV.	—	dito	—	linke Cruraldrüse
LV.	—	dito	—	rechte -
LVI.	—	dito	etwas Delirium	rechte Axillardrüse
LVII.	—	dito	Delirium	linke Crural- und Axillar- drüse
LVIII.	8	Tod	starke Aufregung; Delirium	rechte Axillardrüse
LIX.	—	Im Reconvale- szenzstadium	etwas Delirium	rechte Inguinaldrüse
LX.	(?)	Tod	Sensorium etwas benommen	Submentaldrüse
LXI.	—	Im Reconvale- szenzstadium	—	linke Axillardrüse
LXII.	5	Tod	furibundes Delirium	rechte Cruraldrüse
LXIII.	—	In Besserung befindlich	—	rechte Inguinaldrüse

Aus der Tabelle IV folgt: 1) dass das Vorhandensein der Hirnsymptome immer ein schlechtes Zeichen ist, ja in der grossen Mehrzahl lethalen Ausgang bedeutet (Tabelle V);

Tabelle V.

	Tödtlich ver- laufene Fälle	Im Reconvalescenz- stadium befindliche Fälle	Häufigkeit
mit Hirnsymptomen	37 (90,2 pCt.)	7 (31,8 pCt.)	44 (69,84 pCt.)
ohne solche . . .	4 (9,8 - )	15 (68,2 - )	19 (30,16 - )
im Ganzen	41 = 100	22 = 100	63 = 100

2) dass die am häufigsten afficirte Inguinal-Cruraldrüse die beste Prognose liefert, während die selten befallene Hals-Submentaldrüse einen sehr schlechten Ausgang zur Folge hat, und die in der Häufigkeit ungefähr in der Mitte stehende Axillardrüse eine ungünstigere Prognose, als die Drüsenaffection der Halsgegend bietet. (Tabelle VI.)

Tabelle VI.

	Tod	Ausgang Reconvalescenz	Häufigkeit
Fälle mit Inguinal-, bzw. Crural- drüsen-Affection . . . . .	26 (61,9 pCt.)	16 (38,1 pCt.)	42 (66,67 pCt.)
Fälle mit Axillardrüsen-Affection . . .	8 (80,0 - )	2 (20,0 - )	10 (15,87 - )
Fälle mit Cervical-, bzw. Submental- drüsen-Affection . . . . .	5 (71,3 - )	2 (28,7 - )	7 (11,1 - )
Fälle mit Cubitaldrüsen-Affection . . .	1	—	1 (1,59 - )
Fälle mit Affection der Drüse in der Kniekehle . . . . .	—	1	1 (1,59 - )
Fälle mit gleichzeitiger Affection der Crural- und Axillardrüse . . . .	1	1	2 (3,17 - )
Summa:	41 = 100	22 = 100	63 = 100

Wenn demnach die Affection der Axillardrüse eine etwas schlechtere Prognose giebt, als diejenige der Hals- (bzw. Submental-) Drüse, so hat mir doch am Krankenbette die letztere mehr den Eindruck gemacht, dass Patienten mit der Halsdrüsenaffection gewöhnlich viel schwerere Symptome zeigten. In der That, wenn man noch die Hirnsymptome in Erwägung zieht, an welchen man die Schwere der Fälle abschätzen kann, so wird man finden, dass, wenn auch Patienten mit der Halsdrüsenaffection glücklich davonkamen, es sich dennoch meist um schwere Fälle gehandelt hat (Tabelle VII).

Tabelle VII.

Fälle mit schweren Hirnsymptomen	Fälle mit Affection der Cervical-, bzw.	Fälle mit Affection der Submentaldrüse	Fälle mit Affection der Axillardrüse
	5 (71,428 pCt.)	4 (40,0 pCt.)	4 (40,0 - )
- - leichten	1 (14,286 - )	4 (40,0 - )	
- ohne solche	1 (14,286 - )	2 (20,0 - )	
Summa:	7 = 100	10 = 100	

**Therapie:** Die Patienten wurden auch in Tai-pei hauptsächlich symptomatisch behandelt. Allerlei herzanregende Mittel (besonders Rothwein, Branntwein mit Eigelb, auch Digitalis) innerlich, gegen die locale Affection kalte Umschläge, Application von Quecksilber-Atropinsalbe (Einspritzung von Carbolslösung, nur Anfangs versucht, aber mit schlechtem Erfolg, deshalb bald verlassen), Incision (im I. Pestkrankenhaus, nach dem Eintritt der Fluctuation), Exstirpation der Drüse (im II. Pestkrankenhaus, möglichst frühzeitig). Die Incision, um der zerfallenen Masse Abfluss zu verschaffen, ist zweckentsprechend; auch die frühzeitige Exstirpation der angeschwollenen Drüse scheint mir nach der theoretischen Erwägung (peripherische Lymphdrüse als Primärsitz und als bevorzugte Localität für den Pesterreger) eine sehr vernünftige Operation zu sein, welche einen günstigen Erfolg versprechen muss. Leider geschieht die Exstirpation nicht immer frühzeitig. Dennoch habe ich zwei Fälle beobachtet, welche nach der Exstirpation der afficirten Drüse (Fall LVII: Axillardrüse; Fall LV: Inguinaldrüse) einen kritischen Abfall der Temperatur und plötzliche Erleichterung aller Symptome zeigten. Die Drüsenexstirpation als radicale Operation anzupreisen wäre an der Hand weniger Beispiele natürlich verfrüht. Aber sie muss immerhin für den Patienten günstig wirken, denn massenhafte Pesterreger werden mit herausgenommen. So kann ich unter anderen den Fall XXX als ein Beispiel anführen, in welchem man bei der Incision der fluctuierenden Drüse 3 Stücke käsiger Masse herausbefördert hat.

## 2. Prädisposition und veranlassende Momente.

### a) Körperbau und Ernährungszustand:

Tabelle VIII a.

Körperbau:	gross	mittelgross	klein	nicht notirt	Summa
Fälle:	24 (38,1 pCt.)	31 (49,2 pCt.)	5 (7,9 pCt.)	3 (4,8 pCt.)	63
				5*	

Tabellen VIII b.

Ernährungszustand:	sehr gut	gut	schlecht	nicht notirt	Summa
Fälle:	30 (47,6 pCt.)	18 (26,8 pCt.)	12 (19,0 pCt.)	3 (4,8 pCt.)	63

## b) Alter:

Tabelle IX.

Alter:	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	über 60 J.	nicht notirt	Summa
Fälle:	6 (9,5 pCt.)	29 (46,0 pCt.)	16 (25,4 pCt.)	9 (14,3 pCt.)	2 (3,2 pCt.)	—	1 (1,6 pCt.)	63

## c) Geschlecht:

Tabelle X.

Geschlecht:	männlich	weiblich <sup>1)</sup>	Summa
Fälle:	58 (92,06 pCt.)	5 (7,94 pCt.)	63

Im Grossen und Ganzen stimmt also mit den Beobachtungen bei anderen acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera u. s. w.) auch bei der Pest die Thatsache überein, dass die gut oder kräftig gebauten und wohl genährten Männer im reifen Alter, viel weniger Weiber, am wenigsten Kinder befallen werden.

## d) Stand und Gewerbe:

Aus der Tabelle XIa ersicht man, dass die Patienten zu mehr als der Hälfte aus derjenigen Klasse hervorgingen, welche

Tabelle XIa.

Art des Standes und Gewerbes	Hauptsächlich körperl. Arbeit (I)	Hauptsächlich geistige Arbeit (II)	Nicht bestimmt (III)
Zimmermann . . . . .	12	—	—
Schneider . . . . .	4	—	—
Drucker . . . . .	2	—	—
Maurer . . . . .	1	—	—
Matratzenmacher . . . . .	1	—	—
Wässcher . . . . .	1	—	—
Verschiedene Arbeiter . . . . .	7	—	—
Briefträger . . . . .	2	—	—
Handelsgeselle . . . . .	5	—	—
Händler . . . . .	—	5	—
Beamter . . . . .	—	7	—
Amtsdienner . . . . .	6	—	—
Zahnarzt . . . . .	—	1	—
Verschiedenes . . . . .	—	—	3
Kein bestimmtes Geschäft (incl. die Fälle: Geschäft unbekannt) . .	—	—	6
Summa:	41 (65,08 pCt.)	13 (20,63 pCt.)	9 (14,29 pCt.)

<sup>1)</sup> Unter den Japanern in Tai-pei gibt es zur Zeit noch wenige weibliche Personen.

hauptsächlich körperlich zu arbeiten hat, ferner, dass etwa 20 pCt. der Patienten Händler und Beamten waren. Wenn man weiter die I. Art des Gewerbes analysirt, so findet man, dass es sich meistens wieder um ein solches Gewerbe handelt, welches, mit den anderen verglichen, an irgend einem Körpertheil häufiger Verletzung verursachen kann, wie Tabelle XIb zeigt:

Tabelle XI b.

	I. Art des Gewerbes oder der Beschäftigung, welche mehr Verletzungen veranlassen								viel weniger im Ganzem
	Zimmermann	Arbeiter	Schneider	Drucker	Briefträger	Matratzenmacher	Maurer		
Fälle	12	7	4	2	2	1	1	12	
Summa	29 (70,73 pCt.)								12 (29,27 pCt.)

Tabelle XI c.

Stand und Ge- werbe, welche nahe Beziehung mit Pestkran- ken haben	Arzt	Wärter	Arbeiter für die Seuchen- wache	Commissionär des Bureau für die Seuchenwache	diejenigen, wel- che keine di- recte Beziehung mit Pestkran- ken haben
Fälle	—	—	2	1	60

Weder Aerzte noch Wärter in den beiden Pestkrankenhäusern sind von Pest angesteckt worden. Zwei Arbeiter für die Seuchenwache waren schon als Arbeiter disponirt. Ein Commissionär unter 63 Patienten ist kaum erwähnenswerth.

## e) Häufigkeit einer äusseren Wunde:

Tabelle XII.

	A e u s s e r e W u n d e			Summa
	vorhanden	nicht auf der gleichen Seite mit der Drüsenaffection	nicht vorhanden	
Fälle	9	3 <sup>1)</sup>	51	63
Summa	9 (14,29 pCt.)	54 (85,71 pCt.)		63 = 100

Ich konnte also ungefähr an einer jeden 7. Person eine Wunde an der Peripherie auf der Seite der angeschwollenen Lymphdrüse finden (jedoch niemals Lymphangitis!).

<sup>1)</sup> fast gleichbedeutend mit nicht vorhanden.

f) Patienten, welche mit Pestkranken verwandtschaftliche oder besonders innige Beziehung hatten:

Tabelle XIII.

Innige Beziehung	nachweisbar	nicht nachweisbar	Summa
Fälle	4 (6,35 pCt.)	59 (95,65 pCt.)	63

g) Entstehung der Pest in Bezug auf Wohnung und Stadttheil:

Tabelle XIVa.

Wie viele aus einer Wohnung	1	2	3	4	darüber	Summa
Häufigkeit	41mal	6mal	2mal	1mal	—	—
Fälle	41	12	6	4	—	63

Tabelle XIVb.

Wie viele aus } 1	2	3	4	5	6	7	8	Summa
einem Stadttheil}	14mal	5mal	3mal	1mal	2mal	—	—	2mal
Häufigkeit	14	10	9	4	10	—	—	16
Fälle								63

h) Speise und Trinkwasser:

Es ist keine Vermuthung von Seiten der Patienten geäussert worden, dass sie eine bestimmte Speise genommen oder Wasser aus einem bestimmten Brunnen getrunken hätten und darnach krank geworden seien. In dieser Beziehung habe ich übrigens keine besonderen Untersuchungen vorgenommen.

## II. Anatomisch-histologische Untersuchung.

### A. Obductionen.

Aus dem am Eingange erwähnten Grunde habe ich nur 3 Obductionen machen können, was ich lediglich dem damaligen dirigirenden Arzt des I. Pestkrankenhauses, Herrn S. Sawada zu verdanken hatte.

Sectionsfall I (Fall XIX der Krankengeschichten), secirt um 7 Uhr Nachm. am 10. December 1896, ungefähr 66 Stunden post mortem.

Ein kräftig gebauter, gut genährter, männlicher Leichnam. Starre trotz der eingetretenen Fäulniss in ungewöhnlich stark entwickeltem Maasse vorhanden. Näcken und vordere Haltegegend, Rücken und rechte Lenden-gegend schmutzig grünlich verfärbt. Die stark gespannte, aufgetriebene vordere Bauchwand zeigt baumzweigartige, dunkelblau-grünlich gefärbte Zeichnungen (dem Gefässverlauf entsprechend). An der rechten Inguinal-fühlt man Fäulnissemphysem, während man an der linken Inguinalgegend — der affirirten Seite — eine kuglig geschwollene, indurirte Stelle bemerkt. Hodensack angeschwollen, ödematos, dunkelgrünlich. An

der Epidermis beider Fusssohlen findet man zahlreiche Grübchen. Sonst wird weder in der Achselhöhle, noch am Halse irgend eine Induration wahrgenommen. Unterhautfettgewebe und Musculatur sind durch Imbibition mit Blutfarbstoff schmutzig gefärbt.

Inspection der Bauchhöhle: Dick- und Dünndarm durch Gas stark aufgebläht. In der Bauchhöhle befinden sich etwa 100 ccm dunkelroth gefärbter, trüber Flüssigkeit. Netz, Mesenterium, auch das parietale Blatt des Peritonäum zeigen Fäulnissemphysen. Zwerchfellstand beiderseits der V. Rippe entsprechend.

Section der Brust. Oberfläche beider Lungen frei von Verwachsung. In der linken Pleurahöhle etwa 50 ccm blutig gefärbter Flüssigkeit. Der Herzbeutel enthält eine geringe Quantität ebenso gefärbter Flüssigkeit. Innenfläche des Herzbeutels und Epicard glatt, aber blutig imbibirt. Herz bedeutend erschlafft. Der rechte Ventrikel fast leer; Endocard schmutzig dunkelröhlich verfärbt. Der rechte Vorhof enthält eine geringe Quantität halbgeronnenen Blutes. Im linken Ventrikel eine spärliche Menge von Gerinnsel, Endocard ebenfalls schmutzig blutig imbibirt. Herzmusculatur überall diffus getrübt, schmutzig röhlich verfärbt. Klappenapparate intact. Linke Lunge: Oberfläche glatt, überall dunkelroth verfärbt, derb anzufühlen; aus der Schnittfläche lässt sich reichliche schaumige, schmutzige blutige Flüssigkeit auspressen. Rechte Lunge: Der Ober- und Mittellappen relativ mehr lufthaltig, hinterer Theil des Oberlappens stark dunkelroth verfärbt, ödematos. Die ebenso stark ödematos, dunkelrothe, hintere Partie des Unterlappens zeigt eine transversal verlaufende, strichartige Vertiefung, deren Schnittfläche einige kanalartig gestaltete käsige Heerde zeigt. Die letzteren besitzen relativ glatte und dünne Wandungen. Bronchialdrüsen mehr oder weniger angeschwollen, Schnittfläche derselben in toto verkäst, die Kapsel dunkelroth gefärbt.

Section der Baucheingeweide: Milz 12:9:2,5 cm gross, ein Theil emphysematos durch Fäulnissgas, ein anderer Theil relativ gut erhalten. Schnittfläche dunkelschwarzroth, die Substanz leicht zerreisslich, quillt auf der Schnittfläche hervor. Gewicht 138 g. Linke Niere: Die Kapsel zieht sich beim Anschneiden von selbst zurück. Consistenz teigig weich. 12,5:6:2,5 cm gross. Im Parenchym Fäulnissgas; Schnittfläche diffus röhlich gefärbt und getrübt. Gewicht: 152 g. Rechte Niere: 11:6,5:2,5 cm gross. Markssubstanz mehr dunkelroth. Sonstiges Verhalten und Gewicht wie links. Leber: stark erschlafft, 25:14:6 cm gross. Subcapsulär bemerkt man Fäulnissemphysem. Schnittfläche im Allgemeinen stark getrübt, Acinuszeichnungen kaum erkennbar, röhlich-gelblich. Gewicht 1174 g. Gallenblase enthält nur wenige dunkelgelbe Galle. Der Magen enthält eine geringe Menge von schmutziger, dunkelbräunlicher, trüber Flüssigkeit. Die Schleimhaut selbst überall getrübt. Man sieht daran bräunlich gefärbte, netzartige Figuren und nahe an dem Pylorus vielfach dunkelgrünlich gefärbte Stellen. Eine Ascaris wird im Mageninhalt gefunden.

Mesenterialdrüsen vielleicht etwas angeschwollen; bedeutend vergrössert keine. Harnblase schlaff, enthält eine geringe Quantität bräunlich gefärbten Urins; Schleimhaut blass. Die Schleimhaut des Duodenums und Ileums ist hier und da schiefrig verfärbt, sonst im Allgemeinen blass. Peyer'sche Haufen und solitäre Follikel nicht geschwollen. Nur die letzten dicht oberhalb der Bauhin'schen Klappe sind mehr oder weniger geschwollen und besonders durch schiefrige Färbung markirt. An der Schleimhaut des Colon adscendens sieht man eine alte, unregelmässig gestaltete, ulceröse Fläche. Schleimhaut des Dickdarmes im Ganzen blass. Iliacal- und Retroperitonealdrüsen markig geschwollen, auf der Schnittfläche erweichte Stellen.

Halsorgane: Schleimhaut des Pharynx an der Zungenwurzel blutig gefärbt. Tonsillen weder vergrössert, noch ulcerirt. Die Bronchialschleimhaut ebenfalls blutig imbibirt.

Die Anschwellung unterhalb des linken Poupart'schen Bandes: Haut- und Unterhautfettgewebe im Ganzen ödematos, hier und da hämorrhagisch infiltrirt. Der Geschwulststrang im Unterhautfettgewebe, angefangen ungefähr 12 cm unterhalb des Poupart'schen Bandes, setzt sich etwa 9 cm nach oben längs der oberen Kante der linken Wand der Kleinbeckenöhle fort, steht also mit der Kette der angeschwollenen Iliacal- und Retroperitonealdrüsen in directem Zusammenhang. Die Geschwulstmasse hat elastisch-weiche Consistenz. Auf der Schnittfläche derselben erkennt man die Lymphdrüsen und das extraglanduläre Gewebe. Die dem Mark entsprechende Partie zeigt sich vielfach hämorrhagisch infiltrirt und markig geschwollen; im Rindentheil erweichte Heerde, theils gelblich-weisse, theils dunkelroth gefärbte. Somit sieht die Schnittfläche äusserst bunt aus. Die Kapsel der Drüsen geht unbemerkt in das umgebende Fettgewebe über, in welchem man auch mehr oder weniger hämorrhagische Heerde wahrnimmt. Eine silbergroschengrosse, platt angeschwollene Drüse dicht oberhalb des Poupart'schen Bandes ist weich, spröde, leicht zerdrückbar, Schnittfläche dunkelroth. Rechte Inguinaldrüse auch mehr oder weniger vergrössert, aber keine deutliche Veränderung daran zu erkennen.

Anatomische Diagnose: Lungenödem, Hyperplasis pulpae lienis, Lymphadenitis et Perilymphadenitis haemorrhagica acuta der linken Inguinal-, Iliacal- und Retroperitonealdrüsen, Lymphadenitis caseosa der Bronchialdrüsen, circumscripter käsiger Heerd im Unterlappen der rechten Lunge, altes Geschwür im Colon adscendens (dessen Natur nicht deutlich erkennbar ist).

Sectionsfall II (Fall XXX der Krankengeschichten), seicht um  $1\frac{1}{2}$  Uhr Nachm. des 13. December 1896, 12 Stunden nach dem Tode.

