Unable to display this page

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS

VERHALTEN DES BLUTES

BEI

ACUTEN INFECTIONSKRANKHEITEN.

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DAS

VERHALTEN DES BLUTES

BEI

ACUTEN INFECTIONSKRANKHEITEN

VON

DR. WILHELM TÜRK

ASSISTENTEN DER II. WIENER MEDICINISCHEN KLINIK (HOFRATH PROF. NEUSSER).

WIEN UND LEIPZIG.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

1898.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit hat die Aufnahme und Beurtheilung der mikroskopischen Blutbefunde bei einer Reihe acuter Infectionskrankheiten unter Ausschluss chemischer und bacteriologischer Blutuntersuchungen zum Gegenstande und wurde auf der II. medicinischen Klinik der Wiener Universität ausgeführt.

Ich erfülle hiermit eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Hofrath Professor Neusser, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des klinischen Materiales, und ihm sowohl als Herrn Privatdocenten Dr. Ortner für ihre vielfache liebenswürdige und freundschaftliche Unterstützung und Förderung bei der Ausführung meiner Untersuchungen den wärmsten Dank zum Ausdruck bringe.

Wien, im October 1897.

Dr. Türk.

Inhalt.

	Seite
Vorwort	V
Erster Theil: Grundsätze und Methoden	1
Zweiter Theil: Untersuchungen und Ergebnisse	22
I. Pneumonia crouposa	25
II. Typhus abdominalis	135
III. Rheumatismus articulorum acutus	183
IV. Meningitis	220
V. Septikämie	251
VI. Parotitis epidemica	263
VII. Erysipel	267
VIII. Scarlatina	279
IX. Morbilli	301
X. Malaria	318
Verzeichnis der verwendeten Literatur	346

Erster Theil.

Grundsätze und Methoden.

Das Gebiet der Hämatologie ist im Laufe der letzten zwei Decennien in der ausgiebigsten Weise gepflegt worden, so dass es schon jetzt schwer, wo nicht unmöglich ist, die ganze Literatur zu übersehen oder gar neue Wege zu bahnen. Speciell über die Hämatologie der Infectionskrankheiten ist Vieles geschrieben worden, und doch wird niemand leugnen können, dass wir nichts weniger als ein abschliessendes Urtheil über diese Frage abgeben können, dass vielmehr noch grosse Lücken vorhanden und auszufüllen sind. Ja, man ist noch nicht einmal darüber einig, ob den Veränderungen des Blutes überhaupt eine Bedeutung in der Pathologie der Infectionskrankheiten zukommt oder nicht.

Wie in jeder jungen Wissenschaft, so ist man auch in der Hämatologie im Sturme der ersten Begeisterung über das Ziel hinausgegangen; man hat einzelne Befunde verallgemeinert und starre Regeln aufgestellt, welche fast den Anschein erwecken müssen, als seien sie Naturgesetze, und als sei es bei Kenntnis derselben möglich, durch einen Blick in's Mikroskop allein aus dem Blute Diagnosen zu stellen. — Es ist begreiflich, dass sich hiegegen lauter Widerspruch erhob, sobald ein Beobachter durch einen gegentheiligen Befund überrascht wurde, und dass dieser nun eiligst daran ging, das ganze Gebäude umzustürzen und entweder eine neue Hypothese aufzustellen, oder aber der Hämatologie überhaupt jeden wissenschaftlichen, namentlich diagnostischen Werth abzusprechen.

Wie zumeist, so liegt auch hier zwischen den Extremen das Richtige. Man muss eben mit zwei Dingen rechnen. Regeln gibt es und muss es geben; bei der Anwendung dieser Regeln aber muss man in unserer Wissenschaft immer und immer wieder das Individuum berücksichtigen, mit dem man es zu thun hat, und die Umstände, unter welchen es sich befindet. Wie es überhaupt für die Diagnostik gilt, so möchte ich auch für die Beurtheilung der Blutbefunde das Individualisiren als obersten Grundsatz hinstellen, und ich glaube, dass, in dieser Weise angewendet, die Hämatologie einen oft sehr werthvollen Behelf unserer klinischen Diagnostik auszumachen berufen ist.

Abgesehen von den eigentlichen Blutkrankheiten sind es gerade die acuten Infectionskrankheiten, bei welchen man die Blutbefunde in diagnostischer und prognostischer Hinsicht zu Rathe gezogen hat, und auch die folgenden Untersuchungen sind hauptsächlich zu dem Zwecke unternommen worden, einen weiteren Beitrag zur Klärung dieser Frage zu liefern.

Leider werden sie nur ein kleiner Beitrag sein können, denn ich muss von vorneherein betonen, dass das mir zu Gebote gestandene Material viel zu klein ist, um daraus allgemein bindende Schlussfolgerungen ziehen zu können, und dass es bei mehreren Krankheiten auch im Zusammenhalte mit den bereits von anderen Untersuchern gemachten Befunden nicht möglich sein wird, ein halbwegs abschliessendes Urtheil abzugeben.

Ich betrachte auch die Untersuchungsreihe noch keineswegs als abgeschlossen und möchte die vorliegenden Beobachtungen nur als ersten Theil einer sich über Jahre weiter erstreckenden, wenn nicht von mir, so von Anderen fortgeführten Arbeit angesehen wissen.

Ehe ich aber meine Resultate selbst mittheile, sei es mir gestattet, über die Grundsätze, welche mich bei meinen Untersuchungen leiteten, und über die Methoden, welche hiebei zur Anwendung kamen, in Kürze zu berichten.

Dass trotz vieler und zum Theile ausgezeichneter Arbeiten noch immer die entgegengesetztesten Ansichten über die Verwerthbarkeit der Blutuntersuchung für diagnostische Zwecke herrschen, scheint mir in mehreren Umständen begründet zu sein.

Auf einen derselben habe ich bereits hingewiesen — auf die übereilte Generalisirung vereinzelter Befunde und die Aufstellung apodiktischer Gesetze, die berechtigten Widerspruch herausfordern und so das Ansehen der Hämatologie im Ganzen schädigen mussten. — Im Weiteren glaube ich, ausgehend von meinem bereits gekennzeichneten Standpunkte des Individualisirens, dass von vielen Forschern zu wenig Rücksicht auf die besonderen Verhältnisse des einzelnen untersuchten Falles genommen wurde, und dass so Zahlen mit einander zum Vergleiche kamen, die unter ganz verschiedenen Bedingungen gewonnen wurden und darum auch eine verschiedene Bedeutung haben mussten. — Solchen Unzukömmlichkeiten lässt sich nur durch die genaueste Rücksichtnahme auf die Krankengeschichte und den Krankheitsverlauf steuern. Es wird also nothwendig sein, nicht nur die Gesammtconstitution des untersuchten Patienten, sondern auch die Art und den Grad der bestehenden Krankheitserscheinungen und das Stadium des Verlaufes, in welchem sich die Krankheit eben befindet, zu berücksichtigen und nur mit sorgfältiger Erwägung aller dieser Momente verschiedene Zahlen zu vergleichen.

Im Weiteren glaube ich, dass die meisten Untersuchungen mit zu grosser Einseitigkeit ausgeführt worden sind.

Wenn wir die Arbeiten über Blutuntersuchungen bei Infectionskrankheiten ansehen, so fällt vor allem auf, dass sich die überwiegende Mehrzahl derselben ausschliesslich mit der „Leukocytose“ beschäftigt, also ganz oder

doch zum grössten Theile nur aus Zählungen der weissen Blutzellen besteht. Es ist ganz zweifellos, dass das Verhalten der Leukocyten das Wichtigste an dem Blutbefunde bei Infectionskrankheiten darstellt, und es lässt sich auch nicht leugnen, dass es für die Beurtheilung der Leukocytenverhältnisse eines bestimmten Blutes in erster Linie nothwendig ist, die Gesammtzahl dieser Zellen im Cubikmillimeter des Blutes zu kennen. Nicht viel minder wichtig aber erscheint es mir, auch zu eruiren und zu wissen, was für Leukocytenformen vorhanden sind und in welchem Verhältnisse diese einzelnen Formen zu einander stehen, da wir wissen, dass dieses gegenseitige Verhältnis bei pathologischen Zuständen wesentlichen Veränderungen unterworfen sein kann, und da zu erwarten steht, dass diese Veränderungen, soferne sie einmal systematisch und genau verfolgt werden, manchen diagnostischen Anhaltspunkt liefern und vielleicht auch manchen Aufschluss über das Zustandekommen der numerischen Veränderungen geben werden. Und doch sind Untersuchungen über diese Formenverhältnisse nur in relativ wenigen Arbeiten zu finden und auch hier meist nur vereinzelt, kaum je systematisch durchgeführt.

Andere Arbeiten beschäftigen sich mit der Zählung der rothen Blutzellen, andere mit der Hämoglobinbestimmung, andere mit diesen beiden Verhältnissen gleichzeitig, eine vierte Gruppe etwa mit der Fibrinausscheidung und nur wenige — unter ihnen und allen voran die auch sonst vorzügliche Arbeit von Halla — fassen mehrere dieser Untersuchungen gleichzeitig an.

Es scheint mir aber die getrennte Beobachtung jedes einzelnen Formbestandtheiles an verschiedenen Individuen und demnach unter verschiedenen Verhältnissen nicht der richtige Weg zu sein, um eine klare und richtige Vorstellung über das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Veränderungen zu einander zu gewinnen. Für theoretische Zwecke will ich den Werth dieses Einzelstudiums, zumal wenn es durch experimentelle Untersuchungen gestützt wird, nicht im Geringsten bezweifeln oder herabsetzen und gestehe ohneweiters zu, dass wir manchen tieferen Einblick in das Wesen der Processe einzig und allein diesem Einzelstudium verdanken. Für praktische Zwecke, wo es sich um eine Verwerthung von Befunden für Diagnose und Prognose handelt, scheint es mir aber von grösster Wichtigkeit zu sein, sich ein Gesammtbild von den gleichzeitig auftretenden Veränderungen des Blutes zu machen und die Zusammengehörigkeit und Abhängigkeit, oder aber die Unabhängigkeit der einzelnen Veränderungen kennen zu lernen. Und das kann man, glaube ich, nur dann, wenn man alle in Betracht kommenden Momente bei demselben Individuum, also unter gleichen Bedingungen gleichzeitig untersucht, das heisst, wenn man bei jedem Kranken möglichst vollständige Blutuntersuchungen vornimmt.

Es soll von vorneherein zugegeben werden, dass eine exacte Gesammtblutuntersuchung mit Einschluss der chemischen und physikalischen

Methoden eine so grosse Summe von Zeit und — auch eine so grosse Menge von Blut erfordert, dass an eine Verwendung einer solchen zu diagnostischen Zwecken unter gewöhnlichen Verhältnissen gar nicht zu denken ist.

Die chemischen Untersuchungen, welche ja in neuester Zeit wieder mit besonderem Eifer betrieben werden, möchte ich von vorneherein ausschalten. — Zum ersten braucht man hiezu eben grössere Quantitäten von Blut, die man sich nur durch Aderlass oder Venenpunction verschaffen kann — Proceduren, die in den meisten Fällen wenn nicht unmöglich, so doch mit grossen Schwierigkeiten verbunden sind, und vor denen man vielfach aus reiner Menschlichkeit zurückschreckt. Ferner sind die Methoden für eine praktische Verwerthung viel zu complicirt und langwierig und auch noch lange nicht alle in Bezug auf ihre Verwerthbarkeit anerkannt; und endlich sind die Resultate dieser Untersuchungen dermalen noch soviel umstritten und so widersprechend, dass von einer praktischen Verwerthung der chemischen Blutanalyse vorläufig noch kaum gesprochen werden kann. Es ist dies ein Gebiet, das wir getrost als der Zukunft angehörig bezeichnen können — und auch die Zukunft wird, glaube ich, zwar manches Interessante und Aufklärende, aber wenig praktisch Verwerthbares aus diesen Untersuchungen entnehmen können.

Nicht viel besser steht es mit den physikalischen Untersuchungsmethoden, von denen für klinische Zwecke wohl nur die Bestimmung der Blutdichte ernstlich in Betracht kommt. Und auch diese Methode hat, glaube ich, für die Diagnostik der Infectionskrankheiten gar keinen Zweck, da man aus ihr, wenigstens nach meinen Erfahrungen, nichts entnehmen kann, was man nicht in den Resultaten anderer Untersuchungen mit grösserer Exactheit ausgedrückt fände.

Es bleibt also nur die Untersuchung der Formelemente des Blutes, von der man eine praktisch-klinische Verwerthung für Zwecke der Diagnose und Prognose erwarten kann; und zu einer solchen Untersuchung gehören nach meinem Dafürhalten: Die Beurtheilung der Leukocyten bezüglich Zahl und Art, die Untersuchung der Erythrocyten auf Zahl, Farbstoffgehalt und Form- oder Structurveränderungen, die Beobachtung der Zahl der Blutplättchen und der Menge des sich bildenden Fibrins.

Aus diesen Einzeluntersuchungen soll sich also eine klinische Blutuntersuchung zusammensetzen und nach meinem vorhin geltend gemachten Grundsatze sollen alle diese Theiluntersuchungen an demselben Individuum gleichzeitig vorgenommen werden. Man sieht, dass noch immer ein grosses Stück Arbeit gefordert wird, und wenn man jede der Untersuchungen in gleich detaillirter Weise vornehmen wollte, so würde auch diese Forderung kaum zu erfüllen sein. Aber man kann sich sehr wohl helfen. Man kann alle diese Punkte berücksichtigen, aber man darf sie dabei nicht alle als gleichwerthig, was sie auch nicht sind, sondern muss sie je nach Massgabe ihrer Werthigkeit in mehr oder minder eingehender Weise behandeln.

Die grösste Wichtigkeit in jeder Hinsicht kommt zweifellos den Leukocyten zu, und sie sind auch diejenigen Elemente, deren Verhältnisse am raschesten im Verlaufe der Krankheit wechseln. Wir werden also die Leukocyten in der eingehendsten Weise und am häufigsten zu untersuchen haben. Wir werden womöglich bei jeder Untersuchung ihre absolute Zahl feststellen, wir werden sie im Trockenpräparate einer genauen Musterung unterziehen und ihr Formenverhältnis so oft feststellen, als sich eine Veränderung desselben erwarten oder bei summarischer Beobachtung constatiren lässt. Wir werden insbesondere auf jene Formen achten, welchen in dem bestimmten Falle eine höhere Dignität zukommt, so bei unserem Thema in vielen Fällen auf die Eosinophilen, in anderen z. B. auf die Lymphocyten u. s. w.

Die Zahl der Untersuchungen werden wir so einzurichten haben, dass einerseits alle bedeutungsvollen Aenderungen im Krankheitsverlaufe, welche zumeist auch mit Veränderungen in den Leukocytenverhältnissen einhergehen, von Blutuntersuchungen begleitet sind, so dass uns nichts Wesentliches entgehen kann; andererseits aber auch so, dass für den Kranken keine übergrosse Belästigung daraus erwächst. — Wenn wir manchmal nur Veranlassung haben, in einem bestimmten Momente einem bestimmten Gliede der Leukocytenreihe unsere Aufmerksamkeit zu schenken, z. B. den Eosinophilen, so wird es nicht nothwendig sein, immer auch die Gesammtzahl zu bestimmen, sondern genügen, die Untersuchung von Nativ- oder Trockenpräparaten in der entsprechenden Weise vorzunehmen.

Wir müssen also nicht nur bei der Beurtheilung, sondern auch bei der Aufnahme der Blutbefunde individualisiren.

Weit weniger Bedeutung als den Leukocyten kommt für unsere Zwecke den Erythrocyten zu. — Sie erleiden zwar im Verlaufe von Infectionskrankheiten, wenn sie irgend schwererer Natur sind und wenigstens einige Tage dauern, immer Veränderungen in Bezug auf ihre Zahl, zum Theile auch in Bezug auf ihre formellen und tinctoriellen Eigenschaften, doch sind dieselben fast nie charakteristisch und abgesehen von vorübergehenden und zufälligen Schwankungen der Zahl, wie sie durch die verschiedenen Begleiterscheinungen der Infection (Fieber, Schweisse, Diarrhöen, vasomotorische Phänomene etc.) bedingt sind, die für uns gar kein weiteres Interesse bieten können, immer mehr „chronischer“ Natur. Während die Leukocyten das labile, veränderliche Moment im Blute darstellen, bilden die Erythrocyten das beständige, feste. — Ich sehe dabei natürlich von der Bedeutung ab, welche den Erythrocyten als den gelegentlichen Trägern von Parasiten zukommt; in solchen Fällen werden sie selbstverständlich in allererster Linie unsere Aufmerksamkeit auf sich lenken. — In allen übrigen Fällen werden wir die Untersuchung der Erythrocyten zwar durchaus nicht vernachlässigen, aber weitaus weniger umständlich und ausführlich gestalten als die der Leukocyten und werden vor allem genauere, namentlich numerische und colorimetrische Untersuchungen in viel grösseren Zwischenräumen vornehmen.

Ich habe bei meinen Untersuchungen von diesem Grundsatze ausgiebig Gebrauch gemacht, namentlich was die Zählung der Erythrocyten und die Bestimmung des Hämoglobingehaltes anlangt, ja ich will es schon hier bekennen, dass ich mich diesbezüglich auch mancher Unterlassungssünde schuldig gemacht habe — allerdings zumeist durch äussere Verhältnisse hiezu gedrängt oder gezwungen.

Wesentlichere Veränderungen, die speciell für unsere Untersuchungen von einigem Interesse sind, kommen hinwiederum dem dritten Formbestandtheile des Blutes, den Blutplättchen zu. Allerdings sind wir über das Wesen und die Bedeutung dieser Gebilde noch völlig im Unklaren und können auch über Veränderungen in ihrem Verhalten nur insoweit sprechen, als es sich um die Zahl handelt. Aber diese Veränderungen sind bei einer grossen Reihe von Fällen prägnant genug, um unsere Aufmerksamkeit zu erregen und eine Registrirung zu rechtfertigen, wenn wir auch ihre Bedeutung dermalen noch nicht kennen. Naturgemäss werden wir uns zu diesem Zwecke keiner complicirten und zeitraubenden Methoden bedienen. Wohl haben sich auch die Blutplättchen eine Controlirung ihrer Zahl durch directe Zählung gefallen lassen müssen; aber für den Kliniker und noch dazu für diagnostische Zwecke ist eine solche Methode zu weitläufig und zu — unzuverlässig. Für unsere Zwecke können wir ihre Veränderungen genau genug beurtheilen, wenn wir sie im Nativpräparate — also in dem frisch dem Organismus entnommenen und in dünner Schichte zwischen Deckglas und Objectträger ausgebreiteten Blutstropfen — beobachten.

Noch ein Vorgang erfordert endlich beim Studium der Blutveränderungen bei Infectionskrankheiten unsere Aufmerksamkeit: est ist die Gerinnbarkeit des Blutes, sei es nun dass man sie in directen Gerinnungsversuchen studirt, sei es dass man sie nach der Menge des sich bildenden Fibrins beurtheilt. Es bestehen für diese beiden Arten der Untersuchung eigene Methoden, für letztere auch genaue quantitative. Für den Kliniker sind sie meines Erachtens, wenigstens soferne er sich nicht ausschliesslich mit diesem Punkte beschäftigen will, nicht verwerthbar. Wir müssen uns auf eine mikroskopische Beobachtung der „crusta phlogistica“ beschränken, also auf die Beobachtung des sich im Nativpräparate an entsprechend dicken Stellen bildenden Fibrinnetzes, wie das meines Wissens zuerst Hayem geübt und vorgeschlagen hat. Wir werden auf diese Weise zwar zu keiner genauen quantitativen Bestimmung kommen, aber bei einiger Uebung und genügender Vorsicht in der Anfertigung der Präparate eine ganz richtige Schätzung vornehmen können; und diese genügt für unsere Zwecke.

Es erübrigt mir nun noch, in diesen einleitenden Bemerkungen die Methoden, nach welchen ich gearbeitet, etwas genauer zu besprechen. Es erscheint mir auch das nicht als überflüssig, vielmehr als nothwendig und unerlässlich: denn eine Blutuntersuchung steht und fällt mit der Methode,

nach welcher sie vorgenommen worden, und ihre Resultate können nur dann nach ihrem Werthe und ihrer Beweiskraft beurtheilt werden, wenn auch eine Beurtheilung der Methodik ermöglicht ist. Im Anschlusse an die Besprechung der einzelnen Methoden möchte ich mir auch erlauben, die betreffenden Befunde im normalen Blute zu kennzeichnen, insoweit dies für die Beurtheilung pathologischer Verhältnisse sich als nothwendig erweist.

Die von mir vorgenommenen Blutuntersuchungen umfassen also nach den bereits früher gemachten Angaben: Die Zählung der rothen Blutkörperchen, die Bestimmung des Hämoglobingehaltes, die Zählung der weissen Blutzellen, die Beobachtung des Nativpräparates in Bezug auf die Zahl der Blutplättchen und die Menge des sich bildenden Fibrins und endlich die Untersuchung des nach Ehrlich gefärbten Trockenpräparates in Bezug auf Form-, Structur-, Grössen- und Tinctionsveränderungen der rothen Blutzellen und namentlich in Bezug auf die Veränderungen der Leukocyten mit Einschluss der Bestimmung ihres percentischen Formenverhältnisses. In einzelnen Fällen kommen noch nach Bedarf besondere Untersuchungen — z. B. auf Malariaparasiten hinzu, von denen noch später die Rede sein wird.

Zu Beginn meiner Untersuchungen habe ich auch in einer Reihe von Fällen die Blutdichtenbestimmung nach der Hammerschlag'schen Methode vorgenommen. Da ich jedoch keine für meine Zwecke verwerthbaren Resultate erhielt und auch den Eindruck bekam, dass die Methode selbst Manches an Exactheit zu wünschen übrig lasse, so stellte ich diese Untersuchungen bald ein und habe auch die erstgewonnenen Resultate in die folgenden Aufzeichnungen nicht mit aufgenommen.

Für sämmtliche Untersuchungen mit einziger Ausnahme von zweien wurde das Blut aus dem mit Aether sorgfältig gereinigten Ohrläppchen ohne jeden Druck entnommen. Ich habe das Ohrläppchen der Fingerbeere vorgezogen wegen der grösseren Empfindlichkeit der letzteren, die noch dazu den Nachtheil hat, dass man, um genug Blut zu erhalten, entweder tiefer zu stechen, was die Patienten sehr bald arg belästigt, oder aber einen wenigstens mässigen Druck anzuwenden gezwungen ist, was wiederum die Resultate sehr zu beeinträchtigen geeignet wäre.

Die Zählung der Erythrocyten habe ich mit dem Thoma-Zeiss-schen Apparate in der Weise ausgeführt, dass ich gewöhnlich, soferne nicht ein ausgesprochen anämischer Befund zu erwarten war, die sehr bequeme Verdünnung von 1 : 200 wählte, und zwar mit der nur in Bezug auf die Färbungsintensität etwas modificirten Toisson'schen Zählflüssigkeit. — In dem mit aller möglichen Sorgfalt hergestellten Zählpräparate wurde nun eine Fläche von zumeist 160 kleinsten Einheitsquadraten durchgezählt. Nur wenn die Zahl der Erythrocyten eine sichtlich unter der Norm stehende war, zählte ich mehr, und zwar soviel, dass die Gesammtmenge der gezählten Zellen die gewöhnliche Höhe erreichte. Im Ganzen wurden in allen Fällen 800 bis

1000 Erythrocyten oder — manchmal sehr beträchtlich — mehr gezählt. Es sind das allerdings keine besonders hohen Zahlen, aber sie sind, glaube ich, hoch genug, um gröbere Fehler auszuschliessen, und es dürften im Allgemeinen meine Erythrocytenzählungen an Genauigkeit hinter denen der meisten anderen Beobachter um nichts zurückstehen. — Mehr zu zählen war mir bei dem ohnedies grossen Zeitaufwande, den eine in der Art der meinigen ausgeführte Blutuntersuchung beansprucht, nicht möglich und erschien mir auch gar nicht nothwendig, da ich auf kleine Schwankungen in der Erythrocytenzahl, wie es in der Natur der Sache liegt, keinerlei Gewicht legen kann. — Den wahrscheinlichen Fehler meiner Zählungen glaube ich — etwa in Uebereinstimmung mit den Resultaten von Reinert's sorgfältigen Berechnungen — mit 3 bis höchstens 4% annehmen zu dürfen, zumal mir eine nicht ganz unbeträchliche Uebung zu Gebote stand. Entsprechend diesen unvermeidlichen Fehlern wurden auch alle gefundenen Zahlen auf die nächstgelegenen 5- oder 10000 abgerundet.

Als Normalzahlen der Erythrocyten im Cubikmillimeter nehme ich nach den vielfachen Untersuchungen, die darüber vorliegen — sie sind in den Werken von Reinert und von Limbek vollständig aufgezählt zu finden — im Mittel 5 Millionen für das männliche und 4·5 Millionen für das weibliche Geschlecht an. Es sind das allerdings nur Mittelzahlen, und man wird von einer thatsächlichen Verminderung oder Vermehrung der rothen Blutzellen wohl nur dann sprechen können, wenn die erreichten Zahlen mehr als 500,000 unter oder über den angegebenen Mittelwerthen stehen.

Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes wurde mit dem v. Fleischl'schen Hämometer vorgenommen, und zwar bis auf ganz vereinzelte Ausnahmen mit einem und demselben Instrumente. Es ist viel über den Werth des Fleischl'schen Hämometers gestritten worden und mehrfach bestreitet man noch immer die Brauchbarkeit der damit gewonnenen Resultate. Ganz genaue absolute Zahlen zu erhalten, ist mit diesem Instrumente allerdings nicht möglich, aber man bekommt zum Mindesten unter denselben Bedingungen gewonnene Verhältniszahlen, die unter einander sehr wohl vergleichbar sind. Trotz aller Mängel und Anfeindungen bleibt doch schliesslich das Hämometer vorläufig der für praktische Zwecke geeignetste und beste Apparat zur Hämoglobinbestimmung. Es ist auch thatsächlich die Ungenauigkeit der Ablesung bei einem guten Instrumente, wie es mir zur Verfügung stand, nicht gar so gross, namentlich nicht, wenn es sich um mittlere Hämoglobinwerthe, etwa zwischen 50 und 80, handelt. Und gerade mit solchen Zahlen hat man es zumeist zu thun, denn die wenigsten von den Kranken unserer Spitäler verfügen über einen Hämoglobingehalt von 100. — Auch wird durch die Möglichkeit wiederholter Controle der Ablesung die Genauigkeit der Bestimmung noch beträchtlich gefördert. Meiner Erfahrung nach sind bei genauer Arbeit Ablesungsfehler von mehr als 5° der Hämometerscala bei einem guten Instrumente fast mit Sicherheit zu vermeiden.

Aus dem gegenseitigen Verhältnisse zwischen Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl wurde in allen Fällen, wo ich dieselben zu gleicher Zeit bestimmte, der Färbeindex berechnet, d. h. jener Factor, welcher anzeigt, wie viel Hämoglobin jedes einzelne rothe Blutkörperchen der betreffenden Blutsorte im Vergleiche zum normalen Gehalte, der mit 1 bezeichnet wird, enthält. — Es ist dieser Factor insoferne von beträchtlicher praktischer Bedeutung, als ja bekannt ist, dass Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle nicht in gleichem Masse ab- oder zunehmen, dass vielmehr bei der Abnahme gewöhnlich der Farbstoffgehalt, bei der Zunahme dagegen die Erythrocytenzahl beträchtlich voraus eilt. Zur Beurtheilung dieser Verhältnisse ist der Färbeindex unbedingt das bequemste und geeignetste Mittel.

Ausführlicher muss ich mich mit der Zählung der weissen Blutzellen beschäftigen — denn diesbezüglich besteht noch grosse Uneinigkeit unter den Beobachtern. Soweit allerdings ist wenigstens in letzter Zeit doch Einigkeit erzielt worden, dass die Meisten die von Thoma angegebene Essigsäuremethode und den Thoma-Zeiss'schen Apparat für die Zählung verwenden. Einzelne allerdings, wie z. B. Pée, halten noch immer an der gleichzeitigen Zählung von Erythrocyten und Leukocyten bei 100- bis 200facher Verdünnung fest und glauben genug brauchbare Resultate zu erzielen, wenn sie für eine Leukocytenbestimmung etwa 5 bis 10 Zellen gezählt haben. Diese Methode muss ich von vorneherein als eine nach dem jetzigen Stande unseres Wissens für wissenschaftliche Zwecke durchaus ungeeignete zurückweisen und kann den auf solche Art gewonnenen Resultaten nur eine sehr bedingte Giltigkeit einräumen. Denn Methoden, bei denen man keinen Augenblick sicher ist, ob man nicht einen Fehler von 50 oder mehr Percent macht, können wohl keiner objectiven Kritik standhalten. — Dem gegenüber muss Thoma's Essigsäuremethode als eine vorzügliche und für alle Fälle verwendbare und empfehlenswerthe anerkannt werden. Ich sage für alle Fälle, im Gegensatze zu den diesbezüglichen Bemerkungen Rieders, weil ich auch für jene Fälle, wo kernhaltige Erythrocyten in reichlicherer Zahl vorhanden sind, und für Leukämie, falls hier die Leukocytenzahlen nicht etwa über eine Million hinausgehen, immer die Essigsäuremethode als die genauere und verlässlichere hinstellen muss. — Die ganz unhaltbaren Bedenken Pées gegen dieselbe hat bereits Rieder in gebührender Weise zurückgewiesen.

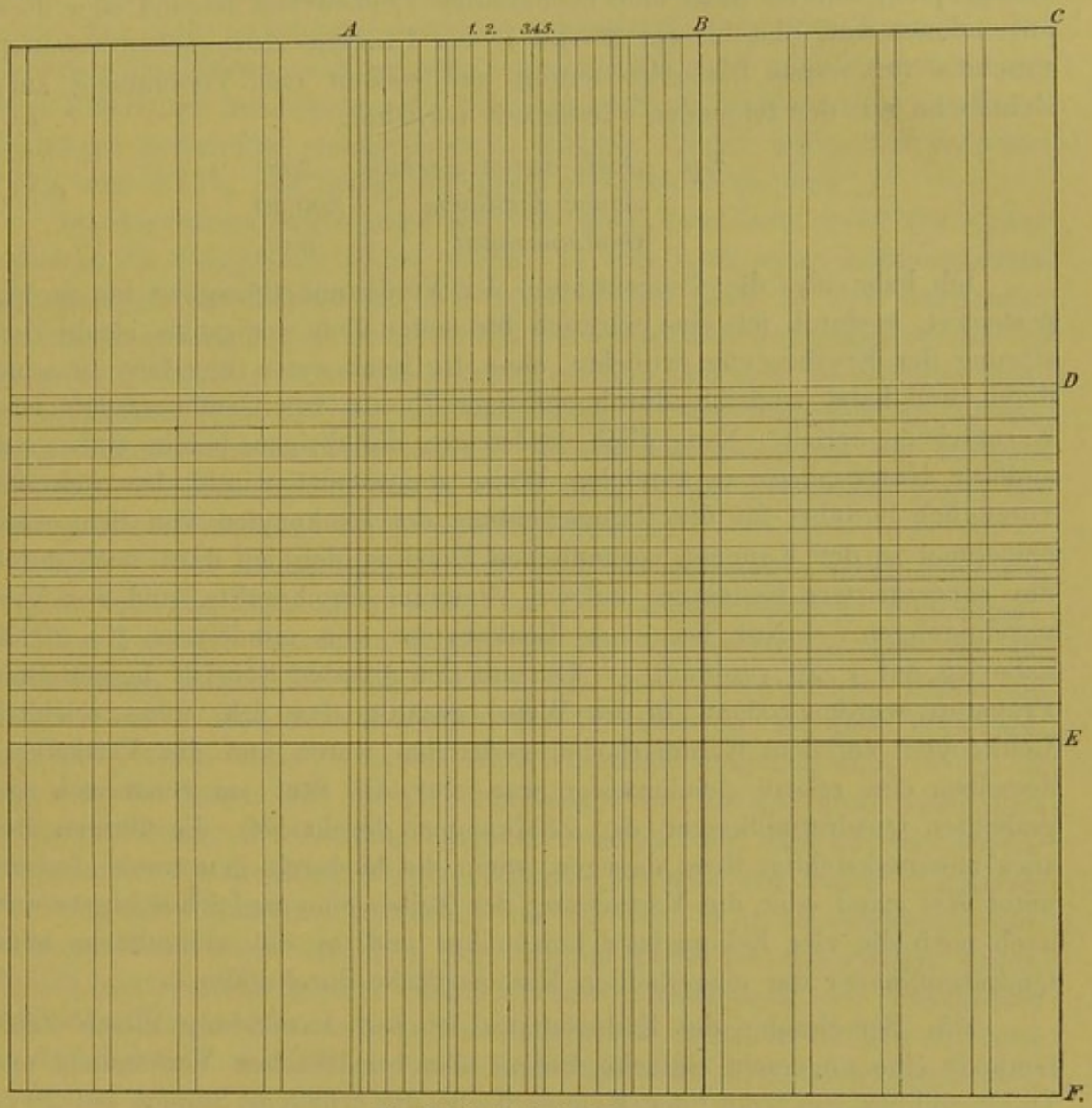
Sehr verschieden ist nun aber das Vorgehen, welches bei der Zählung des nach Thoma mit verdünnter Essigsäure hergestellten Präparates von verschiedenen Forschern beobachtet wird. Thoma, Reinert und v. Jaksch zählen, da die Eintheilung der Zeiss'schen Kammer ihnen als zu klein erscheint, nach Gesichtsfeldern. Rieder verwendet zu jeder Zählung zwei Zeiss'sche Kammern und verwirft die Zählung, sobald die in den beiden Kammern gefundenen Zellwerthe um mehr als 8 differiren; G. Pick zählt 4, v. Limbeck sogar 5 bis 7 Zeiss'sche Kammern durch.