Eine kräftig gebaute, gut genährte, männliche Leiche. Starre stark entwickelt, bedeutende Leichenflecken am Nacken und den abhängigen Körpertheilen. Die ganze Rückenfläche bis zu den Hinterbacken tätowirt. Entwicklung des Unterhautfettgewebes und der Musculatur sehr gut.

**Schädelhöhle:** Schädeldach von mesocephalem Typus, Aussenfläche fast glatt, Diploe an der Sägefläche mangelhaft entwickelt. Innenfläche zeigt entsprechend dem Stirnbein, und zwar an der Medianlinie, leichte Verwachsung mit der Dura mater. Schädeldach schwer. Sin. long. super. enthält eine geringe Menge flüssigen Blutes und Speckgerinnel. Innenfläche der Dura beiderseits sehnig glänzend. Venöse Gefäße der Pia, besonders in der Hinterhauptgegend, strotzend gefüllt; Pia im Scheiteltheil mehr oder weniger weisslich getrübt (besonders rechts deutlich). Wand der Arterien an der Hirnbasis nicht verdickt.

**Section des Gehirns:** Beide Seitenventrikel und der III. Ventrikel enthalten eine geringe Menge klarer Cerebrospinalflüssigkeit. Consistenz der Hirnsubstanz wie gewöhnlich; Blutpunkte nicht besonders reichlich; auch sonst keine makroskopisch sichtbare Veränderung an der Hirnsubstanz wahrzunehmen.

**Wirbelkanal:** Innenfläche der Dura glatt; Blutgehalt in den Pialgefassen vorn und hinten mittelmässig. Rückenmark selbst von gewöhnlicher Consistenz; Configuration an der Schnittfläche normal, sowohl die graue, wie die weisse Substanz zeigen keine Veränderung.

Die schlaffe Bauchwand zeigt Pseudofluctuation. In der linken Inguinalgegend sieht man eine schräg gestellte spindelförmige Wundöffnung von der Grösse 5:1,5 cm. Wundrand nicht stark indurirt. An der Innenseite des linken Kniegelenkes bemerkt man eine etwa ein Sen-Kupfermünzgrosste, dunkelgrünlich gefärbte Stelle mit blasig aufgetriebenem Centrum.

**Bauchhöhle:** Fettschicht der Bauchwand etwa 2 cm dick. Beide Peritonealblätter glatt. In der Bauchhöhle befinden sich etwa 50 ccm bräunlich-gelber Flüssigkeit. Das zwischen der Harnblase und der Schamfuge befindliche Subperitonealgewebe ist ödematos geschwollen. Die Blase selbst mässig gefüllt. Lagerung der Baucheingeweide normal. Zwerchfellstand entspricht beiderseits der V. Rippe.

An der freien Oberfläche beider Lungen zahlreiche Ecchymosen, welche manchmal ein blass - weissliches Centrum zeigen. Im Herzbeutel etwa 20 ccm klarer gelber Flüssigkeit. An einzelnen Stellen des Peri- und Epicards zerstreut liegende punktförmige Blutungen. Der rechte Vorhof mit Speckgerinnel und flüssigem Blut reichlich gefüllt, der rechte Ventrikel enthält Speckgerinnel und eine geringe Menge flüssigen Blutes, ebenso der linke Ventrikel. Herzmusculatur blass, leicht diffus getrübt und weich. Unter der Schliessungslinie der Aortenklappen Fensterung. Sonst sind die Klappen aller Ostien intact. Aortenintima zeigt zahlreiche fettige Usuren. Herz wiegt 360 g. Beide Lappen der linken Lunge voluminos, dunkelbläulich-roth. Ein Theil der hinteren Partie des Unterlappens zeigt interstitielles Emphysem. Aus der dunkelroth gefärbten Schnittfläche kann man eine nicht geringe Menge von schaumiger-blutiger Flüssigkeit auspressen. Rechte Lunge gleichfalls vol-

minös. Ober- und Unterlappen hinten dunkelbläulich-roth, derb. Hier ist das Oedem weit stärker, als an der linken Lunge. Bronchialschleimhaut geröthet. Bronchialdrüsen nicht geschwollen, ihre Schnittfläche überall schwarz.

Section der Baucheingeweide: Milz 16:13:6 cm gross, Gewicht 530 g; Consistenz weich, aber elastisch; Schnittfläche im Allgemeinen dunkelroth, hie und da weissliche Flecken und Streifen. Das Parenchym quillt auf der Schnittfläche hervor. Linke Niere 11:6:2,5 cm gross. An der Aussenfläche bemerkt man zahlreiche, verschieden grosse hämorrhagische Flecken. Die meisten von ihnen zeigen im Centrum einen weissen Punkt; Consistenz weich; Schnittfläche feucht glänzend, Rinde diffus weisslich-gelblich getrübt. Auch an der Schleimhaut des Nierenbeckens und in dem Fettgewebe des Hilus nimmt man reichliche Hämorragien wahr. Kapsel etwas schwer abzuziehen und zwar zum Theil unter Zerreissen der Rinde. Gewicht 136 g. Rechte Niere 11:7:3 cm gross. Man sieht auch hier reichliche Blutflecken an der Aussenfläche. Die Schleimhaut des Nierenbeckens zeigt eine ausgedehnte hämorrhagisch infiltrirte Fläche. Gewicht 138 g. Beidseits, aber besonders links, findet man dem Ureter entlang reichliche hämorrhagische Infiltrationen. An der Stelle, wo der linke Harnleiter sich in die Kleinbeckenhöhle hineinsenkt, also entsprechend der Synchondrosis sacro-iliaca, ist das Fettgewebe besonders stark hämorrhagisch infiltrirt und ödematos durchtränkt. Harnblase enthält eine reichliche Menge bräunlichen Urins, Schleimhaut blass. Eine Adhäsionsschicht zwischen Gallenblase und Duodenum blutig infiltrirt, ebenso die Wand der Gallenblase, auch die Leberkapsel am Ansatz des Ligamentum susp.; an der Insertion an der hinteren Bauchwand zeigen sich ausgedehnte hämorrhagische Infiltrationen. Leber schlaff, 29:16:6 cm gross; Schnittfläche feucht, schwach dunkelröhlich, getrübt; Acinuszeichnung undeutlich. Gallenblase enthält eine reichliche Menge zäher klebriger bräunlicher Galle. Gewicht der Leber 1415 g. Der Magen dilatirt, enthält eine grosse Quantität bräunlich gefärbter, trüber Flüssigkeit. Im Fundus und Cardiatheil cadaveröse Veränderung. In der Schleimhaut der Grenzzone zwischen dem Fundus und dem Pylorustheil dicht zusammenliegende Blutungsheerde. Die Mesenterialdrüsen, eingebettet in stark entwickeltem Fettgewebe, sind kaum geschwollen zu nennen. Schleimhaut des Dickdarms, besonders des Rectums ödematos, hie und da kleine hämorrhagische Flecken. Peyer'sche Haufen und solitäre Follikel weder angeschwollen, noch sonstwie verändert. Dünndarmschleimhaut im Allgemeinen blass, nur der obere Theil zeigt eine spärliche Anzahl von punktförmigen Blutungen.

Oberhalb der früher erwähnten Incisionswunde in der linken Inguinalgegend befindet sich eine nussgross angeschwollene Lymphdrüse, deren Rindensubstanz besonders stark dunkelroth gefärbt ist. In der Fortsetzung von der Drüse nach aufwärts trifft man noch viele, mehr oder weniger angeschwollene, auf der Schnittfläche dunkelrothe Iliacal- und

weiter aufwärts Retroperitonäaldrüsen, so dass diese Drüsen eine anschwellene Kette darstellen. Schleimhaut des Pharynx, des Larynx und der Trachea cyanotisch, mehr oder weniger ödematos. Die Schleimhaut der Luftröhre dicht unterhalb des Stimmbandes zeigt eine geringe Anzahl von kleinen hämorrhagischen Heerden.

Anatomische Diagnose: Oedema pulmonum; Myocarditis parenchymatosa; Nephritis und Hepatitis parenchymatosa; Hyperplasis lienis; Hämorrhagien in der Pleura pulmonalis, dem Epicard, Mesenterium, der Leberkapsel, der Wand der Gallenblase, der Nierenkapsel, der Nierenbecken-Schleimhaut, in dem den Ureter begleitenden retroperitonäalen Gewebe, der Magendarmschleimhaut u. s. w.; Lymphadenitis und Perilymphadenitis haemorrhagica acuta der linken Inguinal-, Iliacal- und Retroperitonäaldrüsen; Meningitis chronica superficialis. —

Sectionsfall III (Fall XXXIII der Krankengeschichten), secirt am 19. December 1896 1 Uhr Nachm., 14 Stunden post mortem.

Eine kräftig gebaute, gut genährte, männliche Leiche. Starre noch an der unteren Extremität deutlich vorhanden; hochgradige Leichenflecken an den abhängigen Theilen und der Hals- und Brustgegend. Lippen cyanotisch. Beide Wangen und Halsgegend stark angeschwollen und zwar der unterhalb des Ohres befindliche Theil beiderseits bedeutend indurirt. Die vordere Halsgegend und der obere Theil der vorderen Brust ödematos. Unterhautfettgewebe sehr gut entwickelt, an der Bauchwand 1 cm dick.

Bauchhöhle: Beide Peritonäalblätter glatt, nur der linke obere Theil des Peritoneum parietale zeigt hier und da weisslich-fleckige Verdickungen. Gedärme aufgebläht; Harnblase mässig gefüllt. Zwerchfellstand entspricht beiderseits der IV. Rippe.

Brusthöhle: Die Oberfläche der rechten Lunge ist mit wenig Fibrin beschlagen, zeigt hämorrhagische Flecken; in der rechten Pleurahöhle befinden sich etwa 60 ccm blutig tingirter Flüssigkeit. In der linken Pleurahöhle sind etwa 40 ccm ebenso beschaffener Flüssigkeit vorhanden; die Hämorrhagien an der Pleura pulmonalis sind viel ausgedehnter, als auf der rechten Seite, und vielfach zusammengeflossen.

Section der Brusteingeweide: Herzspitze deutlich nach links verschoben. Herzbeutel enthält etwa 50 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit. Epicard und Innenfläche des Pericards glatt. Der rechte Vorhof mässig mit wenigem flüssigem Blut und reichlichem Speckgerinnsel gefüllt; der rechte Ventrikel enthält eine reichliche Quantität flüssigen Blutes und Speckgerinnsel. Der linke Ventrikel ist fast leer. Musculatur schlaff und blass, mehr oder weniger getrübt. Klappenapparate intact. Gewicht 336 g. Linke Lunge: An der Contactfläche des Unterlappens mit dem Oberlappen findet sich eine erbsengrosse, dunkelschwarze, kuglige Erhabenheit, Schnittfläche derselben auch dunkelschwarz. Hier und da sind auf der Schnittfläche beider Lappen circumscripte katarrhalisch-pneumo-

nische Heerde vorhanden. Beide Lappen leicht ödematös. Die Bronchialdrüsen nicht angeschwollen, Schnittfläche derselben schwarz; Bronchialschleimhaut im Allgemeinen geröthet. Rechte Lunge: an einigen Stellen des Unterlappens trifft man circumscripte, etwas resistente und leicht erhabene Heerde, deren Schnittfläche dunkelschwarz ist. An der dem Hilus zugekehrten Spalte eines dieser unregelmässig keilförmigen Heerde begegnet man dem Schrägschnitt eines Gefäßes. Hier sieht man auch auf der Schnittfläche eine geringe Anzahl circumscriptor, katarrhatisch-pneumonischer Heerde.

Section der Baucheingeweide: Milz 12:8:3 cm gross, schlaff, Consistenz nur etwas vermindert. An einem Theil der Aussenfläche giebt es eine etwas eingezogene Stelle, deren Centrum dunkelroth, deren Peripherie blass aussieht. Diese Stelle quillt auf der Schnittfläche aus. einem kugligen, circumscripten Heerd hervor, der ebenfalls im Centrum dunkelroth, in der Peripherie blass ist und aus lockergesetztem Gewebe besteht. Sonst ist die Schnittfläche relativ blass. Gewicht 148 g. Eine Nebenmilz. Linke Niere 12:6,5:3,5 cm gross. An der Aussenfläche sieht man eine spärliche Anzahl hämorrhagischer Flecken; Kapsel leicht abziehbar; Organ schlaff. Die Schnitt- wie die Aussenfläche dunkelroth. Das Parenchym quillt etwas auf der Schnittfläche hervor und ist wenig getrübt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens zeigt Gefässinjection. Gewicht 187 g. Rechte Niere 11:6:3 cm gross, befindet sich ebenso im Zustande der trüben Schwellung, wie die linke. Beckenschleimhant zeigt wenige punktförmige Blutungen. Gewicht 170 g. Harnblase enthält klaren gelben Urin, nur im Basaltheil befindet sich eine geringe Menge von Sediment. Ein Theil des Netzes ist mit der unteren Fläche der Leber verwachsen. Leber 28:18,5:8 cm gross. An der Leberpforte zwei kastaniengrosse, angeschwollene Lymphdrüsen; Schnittfläche derselben markig, blass-röthlich, weich anzufühlen. An der unteren Fläche der Leber und am vorderen Rande des rechten Leberlappens bemerkt man zerstreut liegende circumscripte, gelblich-weissliche Heerde, Beschaffenheit derselben ähnlich demjenigen in der Milz. Schnittfläche der Leber im Allgemeinen getrübt, Acinuszeichnung undeutlich, blutarm, zeigt auch einige gelblich-weissliche, markige Heerde. Die Gallenblase enthält eine geringe Menge von klebriger, bräunlich-gelber Galle. Gewicht der Leber: 1608 g. Magen etwas aufgebläht, enthält eine geringe Menge dunkelröthlich gefärbter, trüber Flüssigkeit. Schleimhaut im Allgemeinen getrübt; Fundus zeigt deutliche Gefässinjection und einige verschmolzene hämorrhagische Heerde. Eine Lymphdrüse an der Cardia etwas angeschwollen; Schnittfläche derselben etwas geröthet. Mesenterialdrüsen nicht geschwollen. Rectumschleimhaut blass; Inhalt des Rectums gelblich und weich. Blasenschleimhaut blass.

Die rechten Iliacaldrüsen, und zwar die dicht oberhalb des Poupart'schen Bandes, sind theils einfach markig geschwollen, theils blutig infiltrirt. Die unterhalb des Poupart'schen Bandes liegenden Drüsen scheinen auch mehr

oder weniger geschwollen zu sein, jedoch kann man auf ihrer Schnittfläche die Grenze der Mark- und Rindensubstanz deutlich wahrnehmen. Dem entgegen giebt es in der linken Inguinalgegend Stellen, wo die Lymphdrüsen und das extraglanduläre Gewebe hämorrhagische Infiltration zeigen. Auf dieser Seite sind die Iliacaldrüsen zum Theil markig geschwollen, zum Theil dunkelroth gefärbt. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms überall blass. Peyer'sche Haufen schiefrig, aber nicht geschwollen. Aorta enthält halbgeronnenes Blut; Intima zart, hie und da fettige Usuren. Einige Retroperitonealdrüsen markig geschwollen.

Die unterhalb des rechten Pectoralmuskels liegenden Drüsen sind mehr oder weniger geschwollen. Einige grössere zeigen auf der Schnittfläche Blutaustritt, theils sogar Erweichung; auch das umgebende Gewebe ist hämorrhagisch infiltrirt. In der rechten Cubitalgegend findet man hämorrhagische Heerde im subcutanen Fettgewebe, aber keine deutlich geschwollene Drüse. Die Weichtheile des Halses und die Halsorgane werden im Zusammenhang herausbefördert. Unterhautfettgewebe, Musculatur und Lymphdrüsen auf der rechten Seite des Halses sind zu einer einzigen grossen Geschwulst umgewandelt. Auf der Schnittfläche der letzteren sieht man markig geschwollene und hämorrhagisch infiltrirte Drüsen, auch Hämorrhagien in dem derb infiltrirten Fett- und Muskelgewebe, — daher ein buntes Aussehen, welches schwer zu beschreiben ist. Diese Geschwulst setzt sich nach abwärts in die Anschwellung unterhalb der rechten Clavicula und in die der rechten Axilladrüse fort. Die Weichtheile unterhalb des linken Ohres und die Submentalgegend stellen ebenso, wie auf der rechten Seite, eine indurirte Masse dar, auf deren Schnittfläche man dunkelrothe, angeschwollene, aber schon erweichte Drüsen wahrnimmt. Das untere Ende der Geschwulst geht in die Anschwellung der linken Achselhöhle über. Pharynx- und Larynxschleimhaut, besonders entsprechend dem Lig. ary-epiglotticum, hochgradig ödematös. Balgdrüsen an der Zungenwurzel markig geschwollen. Kehlkopf und Trachealschleimhaut ebenfalls mehr oder weniger ödematös, unterhalb des Stimmrandes besonders stark geröthet. Auffallend ist die Erscheinung, dass die Trachea eine an der vorderen Wand von rechts oben nach links unten verlaufende seichte Furche zeigt, welche durch den Druck der angeschwollenen Halstheile von beiden Seiten her entstanden ist (incomplete Knorpelfractur — Säbelscheiden-Trachea). Beide Tonsillen mehr oder weniger geschwollen, Oberfläche geröthet.

Eine der linken Axilladrüsen mit dunkelrother Schnittfläche ist hühnereigross geschwollen, zum Theil erweicht und tief in die derb infiltrirte Musculatur eingebettet. Daneben noch einige geschwollene Drüsen. Der linke Oberarm stark verdickt, die Haut geröthet und gespannt. Fettgewebe und Muskelschicht äusserst derb, ödematös und vielfach hämorrhagisch infiltrirt. Dieses entzündliche Oedem ist in der Cubitalgegend besonders deutlich ausgeprägt.

**Anatomische Diagnose:** Lymphadenitis et Perilymphadenitis haemorrhagica acuta der linken Axillar-, der rechten und linken Hals-, der rechten

Axillar-, auch der beiderseitigen Iliacal- und der linken Inguinal- und Portal-Epigastrialdrüsen. Hämorrhagische Entzündung des Fett- und Muskelgewebes im linken Oberarm und in beiden Halsseiten. Lungenödem, multiple circumscripte Pneumonie eigener Art; Hepatitis parenchymatosa; Nephritis parenchymatosa; metastatische Heerde in Leber und Milz; Hämorrhagien in der Nierenkapsel, der Magenschleimhaut, der Pleura pulmonalis u. s. w.