Bei allen Forschern macht sich also das Bestreben geltend, zur Erreichung höherer Genauigkeit möglichst viel Leukocyten zu zählen, und nur die Art, wie sie dies zu erreichen streben, ist verschieden. Ich halte alle die Methoden von Thoma bis Limbeck für gute insoferne, als sie genaue Resultate zu geben geeignet sind, aber ich halte sie auch alle für beschwerlich und unbequem. — Nach Gesichtsfeldern zählt es sich nicht angenehm, weil die an der Peripherie derselben gelagerten Zellen manchmal recht unklar sichtbar sind und man sich oft genug erst mühsam überzeugen muss, ob man es mit einem Leukocyten zu thun hat oder nicht; weiters entgehen einem manche Ungleichheiten in der Vertheilung der Zellen auf dem Kammerboden, da nicht aneinander vollständig angrenzende Räume gezählt werden können; und endlich ist auch die Berechnung mit π und überhaupt mehrstelligen Decimalzahlen nicht gerade sehr angenehm. — Die Rieder'sche Methode erscheint mir insoferne gefährlich, als es ziemlich häufig vorkommen mag, dass die Resultate beider Kammern um 8 und mehr differiren, namentlich, wenn es sich um höhere Leukocytenzahlen handelt. In einem solchen Falle eine neue Zählung machen zu müssen, erfordert schon viel Zeit und grosse Ausdauer. — Auch die Methoden von Limbeck und Pick sind recht zeitraubend und schwer durchführbar, weil man gleich eine ganze Batterie von Zählkammern braucht; und ausserdem scheint mir der Umstand, dass eine grössere Reihe von Kammern aus derselben Blutmischung nach einander beschickt werden muss, die Gelegenheit zu neuen Fehlerquellen zu bieten.

Ich selbst theile nun vollauf das Bestreben aller der letztgenannten Forscher, möglichst viele Zellen zu zählen, weil ich selbst die Erfahrung gemacht habe, dass nur auf diese Weise eine höhere Genauigkeit der Zählungen ermöglicht wird. Und eine möglichst grosse Genauigkeit ist bei dieser Untersuchung gar nicht zu entbehren, weil es uns hier darauf ankommt, Schwankungen um wenige Tausend mit voller Sicherheit erkennen zu können. — Die in einer einfachen Zeiss'schen Kammer zählbare Leukocytenmenge ist aber auch bei 10facher Verdünnung, soferne nicht eine sehr starke Vermehrung der Leukocyten vorliegt, noch immer viel zu gering, um diesen nothwendigen, unentbehrlichen Grad von Genauigkeit zu erreichen. — Ich habe es mir in Erkenntnis dessen von vorneherein zur Aufgabe gesetzt, wenn nur irgend möglich, immer mindestens 300 Leukocyten zu zählen, ehe ich aus dem gefundenen Werthe einen Schluss auf die absolute Leukocytenzahl im Blute ziehe.

Um nun dies zu erreichen und zugleich die Unbequemlichkeiten aller erwähnten Methoden auszuschalten, schien es mir am einfachsten und natürlichsten, eine vergrösserte Kammer zur Zählung zu verwenden. Und auch da war es mir erspart, selbst zu erfinden, denn schon früher wurden von Zappert und in vervollkommneter Form von Elzholz Zählkammern angegeben, welche bei sonst gleicher Beschaffenheit und vollkommen gleicher Kammerhöhe eine neunmal grössere Eintheilung am Boden eingeritzt tragen,

als die ursprüngliche Kammer von Thoma-Zeiss. Mit Hilfe einer solchen Elzholz'schen Kammer, die ich nebenstehend in einer von Reichert etwas modificirten Form wiedergebe, war es mir möglich, wenn die Zahl der Leukocyten nicht bis auf 3300 im mm^3 oder noch tiefer sank, wenigstens 300



Die Elzholz'sche Kammer.

AB = BC = CD = DE = EF = 1 *mm*. 1—2 = $\frac{1}{20}$ *mm*. 3—4 = 4—5 = $\frac{1}{40}$ *mm*.

Leukocyten ohne irgend welche Schwierigkeit und sehr schnell zu zählen. Nur bei stärkerer Verminderung der absoluten Leukocytenzahl im Blute musste ich mich mit entsprechend niedrigeren Zahlen begnügen; — die niedrigste war 143 bei einem Typhus abdominalis, der eine Leukocytenzahl von 1600 darbot. Immerhin dürfte bei dieser Herabsetzung der Gesammtleukocytenmenge im Blute auch eine solche Zahl noch gross genug sein, um einen genügenden Grad von Genauigkeit zu verbürgen. — Alle meine Leu-

kocytenzählungen wurden, nebenbei bemerkt, mit derselben Kammer und demselben Schüttelmischer ausgeführt.

Ich ging also bei meinen Zählungen so vor, dass ich von dem nach einem relativ tiefen Einstiche ohne jeden Druck frisch hervorquellenden Blutstropfen, soferne nicht eine hochgradige Leukocytose bestand oder doch anzunehmen war, Blut bis zur Marke 1. des Thoma-Zeiss'schen Schüttelmischers für weisse Blutzellen aufsog und sodann eine Verdünnung auf's Zehnfache mit der folgenden Flüssigkeit vornahm:

Rp.	*Acidi acetici glacialis*	*3,00*
	Aquae destillatae	*300,00*
	Gentianaviolett	*0,05.*

Ich habe also die Concentration der Verdünnungflüssigkeit bis zu 1% gesteigert, wodurch ich eine wirklich für einige Zeit wenigstens ideale Zerstörung der Erythrocyten erreichte, ohne die Leukocyten irgendwie zu schädigen, und habe zugleich durch mässigen Zusatz von Gentianaviolett eine Kernfärbung erzielt. Namentlich die letztere, die übrigens bereits früher von anderen Untersuchern in ähnlicher Weise angewendet wurde, hat sich mir vorzüglich bewährt für die Unterscheidung der Leukocyten von dem sonst manchmal in der Kammer vorfindlichen Detritus, den ich dazu noch durch die concentrirtere Essigsäure auf ein Minimum einschränkte, und von Verunreinigungen. — Nur bei einer Leukocytose von mindestens 15—20000 habe ich auf 1 : 20 verdünnt. — Die mit der grössten Sorgfalt hergestellten Präparate wurden sodann in der Weise gezählt, dass ich, wenn reichlich Leukocyten auf dem Kammerboden vorhanden waren und die Vertheilung derselben eine relativ gleichmässige war, nur die fünf am genauesten eingetheilten Quadratmillimeter der Zählkammer durchzählte, die übrigen vier aber unberücksichtigt liess, dagegen, wenn die hiedurch gewonnene Summe unter 300 stand oder die Vertheilung der Zellen eine ungleichmässigere war, auch noch die vier Eckquadrate hinzunahm und so die sämmtlichen neun Qudratmillimeter der eingetheilten Kammerfläche durchzählte.

Die Berechnung des Endresultates ist bei Anwendung dieser Zählmethode eine ungemein einfache, indem man bei 10facher Verdünnung und Durchzählung von 5 mm^2 der Kammerfläche die erhaltene Summe mit 20 zu multipliciren hat, bei 10facher Verdünnung und Durchzählung von allen 9 mm^2 aber mit $^{100}/_{9}$. Wird die 20fache Verdünnung gewählt, so hat man natürlich mit 40 beziehungsweise mit $^{200}/_{9}$ zu multipliciren. — Alle meine so berechneten absoluten Leukocytenzahlen wurden auf das nächstgelegene 100 abgerundet.

Ich halte dies für die einfachste, natürlichste und genaueste Lösung der Frage der Leukocytenzählung und glaube diese meine Methode jedermann empfehlen zu können. Die damit erreichte Genauigkeit ist thatsächlich eine sehr grosse — sie dürfte an der Grenze der überhaupt zu erreichenden

stehen, was schon aus der grossen Zahl der gezählten Zellen hervorgeht, von der doch die Genauigkeit der Zählung am allermeisten abhängig ist. Wenn man bedenkt, dass ich fast immer 300, sehr gewöhnlich aber 500, oft genug 800 oder 1000, ja sogar bis über 2000 Leukocyten zählte, so wird man zugeben müssen, dass man genauer schon überhaupt nicht mehr vorgehen kann. Ich habe wiederholt mehrere Controlzählungen von demselben Individuum unmittelbar nach einander vorgenommen und ganz unerwartet geringe Differenzen herausgebracht; der nach der Methode Reinerts aus diesen Zählungen berechnete wahrscheinliche variable Fehler schwankte zwischen 0·77% und 3·73% und betrug im Mittel nicht mehr als 2·22%.

Im Anschlusse hieran muss ich noch etwas erwähnen, wozu mir später vielleicht die Gelegenheit fehlen würde. In den Leukocyten-Zählpräparaten meines ersten Malariafalles fiel mir nämlich auf, dass in der essigsauren Verdünnungsflüssigkeit die bereits durch Pigmententwicklung gekennzeichneten grösseren Plasmodien sehr wohl erhalten blieben, und dass sie mitunter sogar bei schwacher Vergrösserung und nicht ganz genauer Beobachtung Leukocyten vorzutäuschen imstande waren. Gerade hier erwies sich mir übrigens die intensivere Blaufärbung der in voller Schärfe hervortretenden Kerne der letzteren als vorzügliches Unterscheidungsmerkmal.

Durch diese Beobachtung sah ich mich nun veranlasst, neben den Leukocyten auch die Plasmodien, soweit sie eben durch deutliche Pigmententwicklung kenntlich waren, zu zählen, um mir so ein Urtheil über die absolute Menge, in welcher die Parasiten bei den verschiedenen Fällen im Blute vorhanden sind, zu verschaffen, und ich habe die auf diese Weise gewonnenen Zahlen auch in meine Aufzeichnungen aufgenommen. — Es ist klar, dass die Sporen und die pigmentlosen, sowie die nur ganz wenig pigmentirten Formen der Zählung entgehen mussten, und dass nur die bereits weiter in der Entwicklung vorgeschrittenen Formen mit voller Sicherheit erkannt werden konnten. Immerhin war es, wenn man zu geeigneter Zeit zählte, z. B. bei einer einfachen Tertiana am Ende des fieberfreien Tages, möglich, mit ziemlich grosser Sicherheit die Gesammtzahl der Plasmodien im Cubikmillimeter Blut zu bestimmen, und andererseits, wenn man während des Anfalles und unmittelbar nach demselben controlirte, sich ein Urtheil darüber zu bilden, ob alle Formen in Sporulation übergegangen, oder ob welche und wie viele steril geblieben oder doch einer anderen Entwicklungsphase angehörten. — Bei Tertiana duplicata war es auch möglich, zu bestimmen, wie viele Plasmodien der einen und wie viele der anderen Generation angehören und dadurch aus dem Zählpräparate allein zu bestimmen, welche Reihe von Anfällen die stärkere sein müsse. So kann man auch die verschiedenen Malariafälle bezüglich der Intensität der Infection mit einander vergleichen und eine etwaige Neigung zu spontaner Rückbildung (man sehe meinen Fall 3 !) an einer progressiven Verminderung der Plasmodienzahlen erkennen. — Wenn auch schliesslich diese Zählungen keine so ganz sicheren

Zahlen ergeben können, wie etwa die Leukocytenzählungen, so glaube ich immerhin, dass sie wenigstens Interesse genug bieten, um ihre Aufzeichnung zu rechtfertigen.

Uebrigens meine ich, dass die Untersuchung eines solchen Zählpräparates, am besten mit einer Immersionslinse vorgenommen, auch die sicherste und schnellste Methode wäre, um in Fällen, wo Verdacht auf Malaria besteht, im Nativpräparate aber nicht gleich Plasmodien gefunden werden können, weil sie zu spärlich vorhanden sind, die Diagnose Malaria überhaupt zu stellen, weil man hier auf einen kleinen Raum zusammengedrängt eine ungeheuere Menge von Erythrocytenschatten durchmustert und darum die allergünstigste Aussicht hat, einem oder dem anderen Plasmodium zu begegnen, wenn überhaupt welche vorhanden sind. — Die Erythrocytenschatten verdecken das Pigment der Plasmodien nicht; diese sind vielmehr mit Sicherheit zu erkennen, wenn sie auch in einer tieferen Schichte unter einer Lage von Erythrocytenresten sich befinden sollten.

Kehren wir nun zu den Leukocyten zurück und suchen wir uns über deren normale Zahlenverhältnisse Klarheit zu verschaffen. — Da muss ich zunächst eines Brauches Erwähnung thun, der sich von Altersher, solange man überhaupt Blutkörperchen zählt, eingebürgert hat: nämlich der Gewohnheit, die Leukocytenzahlen in dem relativen Werthe gegenüber der Erythrocytenzahl zum Ausdrucke zu bringen und die absoluten Zahlen im Cubikmillimeter Blut zu vernachlässigen. Ich meine, dass dieser Brauch sehr viel Unklarheit gestiftet und sehr viel Irrthümer geschaffen und genährt, dagegen so gut wie gar nichts Gutes hervorgebracht hat. Bei den beträchtlichen Schwankungen der normalen Leukocytenwerthe mussten auch die Verhältniszahlen bedenklich variiren, und es ist zu begreifen, dass man auf diese Weise vielfach zu falschen Vorstellungen kam, zumal oft genug zwar das Verhältnis W : R, aber nicht einmal die Zahl der Erythrocyten angegeben und bestimmt worden war, sondern einfach als Constante mit 5 Millionen angenommen wurde. — Unter allen neueren Beobachtern hat sich indessen ein Umschwung geltend gemacht, und Limbeck und Grawitz erwähnen die relativen Verhältnisse in ihren neuesten Monographien nur mehr ganz nebenbei. Ich habe mich dieses Ballastes vollkommen entledigt und beschränke mich im Folgenden ausschliesslich auf die Anführung der absoluten Leukocytenzahlen im Cubikmillimeter Blut.

Ueber diese Zahlen selbst nun werden von den Untersuchern sehr verschiedene Angaben gemacht, welche ein Schwanken zwischen 4000 und 11000 (Halla) aufweisen. Immerhin geht aus den neueren Untersuchungen von Graeber, Reinecke und Rieder hervor, dass man im Allgemeinen einen Mittelwerth von 7500 anzunehmen berechtigt ist. Es ist ganz zweifellos, dass der Ernährungszustand des Individuums, wie dies namentlich Limbeck wiederholt hervorhebt, von bedeutendem Einflusse auf die Leukocytenzahl ist, indem wohlgenährten Personen höhere Zahlen als schlecht- oder gar

unterernährten zukommen. — Um diesen und allen sonstigen physiologischen Schwankungen gerecht zu werden, erscheinen aber mir gleichwie Rieder die Zahlen Halla's zu weit gegriffen, und ich glaube Zahlen von 6000 bis 9000 als normale Werthe und solche bis zu 5000 nach unten und bis zu 10,000 nach oben als niedrige, bezw. hohe Normalwerthe hinstellen zu dürfen, und werde mich bei meinen Untersuchungen strenge an diese Zahlen als äusserste Grenzen des Normalen halten. — Dass hin und wieder dennoch höhere Zahlen in normalem Zustande als Ausnahmen vorkommen können, will ich nicht leugnen, doch kommen diese sicher für unser Krankenhausmateriale kaum je in Betracht — Es ist selbstverständlich, dass ich hiebei immer an die Normalzahlen bei Ausschluss der Verdauungsthätigkeit denke.

Alle Zahlen über 10.000 werde ich als Leukocytose bezeichnen; für die Werthe unter 5000 möchte ich mich der Kürze halber des von Löwit gebrauchten Ausdruckes „Leukopenie" bedienen, obwohl dieser Forscher damit auch eine Veränderung des percentischen Verhältnisses der einzelnen Leukocytenformen verbindet, wovon ich bei meinen Untersuchungen abzusehen bitte. Ich konnte mich nicht entschliessen, dem einmal in der Pathologie seit Virchow eingebürgerten Ausdrucke „Leukocytose" nach dem Vorschlage von Jakob eine andere als die hergebrachte Bedeutung beizulegen und pathologische Veränderungen der Leukocytenzahl mit Hyper-, bezw. Hypoleukocytose zu bezeichnen.

Die Untersuchung des Nativpräparates diente mir vor allem dazu, um Aufklärung zu erhalten über die Zahl der Blutplättchen und über die Reichlichkeit der Fibrinbildung bei der Gerinnung. Nebenbei wurde auch auf die Rollenbildung der Erythrocyten geachtet, welcher aber für unsere Beobachtungen keine besondere Bedeutung zukommt, da sie nur bei schon ganz beträchtlichen Abnormitäten in der Ernährung der Zellen und des Plasmas eine sichtliche Veränderung erleidet. — Ich habe die Nativpräparate immer zuletzt, nach den Trockenpräparaten hergestellt, um sie sofort in Untersuchung ziehen zu können. Gewöhnlich stellte ich zwei Präparate her, und zwar ein dünneres, in welchem die Erythrocyten zum grössten Theile einzeln nebeneinander zu liegen kamen, ohne aber irgend wie gequetscht zu werden, und ein dickeres, das so gewählt wurde, dass die Erythrocyten in dichter Rollenbildung angeordnet waren und zwischen diesen Rollen immer grössere plasmahaltige Räume frei liessen, ohne dass jedoch die Rollen in mehrfacher Schichte auf einander gelagert oder zusammengeballt erschienen. Wenn ich aus äusseren Gründen nur ein Präparat herstellte, so wählte ich immer ein mitteldickes, in welchem erfahrungsgemäss dünnere und dickere Stellen von den verlangten Eigenschaften nebeneinander vorhanden sind.

Das dünnere Präparat wurde sofort nach seiner Herstellung zur Prüfung auf die Zahl der Blutplättchen unter das Mikroskop gebracht, da diese Elemente ausserhalb des Organismus äusserst vergänglich sind; das dickere blieb 10—15 Minuten oder auch noch etwas länger liegen und wurde

sodann zur Beurtheilung der gebildeten Fibrinmenge herangezogen. Ich wählte hiezu immer ein relativ dickes Präparat oder wenigstens dickere Stellen eines Präparates, da an dünnen Stellen auch bei starker Vermehrung ein diffuses Fibrinnetz kaum zur Entwicklung gelangt und die Beurtheilung dadurch unsicher, wenn nicht unmöglich gemacht wird. In gleicher Weise sind aber auch ganz dicke Präparate zu vermeiden.

Für beide Untersuchungen wurde ein sehr grosser Antheil der Präparate durchmustert, weil einerseits die Vertheilung der Blutplättchen wegen ihres leichten Haftens an Deckglas und Objectträger vielfach eine ungleichmässige ist, und andererseits auch auf die Bildung des Fibrins äussere Verhältnisse in verschiedenem Grade Einfluss nehmen können. — Es ist mir unmöglich, mich über die normalen Verhältnisse der Blutplättchen und des Fibrins und über deren Beurtheilung im Rahmen dieser Arbeit des Genaueren auszusprechen. Soviel möchte ich nur beiläufig erwähnen, dass von den Blutplättchen in jedem Gesichtsfelde z. B. eines Sechser-Objectivs von Reichert, das sich für solche Untersuchungen sehr empfiehlt, unter normalen Verhältnissen etwa 20—40 anzutreffen sind, und dass sich unter normalen Verhältnissen in einem Präparate von der vorhin erwähnten Beschaffenheit nur vereinzelte, vielleicht etwas grössere Fibrinsterne und nur selten ganz zarte diffusere Netze von Fibrin bilden. — Dass zwischen hohen Normalwerthen beider und leichter Vermehrung bei einer bloss schätzungsweisen Beurtheilung eine genaue Grenze nicht gezogen werden kann, ist von vorneherein offenkundig. Ich habe mich in solchen zweifelhaften Fällen in meinen Aufzeichnungen zumeist der Ausdrücke: „reichlich“ oder „reichlich, aber nicht wesentlich vermehrt“, „kaum vermehrt“ u. dgl. bedient.

Die Prüfung der qualitativen Veränderungen von Erythrocyten und Leukocyten wurde in den Trockenpräparaten vorgenommen, welche ich zu diesem Zwecke nach der Ehrlich'schen Trockenmethode anfertigte und mit einer Ehrlich'schen Triacidlösung färbte.

Was zunächst die rothen Blutzellen anlangt, so haben wir in erster Linie zu achten auf abnorme Differenzen in der Grösse der Zellen, die bis zur Bildung von Mikro- und Makrocyten gehen kann. Ferner auf auffällige Ungleichheiten im Farbstoffgehalte der verschiedenen Zellen und auf das Vorkommen der sogenannten anämischen Degeneration. Unter diesem Ausdrucke fasst man alle Erscheinungen einer partiellen oder totalen schleichenden Nekrobiose zusammen, die sich einerseits in einer unregelmässigen Vertheilung und Zerklüftung des Farbstoffes innerhalb derselben Zelle, andererseits in dem Aufgeben des electiven Färbevermögens und der gleichzeitigen Aufnahme mehrerer Farbstoffe aus einem Gemische derselben (Polychromatophilie Ehrlich's), und endlich drittens in dem Vorkommen der sogenannten Poikilocyten äussert, welche nichts Anderes sind, als vielleicht fragmentirte Erythrocyten, die sich in einem abnormen Zustande amoeboider Bewegung befinden. — Nicht zu vergessen ist auch auf die, wie aus meinen Untersuchungen sich

ergeben hat, bei Infectionskrankheiten oft genug gegebene Möglichkeit des Vorkommens von kernhaltigen Erythrocyten der verschiedenen Typen (Normoblasten, Megaloblasten), denen wir eine nicht unbedeutende Wichtigkeit zuerkennen müssen.

Ich muss zugeben, dass die Färbung mit dem Ehrlich'schen Triacid, so vorzüglich sie für die Darstellung aller anderen Abnormitäten geeignet ist, doch zur Erkennung der Polychromatophilie vielleicht nicht die beste Art der Tinction ist, dass vielmehr hiefür eine Doppelfärbung mit Eosin-Methylenblau vorzuziehen wäre. Dass ich diese trotzdem, ausser einigemale aus anderen Gründen bei Malaria, nicht angewendet habe, wird sich durch die Umständlichkeit der Herstellung von zweierlei Färbungen einerseits, und andererseits durch das seltene Vorkommen dieser schwereren anämischen Degenerationserscheinung bei Infectionskrankheiten, der wir dazu auch keinerlei diagnostische Bedeutung beilegen können, genügend rechtfertigen lassen.

Für die Darstellung der qualitativen Veränderungen der Leukocyten hinwiederum gibt es keine bessere, schönere und sicherere Methode als die Färbung mit dem Ehrlich'schen Triacid, da durch sie nicht nur die neutrophilen und eosinophilen Zellen deutlich an ihren verschieden charakterisirten specifischen Granulationen kenntlich sind, sondern auch die übrigen nicht granulirten Leukocytenformen sich sehr gut gegen einander differenziren. — Im Trockenpräparate wurde von mir nicht nur die Eruirung der vorhandenen Leukocytenformen an sich, sondern auch nach der Angabe Ehrlich's die Feststellung des percentischen Verhältnisses derselben zu einander vorgenommen, eine Untersuchung, auf welche ich aus den schon früher angeführten Gründen ein besonderes Gewicht legen muss. Zwar hat seinerzeit Elzholz eine Methode angegeben, nach welcher es möglich sein sollte, zugleich mit der Zählung der Gesammtleukocytenmenge auch die absoluten Werthe der einzelnen Leukocytenformen im Cubikmillimeter Blut zu bestimmen. — Auch ich habe eine Probe mit dieser Zählmethode gemacht, bin jedoch sehr bald wieder von ihr abgekommen, weil mir eine beträchtliche Reihe von Zellen so schlecht differenzirt blieb, dass ich mich ausser Stande sah, sie mit nur annähernder Sicherheit in eine bestimmte Kategorie einzureihen. Vielleicht trugen daran die Farbstoffe Schuld, vielleicht fehlte mir die Uebung — genug, ich verlor die Lust zu weiteren Versuchen, zumal auch die so gewonnenen Präparate, wie das Elzholz selbst hervorhebt, keinen sehr einladenden Gesammteindruck machten, und kehrte zu der alten Ehrlich-schen Methode zurück, die ich, wenn sie in der nun zu schildernden Weise ausgeführt wird, als eine sehr genaue bezeichnen muss.

Ich habe wie wohl auch andere Untersucher die Beobachtung gemacht, dass manchmal in verschiedenen Präparaten, welche zu gleicher Zeit von demselben Patienten gemacht wurden, eine auffällige Verschiedenheit in dem Percentgehalte an einzelnen Leukocytenformen nachweisbar ist, namentlich dann, wenn das eine Präparat z. B. abnorm dünn gerathen war. In weit-

aus geringerem Grade und auch viel seltener ist eine solche sichtliche Ungleichmässigkeit in guten, etwa mitteldicken Präparaten nachweisbar. Dieser Umstand musste sehr schwer in die Wagschale fallen, wenn es sich um die Bestimmung der Percentverhältnisse der einzelnen Leukocytenformen im Trockenpräparate handelte, und es war mir von vorneherein klar, dass es nicht angehe, eine solche Zählungsmethode zu verwerthen, wenn man nicht die Möglichkeit hätte, diese Fehlerquelle möglichst vollständig zu eliminiren. — Dafür gab es aber ein ganz einfaches Mittel: ich bewahrte die Präparate immer so auf, dass je zwei von einander abgezogene Präparate zusammen in Filtrirpapier verpackt und so erhitzt wurden, färbte je ein solches Paar und gab es zusammen auf einen Objectträger. Und nun konnte ich, indem ich in beiden Präparaten eine gewisse Leukocytenzahl bezüglich ihrer Percentverhältnisse durchzählte und die in beiden Präparaten gewonnenen Resultate zusammen zur Berechnung verwerthete, den oben erwähnten Fehler bis auf ein Minimum herabdrücken, wovon ich mich durch wiederholtes Durchzählen derselben Leukocytenzahl in denselben Präparaten überzeugte.

Leider war es mir nicht möglich, in allen Fällen solche Präparatenpaare zur Zählung zu verwenden. Einigemale mussten zwei von verschiedenen Paaren herrührende Präparate durchgezählt werden, mehrmals hatte ich, namentlich in der ersten Zeit meiner Untersuchungen, überhaupt nur ein geeignetes Präparat zur Verfügung, weil ich damals sehr viel mit dem Mangel guter Farbstoffe zu kämpfen hatte und viele Präparate mir durch schlechte zu Grunde gingen; und in einer kleinen Reihe von Untersuchungen, wiederum aus der ersten Zeit, war es überhaupt aus meinen Aufzeichnungen später nicht mehr zu entnehmen, ob ein oder zwei Präparate zur Bestimmung der Percentverhältnisse verwendet worden waren. Alle diese Ausnahmsfälle — welche aber wirklich gegenüber der grossen Anzahl der regelrecht vorgenommenen Zählungen verschwinden und sich ausschliesslich auf die erstuntersuchten Fälle beschränken — werden sich, da ich selbst ihnen nur einen geringeren Grad von Genauigkeit zuerkennen kann, in den folgenden Tabellen gewissenhaft verzeichnet finden.

Die Durchmusterung fand immer mit Hilfe des verschiebbaren Objecttisches statt, so dass niemals dieselbe Stelle wieder ins Gesichtsfeld gebracht werden konnte, und erstreckte sich in den meisten Fällen auf 600 bis 1000 Zellen, manchmal auch noch sehr viel darüber. Nur wenn eine hochgradige Verminderung der Leukocytenzahl vorlag oder andere Gründe es mir schwer oder unmöglich machten, so viel zu zählen, wurden geringere Zahlen als Grundlage für die Berechnung des Percentverhältnisses der Leukocytenformen genommen. Auch alle diese Zahlen sind, ob gross, ob klein, in die Tabellen aufgenommen worden. Handelte es sich darum, das Vorkommen gerade sehr seltener Zellformen — hieher gehörten sehr häufig die Eosinophilen und so gut wie immer die kernhaltigen Erythrocyten — zu constatiren, so wurden oftmals auch beide Präparate vollständig durch das Gesichtsfeld geschoben —

eine Arbeit, die allerdings die Geduld des Untersuchers auf manche harte Probe stellte. Zum mindesten aber wurde in solchen Fällen nach Durchzählung einer grösseren Leukocytensumme noch eine reichliche Menge von Gesichtsfeldern ohne Zählung nach diesen seltenen Elementen abgesucht.

Die Angaben der Autoren über die Eintheilung der Leukocyten und über die percentischen Verhältnisse der einzelnen Formen derselben variiren nicht minder als diejenigen über die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen überhaupt. Ich verweise auch diesbezüglich auf die Zusammenstellungen Rieder's. Im allgemeinen hat man als Eintheilungsprincip entweder die Kernform oder aber die verschiedene Beschaffenheit des Protoplasmas (Granulationen) angenommen. Die Eintheilung, an welche ich mich im Folgenden halten möchte — sie ist die auf unserer Klinik allgemein übliche — vereinigt diese beiden überhaupt in Betracht kommenden Grundlagen. Sie lehnt sich an die grundlegenden Arbeiten von Ehrlich und Einhorn an und deckt sich ungefähr mit den Angaben von Klein und Jež.

Als normale Leukocytenformen sind darnach zu rechnen:

1. Die mononuclearen kleinen Zellen, identisch mit den Lymphocyten der Autoren, von den bekannten charakteristischen Eigenschaften;

2. die mononuclearen grossen Zellen, charakterisirt durch ihre bedeutende Grösse, welche die eines Erythrocyten gewiss um das Zwei- oder Dreifache übertrifft, durch einen grossen, plumpen, rundlich-ovalen oder etwas unregelmässig gestalteten und sehr chromatinarmen Kern und durch ein relativ reichliches, schwach färbbares, nicht granulirtes Protoplasma. Es sind dies die von Virchow als Milzelemente angesprochenen Zellen, welche von vielen Autoren auch als „grosse Lymphocyten" bezeichnet werden. Ich meide diesen Ausdruck absichtlich, da Einige auch die älteren, grösseren Formen der erstbezeichneten Zellform (der Lymphocyten) so nennen und dadurch in ganz unnützer Weise eine Verwirrung in der Nomenclatur geschaffen wird.

3. Die Uebergangsformen, Zellen, welche aus den mononuclearen grossen Leukocyten dadurch hervorgehen, dass der Kern nieren-, bohnen- oder plump hufeisenförmig wird, während das Protoplasma noch nicht oder höchstens andeutungsweise granulirt erscheint.

4. Die polynuclearen neutrophilen Zellen mit Einschluss der polymorphkernigen und der im normalen Blute nur ganz vereinzelt einmal vorkommenden monunuclearen neutrophilen Elemente, hauptsächlich charakterisirt ausser dem vielgestaltigen Kerne durch die dichte neutrophile Granulation; und endlich

5. Die eosinophilen Zellen, charakterisirt durch die groben, glänzenden und durch ein electives Färbevermögen mit sauren Anilinfarben (z. B. Eosin) ausgezeichneten Granulationen.

Ueber die Percentverhältnisse dieser einzelnen Formen liegen eingehendere Untersuchungen erst seit Ehrlich und Einhorn vor, welche Forscher im normalen Zustande etwa 25% mononucleare, 65—70% polynucleare und 5—10% eosinophile Zellen und Uebergangsformen zusammen annehmen. Seither finden sich viele nicht unwesentlich differirende Angaben. — Löwit zählt bei Gesunden ca. 20% mononucleare und 80% polynucleare Leukocyten; Hayem 23% mononucleare, 70% polynucleare und 7% eosinophile; Uskow*) 18% mononucleare, 75% neutrophile und 6% eosinophile; Gräber im Mittel 25% mononucleare (schwankend zwischen 15 und 35%); Rieder 27—30% mononucleare; St. Klein 24% mononucleare kleine, 3% mononucleare grosse, 5% Uebergangsformen, 66% polynucleare neutrophile und 2% eosinophile; Jeż 25% Lymphocyten, 3% mononucleare grosse, 2% Uebergangsformen, 68% neutrophile und 2% eosinophile. — Für die Eosinophilen allein berechneten als gewöhnliche Normalwerthe Canon 1—3% und Zappert 0·5—4·5%.

Jedenfalls geht aus diesen Zahlen hervor, dass Schwankungen innerhalb mässig weiter Grenzen immer vorkommen, was jeder Untersucher, der darauf geachtet hat, wird bestätigen müssen. Feste Mittelzahlen aufzustellen hat meines Erachtens keinen Zweck, weil man daraus sich kein Urtheil über die Grenzen der normalen Schwankungen bilden kann. Ich möchte mit Rücksicht auf die eben angeführten Zahlen und auf eigene Erfahrungen gestützt etwa die folgenden Zahlen als normale Grenzwerthe meinen Untersuchungen zu Grunde legen:

Mononucleare kleine Leukocyten (Lymphocyten):		20—25%.
„ grosse L. und Uebergangsformen,	welche in ihrem gegenseitigen Verhältnisse vielfach wechseln, zusammen etwa:	5—10%.
Polynucleare neutrophile Leukocyten:		60—65—70—75%.
Eosinophile Leukocyten bis auf seltene Ausnahmsfälle: . .		½— 4%.

Aus diesen percentischen Verhältniszahlen kann, vorausgesetzt, dass sie in einer möglichste Genauigkeit garantirenden Weise gewonnen wurden und dass gleichzeitig auch die absolute Gesammtzahl der Leukocyten bestimmt wurde, jederzeit wenigstens annähernd auch die absolute Zahl der betreffenden Zellart im Cubikmillimeter des untersuchten Blutes berechnet werden, was in vielen pathologischen Fällen nicht ohne Bedeutung ist. Denn ein richtiges Bild von dem Mengenverhältnisse der einzelnen Leukocytenformen im Blute geben diese Percentzahlen nur dann, wenn auch die Gesammtzahl der Leukocyten eine normale ist. Bei Veränderungen dieser letzteren aber gerathen absolute und relative Werthe der einzelnen Leukocytenformen gar oft in Widerspruch und doch ist es oft genug interessant und auch wichtig zu wissen, ob z. B. die Lymphocyten oder die Eosinophilen nur relativ vermindert sind in Folge abnormer Reichlichkeit der anderen Formen, insbe-

*) Citirt nach Rieder, „Leukocytose".

sondere der neutrophilen Elemente, oder aber ob auch eine absolute Verminderung derselben in Folge mangelhafter Neubildung oder doch mangelhafter Ausschwemmung in die Blutbahn besteht.

Namentlich bezüglich der eosinophilen Zellen wird diese Frage des öfteren zu erwägen sein, und ich möchte gleich jetzt rathen, sich bei Gebrauch der Ausdrücke Vermehrung und Verminderung insoferne einige Reserve aufzuerlegen, als man wohl thut, eine „relative" von einer „absoluten" Vermehrung oder Verminderung zu unterscheiden. Aus diesem Grunde und um von vorneherein Klarheit zu schaffen, will ich hier auch wenigstens die absoluten Werthe der Eosinophilen im normalen Blute anführen. Ich möchte in annähernder Uebereinstimmung mit den diesbezüglichen Angaben Zapperts und den oben angeführten Percentzahlen etwa 50—200 Eosinophile im Cubikmillimeter Blut als gewöhnliche Normalwerthe annehmen und als hochnormale Werthe noch Zahlen von 200—300 gelten lassen. Was über 300 hinausgeht, werde ich in jedem Falle als Vermehrung der Eosinophilen bezeichnen.

Zweiter Theil.

Untersuchungen und Ergebnisse.

Meine Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten erstrecken sich, soweit sie für diese Arbeit Verwendung finden, über den Zeitraum von November 1895 bis Ende Jänner 1897 und umfassen 52 Fälle, welche sich in folgender Weise gruppiren:

I.	Pneumonia crouposa	18 Fälle,
II.	Typhus abdominalis	5 „
II. a)	Ptomainintoxication	1 Fall,
III.	Rheumatismus articulorum acutus . .	8 Fälle,
IV.	Meningitis	
a)	Meningitis cerebrospinalis epidemica	3 „
b)	Meningitis tuberculosa	3 „
V.	Septikaemia	2 „
VI.	Parotitis epidemica	1 Fall,
VII.	Erysipelas	2 Fälle,
VIII.	Scarlatina	2 „
IX.	Morbilli	3 „
X.	Malaria	4 „

Jeder Beobachtung schicke ich gemäss meinen früher erörterten Grundsätzen einen Auszug aus der Krankengeschichte voraus und verbinde die einzelnen Blutbefunde mit möglichst genauen knappen Daten über den gleichzeitigen Verlauf der Krankheit. Ich habe für die Wiedergabe aller Fälle mit Ausnahme der vier Malarien, bei denen die beigefügten Bemerkungen in dieser Form zuviel Raum in Anspruch nehmen würden, und einiger anderer Fälle, bei denen ich nur vereinzelte Untersuchungen zu machen Gelegenheit hatte, die Tabellenform gewählt, und glaube dadurch vor Allem die beste Uebersichtlichkeit erreicht zu haben.

Dass ich im Anschlusse an meine Befunde bei der Besprechung derselben die Ergebnisse der bisherigen Forschungen, soweit sie mir zugänglich

waren, ausführlich berücksichtige, brauche ich wohl bei dem schon eingangs angedeuteten Zwecke meiner Arbeit nicht nochmals hervorzuheben und zu begründen.

Für die Beurtheilung der Resultate meiner Untersuchungen schicke ich als Ergänzung dessen, was ich bereits im ersten Theile dieser Arbeit besprochen habe, noch voraus, dass auf die Nahrungsaufnahme immer volle Rücksicht genommen wurde und ich stets bestrebt war, einen Einfluss derselben auf meine Blutbefunde und speciell auf die Leukocytenverhältnisse auszuschalten. Während der fieberhaften Krankheitsperiode wurden unsere Patienten ja ohnedies fast ausschliesslich mit Milch und Suppe ernährt; nach der Entfieberung aber trachtete ich womöglich im Laufe des Vormittags, vielfach in nüchternem Zustande zu untersuchen, oder doch zu einer Zeit, wo die Patienten ebenfalls nur Milch oder Kaffee genossen hatten. — Uebrigens habe ich mich bemüht, soweit als möglich auch die Quantitäten dieser sowie anderer Nahrungsmittel mit in die Tabellen aufzunehmen, damit für den Beurtheilenden völlige Klarheit geschaffen sei.

In gleicher Weise habe ich es mit den therapeutischen Eingriffen gehalten. Stark wirkende Medicamente, die auch auf das Blut einen verändernden Einfluss üben könnten, z. B. Antipyretica, bekommen die Patienten im Verlaufe acut fieberhafter Erkrankungen auf unserer Klinik überhaupt kaum jemals. Salzsäure oder Phosphorsäure und dergleichen, welche zum Zwecke der Erfrischung, Natrium bicarbonicum, welches zeitweilig zum Zwecke einer Alkalescenzerhöhung des Blutes verabreicht wurde, finden sich allerdings als für die morphologischen Verhältnisse indifferent, zumeist nicht erwähnt. — Im Uebrigen wurde auch jede besondere Therapie in den Tabellen berücksichtigt und hervorgehoben.

Ueberall, wo Bäder verzeichnet sind, wie das sehr häufig der Fall sein wird, wurden die Untersuchungen vor dem Bade gemacht, soferne nicht eine besondere Bemerkung das Gegentheil besagt. Wenn die Blutuntersuchungen nachmittags oder abends erfolgten, so war höchstens im Laufe der Vormittagsstunden ein Bad genommen worden. Hervorheben muss ich noch, um diesbezüglichen Einwürfen zu begegnen, dass es sich niemals um kalte oder kühle Bäder handelte, welche einen wesentlich umgestaltenden Einfluss auf den Gang der Temperatur ausüben könnten, sondern um versuchsweise applicirte heisse Bäder, deren Einfluss auf die Höhe der Temperatur ein ganz geringer und flüchtiger zu nennen ist.

Schliesslich muss ich wegen der mehrfachen Unvollständigkeit der zeitlich zuerst ausgeführten Untersuchungen, namentlich soweit sie noch in das Jahr 1895 fallen, von vorneherein um Entschuldigung bitten. Es mussten sich eben erst die im ersten Theile bereits besprochenen Grundsätze zu voller Klarheit entwickeln, ehe auch die Untersuchungen die ganze nunmehr geforderte Vollständigkeit erreichen konnten. Andererseits glaubte ich jedoch,

namentlich mit Rücksicht auf mein ohnedies kleines Material, diese Untersuchungen nicht ausscheiden zu sollen, zumal ja ihre Resultate mit den späteren genauen Befunden sich in vollem Einklange befinden.

Mehrmals waren, wenn ich vorübergehend abwesend oder anderweitig verhindert war, Collegen so liebenswürdig, einzelne Untersuchungen in meinem Sinne auszuführen und deren Resultate mir zu überlassen. Ich spreche allen ihnen, insbesondere meinem Freunde Dr. Mohilla, der mich am häufigsten in dieser und anderer Weise unterstützte, meinen herzlichsten Dank aus.

I. Pneumonia crouposa.

18 Fälle.

---

1. Fall.

Thomas Rinesl, 38-jähriger Taglöhner, aufgenommen am 16. November 1895.

Anamnese: Patient hat im 13. Lebensjahre eine rechtsseitige Lungenentzündung überstanden, sonst war er immer gesund. Die jetzige Erkrankung begann am 14. November 1895, nachdem einige Tage ein leichter Schnupfen vorausgegangen war, mit heftigem Stechen in der rechten Brustseite, dem nachts ein heftiger Schüttelfrost folgte. Dazu kamen Hitze, Kurzathmigkeit, Husten mit blutig gefärbtem Auswurf und Kopfschmerzen, welche Beschwerden andauern. Beträchtlicher Potus.

Status praesens: Kräftig gebauter, mässig genährter Mann. T 39·6—38·7. P 88. R. 26. Herpes labialis. Pharyngitis und Conjunctivitis. Thorax breit und tief; vorne beiderseits, rückwärts links über den Lungen normale Verhältnisse. Rechts hinten Zurückbleiben bei der Athmung, von Mitte scapula nach abwärts gedämpft tympanitischer Schall, nach unten zunehmend bis zu absoluter Leere; in der r. Axilla lauter Tympanismus. Im Bereiche der Dämpfung scharfes Bronchialathmen, stellenweise Knisterrasseln; verstärkter Stimmfremitus, Bronchophonie; in der r. Axilla fernes Bronchialathmen. Mässiger Husten. Sputum croceum mit Kapselcoccen. — An der Herzspitze und noch lauter an der Basis ein accid. systol. Geräusch. — Milz leicht vergrössert. Im Harne Verminderung der Chloride.

Diagnose: Pneumonia crouposa lobi inferioris dextri.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
16. XI. 95 (N. M.)	3	39·1–39·6	—	—	—	—	nicht vermehrt	mässig vermehrt	gut	Keine wesentlichen Veränderungen
18. XI. ?h	5	normal	—	—	—	—	—	—	Eosinophile Zellen im Nativpräparat nicht sichtbar	—
19. XI. ?h	6	„	—	—	—	—	—	—	—	—
25. XI. ?h	12	„	—	5800	—	—	deutlich vermehrt	deutlich vermehrt	—	Keine Veränderungen
30. XI. ?h	17	„	—	—	—	—	nicht mehr vermehrt	ganz leicht vermehrt	gut	„
2. II. ?h	20	„	—	—	—	—	—	—	—	„

*) „1. Präp. 760“ bedeutet, dass für die Berechnung des Percentverhältnisses der

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Mässige aber ganz deutliche Leukocytose 1. Präp. 760*)	93·68!	Ø	1·71	2·11	2·50!	Milch	
—	—	—	—	—	—	Digitalis —	In der Zeit vom 17. XI. abends bis 18. XI. morgens Temperaturabfall in Form einer Krise. Dämpfung wie früher, Rasseln reichlicher
Eosinophile Zellen in spärlicher Zahl vorhanden. Keine Leukocytose mehr	—	—	—	—	—	Senega —	Reichliches mittel- und kleinblasiges Rasseln, Knisterrasseln. Bradycardie. Chloride normal.
Eosinophile zahlreich, aber nicht vermehrt (ca. 175 im mm^3 Blut.) 1 Praep. 430	72·10	3·02	1·86	4·88	18·14	Senega —	R. h. u. noch immer spärliches Knisterrasseln und Dämpfung (protrahirte Lösung).
Leukocyten in normaler Zahl und schätzungsweise auch in annähernd normalem Formenverhältnisse. Eosinophile Zellen entschieden spärlicher	—	—	—	—	—	?	R. h. u. ganz basal eine unveränderliche Dämpfung (alte Pleuraschwarte), daselbst feuchte Bronchitis. Sonst völlig normaler Befund
Morphologisch vollkommen normaler Blutbefund	—	—	—	—	—	?	Geheilt entlassen am 3. XII. 95.

Leukocytenformen in einem Präparate 760 Leukocyten durchgezählt wurden.

2. Fall.

Karl Kolmberger, 28-jähriger Bureaudiener, aufgenommen am 3. Jänner 1896.

Anamnese: Patient hat bereits im 6. Lebensjahre eine Lungenentzündung durchgemacht und war sonst immer gesund. Die jetzige Erkrankung begann nach einwöchentlichem leichtem Unwohlsein am 6. Jänner abends mit Kopfschmerz, welchem nachts brennende und stechende Schmerzen auf der Brust und ein heftiger Schüttelfrost folgten. Seither besteht andauerndes Fieber, Kopfschmerz, Seitenstechen und Husten.

Status praesens. T 39·20 bis 40·0° C. Kräftiger, ziemlich grosser Mann. Subicterisches Colorit. Ausgesprochene Cyanose an Ohrläppchen, Wangen und Lippen. Herpes an den Augenlidern links und den Mundwinkeln. Röthung der Conjunctiven, sowie der Schleimhäute des Mundes und des Rachens. — Breiter, tiefer Thorax; die linke Seite bleibt bei der Athmung etwas zurück; heftige stechende Schmerzen daselbst bei Athmung und Husten. Vorne überall über den Lungen normaler Schall und vesiculäres Athmen; desgleichen r. h. — Links hinten über der Spitze tympanitischer Schall, ebenso axillar; von der Spina scapulae nach abwärts zunehmende Schalldämpfung, im Bereiche derselben lautes Bronchialathmen mit klingenden Rasselgeräuschen, verstärktem Fremitus und Bronchophonie. — Herz in normalen Grenzen, reine Töne. Leichter Meteorismus; Milz nicht wesentlich vergrössert. Im Harne ziemlich viel Albumin; Chloride stark vermindert.

Diagnose: Pneumonia crouposa pulmon. sin.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
19. I. 96. 6h Abds.	3	40°	—	—	—	—	reichlich, aber kaum vermehrt	kaum vermehrt	gut	geringe Grössendifferenzen; vereinzelte auffällig kleine Elemente
10. I. 96 1/2 8h V. M.	4	373·—39·0	—	9300!	71	—	—	—	—	—
11. I. 5h N. M.	5	38·0—40·2	—	—	—	—	deutlich vermehrt	mässig vermehrt	gut	wie oben
12. I. 1/2 8h V. M.	6	38·4—39·8	—	9700!	—	—	dto.	dto.	das Blut ist makroskopisch sehr dunkel, cyanotisch	Grössendifferenzen deutlich
14. I. 12h M.	8	37·4 (38·0-37·0)	—	18.400!	—	—	sehr stark vermehrt	deutlich stärker vermehrt	Spectroskopisch im frischen Blute sehr wenig Oxyhämoglobin nachweisbar; fast reines Hämoglobinspectrum	drei kernhaltige Erythrocyten von normoblastischem Typus; mehrere Megaloblasten. Grössendifferenzen
16. I. 8h Früh	10	normal	—	12.700	—	—	deutlich vermehrt	mässig vermehrt	—	keine kernhaltigen Rothen auffindbar. Deutliche Grössen-, leichtere Färbungsunterschiede
17. I. 1/2 8h Abends	11	„	—	10.300	—	—	stark vermehrt	reichlich, aber nicht vermehrt	—	dto.
21. I. 1/2 6h Abends	15	„	2,900.000	10.200	ca. 60	1	sehr stark vermehrt	eher spärlich	mässig gute Rollenbildung	dto.
28. I. 8h Früh	22	„	3,380.000	7400	67	1	sehr stark vermehrt	spärlich	mässig	wie oben; vereinzelte poikilocytotische Formen. Keine Kernhaltigen

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Leukocytenzahl schätzungsweise an der oberen Grenze des Normalen 1. Präp. 1040	90.48	Ø!	2·60	5·48	1·44!	—	
—	—	—	—	—	—	nüchtern	Die Temperatur ist nachts ohne Schweiss auf 37·3° herabgesunken. l. h. Infiltration unverändert. Rasselgeräusche reichlicher. Im Sputum keine Tbcbacillen; dagegen Diplococcen mit Hof. Hochgradige Cyanose andauernd.
wie oben; 1. Präp. 640	87·81	Ø	5·47	3·59	3·12!	Milch, Wein, Stokes'sche Mischung	Gestern abends Temperaturanstieg bis 39·0, heute bis 40·2.— Stärkere Schmerzen und Oppressionsgefühl auf der Brust Gleicher objectiver Befund.
2. Präp. 500	94·00	Ø	2·60	1.00	2·40!	—	Nunmehr rückwärts auch rechts bis über die Spina scapulae hinauf Dämpfung und Infiltrationserscheinungen. Patient ist somnolent, ächzt. Blässe und Cyanose.
Zum erstenmale ausgesprochene Leukocytose. Mehrfach Reizungsformen jeder Grösse. 1. Präp. 1040. Auch bei sehr langem Suchen unter vielen Tausend Leukocyten keine einzige eosinophile Zelle	92·40	Ø!	1·25	2·60	3·75!	wie oben; Bäder; Sauerstoffinhalationen seit gestern	r. v. u. pleurales Reiben. Temperatur gestern noch 39·0, bis 40·0, ist nachts continuirlich bis 37·0 herabgesunken. Krise. Die Dämpfung rückwärts etwas aufgehellt. Ueberall dort lautes knisterndes und consonirendes kleinblasiges Rasseln. Cyanose noch fortdauernd.
2. Präg. 630	87·78	0·95!	1·59	2·22	7·46!	—	Die Lösung schreitet fort; pleurales Reiben noch vorhanden. Puls bedeutend gebessert, Cyanose geringer. Bewustsein zurückgekehrt. Hochgradigste Schwäche.
Leukocytose annähernd wie gestern. Sehr spärliche Eosinophile	—	—	—	—	—	—	Völlig fieberfrei. — Handtellergrosser Decubitus am Kreuzbeine. Lösung schreitet fort. Cyanose sehr gering.
2. Präp. 450	87·56	0·44	3·11	0·89	8·00	Milch	Lösung fast vollendet. Noch spärliches pleurales Reiben.—Chloridausscheidung normal. Wohlbefinden. Decubitus wie oben
1. Präp. 530	76·23	0·75!	4·34	2·45	16·23	1 Tasse Kaffee	Sehr rasche Erholung. Lösung völlig beendet. Geheilt entlassen am 29. I. 96.

3. Fall.

Franz Ludviček, 23-jähriger Tischler, aufgenommen am 12. Jänner 1896.

Anamnese: Keine wesentliche Erkrankung vorausgegangen. Die jetzige Krankheit begann am 9. Jänner ohne ausgesprochenen Schüttelfrost mit Hitzegefühl und Kopfschmerz, wozu sich heftiger Husten ohne Auswurf sowie Stechen auf der linken Brustseite gesellten, welche Beschwerden bis nun andauern.

Status praesens. Ziemlich kräftiger, mässig genährter grosser Mann. T 38·9—39·8° C. Herpes an der Unterlippe. Zunge feucht, etwas belegt. — Thorax von normaler Gestalt, vorne beiderseits gleich beweglich, l. h. u. bei der Athmung etwas zurückbleibend. Vorne beiderseits, ebenso r. h. normaler Schall über den Lungen; l. h. von Mitte Scapula nach abwärts Dämpfung. Im Bereiche derselben bronchiales Athmen und Knisterrasseln. Sonst überall Vesiculärathmen mit spärlichen trockenen Geräuschen; l. v. u. Knisterrasseln. Kein Auswurf, trockener Husten. — Herzgrenzen normal; an der Basis ein leises systolisches Geräusch, sonst reine Töne. — Im Abdomen keine Abnormitäten nachweisbar. Im Harne $^1/_2$ ‰ Albumin, Chloride stark vermindert.

Diagnose: Pneumonia crouposa lobi infer. sin.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl %	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
12. I. 96.	4.	39·2—40·3	4,950.000	20.000	75	0·75	nicht vermehrt	kaum vermehrt	reichlich	An den rothen Blutzellen keine irgend wesentlichen Veränderungen
14. I. 4ʰ N. M.	6.	37·8—39·4	—	9600!	—	—	dto.	dto.	dto.	—
17. I. 7ʰ Abds.	9.	37·2—36·3	—	7.600	—	—	deutlich vermehrt	deutlich vermehrt	dto.	Mässige Grössen- und Färbungsdifferenzen
22. I. ½11ʰ V. M.	14.	normal	—	9.100	—	—	stark vermehrt	nicht vermehrt	dto.	—
24. I. ½11ʰ V. M.	16.	normal	3,600.000	12.100	70	0·97	vermehrt	nicht vermehrt	dto.	—

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
? Präp. 1345.	91·97	Ø	2·53	2·90	2·60!	—	
Leukocytose verschwunden. 2 Präp. 612.	73·85	0·50!	9·15	6·86	9·64	Milch	Gestern, 13. I. Sputum croceum. Infiltration unverändert. — Heute morgens steht die Temperatur sehr niedrig: 37·8; der Dämpfungsbezirk erstreckt sich rückwärts links auch über die Spitze. Patient ist etwas benommen.
2 Präp. 660.	68·33	0·91	9·67	5·15	18·94	dto.	Die Temperatur ist am 14. u. 15. I. wieder bis 40·3° angestiegen; die Dämpfung erstreckt sich links hinten über die ganze Lunge. In der l. Axilla pleurales Reiben; h. u. kleinblasiges klingendes Rasseln. Nachts v. 15. z. 16.I. rapider Temperaturabfall auf 37·3. Dabei jedoch fehlen die Chloride im Harn und am 16. I. N.M. erfolgt neuerlicher Anstieg auf 39·0; heute Nachts kritischer Abfall zur Norm. — Beginnende Lösung; die Dämpfung im Abnehmen begriffen, reichliches Rasseln; pleurales Reiben andauernd.
Annähernd normale Verhältnisse. (Verdauung!)	—	—	—	—	—	800 *g* Milch 3 Semmeln 1 Tasse Kaffee	Lösung fast vollendet.
Spur von Verdauungsleukocytose	—	—	—	—	—	das Gleiche	Lösung vollendet. Patient verlässt heute geheilt das Krankenhaus.

4. Fall.

Johann Parobek, aufgenommen am 31. Jänner 1896.

Anamnese. Patient hat im 13. Lebensjahre anscheinend eine linksseitige Pneumonie oder Rippenfellentzündung überstanden (von kurzer Dauer). Seither war er vollkommen gesund bis zum 29. Jänner dieses Jahres, an welchem Tage er mit Schüttelfrost, Stechen auf der linken Seite, Husten mit blutigrothem Auswurfe, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Apetitlosigkeit und erhöhtem Durstgefühle erkrankte. Seither besteht auch Herzklopfen.

Status präsens: Mittelgrosser kräftiger junger Mann. Wangen hoch geröthet, subicterisches Colorit der Scleren. Vorn am Thorax nichts Abnormes. H. l. u. entsprechend den oberen Parthien des Unterlappens eine schwache Dämpfungszone mit kleinblasigem klingenden Rasseln und schwachem Bronchialathmen. — An der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch. Leichte Milzvergrösserung.

Diagnose: croupöse Pneumonie des linken Unterlappens.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Haemoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
31. I. 96 $^1/_2 4^h$ N. M.	3.	39·0—40·1	4,410.000	30.800!	77	0·87	ganz leicht vermehrt	schwach vermehrt	gut	ohne Veränderungen
1. II. 96 5^h N. M.	4.	38·0—36·8 – 37.6	—	12.600	—	—	stark vermehrt	„	„	„
2. II. 96	5.	bis 38·0	—	—	—	—	—	—	—	—
3. II 12^h M.	6.	bis 37·9	—	12.400	—	—	sehr stark vermehrt	stark vermehrt	gut	„
5. II. $^1/_2 12^h$ M.	8.	normal	—	9.700	—	—	sehr stark vermehrt	stark vermehrt	„	„
7. II. $^3/_4 10^h$ V. M.	10.	normal	4;005.000	11.360	66	0·82	stark vermehrt	schwach vermehrt	gut	„

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Mon. kleine (Symphocyten) %		
? Pr. — 961.	93·55!	Ø	1·04	1·35	4·06!	Ø	
Eosinophile ausserordentlich spärlich vorhanden. 1 Präp. 990.	93·03	$0{\cdot}00_1$.*	1·62	1·21	4·14	Milch. Bäder. Natr. bicarb.	Nach dem gestrigen Anstiege auf 40 1 Nachts und heute Vormittags rascher Abfall bis 36·8 mit folgender ganz leichter und vorübergehender Steigerung. Beginnende Lösung; reichlicheres Rasseln.
—	—	—	—	—	—	—	Die Dämpfung links hinten hellt sich bereits auf; das Bronchialathmen ist geschwunden; Knisterrasseln. Langgezogenes systolisches Geräusch. Nachmittags ohne subjective oder objective Verschlimmerung. Temperatursteigerung bis 38° C.
2 Präp. 610.	77.38	1·31	5·08	3·11	13·11	400 *g* Milch; etwas Natr. bicarb.	Auch 3./II. Nachm. wieder Anstieg bis 37·9 ohne objectiven Befund.
2 Präp. 670. Vermehrung der eosinophilen Zellen. (ca. 376 im mm^3)	77·01	3·88!	4·33	3·73	11·04	600 *g* Milch; kein Medicament	Lösung vollendet. Wohlbefinden.
Die Eosinophilen sind noch etwa so zahlreich wie vorgestern.	—	—	—	—	—	400 *g* Milch	Geheilt entlassen am 8./II.

*) Das Zeichen: $0{\cdot}00_1$ oder 0·0x bedeutet, dass unter der durchgezählten Leukocytenmenge zwar keine eosinophile Zelle war, dass jedoch beim weiteren Durchschieben der Präparate eine oder einzelne eosinophile Elemente gefunden wurden; jedenfalls sind diese also abnorm spärlich.

5. Fall.

Giovanno Bressan, 24-jähriger Kutscher, aufgenommen am 4. Februar 1896.

Anamnese: Ueber vorausgegangene Krankheiten ist von dem fremdsprachigen Patienten nichts zu erfahren. Jetzt ist er seit zwei Tagen krank, angeblich im Anschlusse an eine Erkältung. Es stellte sich ohne Schüttelfrost Fieber ein mit allgemeiner Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen. Auch Husten und Brustschmerzen bestehen seit Beginn der Erkrankung, doch war der Auswurf nie blutig.

Status praesens: Kräftig gebauter, wettergebräunter Mann. Fiebertemperaturen bis 39·5. Wangen geröthet, nicht cyanotisch. Kein Herpes. — Die beiden Lungen athmen vorne gleichmässig; überhaupt sind vorne am Thorax überall und hinten links normale Verhältnisse constatirbar. R. h. beginnt handbreit oberhalb des Angulus scapulae eine intensive, resistente Dämpfung; im Bereiche derselben hochbronchiales Athmen mit vereinzelten klingenden kleinblasigen Rasselgeräuschen und Bronchophonie. — Herzgrenzen normal. An Spitze und Basis ein weiches systolisches Geräusch. Abdomen leicht eingezogen, etwas druckempfindlich. Milz mässig vergrössert. Im Harne kein Eiweiss, keine ausgesprochene Verminderung der Chloride.

Diagnose: Pneumonia crouposa pulm. dextri.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
4. II. 96 Abends	2.	38 7 bis 39·1	—	—	—	—	leicht vermehrt	reichlich, aber nicht vermehrt	gut	—
5. II. 10h V. M.	3.	38·7—38 bis 39 6	(?) 3,390.000	12.700	65	0 94	deutlich vermehrt	ganz leicht vermehrt	„	An den Erythrocyten keine Veränderungen nachweisbar
6. II. 6h Abends	4.	39·4—38·6	—	—	—	—	dto.	kaum vermehrt	„	dto.
7. II. ½11h V. M.	5.	38.0—40 0	—	13.900	—	—	stark vermehrt	sehr stark vermehrt	„	—
8. II. 11h V. M.	6.	38·0—39 8	—	11.800	—	—	stark vermehrt	leicht vermehrt	„	—
9. II. 11h V. M.	7.	39 0—39·5	—	14.400	—	—	sehr stark vermehrt	leicht vermehrt	„	—
10. II. ½10h V. M.	8.	38·8	—	13.900	—	—	sehr stark vermehrt	leicht vermehrt	„	—
10. II. Abends	8.	39·7—40·1	—	—	—	—	sehr stark vermehrt	—	„	—
11. II. 7h Abends	9.	38·6—39·2	—	13 800	—	—	sehr stark vermehrt	leicht vermehrt	„	—
12. II. ½6h Abends	10.	36·5	—	9.700!	—	—	sehr stark vermehrt	leicht vermehrt	„	—
14. II. 12h Mittags	12.	normal	5,000.000	7.000	60	0 60	sehr stark vermehrt	nicht vermehrt	„	Mässige Grössendifferenzen
18. II. ½12h Mittags	16.	normal	5,070.000	8.300	80	0·79	sehr stark vermehrt	„	„	dsgl.

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Leichte Leukocytose	—	—	—	—	—	—	
2 Präp. 1110	91·44	Ø!	1·98	2 16	4·42!	Bäder; nüchtern	Befund wie gestern. Die Temperatur sinkt, nachdem sie früh zwischen 39·5 u 39·7 geschwankt hat, in den ersten Nachmittagsstunden auf 38·0, um sogleich wieder auf 39·6 emporzusteigen.
Leukocytose stärker ausgesprochen als gestern; keine eosinophil. Elemente; starkes Vorwiegen der Neutrophilen	—	—	—	—	—	Milch. Bäder	Die Dämpfung r. h. u. hat sich beträchtlich aufgehellt; daselbst Knisterrasseln. Sputum croceum in geringer Menge. Besseres Allgemeinbefinden. — Blutuntersuchung 7 *h* nach dem ersten, unmittelbar vor dem 2. Bade.
1 Präp. 620	87·90	Ø	3·87	1·94	6·29	250 *g* Milch	Morgens rapider Temperaturanstieg von 38·0 auf 40·0. Die Lösung rechts h. u. schreitet fort, sonst obj. nichts nachweisbar. — Befinden verschlimmert.
Keine eosinophilen Zellen nachweisbar	—	—	—	—	—	—	Temperatur wieder auf 38·0 gefallen; r. h. leiser Tympanismus, kein Bronchialathmen mehr. Dagegen in der Axilla ein neuer Herd mit Dämpfung und Knisterrasseln nachweisbar. Sputum croceum.
Keine Eosinophilen	—	—	—	—	—	—	R. v. von der Mamilla nach abwärts und in der ganzen r. Axilla Knisterrasseln; r. h. nur bronchitische Erscheinungen.
Eine Mastzelle 2 Präp. 720	90·28	Ø	2·78	3·19	3 75	nüchtern	Befund wie gestern.
Leukocytose wie früh. 2 Präp. 720	89·72	Ø	2·92	2·50	4·86	Milch	Nach neuerlichem rapiden Temperaturanstieg.
Bei vollständigem Durchschieben zweier Präparate keine eosinophile Zelle gefunden	—	fehlen	—	—	—	Milch	Pat. reagirt nur zögernd auf Fragen. In der linken Oberextremität bestehen anscheinend unwillkührliche rythmische Schüttelbewegungen. Keine Hyperästhesie, keine Pulsverlangsamung, keine Steigerung der Reflexe. Pupillen weit, reagirend. Ueber dem r. Oberlappen Schallverkürzung, fernes Bronchialathmen. r. v. u. wie früher.
2 Präp. 660	79·09	1·67!	3·64	4·09	11 51	Milch	Nachts Temperaturabfall. **Krise**. Infiltration r. o. deutlich; lauteres Bronchialathmen, Knistern, erhöhter Fremitus. — Wohlbefinden.
Hochnormale Zahl der Eosinophilen (ca. 230 im mm³). 2 Präp. 520	75 58	3·27!	4·23	3·08	13·84	400*g* Milch	Bradycardie. Fortschreitende Lösung.
Eosinophile wieder spärlicher 2 Präp. 540	72·78	1·67	3 33	3·33	18·89	800*g* Milch	Lösung beendet. Geheilt entlassen am 20. II. 1896.