### B. Histologische Untersuchung.

Die Gewebe, welche ich zur histologischen Untersuchung benutzt habe, sind folgende:

1. Gewebsstücke aus dem Sectionsfall I<sup>1)</sup>.
  2. - - - - - II.
  3. - - - - - III.
  4. Drei afficirte Lymphdrüsen, welche die Herren Aerzte im I. Pest-krankenhaus aus den Leichen der Fälle: XVI, XVII und XXXII möglich schnell nach dem Tode exstirpirt und in absolutem Alkohol aufbewahrt hatten, da die Section in diesen Fällen nicht gestattet war.
  5. Vier afficirte Lymphdrüsen, welche zum therapeutischen Zwecke von den Patienten (Fälle: XXX, LIX, LXII und LXIII) exstirpirt, zum Theil erst in Flemming'scher Lösung fixirt, zum grössten Theil aber sogleich in absolutem Alkohol gehärtet worden sind.
  6. Ein Stück Granulationsgewebe aus dem durch den Stich einer Bettwanze an der äusseren Knöchelgegend des linken Fusses entstandenen silberengrossen Geschwür (Fall LII), in Flemming'scher Lösung fixirt.
  7. Gewebsstückchen aus dem Wundrand (Fälle: XX, XXVII und XXX), zum Theil in absolutem Alkohol, zum Theil in Flemming'scher Lösung aufbewahrt.
  8. Stückchen einer geschrumpften Blase im Centrum der hämorrhagisch infiltrirten Haut an der lateralen Seite des linken Unterschenkels (Fall: LXIII); und
  9. Stücke der Eingeweide einer in Tai-pei an Só-éki umgekommenen Hausmaus, in absolutem Alkohol aufbewahrt, welche ich Herrn Prof. Ogata verdanke.
- Anfertigung der Präparate: Zum grössten Theil wurden Gefrierschnitte aus dem genannten Material gemacht. Zur histologischen Untersuchung wurde mit Hämatoxylin-Eosin oder mit Anilinwassersafranin (da, wo das Gewebe in Flemming'scher Lösung fixirt worden war), gefärbt; zur Untersuchung der Bakterien im Gewebe dienten: Loeffler'sche alkalische Methylenblaulösung

<sup>1)</sup> Das Sectionsmaterial wurde in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt, aber ein kleines Stückchen der Organe immer in absolutem Alkohol gehärtet.

oder Bismarkbraun + alkalischer Methylenblaulösung oder Ziel'sche Fuchsinslösung, aber gewöhnlich und meistentheils Anilinwasser-methylviolettlösung (kurze Zeit, 10—20 Minuten, dann in ver-dünnter Essigsäure differenzirt, in Aqua destillata gewaschen, in Glycerin beobachtet), endlich Aufhellung in Origanumöl und Ein-schliessung in Balsam.

Ich lasse die Beschreibung einzelner mikroskopischer Präparate folgen:

1. Präparate aus dem Sectionsfall I (Fall XIX der Kranken-geschichte, am 8. Krankheitstage gestorben, 66 Stunden post mortem secirt), und zwar:

a) Inguinaldrüse (linke). Das extraglanduläre Gewebe zeigt hoch-gradige Infiltration sowohl von farblosen, als auch von farbigen Blutzellen, be-sonders stark an den dilatirten und sehr gefüllten Gefässen (Venen und Ca-pillaren). Sehr viele dünnwandige Gefäss (offenbar feinere Venen) lassen innerhalb der Wandschicht selbst eine massenhafte Infiltration mit Rund-zellen, auch das durch die letzteren ganz verstopfte, bald mit hyaliner, bald mit granulirter Masse gefüllte Lumen wahrnehmen. Bei starker Vergrösserung (Zeiss, Apochromat, Comp.-Ocul. 6,0 mm, Immersionssystem 2,0 mm) erkennt man, dass die granulirte Masse fast ganz aus einem Bakterien-haufen besteht. Die hyaline Substanz aber erweist sich als Fibrin, welches sich auch als strahlende Fäden zwischen den Zellen nachweisen lässt. Diese durch Eosin intensiv roth gefärbten Fibrinfäden und Netze trifft man auch ausserhalb der Gefäss, wo eine starke Infiltration mit rothen Blutzellen stattgefunden hat. Was die Zellen im Gefässlumen anbelangt, so sind es ausser den Erythrocyten hauptsächlich multinucleäre und gelapptkernige Leu-kocyten, deren Leib meist feine Granula enthält. Ihnen ist nur eine spärliche Anzahl von uninucleären Zellen beigegeben. Diese haben einen etwas grösseren und weniger intensiv gefärbten Kern. In und an der dünnen, vielfach gelockerten Gefässwand ist ebenfalls eine reichliche Anzahl von mehr- und gelapptkernigen Rundzellen angehäuft. Wo diese Zellen im Gefässlumen zusammengedrängt zwischen den Fibrinnetzen eingebettet liegen, oder wo sie in das intervaskuläre Gewebe infiltrirt und dicht angehäuft sind, da erscheinen manche von ihnen schon nekrotisch zerfallen und Chro-matintrümmer verunreinigen das Bild. Die hauptsächlich mit Erythro-cyten infiltrirten Stellen und auch diejenigen Partien, welche mit fibri-nösen Fäden und Balken durchsetzt sind, enthalten überhaupt wenig Zellen, und diese sind meistens grossleibig, grob granulirt und besitzen einen hellen gefärbten Kern. Selbst Fettzellen tragen noch einen schwach gefärbten Kern mit einem vacuolenartigen Gebilde, oder ihr Kern lässt sich ganz so roth, wie das Protoplasma selbst, färben. Die der Pest eigen-thümlichen Mikroorganismen findet man besonders da stark angehäuft, wo die mehr-gelapptkernigen Zellen sich zusammendrängen. Ausser in den

oben erwähnten Mikroorganismen-Thromben in den Venen und Lymphgefässen trifft man im Lumen derjenigen Gefäße, welche noch wesentlich mit Erythrocyten erfüllt sind, sowie in dem hämorrhagischen Heerde viel weniger Pesterreger. Die Beschaffenheit dieser durch Eosin ganz blassroth gefärbten Mikroorganismen werde ich besonders beschreiben.

**Drüsenkapsel:** Zum Theil noch deutlich vorhanden, zum Theil schon nicht mehr erkennbar, d. h. man vermisst eine deutliche Grenze der Kapsel einerseits gegen die Umgebung, andererseits gegen die Drüsensubstanz, indem die Stelle der Kapsel vielfach durch in einander übergehende, zellig infiltrirte Heerde vertreten ist. An anderen Präparaten, welche aus der stärker afficirten Stelle der Drüse angefertigt wurden, ist das extraglanduläre Fettgewebe fast gänzlich verschwunden; dafür sieht man, dass das ganze Gesichtsfeld aus zahlreichen confluirten Infiltrationsheerden besteht. Auch die Veränderung der venösen Gefäße ist weiter vorgeschritten und das Gefässlumen meistentheils mit den erwähnten Leukocyten verstopft, so dass man bei schwacher Vergrösserung viele dicke Zellstränge in verschiedenen Richtungen gestreckt liegen sieht.

Das Drüsengewebe selbst zeigt kaum noch normale Struktur. Nur an dem peripherischen Theil, also subcapsulär, und zwar da, wo die Veränderung noch relativ gering ist, bemerkt man Follikelzellen, während der übrige Theil aus einem mehr röthlich gefärbten Gewebe besteht. Dasselbe ist deshalb mehr röthlich, weil es aus rundlichen Zellen mit einem meistens schlecht oder nicht färbbaren Kern und dilatirten Gefässen zusammengesetzt ist. Die Zellen sind mehr einkernig, als Reste der proliferirten Drüsenzellen und der Endothelzellen. Dazu sind noch die von den Gefässen ausgewanderten, mehr- oder gelapptkernigen Zellen massenhaft beigemengt. An manchen Stellen findet man das aus den genannten Zellen und Gefässen bestehende Gewebe schon vollständig der Nekrose verfallen. Eine solche Stelle sieht gleichmässig schmutzig röthlich aus und ist mehr oder weniger mit Chromatinkörnern überstreut. Bemerkt sei noch, dass rothe Blutzellen überall zwischen die Leukocyten eingemischt sind, zum Theil auch circumscripte hämorrhagische Heerde bilden.

Was die Art des Kernzerfalls anbetrifft, so geschieht derselbe meist durch die sogenannte Karyorhexis (Zerstückelung des Kernchromatins, Anordnung der Kernfragmente am Rande innerhalb der Kernmembran, oder — bei Erhaltenbleiben der Kerngrenze und bei Blässe des Centrums — oft an einem oder zwei Theilen der Peripherie des Kernes Auftreten einer sickel- oder halbmondförmigen, intensiv gefärbten Masse u. s. w.).

b) **Retropertitonealdrüse.** Hier sieht man an den Präparaten, dass das Gesichtsfeld überall von Lymphocyten und grösseren einkernigen, granulirten Zellen und auch mehr gelapptkernigen Zellen durchsetzt ist. Aber von einer Infiltration mit rothen Blutzellen ist wenig zu finden. Auffallend ist, dass die Mikroorganismen (und zwar nur einer einzigen Form angehörige) überall gleichmässig vertheilt zwischen den Zellen gefunden werden.

Beschreibung der in der Inginal- und der Retroperitonäal-drüse gefundenen Mikroorganismen (Fig. 1f.): Sie sind meist ovoid, manchmal mehr rundlich (d. h. kuglig), wieder anderemal näher der Stäbchenform (ungefähr Länge 1 $\frac{1}{2}$ : Breite  $\frac{1}{2}$ ). Sie befinden sich oft einzeln, seltener zu zweien vereinigt. Also die Variation in Form und Gestalt ist nicht klein. Was sie aber charakterisiert, ist nicht ihre zwischen Kokken und Stäbchen schwankende Form, sondern ihr Verhalten gegen Farbstoff. Ihre peripherische Zone oder Randschicht lässt sich immer gut oder intensiv färben, während der centrale Theil fast ungefärbt bleibt, so dass die Mikroorganismen wie lauter winzig kleine Bläschen (oder Ringe) aussehen, an denen nur der membranartige äussere Ring stärker gefärbt ist. Dieses bläschenartige Aussehen ist für sie äusserst specifisch. Ob sie in der Form mehr kuglig oder mehr länglich sind oder in der Mitte zwischen der Kokken- und Stäbchenform stehen, ob sie einzeln oder zu zweien vereinigt vorkommen, immer sieht ihr Centraltheil heller aus, oder ist ganz blass, schwächer oder gar nicht gefärbt, während die peripherische Schicht immer und bei allen intensiv oder wenigstens viel stärker, als das Centrum, gefärbt wird (also nicht identisch mit demjenigen Mikroorganismus, dessen „mittlerer Theil zwischen den beiden intentiv gefärbten Polen“ ungefärbt bleibt, wie es beschrieben wird). Ausserdem werden diese bläschenartigen Mikroorganismen bei Behandlung nach der Gram'schen Methode durchgehends entfärbt, ohne Unterschied der Form und Grösse und der sonstigen Zustände.

Wo kommen sie vor? Sie befinden sich gewöhnlich extracellulär um die und zwischen den Zellen, sowohl im Infiltrationsheerde, als auch in den Lymph-, erweiterten Capillar- und venösen Gefässen, deren Lumen dann gleichzeitig mit Leukocyten verstopft ist oder die, wie eine granulierte Masse aussehende Reincultur der genannten Mikroorganismen beherbergt. Dagegen in solchen dilatirten Gefässen, welche noch fast ganz mit rothen Blutzellen angefüllt sind, und in den hämorrhagisch infiltrirten Stellen findet man sie sehr selten. Im Drüsengewebe selbst trifft man sie am massenhaftesten angehäuft in den subcapsulären Sinus und den cavernösen Lymphräumen zwischen den Follikeln und Follicularsträngen, viel weniger in den beiden zuletzt genannten Theilen (in der Retroperitonäaldrüse aber gleichmässig vertheilt). In den nekrotischen Heerden lassen sie sich viel schlechter färben sowohl durch Löffler'sche Methylenblaulösung, als auch durch die Anilinwassermethylviolettlösung, welche ich gewöhnlich zur Färbung der genannten Mikroorganismen in Schnitten angewandt habe. Sie nehmen überhaupt Farbstoffe schlecht auf, oder verlieren sie leicht, besonders im Alkohol. Deshalb habe ich bei der Untersuchung der Mikroorganismen im Gewebe die gefärbten Schnitte in Glycerin eingeschlossen, damit ich die Entwässerung durch Alkohol und die Procedur beim Einschliessen in Balsam umgehen konnte.

Wo die bläschenartigen Mikroorganismen einen gewissen Abschnitt des Gefäßlumens verstopfen oder in Sinusräumen massenhaft angehäuft sind, da kann man schon an den Präparaten an der diffus blassrötlichen Färbung der betreffenden Stelle ihre Existenz leicht erkennen. An den nach der Gram'schen Methode entfärbten Präparaten der Inguinaldrüse habe ich gefunden, dass viele Gefäße im extraglandulären Gewebe diplokokkenartige Stäbchen beherbergen, deren beide Enden intensiv blau gefärbt sind; selten sind sie um die Gefäße zerstreut (Fig. 2 g.). Sie kommen in diesen Gefäßen oft so massenhaft vor, dass die letzteren als blaue, wurmartig geschlängelte Stränge gegen die gelb gefärbte Umgebung stark abstechen. Trotzdem nimmt man an den Gefäßen keine entsprechende Veränderung wahr, also nicht wie bei der Existenz der vorher genannten bläschenartigen Mikroorganismen, was den Beobachter auf den ersten Blick veranlassen kann zu sagen: „es habe die Ansiedelung der blauen Stäbchen keinen ursächlichen Zusammenhang mit der Drüsenveränderung bei der Pest“.

c) Herz. Die Struktur im Allgemeinen und die Querstreifung sind noch deutlich, auch sind braune Pigmentkörper in den Muskelprimitivbündeln vorhanden. Die Zellkerne lassen sich nicht färben. An den mit Anilinfarbe behandelten Präparaten trifft man überall, bald gruppirt, bald zerstreut liegende Bacillen. Zuweilen sind sie äusserst dick und plump, oft Ketten und Fäden bildend, haben einen sporenartigen intensiv gefärbten Theil und auch einen vacuolenartigen, nicht gefärbten mittleren Theil. Andermal sind sie feinere Stäbchen, geringer an Zahl, und sehen manchmal wie Streptokokken aus, wenn sie Ketten bilden. Auch viel feinere Stäbchen sind in noch geringerer Anzahl vorhanden. Sie alle werden nach der Gram'schen Methode entfärbt.

d) Lunge. Struktur wohl erkennbar. Die Zellkerne sind nicht mehr färbbar. Hier begegnet man wieder jenen plumpen und feineren Stäbchen, auch den streptokokkenartigen. Wie an den Herzpräparaten, ist ihr Vorkommen auch hier nicht an irgend welche pathologischen Veränderungen gebunden (ausser an diejenigen durch stark vorgesetzte Fäulniss). Auch massenhafte diplokokkenartige Stäbchen, wie sie von den Drüsenpräparaten beschrieben wurden, sind oft in den Gefäßen gefunden worden.

e) Milz. Auch sie war wegen der starken Fäulniss nicht geeignet für die histologische Untersuchung. An den mit Anilinfarbe behandelten Präparaten findet man besonders in den Gefässscheiden dicke, plump Stäbchen mit Sporen und Vacuolen, auch lange Ketten von der mehr schlanken Form. Ebenso diplokokkenartige Stäbchen, welche besonders oft im Gefäßlumen gelagert sind.

f) Auch an den Leber- und Nierenpräparaten war wenig zu sehen. Jene dicken Stäbchen sind auch hier vorherrschend unter den vorhandenen Bakterien. Zellkerne sind in den Präparaten beider Organe nicht gefärbt. Die Struktur im Ganzen wie gewöhnlich. Zu bemerken wäre noch, dass in den geraden Harnkanälchen (sowohl im Lumen, wie im Epithel) bräunliche, schollige Massen vorhanden sind.

Man ersieht, dass die Hauptveränderung bei diesem Fall nur in den Lymphdrüsen constatirt worden ist, in welchen (und in deren Umgebung) allein ich jene bläschenartigen Mikroorganismen nachweisen konnte.

2. Präparate aus dem II. Sectionsfall (Fall XXXI der Krankengeschichte am 7. Krankheitstag gestorben, 12 Stunden post mortem secirt):

a) Inguinaldrüse (linke). Extraglanduläres Fettgewebe ist vielfach mit rothen Blutzellen infiltrirt; alle Gefäße dilatirt, mit rothen Blutzellen vollgefüllt. Auffallend ist hier, dass die meisten Gefäße keine oder nur geringe Leukocyten-Anhäufung zeigen, was auch für die intraglandulären gilt, und dass die Infiltration mit farblosen Blutzellen relativ geringfügig ist, während die bläschenartigen Mikroorganismen dicht an den Gefässen, auch entfernt davon in den Geweblücken massenhaft angehäuft sind, sogar an manchen Stellen eine Strecke weit als eine das Gewebe auseinander drängende Colonie sich vorfinden. Die Kapsel ist stark verbreitert, gelockert, mehr mit farbigen, weniger mit farblosen Blutzellen infiltrirt. Hier sind alle feineren und gröberen, auch die Capillargefäße stark dilatirt. An den Gefässen und in den Saftlücken liegen jene Mikroorganismen angehäuft. Das Drüsengewebe selbst zeigt starke Hyperämie; in manchen Theilen bemerkt man ausgedehnte, blutige Infiltration, so dass das ganze Gesichtsfeld intensiv gelblich-roth gefärbt ist und fast nur dilatierte Gefäße und infiltrirte rothe Blutzellen aufweist. An solchen Stellen begegnet man den bläschenartigen Mikroorganismen nicht viel. Im Gegentheil dazu bietet der blassroth aussehende Theil, entsprechend den subcapsulären Sinus, stark erweiterte Lymphräume und überall dicht beisammen liegende bläschenartige Mikroorganismen in Unmasse dar. Die Follicularstränge sind verschmälert, ja es ist die Grenze zwischen den Follicularsträngen und den Lymphräumen meistentheils verwischt. Die stark reducirten Follikel in der Rindensubstanz sind ringsum von bläschenartigen Mikroorganismenhaufen umgeben. Im Hilus ist es auffallend, dass sehr viele, ziemlich dicke Lymph- und venöse Gefäße mit den genannten Mikroorganismen vollgepfropft sind. Was die Art der Zellen betrifft, so sind es meist Lymphocyten, also kleine runde Elemente mit einem intensiv gefärbten, rundlichen Kern und grossen Zellen mit einem blasigen Kern, sehr spärlich dagegen multinucleäre und gelapptkernige. Hier findet man auch die nach der Gram'schen Methode nicht entfärbbaren, sondern vielmehr intensiv blau gefärbten, diplokokkenartigen Stäbchen in vielen Gefässen der Marksustanz und im extracapsulären Gewebe.

b) Inguinaldrüse (rechte). Man trifft hier ein fast normales Verhalten. Ich konnte an vielen Präparaten kein Exemplar der bläschenartigen Mikroorganismen in den Sinusräumen, wo ich viele grobgranulirte Zellen färben konnte, und an sonstigen Stellen sicher nachweisen. Trotzdem befanden sich in einigen Gefässen durch die Gram'sche Methode nicht entfärbte Bacillen.

c) Mesenterialdrüse. Eine in Fettgewebe vollständig eingebettete Drüse

von ungefähr normaler Grösse war aufgehoben. Schnittpräparate aus derselben haben gezeigt, dass einige Follikel hyperplastisch, die Gefässen in den Follicularsträngen dilatirt, die Sinusräume erweitert sind. In den erweiterten Gefässen, welche ausser den farbigen noch eine reichliche Anzahl von farblosen Blutzellen enthalten, befinden sich viele dicke Stäbchen mit relativ scharf begrenzten Enden von variabler Länge. Sie lassen sich intensiv färben, besonders in ihrer peripherischen Zone. Nach den bläschenartigen Mikroorganismen habe ich vergebens gesucht.

d) Herz. Die Herzmusculatur zeigt histologisch keine Abweichung von der Norm; auch wurden keine Mikroorganismen sicher nachgewiesen.

e) An den Präparaten aus der Lunge sind hie und da kleine Infiltrationsheerde mit rothen Blutzellen gefunden worden. Sonst nichts Abnormes. Keine bläschenartige Mikroorganismen nachweisbar. Dagegen sind reichliche diplokokkenartige Bacillen, intensiv blau gefärbt, in Gefässen vorhanden, deren Wand und Umgebung keine entsprechende Veränderung aufweisen.

f) Milz. Das äusserst blutreiche Gewebe zeigt überall starke Dilatation der feineren Gefässen und Bluträume, so dass man sagen möchte, es habe in der Milz eine Ueberschwemmung mit rothen Blutzellen stattgefunden. An gewissen Stellen findet man etwas heller aussehende Partien, wo reichliche Fettkörnchenzellen und nekrotische Zellen zwischen den rothen Blutzellen und Pulpazellen vorkommen. In solchen Heerden sind die bläschenartigen Mikroorganismen reichlich zwischen den Zellen angehäuft. Ferner trifft man an vielen Stellen kleine Colonien der diplokokkenartigen Stäbchen, welche aber keine Beziehung mit den genannten nekrotischen Heerden haben.

g) Niere. Blutige Infiltration in der Kapsel, welche vielfach gelockert ist. In einem grösseren Infiltrationsheerd mit rothen Blutzellen sind jene Mikroorganismen sicher nachgewiesen, aber nicht so reichlich. Jedenfalls hatte die Färbbarkeit der Mikroorganismen sehr gelitten, weil die Niere erst in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt war. Sonst wurden noch kleine diplokokkenartige Stäbchen sowohl in den subcapsulären stark dilatirten Venen, als auch in den genannten Blutungsheerden in der Kapsel nachgewiesen. Ferner waren auch dicke, plumpe Stäbchen beigemischt. Die Parenchymzellen selbst stark granulirt. An sehr vielen gewundenen Harnkanälchen sind die Zellkerne nicht gefärbt. Viele gerade Harnkanälchen enthalten granulierte Cylinder. Wo die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen stark granulirt und die Kerne nicht sichtbar sind, da ist das Kanälchenlumen fast ganz mit zerfallenen, scholligen Massen gefüllt. Wegen der zu starken Granulation habe ich nicht feststellen können, ob die bläschenartigen Mikroorganismen auch in den Harnkanälchenepithelien vorkommen oder nicht.

h) Leber. Die Leberzellen befinden sich in fast normalem Zustande. Nur sind in vielen Zellen braune Pigmentkörper infiltrirt. Sonst sind manche Centralvenen und daranschliessende Capillaren dilatirt. Die ersteren

sind oft mit Gerinusel gefüllt, worin man manchmal diplokokkenartige Stäbchen finden konnte.

i) Magenwand. Ausser starker Dilatation der Gefässe in der Mucosa nichts Abnormes. In manchen Gefässen wurden jene diplokokkenartigen Stäbchen constatirt.