6. Fall.

Johann Brunner, 39-jähriger Bäcker, aufgenommen am 8. Februar 1896.

Anamnese. Nichts Wesentliches vorausgegangen. Seit December des letzten Jahres besteht leichter Husten ohne Auswurf. Die jetzige Erkrankung begann gestern, d. 7. Februar nachmittags plötzlich mit Schüttelfrost und allgemeiner Mattigkeit, woran sich Seitenstechen, Athemnoth und heftiger Husten bei dauerndem Fieber anschlossen.

Status praesens: Kräftiger Mann; Fieber bis zu 39·6° C. Puls 88, Resp. 36. — Die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung zurück; daselbst fortdauernd stechender Schmerz. — r. h. u. gedämpft tympanitischer Schall, daselbst entferntes Bronchialathmen und spärliches Knisterrasseln. Sonst überall an den Lungen und am Herzen normaler Befund. Milz nicht palpabel. Im Harne Verminderung der Chloride.

Diagnose: Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens, die sich durch den Verlauf als leichteste Form herausstellt.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl %	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
8. II. 96 7h Abends	2.	39·8	—	24.000	72	—	deutlich vermehrt	kaum vermehrt, aber reichlich	gut	nichts Abnormes
9. II. ½1h M.	3.	36·7—38·2	—	16.700	—	—	dto.	leicht vermehrt	"	"
10. II. 10h V. M.	4.	normal	4,650.000	7.700	—	—	sehr stark vermehrt	leicht vermehrt	"	"

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 1050	90·67	Ø	2·28	1·43	5·62	—	
2 Präp. 980	82·25	0·71!	5·51	4·18	7·35	200*g* Milch —	Patient hat Nachts sehr stark geschwitzt. Die Temperatur ist gleichzeitig zur Norm herabgesunken; heute Früh 36·8° **Krise.** — Seitenstechen geringer, Wohlbefinden. r. h. u. noch entferntes Bronchialathmen. Abends ohne Verschlimmerung des Befindens oder des obj. Befundes nochmalige Temperatursteigerung bis 38·2°
2 Präp. 672	79·91	0·60	4·17	3·87	11·46	200*g* Milch Senega	R. h. u. noch gedämpft tympanitischer Schall. Daselbst rauhes Vesiculärathmen. Patient wird wegen Platzmangels bereits am 11. Februar entlassen.

7. Fall.

Anton Fial, 30-jähriger Hausknecht, aufgenommen am 11. Februar 1896.

Anamnese. Hereditär nicht belastet; Patient bisher nie krank gewesen. Am 5. Februar bekam er ohne bekannte Veranlassung einen starken Schnupfen, der mehrere Tage andauerte. Am 8. Februar nachmittags wurde er von einem heftigen Schüttelfroste befallen; zugleich Mattigkeit, Appetitlosigkeit, grosser Durst; andauerndes Fieber. Sehr bald trat ein Bläschenausschlag an Mund und Nase auf. Nächsten Tag noch mehrmaliges Frösteln, seit gestern Seitenstechen rechts und Husten, durch den seit heute blutiger Auswurf zu Tage gefördert wird.

Status praesens: Etwas blasser, mässig entwickelter Mann. Fieber bis 39·8; Kopfschmerzen, ausgebreiteter Herpes nasolabialis. Puls und Resp. beschleunigt. — Die rechte Thoraxhälfte bleibt in ihren hinteren Antheilen bei der Athmung zurück. Ueber dem r. Unterlappen Dämpfung, oben von einer Zone tympanitischen Schalles begrenzt. Im Bereiche der Dämpfung hohes, scharfes Bronchialathmen, Knisterrasseln, verstärkter Stimmfremitus und Bronchophonie. Die übrigen Lungenantheile und das Herz weisen normale Verhältnisse auf. — Abdomen etwas druckempfindlich; Gurren; Milzvergrösserung nicht nachweisbar. Im Harne Verminderung der Chloride.

Diagnose: Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
12. II. 96 $^3/_4 10^h$ V. M.	5.	38·4 – 39·8	4,490.000	25.900	72	0·80	nicht vermehrt	nicht vermehrt	—	Keine Veränderungen
13. II. $^1/_2 11^h$ V. M.	6.	38·4—39·9	—	22.400	—	—	leicht vermehrt	nicht vermehrt	gut	—
14. II. 11^h V. M.	7.	36·8—37·2	—	13.800	—	—	stark vermehrt	leicht vermehrt	„	Mässige Grössendifferenzen. Ein mit doppeltem intensiv-gefärbten Kerne versehener Megaloblast
16. II. $^1/_2 11^h$ V. M.	9.	normal	4,690.000	8.400	68	0·73	stark vermehrt	leicht vermehrt	„	Keine kernhaltigen Erythrocyten sichtbar
20. II. V. M.	13.	normal	4,440.000	10.500	85	0·95	sehr stark vermehrt	nicht vermehrt	„	Nichts Abnormes

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 1110	91·80	Ø!	3·43	2·06	2·70	150 *g* Milch, kein Medic.	
Unter mindestens 3000 Leukocyten wird beim Durchschieben der Präparate eine eosinophile Zelle gefunden	—	sehr spärlich	—	—	—	Bäder	Im Bereiche der Infiltration r. h. u. Knisterrasseln und kleinblasige klingende Rasselgeräusche (Beginnende Lösung).
2 Präp. 720	79·58	1·53!	9·03!	2·50	7·36	400 *g* Milch —	Nachts ist unter Schweiss die Temperatur zur Norm herabgesunken. **Krise.** — Wohlbefinden. Bronchialathmen und Knisterrasseln r. h. u.
2 Präp. 690	73·04	1·30	7·68!	4·20	13·77	250 *g* Milch. Senega	R. h. u. noch leichte Dämpfung, unbestimmtes Inspirium, bronchiales Expirium und reichliches kleinblasiges Rasseln. Herpes verkrustet. Chloride im Harn in normaler Menge.
Annähernd normale Verhältnisse	—	—	—	—	—	—	Lösung vollendet. Geheilt entlassen am 20. II. 96.

8. Fall.

Josef Strahofer, 30-jähriger Kutscher, aufgenommen am 15. März 1896.

Anamnese. Patient war abgesehen von einem katarrhalischen Icterus immer gesund. Am 12. März erkältete sich Patient bei einer Fahrt und schlief nachts darauf in einer zugigen Scheune. Nächsten Tags „Steifigkeit" der Beine, heftiges Hitzegefühl und Kopfschmerzen, kein Frost. Am 14. März verschlimmerte sich sein Zustand wesentlich, indem starke stechende Schmerzen in der rechten Brustseite und Husten dazukamen. Seither dauern diese Beschwerden und das Fieber an.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter, leicht icterisch gefärbter Mann. T. 39·0 bis 40·1° C. Puls 100, Resp. 40. Keinerlei Bewusstseinsstörung. Athmung mühsam, costal. — Breiter, gut gewölbter Thorax. Linke Lunge normal. r.-h. vom 6. Brustwirbel nach abwärts leerer Schall, ebenso in der r. Axilla und vorne bis an die 5. Rippe nach oben. Rückwärts und axillar Bronchialathmen, reichlich kleine klingende Rasselgeräusche, aber abgeschwächter Stimmfremitus. Ueber dem vordersten Antheile der Dämpfung pleurales Reiben. Sputum croceum. In Herz und Abdomen nichts Abnormes. Im Harne starke Verminderung der Chloride.

Diagnose: Croupöse Pleuropneumonie rechterseits; später vom Unterlappen auch auf Mittel- und Oberlappen übergreifend.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes Erythrocyten
16. III 96 11h V. M.	4.	38·9—39·4	—	23.300	—	—	kaum vermehrt	stark vermehrt	gut	Keine Veränderungen
17. III. 6h N. M.	5.	38·8—39·0	—	20.400	—	—	leicht vermehrt	mässig vermehrt	„	dsgl.
18. III. 1/2 6h N. M.	6.	38·4—39·4	4,740.000	18.200	77	0·81	kaum vermehrt	mässig vermehrt	„	Bei sonst normaler Beschaffenheit der Erythrocyten ein Normoblast
19. III. 1/2 6h Abds.	7.	39·0 - 39·3	—	30.800!	—	—	nicht vermehrt	sehr stark vermehrt	„	Wieder ein Normoblast
20. III. 5h N. M.	8.	38·0—37·0	—	32.500!	—	—	nicht vermehrt	deutlich vermehrt	„	Zwei kernhaltige Erythrocyten
21. III. 9h V. M.	9.	normal	—	26.200!	—	—	deutlich vermehrt	stark vermehrt	„	Einzelne Mikrocyten. Ein doppelkerniger Megaloblast
22. III. 1/2 10h V. M.	10.	„	—	18.000!	—	—	leicht vermehrt	deutlich vermehrt	„	Keine kernhaltige Röthen
23. III. 10h V. M.	11.	„	—	17.600!	—	—	dto.	dto.	„	„
25. III. 10h V. M.	13.	„	—	13 200	—	—	kaum vermehrt	deutlich vermehrt	eosinophile Z. vorhanden	Troken-
27. III. 1/2 10h V. M.	15.	„	—	7900	—	—	leicht vermehrt	schwach vermehrt	—	—
28. III.	16.	„	4,610.000	—	82	0·90	—	—	—	—
1. IV.	20.	„	5,170.000	—	75	0·72	reichlich aber nicht vermehrt	ganz leicht vermehrt	—	—

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 930	88·92	Ø!	6·24	2·15	2·69!	nüchtern kein Medic	Husten sehr quälend. Das Rasseln über der infiltrirten Partie nicht mehr hörbar, dagegen lautes Bronchialathmen.
Starke Leukocytose m. Vorwiegen d. neutrophilen Elemente u. Mangel d. Eosinophilen dauert an	—	fehlen	—	—	—	Na H CO_3. 0·02 Morphin. Bäder	Morgens ein Bad. An den Lippen ist Herpes aufgetreten. Im Sputum Kapselcoccen.
2 Präp. 760	81·58	Ø	7·50	3·29	7·63	Milch	Dämpfung r. h. unten etwas aufgehellt, darüber reichliches Knisterrasseln. Chloride noch stärker vermindert.
2 Präp. 880	89·20	Ø	5·11	2·50	3·18	Milch. Senega mit Liquor ammon. anis. Bäder	Sehr schlechte Nacht. Erschwerte Athmung. Periphere Cyanose. Dämpfung über dem r. Unterlappen beinahe aufgehellt, dagegen schallen Mittel- und Oberlappen gedämpft tympanitisch u. ist über ihnen Bronchialathmen zu hören. Ueber dem r. Unterlappen reichliches Rasseln. Linke Lunge frei. Sensorium frei.
Erst nach langem Suchen unter mindestens 5000 Leukocyten eine eosinophile Zelle gefunden 2 Präp. 1640	89·51	$0{\cdot}00_1$!	4·27	1·89	4·33	Milch. Senega	Seit der Nacht continuirlicher Temperaturabfall. Blutuntersuchung unmittelbar nach der Krise. — Nachts Delirien. Befund wie gestern. Grosse Schwäche.
Unter den neutrophilen Zellen gar nicht spärlich einkernige, z. Th. auch von übernormaler Grösse, ganz d. Charakt. Ehrlich'scher Mylocyten tragend. 2 Präp. 920	87·72	0·54	3·04	2·17	6·52	nüchtern Senega	Dämpfung r. h. u. geschwunden. Mittel- und Oberlappen schallen noch gedämpft u. zeigen Bronchialathmen, Knisterrasseln und verstärkten Stimmfremitus. Nachmittags an Brust und Abdomen Urticariaeruption.
Mononucleare neucophile, auch v. Charakter der Myelocyten, spärlicher als gestern. 1 Präp. 650	82·0	1·23	6·77	3·39	6·61	0·4 *l* Milch	Fortschreitende Lösung.
Mehrere einkernige Neutrophile. Zahlreiche Eosinophile; Ueberwiegen der Neutrophilen	—	—	—	—	—	0·3 *l* Milch	dsgl.
präparate verloren gegangen						Decoct. Chinae	r. h. u. pleurales Reiben; geringe Dämpfung daselbst.
Monon Neutrophile noch vorhanden. 2 Präp. 760	80·66	0·92	3·81	2·11	12·50	„	Pheurales Reiben dauert an.
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	Noch leises Reiben. — Geheilt entlassen am 1. IV. 96.

9. Fall.

Wenzel Primus, 21-jähr. lediger Schneider, zutransferirt von der Klinik für Syphilis am 2. April 1896.

Anamnese: Variola vorausgegangen. Die jetzige Krankheit begann auf dem Nachhausewege von der Assentirung am 28 März mit Frost, Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes. Nächsten Tag Husten, Appetitlosigkeit, heftiger Durst, Hitzegefühl und stechende Schmerzen auf der rechten Brustseite; kein Auswurf. Patient suchte die Klinik für Syphilis auf, wo er sich eine Woche vorher wegen recenter Sklerose vorgestellt hatte, und wird des fieberhaften Zustandes wegen auf unsere Klinik transferirt.

Status praesens. Kräftiger Mann. T. 39·6. Wangen geröthet; leichte Cyanose; Nasenflügelathmen. Kein Herpes. Bei der Athmung bleibt die rechte Thoraxhälfte zurück. R. v. supra und infraclavicular im Bereiche des Oberlappens gedämpfter Tympanismus; in der r. Axilla Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; r. h. o. über der Spitze Dämpfung. Ueber den gedämpften Bezirken grossentheils unbestimmtes Inspirium, lautes, z. Th. schreiendes bronchiales Exspirium, Knisterrasseln und kleinblasiges klingendes Rasseln. Vorn nach abwärts von der 3. Rippe scharfes vesiculäres Athmen mit reichlichen bronchitischen Geräuschen. r. v. u. lautes pleurales Reiben. Fremitus über der rechten Spitze verstärkt. — Ueber der linken Lunge und am Herzen normaler Befund. — Universelle leichte Drüsenschwellungen. Sklerose am inneren Blatte des Präputiums. — Fast fehlende Chloride. — Sputum croceum.

Diagnose: Pneumonia crouposa pulmon. dextri (soluta lobi infer. et medii, recens lobi superioris). Pleuritis fibrinosa dextra basalis. Sclerosis.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
2. IV. 96 6ʰ Abds.	6.	39·8—40·1	—	11.200	—	—	zahlreich aber nicht wesentlich vermehrt	deutlich vermehrt	gut	Mässige Grössen-, geringe Färbungsdifferenzen. Keine kernhaltigen R
3. IV. ½11ʰ V. M.	7.	38·0—39·6	4,895.000	8.300!	—	—	dto.	deutlich vermehrt	"	dsgl.
3. IV. 7ʰ Abds.	7.	39·0	—	—	—	—	deutlich vermehrt	mässig vermehrt	In 4 Präp. keine eosinophile Zelle	—
4. IV. 10ʰ V. M.	8.	36·1—36·8	—	12.500	—	—	deutlich vermehrt	schwach vermehrt	—	Mehrere abnorm kleine Formen. Keine kernhaltigen
5. IV. ½11ʰ V. M.	9.	normal	—	7.500	—	—	stark vermehrt	schwach vermehrt	—	wie oben
8. IV. ½10ʰ V. M.	12.	normal	4,310.000	6.700	78	0·91	stark vermehrt	schwach vermehrt	—	"

Trockenpräparat						Nahrungs-aufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf.
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangs-formen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 960. Einzelne einkernige Neutrophile	87·60	Ø!	4·69	2·29	5·42!	—	
2 Präp. 790. Auch bei weiterem Durchschieben d. Präparate unter mindestens 2000 Leukocyten keine eosinophil. Zelle.	89·37	Ø!	4·30	2·15	4·18!	0·4 *l* Milch Bäder	Objectiver Befund unverändert.
—	—	—	—	—	—	—	Nach Fieberanstieg.
2 Präp. 820.	86·34	0·37!	4·02	1·95	7·32!	Milch	Nachts unter Schweiss Temperaturabfall zur Norm: Krise. Beginnende Lösung. Chloride im Harn noch vermindert. Leichte Albuminurie.
Mehrere einkernige Neutrophile. Mehrere monon. Zellen, überlymphocytengross, mit sehr dunkel braunroth gefärbtem ungranulirtem Protoplasma und schwach gefärbt Kerne (Reizungsformen s. u Besprechung). 2 Präp. 810.	79·01	0·62	3·33	2·59	14·44	0·4 *l* Milch Senega	Aufhellung der Dämpfung, fortschreitende Lösung. Chloride noch stark vermindert.
Relativ viele einkernige Neutrophile, einzelne sehr gross. 2 Präp. 720.	77·92	1·11	2·78	0·97	17·22		Nur noch über der r. Spitze minimale Schallverkürzung. Chloride reichlicher. Patient wird am 10. April als von der Pneumonie geheilt rücktransferirt.

10. Fall.

Josef Tessař, 26-jähriger Schuhmachergehilfe, aufgenommen am 22. April 1896.

Anamnese: Patient hat bereits im 16. Lebensjahre einmal an Husten, Seitenstechen und Fieber gelitten, war jedoch damals nicht bettlägerig. Seit Weihnachten 1895 besteht geringer Husten. Die jetzige Erkrankung begann d. 20. April mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Fieber. Nächsten Tag Seitenstechen und zeitweiliges Frösteln. Mässiger Potus.

Status praesens: Gut genährter kleiner Mann. T. 39·1. Sensorium frei, hochgeröthete Wangen; kein Herpes. Athmung gleichmässig, oberflächlich, beschleunigt. — Vorne über den Lungen normale Schallverhältnisse; rückwärts beiderseits vom Angulus scapulae nach abwärts, u. zw. links stärkere Schallverkürzung. Im Bereiche der nur unvollständigen Dämpfungen fernes leises Bronchialathmen und spärliches Knisterrasseln. Herz normal. Milz etwas vergrössert, nicht palpabel. — Sputum einfach katarrhalisch, nicht rostfarben.

Diagnose: Pneumonia crouposa lobi inferioris utriusque praec. centralis.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
22. IV. 96 6 h Abds.	3.	38·2	—	24.700	—	—	leicht vermehrt	stark vermehrt	gut	Ohne Veränderungen
23. IV. 3 h N. M.	4.	über 39°	4,700.000	25.700	75	0·80	kaum vermehrt	mässig vermehrt	"	"
24. IV.	5.	39·0—39·4	—	22.000	—	—	nicht vermehrt	stark vermehrt	"	"

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polenucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 1100	85·27	Ø!	5·82	3·27	5·64	—	
2 Präp. 750	85·07	Ø!	6·27	4·53	4·13	Milch. Senega	Heftiges Seitenstechen rechts. Im objectiven Befunde keine wesentliche Veränderung.
Beim Durchschieben eines Präparates ist unter mindestens 10000 Leukocyten keine eosinophile Zelle zu finden.	—	—	—	—	—	1·6 *l* Milch Vormittags genossen. Senega	Kein Seitenstechen mehr. Die Menge des Auswurfs ist gestiegen, derselbe nunmehr wenigstens partienweise mit geringen Blutbeimengungen versehen. Kapselcoccen.
							Patient unternimmt $^1/_2$ *h* nach der letzten Blutuntersuchung einen Selbstmordversuch durch Schnitt in den Hals, verletzt sich jedoch nur leicht, da sein Beginnen sofort bemerkt wird. — Nächsten Tag ist die Temperatur auf 37·3 herabgesunken. Patient war nachts sehr unruhig und droht mit weiteren Selbstmordversuchen, weshalb er auf das Beobachtungszimmer der psychiatrischen Klinik transferirt werden muss. Nach mehreren Tagen kommt er mit geheilter Pneumonie zurück. Blut nicht weiter untersucht.

11. Fall.

Franz Fiala, 28-jähriger Taglöhner, aufgenommen am 28. April 1896.

Anamnese: Patient nicht belastet, ist bisher stets gesund gewesen. Den 25. April d. J. bekam er auf dem Nachhausewege von der Arbeit einen Schüttelfrost. Tags darauf Frösteln, Seitenstechen rechts, Husten ohne Auswurf; dann Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Athemnoth.

Status praesens: Fieber um 39·0° C. Gesicht geröthet, kein Herpes. Heiserkeit. Vorne über den Lungen normaler Schall. R. hinten von der Spitze bis zur Basis Dämpfung, stellenweise mit tympanitischem Beiklange. Die Auscultation ergibt vorne rechts deutliches, wenn auch ferner klingendes Bronchialathmen. Rückwärts rechts lauteres Bronchialathmen, im Bereiche des Mittellappens von klingenden kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Ueber dem Unterlappen ist die Athmung abgeschwächt, von klingenden feuchten und einzelnen trockenen Geräuschen begleitet. R. h. u. auch der Stimmfremitus schwächer. — Auswurf schleimig eitrig mit einigen streifigen Blutbeimengungen. In diesen Partieen Kapselcoccen nachweisbar.

In Herz und Abdomen nichts Abnormes.

Diagnose: Pneumonia crouposa pulmonis dextri totius.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erytrocyten	Zahl der Leucocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
29. IV. 96. 11h V. M.	5.	38·4—40·2	4,400.000	19.500	73	0·83	kaum vermehrt	stark vermehrt	gut	Keine Veränderungen, keine kernhaltigen Rothen
30. IV. 10h V. N.	6.	38·5—39·1	—	24.000	—	—	deutlich vermehrt	mässig vermehrt	"	keine kernhaltigen Rothen
1. V. 11h V. M.	7.	37·1—36·4 bis 37·9	—	18,700	—	—	stark vermehrt	stark vermehrt	"	"
2. V. 12h M.	8.	36·1	—	11.200	—	—	stark vermehrt	dsgl.	"	keine kernhaltigen Rothen
4. V. 1/4 9h V. M.	10.	normal	—	10.400	—	—	dto.	dto.	"	"
5. V. 11h V. M.	11.	normal	4,820.000	—	75	0·80	—	—	—	—
6. V. 1/2 9h V. M.	12.	normal	—	8800	—	—	stark vermehrt	kaum vermehrt	—	Keine Veränderungen
8. V. 8h V. M.	14.	normal	—	9800			mässig vermehrt	nicht vermehrt	—	—
9. V.	15.	normal	4,675.000	—	78	0·82	—	—	—	—
11. V. 10h V. M.	17.	normal	4,925.000	—	75	0·76	mässig vermehrt	nicht vermehrt	—	—

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leucocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Einzelne Reizungsformen (s. v.) und mononucl. neutrophile Zellen; einige sehr grosse vielkernige Neutrophile ? 2 Präp. 1350	87·41	Ø!	3·11	4·29	5·19	Milch. — Bäder	Temperatur morgens 38·4 steigt sehr bald auf 39 und 40·2. — Herpes aufgetreten.
Unter vielen Tausend Leukocyten wird beim Durchschieben zweier Präp. eine eosinophile Zelle gefunden. Mehrere sehr grosse monon. Reizungsformen; ebenso kleinere. — Starkes Ueberwiegen polynucl. neutroph. Elemente	—	ausserordentlich spärlich	—	—	—	dsgl.	Infiltration unverändert. Deutliches Sputum croceum.
Mehrere einkernige Neutrophile und Reizungsformen von der Grösse sowohl der mononucl. grossen als der monnucl. kleinen Elemente 2 Präp. 1110.	83·69	0·54!	3·34	3·60	8·83	0·5 *l* Milch	Nachts unter Schweiss rapider Temperaturabfall **Krise.** Wohlbefinden. Infiltration andauernd. Abends heute noch leichte Temperatursteigerung auf 37·9° C.
Reichlich Reizungsformen, meist mittlerer Grösse 2 Präp. 750	72·00	1·07	4·00	7·20	15·73	Senega. 0·8 *l* Milch	In der r. Axilla Knisterrasseln und gedämpft tympanit. Schall; ebenso allenthalben r. h. oben lautes, unten abgeschwächtes Bronchialathmen. (Pleuritis pneumon. exsud. serosa basal.)
Weniger Reizungsformen, dagegen mehr monon. Neutrophile. Eosinoph. nicht vermehrt	—	—	—	—	—	,,	Reichliche mittelblasige schwachconsonirende Rasselgeräusche im Bereiche der Infiltration. Pleuritis besteht fort.
—	—	—	—	—	—	,,	r. h. u. pleurales Reiben. Lösung schreitet fort.
Die mononucleären neutrophil. Elemente bilden 11·90% sämmtlicher neutrophilen Zellen. Eine grosse mon. neutr. Zelle mit allen Charakteren eines Ehrlichschen Myelocyten. Fast keine Reizungsformen mehr. 2 Präp. 760	76·58	1·58	4.47	2·63	14·74	1 Schale Kaffee ¼ *l* Milch	Gleicher Befund.
—	—	—	—	—	—	1 Sch. Kaffee, 1 Semmel	Auch die Pleuritis bis auf Spuren verschwunden.
—	—	—	—	—	—	—	
							Geheilt entlassen am 11. V. 1896.

12. Fall.

Franz Zbogar, 22-jähriger Taglöhner, aufgenommen am 1. Juni 1896.

Anamnese. Ohne wesentliche Antecedentien. Seit dem 21. Lebensjahre wiederholt leichter Husten. Die jetzige Erkrankung begann vor ungefähr 3 Tagen angeblich ohne Schüttelfrost mit Hitzegefühl und blutigem Auswurfe. Dazu kamen nächsten Tag stärkerer Husten und Athembeschwerden.

Status praesens. Kleiner, kräftig gebauter und gut genährter Mann. T. 39·4—39·5. Haut zu Schweissen neigend, im Gesichte geröthet; Wangen und Lippen gleichzeitig deutlich cyanotisch. Kopfschmerzen. Herpes labialis. Athmung flach und sehr beschleunigt, 40 in der Minute. — Rechts in der f. infraclav. Dämpfung bis an die 3. Rippe; hier eine tympanitische Zone, an der Basis wiederum Dämpfung. Auch rückwärts rechts von der Spitze bis zur Basis leichte Schallverkürzung, am stärksten ausgesprochen unter dem Scapularwinkel. — r. v. infraclav. nahe klingendes Bronchialathmen mit einzelnen kleinblasigen klingenden Rasselgeräuschen. Weiter abwärts r. v. und in der Axilla scharfes Vesiculärathmen mit zahlreichen trockenen und feuchten Geräuschen. Ebensolche leicht klingende Geräusche sehr reichlich r. h. von der Spitze bis zur Basis. Fremitus r. v. und h. verstärkt; r. h. u. Bronchophonie. Ueber der linken Lunge scharfes Vesiculärathmen mit reichlichen bronchit. Rhonchis jeder Art. — Stark blutiger Auswurf. — Herz von normaler Grösse; 2. Pulmonalton verstärkt. — Leichter Meteorismus. Im Harne fehlen die Chloride fast völlig.

Diagnose: Pneumonia crouposa pulmon. dextri totius.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erytrocyten
1. VI. 96 7h Abds.	3.	39·5	—	9500!	—	—	mässig vermehrt	äusserst stark vermehrt	gut	Vereinzelte kleine Formen. Keine kernhaltigen R.
2. VI. 8h Früh	4.	39·7	4,080.000	6600!	70	0·86	stärker vermehrt	äusserst stark vermehrt	dto.	dto.
3. VI. 10h V. M.	5.	39·1	—	9600	—	—	leicht vermehrt	stark vermehrt	Blut schwarzroth, cyanotisch	Ein grosses kernhaltiges Rothes, fast Megaloblast zu nennen
4. VI. 10h V. M.	6.	39·4	—	10100!	—	—	kaum vermehrt	mässig vermehrt	dto.	Ein typischer Normoblast; sonst geringe Grössendifferenzen
5. VI. 11h V. M.	7.	38·0—38·9	3,680.000	8500	55	0·75	mässig vermehrt	stark vermehrt	Blut weit weniger cyanotisch	Ein Normoblast mit degenerirtem Protoplasma (insoferne dasselbe grossentheils unregelmässig entfärbt ist).
6. VI. 11h V. M.	8.	bis 38·4	—	6800	—	—	stark vermehrt	stark vermehrt	—	Einzel. Mikrocyten. Ein Normo u. ein Megaloblast
7. VI. 11h V. M.	9.	37·1—38°	—	7500	—	—	mässig vermehrt	mässig vermehrt	—	Ein Normoblast, ein freier Erythrocytenkern
9. VI. ½10 V.M.	11.	bis über 38°	4,110.000	6400	70	0·83	reichlich, aber nicht vermehrt	mässig vermehrt	—	Keine Kernhaltigen gesehen

Trockenpräparat						Nahrungs-Aufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangs-formen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Keine einkernigen Neutrophilen, keine Reizungsformen. 2. Präp. 1030	87·87	Ø!	3·11	2·04	6·99!	—	
Einzelne einkernige Neutrophile und Reizungsformen. 2 Präp. 670	89·25!	Ø!	2·84	1·34	6·57!	nüchtern; kein Medic.	Mässige Cyanose andauernd; im Lungenbefunde keine wesentliche Veränderung.
Wie oben. Bei längerem Durchsuchen der Präparate werden unter mehr als tausend Leukocyten zwei Eosinophile gefunden 2 Präp. 660.	86·97	sehr spärlich vorhanden	2·73	3·03	7·27	0·8 *l* Milch	Die Dämpfung hat rechts vorne zugenommen, ist in den ff. supra- et intraclav. absolut; v. d. 3 Rippe nach abwärts gedämpfter Tympanismus. Hier neben Bronchialathmen zahlr. kling. klein-mittelblasige Rasselgeräusche; gleicher Auskultationsbefund neben Knisterrasseln auch r. h. von der Spitze bis zur Basis. — l. h. reichlichstes, ebenfalls fast klingendes Rasseln. Patient ist heute weitaus stärker cyanotisch als bisher, schwitzt. — Herzdämpfung reicht bis an den r. Sternalrand; der 2. Pulmonalton ist stark accentuirt.
Unter mehreren tausend Leukocyten in 2 Praep. keine eosinoph. Zelle zu finden. 2 Präp. 860	89·30	Ø	1·74	2·33	6·63	nüchtern; Champagner, Schwarzer Kaffee	Das Rasseln reichlicher, gröber, ausserordentlich laut. Cyanose in hohem Grade andauernd. (Herzschwäche.) Schweiss.
Keine monon. Neutrophilen, spärliche Reizungsformen. 2 Präp. 830	86·02	0·36!	2·77	2·29	8·56	—	Die Dämpfung hat sich v. u. h. über dem r. Oberlappen bedeutend aufgehellt, besteht aber in den unteren Partieen fort. Massenhaft klingende klein- bis mittelbasige Rasselgeräusche, Bronchialathmen. Cyanose bedeutend geringer, Patient fühlt sich wohler; das Sputum weniger blutig. Beginn der lytischen Entfieberung.
Vereinzelte monon. Neutroph. und Reizungsformen. 2 Präp. 850	85·06!	0·82	2·23	1·76	10·12	Milch	Lyse fortschreitend. Cyanose fast verschwunden. — Chloride wiederkehrend. Langsame Lösung der Infiltration.
Auffällig grosse vielkernige Neutrophile. Eosinophile etwas reichlicher, aber nicht vermehrt. Lymphocyten im Zunehmen.	—	—	—	—	—	nüchtern	Sputum katarrhalisch, ohne Blutbeimengung. Chloride deutlich. Lungenbefund wie gestern.
Mehrere monon. Neutrophile. Eosinophile nicht vermehrt.	—	—	—	—	—	—	Seit gestern ausgesprochene Dämpfung links h. u. bis fast zum Angul. scap. reichend; daselbst abgeschwächtes Athmen, schwächerer Fremitus, schwächere Stimmconsonanz. Der linke Thorax bleibt bei der Athmung etwas zurück. Pleuritis exsudativa sinistra basalis. Rechts fortschreitende Lösung.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes Erythrocyten
11. VI. 10h V. M.	13.	37·6; Abends bis 38°	—	5400	—	—	sehr stark vermehrt	nicht vermehrt	—	Deutliche Grössenunterschiede; keine Kernhaltigen
12. VI. 1/2 7h Abends	14.	bis 37·8	—	5600	—	—	deutlich vermehrt	„	—	—
15. VI. 6h Abends	17.	bis 38·2	—	9500!	—	—	—	—	—	—
16. VI. 1/2 10h V. M.	18.	37·4 später 39·8°	4,480.000	8700	60	0·67	stark vermehrt	wieder deutlich vermehrt	gut	Deutliche Grössen- und Färbungsunterschiede
17. VI. 8h V. M.	19.	Zwischen 38° und 39° C.	—	10.200!	—	—	stark vermehrt	mässig vermehrt	—	dto. keine Kernhaltigen
19. VI. 9h V. M.	21.	39 8	—	9500	—	—	sehr stark vermehrt	mässig vermehrt	—	keine Kernhaltigen
21. VI. 10h V. M.	23.	Früh 3·74; N. M. 39·4	—	4800!	—	—	deutlich vermehrt	schwach vermehrt	—	Trocken-
24. VI. 1/2 9h V. M.	26.	normal	4,130.000	4900	60	0·73	sehr stark vermehrt	schwach vermehrt	—	Abnorm kleine und grosse Formen. Färbungsunterschiede deutlich
2. VII. 1/2 8h V. M.	34.	normal	4,540.000	6000	?	?	sehr stark vermehrt	reichlich aber nicht vermehrt	—	Färbungs- und Grössendifferenzen minimal

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie.	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Mehrere monon. Neutrophile, keine Reizungsformen. 2 Präp. 800	82·83!	0·33	2·75	2·50	12·00	Senega. 0·8 *l* Milch	Fortdauernd abendliche Temperatursteigerungen bis über 38° C. Rückwärts ad basim beiderseits Dämpfung m. abgeschwächtem Athmen. Sonst nur bronchitische Geräusche, meist trocken. — Milz palpabel.
annähernd wie gestern	—	—	—	—	—	Mittags gewöhnliche Fleischkost	Blutuntersuchung während der abendlichen Temperatursteigerung. Pleuritis beiderseits wie gestern.
—	—	—	—	—	—	Seit zwei Tagen Natrium salicylicum. Diät wie letzthin.	r. h. u. bereits heller Schall bis handbreit unter den Scapularwinkel. l. h. u. noch geringe Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen. Zählung während der Temperatursteigerung.
Keine monon. Neutrophilen; keine Reizungsformen	83·80	0·99	3·66	2·68	8·87	0·4 *l* Milch	Befund unverändert. In den Mittagsstunden steigt die Temp. rapid bis 39·8 an; dabei hat Pat. einen Anfall von Herzschwäche u. bekommt eine Kampherinjection. — r. h. an umschrieb. Stelle unter dem Angul. scap. klein-mittelblasiges klingendes Rasseln zu hören.
Zahlreiche monon. Neutrophile (an 10% aller Neutrophilen); von ihnen einige so gross, dass sie als Ehrlich'sche Myelocytenbezeichnet werden müssen. Andeutung von Leukocytose. Eosinophile vermindert 2 Präp. 1110.	78·65	0·36	4·86	1·98	14·15!	Codein mit Liquor. ammon. anis. nüchtern	Im ganzen Gebiete des r. Unterlappens Tympanismus u. reichl. klingende Rasselgeräusche; verstärkter Fremitus. Kein Bronchialathmen. 2. Pulmonalton noch immer accent. (Recidiv der Pneumonie mit geringerer Infiltration des r. Unterlappens). Bei wiederholter Untersuchung wurden im Auswurfe während der ganzen Krankheitsdauer niemals Tuberkelbacillen gefunden.
Spärliche monon. Neutrophile. Hochnormale Zahl von Eosinophilen (ca. 260 im mm³). 2 Präp. 790.	86·48	2·78!	1·27	1·64	7·85!	Bäder	Heftige Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte. Ueber dem r. Unterlappen deutlich gedämpfter Tympanismus. Sonst Befund wie gestern. Sputum croceum; remittirendes Fieber zw. 38 u. 39·8. Steile Curven.
präparate verloren gegangen.						—	In dem neu infiltrirten Gebiete seit gestern neben reichlichsten klingenden Rasselgeräuschen auch Bronchialathmen. Chloride wieder vermindert.
Keine abnormen Leukocytenformen. Auffällig reichliche Eosinophile, relativ vermehrt (fast 300 im mm³). 2 Präp. 840.	72·50	5·96!	3·65	4·04	13·85	Codein, 0·4 *l* Milch	Seit 21. VI. lytischer Abfall der Temperatur. Heute dieselbe bereits normal. Dämpfung r. u. sehr gering mehr. Chloride normal.
Normale Leukocytenverhältnisse bis auf eine ausgesprochene Vermehrung ddr Eosinophilen (ca. 380 im mm³).	68·81	6·31!	5·24	2·14	17·50	—	Infiltration seit mehreren Tagen vollständig gelöst. An der Basis r. h. schmale Dämpfungszone mit abgeschwächtem Athmen constant vorhanden. Sonst ebendort spärl. bronchit. Geräusche. Geheilt entlassen am 3. VII. 96.

13. Fall.

Josef Grund, 22-jähriger Schneidergehilfe, aufgenommen am 10. Juni 1896.

Anamnese. Keine wesentlichen Antecedentien; namentlich niemals Herzklopfen. Vor 14 Tagen bekam Patient Schnupfen und leichten Husten. Am 4. Juni plötzlich Hitzegefühl, Kopfschmerzen, Schmerzen in der Sternalgegend, dann Schweissausbruch. Nächsten Tag äusserste Abgeschlagenheit, Fieber, heftiges Seitenstechen rechts. Dieser Zustand dauerte an; gestern trat zum erstenmale blutiggefärbter Auswurf auf. Niemals Schüttelfrost.

Status praesens. Wenig entwickelter schwächlicher Mann. Fieber zwischen 38 und 39° C. Wangen geröthet, gleich den Lippen leicht cyanotisch. Neigung zu Schweissen. Athmung flach, beschleunigt; der rechte Thorax schleppt bei derselben nach. — Hier vorne unter der 3. Rippe Tympanismus, rückwärts vom Dorn des 3. Brustwirbels 4 Querfinger nach abwärts eine Zone von Dämpfung, darunter Tympanismus bis an die Basis. R. v. scharfes Vesiculärathmen mit reichlichen, kaum klingenden, zumeist kleinblasigen Rasselgeräuschen in den unteren Parthien. R. h. Bronchialathmen, namentlich scharf im Bereiche der Dämpfung, aber auch in den obersten und untersten Parthien. Hier auch kleinblasige klingende Rasselgeräusche. Stimmfremitus und Stimmconsonanz über dem r. Unterlappen erhöht. — Die linke Lunge zeigt normale Verhältnisse, nur einzelne bronchitische Geräusche. — Die Herzdämpfung reicht bis Mitte des Sternums; Spitzenstoss verstärkt an normaler Stelle; unreiner erster, lauter zweiter Ton. Puls dicrot. Sputum croceum; — mässiger Husten. — Milz leicht vergrössert. Im Harne Verminderung der Chloride; Urobilin, Spuren von Eiweiss.

Diagnose: Croupöse Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
11. VI. 96 8h Früh	7.	38·0—39·4	5,000.000	8800	85	0·85	reichlich, aber nicht vermehrt	schwach vermehrt	gut	Keine wesentl. Veränderungen. Keine Kernhaltigen
12. VI. 10h V. M.	8.	normal, bis 37·4	—	9200	—	—	stark vermehrt	mässig vermehrt	„	dsgl. Trotz langen Suchens keine Kernhaltigen gefunden
14. VI. ½11h V. M.	10.	37·0—37·5	—	12.800!	—	—	kaum vermehrt	schwach vermehrt	„	dsgl.
15. VI. Früh	11.	bis 37·1	—	12.400	—	—	—	—	—	—
17. VI. 9h Früh	13.	normal	5,900.000	10.800	90	0·76	deutlich vermehrt	nicht vermehrt	—	Leichte Grössendifferenzen der Rothen
19. VI. 8h Früh	15.	„	—	11.000	—	—	deutlich vermehrt	nicht vermehrt	—	—
23. VI. ½9h Früh	19	„	6,065.000	10.600	95	0·71	kaum vermehrt	spärlich	—	—
25. VI. ½8h Früh	21.	„	—	8300	—	—	—	—	—	—

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie.	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Einige sehr grosse vielkernige Neutrophile. Eosinophile sehr spärlich vorhanden. 2 Präp. 930	88·39	0·11!	2·90	2·36	6·24!	nüchtern kein Medic. Bäder	Die Temperatur ist gestern bereits bis 37·6° gesunken, steigt heute jedoch noch bedeutend an. Befund wie gestern.
Reichlich (aber nicht 10%) einkernige Neutrophile, davon zwei vom Charakter der Ehrlich'schen Myelocyten. — Zahlreiche mon. Reizungsformen verschiedener Grösse. 2 Präp. 1000	80·40	0·20	3·30	2·90	13·20	Digitalis	Nachts ist die Temperatur continuirlich bis zur Norm herab gesunken. **Krise.** r. h. reicht die Dämpfung nunmehr bis zur Basis herab. Daselbst spärliches Knisterrasseln neben bronchialem Athmen, das an der Basis leiser erscheint. Ebenso r. h. u. Abschwächung des Fremitus und Aegophonie. (Basales pleuritisches Exsudat r. h.)
Von den neutrophilen Zellen sind 4·41% mononuclear. Einzelne von Myelocytengrösse. Abnorm grosse vielkernige Neutrophile. Reizungsformen etwas weniger zahlreich. 2 Präp. 820	80·85	0·24	5·24	2·32	11·34	Digitalis. Milch	Die Dämpfung ist in Aufhellung begriffen. Im Bereiche derselben spärliches Knistern und kleinblasiges klingendes Rasseln. Herzbefund: Spitzenstoss verbreitert, reicht bis in die Mamillarlinie; an der Spitze (anstatt des früher gespaltenen unreinen ersten Tones) ein lautes systol. Geräusch; der 2. Pulmonalton leicht verstärkt. Endocarditis!
—	—	—	—	—	—	nüchtern	Controlzählung der Leukocyten. Dämpfung fast ganz aufgehellt; scharf vesicul. Athmen. Kein Sput. croc. mehr.
Keinerlei abnorme Leukocytenformen. 2 Präp. 800	88·37	1·38	3·37	3·38	5·50!	0·4 *l* Milch Strophantus	r. h. u. noch leichte Dämpfung. Herzaction verstärkt, systol. Geräusch an der Spitze.
Annähernd der gleiche Befund wie am 17. VI. Eosinophile sicher nicht vermehrt	—	—	—	—	—	0·4 *l* Milch	Gestern leichte Temperatursteigerung bis 37·6. Gleichzeitig erscheint d. Dämpfung r. h. u. etwas höher. Herz im Gleichen.
2 Präp. 950	77·69	0·21	2·63	1·37	18·10	0·8 *l* Milch vor $^1/_4{}^h$	Systol. Herzgeräusch deutlich; Verbreiterung der Dämpfung bis Mitte Sternum. R. h. u. noch leichte Dämpfung.
—	—	—	—	—	—	—	Geheilt entlassen 25. VI. 96.

14. Fall.

Johann Reitmayer, 39-jähriger Bäcker, aufgenommen am 19. Juni 1896.

Anamnese. Nichts Wesentliches vorausgegangen. Die jetzige Krankheit besteht seit 14. Juni. Patient verkühlte sich angeblich, hatte eine schlaflose Nacht und erbrach nächsten Tag. In der Nacht vom 15. auf den 16. befiel ihn ein Schüttelfrost, an den sich dauerndes Fieber, Kopfschmerzen, Stechen auf der linken Brustseite und sehr bald Herpes gesellten. Seither schwerer Allgemeinzustand.

Status praesens: Ein grosser, magerer und auffallend blasser Mann. T. 39·9. Lippen und Fingernägel deutlich cyanotisch. Herpes. Athmung oberflächlich, frequent, die linke Seite bleibt zurück. In der linken Axilla und l. h. u. vom Angul. scap. nach abwärts fast absolute Dämpfung, in den oberen und vorderen Partien mit tympanitischem Beiklang. l. vorne u. und seitlich leises, entfernt klingendes Bronchialathmen, zu unterst mit mittelblasigen, klingenden, fast metallischen Rhonchis. Bronchophonie, verstärkter Fremitus. Rostfarbenes, zähes Sputum. Rechte Lunge, Herz, Abdomen weisen keine Abnormitäten auf. Im Harne Spuren von Eiweiss, Urobilin; Chloride vermindert.

Diagnose: Pneumonia crouposa lobi infer. sin.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
20. VI. 96 11h V. M.	5.	39·4—40·2	—	8800	—	—	schwach vermehrt	mässig vermehrt	gut	Ohne Veränderungen
22. VI. 8h Früh	7.	37·5	4,030.000	14200!	74	0·90	sehr stark vermehrt	deutlich vermehrt	„	—

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Mehrere abnorm grosse polyn. Neutroph. 2 Präp. 1000	90·60!	Ø!	3·10	2·00	4·30!	—	Neuerliche Herpeseruption. Der Tympanismus hat zugenommen; die Rasselgeräusche sind etwas spärlicher, das Bronchialathmen ist schärfer.
Unter etwa zweitausend Leukocyten eine eosinophile Zelle. 2 Präp. 1000	92·40	sehr spärlich	2·20	1·70	3·70!	—	Die Temperatur ist gestern früh bereits auf 38·2 gefallen und steht heute auf 37·5. Lytischer Abfall. l. h. und axillar gedämpfter Tympanismus, reichlichstes Knisterrasseln. Auswurf noch rostfarben. In demselben keine Tbc.-bacillen, dagegen reichlich Streptodiplococcen.
							In den nächsten Tagen geht die Temperatur allmälig unter 37·0 herab. Es bleibt ein kleiner gedämpft schallender Herd unter dem linken Schulterblattwinkel mit Rasseln nnd Bronchialathmen bis zum 2. VII. bestehen. Dann verschwindet auch dieser und Patient wird am 6. Juli geheilt entlassen. Das Blut wurde nicht weiter untersucht.

15. Fall.

Florian Müller, 18-jähriger Schneiderlehrling, aufgenommen am 16. November 1896.

Anamnese: Patient ist früher niemals krank gewesen. Vor 8 Tagen bekam er einen heftigen Schnupfen. Heute morgens erfasste ihn, nachdem er gestern noch wohlauf in Klosterneuburg das Leopoldifest gefeiert, ein mässiger Frost, dem bald ein Schweissausbruch folgte. Gleichzeitig begannen anfallsweise auftretende Zuckungen in den oberen Extremitäten und der Rumpfmuskulatur, vorwiegend auf der linken Seite. Geringe Ueblichkeiten, kein Erbrechen. Heftiges Stechen in der linken unteren Brusthälfte, besonders bei tiefen Athemzügen. Kein Husten. Mässiger Kopfschmerz.

Status praesens. Ein kleiner, mässig entwickelter junger Mann. Temperatur 38·6 bis 39·6; Haut grösstentheils geröthet; deutliche Taches cerebrales. Die erwähnten choreaähnlichen Zuckungen bestehen fort, betreffen hauptsächlich die linke Seite, u. zw. die obere Extremität und die Rumpfmuskulatur, weniger die unteren Extremitäten und die Gesichtsmuskeln. Sie treten in Intervallen von 1 bis 5 Minuten auf. — Kopf auf Beklopfen empfindlich, namentlich rechts. Keine Bewusstseinsstörung. Supra- und Infraorbitalnerven druckschmerzhaft. Angedeutete Nackenstarre. — Lichtscheu, Röthung der Conjunctiven; Bulbi normal gestellt und allseits frei beweglich; Pupillen gleichweit, reagiren. — Thorax symmetrisch, gleichmässig an der Athmung betheiligt. Die Percussion ergibt allerorts vollständig hellen Lungenschall; die unteren Lungengrenzen sind verschieblich. Auscultatorisch lassen sich rückwärts basal auf beiden Seiten trockene Rasselgeräusche nachweisen, namentlich links; sonst überall reines, z. Th. etwas pueril scharf klingendes Vesiculärathmen. Herzdämpfung in normalen Grenzen; Töne rein. Sehr leichte Erregbarkeit der Herzaction. — Abdomen deutlich eingesunken, beim Betasten schmerzhaft. Kein Gurren. Milz nicht tastbar, auch die Dämpfung derselben nicht vergrössert. Die peripheren Nerven auf der linken Seite (Plexus brachialis, Nn. ulnaris, ischiadicus, popliteus u. s. w.) deutlich druckempfindlich. Hyperästhesie auf der linken Körperhälfte für alle Reizqualitäten, auch im Trigeminusgebiete. Die rechte Seite ist frei hievon. Auch die Muskulatur ist links hyperalgetisch. Die Processus spinosi sämmtlich druckempfindlich. Sehnenreflexe links gesteigert, rechts normal.

Diagnose bleibt anfangs in suspenso; sie schwankt zwischen einer initialen Pneumonie ohne vorläufige Lungeninfiltration mit auffälliger, u. zw. vorwiegend ein- (rechts-) seitiger Meningealhyperämie oder einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Mehr Wahrscheinlichkeit wird der ersteren Vermuthung eingeräumt.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
16. XI. 96 $^1/_2 7^h$ Abends	1.	39·6	—	26.400	—	—	leicht vermehrt	reichlich aber nicht vermehrt	gut	Keinerlei Veränderungen, insbesondere keine Kernhaltigen
18. XI. $^1/_2 11^h$ V. M.	3.	39·4	—	19.300	—	—	dsgl.	dsgl.	„	dsgl.
20. XI. $^1/_2 11^h$ V. M.	5.	38·2—39·2	—	19.300	—	—	dsgl.	dsgl.	„	dsgl.
22. XI. 11^h V. M.	7.	36·7	—	13,800	—	—	stärker vermehrt	reichlich aber kaum vermehrt	„	dsgl.
24. XI. 11^h V. M.	9.	normal	4,470.000	9100	90	1·0	nicht wesentlich vermehrt	dsgl.	„	Nur vereinzelte abnorm kleine Formen.

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Keine Reizungsformen; keine mononucl. Neutrophilen. Auch bei läng. Suchen keine Eosinophile gefunden. 2 Präp. 1000	90·20	Ø	3·00	2·70	4·10	—	Blutuntersuchung 12 Stunden nach Beginn des Schüttelfrostes!
2 Präp. 600. Keine Eosinophilen bei längerem Suchen	93·33!	Ø	2·17	1·50	3·00	Acid. hydrochloric. dil.	Gestern hielten alle Erscheinungen in etwas geringerem Grade an; kein positiver Lungenbefund. Heute ist die Hyperästhesie bedeutend geringer, die Zuckungen selten. In der Höhe des Angulus scapulae links hinten ein handtellergrosser Herd mit bronchialem Athmen, kleinblasigem Rasseln, verstärktem Stimmfremitus und Bronchophonie. — Also wirklich Pneumonie! Herpes labialis et nasalis.
wie oben. 2 Präp. 800	87·75	Ø	4·38	4·37	3·50	Etwas Milch	Seit gestern an der beschriebenen Stelle l. h. auch Dämpfung, die heute an Grösse zugenommen hat.
Ganz vereinzelte Reizungsformen und mononucl. Neutrophile. Eosinophile sehr spärlich. 2 Präp. 1000	82·20	0·10	4·80	4·00	8·90	—	Die Temperatur ist heute nachts in Form einer Krise zur Norm herabgesunken. Subject. Wohlbefinden.
Vereinzelte Reizungsformen; dagegen auffällig zahlreiche monon. Neutrophile (sie bilden 5—6% sämmtlicher neutroph. Zellen), darunter einzelne von übernormaler Grösse und den Charakteren Ehrlichscher Myelocyten. — Eosinophile in normaler Zahl. 2 Präp. 600	74·50	1·50	4·83	5·50	13·67	—	In der linken Scapulargegend noch mässige Dämpfung mit tympanitischem Beiklang und klingendem Rasseln. Nachdem die Lösung anstandslos vor sich gegangen, wird Patient am 30. November geheilt entlassen.

16. Fall.

Josef Suchy, 23-jähriger Maurergehilfe, aufgenommen am 13. November 1896.

Anamnese. Im zweiten Lebensjahre Friesel, sonst immer gesund. Beginn der jetzigen Erkrankung am 10. November mit Schüttelfrost, Hustenreiz und Stechen auf der ganzen rechten Brustseite, namentlich beim Husten. Der Auswurf ist nie blutig gewesen. Seither Fieber, Hitze, Abgeschlagenheit, Dyspnoe, Appetitlosigkeit, niemals Kopfschmerz.

Status praesens. Ein grosser, kräftig gebauter, mässig genährter Patient. T. 38·6—39·8. Gesicht und Ohren stark geröthet und deutlich cyanotisch; ebenso die sonst trockenen Lippen. Kein Herpes, keine Kopfschmerzen, freies Sensorium. Beschleunigte, rudimentäre Athmung, die rechte Seite hiebei zurückbleibend. Vorn über den Lungen nichts Abnormes nachzuweisen; ebenso l. h. — R. h. Dämpfung von Mitte Scapula nach abwärts, darüber bis zur Spina tympanitischer Schall; auch an der Basis neben der Wirbelsäule eine umschriebene tympanitisch schallende Zone. Ueber der Dämpfung namentlich im Exspirium deutliches Bronchialathmen, im Inspirium grösstentheils verdeckt von reichlichem Knisterrasseln. In der Axilla dichter feuchter Katarrh. Im Bereiche der Dämpfung ausgesprochene Verstärkung des Stimmfremitus und Bronchophonie. Husten mit serös-schleimig eitrigem, nicht blutigem Auswurfe. In demselben Diplococcen, keine Tbc.- oder Influenzabacillen. Am Herzen nichts Abnormes. Abdomen diffus empfindlich, entsprechend dem Dickdarm laut gurrend. Flüssige Diarrhoëen. Milz etwas vergrössert. Im Harn Verminderung der Chloride.

Diagnose: Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
13. XI. 96 12h Mittag	4.	38·8	—	—	—	—	mässig vermehrt	deutlich vermehrt	gut. Sichere Leukocytose	—
14. XI. 5h N. M.	5.	39·0—39·8	4,100.000	16.800	—	—	stark vermehrt	ziemlich stark vermehrt	—	Keine wesentlichen Form- und Grössendifferenzen. Bei längerem Suchen werden ohne besond. Mühe 7 kernhaltige Erythrocyten gefunden, u. zw. 6 Normoblasten u. 1 Mikroblast
16. XI. 1/2 11h V. M.	7.	38·1—39·6	—	10.000	—	—	stark vermehrt	leicht vermehrt	—	Einige Megalocyten m. ungleichmässiger Vertheilung des Hämoglobins. — Kernhaltige spärlicher: Ein Megaloblast, 1 Normobl. und 2 freie Erythrocytenkerne m. anhaftenden Protoplasmaresten
17. XI. 1/2 9h V. M.	8.	37·5	—	10.900	—	—	sehr stark vermehrt	leicht vermehrt	--	Nach langem Suchen nur ein Normoblast gefunden
19. XI. 1/2 12h Mittags	10.	normal	—	7700	—	—	sehr stark vermehrt	leicht vermehrt	—	Keine Kernhaltigen. Keinerlei wesentliche Veränderungen

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
—	—	—	—	—	—	—	—
Ganz vereinzelte Reizungsformen. Mehrere vielkernige neutrophile Riesenzellen. (Doppelt so gross als normal!) Unter vielen Tausend Leukocyten keine eosinophile Zelle. 2 Präp. 1000	82·90	Ø	2·80	2·40	11·90	Früh ein Bad; Untersuchung vor dem zweiten Bade. Milch	Gestern N. M. 5 flüssige Stühle. — Im Laufe des heutigen Vormittags tritt spärliches Sputum croceum auf. Chloride im Harn sehr stark vermindert.
Sehr spärliche Reizungsformen. Nach sehr langem Suchen unter vielen Tausend Leukocyten 1 eosinophile Zelle gefunden. Mehrere vielkernige neutroph. Riesen. 2 Präp. 800	77·25	0·0x (sehr spärlich!)	5·75	5·00	12·00	Milch	Seit gestern auch Infiltrationserscheinungen über dem Mittellappen. Kein Sputum croceum mehr. — Zähneknirschen.
Eosinophile noch spärlich. Mehrere monon. Neutrophile u. Reizungsformen. Einzelne pol. neutroph. Riesen. 2 Präp. 800	71·12	0·38	4·88	4·12	19·50	Senega	Nachts unter starkem Schweissausbruch kritischer Temperaturabfall auf 37·5. Morgens Nasenbluten. Zähneknirschen; Sensorium etwas benommen.
Ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Zellen (ca. 430 im mm^3 Blut). Sonst nichts Abnormes mehr. 2 Präp. 600	64·50	5·67!	5·83	5·67	18·33	„	Seit gestern r. h. basal. pleurales Reiben. Die Dämpfung ist bis auf einen kl. Bezirk am Angul scap. aufgehellt; an ihrerstatt Tympanismus. Reichliches, kaum klingendes Rasseln. Nachdem die Lösung beendet, wird Patient am 25. XI. geheilt entlassen.

17. Fall.

Eduard Janatta, 22-jähriger Metallschleifer, aufgenommen am 28. November 1896.

Anamnese. Patient soll vor 3 Jahren bereits eine Pleuropneumonie überstanden haben. Die jetzige Erkrankung begann am 26. November Nachts plötzlich mit Schüttelfrost, Stirnkopfschmerz, Abgeschlagenheit, Stechen in der linken Seite, diffusen Schmerzen im Bauche. Wiederholte wässrig-schleimige hellgelbe diarrhoische Stühle. Keine Indigestion vorangegangen. Heute morgens wiederholt Erbrechen; grosser Durst, Husten ohne Auswurf.

Status praesens. Graciler, mittelgrosser, magerer Patient. Kopfschmerzen. Gesicht blasscyanotisch, Wangen geröthet. Lippen stark cyanotisch, trocken. Trockenheit der Zunge; dieselbe dick belegt. Röthung und Schwellung an Tonsillen und Gaumenbögen. Stirn- und Kieferhöhlen empfindlich. Flacher Thorax mit beschleunigter oberflächlicher Athmung, bei welcher die linke Seite etwas zurückbleibt. Rechte Lunge zeigt normale Verhältnisse. Links axillar Tympanismus, ebenso rückwärts in der Höhe des Angul. scap. In diesen Parthien unbestimmtes Athmen, verstärkter Fremitus, spärlich kleinblassiges Rasseln. Am Herzen nichts Abnormes, Herzaction stark beschleunigt; Puls 150., sehr klein, kaum tastbar. — Abdomen eingezogen, druckempfindlich. Milz vergrössert, tastbar. Gurren und Plätschern im Bauche. Hände und Füsse kalt und cyanotisch. Erbrechen gallig gefärbter Massen, heftiger Brechreiz. Diarrhöen mit wässrigen, stark schleimhaltigen bräunlichen Stühlen. Die Temperatur sinkt von 38·1 ab auf 36·5. — Therapie: heisse Tücher, Champagner, Kampherinjection. Tannalbin.

Diagnose: Pneumonia crouposa incipiens. Enteritis acuta infectiosa.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
30. XI. 96. ?	5.	38·4—39·8	—	—	—	—	stark vermehrt	mässig vermehrt	gut	Ein einziger Normoblast gefunden; sonst keine wesentlichen Veränderungen
4. XII. $^1/_2 11^h$ V. M.	9.	38·0—38·7	—	13.700	—	—	mässig vermehrt	reichlich, kaum vermehrt	„	Keine Kernhaltigen
6. XII. V. M.	11.	37·1—37·9	—	9.000	—	—	sehr stark vermehrt	schwach vermehrt	„	dsgl.
8. XII. 11^h V. M.	13.	36·0—37·2	—	6.800	—	—	colossal vermehrt	nicht mehr vermehrt	„	Nichts Besonderes

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Ganz mässige Leukocytose. Unter vielen Tausend Leukocyten keine eosinophile Zelle. — Einzelne mononucl. Neutrophile und vielkernige neutrophile Riesenzellen. 2 Präp. 1000	87·60	Ø	6·20	3·60	**2·60**		Nach dem Collaps vom 28. XI. ist die Temperatur rapid in die Höhe gegangen und zeigt nur geringe Remissionen. Die Cyanose fast völlig geschwunden. Dämpfung in der linken Axillargegend ausgesprochen; daselbst Bronchialathmen und pleurales Reiben. Sputum croceum. Heute nimmt die Dämpfung den ganzen l. Unterlappen ein. Herpes labialis. Diarrhöen.
Eosinophile Zellen bereits spärlich vorhanden. Sonst wie oben. 2 Präp. 1000	91·90	**0·10**	2·80	2·50	**2·70!**	Senega	Die Temperatur steht heute merklich tiefer als in den letzten Tagen. Beginn der lytischen Entfieberung. Ueber dem l. Unterlappen reichlich Knisterrasseln (beginnende Lösung). Noch Sput. croc.
Vereinzelte Reizungsformen verschiedener Grösse. Keine mon. Neutroph. Eosinophile spärlich. 2 Präp. 600	80·50	0·33	5·17	4·50	9·50	„	Gestern schwankte die Temperatur zwischen 37·3 und 38·1, heute erreicht sie nur mehr 37·9. Die Lösung schreitet langsam fort.
Einzelne Reizungsformen und monon. neutroph. Leukocyten. 2 Präp. 600	73·67	**1·33**	6·33	5·67	13·00	—	l. h. u. gedämpft tympanitischer Schall, unbestimmtes Athmen und Knisterrasseln; nur am Angul. scap. noch Bronchialathmen. Chloride im Harn noch etwas vermindert. Lösung im Weiteren anstandslos. Geheilt entlassen am 14. XII. 1896.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, noch einen mehrfach interessanten Fall zu besprechen, den ich leider hämatologisch nur ganz unvollständig beobachten konnte.

18. Fall.

Auerbach Pinkus, 47-jähriger Agent, aufgenommen am 15. Jänner 1897.

Anamnese: Patient ist hereditär belastet. Er selbst war bis zum Jahre 1881 gesund, erkrankte damals an einem acuten Bronchialkatarrh und leidet seither beständig an einem mässigen Husten, zu dem sich manchmal Kurzathmigkeit gesellt. Die jetzige Erkrankung begann ganz plötzlich ohne Prodrome am 12. Jänner Nachts mit einem 4stündigen Schüttelfroste, dem Hitzegefühl, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Seitenstechen rechts, Husten und Athemnoth, nach zwei Tagen auch blutig gefärbter Auswurf folgten.

Status praesens: Ziemlich grosser und kräftig gebauter, aber magerer Mann. T 38·6—39·1. P : 104, R : 30. Sensorium frei; leichter Exophthalmus; subicterisches Colorit, daneben mässige Cyanose. Kein Herpes. Zunge belegt, feucht, Gaumen- und Rachenschleimhaut geröthet. Athmung angestrengt; die rechte Seite bleibt ganz leicht zurück. Percussionsschall über der linken Spitze etwas verkürzt; r. v. unter der Clavikel tympanitischer Beiklang und von der 4. Rippe nach abwärts leichte Schallverkürzung; links im Uebrigen normale Schallverhältnisse, rechts hinten schallt die Spitze tympanitisch, von der Spina scapulae nach abwärts zunehmende Dämpfung, die auch in die Axillargegend reicht. Die Auscultation ergibt links rauheres Athmen, verlängertes Exspirium und einzelne trockene Rhonchi; über der rechten Spitze der gleiche Befund, nach abwärts r. v. reichlich Giemen und Schnurren, an der Basis auch bronchiales Exspirium. Im Bereiche der Dämpfung r. h. hochbronchiales Athmen mit kleinblasigem und Knisterrasseln, verstärkter Stimmfremitus, Bronchophonie. Auch in der r. Axilla Bronchialathmen, daneben knarrendes pleurales Reiben. Sputum croceum. — Am Herzen keine Vergrösserung; Töne dumpf. Puls dicrot. — Abdomen deutlich meteoristisch. Ileocöcalgurren. Milz leicht vergrössert; im Harne geringe Mengen von Albumin und sehr starke Verminderung der Chloride.