3. Präparate aus dem Sectionsfall III (Fall XXXIII der Krankengeschichten — am 8. Krankheitstag gestorben, 14 Stunden nach dem Tode secirt):

a) Axillar- und Cubitaldrüse und deren Umgebung. Colossale Infiltration mit rothen Blutzellen, starke Anhäufung von ein-, mehr- und gelapptkernigen Zellen im extraglandulären Fettgewebe, bald isolirt, bald confluit; äusserst starke Lockerung der ziemlich starken Venenwand und Infiltration derselben mit rothen und farblosen Blutzellen, Füllung des Gefässlumens einmal mit Gerinnsel, andermal mit Leukocyten. Die genannten Rundzelleninfiltrationen sind überall von Ansiedelungen bläschenartiger Mikroorganismen begleitet. Diese letzteren sind sehr oft bei schwacher Vergrösserung als violett gefärbte Colonien zwischen den Zellreihen zu beobachten. Sie bilden auch förmliche Ringe um die centrale Blutmasse im Gefässlumen. Das Drüsengewebe selbst ist schon stark verändert. Die Drüse besteht aus der undeutlich gewordenen, stark zellig infiltrirten Kapsel und der subcapsulären Mikroorganismenzone in den Sinusräumen, welche als dichtes Band die innere Schicht umgürten (Fig. 1). Die subcapsulären Mikroorganismencolonien setzen sich fort in diejenigen der cavernösen Lymphräume, welche auch stark erweitert sind. Man sieht somit nur hie und da Reste der Follikel und Follicularstränge, so dass man fast sagen könnte: „die Drüse sei in eine Mikroorganismencolonie umgewandelt“. Präparate aus der Cubitalgegend zeigen eine ebenso starke Veränderung. Diese Mikroorganismencolonien werden in allen Farben durch die Gram'sche Methode entfärbt. Nur in einigen wenigen Gefässen constatirt man jene diplokokkenartigen blau gefärbten Bacillen (Fig. 2 g).

b) Herz. Muskelkerne überall gut färbar, Querstreifung deutlich, hie und da braune Pigmentkörner an den Polen des Zellkernes abgelagert. Fragmentatio myocardii; die Bruchstellen entsprechen nicht immer den Kettlinien. Mikroorganismen von bläschenartiger Natur wurden nicht nachgewiesen, ebenso nicht die diplokokkenartigen Stäbchen.

c) Lunge. Schnitte aus den circumscripten, wie katarrhalische Hepatisation aussehenden Heerden erweisen, dass es sich um eine eigenartige Veränderung handelt. Sie ergaben folgendes Bild: Dilatation aller Capillar- und feineren Gefässe, rothe und farblose Blutzellen sowohl als Infiltrat in den Septen, als auch als Exsudat in den Alveolen. Das zellige Exsudat in den Alveolen umschliesst ausser den genannten Zellen noch Körnchenzellen, Fibrinfäden, Alveolarepithelien. Bemerkenswerth sind ferner Colonien von bläschenartigen Mikroorga-

nismen in den Alveolen, die sich besonders dicht an die Wand der relativ starken Gefässe anschliessen, wo überhaupt die Zellinfiltration am stärksten ist. Solche Colonien bestehen überall aus den winzig kleinen, bläschenartigen Mikroorganismen. Von diplokokkenartigen Stäbchen wurde nichts gefunden.

d) Milz. (Fig. 3.) Schnitte aus dem metastatischen Heerde sind äusserst charakteristisch und dem Bild einer stark veränderten Lymphdrüse sehr ähnlich. Man sieht zu äusserst stärker gefärbte, also dicht angehäufte Mikroorganismen als insel förmige Gruppen, welche dicht an einander liegen. Gegen das Innere zu wird das Gewebe blasser, indem die Mikroorganismen mehr gleichmässig verteilt sind und, wie die in diesem Mikroorganismen-Meer so zu sagen verschwimmenden nekrotischen oder fettig metamorphosirten Zellen, sich sehr schlecht oder gar nicht färben lassen. In der centralen Zone trifft man oft Hämorrhagien und starke Dilatation der Blutgefässen. Ferner ist die dem Heerde dicht angrenzende Umgebung ebenfalls hyperämisch. Kurz: die bläschenartigen Mikroorganismen haben sich in so üppiger Weise entwickelt, dass die zellige Anhäufung (als Gewebsreaction) mehr in den Hintergrund trat. In und an diesem Heerde habe ich keine diplokokkenartigen, nach Gram nicht zu entfärbenden Stäbchen constatiren können.

e) Niere. Intracapsuläre Blutung; Dilatation der subcapsulären Capillaren und Venen; körnige Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen; das Lumen der Kanälchen ist unter den stark angeschwollenen Epithelien fast verschwunden, auch das Lumen vieler gerader Harnkanälchen ist mit granulirten Cylindern oder mit granulirten Pigmentschollen ausgefüllt; Capillarschlingen der Glomeruli stark dilatirt. An vielen circumscripten Stellen mit bedeutender Gefässdilatation findet man in dem Gefässlumen zwischen den Erythrocyten die bläschenartigen Mikroorganismen in spärlicher Anzahl.

f) Leber. Die metastatischen Knoten schliessen sich an die Portalvenen an, welche dann entweder einfach durch einen Mikroorganismenhaufen oder durch einen aus Leukocyten und Mikroorganismen bestehenden Thrombus verstopft sind. Die Beschaffenheit des Heerdes ist ganz ähnlich demjenigen in der Milz. Das umgebende Leberparenchym ist durch den Druck seitens des wachsenden Heerdes abgeplattet. Die Kerne der Leberzellen sind da meist nicht mehr färbar, manchmal werden die Nucleoli allein noch gefärbt, in welchem Falle die Kernmembran blass, aber noch wohl erkennbar bleibt. Der Zellenleib ist grob granulirt oder sieht aus wie durchlöchert. In der Grenzschicht trifft man mehr oder weniger eine Infiltration mit gelappt- oder mehrkernigen, rundlichen Zellen. Die äusserste Schicht des Heerdes selbst zeigt dichte Gruppen von Mikroorganismencolonien, welche intensiver gefärbt sind, als die centrale Schicht, welche hauptsächlich aus alten Colonien und präexistirten

Gewebszellen zusammengesetzt ist. Die letzteren sind der Nekrose verfallen oder fettig metamorphosirt. Auch trifft man oft blutige Infiltration in diesem Centraltheil und zwischen dem Haupt- und dem naheliegenden Tochterheerd. Von diplokkenartigen Stäbchen sieht man nirgends etwas.

g) Portaldrüse. Hyperplasie der Follikelzellen und der Endothelzellen in den Lymphräumen, gleichmässige Infiltration mit bläschenartigen Mikroorganismen. Die Veränderung ist also noch im Beginn, keine Hämorrhagie. Keine nach der Gram'schen Methode entfärbaren Bacillen.

h) Epigastrialdrüse. Hier ist die Entwicklung der Mikroorganismen viel üppiger gewesen: alle Lymphräume sind von ihnen ausgefüllt.

i) Retroperitonealdrüse erscheint makroskopisch sehr wenig verändert, ebenso verhält sich das histologische Bild derselben fast intact. In den Lymphräumen findet man ganz spärliche Mengen von Mikroorganismen, wenn man darnach sucht. Keine diplokokkenartigen Stäbchen.

k) Magenwand. Im Blutungsheerde und in den dilatirten Capillaren der Magenschleimhaut sind viele bläschenartige Mikroorganismen, daneben aber auch an vielen Stellen dicke Stäbchen aufzufinden.

4. Präparate aus afficirten, bald nach dem Tode der Patienten (Fälle XVI, XVII und XXXII) von der Leiche extirpirten Drüsen, und zwar:

a) Inguinaldrüse links. (Fall XVI, gestorben am 3. Krankheitstage.) Hochgradige zellige Infiltration und Verstopfung der Lymph- und venösen Gefäße im extraglandulären Gewebe durch einen, im Centrum wesentlich aus Leukocytenhaufen, in der Peripherie aus Mikroorganismencolonien bestehenden Thrombus. Ferner sind die Lymphräume vielfach mit einer Reincultur der genannten Mikroorganismen gefüllt. Kapsel noch erkennbar. Subcapsuläre Sinus- und cavernöse Lymphräume stellen den Abguss der Mikroorganismen dar. Sonst ist die Grenze zwischen Follikeln, Follikelsträngen und Lymphräumen verwischt. Die Follicularelemente sind zwar reichlich gefärbt, aber manche Partien, wo die Blutung besonders bedeutend ist, sind nekrotisch. Ueberall Reincultur aus bläschenartigen Mikroorganismen; keine sonstigen Beimengungen, also auch keine diplokokkenartigen, nach der Gram'schen Methode nicht entfärbaren Formen.

b) Inguinaldrüse rechts. (Fall XVII, gestorben am 4. Krankheitstage.) Lockerung und Infiltration der venösen Gefässwand, perivasculäre Zellinfiltration des extraglandulären Gewebes durch Leuko- und Erythrocyten. Mikroorganismenhaufen, durchmengt mit den dicken, plumpen Stäbchen. Kapsel gelockert, verbreitert, infiltrirt. In der Drüse selbst beobachtet man überwiegend starke Gefässdilatation, Hämorrhagien und Nekrose der Follicularelemente, wobei die Färbung der Mikroorganismen schlecht ist. Die infiltrirten Zellen sind mehr- und gelapptkernige Rundzellen. Hier befinden sich die bläschenartigen Mikroorganismen auch hauptsächlich in den Sinus und Lymphräumen. Die inmitten der genannten Mikroorganismen

beigemengt vorkommenden plumpen Stäbchen werden nach der Gram'schen Methode entfärbt.

c) Cervicaldrüse (Fall XXXII, gestorben am 4. Krankheitstage). Extraglanduläre Gefäße (Venen) sind meistens durch Rundzellen verstopft. Perivascular und im Fettgewebe trifft man reichliche hämorrhagisch und zellig infiltrirte Heerde. Die Kapsel ist infiltrirt. Lymphräume der Drüse erweitert, infiltrirt mit rothen Blutzellen, stark gemengt mit Mikroorganismen, welche sich im subcapsulären Sinus besonders massenhaft vorfinden. Follicularelemente hyperplastisch, aber doch schon vor den stark erweiterten Sinusräumen mit rothen Blutzellen und Mikroorganismen zurücktretend. An den nach Gram behandelten Präparaten sieht man das Gesichtsfeld überall verblasst.

5. Präparate aus der afficirten, von den Patienten (Fälle XXX, LIX, LXII und LXIII) zum therapeutischen Zwecke extirpierten Drüse.

a) Inguinaldrüse links (Fall XXX, extirpirt bei der Incision am 9. Krankheitstage). Färbbare Follikelzellen stark vermindert, Lymphräume erweitert, stark mit rothen Blutzellen, nekrotischen Zellen und bläschenartigen Mikroorganismen gefüllt. Kapsel theilweise noch deutlich. Gefäße im extraglandulären Gewebe meist nur mit rothen Blutzellen gefüllt, dilatirt. Manche Venen zeigen starke Lockerung und Infiltration der Wand. Infiltration des Fettgewebes mit rothen und auch farblosen Blutzellen. Die überall reichlich vorhandenen Mikroorganismen werden nach der Gram'schen Methode entfärbt. Keine Beimengung.

b) Inguinaldrüse rechts (Fall LIX, extirpirt am 4. Krankheitstage). Im extraglandulären Gewebe trifft man zellig und hämorrhagisch infiltrirte Heerde mit reichlichen, nach Gram entfärbbaren, bläschenartigen Mikroorganismen, während die Drüse selbst (welche zur Untersuchung gekommen ist) eine einfache Follicularhyperplasie zeigt, und von Mikroorganismen nur eine spärliche Anzahl im Lymphsinus gefunden wird.

c) Cruraldrüse rechts. (Fall LXII, extirpirt am 3. Krankheitstage — lethal!) Extraglanduläres Gewebe stark infiltrirt, Venenwand stark gelockert und infiltrirt, Lymphgefäße und Venen vielfach durch Leukozytenhaufen verstopft. Kapsel noch zum grössten Theil wohl erkennbar, aber äusserst stark zellig infiltrirt und gelockert. Follicularelemente in der Drüsensubstanz vermehrt. Lymphräume theilweise erweitert, wo man dann nächst den subcapsulären Sinusräumen eine starke Anhäufung von bläschenartigen Mikroorganismen findet. Die infiltrirten Zellen sind gelappt- und mehrkernig; keine diplokokkenartigen Stäbchen vorhanden.

d) Inguinaldrüse rechts. (Fall LXIII, extirpirt am 3. Krankheitstage — genesen!) Man findet noch mehr einfache Hyperplasie der Follikel. Intra- und subcapsuläre Blutungen. Hie und da sind in den Lymphräumen bläschenartige Mikroorganismen angehäuft.

6. Präparate aus dem Granulationsgewebe der durch den Stich einer Bettwanze entstandenen Wunde an der äusseren Knöchelgegend des linken Unterschenkels. (Fall LII, ausgeschnitten am 37. Krankheitstage.)

Die Präparate zeigen als oberflächliche Zone ein reichliches, der Aussenfläche senkrecht zulaufendes, Capillaren führendes Granulationsgewebe, mit mehr- oder gelapptkernigen Zellen durchsetzt. Wenige Bindegewebzellen und relativ viele Gefässendothelien bieten karyokinetische Figur dar (Knäuel und Dispiren am meisten vertreten). Demnächst kommt eine zellärmere, hell-durchscheinende, wenig gefärbte Schicht zum Vorschein, in der man mehr erweiterte Gewebslücken mit reticulirten Fasern und körnigen Niederschlägen, als eingewanderte Zellen sieht. Bei starker Vergrösserung nimmt man wahr, dass in dem Netzwerk der letztgenannten Schicht eine reichliche Anzahl der bläschenartigen Mikroorganismen angeheftet liegt, deren Natur ganz sicher von den Eiweissniederschlägen, Fetttröpfchen u. s. w. zu unterscheiden ist. — Leider hat ihre Färbung etwas gelitten, weil das Gewebsstück in Flemming'scher Lösung fixirt worden ist. — Daran schliesst sich in der Tiefe ein festeres Gewebe, worin man sieht, dass der Aussenfläche parallel verlaufende lamellös angeordnete Faserzüge von perpendiculär darauf stehenden Gefässen durchzogen werden.

7. Präparate aus dem Gewebe des Wundrandes, und zwar:

a) Aus dem Rande der Incisionswunde von der afficirten rechten Inguinaldrüse (Fall XX, incidirt 14 Tage nach der Erkrankung, angeschnitten 44 Tage nach der Incision). —

Im Granulationsgewebe aus dem Wundrande konnte ich eine sehr spärliche Anzahl von bläschenartigen Mikroorganismen sicher nachweisen. Das Granulationsgewebe enthält zahlreiche gelappt- und mehrkernige Zellen zwischen den gewucherten, grossen, meist spindelförmigen Bindegewebbildnern und in den dilatirten Capillaren und Venen, deren Wand vielfach mit den genannten Zellen infiltrirt ist. Manche Bindegewebzellen zeigen mitotische Theilungsfiguren (am häufigsten Knäuel- und Diasterform).

b) Aus dem Rande der Incisionswunde von der afficirten linken Inguinaldrüse (Fall XXVII, incidirt 15 Tage nach der Erkrankung, angeschnitten 31 Tage nach der Incision).

Das Gewebe gefässreich, die Gefäss dilatirt, meist mit rothen Blutzellen vollgepräpt. Zwischen den Keimzellen reichliche Leukocyten mit geschrumpften Kernen. Mikroorganismen sind nicht sicher nachgewiesen.

c) Aus dem Rande der Incisionswunde der afficirten linken Inguinaldrüse (Fall XXX, incidirt 9 Tage nach der Erkrankung, angeschnitten 13 Tage nach der Incision).

Das Granulationsgewebe des Wundrandes besteht aus derbfaserigem Bindegewebe mit reichlicher Beimengung von elastischen Fasern. Interfasciculär sind zahlreiche gelapptkernige und mehrkernige Zellen eingedrungen. So ist das Grundgewebe zum Theil fast ganz durch einen Leukocytenhaufen

ersetzt. Die regenerative Wucherung der Bindegewebzellen scheint noch sehr zurück zu sein. Eine ganz spärliche Anzahl von Mikroorganismen wird nachgewiesen.

8. Präparate aus einem Stückchen der geschrumpften Blase im Centrum einer hämorrhagisch infiltrirten Hautstelle an der lateralen Seite des Unterschenkels (Fall LXIII). —

Hämorrhagie unter der Epidermis, wodurch die letztere blasig aufgehoben worden ist, und in dem cutanen und subcutanen Gewebe, wo man eine Ansammlung von Leukocyten und das im halbnekrotischen Zustande befindliche Bindegewebe antrifft. Ueber Mikroorganismen kann ich nichts Sichereres angeben; denn es fanden sich hier reichliche Trümmer von rothen Blutzellen, freie Pigment- und zerfallene Chromatinkörper u. s. w., was das Gesichtsfeld zu sehr verunreinigte und das Bild sehr undeutlich machte. In der That müsste es eine geringe Anzahl gewesen sein, wenn Mikroorganismen überhaupt vorhanden gewesen wären. Vielleicht fanden sie sich in einem anderen Theil.

9. Präparate aus Gewebsstücken der Milz, der Leber und Niere einer an Só-éki gestorbenen Hausmaus:

a) Milz. Im Grossen und Ganzen scheint die Gewebsstruktur der Milz nicht verändert zu sein. Man trifft überall nur Kernfragmentation und zerbröckelte freie Chromatinkörper. In einem Präparat werden einige Mikrokokkencolonien gefunden, welche sich nach der Gram'schen Methode nicht entfärben liessen. Eine den bläschenartigen Mikroorganismen in den Drüsen der Pestkranken ganz ähnliche Form habe ich nur an einigen Stellen getroffen, und zwar nicht so stark angehäuft, wie die erst erwähnten.

b) Leber. Man findet die Aeste der Vena portarum dilatirt, mit Fibrinfäden oder Zellenmassen gefüllt. Ferner charakteristisch ist hier, dass in vielen Acinis circumscripte nekrotische Heerde sich vorfinden. Die bläschenartigen Mikroorganismen habe ich im Lumen vieler Portalzweige angetroffen. Sie befanden sich zwischen den Fibrinfäden und dem Zellhaufen eingelagert.

c) Niere. Epithel der gewundenen Harnkanälchen stark granulirt, Kerne überall deutlich färbbar. Ferner nimmt man wahr, dass alle Gefässe in der Rinde eine Anhäufung von Leukocyten zeigen, worin man fast jedesmal reichliche bläschenartige Mikroorganismen findet, welche nach Gram sich entfärben. Nur einige Mikrokokkencolonien werden getroffen, welche sich nicht nach Gram entfärben.

### C. Zusammenfassung der anatomisch - histologischen Befunde.

#### a) Anatomisches.

1) Die Starre ist stark und dauert ziemlich lange an (siehe Sectionsfall I), die Leichenflecken sind gleichfalls stark.

2) Alle Veränderungen ausser denjenigen der Lymphdrüsen und ihrer Umgebung sind im Allgemeinen geringfügig zu nennen.

3) Jedoch sind frische parenchymatöse Nephritis und mehr oder weniger trübe Schwellung der Leber und des Herzens, auch acute Schwellung der Milz (Infectionsmilz) und Lungenödem immer beobachtet.

4) In dem II. Sectionsfall sind sowohl isolirte, als confluente Hämorrhagien in der Subserosa (Peritonäum, Pleura, Pericard), in der Mucosa (Magen und Darm), in der Nierenkapsel, in der Nierenbeckenschleimhaut, längs des linken Ureter beobachtet. Die ungewöhnliche Häufigkeit der hämorrhagischen Affection der Harnorgane bei der Pest hat Virchow im Jahre 1879 hervorgehoben! — Auch in dem Sectionsfall III ist eine Blutung an der Pleura pulmonalis, an der Magenschleimhaut und Nierenkapsel, sowie an der Nierenbeckenschleimhaut einer Seite constatirt (abgesehen von der hämorrhagischen Infiltration in und um die affirte Drüse).

5) Die Veränderung der affirten Drüse und ihrer Umgebung besteht im Wesentlichen in Hämorrhagie, Infiltration, Nekrose und Erweichung. Nur im Anfangsstadium trifft man eine einfache markige Schwellung der Drüse.

6) Bei allen 3 Sectionsfällen ist es constatirt, dass immer die schon klinisch beobachtete, der Peripherie zu gelegene Lymphdrüse sich am meisten verändert erwies, und die sonstigen, erst bei der Obduction oder auch schon am Krankenbette bemerkten weiteren Drüsenschwellungen stets geringer waren. Am prägnantesten sind in dieser Beziehung die beiden letzten Sectionsfälle mit Anschwellung der Inguinaldrüsen. In diesen Fällen bemerkte man die Kette der angeschwollenen Drüsen von der Inguinalgegend nach aufwärts längs der Kante der Wand der Kleinbeckenöhle bis zu einer Stelle neben der Lendenwirbelsäule, wo man die geschwollene Retroperitonäaldrüse fand. Dabei war die letztere nur erst markig angeschwollen, während die Inguinaldrüse schon Hämorrhagien, Nekrose und Erweichung zeigte.

7) Auch bietet das extraglanduläre Gewebe immer eine nicht minder starke Veränderung.

<sup>1)</sup> R. Virchow, Ges. Abhandl. aus dem Gebiete der öffentl. Medicin und der Seuchenlehre. Berlin 1879. Bd. II. S. 614.

8) Ausser den genannten Veränderungen habe ich eine ganz eigenartige im III. Sectionsfall beobachtet, welche in der bisherigen Literatur, so viel ich weiss, gar nicht beschrieben worden zu sein scheint. Es handelt sich nehmlich um metastatische Heerde in Lunge, Milz und Leber. Metastatische Abscesse in inneren Organen hat unter Anderen unser Prof. Aoyama zweimal in der Leber, einmal in der Lunge beobachtet. Aber das waren ganz andere Abscesse, als die metastatischen Heerde in meinem Fall. Auf die Beschaffenheit derselben komme ich alsbald zu sprechen.

9) Welchen Grad das entzündliche Oedem und überhaupt die Anschwellung der Drüsen und die Infiltration in der Umgebung derselben bei der Pest erreichen kann, ersieht man aus dem III. Sectionsfall. Da hat der mechanische Druck von Seiten der colossalen Anschwellung beider Halstheile die Trachea so stark comprimirt, dass sie in ihrem knorpeligen Theil eine incomplete Fractur erlitten hatte und im Zustande der sogenannten Säbelscheidentrachea gefunden wurde.

10) Bronchialdrüsen und Mesenterialdrüsen haben bei allen 3 Fällen keine der Pest eigenthümlichen Veränderungen gezeigt. Nur im I. Sectionsfall ist auf der Schnittfläche der Bronchialdrüse ein verkäster Heerd constatirt, wobei ich eine alte verkäste Stelle im rechten Unterlappen gefunden habe. Dass diese Verkäsung und das alte Geschwür im Dickdarm in dem genannten Falle mit der Pest keinen directen Zusammenhang haben können, wird jedem ausser Zweifel sein. Von markiger Schwellung der Peyer'schen Haufen und der solitären Follikel weiss ich in meinen Fällen nichts zu berichten, obgleich sie mit bohnenn- bis mandelgrosser Anschwellung der Mesenterialdrüsen von Prof. Aoyama in 18 Sectionsfällen gefunden worden ist, und Marine-Stabsarzt Dr. Wilm Anschwellung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen in nahezu allen Fällen beobachtet haben will<sup>1)</sup>). Der letztere hat leider kein einziges Beispiel seiner fast unglaublich reichlichen Obductionen angeführt. Ob die Mesenterialdrüsen und Darmfollikel angeschwollen sind oder nicht, ist eine quantitative Frage. Eine einfache katarrhalische Entzündung kann auch bis

<sup>1)</sup> Hygienische Rundschau, No. 5—6. 1897.

zu einem bestimmten Grade Anschwellung der genannten Drüsen und Follikel zur Folge haben. Es bedarf der Erfahrung und kostet wirklich Mühe, richtig zu taxiren, inwieweit die Grösse der genannten Drüsen von der Norm abweicht, und ob sie Bedeutung genug hat, um als Eingangspforte für den Pesterreger angeschuldigt zu werden. Jedenfalls scheint es mir äusserst fraglich, ob die einfache Angabe: „angeschwollen“ genügen darf, sie als eine Veränderung in Folge der Invasion der Pesterreger von dem Darmkanal her zu betrachten, wenn man den histologischen Befund für die „angeschwollenen“ Drüsen und Follikel nicht genau oder überhaupt gar nicht beschrieben hat. —

b) *Histologisches.*

11) Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind stark granulirt und die Kerne derselben nicht gefärbt. Das Lumen vieler Harnkanälchen ist mit einem granulirten Cylinder verstopft. Blutung in der Nierenkapsel, Dilatation der Gefässe in der subcapsulären Rindensubstanz.

12) Die körnige Trübung der Leberzellen ist nicht bedeutend. Centralvene und Capillaren im Centraltheil der Acini sind stark mit rothen Blutzellen gefüllt. Blutige Infiltration in der Glisson'schen Kapsel (II. Sectionsfall). Circumscripte entzündliche Heerde in Folge von Bakterienembolie. (Die Heerde bestehen aus der Colonie —, der Reincultur der bläschenartigen Mikroorganismen, welche nach der Gram'schen Methode sich entfärben, deren Form von der runden, ovoiden bis zum Stäbchen variirt, deren peripherische Schicht immer intensiver und deren Centrum sehr schlecht oder nicht gefärbt wird —, in der äusseren Schicht, dem centralen nekrotischen Theil mit der blutigen Infiltration und der Beimengung von reichlichen eben genannten Mikroorganismen, und aus der umgebenden Infiltrationszone) (Fall III).

13) Milz. Gefässdilatation, blutige Infiltration, kleine nekrotische Heerde mit bläschenartigen Mikroorganismen (Fall II). Circumscripte entzündliche Heerde in Folge der Bakterienembolie. Diese Heerde bestehen aus der umgebenden Infiltrationsschicht mit mehr- und gelapptkernigen Zellen,

aus den inselartig dicht an einander liegenden Colonien der obengenannten bläschenartigen Mikroorganismen, und aus der centralen, nekrotisch - hämorrhagischen Zone (Fall III).

14) Die katarrhalisch-pneumonisch aussehenden Heerde liefern ungefähr folgendes histologisches Bild: Gefäße im Allgemeinen dilatirt, Infiltration der Alveolarsepten mit rothen und farblosen Blutzellen, welche auch als zelliges Exsudat sehr viele Alveolen ausfüllen. Die letzteren enthalten auch Fibrinfäden und abgefallene Alveolarepithelien. In der Centralzone findet man sowohl im Gefässlumen, als auch in den Alveolen, besonders längs der Blutgefäße die Reincultur von bläschenartigen Mikroorganismen (Fall III).

15) Fragmentatio myocardii (Fall III).

16) Dilatation der Gefäße und blutige Infiltration, spärliche Anzahl der genannten Mikroorganismen in einigen Gefässen und hämorrhagischen Heerden der Magenschleimhaut (Fall III).

17) In einem Theil einer leicht angeschwollenen Mesenterialdrüse sind Bacterium-coli-commune-ähnliche Stäbchen im Gefässlumen constatirt (Fall II).

18) Die angeschwollene Lymphdrüse bei der Pest zeigt im Anfangsstadium einfache Hyperplasie der Follikel, Gefässdilatation, eine geringe Zahl der bläschenartigen Mikroorganismen im subcapsulären Lymphsinus und auch in dem interfolliculären Lymphraum. In diesem Stadium schon findet man im extraglandulären Gewebe Infiltration mit farbigen und farblosen Blutzellen und auch mit den genannten Mikroorganismen. Mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses wird die zellige Infiltration innerhalb der Kapsel bedeutender, die Lymphräume, welche auch eine Infiltration mit rothen und farblosen Blutzellen zeigen, erweitern sich. Bald werden die genannten Mikroorganismen im subcapsulären Sinus reichlicher, sie erscheinen dann als eine wahrhafte Mikroorganismen-Colonie. Auch die Infiltration mit farbigen und farblosen (mehr- oder gelapptkernigen) Blutzellen in und besonders ausserhalb der Drüse wird stärker. Mit den Anhäufungen der letztgenannten Zellarten in den Lymph- und venösen Gefässen Hand in Hand werden die genannten Mikroorganismen in den

Gewebslücken, in den zelligen Infiltrationen, in den Lymph- und venösen Gefäßen massenhafter. Man bemerkt hiebei, dass die Wand venöser Gefäße eine bedeutende, fast specifische Veränderung erleidet. Die hochgradige Infiltration der Venenwand mit farbigen und farblosen Blutzellen bringt eine starke Lockerung der Wandschicht, ein weites Auseinanderweichen der Fasern mit sich, so dass der Querschnitt derartig veränderter Venen wohl in Folge der ungewöhnlich gesteigerten Diapedese als das Centrum eines hämorrhagischen Heerdes erscheint, und die Grenze der Wand selbst fast unkenntlich werden kann. Das ist eine unleugbare Hauptbedingung für die colossale Blutung in und ausserhalb der afficirten Drüse bei der Pest. Es tritt sodann in manchen Stellen der so zu sagen mit rothen Blutzellen, Leukocyten und Mikroorganismen geschwängerten Lymphdrüse Nekrose ein. Die Struktur der Drüse wird immer undeutlicher. Alle erweiterten Lymphräume, auch die Stellen der früheren lymphatischen Elemente sind von einer Unmasse von bläschenartigen Mikroorganismen eingenommen, so dass Präparate aus einer derartig stark veränderten Drüse fast den Eindruck machen, als sei die Lymphdrüse in eine einzige Colonie dieser Mikroorganismen verwandelt. Diese Mikroorganismen, welche ich aus später anzuführenden Gründen als die Pesterreger betrachte, befinden sich meist frei zwischen den Zellen; nur da, wo sie massenhaft, als Colonie vorkommen, wie in den Gewebslücken des extraglandulären Gewebes, in den subcapsulären Sinus, in den Lymphräumen um Follikel u. s. w., liegen sie dicht an einander. Sie werden sehr spärlich oder gar nicht gefunden in arteriellen Gefäßen, in Capillaren und Venen, welche noch mit rothen Blutzellen vollgestopft sind, sowie in den hämorrhagischen Heerden. Kurz: die Veränderung der Lymphdrüsen bei der Pest tritt zuerst in der Kapsel und extracapsulär und in der Rindensubstanz auf; in dieser letzteren und im extraglandulären Gewebe erreicht sie den höchsten Grad, während sie in der Marksubstanz später beobachtet wird oder nicht bis zu einem so hohen Grade fortschreitet, wie in der Rinde. Unter den Veränderungen muss die der Venenwand (starke zellige In-

filtration, Lockerung) als charakteristisch und höchst bedeutend für die Erklärung der Hämorrhagien in und um die Drüse bezeichnet werden.

19) Während in der von Lebenden extirpierten Drüse und deren Umgebung nur jene bläschenartigen Mikroorganismen gefunden worden sind, begegnet man in den wenigen extra- (und intra-)glandulär befindlichen Gefässen der Drüse aus der Leiche auch noch diplokokkenartigen Stäbchen, welche nach der Gram'schen Methode sich nicht entfärben. Die Gefässer mit Stäbchen zeigen aber keine entsprechende Veränderung. Ich habe die Stäbchen sogar in einem Gefäss einer nicht affirirten Lymphdrüse (aus der Leiche) angetroffen. Sie sind auch in Gefässen der Lunge, der Niere und Leber gefunden worden (Fall II).

20) Ferner habe ich bläschenartige Mikroorganismen in dem Granulationsgewebe der durch den Stich einer Bettwanze entstandenen Wunde an der äusseren Knöchelgegend des linken Unterschenkels, auf derselben Seite mit der Drüsenschwellung (Fall LII der Krankengeschichten), ebenso im Granulationsgewebe aus dem Rande einer Incisionswunde nachgewiesen (Fall XX der Krankengeschichten).

21) In Präparaten der Niere (im Gefässlumen), der Milz (an einigen Stellen) und der Leber (im Gefässlumen) einer an Só-éki umgekommenen Hausmaus sind die bläschenartigen Mikroorganismen beobachtet worden, welche denjenigen in der affirirten Drüse von Pestkranken in Bezug auf Form und Grösse äusserst ähnlich sind und ebenfalls nach der Gram'schen Methode entfärbt werden.

### III. Schlussbetrachtung.

Nachdem ich nunmehr meine Untersuchungsresultate genau berichtet habe, möchte ich weiter nach dem dargelegten Plan meiner Darstellung folgende Fragen in Betracht ziehen:

- 1) Auf welchem Wege dringt der Pesterreger in unseren Körper ein?
- 2) Wo localisirt sich der Pesterreger?
- 3) Was für eine Veränderung ruft der Pesterreger hervor?

Diese drei, sowohl für die Prophylaxis und die Behandlung, wie für die Erkenntniss des Krankheitswesens äusserst wichtigen Fragen versuche ich vom klinisch-anatomischen Standpunkte aus der Reihe nach zu beantworten:

1) Auf welchem Wege dringt der Pesterreger in unseren Körper ein?

Vor Allem muss man sich mit dem Pesterreger vertraut machen, um die Frage zu erledigen.

Es ist nicht lange her seit der im Jahre 1894 durch unseren Bakteriologen, Dr. Kitasato, und den französischen Forscher, Dr. Yersin, unabhängig von einander gemachten Entdeckung des Pesterregers, zu der Zeit, als in Hongkong eine Pestepidemie herrschte. Damals haben wir geglaubt, dass derselbe Bacillus, als der einzige Pesterreger, von den beiden Forschern entdeckt worden sei. Etwas später hat es sich aber herausgestellt, dass der Pestbacillus von Kitasato und der von Yersin nicht ganz identisch sind. Den Unterschied zwischen beiden hat meines Wissens zuerst Prof. Aoyama in seinem Bericht hervorgehoben.

Nach Yersin färben sich die abgerundeten Enden des kurzen Stäbchens stärker, als das Centrum, welches häufig ungefärbt bleibt. Sein Pestbacillus entfärbt sich durch die Behandlung nach der Gram'schen Methode. Zuweilen habe er geglaubt, eine Kapsel um den Bacillus gesehen zu haben. Diese Bacillen habe er immer in grosser Masse in den affirirten Lymphdrüsen der Pestkranken, im Blute aber selten und in viel geringerer Anzahl, und zwar nur bei den schweren tödtlichen Fällen unmittelbar vor dem Tode gefunden<sup>1)</sup>.

Nun, das ebenfalls an beiden Enden abgerundete, diplokokkenartige Stäbchen im Blute der Pestkranken nach Kitasato sei dem Hühnercholera-Bacillus sehr ähnlich und sehr oft mit einer Kapsel versehen. Der in der Lymphdrüse befindliche Pestbacillus sei etwas länger, aber die Enden seien ebenso abgerundet, nur der mittlere Theil soll sich besser färben lassen, als bei demjenigen im Blute (Nach dem amtlichen Blatt vom 31. Juni und 1. August 1894). Die Stäbchenform des Pestbacillus tritt darnach in der Lymphdrüse deutlicher hervor, was ich auch persönlich von Herrn Kitasato gehört habe. — Bei derselben Gelegenheit, glaube ich,

<sup>1)</sup> I. c.

hat er mir erzählt, es komme dieser Unterschied daher, dass der Pestbacillus in der Lymphdrüse sich besser entwickle und die richtige Stäbchenform annehme.

Diese Verschiedenheit nach dem Fundorte hat Yersin nicht angegeben. Denn die Bacillen Kitasato's sollen theilweise die Gram'sche Färbung (nach dem Bericht Aoyama's) annehmen. Diese beiden Thatsachen allein könnten wohl dahin führen, zu vermuten, dass der Pestbacillus von Kitasato und der von Yersin nicht identisch sind, wenn auch culturelle Verhältnisse und die sonstigen biologischen Eigenschaften vorläufig ausser Acht gelassen werden. Prof. Aoyama hat auf Grund histologischer Untersuchung der Lymphdrüsen aus Pestleichen (die in Müllerscher Flüssigkeit aufbewahrt waren) in seinem Bericht behauptet, dass man „in der einen Drüse der primären Localisation sehr oft verschiedene Bakterien beisammen findet“. So schreibt er: „Constant und vorherrschend sieht man die von Kitasato angegebenen Lymphdrüsenbacillen, selten sieht man lauter Mikrokokken, welche in den Lymphsinus und Lymphspalten der Lymphdrüse hauptsächlich wohnen; wenn man genau die Präparate betrachtet, so erkennt man in den Mikrokokkenhaufen die spärlichen Pestbacillen. Ausserdem findet man in den Drüsen sehr oft Streptokokken, welche man gewöhnlich in den Blutgefässen massenhaft antrifft, selten sieht man dieselben sehr massenhaft in dem Lymphsinus angehäuft“ u. s. w. Seine Streptokokken sollen die Gram'sche Färbung annehmen, „während Pestbacillen und Mikrokokken sich entfärben“. Er hat weiter vermutet, dass die diplokokkenartigen Bacillen (seine Streptokokken) im Blute und die Bacillen in den Lymphdrüsen gegen die Ansicht von Kitasato nicht identisch seien.