Diagnose: Pneumonia crouposa pulmon. dextri.

Krankheitsverlauf und Blutbefunde:

In der Zeit vom 16.—18. Jänner erhält Patient täglich zwei Bäder. Die Temperatur zeigt am 16. eine kurzdauernde Intermission bis 37·3 und hält sich im Weiteren zumeist zwischen 38·0 und 39·0. Am 18. Jänner hat die Infiltration auch den r. Oberlappen völlig eingenommen, während sich im Unterlappen bereits Lösungserscheinungen geltend machen. Sputum croceum andauernd; in demselben Diplococcen mit Kapsel, keine Tuberkelbacillen. Zunehmende Dyspnoe und Cyanose. Stomatitis.

19. I. 97. Die Temperatur schwankt Vormittags zwischen 38·2 und 38·6° C. Infiltration wie gestern. Herzaction schlecht, Puls 120, dicrot. Respir. 48. Gestern 4 flüssige Stühle. Meteorismus besteht fort. Digitalis.

Blutbefund v. 19. Jänner, 11ʰ V. M. (Vor dem 1. Bade.)

Zahl der Leukocyten: 60.400 (nur eine Zeiss'sche Kammer mit 302 Zellen gezählt!)

Nativpräparat: Sichere Vermehrung des Fibrins und der Blutplättchen. Kolossale Leukocytose.

Trockenpräparat: Unter den Erythrocyten sind einzelne abnorm kleine Zellen und einzelne mit ungleichmässiger Vertheilung des Hämoglobins sichtbar. Bei totalem Durchschieben beider Präparate werden 11 Normoblasten und ein Megaloblast gefunden. — Die Leukocyten enorm vermehrt. Mehrfach Reizungsformen verschiedenster Grösse, einzelne von übernormaler. Mehrfach vielkernige neutrophile Riesenzellen. Ziemlich viele mononucleare Neutrophile sowohl von normaler als übernormaler Grösse, die letzteren vom Charakter Ehrlich'scher Myelocyten. Bei totalem Durchschieben beider Präparate gelingt es unter vielleicht 40—50.000 Leukocyten zwei eosinophile Zellen von normaler Grösse zu finden. 2 Präp. 2000.

Polynucleare neutrophile	95·60%!
Eosinophile	0·0x%.
Uebergangsformen	0·60%.
Mononucleare grosse	0·85%.
„ kleine (Lymphocyten)	2·95%.

19. I. 97, 6ʰ Abends. Die Temperatur ist seit Mittags abgesunken und hat 37·1 erreicht. Patient sieht dabei sehr elend aus und zeigt Zuckungen im Bereiche des Facialis, namentlich linkerseits und spärlicher auch in den oberen Extremitäten. Daneben leichte Benommenheit des Sensoriums, Irrereden. — Kopfschmerzen.

Blutbefund 19. I. 97, ½7ʰ Abends (vor dem 2. Bade):

Zahl der Erythrocyten : 4,015.000.
Zahl der Leukocyten : 36500 (5 mm^2 gezählt)
Hämoglobin nach Fleischl 80.
Färbeindex : 1·0.

Nativpräparat. Mässige Vermehrung des Fibrins; Ueberschwemmung der Präparate mit Blutplättchen. Gute Geldrollenbildung.

Trockenpräparat: Mässige Grössendifferenzen der Erythrocyten; einzelne zeigen unregelmässige Anordnung des Blutfarbstoffes oder deutliche Polychromatophilie. Bei totalem Durchschieben beider Präparate werden 30 Normoblasten und 3 Megaloblasten gefunden. — Leukocyten noch immer sehr stark vermehrt. Reizungsformen, auch von Riesendimensionen, mononucleare Neutrophile verschiedener Grösse und polyn. neutr. Riesenzellen wie Vormittags.

Unter vielleicht 40—50000 Leukocyten ist jedoch bei totalem Durchschieben beider Präparate keine einzige eosinophile Zelle zu finden. 2 Präp. 1000.

Polynucleare neutrophile	96·50 %!
Eosinophile	0·00 %
Uebergangsformen	0·30 %
Mononucleare grosse	1·40 %
„ kleine (Lymphocyten)	1·80 %.

20. I. 97. Die Temperatur erhebt sich vorübergehend bis 38·1 und steht sonst zwischen 37·5 und 37·9. — Sensorium tief benommen; auf Fragen reagirt Patient mangelhaft. Mundverziehen, Zuckungen in Kopf und Oberextremitäten, namentlich links, häufiger. Hyperästhesie namentlich links. Augenmuskeln frei. Ueber den Lungen reichlichstes Rasseln und Giemen verbreitet. Trachealrasseln beginnend. Herzaction ab und zu aussetzend. Dyspnoe und Cyanose hochgradig gesteigert. Links vorne sehr scharfes, fast unbestimmtes Athmen.

21. I. 97, Früh. Bewusstlosigkeit. Oedem der linken Lunge, lautes Trachealrasseln. l. v. bronchiales Exspirium, rechts im Wesentlichen der frühere Befund. Zuckungen wie gestern. Leichter Strabismus divergens.

Exitus letalis 9^{h} V. M.

Klinische Diagnose: Pneumonia crouposa pulmonis dextri totius, pulmon. sin. lobi superioris; probabiliter Meningitis diplococcica recens. Myodegeneratio cordis; oedema pulmonum.

Anatomische Diagnose (Prof. Kolisko): Pneumonia crouposa dextra cum hepatisatione grisea flava lobi superioris et grisea superioris partis lobi inferioris. Emphysema pulmonum chronicum. Hypertrophia ventriculi dextri cordis. Hyperaemia et oedema cerebri.

Von allen Infectionskrankheiten ist zweifellos die croupöse Pneumonie die hämatologisch am längsten und genauesten gekannte.

Schon dem Entdecker der weissen Blutzellen, Nasse, ist deren vermehrte Zahl bei der Pneumonie aufgefallen, und seitdem Virchow in seinen grundlegenden Arbeiten den Begriff der Leukocytose in die Pathologie eingeführt hat, sind die Untersuchungen über diesen Zustand bei der Pneumonie zu einer sehr stattlichen Zahl angewachsen. Virchow selbst leitete jede Leukocytose von einer Reizung der Lymphdrüsen her und nahm in Consequenz dieser Anschauung auch an, dass nur jene Pneumonieen mit einer ausgesprochenen Leukocytose einhergehen, bei welchen zugleich eine bedeutende Schwellung der Bronchialdrüsen vorhanden ist — eine Ansicht, welche durch die Beobachtung Sadlers, dass auch bei totaler anthrakotischer Verödung der peribronchialen Lymphdrüsen eine Pneumonie mit beträchtlicher Leukocytose einhergehen kann, als irrig erwiesen wurde. Nachdem noch in den Siebzigerjahren

Sörensen*) auf das Vorhandensein einer Leukocytose bei Pneumonie hingewiesen hatte, häufen sich die diesbezüglichen Angaben ganz bedeutend seit Beginn der Achtzigerjahre.

Boeckmann fand sowohl bei der Pneumonie als überhaupt bei fieberhaften Erkrankungen eine der Höhe des Fiebers entsprechende Zunahme der Leukocyten und gleichzeitig eine Abnahme der rothen Blutzellen, so dass er sich zu dem Schlusse berechtigt glaubt: bei akuten fieberhaften Krankheiten gehe die Zahl der rothen Blutkörperchen dem Verlaufe der Temperatur entgegengesetzt, die Zahl der weissen Blutkörperchen hingegen demselben parallel, und es bestehe demnach ein gewisser Antagonismus zwischen diesen beiden Formelementen des Blutes.

Sehr eingehende Untersuchungen hat Halla angestellt. Er fand in 11 von 14 Fällen eine entschiedene, oft recht starke Leukocytose; ein Fall zeigte auf der Höhe des Fiebers nur etwa 9000 Leukocyten, zwei andere, von denen einer mit Abdominaltyphus complicirt war, boten normale oder subnormale Werthe dar. Die Leukocytose überdauerte oftmals, wenn auch in niedrigerem Grade, den kritischen Temperaturabfall um einen oder einige Tage. Sämmtliche drei ohne sowie zwei der mit Leukocytose verlaufenden Fälle endeten tödtlich. Die Intensität des Fiebers ist nach Halla nicht ausschlaggebend für die Höhe der Leukocytenzahl.

Tumas fand im Allgemeinen eine wenn auch manchmal nur geringe Vermehrung der Leukocyten bei der Pneumonie. In vereinzelten Fällen ergaben seine Leukocytenzählungen jedoch auch normale Werthe und weisen überhaupt so bedenkliche und unregelmässige Schwankungen auf, dass es schwer fällt, ihnen voll zu vertrauen. Mehrmals überdauerte eine Leukocytenvermehrung mässigen Grades kurze Zeit die Krise.

Hayem fand, wie bei einer ganzen grossen Reihe von entzündlichen Affectionen, auch bei der Pneumonie eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die im Allgemeinen parallel geht mit der Ausbreitung und den verschiedenen Phasen der Krankheit. Sie beginnt mit dem Einsetzen derselben und erreicht ihr Maximum gewöhnlich auf deren Höhe, etwas vor oder unmittelbar zu Beginn des Abklingens. Bei geringer Ausdehnung der Erkrankung soll die Leukocytenzahl 8000—12000 nicht überschreiten; bei mittelschweren Fällen erreicht sie 18—20.000, also das Drei- bis Vierfache der Norm, denn Hayem nimmt als normale Leukocytenzahl 6000 an und bezeichnet Werthe von 8000 bereits als Leukocytose. Nur in schweren Fällen kann die Leukocytenzahl höher ansteigen, und bei einer beiderseitigen, tödtlich endenden Erkrankung hat Hayem sogar 36000 Leukocyten beobachtet. Während des Abklingens der Krankheit nimmt auch die Leukocytenzahl allmälig oder sprungweise ab; gewöhnlich tritt zunächst eine Senkung unter die Norm ein, ehe der endgiltige physiologische Stand erreicht wird. — Hayem hebt jedoch

*) Citirt nach Reinert l. c.

auch hervor, dass es schwere Pneumonieen mit typhösen Symptomen gibt, bei denen die entzündlichen Veränderungen des Blutes bis zum Tode vollständig fehlen, und glaubt, dass in diesen Fällen die Exsudation sehr in den Hintergrund getreten sei; überhaupt legt er Gewicht darauf, dass die entzündlichen Veränderungen im Blute vorzüglich bei den exsudativen Erkrankungen ausgeprägt sind.

Limbeck fand constant eine Vermehrung der Leukocyten, welche erst mit dem endgiltigen Fieberabfalle verschwindet. Erfolgt dieser in Form einer Krise, so kann sich dies ebenfalls in der Leukocytenzahl ausprägen, zumeist ist jedoch schon kurze Zeit vor dem Eintritte der Temperaturkrisis eine Verminderung der weissen Blutkörperchen nachweisbar. Kommt es zu lytischem Fieberabfalle, so sinkt auch die Leukocytenzahl nur allmälig. Pseudokrisen bedingen keine Abnahme der Leukocytose. — Die entzündliche Leukocytose geht der Exsudatbildung voraus, die letztere ist durch erstere bedingt; je zellreicher und mächtiger das Exsudat ist, desto ausgesprochener ist auch die Leukocytose. Infectionskrankheiten, welche ohne Exsudation einhergehen, wie Typhus, Sepsis, Intermittens verlaufen ohne entzündliche Leukocytose.

Diese Ansichten Limbecks gaben die Grundlage ab für eine ganze Reihe der folgenden Untersuchungen und wurden viel umstritten.

Zunächst bestätigte G. Pick das constante Vorhandensein der Leukocytose, gab jedoch an, dass unmittelbar nach dem Schüttelfroste, wie er an einem Falle beobachten konnte, der folgenden Vermehrung eine geringgradige Verminderung der Leukocyten vorangehe. In günstig verlaufenden Fällen ist schon 12—18 Stunden vor Eintritt der Krise ein Abfall der Leukocytenzahl nachweisbar, und ist darin ein prognostisch günstiges Zeichen zu sehen. Bei ungünstigem Ausgange steigt die Leukocytenzahl stetig bis zum Tode an.

Pée fand Leukocytose auch bei einem tödtlich verlaufenden Falle und bei Influenzapneumonieen. — Jaksch constatirt gleichfalls das regelmässige Vorkommen der Leukocytose bei der Pneumonie, gibt an, besonders hohe Zahlen bei Kindern gesehen zu haben, und weist auf die diagnostische Bedeutung der pneumonischen Leukocytose hin. Kikodze*) fand nur in tödtlichen Fällen keine Leukocytose; im Uebrigen hält nach ihm die Leukocytose bis zur Krise an, um gleichzeitig mit dieser unter die Norm herabzusinken. — Sadler fand in 16 unter 21 Fällen ausgesprochene Leukocytose, in den übrigen 5 Fällen jedoch keine, in einem sogar eine deutliche Leukopenie. Aus dem Umstande, dass von den 16 Fällen mit Leukocytose 3, von den 5 Fällen ohne Leukocytose aber gleichfalls drei tödtlich endeten, schliesst Sadler, dass der Mangel der Leukocytose ein prognostisch ungünstiges Symptom sei. — Zu derselben Ansicht gelangt Tschistovitch auf Grund experimenteller und klinischer Beobachtungen. Er fand bei den Versuchsthieren nach Injection von hochvirulenter Diplococcencultur tödtlichen Ausgang nach vorausgegangener Leukopenie, bei anderen nach Injection abgeschwächter Culturen Leukocytose

*) Citirt nach Rieder, „Leukocytose."

und Genesung — Befunde, die in vollem Umfange später Rieder bestätigt hat. Auch beim Menschen sieht daher Tschistovitch in der Leukopenie ein prognostisch ungünstiges Zeichen und erklärt den andererseits auch bei hoher Leukocytose manchmal eintretenden Tod an der Hand mehrerer Fälle durch Localisationen des Infectionserregers in besonders lebenswichtigen Organen (Meningen, Endocard), oder aber durch sehr ausgedehnte Infiltration der Lungen. — Mit besonderem Nachdrucke hebt die mangelnde Leukocytose als prognostisch ungünstiges Moment in späteren Arbeiten auch Jaksch hervor und macht den Vorschlag, in solchen Fällen zur Besserung der Prognose künstlich durch Pilocarpin, Nuclein etc. eine Leukocytose zu erzeugen.

Joas wies auf Grund experimenteller Untersuchungen die Ansicht Limbecks zurück, dass die Leukocytose der Exsudation vorausgehe und die Ursache derselben sei; er erklärt sie vielmehr als eine über das Ziel hinausgehende Reactions- und Regenerationserscheinung der blutbildenden Organe auf den dem Blute durch die Exsudation erwachsenen Verlust an Leukocyten.

Die exacten klinischen Untersuchungen Rieders ergaben in allen 26 beobachteten Fällen eine Leukocytose verschiedensten Grades, von 10000 bis über 60000 reichend. Einen Parallelismus zwischen Grösse des Infiltrats und Leukocytose konnte Rieder weder während des Fortschreitens der Erkrankung bei einem und demselben Individuum, noch bei verschiedenen Kranken constatiren. Auch fand er im Gegensatze zu Pick, dass schon wenige (6—16) Stunden nach dem Schüttelfroste eine ausgesprochene Leukocytose vorhanden war, und zwar regelmässig mit dem höchsten Werte, welchen sie überhaupt in dem betreffenden Falle erreichte. — Gewöhnlich sank die Leukocytose im Verlaufe des fieberhaften Stadiums etwas ab, überdauerte jedoch mehrmals in mässigem Grade die Krise, namentlich bei verzögerter Lösung. Ein Parallelgehen von Leukocytenzahl und Temperatur konnte Rieder nicht beobachten; er glaubt vielmehr, dass die erstere einerseits vom Infectionserreger, andererseits von der Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus abhänge. Dass bei letalem Ausgange die Leukocytenzahl immer mehr ansteige, hält er nicht für richtig, fand vielmehr bei tödtlichen Fällen manchmal eine auffallend geringe Leukocytenvermehrung. Er kann also aus der Höhe der Leukocytenzahl keine bestimmten Schlüsse auf die Prognose der Erkrankung ziehen, hält aber für die Differenzialdiagnostik die Blutuntersuchung für sehr werthvoll.

In einer späteren Arbeit weist Rieder darauf hin, dass bei uncomplicirter Influenza und bei katarrhalischer Influenzapneumonie keine oder nur sehr geringe Leukocytose zu finden sei, und dass man in diesem Befunde zur Zeit einer Influenzaepidemie ein verlässliches differenzialdiagnostisches Kriterium gegenüber der echten croupösen Pneumonie habe.

Zu ganz entgegengesetzten Anschauungen bezüglich der diagnostischen und prognostischen Verwerthbarkeit der Leukocytose bei der Pneumonie kommt Maragliano. Nach den auf seiner Klinik vorgenommenen Untersuchungen besteht zwischen der Intensität der Leukocytose und der Schwere der Krankheit

gar kein Zusammenhang. Vorhandene Leukocytose bessert die Prognose der Pneumonie nicht; denn er hat bei Fällen mit starker Leukocytose den Exitus, bei Fällen ohne Leukocytose aber Genesung eintreten sehen. Aus diesem Grunde findet er es auch ganz zwecklos, künstlich eine Leukocytose zu erzeugen in Fällen, wo sie fehlt.

Laehr fand in allen von ihm beobachteten 16 Fällen Leukocytose, und zwar mehrmals auffällig hohe Zahlen, in einem Falle die höchsten, welche ich überhaupt bei Pneumonie in der Literatur angegeben finde: nämlich 100—115000 im Cubikmillimeter Blut. Eine gewisse Uebereinstimmung der Leukocytenzahl mit der Temperatur ist vorhanden, aber nicht in dem Sinne Boeckmanns. Bei Pseudokrisen tritt kein Abfall der Leukocytenzahl ein. Meist sinkt die Leukocytencurve vor der Krise rasch ab, um aber erst nach derselben normale Werthe zu erreichen. In einem Falle fand Laehr schon 6 Stunden nach dem Schüttelfroste eine ausgesprochene Leukocytose; in einem anderen war ein neuerlicher Leukocytenanstieg nach bereits vorausgegangener Krise der Vorbote eines Recidivs. Bei verzögerter Lösung blieb die Leukocytose trotz normaler Temperaturen in hohem Grade bestehen. Dem Weiterschreiten des anatomischen Processes entspricht gewöhnlich ein Anstieg der Leukocytenzahl und es besteht demnach bei demselben Individuum ein gewisser Parallelismus zwischen Grösse der Infiltration und Höhe der Leukocytenzahl, gewiss aber besteht ein derartiger Parallelismus bezüglich der Erkrankungen verschiedener Individuen nicht. — Alles das erklärt sich daraus, dass Fieber, Grösse der Infiltration und der Leukocytose Folgen eines vierten Factors sind: sie sind bedingt durch die Art der Infectionsgrösse, die wir ausgedrückt finden durch die Qualität und Quantität des durch Bacterien dem Organismus zugeführten Giftes, und durch die Reactionsfähigkeit des betreffenden Individuums auf dasselbe. Differenzialdiagnostisch, namentlich gegen Typhus, ist die Leukocytose von hoher Wichtigkeit; noch wichtiger aber ist sie für die Stellung der Prognose. Sinkt die Leukocytenzahl nicht mit der Temperatur ab, so kann man daraus schliessen, dass der Process noch nicht zum Stillstande gekommen; steigt die Leukocytenzahl nach erfolgtem Absinken wieder an, so ist ein Recidiv oder eine Complication zu gewärtigen. — Bei den schwersten Formen findet sich keine oder sehr geringe Leukocytose; erst vor der Krise beobachtete Laehr in solchen Fällen das Auftreten einer Leukocytose.

Klein erklärt als charakteristisch für die Pneumonie die gleichzeitig mit dem Schüttelfroste auftretende absolute Leukocytose. Dieselbe erreicht ihr Maximum vor der Krise. Pseudokrisen sind nicht von einem Absinken der Leukocytenzahl begleitet. Fälle mit spärlicher Leukocytose nehmen einen ungünstigen Verlauf, Fälle mit fehlender Leukocytose zeigen eine absolut ungünstige Prognose.

Hingegen fand Zappert unter 10 Fällen achtmal Leukocytose, zweimal aber nur 8900, bezw. 7600 Leukocyten, und trotzdem heilten auch diese Fälle gleich allen übrigen.

Felsenthal beobachtete bei 3 Kindern im Verlaufe der Pneumonie eine Leukocytose von 16 bis 20000 und einen kritischen Abfall der Leukocytenzahl zum Theile mit, zum Theile bereits vor der Temperaturkrise. — Monti und Berggrün fanden ebenfalls bei Kindern in allen beobachteten Fällen eine ausgesprochene, zum Theile hohe Leukocytose (bis 55000). Am geringsten ist nach ihnen die Leukocytenzahl bei frischen Processen; sie nimmt zu mit der Ausbreitung der Pneumonie; der Grad der im Verlaufe der Krankheit sich zeigenden Leukocytose ist also ein objectives Kriterium für die Beurtheilung der Schwere der Erkrankung. Die Leukocytose nimmt ab, sobald Lösung der Infiltration eintritt. Rapide Abnahme ist ein objectives Kriterium, um eine rasch eintretende Genesung vorherzusagen, während langsamer Abfall als Zeichen einer verzögerten Lösung zu deuten ist. Tritt bei fortdauerndem Fieber eine progressive Abnahme der Leukocytenzahl ein, so ist die Krise in den nächsten Tagen zu erwarten; steigt im Gegentheil die Leukocytose an, ohne dass der Process nachweislich fortschreitet, so ist ein Fortschreiten wenigstens zu erwarten. Eine Uebereinstimmung von Leukocyten- und Temperaturcurve kommt vor, ist aber nicht als constant zu bezeichnen.

Biegański fand bei 11 von 13 Fällen eine eclatante Leukocytose, bei einem, der anfänglich Leukocytose zeigte, ein Absinken der Leukocytenzahl bis unter die Norm vor dem erfolgenden letalen Ausgange, und bei einem anderen tödtlichen Falle von vorneherein Leukopenie. 18 Stunden nach dem Schüttelfroste bestand in einem Falle bereits ausgesprochene Leukocytose. Die höchsten Leukocytenwerthe sind unmittelbar vor der Krise zu finden; nach dieser erfolgt ein Absinken der Leukocytenzahl bis zur oder selbst bis unter die Norm; zumeist ist dieser Abfall kritisch, nur bei lytischer Entfieberung besteht ebenfalls ein allmäliges Absinken der Leukocytenzahlen. Bei Pseudokrisen tritt keine Veränderung der Leukocytenzahl auf. In Fällen langsamer Lösung überdauert die Leukocytose das Fieber. Leichte Temperaturerhebungen nach der Krise haben keinen Einfluss auf die Leukocytenzahl. — Eine grosse prognostische Bedeutung hat das Fehlen der Leukocytose bei der Pneumonie nicht; denn es gibt günstig verlaufende Fälle, wo anfangs keine Leukocytose besteht, später aber sich doch noch eine solche einstellt und umgekehrt. Das Vorhandensein von Leukocytose beim Fieberabfalle kann eine Pseudokrise nicht beweisen. Im Beginne der Erkrankung, wo etwa noch keine Infiltrationserscheinungen nachweisbar sind, ist die Leukocytose von diagnostischer Bedeutung.

Kühnau fand bei allen 6 von ihm untersuchten Fällen eine Leukocytose, die mit der Ausbreitung der Infiltration nicht proportional ging. Im Gegentheile: das Fehlen der Leukocytose ist als übles Zeichen zu betrachten. Nach dem Temperaturabfalle hält sich die Leukocytose noch einige Zeit auf beträchtlicher, zum Theil der gleichen Höhe wie während des Fiebers, ohne dass eine Complication oder ein Recidiv folgen müsste; bei folgender Pleuritis oder Recidive erfolgt neuerlicher Anstieg.

In neuester Zeit betont Andrew Smith, dass Fälle von Pneumonie, bei denen Leukocytose vorhanden ist, prognostisch günstiger seien als solche, bei denen kaum eine Vermehrung oder gar eine Verminderung der weissen Blutzellen vorhanden ist. Doch weist die Vermehrung dieser Elemente manchmal auch auf eine gleichzeitig bestehende Pleuritis oder Pericarditis hin, worauf bei der prognostischen Verwerthung wohl zu achten ist. Besonders hohe Leukocytenzahlen bei mässiger Temperaturhöhe lassen auf eine eitrige Complication schliessen.

Grawitz kann der Leukocytose bei Pneumonie keine besondere differenzialdiagnostische Bedeutung gegenüber Typhus zuschreiben, weil einerseits nicht bei jeder Pneumonie Leukocytose vorhanden ist, andererseits bei Typhus eine solche durch Complicationen erzeugt werden kann.

Limbeck endlich ist in der neuen Auflage seiner „Pathologie des Blutes" von seiner früher vertretenen Ansicht, dass eine directe Abhängigkeit der Höhe der Leukocytose von der Grösse des Exsudates bestehe, theilweise abgekommen, und spricht nunmehr dem Ernährungszustande des befallenen Organismus eine bedeutende Rolle für den Grad der Leukocytose zu. — Auch gesteht er zu, dass aus dem Auftreten oder Nichtauftreten von Leukocytose sich keine sicheren Anhaltspunkte für die Prognose ergeben.

Berichte über das Vorkommen von Leukocytose bei Pneumonie finden sich schliesslich noch bei Ehrlich, Koblanck*) Reinert, Jeż und Anderen.

Weitaus spärlicher als die Angaben über die absoluten Zahlenverhältnisse der Leukocyten bei der Pneumonie sind solche über die relativen, percentischen Verhältnisse der einzelnen Leukocytenformen. Und doch muss neben ersteren auch diesen Zahlen, wie wir aus den folgenden Erörterungen zur Genüge ersehen werden, ein ganz bedeutendes Interesse zugesprochen werden.

Die ersten diesbezüglichen Angaben rühren, soweit mir die Literatur zugänglich ist, von Einhorn und Ehrlich her. Einhorn hat gefunden, dass bei der Leukocytose der Percentgehalt der Lymphocyten beträchtlich herabgesetzt, dagegen die Zahl der polynuclearen neutrophilen Zellen auffällig erhöht erscheint. Diese Angabe, welche von Löwit angegriffen wurde, bestätigte Ehrlich durch neue Zählungen. Er fand bei einer Pneumonie mit hochgradiger Leukocytose nur 5% Lymphocyten. — Später zählte Limbeck bei der Pneumonie bis zu 95% polynucleare neutrophile Elemente, und auch Kikodze erwähnt, dass die Leukocytose bedingt sei durch eine Zunahme der mehrkernigen Zellen.

Genauere Angaben macht erst Rieder. Er fand bei allen daraufhin untersuchten Fällen von Pneumonie bei gleichzeitiger Leukocytose auch eine percentische Zunahme der polynuclearen neutrophilen Elemente auf 82—95 %;

*) Citirt nach Rieder, Leukocytose.

doch besteht nach seinen Beobachtungen durchaus kein Parallelismus zwischen Höhe der Leukocytenzahl und percentischer Zunahme der polynuclearen Zellen. Aber auch in jenen Fällen, wo er eine Leukocytose vermisste, fand Rieder doch eine percentische Zunahme der Polynuclearen. — Nur in einem Falle von Pneumonie konnte Rieder auf der Höhe der Erkrankung eine einzige eosinophile Zelle nachweisen, in allen übrigen Fällen vermisste er sie vollständig. Er will damit nicht sagen, dass sie in diesen Fällen überhaupt fehlen, „sondern nur auf ihre durch das Ueberwiegen anderer Leukocytenformen bedingte relative Abnahme hinweisen."

Felsenthal gibt an, dass auch bei Kindern die Leukocytose auf Rechnung einer Zunahme der polynuclearen Zellen zu setzen sei. Die Eosinophilen fehlen auf der Höhe des Fiebers vollständig; nach der Krise fand er dagegen in einem Falle eine Vermehrung derselben auf 5·8%. — Monti und Berggrün stellen gleichfalls das Ueberwiegen der polynuclearen Zellen bei der pneumonischen Leukocytose der Kinder fest. Die Eosinophilen haben sie sehr spärlich vertreten gefunden; — allerdings geben dabei die Autoren nicht an, in welchem Stadium der Krankheit die Untersuchungen auf diese letztere Zellart vorgenommen wurden.

Auch Klein constatirt die percentische Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen auf der Höhe der Erkrankung. Gleichzeitig nehmen nach seinen Angaben die Uebergangszellen bedeutend zu, die Eosinophilen stark (manchmal vollständig) ab. — Tritt die Krise ein, so fällt die Zahl der Neutrophilen unter die Norm herab, die Zahl der Lymphocyten und der Eosinophilen nimmt allmälig zu. Eine atypisch verlaufende Leukocytose (unbedeutende Zunahme der Neutrophilen oder bedeutendere Zahl von Lymphocyten) ist ein ungünstiges Symptom. In Fällen von Pneumonie mit verspäteter Krise soll es zu einer Leukocytose mit excessiver Vermehrung der mononuclearen grossen Zellen kommen.

Genaue zahlenmässige Angaben finden sich wieder bei Biegański. Er fand mit wenigen Ausnahmen ein Anwachsen der Percentzahl der polynuclearen neutrophilen Elemente auf 80—90% und ein gleichzeitiges Zurücktreten hauptsächlich der Lymphocyten, weniger der mononuclearen grossen Zellen. Doch erklärt er die percentische Verringerung der Lymphocyten nur für eine relative; die absolute Zahl derselben bleibt normal, ja bei hohen Graden der Leukocytose ist sie sogar trotz der percentischen Verringerung ebenfalls erhöht. — Während des fieberhaften Stadiums fand er ein völliges Fehlen der eosinophilen Zellen. Nach der Krise sinkt die Percentzahl der polynuclearen Elemente unter die Norm; die Verhältniszahl der Lymphocyten steigert sich auf 30—41%, die der mononuclearen Grossen auf 10%. Aber auch diese Zunahme der Lymphocyten ist nur scheinbar und eine Folge der gleichzeitig bestehenden Verminderung der Gesammtleukocytenzahl. Die absolute Zahl der Lymphocyten bleibt wiederum normal; sie unterliegt überhaupt niemals wesentlichen Schwankungen. — Findet ein lytisches Abklingen der Pneumonie statt, so

sinkt die Percentzahl der polynuclearen Neutrophilen langsam und nicht so tief. Wenn nachträglich noch eine vorübergehende Leukocytose auftritt, geht sie niemals mit einer Veränderung der Verhältniszahlen der Leukocyten einher. In 6 von 11 Fällen fand Biegański nach der Krise eine deutliche Zunahme der eosinophilen Zellen über die Norm (Eosinophilie), und zwar auf 2—4%, während er als normal 1—1½% annimmt. Eine solche Vermehrung der Eosinophilen nach dem Fieberabfalle beweist, dass man es mit einer wahren Krise zu thun hat. — In den von Biegański beobachteten letalen Fällen mit Leukopenie bestand eine Verringerung der polynuclearen neutrophilen Zellen auf 50, ja auf 20% und eine gleichzeitige Vermehrung der Lymphocyten bis 52%, der mononuclearen grossen bis 19%. — Die Eosinophilen fehlten auch hier. — Die percentische Vermehrung der Lymphocyten bei gleichzeitiger Verminderung der Polynuclearen auf der Höhe der Erkrankung ist ein prognostisch übles Zeichen.

Endlich notirt Jeż bei drei Fällen von Pneumonie in der Fieberperiode der Krankheit einen Percentsatz der polynuclearen Neutrophilen von 80—96, der Lymphocyten von 3 bis 17; der Mononuclearen grossen und Uebergangsformen von 0 bis 1·5. Eosinophile fand er während der Fieberzeit bei 5 Untersuchungen überhaupt nicht, bei einer sechsten (die jedenfalls kurz vor der Krise angestellt wurde) 0·87%; nach der Krise in einem Falle 2%

Einige gesonderte Angaben finden sich noch über das Verhalten der eosinophilen Zellen.

Mandybur fand, dass bei der Pneumonie bis zum Eintritte der Krise die Eosinophilen, selbst wenn sie vor der Erkrankung in pathologischer Vermehrung vorhanden waren, vollständig aus dem Blute verschwinden und erst nachher wieder auftreten. Er schliesst daraus, dass der Pneumoniecoccus oder die Toxine desselben imstande sind, selbst eine pathologische Secretion der eosinophilen Zellen zu unterdrücken.

Canon fand im Allgemeinen bei schweren acuten Infectionskrankheiten die Zahl der Eosinophilen vermindert, in einigen Fällen diese überhaupt fehlend.

Nach Zappert endlich finden sich auf der Fieberhöhe bei Pneumonie gar keine eosinophilen Zellen, sie sind also jedenfalls hochgradig vermindert. Einige Stunden nach der Krise waren sie ebenfalls sehr spärlich, doch fand Zappert mehrmals unter 3—500 Leukocyten 1—2 eosinophile Zellen. Nach Ablauf des Fiebers kehren die Eosinophilen in allen Fällen innerhalb weniger Tage wieder zurück. Das Verschwinden der Eosinophilen ist unabhängig von dem Vorhandensein oder Fehlen der Leukocytose, doch scheint es, dass in Fällen, wo diese vorhanden war, die absolute Verminderung der Eosinophilen solange besteht, bis die Zahl der Weissen überhaupt wieder zur Norm zurückgekehrt ist. Etwa in der Hälfte der Fälle kamen nach der Krise hohe Normalzahlen oder eine Vermehrung der Eosinophilen zur Beobachtung.

Ueber das Verhalten der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes liegen mehr übereinstimmende Angaben vor, und ich

möchte mich diesbezüglich auch kürzer fassen, weil diese Verhältnisse für uns von geringerem Interesse sind.

Sörensen fand im Allgemeinen eine mässige Verminderung der Erythrocyten, namentlich nach Abfall des Fiebers, constatirte also einen leichten Grad postfebriler Anämie. — Einen analogen Befund gibt Leichtenstern bezüglich des Hämoglobingehaltes an; während des Fiebers fand er zum Theil normale Werthe, zum Theil namentlich bei schwächlichen Individuen mässige Herabsetzung. Im Allgemeinen meint er, dass kurzdauernde febrile Erkrankungen weder während noch nach dem fieberhaften Stadium, einzelne Ausnahmen abgerechnet, zu einer merklichen Abnahme des Hämoglobingehaltes führen.

Der Befund Boeckmanns wurde schon oben erwähnt; die stärkste Abnahme der Erythrocyten fand dieser Autor unmittelbar nach der Krise. — Halla beobachtete bei der Pneumonie wie bei jedem fieberhaften Processe, der wenigstens mehrere Tage dauert, eine mässige Verminderung der Erythrocytenzahl und eine Abnahme des Hämoglobins, wobei die letztere entweder parallel mit der ersteren ging, oder aber sie mässig übertraf, so dass der Färbeindex auf 0·7—0·8, manchmal aber auch bis auf 0·5 sank. — Bestimmte Regeln für diese Verhältnisse gibt es nicht. Jeder Fall hat diesbezüglich seine Eigenthümlichkeiten. — Tumas beobachtete eine ziemlich rasch eintretende aber nur geringe Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins, welche Beide sich nach Beendigung der Krankheit rasch wieder erholten. Er führt ihre Verminderung auf eine vermehrte Zerstörung rother Blutzellen bei gleichzeitiger mangelhafter Neubildung zurück.

Hayem gibt an, dass im Allgemeinen entzündliche Processe nur einen geringen Einfluss auf die Zahl der rothen Blutzellen haben. Doch hat er bei Pneumonieen im Mittel eine Verminderung der Erythrocytenzahl um eine Million beobachtet. Leichte und abnorm schwere Fälle zeigten die entsprechenden Abweichungen von diesem Mittelwerthe. Der Hämoglobingehalt geht ungefähr der Erythrocytenzahl parallel; nur bei der Regeneration bleibt er regelmässig um etwa 10—15% zurück. Der niedrigste Stand beider sei um die Zeit der Krise zu beobachten; während der Reconvalescenz erfolge dann bald rascher, bald langsamer die Rückkehr zur Norm.

Auch Pée fand bei seinen Zählungen eine progressive aber nur geringgradige Abnahme der Erythrocytenzahlen. Sadler beobachtete auf der Höhe der Erkrankung meist normale Zahlenwerthe der rothen Blutkörperchen und bei wiederholten Zählungen eine allerdings geringe Verminderung. Mehrmals fand er sogar abnorm hohe Zahlen. Dagegen war der Hämoglobingehalt immer, auch bei normalen Erythrocytenzahlen, erheblich herabgesetzt, selbst bis zur Hälfte des Normalen.

Monti und Berggrün fanden während der Fieberzeit keinerlei wesentliche Veränderung, während der Lösung dagegen eine mässige Abnahme der Erythrocytenzahl und des Hämoglobins. — Normale Zahlen oder geringe Herabsetzung notirt auch Jeż in seinen Fällen. — Limbeck führt den

Umstand, dass während der Fieberperiode zumeist keine nennenswerthe Oligocythämie gefunden wird, trotzdem nach den Arbeiten Maraglianos und seiner Schüler doch eine vermehrte Zerstörung von rothen Blutzellen infolge der wie bei allen Infectionskrankheiten vermehrten Toxicität des Plasmas zweifellos ist, darauf zurück, dass gleichzeitig eine Oligoplasmie besteht, wie er und Steindler sie nachweisen konnten.

Ueber das Verhalten der Blutplättchen sind meines Wissens die Angaben bisher ausserordentlich spärlich.

Zuerst schenkte ihnen Halla seine Aufmerksamkeit. Er fand bei der Pneumonie schon während des Fieberstadiums eine sichtliche Vermehrung derselben, die sich aber nach der Krise noch bis zu ganz enormen Graden steigerte, sodass Halla angibt, Fälle gesehen zu haben, in denen die Zahl der Blutplättchen die der Erythrocyten übertraf oder doch erreichte.

Hayem gibt für entzündliche Processe im Allgemeinen an, dass bei acuten Formen die Zahl der „Hämatoblasten" wenig über die Norm ansteige; schwere, langwierige Fälle dagegen neigen zu einer verschieden ausgesprochenen Verminderung, die ihren Höhepunkt am Ende der Affection erreicht. — In der Zeit der Defervescenz und Reconvalescenz jedoch fand er constant als eine wichtige Thatsache eine vorübergehende plötzliche Vermehrung der Hämatoblasten, welche nach seiner Meinung die Regeneration der rothen Blutkörperchen einleitet (Blutkrise.) Dementsprechend fand Hayem im Besonderen bei der Pneumonie auf der Höhe der Erkrankung eine höchstens geringgradige Vermehrung der Hämatoblasten, die während der Defervescenz sich plötzlich und sehr bedeutend steigerte, um schon nach einigen Tagen wieder normalen Werthen Platz zu machen.

Pizzini*) gibt für alle acuten Infectionskrankheiten eine Verminderung der Blutplättchen an, welche der Höhe der Temperatursteigerung entsprechen soll: je rapider der Fieberverlauf, desto stärker soll die Abnahme sein. — Biegański notirt bei seinen Fällen das Vorhandensein von nur „sehr wenig Blutplättchen." — Im Gegensatze hiezu fand Petrone**) bei Infectionskrankheiten eine Vermehrung derselben dann, wenn es sich um eine sehr intensive Infection handelte.

Was endlich das Fibrin anlangt, so liegen über das Verhalten desselben bei der Pneumonie zwar nur spärliche aber gewichtige Angaben vor. — Schon die alten Aerzte kannten übrigens die vermehrte Fibrinausscheidung im pneumonischen Blute und beurtheilten sie nach der Mächtigkeit der crusta phlogistica des Aderlassblutes, deren Zustandekommen wohl auf die gleichzeitige Vermehrung der weissen Bluttzellen und des Fibrins zurückzuführen ist.

---

*) Citirt nach Limbeck, Pathologie des Blutes.

**) Citirt nach Schmaltz, Blutkrankheiten.

Mikroskopisch konnte bereits Halla eine Vermehrung des Fibrins bei der Pneumonie nachweisen. — Hayem bespricht diese Verhältnisse ausführlich und stellt unter den entzündlichen Processen, welche mit einer Vermehrung des Fibrins im Blute einhergehen, die Pneumonie als eine Affection mit fibrinös-eitrigem Exsudate obenan. Eine Ausnahme machen nach seinen Angaben nur Pneumonieen mit typhösen Symptomen und tuberkulöse Bronchopneumonieen. Die Fibrinvermehrung geht zumeist, aber nicht immer, parallel der Vermehrung der weissen Blutzellen. Sie setzt wie die Erkrankung plötzlich ein und erreicht auf einmal ihre Höhe. Sie ist also ein Frühsymptom, das die Diagnose erleichtern kann. Dagegen hält die Fibrinvermehrung auch nach der Entfieberung noch längere Zeit hindurch an und erlischt nur langsam.

Desgleichen fand Mandybur bei der Pneumonie wie bei der Influenza eine Vermehrung des Fibrins. — In genaueren quantitativen Untersuchungen wies dieses Verhalten auch Berggrün nach. In allen seinen Fällen war die Vermehrung eine ganz auffällige, am geringsten bei einer Influenzapneumonie. Während der Reconvalescenz ging auch die Fibrinvermehrung allmälig zurück.

Endlich berichtet Biernacki über zwei Fälle von Pneumonie mit auffällig gesteigerter Fibrinausscheidung.

Wenn ich nun darangehe, mit allen diesen in der Literatur bereits vorhandenen Angaben meine vorangestellten Untersuchungsergebnisse zu vergleichen, so muss ich zunächst hervorheben, dass es mir nur in wenigen Einzelnheiten gelungen ist, überhaupt unbekannte Verhältnisse aufzudecken. Die Lehre von der Hämatologie der Pneumonie ist eben, wie man ja aus der eben mitgetheilten mächtigen Literatur ersieht, nicht nur in groben Umrissen, sondern auch im Detail schon so vielfach bearbeitet worden, dass ein anderes Ergebnis kaum zu erwarten war. *Aber gerade mit Rücksicht auf die Reichlichkeit und Gründlichkeit der vorliegenden Beobachtungen glaube ich, dass es mir wenigstens bei dieser Krankheit möglich sein wird, im Anschlusse an meine eigenen Beobachtungen nunmehr ein endgiltiges und abschliessendes Urtheil über die morphologischen Veränderungen des Blutes und über deren Verwerthbarkeit in diagnostischer und prognostischer Hinsicht abzugeben.*

Was zunächst die Zahl der Leukocyten anlangt, so habe auch ich in 13 von 18 Fällen von Anfang an eine ausgesprochene Leukocytose beobachten können, und zwar schwanken die bei den diesbezüglichen ersten Zählungen gefundenen Leukocytenwerthe zwischen 11300 und 60400 und betragen in den meisten Fällen 15—30000. — Nur ein einzigesmal war es mir möglich, schon am ersten Tage der Erkrankung, u. zw. 12 Stunden nach Beginn des Schüttelfrostes zu untersuchen (Fall 15.), und ich fand hiebei 26400 Leukocyten, die höchste Zahl, welche dieser Fall überhaupt erreichte. Dieser Befund steht also in völliger Uebereinstimmung mit den Beobachtungen

von Rieder, Laehr und Biegański, im Widerspruche dagegen zu der übrigens nur auf einer einzigen Beobachtung basirten Annahme Picks, dass der Leukocytose eine geringgradige Verminderung der Leukocytenzahl vorausgehe. Wenn auch eine derartige Verminderung für die allerersten Stunden nicht direct geleugnet werden kann, so sind doch jedenfalls die übereinstimmenden von Rieder, Laehr, Biegański und mir gemachten Beobachtungen, zumal im Zusammenhalte mit der Qualität der gefundenen Leukocyten geeignet, die Hypothese Löwits, dass jede Leukocytose nur auf dem Boden und als Folgeerscheinung einer vollständigen Leukolyse entstehen könne, mit dem gleichen Gewichte wie die von anderer Seite (Goldscheider und Jakob) vorgenommenen experimentellen Untersuchungen als völlig unhaltbar erscheinen zu lassen.

Was das weitere Verhalten der Leukocytose auf der Höhe der Erkrankung und insbesondere, was das gegenseitige Verhältnis zwischen Höhe der Leukocytose einerseits und zwischen Höhe der Temperatur und Grösse der Infiltration andererseits anlangt, so habe ich die differentesten Verhältnisse gefunden und bin geradeso wie Rieder, Laehr u. A. zu der Ueberzeugung gekommen, *dass der Stand der Leukocytose weder von dem Grade der Temperatursteigerung noch von der Grösse des Infiltrates irgendwie wesentlich abhängig ist, dass er vielmehr durch ganz andere Verhältnisse bedingt ist, nämlich durch die Art und Virulenz des Infectionserregers und die Menge der von ihm producirten Toxine auf der einen, und durch die Reactionsfähigkeit des befallenen Organismus auf der anderen Seite.*

Die Behauptung Boeckmanns, dass Fieber und Leukocytose mit einander parallel gehen, ist also in dieser apodiktischen Form ganz zweifellos unrichtig. Dass ein gewisser Parallelismus der Erscheinungen in vielen Fällen vorhanden sein wird, ist von vornherein fast selbstverständlich, da ja beide Erscheinungen Folge einer und derselben Ursache, der Infection, sind. Dass mitunter aber auch das gerade Gegentheil der Fall sein kann, dafür bin ich imstande als krasse Beispiele anzuführen: Fall 2, wo bei einer Temperatur von 38·4—39·8 die Leukocytenzahl 9700, nach der Krise bei einer Temperatur von 37·4 aber 18400 betrug; oder Fall 8, wo vor der Krise bei einer Temperatur von 39·0 bis 39·3 eine Leukocytenzahl von 30800, unmittelbar nach der Krise bei einer Temperatur unter 38° aber eine solche von 32500 bestand u. s. w. — *Es wäre also sehr angezeigt, von einer Abhängigkeit der Leukocytose vom Fieber überhaupt nicht mehr zu sprechen* und auch von einem Parallelismus nur insoweit, als man im Groben sagen kann, dass solange Fieber besteht gewöhnlich auch die Leukocytose vorhanden ist.

Nicht viel mehr Geltung kann ich der Ansicht Limbecks, die er in seiner ersten Arbeit ausgesprochen, neuerlich aber schon selbst bedeutend eingeschränkt hat, zuerkennen, dass nämlich ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Grösse des Exudates und der Leukozytenzahl besteht. Bezüglich verschiedener Individuen ist diese Annahme überhaupt gänzlich unhalt-

bar: ausgedehnte Infiltrationen können mit geringer oder selbst ganz ohne Leukocytose verlaufen (z. B. Fall 2), während sehr geringgradige Infiltrationen von bedeutender Leukocytenvermehrung begleitet sind (z. B. Fall 6, 15 u. s. w.). Doch auch bei demselben Kranken ist eine Zunahme der Infiltration zwar manchmal (Fall 8), aber durchaus nicht immer (Fall 2) mit einer Steigerung der Leukocytose verbunden, ja es kann gleichzeitig mit der Infiltrationszunahme sogar, wie Fall 3 beweist, eine auffällige Abnahme der Leukocytenzahl stattfinden. *Eine Abhängigkeit der Leukocytenzahl von der Infiltrationsgrösse besteht also gewiss nicht, und das Parallelgehen beider ist ein ganz inconstantes Vorkommnis.*

Limbeck behauptete seinerzeit auch, die Leukocytose gehe der Infiltration als ursächliches Moment voraus. Der ursächliche Zusammenhang besteht sicher nicht, da nicht einmal das Zusammenvorkommen constant ist. Dass dagegen eine derartige Reihenfolge der Erscheinungen bestehen kann, beweist Fall 15, bei welchem zwei Tage bevor überhaupt eine Infiltration nachweisbar wurde, hochgradige Leukocytose bestand; dass es aber immer so ist, dafür kann weder ich noch wahrscheinlich auch Limbeck Beweise erbringen. — Andererseits spricht dieser eine Fall 15 schlagend genug gegen die von Joas in der Hitze des Kampfes gegen Limbeck aufgestellte Behauptung, die Leukocytose sei eine überstarke Reactionserscheinung seitens der blutbildenden Organe auf den Verlust der vielen Leukocyten, welche dem Blute durch die Exsudation entzogen wurden. Es ergibt sich vielmehr aus all' dem Vorangeschickten mit genügender Klarheit, *dass Leukocytose, Fieber und Exsudation einander beigeordnete, keinesfalls untergeordnete Zustände sind, die ihren Ursprung derselben Noxe, der Infection, verdanken und daher gewöhnlich nebeneinander bestehen.*

Das Verhalten der Leukocytose zur Zeit des kritischen oder lytischen Temperaturabfalles ist nach meinen Beobachtungen ein sehr variables, was auch die meisten früheren Untersucher zugeben. — Schon Halla fand gleichwie später Tumas, Rieder, Laehr, Biegański, Kühnau u. A., dass die Leukocytose oftmals, wenn auch in vermindertem Grade die Krise überdauert. Ueber gleiche Fälle kann auch ich berichten. Insbesondere scheint dieses Verhalten vorzukommen bei verzögerter Lösung, oder wenn geringgradige Pleuritiden zurückbleiben, sich eine Endocarditis entwickelt etc. (Fälle 2, 11, 13). Doch ist eine solche Ursache durchaus nicht nothwendig und auch thatsächlich nicht immer nachweisbar (Fälle 4 und 8).

Limbeck hat beobachtet, dass zumeist schon ganz kurze Zeit vor der Krise ein auffälliges Absinken der Leukocytencurve, wenn auch nicht bis zur Norm eintritt, und Laehr hat das bestätigt gefunden. Im Gegensatze hiezu behaupten Hayem, Klein und Biegański, dass die Leukocytose unmittelbar vor der Krise ihre höchste Höhe erreiche. Dieser directe Gegensatz der Befunde beweist schon, dass keiner die Regel ist, dass aber beide

vorkommen. Unter meinen Fällen wird man für Beides Belege finden, ebenso wie für das oftmals vorkommende völlige Parallelgehen von Temperatur- und Leukocytenkrise. Eine Gesetzmässigkeit besteht also diesbezüglich keinesfalls.

Bei Pseudokrisen haben Limbeck, Klein, Laehr und Biegański keine Verminderung der Leukocytenzahl gefunden. Unter meinen 18 Fällen ist zwar keiner mit einer typischen Pseudokrise vorhanden, doch habe ich nach Abschluss meiner Beobachtungen nachträglich noch einen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei welchem ein rapider Temperaturabfall bis 37·8 zugleich mit einem Sinken der Leukocytenzahl auf 9800 und Schweissausbruch verbunden war, so dass ich mich, zumal auch eosinophile Zellen bereits im Blute nachweisbar waren, berechtigt glaubte, eine wahre Krise anzunehmen. Nichtsdestoweniger erfolgte noch am Nachmittage desselben Tages wieder ein rascher Temperaturanstieg bis hoch über 39° und erst im Laufe des nächsten Tages folgte die etwas protrahirte wirkliche Krise. Es hatte sich also trotz aller den bisherigen Annahmen nach verlässlichen Zeichen einer wahren Krise doch nur um eine Pseudokrise gehandelt. — Eine Andeutung eines gleichen Verhaltens zeigt übrigens auch Fall 3, wo ein Temperatur- und Leukocytensturz mit Auftreten spärlicher eosinophiler Zellen bereits zwei Tage vor der definitiven Entfieberung zustande kam, trotzdem gerade am selben Tage sich sogar ein Weitergreifen der Infiltration nachweisen liess. — *Wenn also auch der Satz, dass Pseudokrisen nicht von einer Abnahme der Leukocytose begleitet werden, vielleicht für die Mehrzahl der Fälle in Geltung steht, so ist er doch zweifellos nicht als allgemein giltiges Gesetz aufzustellen.*

Nach der Krise haben manche Beobachter ein Absinken der Leukocytenzahl unter die Norm beobachtet. Nach meinen Befunden gehört ein solches Verhalten gewiss nicht zum Typus, kommt jedoch vor (Fall 12).

Bei lytischer Entfieberung sahen verschiedene Forscher auch einen langsamen Abfall der Leukocytencurve. Als weiteren Beleg hiefür kann ich meinen Fall 16 anführen. — Bei letalem Ausgange sah Pick eine fortschreitende Steigerung, Rieder dagegen ein Absinken der Leukocytenzahl. Beides mag vorkommen; für den letzteren Befund kann ich Fall 18 als Beispiel beibringen. *Wir sehen also, dass sowohl vor der kritischen Entfieberung als vor dem letalen Ausgange sowohl Abfall als Anstieg der Leukocytenzahl vorkommen kann; sichere Schlüsse auf den weiteren Verlauf werden wir also aus irgend einem dieser Vorkommnisse gewiss nicht ziehen können.*

Soviel über das Verhalten der absoluten Leukocytenzahlen bei denjenigen Pneumonieen, die mit Leukocytose einhergehen.

Fünf von meinen 18 Pneumonieen aber, u. zw. die Fälle 2, 12, 13, 14 und 16, zeigten zu Beginn der Beobachtung und überhaupt während des Höhestadiums der Krankheit keine Leukocytose, sondern sämmtlich hochnormale Werthe — ein Verhalten, das von einer ganzen Reihe von Beobachtern als ausnahmsweises beschrieben wurde. — Einen von diesen meinen Fällen

(13) möchte ich von vorneherein bei den folgenden Betrachtungen ausschalten, da er erst einen Tag vor der Krise zur Beobachtung kam und die Möglichkeit vorliegt, dass eine früher bestandene Leukocytose bereits abgesunken war, was an Wahrscheinlichkeit noch durch den Umstand gewinnt, dass eine folgende geringe Pleuritis einen sichtlichen Anstieg über die Norm hervorrief. Von den übrigen 4 Fällen endigten zwei lytisch, zeigten also auch hierin eine Abweichung von der Norm, und die letzten zwei Fälle zeichneten sich durch eine ganz ungewöhnliche Schwere der Infection mit hochgradiger Cyanose und Herzschwäche aus, so dass von Anfang an eine sehr dubiose Prognose gestellt werden musste. Bei allen diesen 5 Fällen mit Ausnahme des Falles 12, der kurze Zeit nach Lösung der ersten Pneumonie ein Recidiv zeigte, kam es mit dem Eintritte der Krise oder Lyse doch zu einer, wenn auch nur mässigen Leukocytose, wie dies auch Biegański beobachtet hat. — Alle 4 Fälle, welche auf der Höhe der Erkrankung sicher keine Leukocytose darboten, endigten, trotzdem Klein für solche Fälle eine absolut letale Prognose vorschreibt, in Genesung.

Auf die Bedeutung aller der bisher besprochenen Verhältnisse für die Stellung von Diagnose und Prognose werde ich noch später zurückkommen.

Wenden wir uns nunmehr zu der Besprechung des Verhaltens der einzelnen Leukocytenformen.

In voller Uebereinstimmung mit allen Beobachtungen, die hierüber bisher vorliegen, habe auch ich schon zu Beginn (Fall 15) und auf der Höhe der Leukocytose ein ganz auffälliges Ueberwiegen, eine starke percentische Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Elemente gefunden. Man kann wohl mit Recht den Satz aussprechen, dass die Erhöhung der Leukozytenzahl, seltene Ausnahmsfälle abgerechnet, ausschliesslich durch eine Zunahme der polynuclearen neutrophilen Zellen bedingt ist. — Die Percentzahl schwankt in meinen Fällen zwischen 80 und 96·5 und steht gewöhnlich nur wenig über oder unter 90. — Bei der gleichzeitigen Vermehrung der Gesammtleukocytenzahl ist es offenbar, dass die absolute Zunahme der polynulearen Neutrophilen eine noch viel hochgradigere sein muss, als es die Percentzahl ausdrückt.

Ich habe aber in Uebereinstimmung mit der Beobachtung Rieders auch in allen jenen Fällen, wo ich keine Leukocytose, sondern hochnormale Werthe fand, gleichwohl eine ganz deutliche percentische Zunahme der polynucl. neutrophilen Zellen nachweisen können. — Im Verlaufe der Krankheit zeigt die Percentzahl der Neutrophilen auf der Höhe der Leukocytose mässige Schwankungen, die manchmal parallel gehen den Schwankungen der absoluten Leukocytenzahlen, manchmal aber auch die gerade entgegengesetzte Tendenz zeigen. Ein constantes Verhalten besteht diesbezüglich gewiss nicht. — Auch bei verschiedenen Individuen zeigt sich die Percentzahl

der Neutrophilen unabhängig von der absoluten Höhe der Leukocytose, indem man bei 12000 Leukocyten gerade sogut 90 % von dieser Zellart finden kann, als bei 25 oder 60.000. — Beim Absinken der Leukocytenzahl zur Zeit der Krise oder Lyse nimmt ganz regelmässig auch die Percentzahl der polynuclearen Neutrophilen ab, doch ist auch hier ein völliges Parallelgehen mit der Gesammtleukocytenzahl nicht constant. Ein Absinken unter die Norm, wie es Klein mit einer auffallenden Sicherheit als Gesetz hingestellt und auch Biegański beschrieben hat, habe ich niemals gefunden. Es macht mir nach meinen doch ziemlich zahlreichen und genauen Beobachtungen vielmehr den Eindruck, als ob die Percentzahl der Neutrophilen sich zumeist recht lange auf hohen Normalwerthen erhalte und erst ganz allmälig weiter bis auf den Mittelwerth absinke. Auffällig ist, dass bei Fall 12, als mit dem Ablaufe der ersten Infiltration die Gesammtleukocytenzahl bis zu tiefnormalen Werthen herabsank, die Percentzahl der polynuclearen Neutrophilen sich doch auf etlichen achtzig Percent erhielt, während sie nach Beendigung der bald folgenden Recidive prompt bis zur Norm herabfiel. Es mag ein solches Verhalten gegebenen Falles doch darauf aufmerksam zu machen geeignet sein, dass der Process noch nicht zum Stillstande gekommen sei.

Ein den polynuclearen neutrophilen Zellen gerade entgegengesetztes Verhalten zeigen von den übrigen Leukocytenformen in ausgeprägter Weise und ganz constant die Lymphocyten. In allen Fällen ohne Ausnahme konnte eine bedeutende Abnahme ihres Percentsatzes, sogar bis 1·44 % nachgewiesen werden. *Während man aber bisher anzunehmen geneigt war, dass diese Verminderung nur eine relative sei, bedingt durch das starke Ueberwiegen der polynuclearen Elemente*, dass aber die absolute Zahl der Lymphocyten sich ungefähr auf der normalen Höhe erhalte, *muss ich auf Grund meiner Beobachtungen diese Annahme für unberechtigt erklären und feststellen, dass sehr häufig auch eine oft hochgradige absolute Verminderung der Lymphocyten vorhanden ist.* — Ich habe unter meinen 18 Fällen 11 Beispiele dafür anzuführen, bei welchen die absolute Lymphocytenzahl auf den dritten, ja fast auf den zehnten Theil des Normalen herabgesunken war. Wenn bei 9700 Leukocyten die Lymphocyten nur 2·4 % ausmachen, oder bei 20.000 nur 2·6 %, oder bei 12.700 nur 4·42 %, oder bei 25.900 nur 2·70 % u. s. w., so wird niemand leugnen können, dass hier eine ganz zweifellose absolute Verminderung der Lymphocytenzahl vorliegt. Geringere Grade absoluter Verminderung habe ich noch in weiteren Fällen gefunden. Andererseits kommen ebenso zweifellos, wenn auch weitaus seltener, normale und selbst hochnormale Lymphocytenwerthe auch in meiner Versuchsreihe vor, die letzteren allerdings nur bei excessiver Leukocytose. Und oft genug finden wir bei demselben Falle normale und subnormale Werthe neben-, d. h. nacheinander: es braucht nur die absolute Leukocytenzahl zu sinken oder zu steigen, ohne dass sich gleichzeitig das Percentverhältnis ändert. Die absoluten Lymphocytenwerthe sind also gewiss nicht constant, wie Biegański be-

hauptet; ganz constant ist vielmehr die relative (percentische) und sehr häufig die absolute Verminderung derselben auf der Höhe der Krankheit.

Beim Abklingen der Leukocytose nimmt in allen meinen Fällen die Percentzahl der Lymphocyten langsam wieder zu, erreicht aber zumeist erst nach längerer Zeit ihre vormale Höhe. Ein Ueberschreiten dieser habe ich im Gegensatze zu Biegański niemals gesehen; wenn ich das Vorkommen eines solchen Verhaltens auch nicht leugne, so ist es doch sicher nicht regelmässig.

Im Gegensatze zu den Lymphocyten zeigten mir die mononuclearen grossen Zellen und die Uebergangsformen sogut wie niemals wesentliche Veränderungen. Ihr Percentsatz ist gewöhnlich kein hoher, aber auch selten ein abnorm niedriger — ausgenommen etwa die Fälle mit höchstgradiger Leukocytose (s. Fall 18). Einen Percentsatz von Ø wie Jeż konnte ich in keinem Falle nachweisen; es ist vielmehr sicher, dass die absoluten Werthe dieser Zellen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als hohe, vielfach sogar als abnorm hohe zu bezeichnen sind, entsprechend der Zunahme der absoluten Leukocytenzahl und der mangelnden Verminderung des Percentsatzes dieser besonderen Formen. Eine auffällige Zunahme der Uebergangsformen, wie das Klein erwähnt, habe ich nie gesehen. — Beim Abklingen der Leukocytose kommt es dagegen regelmässig zu einer Steigerung des Percentsatzes dieser beiden Leukocytenformen, sodass derselbe mitunter sogar recht beträchtlich über die Norm hinausgeht (bei Fall 3 bis 16 %). Dieses regelmässige Verhalten, das auch Biegański beschreibt, ist wohl die Ursache, warum Klein von einer grosszelligen Lymphocytose bei verspäteter Krise spricht. Eine wirkliche percentische und absolute Vermehrung der mononuclearen grossen Leukocyten, wie man sich sie unter diesem Ausdrucke vorstellen muss, ist aber gewiss wiederum weitaus nicht die Regel.

Eine ganz constante, hochgradige und darum doppelt wichtige Veränderung weisen hinwiederum die eosinophilen Zellen auf. *Man kann es* nämlich *als einen bisher ausnahmslos giltigen Satz hinstellen, dass bei der Pneumonie auf der Höhe der Erkrankung eine hochgradige, bis zum fast völligen Verschwinden gesteigerte absolute und relative Verminderung der eosinophilen Zellen besteht.* — Eine Verminderung dieser Elemente wurde von allen Autoren, die darauf achteten, gefunden, u. zw. sowohl bei erhöhten als normalen oder subnormalen Leukocytenwerthen. Rieder hält diese Verminderung allerdings nur für eine relative, die durch das Ueberwiegen der anderen Leukocytenformen bedingt sei; dagegen spricht Zappert ausdrücklich von einer absoluten Verminderung, und mehrere Autoren sprechen überhaupt von völligem Fehlen.

Ich muss mich nach meinen Untersuchungen unbedingt auf die Seite Zapperts und der letzterwähnten Autoren stellen. Ich habe den eosinophilen Zellen, die doch augenscheinlich zu den interessantesten zelligen Gebilden des menschlichen Blutes gehören und deren Bedeutung namentlich seit der sturm-

erregenden Publication Neussers von allen Seiten umstritten wird, eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und habe mich von der Constanz des oben erwähnten Befundes immer mehr überzeugt. Ich habe oft und oft nicht nur 600 oder 1000 Leukocyten durchgezählt, sondern nachher noch viele tausend weisse Blutzellen ohne zu zählen mit Hilfe des verschiebbaren Objecttisches nach Eosinophilen durchmustert, und habe nur zweimal — bei dem auch sonst als atypisch wiederholt erwähnten Falle 12 und bei Fall 18 — sehr spärliche eosinophile Zellen auf der Höhe der Erkrankung, und zwar wiederum nur ganz vorübergehend, gefunden, während es mir sonst niemals gelang, auch nur eine einzige zu erhaschen. — Von einem absoluten Verschwinden in allen Fällen kann demnach wohl nicht gesprochen werden. — Da jedoch ein Praktiker wohl kaum jemals 10000 oder gar an die 50000 Leukocyten, wie ich es gethan habe, nach eosinophilen Zellen durchsuchen wird, so wird er wohl auch schwerlich jemals in die Lage kommen, auf der Höhe der Pneumonie eine eosinophile Zelle zu finden.