Im vorigen Jahre (1896) hat unser Militäararzt, Herr Dr. Okada, gestützt auf das Resultat seiner bakteriologischen Untersuchung an einer ihm von einem Militäararzt, Herrn Murakami, zugeschickten Agarcultur (III. Generation) des sogenannten Pestbacillus, die Verschiedenheit zwischen dem Pestbacillus nach Kitasato und demjenigen Yersin's weiter präzisiert. Diese seine Cultur stammte aus einer angeschwollenen Inguinaldrüse, von welcher, und zwar von der noch nicht vereiterten centralen Partie derselben, Herr Murakami ein Stückchen eine Stunde nach dem

Tode eines Pestkranken entnommen und damit eine Cultur angelegt hatte. — (Von April bis Sommer 1896 hat in einem südlichen Hafen Anpin auf der Insel Formosa eine Pestepidemie geherrscht.) — Die morphologische Beschreibung des von Okada weiter gezüchteten Bacillus lautet: „Das an beiden Enden abgerundete, kurze, plumpe Stäbchen hat eine Kapsel“, und der Bacillus soll eine bedeutende Variation in seiner Form und Grösse darbieten. „Bald sind die Bacillen spindelförmig, bald kommen sie als verschieden grosse Kugeln, wieder ein andermal als länglich-schmale (schlanke) oder länglich-dicke Stäbchen u. s. w. vor, oder beide Enden sind angeschwollen, die Mitte leicht eingeschnürt (bisquitförmig). Wenn sie kuglig geformt und bedeutend gross sind, wird selten der peripherische Theil recht gut gefärbt, während ein kleiner Punkt im Centrum ungefärbt und transparent erscheint; sind sie bisquitförmig, so werden die beiden Endstücke sehr gut gefärbt, der mittlere Theil aber sieht blass aus“ u. s. w. Sein Bacillus soll ferner trotz der Variabilität der Form und Grösse immer nach der Gram'schen Methode entfärbt werden. Darnach und nach dem Resultate der culturrellen und experimentellen Untersuchung behauptet Herr Dr. Okada, dass sein Bacillus fast ganz identisch mit demjenigen von Yersin sei (der einzige scheinbare Unterschied liege in der That-sache, dass die Abnahme der Virulenz der Agarcultur bei dem Bacillus Yersin's rapid, bei dem seinigen aber nur langsam erfolgte<sup>1)</sup>).

Bald nachher, und zwar während meines Aufenthaltes auf der Insel Formosa, hat Herr Dr. Kitasato auch in der letzten Sitzung (18. December 1896) der medicinischen Gesellschaft zu Tokio für das Jahr 1896 über die Pest vorge-tragen, und seinen ersten Bericht ergänzt. Nach seinem Vortrage soll sein Bacillus von demjenigen Yersin's in folgenden Punkten verschieden sein: 1) Die Form weicht mehr oder weniger von einander ab; 2) der Bacillus von Yersin wird, sein Bacillus aber wird nicht durch die Gram'sche Flüssigkeit entfärbt; 3) sein Bacillus hat Eigenbewegung, derjenige von Yersin aber nicht, 4) Yersin's Bacillen wachsen gern im oberen Theil als Stichecultur in der Nährgelatine, der seinige dagegen mehr in der

<sup>1)</sup> Okada, Ueber den pathogenen Mikroorganismus der Pest. Zeitschr. der med. Gesellsch. zu Tokio. Bd. X. Heft 22.

Tiefe u. s. w. Dem hat er hinzugefügt, dass der von Okada gezüchtete Bacillus aus der Lymphdrüse einer Pestleiche mit Yersin's Bacillen identisch sei, und er hält es für selbstverständlich, dass Okada einen solchen Bacillus (also einen anderen Bacillus als den seinigen) aus der Lymphdrüse züchten konnte, „denn der Bacillus von der Art Yersin-Okada soll manchmal bei der Untersuchung der Lymphdrüse, u. s. w. von Pestkranken gefunden werden“<sup>1)</sup>). Diesen letzten Passus haben wir diesmal zuerst als sein Geständniss gehört. Er scheint aber dieser Thatsache und dem Befunde von Yersin, wonach dieser Autor den nach der Gram'schen Methode entfärbbaren Bacillus in den afficirten Lymphdrüsen von Pestkranken (bezw. Pestleichen) immer massenhaft gefunden hat, sehr wenig Gewicht beigelegt, ihn ja sogar ganz unberücksichtigt gelassen zu haben. Er hat mitgetheilt, wie er zu seiner Behauptung geführt und genöthigt worden sei, nur seinem Blutbefunde das grösste Gewicht beizulegen. Er ginge nehmlich bei seiner Untersuchung zu Werke mit dem Gedanken: Wo im Körper wird sich das pathogene Bacterium in reinem Zustande finden lassen? Er hat in erster Linie an das Blut gedacht, denn es sei nach der bisherigen bakteriologischen Kenntniss das Blut, wohin pathogene Bakterien allein einzudringen vermögen (— an den Krankheitsherd scheint er nicht gedacht zu haben!). Auch aus dem praktischen Grunde, dass das Blut das am meisten passende Substrat ist, in welchem eine Reincultur zu züchten ist, — indem das Blut während des Lebens durch nicht pathogene Mikroorganismen fast gar nicht verunreinigt wird, — habe er zuerst das Blut von Pestkranken untersucht und eine Art des Bacillus gefunden (der sich aber nach ihm auch in Lymphdrüsen und zwar besser entwickeln soll). Er hat also, geleitet von seiner vorher mitgetheilten Erwägung (so schreibt er jetzt), mit einem Schlage seinen für die Pest pathogenen Bacillus im Fingerblute von Pestkranken entdeckt, und sein Telegramm, dass er im Blute von Pestkranken den einzigen Pesterreger, einen diplokokkenartigen Bacillus, entdeckt habe, ist damals von ganz Japan mit herzlichem Willkommen empfangen worden. Weiter soll er in noch nicht vereiterten Lymphdrüsen und bei der Obduction

<sup>1)</sup> Zeitschr. der med. Gesellsch. zu Tokio. 1897. Bd. XI. Heft 1.

von Pestleichen in der Leber, Milz, Lunge und dem Herzen denselben Bacillus nachgewiesen haben. Dieser Bacillus, aus verschiedenen Organen und auch aus dem Blute jedesmal für sich cultivirt, sei auf die Versuchsthiere übertragen worden. Bei mehr als 10 maligen Thierversuchen habe er immer dieselbe pathogene Wirkung constatirt und erst darnach habe er sich überzeugt, dass sein Bacillus der Pesterreger sein müsse. Obgleich er in der Lymphdrüse von Pestkranken auch den Bacillus Yersin's beobachtet hat, bezweifelt er aus der folgenden, nicht sehr begründeten Annahme die Pathogenität desselben: bei der Pest, einer am häufigsten durch eine äussere Wunde ansteckenden Infectionskrankheit — was Prof. Aoyama in seinem Bericht betont hat, — dringen immer verschiedenartige Mikroorganismen durch die äussere Wunde in das Gewebe ein und müssen von der Lymphdrüse zurückgehalten werden, also sei die Lymphdrüse, als das von allerlei Bakterien verunreinigte Organ, nicht geeignet, aus derselben eine Reincultur zu züchten, folglich sei auch die daraus erhaltene Reincultur, wie sie Yersin und Okada erzielten, als die des Pesterregers nicht zu betrachten. Nach Kitasato vermag also sein Pestbacillus, als der einzige für die Pest pathogene, allein das Filter zu passiren, während alle anderen nicht pathogenen Bakterien in der Lymphdrüse festgehalten werden. Vorläufig sei bemerkt, dass ich in Lymphdrüsen, — nicht Leichenmaterial — welche von Pestkranken extirpiert worden waren, nur eine einzige Art von Mikroorganismus gefunden habe, jedoch nicht Kitasato's Bacillen. Ich hoffe, dass mein Landsmann selber sich weiter bestreben werde, den von ihm entdeckten Bacillus zu dem wirklichen Pesterreger zu erheben, ohne es Anderen zu überlassen, wie er am Schlusse dieser letzten Publication offen gewünscht hat, zu entscheiden, welcher von beiden der ächte Erreger sei. Es klingt seltsam, dass sowohl der Bacillus von Kitasato, wie der von Yersin trotz ihrer morphologischen und biologischen Verschiedenheit an dem Versuchsthier nach den Uebertragungsversuchen beider Forscher die ähnliche (oder fast gleiche) Wirkung hervorbringen sollen. Die Impfstelle zeigt mehr oder weniger entzündliches Oedem, die Lymphdrüse und Milz in erster Linie, aber auch Leber und Niere schwollen an, die Thiere sterben

meist, im Blut sowohl als auch in verschiedenen inneren Organen der Thierleiche werden die Pesterreger gefunden (natürlich die eingepflanzte Form!).

Bei dieser Sachlage musste ich mich selber davon überzeugen, wer eigentlich der wirkliche Pesterreger sei; wenigstens ist es unbedingt nothwendig, meine Stellung in Bezug auf die ätiologische Frage klar zu legen, bevor ich mich mit der Frage nach der Invasionspforte beschäftige. Wie früher erwähnt, habe ich während meines Aufenthaltes in Tai-pei und auch nach der Rückkehr hauptsächlich die klinisch-anatomische Seite der Pest bearbeitet. Folglich ist die biologische Erforschung des Pesterregers von mir gar nicht berührt worden; diese Aufgabe hat Herr Prof. Ogata, mein Reisegefährte, übernommen. Er hat in der ätiologischen Hinsicht die Angabe von Yersin bestätigt<sup>1)</sup>. Wenn ich also, einzig und allein gestützt auf den pathologisch-histologischen Befund, unter Herbeiziehung der klinisch-anatomischen Thatsachen, eine bestimmte Art von Mikroorganismus als den wahren Pesterreger bezeichne, so weiss ich wohl, dass eine solche Behauptung nicht ganz dem heutigen Stande der Fortschritte der medicinischen Wissenschaft entspricht. Reinzüchtung und Uebertragungsversuche fehlen nehmlich für den von mir bezeichneten Mikroorganismus. Der Mangelhaftigkeit in der Methode, durch klinisch-anatomische, bezw. histologische Untersuchungen allein irgend einen Krankheitserreger zu bestimmen, bin ich mir wohl bewusst. Da ich trotzdem genöthigt bin, wenigstens für mich den wahren Pesterreger bestimmt vor Augen zu haben, so wird man mich wohl entschuldigen, wenn es im Folgenden versucht wird, eine bestimmte Art von Mikroorganismus in der afficirten Lymphdrüse der Pestkranken als den wahren Erreger zu erklären. Andererseits fehlt es aber an der Analogie nicht. Wir erkennen alle den Leprabacillus als den für Lepra einzig pathogenen Mikroorganismus an, obgleich es bis jetzt den Bakteriologen noch nicht gelungen ist, ihn künstlich rein zu züchten und positiv auf Thiere überzutragen. Trotzdem ist der Leprabacillus als solcher von der medicinischen Welt so anerkannt, wie der Tuberkelbacillus für die Tuberculose. Warum? Weil er eine eigenthümliche Form und Gestalt, ein eigenartiges

<sup>1)</sup> Zeitschr. der med. Gesellsch. zu Tokio. Bd. XI. Heft 8—9. 1897.

Färbungsvermögen (gleich dem Tuberkelbacillus) besitzt und vor Allem weil er in jedem leprösen Gewebe in allen Leprafällen constant und als Reincultur gefunden wird. So verhält es sich auch mit dem Pesterreger. Zudem ist der im Pestgewebe jedesmal von mir constant nachgewiesene Mikroorganismus in seiner morphologischen Eigenschaft demjenigen von Yersin äusserst ähnlich. — Einen zweiten Nebenbuhler in der Aetiologie der Bubon-pest möchte ich nicht in die medicinische Welt hineinwerfen.

In den Präparaten aus drei Sectionsfällen habe ich immer zwei Arten (A und B) von Mikroorganismen gefunden, ausser welchen noch andere dicke, plumpe Stäbchen (C) von bedeutender Grösse, und auch Mikrokokken in den Geweben aus dem I. Sectionsfall (vorgeschrittene Fäulniss — Section 66 Stunden nach dem Tode), und nur eine geringe Anzahl solcher Bakterien auch aus dem II. Sectionsfall beobachtet worden sind. Unter dreien der in der Leiche bald nach dem Tode exstirpirten Lymphdrüsen hat mich die eine Drüse eine Art des Mikroorganismus (A) und andere, dicke, plumpe Stäbchen (C) erkennen lassen, während in den zwei anderen Lymphdrüsen nur eine einzige Art (A) vorhanden war. Weiter in den von Patienten zum therapeutischen Zwecke exstirpirten Lymphdrüsen, 4 an der Zahl (Fälle: XXX, LIX, LXII und LXIII), ist immer eine einzige Art (A) als Reincultur nachgewiesen worden. Diese Art des Mikroorganismus (A) wird stets in solchen Stellen vor gefunden, wo man die entsprechende Veränderung wahrnimmt, während die andere Art (B) sich fast immer im Gefässlumen finden lässt, wenn sie vorkommt, und keine bestimmte Veränderung mit sich bringt.

Die erstere Art (A) ist derjenige Mikroorganismus, welcher im Capitel der „histologischen Untersuchung“ als „ein bläschenartiger“ beschrieben worden ist. Seine Form variiert zwischen „kuglig — ovoid und mehr stäbchenförmig“. Auch seine Grösse ist nicht immer gleich. Er lässt durch die Behandlung nach der Gram'schen Methode sich „entfärbten“. Charakteristisch für ihn ist die eigenthümliche Art, wie er Farbstoffe aufnimmt. „Die peripherische Zone des Bakterienleibes färbt sich immer intensiv, der centrale Theil aber bleibt ungefärbt oder erscheint

ganz blass, was dem Mikroorganismus ein bläschenartiges (im Flächenbilde ringförmiges) Aussehen verleiht (Fig. 1f., Fig. 2f., Fig. 3). Diese Eigenschaft wiederholt sich bei allen Individuen dieser Art, gleichviel ob sie kuglig bis ovoid oder stäbchenförmig sind, ob sie sich einzeln isolirt oder zu zweien vereinigt finden. Bei diesem verdoppelten Zustande sehen wir, dass jedes Theilstück des Doppelkörperchens als kugliges oder stäbchenförmiges, ebenso wie die einfache Form, die intensiv gefärbte peripherische Zone und das ungefärbte oder blosse Centrum (nicht den mittleren Theil!) zeigt. Im Allgemeinen scheint es Regel zu sein, dass die Individuen mehr kuglig sind, wenn eine Masse von ihnen z.B. im Lymphsinus sich zu einer dichten Gruppe zusammenballt, dagegen mehr ovoid oder länglich gestaltet sind, wenn sie mehr oder weniger zerstreut liegen. Dieser Mikroorganismus ist also demjenigen von Yersin äusserst ähnlich, — vielleicht mit ihm identisch.

Die letztere Art (B) von Mikroorganismus ist ein diplokokkenartiges, kurzes Stäbchen, welches nach Gram sich nicht entfärbt lässt, sondern intensiv blau gefärbt bleibt. Wie angegeben, befinden sich diese Stäbchen meist in dem Gefässlumen der Lymphdrüsen aus der Leiche, angehäuft (Fig. 2g), auch manchmal in den hämorrhagischen Heerden einzelner Organe aus der Leiche. Diese Art entspricht derjenigen von Kitasato. Die dritte Art (C) und sonstige Bakterien in den Organen aus den Sectionsfällen I und II haben keinen Werth, weiter besprochen zu werden. Dass sie post mortem eingedrungene Bakterien sind, dafür bedarf es keiner weiteren Erörterung.

Es fragt sich nur, welche von den beiden Arten A und B als der ächte Pesterreger zu betrachten sei. Ich für meinen Theil halte die Art A, den von mir bezeichneten bläschenartigen Mikroorganismus, für den wahren Pesterreger, und zwar aus folgenden Gründen:

1) Dieser bläschenartige Mikroorganismus kommt in der Lymphdrüse und in deren Umgebung, welche jene der Pest einzig charakteristische acute hämorrhagische Entzündung darbietet, immer massenhaft vor, was man sowohl am Sectionsmaterial, als auch an den von Kranken exstirpirten Lymphdrüsen constatiren kann;

2) in den an Patienten extirpirten (4 an der Zahl) und auch in den von der Leiche bald nach dem Tode extirpirten Drüsen (2 Fälle unter 3) ist der bläschenartige Mikroorganismus allein, und zwar meistens in colossaler Massenhaftigkeit, nachgewiesen, während die andere Art (B), das diplokokkenartige Stäbchen, nur in wenigen Gefässen und hämorragischen Heerden von Lymphdrüsen und einigen anderen Organen der Leiche gefunden worden ist;

3) wo man bläschenartige Mikroorganismen findet, da bemerkt man immer eine dem entsprechende Veränderung, was bei dem Vorkommen der diplokokkenartigen Stäbchen nicht immer der Fall ist.

Das wird genügen. Weiter, wenn Herr Dr. Kitasato und einige seiner Anhänger nicht angegeben hätten, dass sie im Blute von Pestkranken Bacillen von Kitasato, wenn auch meistens in spärlicher Anzahl (oder sogar erst nach wiederholter Untersuchung), gefunden haben, so würde ich jene den Bacillen Kitasato's äusserst ähnlichen diplokokkenartigen Stäbchen in den extra- oder intraglandulären Gefässen in meinen Präparaten aus Leichenmaterial auch einfach als Eindringlinge in den Körper post mortem nicht in Betracht ziehen. Aber die positive Angabe, dass man im Blute von Pestkranken Kitasato's Bacillen nachgewiesen habe, anzuzweifeln, ist kein Grund vorhanden. Nur muss man in derartigen Fällen sehr vorsichtig sein und womöglich sich versichern, ob das Blutpräparat im betreffenden Falle wirklich nach der Gram'schen Methode behandelt worden ist oder nicht. Diese Procedur ist zwar nicht schwer, scheint aber nicht immer ausgeführt zu werden, besonders in einem Kranken-hause, wo man sonst sehr viel beschäftigt ist. (Steht einfach geschrieben, dass jemand kurze Stäbchen im Blute der Pestkranken gesehen habe, deren beide Enden intensiv gefärbt wurden, während der mittlere Theil oder das Centrum blass aussieht, so ist diese Beschreibung höchst zweideutig. Bevor man die Abbildung oder das Blutpräparat zu sehen bekommt, kann man nach einer derartigen Beschreibung allein schwer entscheiden, ob es sich um Kitasato's oder um Yersin's Bacillen handelt.)

Immerhin ist aus den angeführten Gründen so viel sicher,

dass der bläschenartige Mikroorganismus der wahre Pesterreger sein muss. Was für eine Bedeutung dann der anderen Art, dem diplokokkenartigen Stäbchen, zukommt, lasse ich vorläufig dahingestellt. Wenn aber das beschriebene Stäbchen mit demjenigen von Kitasato identisch sein sollte, so hoffe ich, dass der Entdecker den wahren Werth des Bacillus vor der medicinischen Welt klar darlegen werde.

Jetzt gehe ich zu der Besprechung der eigentlichen Frage über. Wenn ich dabei fernerhin einfach vom Pesterreger spreche, so bedeutet das den bläschenartigen Mikroorganismus (Fig. 1 f.; Fig. 3 b).

Dass Familienmitglieder oder Mitbewohner eines Hauses sehr oft hinter einander von der Bubonenpest befallen werden, ganz so wie beim Abdominaltyphus, ist auch diesmal in Tai-pei beobachtet. So sind 1 mal 4 Patienten, 2 mal 3 Patienten, 6 mal 2 Patienten aus einer und derselben Wohnung notirt. Nach Hirsch sollen 7 Personen in einem Hause, 32 Personen in 4 Häusern zur Zeit der Epidemie in der Nähe von Astrachan nach einander von der Pest angesteckt worden sein<sup>1)</sup>. Wie kann man diese in Bezug auf die Verbreitungsweise dem Typhus ähnliche Thatsache erklären? Geschieht die Invasion per os mittelst der Speise oder des Trinkwassers von der Wand des Verdauungstractus aus? Dr. Wilm behauptet, dass der Pestbacillus am häufigsten vom Darmtractus aus in den Körper eindringe. Als Beweisgründe führt er an: 1) „dass die Pestbacillen häufig in den Faeces gefunden wurden“, 2) dass „die Darmfollikel und Mesenterialdrüsen in nahezu allen Fällen geschwollen waren“, 3) dass die Pestbacillen durch Nahrungs- und Genussmittel in den Magen gelangen können, weil sie durch die Magensäure nicht so leicht abgetötet werden, indem Pestbacillen sich in  $\frac{1}{2}$  prozentiger Salzsäurelösung bis zu zwei Tagen lebensfähig erhielten; 4) dass er in einem von 3 offenen Brunnen Pestbacillen nachweisen konnte u. s. w. Auch Yersin theilt mit, dass die Infection bei den Versuchstieren von dem Magen-Darmkanal aus leicht möglich sei (dann sollen natürlich die Mesenterialdrüsen anschwellen). Prof. Ogata giebt an, dass weisse Mäuse nach zwei bis fünf Tagen ab-

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 31.

sterben, wenn man die Versuchsthiere mit der pestbacillenhaltigen Substanz aus Pestkranken oder aus einer Pestleiche füttert (in solchem Falle soll merkwürdiger Weise auch die Inguinaldrüse anschwellen!).

Alle die Gründe, welche Wilm angeführt hat, sind nicht stichhaltig. Wenn die Pestbacillen in Faeces gefunden worden sind, so lässt es sich dadurch erklären, dass sie secundär im Darmtractus ausgeschieden worden sind. Prof. Ogata hat ja Pestbacillen in der Galle nachgewiesen. Das einfache Angeschwollensein der Mesenterialdrüsen und Darmfollikel ist noch kein Beweis dafür, dass diese Apparate die Eingangspforte darstellen, wie es schon früher besprochen wurde. Ferner dass die Pestbacillen in  $\frac{1}{2}$  prozentiger Salzsäurelösung 2 Tage lang lebensfähig erhalten bleiben (?) und dass sie in einem unter 3 offenen Brunnen nachgewiesen worden seien, würde nur für die Möglichkeit der Infection vermittelst des Brunnenwassers oder der Speise sprechen. Ebenso zeigen die Fütterungsversuche keinen natürlichen Modus der Infection. Es fragt sich nur, ob der Pestbacillus auch bei dem Menschen vom Verdauungstractus aus eingeführt wird. Zudem ist es höchst zweideutig, wenn die Inguinaldrüsen der Thiere bei dem Fütterungsversuche anschwellen sein sollten.

In einem ganz anderen Sinne hat Prof. Aoyama gesprochen: „Ferner habe ich niemals beobachtet, dass die Lymphapparate des Magens und Darmes und die Mesenterialdrüsen starke Entzündung dargeboten hätten, außerdem sind in ihnen die Bacillen sehr spärlich oder nicht vorhanden“. Ich kann seine Behauptung nur bestätigen, indem ich bei meinen 3 Sectionsfällen nicht einmal Anschwellung oder Hämorrhagien an den Mesenterialdrüsen und den Peyer'schen Haufen oder den solitären Follikeln beobachtet habe. — Blutungen in der Magenschleimhaut müssen als eine secundäre Erscheinung betrachtet werden. Ferner habe ich von keinem Pestkranken gehört, auch ist es nirgends in einer Krankengeschichte notirt, dass die Patienten vor der Erkrankung irgend eine bestimmte Speise genommen oder Wasser aus einem bestimmten Brunnen getrunken hätten.

Zweitens, dass die Luft die Infection sicher nicht vermittelt, und dass der Respirationstractus nicht die Invasionspforte für

den Pesterreger darstellt, dafür spricht erstens die alt bekannte Thatsache, dass die behandelnden Aerzte und das Wartepersonal im Pestkrankenhouse gar nicht oder sehr selten angesteckt werden, was auch bei der Epidemie zu Tai-pei constatirt worden ist. Weder Aerzte, noch Wärter in einem der beiden Pestkrankenhäuser sind von der Seuche befallen worden.

Auch habe ich an den Bronchialdrüsen keine der Pest eigen-thümliche Veränderung wahrgenommen, wie auch Prof. Aoyama in seinem Berichte betont hat.

Wenn die Infection auf dem Luftwege und durch den Verdauungstractus, d. h. die Vermittelung durch Speise oder Trinkwasser einerseits, durch die Luft andererseits, höchst unwahrscheinlich ist, so bleibt die äussere Haut allein als die Invasionspforte übrig. So hat Prof. Aoyama, gestützt auf die folgenden Thatsachen:

1) Die Häufigkeit der Anschwellung der tieferen Inguinaldrüse besonders bei den Chinesen, welche barfuss gehen und folglich an den Füssen Verletzungen, wie kleine Hautabschilferungen, Risse u. s. w. leicht bekommen können, während 8 unter den 9 inficirten Japanern, welche nicht barfuss gehen, entweder Submaxillar- oder Axillardrüsenaffection gezeigt haben; 2) die Geschichte, wie er selber und Dr. Ishigami nach einer Section erkrankt sind (Anschwellung der Axillardrüse); 3) die von Griesinger gemachte Erfahrung, dass bei kleinen Kindern gewöhnlich die Submaxillardrüsen afficirt werden, weil sie die Neigung haben, alle möglichen Gegenstände in den Mund zu stecken (Eulenburg, Encyclopädie),

behauptet, „dass die Pestbacillen hauptsächlich von der Wunde aus einzudringen vermögen“. Er will auch „bei einigen Kranken kleine Geschwüre, Furunkel und Acne an den Füssen beobachtet“ haben. Ferner lässt er die Möglichkeit offen, dass die Pestbacillen auch von nicht sichtbaren Wunden aus eindringen können, indem er und Dr. Ishigami „nach der Section sorgfältig die Hände mit absolutem Alkohol und Carbollösung gewaschen und sich genau überzeugt hatten, dass keine Wunden vorhanden waren, und dass sie trotzdem sich inficirt haben“.

Diese Ansicht Prof. Aoyama's muss ich in vollem Maasse bestätigen, ja, ich gehe sogar einen Schritt weiter als er. Ich will nehmlich bei fast allen Fällen den Infectionsmodus von der

äusseren Haut aus geltend machen. Zu dieser Anschauung haben mich folgende Thatsachen geführt:

1) Bei allen Pestkranken habe ich constatirt, dass irgend eine von den peripherisch gelegenen Drüsen, wie Inguinal-Cruraldrüsen, Axillar - Cubitaldrüsen und Cervical - Submentaldrüsen, primär afficirt wird. — Die genannten Drüsen sind es nun, welche immer anschwellen, wenn an dem entsprechenden peripherischen Theil irgend eine Entzündung nach der Verletzung vorkommt. Diese tägliche Erfahrung gestattet uns, zu vermutthen, dass bei Pestkranken auch an dem der Drüsenschwellung entsprechenden Theil der äusseren Haut oder an der derselben benachbarten Schleimhaut irgend eine mit dem blossen Auge wahrnehmbare Verletzung oder ein mikroskopisch nachweisbarer Substanzverlust vorhanden sein kann.

2) So habe ich bei der Krankenuntersuchung und bei der Durchmusterung der von den Herren Aerzten in den beiden Pesthospitälern geschriebenen Krankengeschichte genau darauf geachtet, ob die Verletzung oder ein unscheinbarer Substanzverlust sich an dem der afficirten Lymphdrüse entsprechenden, peripherischen Theil constatiren liess. Unter 63 Patienten habe ich in 12 Fällen äussere Wunden nachweisen können. Indess bleiben nur 9 Fälle (14,3 pCt.) übrig, wenn ich von den 12 Fällen diejenigen abziehe, bei welchen die äussere Wunde nicht auf der der angeschwollenen Drüse entsprechenden Seite wahrgenommen worden ist (z. B. eine kleine Verletzung an der linken Hand bei Anschwellung der rechten Inguinaldrüse). 14,3 pCt. sind natürlich kein hoher Procentsatz. Es ist jedoch schon viel, wenn die makroskopisch sichtbare Wunde auf der entsprechenden Seite im Verhältniss bei 1 unter 7 Patienten beobachtet wird (Tabelle XII).

3) Ausserdem habe ich bei einem Patienten (Fall LII) in dem Granulationsgewebe des vor der Erkrankung durch den Stich einer Bettwanze entstandenen Geschwürs am linken Unterschenkel, auf der gleichen Seite mit der Drüsenschwellung (linke Inguinaldrüse), den bläschenartigen Mikroorganismus nachgewiesen. Diesen Befund deute ich dahin, dass die Anwesenheit des Pesterregers im Granulationsgewebe die Spur seines Eindringens von der Wunde aus anzeigen.

4) In dieser Hinsicht kann man auch die Thatsache berücksichtigen, dass unter 41 Pestkranken aus der hauptsächlich körperlich arbeitenden Classe Zimmerleute (12), Erdarbeiter u. s. w. (7) und Schneider (4) besonders stark vertreten sind. Das sind Gewerbe, welche besonders zu Verletzungen prädisponieren (Tabelle XI b).

5) In den Fällen von Affection der Inguinal-Cruraldrüsen ergab sich, dass die Iliacal- und Retroperitonäaldrüsen auf derselben Seite auch mehr oder weniger verändert sind und zwar die Inguinal-Cruraldrüsen die stärkste Veränderung zeigen, während die (mehr central gelegenen) Retroperitonäaldrüsen nur erst markig geschwollen sind. Diese Thatsache ist übrigens nicht neu, sondern war schon den Alten bekannt, und ist auch von Prof. Aoyama betont worden.

6) Dass der obige Befund uns gerade den Weg zu erkennen giebt, wie der Krankheitsprozess von der Peripherie nach dem Centrum zu vordringt, bestätigt auch die klinische Erfahrung. Bei einem Patienten (Fall LXII) habe ich genau verfolgen können, dass die linke Cruraldrüse bei meiner ersten Untersuchung am 2. Krankheitstage taubeneigross angeschwollen war, am nächsten Tage aber der Patient schon über heftigen Schmerz dicht oberhalb des Poupart'schen Bandes an der rechten Seite des Schamberges klagte, und an der genannten Stelle auch eine kuglige Anschwellung constatirt wurde (Ausgang lethal!).

7) Weiter der histologische Befund, dass der Pesterreger im Anfangsstadium nur in den subcapsulären Lymphsinus beobachtet wird, spricht für das Eindringen des Pesterregers von der Peripherie, aber gegen die Ansicht, dass er durch den Blutstrom zugeführt worden sei; denn

8) in dem Falle, wo der Pesterreger auf dem Blutwege secundär in die Lymphdrüse hineingelangt, ist er in der Drüse überall gleichmässig vertheilt, was die Präparate aus den Portal- und Epigastrialdrüsen im III. Sectionsfall zeigen. Alles, was von der Peripherie nach dem Centrum zu durch die Lymphbahn befördert wird, muss in den subcapsulären Sinus und den cavernösen Lymphräumen zwischen und um die Follikel festgehalten werden.

9) Als ich in Tai-pei angekommen war und das II. Pest-

krankenhaus besucht hatte, erzählten mir die Herren Aerzte, dass nach ihrer Erfahrung die Fälle mit Affection der Cervical- und Axillardrüsen die schlechteste Prognose böten, während die Patienten mit Affection der Inguinal-Cruraldrüsen eine bessere Hoffnung haben könnten. Diese Erfahrung konnte ich bestätigen, indem es sich als das Resultat der klinischen Untersuchung von 63 Kranken herausgestellt hat, dass unter 42 Fällen mit Affection der Inguinal-Cruraldrüsen 26 (61,9 pCt.) den lethalen Ausgang genommen haben und nur 16 (38,1 pCt.) Patienten sich im Reconvalescenzstadium befinden oder geheilt sind, während 10 Fälle mit Affection der Axillardrüsen 8 Todesfälle (80,0 pCt.) ergeben, 2 Fälle (20 pCt.) im Reconvalescenzstadium sich befinden, und 7 Fälle mit Halsdrüsenaffection (einschl. der Submentaldrüsenaffection) 5 Sterbefälle (71,3 pCt.) und 2 Patienten im Reconvalescenzstadium (28,7 pCt.), geliefert haben (Tabelle VI). Ferner haben wir am häufigsten schwere Hirnsymptome bei Kranken mit Affection der Axillar-, besonders aber der Cervical-Submentaldrüsen beobachtet (Tabelle VII). Diese Thatsache kann man, wie mir scheint, nur dadurch erklären, dass die Pesterreger selbst oder ihre Produkte von der dem Circulationszentrum näher liegenden Drüse in der Halsgegend oder an der Achselhöhle viel schneller, als von der weit entfernt gelegenen Inguinal-Cruraldrüse, in die Circulation gelangen. Wenn man aber die Pesterreger erst und hauptsächlich im Blute sich entwickeln lässt, so ist es gar nicht möglich, die obige Thatsache zu erklären. Es muss dann ziemlich gleichgültig sein, welche Lymphdrüse secundär afficirt wird; denn der Erreger ist vorher schon im Blute. (Auf diesen Punkt komme ich später noch einmal zu sprechen.)

10. Auch die günstige Wirkung der frühzeitigen Exstirpation der primär afficirten Lymphdrüse, welche Operation im zweiten Pestkrankenhaus in sehr vielen Fällen ausgeführt worden ist, spricht dafür, dass der Pesterreger von der Peripherie hereindringt. Prägnante Beispiele dafür liefern die Fälle LV und LVI. Allein die frühzeitige Exstirpation geschieht nicht immer wirklich frühzeitig.

11. Ein pestkranker Militärdiener hatte schmerzhafte Anschwellung der Axillar-, Cervical- und Inguinaldrüsen, welche letztere reichliche Pesterreger beherbergten. Trotz der wieder-

holten Untersuchung bis zum Tage des Todes ist im Blute jedoch weder ein Pesterreger, noch ein Bacillus von Kitasato aufgefunden worden. Kann man da sagen, dass gerade in diesem schweren Falle der pathogene Bacillus in's Blut einzudringen nicht im Stande gewesen sei? oder sind die Bacillen dennoch erst secundär vom Blute her in die Drüse eingedrungen? Keineswegs!

12. In der menschlichen Pathologie habe ich bisher nicht gelernt, dass es eine Infectionskrankheit gebe, deren Krankheitserreger zuerst in die Blutbahn eindringe und secundär peripherische Lymphdrüse afficire. Wir kennen zwei bei dem Menschen vorkommende Infectionskrankheiten, bei welchen die Krankheitserreger von Anfang an im Blute auftreten. Ich meine Malaria und Febris recurrens. Sie bringen weder wirkliche metastatische Heerde, noch Lymphdrüsenschwellung hervor. Dagegen giebt es sehr viele Beispiele in der menschlichen Pathologie, bei welchen die pathogenen Mikroorganismen erst in irgend welchem fixen Organ oder Gewebe sich localisiren und erst secundär in die Blutbahn gelangen, dann aber nur temporär im Blut circuliren, um bald wieder in irgend einem Körpertheil oder vielmehr in vielen Organen sich anzusiedeln. Tuberculose und Pyämie sind die besten Beispiele dafür. Wenn der Pesterreger ein Blutparasit wäre, wie das Plasmodium malariae oder die Spirochaete Obermeyeri, so brauchte er doch nicht, nach der Analogie zu schliessen, secundär peripherische Lymphdrüsen zu befallen und Metastasen zu bilden, so müsste er jedesmal, aber in einem bestimmten Stadium im Blute reichlich gefunden werden, was in der That nicht der Fall ist.

Die angeführten Gründe zwingen mich anzunehmen, dass der Pesterreger von der Peripherie her durch die Haut oder die der letzteren benachbarte Schleimhaut in den menschlichen Körper eindringt. Dass aber nicht bloss eine makroskopisch sichtbare äussere Wunde, sondern auch ein unsichtbarer Substanzverlust die Invasionspforte für ihn darbieten könne, beweist eben die Geschichte, wie Prof. Aoyama und Dr. Ischigami sich nach einer Section inficirt haben.

Bevor ich nun auf die zweite Frage übergehe, sei es mir

noch gestattet zu bemerken, dass eine Behauptung Prof. Aoyama's mit unserer Erfahrung in Tai-pei nicht übereinstimmt. In Hongkong sind in der Epidemie im Mai 1894 am meisten dortige Chinesen von der Seuche befallen worden und haben am häufigsten die Affection der Inguinal-Cruraldrüsen gezeigt, während bei 8 pestkranken Japanern unter 9 Fällen die Anschwellung der Axillardrüsen beobachtet wurde. Die Chinesen gehen barfuss, die Japaner tragen Schuhe, was nach Aoyama wohl die Verschiedenheit der Localität der afficirten Drüse bei den Chinesen und den Japanern verständlich machen könnte. Die 63 von mir behandelten Fälle von Pestkranken aus beiden Pestkrankenhäusern zu Tai-pei waren, nur mit einigen Ausnahmen, Japaner, welche auch dort nicht barfuss gehen, während die Eingeborenen und Chinesen aus der unteren Klasse keine Schuhe tragen. Dabei haben wir constatirt, dass 42 (66,67 pCt.) unter 63 Fällen die primäre Affection der Inguinal-Cruraldrüsen gezeigt haben. Es sind also auch bei den nicht barfuss gehenden Japanern die Inguinal-Cruraldrüsen am häufigsten afficirt gefunden worden, und das ist keine neue Thatsache. So liest man in Ziemssen's Handbuch, von Liebermeister geschrieben, dass die Lymphdrüsenauschwellungen, welche die charakteristische Localisation bilden, sich am häufigsten in der Inguinalgegend entwickeln, oft auch unter den Achseln oder am Halse, seltener an anderen Stellen, gewöhnlich aber nur an einer der genannten Regionen<sup>1)</sup>. Das kommt daher, glaube ich, weil die Füsse bei jedem Stande, besonders bei Männern im reifen Alter, ohne Frage welcher Rasse,

Tabelle XV.

Art des Gewerbes	Zimmermann	Arbeiter	Beamter	Händler	Amtdiener	Schneider	Handelsdiener
Affection der Inguinal-Cruraldrüsen . . .	8 mal	6 mal	6 mal	5 mal	4 mal	3 mal	1 mal
Affection der Axillardrüsen . . . . .	2 -	1 -	1 -	-	1 -	1 -	2 -
Affection der Cervical-Submentaldrüsen	1 -	-	-	-	1 -	-	2 -
Affection der Lymphdrüse in der Kniekehle . . . . .	1 -	-	-	-	-	-	-
Summa:	12 mal	7 mal	7 mal	5 mal	6 mal	4 mal	5 mal

<sup>1)</sup> Ziemssen's Handbuch, acute Infectionskrankheiten, erster Theil.

tagtäglich benutzt und am häufigsten verletzt werden. Eine geringfügige Verletzung am Fuss wird aber oft vernachlässigt, weil die Füsse gewöhnlich nicht so sehr geschont werden, wie die Hände. Wie wenig die Art des Gewerbes die Localität der Drüsenaffection beeinflusst, ersieht man aus Tabelle XV. Ausser bei den Handelsdienern waren bei allen anderen genannten Gewerben und Ständen immer die Inguinal-Cruraldrüsen am häufigsten afficirt.

## 2) Wo localirt sich der Pesterreger.

Man hat früher die Bubonenpest einerseits neben den Abdominaltyphus gestellt, gewiss mit Recht, weil bei beiden Infectionskrankheiten Hausepidemien, schwere allgemeine Erscheinungen — unter anderen Hirnsymptomen —, constante Localisation zu beobachten sind, andererseits aber man sie als eine dem Milzbrande sehr ähnliche Krankheit betrachtet, welche nicht nur beim Thiere, sondern auch gelegentlich beim Menschen vorkommt. So hat Virchow am 19. Februar 1879 in der Berliner med. Gesellschaft erklärt: „Ich weiss ja keinen besseren Vergleich für die Pest als den Milzbrand“. Das scheint aber mehr in Bezug auf die Verbreitungsweise der Krankheit gesprochen worden zu sein; denn er fährt fort: „gewisse Localitäten erzeugen die Krankheit, Individuen, welche dahin kommen, können erkranken und die Krankheit verschleppen“ u. s. w.<sup>1)</sup>. In der neuesten Zeit hat Herr Dr. Kitasato bei der Untersuchung der Pest auf das Blut der Pestkranken seine Aufmerksamkeit gelenkt, und er hat die Pest als eine dem Milzbrand ähnliche septicämische Infectionskrankheit aufgefasst, indem er seinen Pestbacillus in den Gefässen der inneren Organe der Pestleiche und im Blute der Pestkranken nachweisen konnte. Auch Dr. Kolle aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin hat in einem Vortrage „zur Bakteriologie der orientalischen Bubonenpest“ in der Berliner med. Gesellschaft am 24. Februar 1897 im Sinne Kitasato's gesprochen: „Diese Ergebnisse des Thierexperimentes schliessen den Kreis der Beweismomente für die ätiologische Bedeutung der Pestbacillen, welche als Paradigma für die septicämischen Infectionserreger neben die Milzbrandbacillen

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. No. 9. 1879.

gestellt werden können. Der Pestbubo entspricht dem Milzbrandcarbunkel als Localprozess u. s. w.<sup>1)</sup>). Da ist Herr Kolle wahrscheinlich doch zu weit gegangen, Pestbubo mit dem Milzbrandcarbunkel vergleichen zu wollen, wenn er sich auch noch so sehr veranlasst fühlt, beide Krankheiten parallel zu stellen. Pestlymphdrüse bezeichnet ja nicht die Invasionspforte selbst. Wir haben auch bei Pestkranken, zwar selten, doch aber eine dem Milzbrandcarbunkel ähnliche Veränderung an der Haut beobachtet, welche aber keine primäre Affection war. Ja, wenn man Thierversuche anstellt, ohne dass man sich erst mit dem anatomischen, bzw. histologischen Befunde an der Pestleiche bekannt gemacht hat, und wenn man einfach nach dem Sectionsbefunde von Thierleichen menschliche Pathologie aufbauen wollte, so wäre es unvermeidlich, einmal in grosse Verlegenheit zu gerathen. Uebrigens scheint Kolle noch nicht überzeugt zu sein, dass Kitasato's und Yersin's Bacillen nicht identisch sind. Dass Kitasato's Bacillen nicht für die Bubonenpest pathogen sind, ist schon vorher genügend auseinandergesetzt worden. Deshalb hat seine Auffassung für uns keinen Werth mehr. Ich habe in den an Pestkranken exstirpirten Lymphdrüsen keinen anderen Mikroorganismus gefunden, als den bläschenartigen. Yersin konnte nur in einigen wenigen Fällen, und zwar kurz vor dem Tode tödtlich verlaufenen Fällen im Blute von Pestkranken seinen Pestbacillus finden. Prof. Ogata, Militärarzt Dr. Morita und auch ich haben bei einem pestkranken Militärdiener im II. Stadium mit allen Symptomen der Bubonenpest nach wiederholter Blutuntersuchung (bis zum Tage des Todes) keinen Pesterreger, auch nicht den Pestbacillus nach Kitasato, nachweisen können, während in einem Gewebsstückchen aus der afficirten Lymphdrüse der Pesterreger reichlich gefunden wurde. Das alles spricht gegen die Auffassung, die Pest sei eine acute Infectionskrankheit, welche dem Milzbrand äusserst ähnlich und als Paradigma der Septicämie zu betrachten sei. Uebrigens kennen wir in der menschlichen Pathologie, so viel ich weiss, kein Analogon mit der sogenannten Septicämie der Versuchstiere, wie die Bakteriologen gewisse Krankheitsgruppen bei Versuchstieren zu bezeichnen pflegen, wobei die Krankheitserreger bald in die Cir-

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. No. 11. 1897.

culation gelangen. — Man sollte eigentlich eine solche Krankheit als Bakteriämie bezeichnen, wie Ziegler vorschlägt<sup>1)</sup>). — Bei der menschlichen Septicämie ist es bekanntlich nicht der Krankheitserreger selbst, welcher in die Circulation gelangt, sondern dessen Stoffwechselprodukte (oder damit noch gewisse, aus dem zerfallenen Gewebe entstandene chemische Verbindungen und die Bestandtheile der Bakterienleiber). Aber wenn jemand sich genöthigt fühlt, menschliche Septicämie (wirkliche Autoin-toxication) der thierischen (der bakterischen Blutinfection) parallel zu stellen, so kann man doch nicht verkennen, dass die menschliche Septicämie immer einen secundären Zustand darstellt und keine metastatischen Heerde erzeugt, ausser wenn sie mit Pyämie combinirt vorkommt. Febris recurrens oder Malaria nennt wohl niemand Septicämie. Ferner sind die metastatischen Heerde in der Lunge, Leber und Milz, entstanden durch Embolie der Pesterreger, zuerst von mir im III. Sectionsfall beobachtet. In diesem Falle habe ich in den Metastasen der genannten Organe eine Reincultur des bläschenartigen Mikroorganismus gefunden, aber keine Metastase des Mikroorganismus innerhalb der Gefässe in sonstigen Theilen der genannten Organe. Das spricht doch direct gegen die Ansicht, die Bubonenpest sei eine sogenannte Septicämie. Nein, bei der menschlichen Bubonenpest localisirt sich der Pesterreger in den Lymphdrüsen, und zwar zuerst in den am meisten peripherisch gelegenen. Deshalb finden wir in der afficirten Lymphdrüse immer eine massenhafte Anhäufung des Pesterregers. Ja, es kann die Entwicklung der bläschenartigen Mikroorganismen in der Drüse so bedeutend werden, dass es den Anschein hat, als wäre die ganze Drüse in eine Mikroorganismen-Colonie umgewandelt. Wenn der Pesterreger aber nachträglich von Zeit zu Zeit in die Blutbahn resorbirt wird, so circulirt er nicht lange im Blute, sondern er wird in irgend welchen Organen und Geweben deponirt, wie bei der Miliartuberculose. So kann man ganz leicht erklären, warum der Pesterreger sowohl intra vitam im Blute, als auch post mortem in Gefässen innerer Organe selten oder nicht oft beobachtet wird.

<sup>1)</sup> Allgemeine Pathologie. 1895.

Ganz anders scheint die Art der Verbreitung und Localisation des Pesterregers im thierischen Körper zu sein. Ich habe nehmlich in den Gefässen der Leber und Niere auch in der einer natürlich an Pest (Só-éki genannt) erkrankten und gestorbenen Hausmaus zahlreiche bläschenartige Mikroorganismen nachweisen können. Yersin und Prof. Ogata geben an, dass der Pesterreger in den Gefässen innerer Organe der künstlich inficirten Thiere reichlich gefunden wird. Der Pesterreger verursacht also bei den Versuchsthieren Bakteriämie oder die sogenannte Septicämie!

3) Was für eine Veränderung ruft der Pesterreger hervor?

Diese Frage kann ich nach meiner eigenen histologischen Untersuchung kurz beantworten.

Die Invasion des Pesterregers ruft im ersten Stadium, wo die Anzahl von eingedrungenen Mikroorganismen noch ganz gering ist, einfache Hyperplasie der Follikel in der Rindensubstanz der Lymphdrüse hervor. Fast gleichzeitig mit dieser allgemeinen Reaction der Lymphdrüse tritt Gefässdilatation, besonders der Capillaren und Venen in der Drüse, in der Drüsenkapsel und im extraglandulären Gewebe ein. Der eingedrungene Pesterreger vermehrt sich in den subcapsulären Lymphräumen und in den Gewebslücken des extraglandulären Gewebes. Damit Hand in Hand wird die Gefässdilatation stärker und die zellige Infiltration im extraglandulären Gewebe, in der Kapsel und in den cavernösen Lymphräumen, wohl als Folge der bedeutenden Auswanderung der farblosen und der Diapedese der farbigen Blutzellen aus den dilatirten Capillaren und den venösen Gefässen, wird bedeutender; die mit geformten Blutbestandtheilen stark infiltrirte Wand des Gefässes veranschaulicht die Emigration der Blutzellen. Also die hochgradige Veränderung der Venenwand, ich meine die starke Lockerung der Wandschicht durch die äusserst starke zellige Infiltration, hat colossale blutige Infiltrationen inner- und ausserhalb der Lymphdrüsen zur Folge. Auch wird das Lumen der Lymph- und venösen Gefässen und der Capillaren bald mit farblosen Blutzellen, bald mit Fibrinfäden und Blutzellen, bald mit einer Unmasse von Pesterregern vollgestopft; dazu kommt noch eine rapide Vermehrung der

letzteren in den Sinus und cavernösen Lymphräumen. Also einerseits ungewöhnliche Circulationsstörung und colossales Wachsthum der pathogenen Mikroorganismen, andererseits hochgradige Ernährungsstörung besonders der Lymphdrüsen und auch der Umgebung, in Folge wovon nekrotische Prozesse in der Drüse auftreten. Nekrotische Stellen erweichen sich, was am Krankenbette die Fluctuation der Lymphdrüse ankündigt. Nun fragt es sich, welchen Ausgang die angeschwollene Lymphdrüse nimmt, und ob der Pesterreger Eiterung verursachen kann. In leichten Fällen beobachtet man einfache Zertheilung. In schweren Fällen, heisst es in der Literatur, sei der Ausgang meist die Eiterung. So hat auch Prof. Aoyama geschrieben. Aber mir kommt das sehr fraglich vor, obgleich ich selber den Inhalt der fluctuierenden Lymphdrüsen von Pestkranken zu beobachten oder der Incision beizuwohnen nicht Gelegenheit hatte. Ich konnte leider den natürlichen Verlauf der angeschwollenen Lymphdrüsen nicht verfolgen. Trotzdem bin ich gegen die Ansicht von einer Eiterung von Pestbubonen. Erstens habe ich gelesen (in der Krankengeschichte des Falls XXX): „Um 2 Uhr Nachm. am 2. December ist die obere Drüse — welche die Fluctuation gezeigt hatte — incidunt, 3 Stücke käsiger Masse sind herausgekommen, aber nicht viel eitrige Flüssigkeit.“ Diese käsige Masse habe ich histologisch untersucht und mich überzeugt, dass es halb nekrotisch gewordene Drüsenstücke waren. Zweitens habe ich gelernt, dass die metastatischen Heerde im Sectionsfall III keine Abscesse waren. Drittens geben alle Autoren an, dass die Pesterreger an der Impfstelle immer entzündliches Oedem hervorrufen. Diese drei Thatsachen sprechen dafür, dass der Pesterreger allein keine Eiterung verursachen kann. Nach der Incision oder der Exulceration können gewiss Eiterung erregende Eiterkokken in die Wunde hineindringen und secundär eitrige Entzündung hervorbringen, was besonders in früherer Zeit, wo noch keine aseptische Wundbehandlung eingeführt worden war, leicht möglich gewesen sein muss. Jedenfalls steht die Thatsache fest, dass die Veränderung der Lymphdrüsen und ihrer Umgebung wesentlich in Hämorrhagie in Folge von Phlebitis und in dem Auftreten einfacher Nekrose besteht. Demnach muss der sogenannte käsige

Eiter bei der Pest als das Produkt einer einfachen, puriformen Erweichung gedeutet werden, so lange er den Inhalt der fluctuierenden Drüse bildet, welche noch keine directe Communication mit der Aussenwelt besitzt. So glaube ich, dass bei der Pest keine Mischinfection vorliegt, bevor die Drüse noch nicht geöffnet wird oder von selbst nach aussen durchbricht; denn ich habe an den Präparaten aus den von Pestkranken exstirpirten Drüsen (Fall LXII am III. Krankheitstag; Fall LXIII am III. Krankheitstag; Fall LIX am VI. Krankheitstag; Fall XXX am IX. Krankheitstag) immer nur den bläschenartigen Mikroorganismus im reinen Zustande, aber weder Staphylokokken, noch Streptokokken gefunden. Somit ist die auftretende Fluctuation an der Lymphdrüse noch kein Zeichen der sogenannten Eiterung.

### Resumé.

Wenn ich nun die Hauptpunkte meiner Resultate der klinisch-anatomischen, bezw. histologischen Untersuchungen nochmals kurz zusammenfasse, so ergiebt sich:

- 1) das plötzliche Ansteigen der Temperatur, die schmerzhafte Anschwellung der peripherisch gelegenen Lymphdrüsen und die Hyperämie der Conj. bulbi sind die drei charakteristischen Zeichen für die Bubonenpest;
- 2) das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Hirnsymptomen und die Localität der affirirten Lymphdrüsen sind zwei wichtige Anhaltspunkte für die Prognose;
- 3) der negative Befund bei der Blutuntersuchung kann keineswegs die Pest ausschliessen;
- 4) ohne Unterschied der Rasse, der Stände und Gewerbe werden die Inguinal-Cruraldrüsen am häufigsten befallen;
- 5) eine äussere Verletzung an der der Drüsenaffection entsprechenden Peripherie ist in jedem 7. Fall beobachtet;
- 6) die am meisten peripherisch gelegene Lymphdrüse einer angeschwollenen Drüsenkette ist am stärksten, die mehr centrale weniger verändert;
- 7) Bronchial- und Mesenterialdrüsen zeigen keine der Pest eigenthümliche Veränderung;
- 8) die Veränderung der affirirten Lymphdrüsen und ihrer

Umgebung bei der Bubonenpest besteht in einer acuten hämorrhagischen Entzündung (einfacher Hyperplasie, Gefässdilatation, Zellinfiltration, Phlebitis, Hämorrhagie, Nekrose, Erweichung);

9) metastatische Heerde in der Lunge, Leber und Milz (bestehend aus Colonien des Pesterregers, Hämorrhagie und nekrotischem Parenchym);

10) der Pesterreger kommt im Gewebe immer als ein bläschenartiger — die Peripherie intensiv, das Centrum des Bakterienleibes nicht gefärbt — Mikroorganismus vor, dessen Form zwischen kuglig-ovoid bis stäbchenförmig schwankt: er wird immer nach der Methode von Gram entfärbt;

11) diese bläschenartigen Mikroorganismus befinden sich gewöhnlich zwischen den Zellen am massenhaftesten in dem Lymphsinus, den cavernösen Lymphräumen der Drüse und den Geweblücken des extraglandulären Gewebes;

12) in den von Patienten exstirpirten Drüsen sind sie allein gefunden, während in den Gefässen von Drüsen aus dem Sectionsmaterial noch diplokokkenartige, nach der Gram'sche Methode nicht entfärbbare Bacillen getroffen werden;

13) der Pesterreger dringt durch die Haut (oder die der letzteren benachbarte Schleimhaut) in den Körper ein, ohne dass man immer makroskopisch sichtbare Wunden nachweisen kann;

14) die peripherische Lymphdrüse ist bei der Bubonenpest der Hauptkrankheitsheerd;

15) die Bubonenpest ist keine sogenannte Septicämie im Sinne der Bakteriologen;

16) alle Symptome fasse ich auf als Intoxicationserscheinungen, welche durch die Aufnahme der von dem Pesterreger in der Brutstätte (Lymphdrüse und deren Umgebung) erzeugten specifischen Gifte in die Circulation hervorgerufen werden;

17) die frühzeitige Exstirpation der primär affirirten Lymphdrüse ist die beste Behandlung, bevor eine erfolgreiche Serumtherapie eingeführt wird;

18) wenn eine Epidemie ausgebrochen ist, so ist als individuelle Prophylaxis tägliches Baden, überhaupt die Reinigung und Schonung der Haut dringend zu empfehlen;

19) die Pestleichen und die an Só-éki umgekommenen Hausmäuse sind unbedingt zu verbrennen;

20) die gründliche Desinfection des Urins (worin Prof. Ogata entwickelungsfähige Pesterreger nachweisen konnte), der Wäsche, Kleider, Betten der Pestkranken (Schweiss!) ist streng durchzuführen, — ebenso auch die des Stuhlganges (vielleicht weniger gefährlich!). Auch die gründliche Desinfection der Pesthäuser und des Bodens ist absolut nothwendig.

Am Schlusse meines Berichtes erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Mizuno, Chef der Civilbehörde in der Generalverwaltung der Insel Formosa, Herrn Fuzita, Stabsarzt und Vorstand des IV. Bureaus in der Abtheilung für die Landesmacht der Militärbehörde in der Generalverwaltung der Insel Formosa, Herrn Dr. Yamaguchi, Director des Tai-pei-Krankenhauses, Herrn Takarahe, Vorstand der Commission für die Seuchenwache, Herrn Kato, Vorstand des hygienischen Bureaus in der Civilbehörde, Herrn Sawada, dem dirigirenden Arzt des I. Pestkrankenhauses, Herrn Kaziki, dirigirenden Arzt des II. Pestkrankenhauses und den Herren Aerzten in beiden Krankenhäusern für ihre freundliche Unterstützung, Herrn Dr. Kanamori, dem Assistenten an dem pathologischen Institut, für seine getreue Hülfeleistung bei meiner Untersuchung den besten Dank auszusprechen.

### Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1. Gefrierschnitt aus dem in Alcohol absol. aufbewahrten Gewebsstückchen einer Inguinaldrüse von Sectionsfall II. Färbung durch Anilinwassermethylviolett. a künstlich entstandene Lücke in dem mit dem Pesterreger f ausgefüllten subcapsulären Lymphsinus. b Lymphdrüsensubstanz. c Kapsel. d rothe Blutzellen. e Rundzellen. Vergrösserung: Comp.-Ocul. 6 und homogene Immersion 2,0 mm vom Apochromatsystem Zeiss.
- Fig. 2. (Schnitt aus derselben Drüse wie bei Fig. 1). a Lücke in einem Gefäss. b Haufen von rothen Blutzellen. c Drüsengewebe mit verschiedenen Zellen e. d rothe Blutzellen. f die Pesterreger. g diplokokkenartige Stäbchen im Gefässlumen. Vergrösserung wie bei Fig. 1.
- Fig. 3. Gefrierschnitt aus dem metastatischen Heerde der Milz in Alkohol gehärtet (Sectionsfall III); Färbung durch Löffler'sche Methylenblaulösung. a Kapsel. b Reincultur des Pesterregers. Vergrösserung wie bei Fig. 2.