Anders gestalten sich die Verhältnisse nach meinen Beobachtungen schon an dem der Krise unmittelbar vorangehenden Tage, bezw. in Ausnahmsfällen noch einen Tag früher, wenn die Leukocytenzahl an diesem schon auffällig abgesunken ist (Fall 3.). — Unter 10 Fällen, bei denen ich gerade zu dieser Zeit Untersuchungen machte, konnte ich 5mal bereits eosinophile Zellen nachweisen, wenn dieselben auch zumeist noch äusserst spärlich waren. — Sicher gelang es unmittelbar nach der Krise — Fall 1. ist diesbezüglich nicht genügend untersucht — oder auch zu Beginn der lytischen Entfieberung eosinophile Zellen aufzufinden, doch war auch jetzt ihre Zahl noch immer eine recht niedrige. Die einzige Ausnahme von dieser Regel bildet Fall 2, wo erst gleichzeitig mit Eintritt der Krise zum erstenmale eine hohe Leukocytose nachweisbar wurde, und wo bei diesem Zustande trotz längsten Suchens keine eosinophile Zelle gefunden werden konnte.

Nach der Krise ist das Verhalten der Eosinophilen ein recht verschiedenes. Interessant ist zunächst Fall 12, bei dem mit der Lösung der ersten Infiltration eosinophile Zellen auftraten und auch trotz neuerlicher Temperatursteigerung und eines allerdings nur rudimentären Recidivs nicht mehr verschwanden. — Im Uebrigen bleiben sie manchmal lange Zeit hindurch recht spärlich (Fall 2), in anderen Fällen wird ihre Zahl ziemlich bald normal, in einer dritten Reihe endlich erreicht sie relativ rasch hochnormale (Fall 5) oder gar übernormale Werthe (Fall 4, 12 und namentlich 16). — Ich muss hier nochmals darauf hinweisen, dass es für die Beurtheilung der eosinophilen Zellen in Bezug auf ihre Reichlichkeit immer vortheilhaft ist, nicht nur die Percentzahl, sondern auch die aus dieser und der Gesammtleukocytenzahl sich ergebende absolute Zahl dieser Zellgattung in Rechnung zu ziehen. — Unter meinen Fällen sind die mit postkritischer Eosinophilie relativ spärlich; Zappert und Biegański fanden diesen Zustand bei ihren Beobachtungen in der Hälfte der Fälle.

Hiermit hätte ich die wichtigsten Veränderungen in den percentischen Verhältnissen der einzelnen normalen Leukocytenformen besprochen. Ich muss nun aber noch über Befunde berichten, die allem Anscheine nach bisher fast gar keine Beachtung gefunden haben; darüber nämlich, *dass es bei den verschiedensten Infectionskrankheiten, und so auch bei der Pneumonie, nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Veränderungen der Leukocyten gibt.* — Ich sehe hier von vorneherein ab von den „Leukocytenschatten" Klein's. Ich kann diesen zersprengten Leukocyten — mehr sind sie ja nicht — keine gesonderte Stellung einräumen und ihnen auch, solange sie nicht in ganz auffällig grosser Menge auftreten, keinerlei Bedeutung zuschreiben, weil es thatsächlich schwer fallen wird, bei jeder einzelnen solchen Zellruine nachzuweisen, ob sie selbst zerfallen oder durch fremde Macht zertrümmert worden ist. Zumeist wird es sich gewiss, wenn nicht ganz besondere locale Schädlichkeiten — die allerdings den Leukocyten bei nur etwas unzarter Herstellung der Trockenpräparate in Menge drohen — einwirken konnten, um alte, gebrechliche, widerstandsunkräftige Individuen gehandelt haben, die entweder selbst zerfielen oder durch einen leisen Anstoss zum Zerfalle gebracht wurden — das gebe ich ohneweiters zu. Aber eine geringgradige Vermehrung dieser „Schatten" wird eben darum bei bestehender Leukocytose nicht befremden, weil es sehr leicht begreiflich ist, dass bei grösserer Gesammtzahl auch mehr senile Individuen vorhanden sind. Eine nennenswerthe Vermehrung habe ich aber nur ausnahmsweise fast unmittelbar ante mortem und sonst nur — in schlechten Präparaten beobachten können.

Die von mir gemachten Beobachtungen betreffen andere, jugendliche Zellindividuen, die ich in den Tabellen als „Reizungsformen" und als „mononucleare neutrophile Zellen" bezeichnet habe.

„Reizungsformen" habe ich solche einkernige ungranulirte Zellen genannt, die sich dadurch charakterisieren, dass sie ein verschieden mächtiges, in jedem Falle aber mit der Ehrlich'schen Triacidlösung ausserordentlich intensiv sattbraun färbbares Protoplasma und einen runden, einfachen, oftmals excentrisch gelagerten, mässig intensiv und schmutzig blaugrün gefärbten aber kein deutliches Chromatingerüst — bei Ehrlichfärbung! — darbietenden Kern besitzen. — Ganz auffallend und abnorm ist an diesen Zellen vor allem die ausserordentlich intensive Färbbarkeit des homogenen Protoplasmas, die in grellem Widerspruche steht zu der blassen Färbung, welche die normal gebildeten mononuclearen kleinen und grossen Zellen mit demselben Farbstoffe darbieten. Auch ihre Grösse ist zumeist eine andere als die der normalen mononuclearen Zellen. Die kleinsten Formen stehen zwischen Lymphocyten und mononuclearen grossen Zellen, aber näher den erstgenannten, denen sie auch in ihrem ganzen Habitus am nächsten kommen. Aber ihr Protoplasma ist immer reichlicher, der Kern zumeist grösser und weniger intensiv oder doch in anderer Nuance gefärbt. Eine zweite Art gleicht an Grösse schon mehr den mononuclearen grossen Leukocyten, hat auch einen grossen Kern,

der genau dieselbe Beschaffenheit wie jener der kleinen Formen aufweist und zumeist, wenn auch gerade nicht immer, vollkommen rund erscheint. Und endlich gibt es — allerdings sind diese Formen sehr selten und wohl nur als überentwickelte Exemplare der zweiten Art zu betrachten — gleich charakterisirte Zellen von excessiver Grösse, in welcher sie an die Cornil-Müller-schen Markzellen heranreichen. — Manchmal habe ich solche Formen mit zweigetheiltem plumpen Kerne gesehen. — In dem Kerne der meisten grösseren Formen konnte ich ganz deutlich heller gefärbte Kernkörperchen wahrnehmen.

Eine ausführliche Beschreibung der „mononuclearen neutrophilen Leukocyten" kann ich mir ersparen: sie haben im Allgemeinen die Grösse der gewöhnlichen Neutrophilen, tragen dichtgestellte feinkörnige neutrophile Granulationen geradeso wie die Mehrzahl der Leukocyten des normalen Blutes, haben aber einen einfachen grossen, runden oder ovalen, sehr blass gefärbten und mit einem äusserst zarten Chromatingerüste ausgestatteten Kern. — Nach Ehrlich sollen einkernige neutrophile Zellen im Blute des Menschen ausser bei Leukämie überhaupt niemals, weder in normalem noch in pathologischem Zustande vorkommen. Im Gegensatze hiezu bemerkt jedoch schon Rieder in den Schlusssätzen seiner trefflichen Arbeit, *dass neutrophile Granulationen sich auch in vereinzelten mononuclearen Zellen des leukocytotischen Blutes finden.* — Nach diesem Befunde Rieders und nach meinen vielfachen Beobachtungen kann nun wohl die erwähnte Lehre Ehrlichs nicht mehr als giltig anerkannt werden. — Man findet vielmehr schon im normalen Blute hin und wieder eine solche Zelle — allerdings sind sie hier grosse Seltenheiten; bei den Infectionskrankheiten jedoch kommen sie oftmals ganz auffällig zahlreich vor, so dass sie bis 10% und mehr aller neutrophilen Elemente ausmachen können. Sie zeichnen sich ausserdem noch dadurch aus, dass auch ihre Grösse eine abnorme werden kann, und zwar derart, dass eine solche Zelle vollkommen einem Ehrlich'schen Myelocyten gleicht und de facto von einem solchen nicht zu unterscheiden ist. Denn es stimmt alles überein: die abnorme Grösse, die zarte, dicht gesäete neutrophile Granulation und der grosse runde oder ovale, einfache, blassgefärbte Kern mit dem zarten Chromatingerüste. — Ich lege übrigens auf diese abnorm grossen Formen kein besonderes Gewicht, denn auch von den gewöhnlichen polynuclearen neutrophilen Zellen kommen gehörige „Riesen" im Blute Infectionskranker vor, die sich durch eine grosse Anzahl von Kernfragmenten — oftmals 7 oder 9 — und durch ihre selbst Myelocyten übertreffende Grösse auszeichnen.

Was nun das Vorkommen der beiden eben geschilderten abnormen Leukocytenformen anlangt, so habe ich Folgendes hervorzuheben. Bei meinen erstuntersuchten Fällen finden sich in den Tabellen keine diesbezüglichen Notizen, weil es mir damals zum Theil noch an guten Farbstoffen, welche die feineren Unterschiede deutlich hervortreten lassen, fehlte und ich

überhaupt erst nach längerem Mikroskopiren, als mir diese Zellformen gehäuft entgegentraten, auf sie aufmerksam wurde. Doch habe ich nachträglich z. B. in einem gut gefärbten Präparate von Fall 2 zahlreiche Reizungsformen nachweisen können. Von Fall 8 und 9 an finden sich beiderlei Formen in variabler Menge fast bei allen beobachteten Pneumonieen verzeichnet. — *Zu Anfang der Erkrankung erscheinen sie, wenn überhaupt, zumeist sehr spärlich, werden aber dann um die Zeit der Krise und unmittelbar nach derselben besonders zahlreich.* Die Zahl der Reizungsformen habe ich niemals percentisch fixirt, dagegen mehrmals die der mononuclearen Neutrophilen in Fällen, wo sie in besonders reichlicher Menge zu finden waren. Aus den dort angeführten Zahlen ersieht man leicht, wie auffällig ein solcher Befund werden kann, wenn wie z. B. bei Fall 11 im Ganzen 11·9% sämmtlicher neutrophilen Zellen einkernig sind.

Es fragt sich nun: *wie ist das Vorkommen dieser ungewöhnlichen Leukocytenformen zu erklären und welche Bedeutung kommt ihnen zu?*

Um auf diese Frage eingehen zu können, muss ich nothgedrungen, so gerne ich überhaupt theoretische und hypothetische Erörterungen vermieden hätte, doch mit einigen Worten auf meine Ansicht über die Entstehung der Leukocytose zu sprechen kommen. — Es kann ja zunächst nicht Aufgabe des klinischen Beobachters sein, Hypothesen oder Theorien über die Entstehung der Leukocytose aufzustellen; dazu gehören experimentelle und anatomisch-histologische Untersuchungen. Meine im Folgenden dargelegten Ansichten gründen sich demnach auch auf die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen Anderer, insbesondere auf die in der neuesten grossen Arbeit von Goldscheider und Jakob niedergelegten, wenngleich ich nicht in allen Einzelnheiten mit den von diesen Autoren aufgestellten Ansichten übereinstimmen kann.

Nachdem sowohl die Ansichten von Schulz, dass die Leukocytose nur die Folge einer abnorm ungleichmässigen Vertheilung der Leukocyten in den Gefässen der inneren Organe und der Peripherie sei, als die Annahme Römers, dass die Vermehrung der Leukocyten durch intravasculäre Theilung vornehmlich in den Capillargebieten der Peripherie in Folge der von den Bacterienproteinen auf die vorhandenen Leukocyten ausgeübten formativen Reize erfolge, als widerlegt anzusehen sind, hat sich in neuester Zeit wieder die von Pfeffer und Leber zuerst aufgestellte Lehre von der Chemotaxis als der Ursache der Leukocytose allgemeine Geltung verschafft. — Wenn man nun bedenkt, dass schon unmittelbar mit dem Eintreten der Leukocytose, wie dies durch Experimente und durch klinische Beobachtungen zur Genüge erwiesen ist, die ganze Vermehrung der weissen Blutzellen allein durch eine kolossale Zunahme der polynuclearen neutrophilen Elemente, also nicht durch junge, neugebildete, sondern durch bereits ausgereifte Zellformen hervorgebracht wird, so ist man naturgemäss gezwungen anzunehmen, dass diese ganze Zellvermehrung nicht durch eine plötzliche ungeheure Zellneubildung erzeugt

werden kann, sondern dass irgendwo Lagerstätten, Reservoirs, vorhanden gewesen sein müssen, aus denen diese reifen Zellen nun mit einemmale auf einen bestimmten Reiz hin ausgeschwemmt wurden. — Diese Reservoirs aber, deren Schleusen durch die chemotaktisch wirksamen Stoffe geöffnet werden, können meiner Ansicht nach nicht gut anderswohin als in die leukocytenbildenden Organe verlegt werden, wobei ich in erster Linie an die Milz und dann an die Lymphdrüsen denke. Ich stelle mir vor, dass ein solches Organ, nehmen wir eine Lymphdrüse, eine doppelte Aufgabe hat: einerseits die, frisch gebildete Zellen durch Vermittlung des Lymphstromes und des Ductus thoracicus dem Blute zuzuführen, die sich hier je nach ihren Zwecken weiter entwickeln und den ständigen Wacht-, Säuberungs- und Verpflegsdienst im Organismus zu leisten haben; andererseits eine kampfestüchtige, jeden Augenblick actionsfähige Vertheidigungsmannschaft bereit zu halten für den Fall der Noth, wenn irgend ein Feind, sei es local, sei es allgemein den Organismus bedroht.

Ist nun ein solcher Feind eingedrungen und haben die Reservoirs einmal ihre Schleusen geöffnet, so tritt an die Leukocytenbildungsstätten die Aufgabe heran, den entstandenen Verlust möglichst schnell zu ersetzen. Es wird also indirect eine Reizung der Leukocytenbildungsstätten erfolgen und eine vermehrte Thätigkeit in denselben ausgelöst werden, die sich naturgemäss nun vor allem auf die Lieferung neuer, wohlgewaffneter und sofort kampfestüchtiger Vertheidigungsmannschaften erstrecken wird. — Bei einem solchen Zustande hastiger Bildung und Entwicklung wird es nicht befremdlich erscheinen, wenn von den vielen bereits voll ausgebildeten Zellen auch ein gewisser Percentsatz jüngerer Elemente, die nur die für ihre Zwecke nothwendigste Ausrüstung erhalten haben, — nur die Waffen aber nicht die vorschriftsmässige Uniform, und die Waffen sind in unserem Falle zweifellos die Granulationen des Zellprotaplasmas — mit fortgerissen und in die Blutbahn gebracht werden.

Auf diese Weise haben wir möglichst natürlich das Auftreten der mononuclearen neutrophilen Zellen im leukocytotischen Blute erklärt, und zwar vornehmlich zu einer Zeit, wo die Leukocytose schon längere Zeit besteht.

Die Bildung der „Reizungsformen“ erkläre ich mir in folgender Weise: Neben der beschleunigten Speisung der oben angeführten Reservoirs besteht auch die directe Lieferung junger, unausgebildeter Leukocyten an Lymphe und Blut während des Zustandes der eben geschilderten Reizung fort, da diese Elemente für den Haushalt des Körpers gleichfalls unentbehrlich sind. Allerdings wird diese Thätigkeit gewöhnlich zu Gunsten der ersteren auf das Allernothwendigste eingeschränkt und herabgesetzt; wenn es aber auch hier schliesslich noth thut, das Versäumte nachzuholen, so ist es begreiflich, dass die Reizung stellenweise zu einer Ueberreizung wird und dass so einzelne nicht ganz nach der gewöhnlichen Vorschrift ausgebildete junge Elemente in den Kreislauf gebracht werden. Auf diese Weise glaubte ich mir das Ent-

stehen der im Uebrigen als völlig harmlos anzusehenden Reizungsformen erklären zu sollen. — Sowie die an die leukocytenbildenden Organe gestellten Anforderungen nur wieder einigermassen in normale Grenzen zurückkehren, verschwinden auch alle die durch die überhastete Thätigkeit gelieferten abnormen Elemente prompt und schnell wieder aus dem Kreislaufe.

Nach dieser nothwendigen theoretischen Abschweifung kehren wir nun wieder zu den Veränderungen der Formelemente des Blutes bei der Pneumonie zurück und kommen nunmehr zu den Erythrocyten.

Ich kann mich bei der Besprechung der Veränderungen dieser Elemente in Bezug auf Zahl, Farbstoffgehalt und andere qualitative Abnormitäten kurz fassen.

Die Veränderungen der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes haben sich in keiner Weise als charakteristisch oder als diagnostisch oder als prognostisch verwerthbar erwiesen. Bezüglich der bisher vorliegenden Beobachtungen verweise ich auf das früher Gesagte. Ich selbst habe auf diese Dinge wenig Gewicht gelegt und nicht einmal alle Fälle daraufhin untersucht, einige nur gelegentlich und nur eine kleine Anzahl mehr systematisch. Gewöhnlich fand ich schon bei der ersten Untersuchung eine mässige Herabsetzung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes, die sich im Laufe der Krankheit zum Theile noch mässig steigerte, zum Theile aber überhaupt nicht mehr änderte. Ich schliesse mich diesbezüglich vollkommen Hayem an, welcher sagt, dass die Verhältnisse der Erythrocyten von so vielen verschiedenen Factoren abhängen, dass es schwer ist, eine allgemeine Schilderung derselben zu geben; im allgemeinen erzeugen aber entzündliche Affectionen — wenn sie nicht ausgesprochen schwere Infectionen oder von längerer Dauer sind, möchte ich hinzufügen — nur geringgradige Deglobulisation. — Nach schweren und lange dauernden Fällen kommt es zweifellos häufig genug zu einer ausgesprochenen postfebrilen Chloranämie, wie auch meine Fälle 2 und 12 klar darzuthun vermögen. — In anderen Fällen erholt sich die Erythrocytenzahl von der während des Fieberstadiums und nach der Krise erfolgten Verminderung rasch, während der Hämoglobingehalt noch längere Zeit unter der Norm stehen bleibt, so dass ein rein chlorotischer Blutbefund resultirt. Alle diese Verhältnisse haben, wie gesagt, nichts Charakteristisches.

Auch auf die sonstigen qualitativen Verhältnisse der rothen Blutzellen ist der Einfluss der pneumonischen Infection ein verhältnismässig geringer. Es ist zweifellos, dass während der Krankheit eine erhöhte Zerstörung von rothen Blutzellen stattfindet, und es dürften sich auch, namentlich in schwereren Fällen, Zeichen anämischer Degeneration, wie sie von Ehrlich, Gabrischewsky, Maragliano und Castellino beschrieben werden, vorfinden. Einigemale habe ich auch dergleichen gesehen: ungleichmässige Vertheilung und Defecte des Hämoglobins, manchmal eine leise Andeutung von Polychromatophilie und Poikilocytose in den schwersten und langwierigsten Fällen. Jedenfalls sind aber solche Veränderungen selten und nur in geringem Grade ausgebildet. Häufiger fand ich

auffällig starke und abnorm reichliche Differenzen in der Grösse der rothen Blutkörperchen, wobei namentlich in einigen Fällen ungewöhnlich kleine Formen sich häuften, während übergrosse Zellen immer nur vereinzelt auffindbar waren.

Und schliesslich habe ich eine Veränderung gefunden, die bisher, soweit mir bekannt, allen Beobachtern entgangen ist — wenigstens finde ich in der Literatur keine einzige Angabe darüber. Ich meine das Vorkommen von kernhaltigen rothen Blutzellen im Verlaufe des acut fiberhaften Processes. Ich bemerke gleich hier, dass ich dieses Vorkommnis nicht bei der Pneumonie allein, sondern auch bei mehreren anderen Infectionskrankheiten gefunden habe. Es ist also nichts Specifisches; und doch möchte ich mit Nachdruck darauf aufmerksam machen. Denn man hat bisher, glaube ich, das Vorkommen von kernhaltigen Erythrocyten bei Infectionskrankheiten, soferne man es überhaupt kannte, immer als ein ominöses Symptom betrachtet. Man kennt und kannte nämlich einen solchen Befund bloss bei letaler Septikämie und bei den schweren Formen der hämorrhagischen Variola (Purpura variolosa).

Leicht könnte sich daher ein Beobachter bei Auffindung von kernhaltigen Erythrocyten bei einer Pneumonie verblüffen und zu einer schlechten Prognose hinreissen lassen. Diese durchaus üble Bedeutung kann ich aber den kernhaltigen Rothen keinesfalls zuschreiben, solange wenigstens nicht, als sie nur in spärlicher Zahl im Blute auffindbar sind. Ich habe von 18 in 7 Fällen kernhaltige Erythrocyten sowohl von normoblastischem als megaloblastischem Typus nachweisen können, und doch ist nur einer von den betreffenden Patienten gestorben — u. zw. derjenige, welcher die meisten Kernhaltigen hatte. — Andererseits ist jedoch die Thatsache nicht zu verkennen, dass ich kernhaltige Erythrocyten in einer überhaupt nennenswerthen Zahl nur in schweren Fällen von Pneumonie fand (Fall 2, 8, 12, 16, 18), sonst aber nur hie und da ganz vereinzelte Normoblasten bei minderschwerer Erkrankung solcher Individuen, die schon vorher sich in einem deutlich herabgesetzten Ernährungszustande befunden hatten, auf deren geschwächten Organismus also auch eine an sich minder schwere Infection besonders schädlich wirken musste.

Wir müssen also das Vorkommen kernhaltiger Erythrocyten für jeden Fall doch als ein Zeichen schwerer Infection oder mangelhafter Widerstandskraft des Organismus betrachten und demgemäss unserer Zuversicht auf einen glatten, günstigen Verlauf solcher Erkrankungen einigermassen Schranken setzen, wenn wir auch zu einer schlechten Prognose gewiss nicht berechtigt sind.

Als Erklärung für das Auftreten kernhaltiger rother Blutzellen kann ich für unsere Fälle nur die geben, dass es sich um eine Reizung des Knochenmarkes durch die im Blute kreisenden Toxine der Infectionserreger handeln muss. Eine Präexistenz dieser Elemente oder die Deutung derselben als Regenerationssymptom vonseiten des Knochenmarkes sind nach meinen Befunden mit voller Sicherheit auszuschliessen.

Die Blutplättchen zeigen bei der Pneumonie, soweit meine Beobachtungen reichen, immer Veränderungen bezüglich ihrer Zahl. Ich muss mich in dieser Frage vollinhaltlich den Angaben Halla's anschliessen. In allen meinen Fällen waren die Blutplättchen schon zu Beginn der Beobachtung, also im Anfange oder auf der Höhe des Fieberstadiums reichlich, u. zw. auch in jenen Fällen, wo ich in den Tabellen geschrieben habe: „nicht vermehrt." Zumeist bewegte sich ihre Zahl an jener oberen Grenze des noch normal Möglichen, wo eine Entscheidung, ob schon vermehrt oder noch normal, nicht leicht zu geben ist. In einigen Fällen war aber schon von Anfang an eine mässige Vermehrung mit Sicherheit nachzuweisen. — *In allen Fällen stieg jedoch die Zahl der Plättchen um die Zeit der Krise oder Lyse sehr bedeutend an*, zumeist zu einer solchen Höhe, dass jedes Gesichtsfeld der Präparate mit diesen Elementen völlig überschwemmt war. Gewöhnlich hielt eine solche starke Vermehrung der Blutplättchen nach der Entfieberung einige Tage lang an, um dann allmälig wieder normalen Verhältnissen Platz zu machen. — Die Schwere des Erkrankungsprocesses hatte bei meinen Fällen — im Gegensatze zu den Angaben Petrones — keinerlei sichtbaren Einfluss auf die Zahl der Blutplättchen.

Diese meine Befunde stehen auch in vollem Einklange mit den Angaben Hayems, widersprechen dagegen entschieden den Behauptungen Pizzinis und zum Theil auch Biegańskis, die eine Verminderung bezw. doch spärliche Zahl der Blutplättchen gefunden haben wollen. Ich kann mir diese Widersprüche nicht anders erklären als damit, dass doch die Aussprüche der letzteren Autoren auf Irrungen beruhen, die vielleicht als Folgen etwas verspäteter Beobachtung der Präparate aufzufassen sind. Bei meinen Beobachtungen ist ein irgendwie gröberer Irrthum mit aller möglichen Sicherheit auszuschliessen, da ich nicht nur jedes verwendete Nativpräparat sofort nach seiner Herstellung gründlich untersuchte, sondern auch den hierbei erhobenen Befund gewöhnlich noch im gefärbten Trockenpräparate controlirte.

Als letzten Bestandtheil des Blutes, dessen Verhalten uns bei der Pneumonie in hohem Grade interessirt, habe ich das Fibrin zu besprechen. — Uebereinstimmend haben alle Forscher, die sich bisher mit der Beobachtung der Fibrinausscheidung bei der Pneumonie beschäftigten, ihre Vermehrung constatirt. — Auch meine Untersuchungen haben dasselbe Ergebnis geliefert, wenn ich auch lange nicht in allen Fällen den von Hayem der echten croupösen Pneumonie zugeschriebenen hohen Grad der Fibrinvermehrung fand. Jedenfalls war das Fibrin in allen Fällen meiner Beobachtung reichlich — wiederum auch dort, wo ich in den Tabellen „nicht vermehrt" angemerkt habe; denn ich habe, um ja nicht zuviel zu behaupten, eine sehr weite Grenze für das Normale angenommen und zweifle gar nicht, dass in manchen jener eben erwähnten Fälle eine genaue quantitative Untersuchung doch bereits eine wenn auch geringgradige Vermehrung des Fibrins über das normale

Mittel ergeben hätte. — Es erscheint mir als zweifellos, dass auch bezüglich der Fibrinausscheidung individuelle Verschiedenheiten eine Rolle spielen, und andererseits scheint es auch, dass der „genius epidemicus“ in Bezug auf seine fibrinvermehrende Wirksamkeit vielfach variirt. — Bemerkenswerth ist auch vielleicht, dass nicht immer gleich bei der ersten Untersuchung eine sichere oder wenigstens nicht die stärkste Vermehrung gefunden wurde, dass wiederholt mit dem Auftreten von Nachschüben eine ganz auffällig starke neuerliche Vermehrung des Fibrins sichtbar wurde, und dass endlich mehrmals erst gegen die Krise zu die Fibrinvermehrung deutlicher hervortrat. Uebrigens war aber doch bei 12 von meinen 18 Fällen schon bei der ersten Untersuchung die Fibrinausscheidung als eine pathologisch vermehrte mit voller Sicherheit zu erkennen.

Hervorheben möchte ich endlich, — und das stimmt wiederum mit den Beobachtungen Hayems überein — dass eine mässige Fibrinvermehrung in vielen Fällen relativ lange nach der Entfieberung als letztes hämatologisches Zeichen der überstandenen Affection zurückblieb. Eine Uebereinstimmung zwischen Leukocyten- und Fibrinvermehrung konnte ich nicht als Regel, oder auch nur als gewöhnlich beobachten.

Nachdem wir nun so die bei der Pneumonie überhaupt vorkommenden Veränderungen der Formbestandtheile des Blutes nach den eigenen und nach fremden Beobachtungen objectiv und kritisch besprochen haben, erübrigt uns die Erörterung der wichtigen Frage, inwieweit diesen Befunden eine Verwerthbarkeit für die Diagnose und Prognose der Erkrankung zukommt oder nicht.

Allen diesbezüglichen Auseinandersetzungen muss ich als obersten Grundsatz voranstellen, dass ganz selbstverständlich die Verwerthung eines Blutbefundes für diagnostische und prognostische Zwecke nur bei sorgfältigster Berücksichtigung der Ergebnisse aller übrigen klinisch diagnostischen Untersuchungsmethoden und Beobachtungen sowie der individuellen Verhältnisse des Kranken statthaft ist. Die Blutveränderung ist ein Symptom der Erkrankung wie jedes andere — vielleicht ein wichtiges, aber durchaus kein an sich pathognostisches Symptom; das möge man sich bei Verwerthung der Blutbefunde immer vor Augen halten.

Seitdem mit besonderem Nachdrucke von Jaksch die diagnostische Bedeutung der Leukocytose hervorgehoben worden ist, haben alle Autoren, die sich mit diesem Gebiete der Hämatologie befassten, zu der vorliegenden Frage Stellung genommen, und die meisten haben der Leukocytose thatsächlich eine hohe diagnostische Bedeutung eingeräumt, während Andere sich zurückhaltend, Einige sogar ganz ablehnend verhielten. Es ist also diese Frage noch keineswegs endgiltig gelöst. — Naturgemäss kann zunächst von einer differenzialdiagnostischen Bedeutung der Leukocytose nur gegenüber solchen Infectionsprocessen die Rede sein, die ohne Leukocytose einhergehen, und höchstens in manchen Fällen noch gegenüber solchen, die gewöhnlich nur eine geringe Vermehrung der weissen Blutzellen erkennen lassen.

Von den Erkrankungen der ersteren Art kommt vor Allen und fast ausschliesslich der Typhus abdominalis in Betracht. — Zunächst kann es sich darum handeln, das Initialstadium eines Typhus abd. und einer Pneumonie mit noch nicht ausgesprochener Infiltration zu differenziren. Es gibt ja, wenn auch nur selten, Typhen, die mit Schüttelfrost einsetzen, die sogar einen Herpes zeigen und Typhen, die mit stürmischen Erscheinungen vonseiten des Respirationstractus beginnen. *Für die Differenzialdiagnostik solcher Fälle ist die Untersuchung des Blutes auf Leukocytose gewiss von nicht zu unterschätzender Bedeutung* — vorausgesetzt, dass die sonstige klinische Untersuchung nicht die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit irgend einer Complication mit Eiterung etc. zulässt.

Viel schwieriger werden sich die Verhältnisse gestalten, wenn es sich bei bestehender Infiltration der Lungen darum handelt, den Blutbefund für die Differenzialdiagnose: Pneumonie mit typhösen Symptomen oder Pneumotyphus oder Pneumonia crouposa in individuo typhoso zu verwerthen, da es bekannt ist, dass auch schwere, letale Pneumonieen eine Verminderung der Leukocyten und eine relative Vermehrung der Lymphocyten, ganz ähnlich wie der Typhus, erzeugen können. In solchen Fällen wird nur eine eclatante Leukocytose, zumal mit gleichzeitiger Fibrinvermehrung, für die Diagnose des erst- oder letzterwähnten Zustandes mit Sicherheit verwerthbar sein, eine vorhandene Leukopenie aber nur mit grösster Reserve und unter sorgfältigster Berücksichtigung aller sonstigen Symptome gedeutet werden dürfen (s. u. bei „Typhus").

Unbrauchbar wird sich die Leukocytose erweisen in Fällen, wo es gilt zu entscheiden, ob man es z. B. mit einer Meningitis epidemischen oder sonst eitrigen Charakters oder einer initialen Pneumonie mit noch nicht ausgesprochener Infiltration zu thun hat. Alle diese Erkrankungen werden in der Regel eine Leukocytose verursachen und auch in der Intensität derselben wird sich kein differenzialdiagnostisches Moment finden lassen.

Zu erwägen wäre endlich bei bereits ausgesprochener Infiltration der Lungen und mangelndem bacteriologischem Befunde, ob die Möglichkeit vorliegt, eine croupöse Diplococcenpneumonie von einer Influenzapneumonie zu unterscheiden, welche Frage namentlich zur Zeit von Epidemien der letzteren Krankheit von Wichtigkeit ist. — Sehr einfach und schnell ist diese Frage jedenfalls nicht zu lösen, denn bisher lauten die Angaben über das Verhalten der Leukocyten bei der Influenza noch sehr widersprechend. Eigene Untersuchungen über diese Krankheit stehen mir leider nicht zur Verfügung. Peé behauptet, bei Influenzapneumonieen immer Leukocytose gefunden zu haben, desgleichen beobachtete Kollmann bei der Influenza eine Vermehrung der Leukocyten bis aufs Dreifache, und nach der Angabe Rieders haben gleiche Befunde auch Friedrich, Chantemesse, Laverau und Maillard erhoben. — Endlich gibt Hayem für die „Grippe" eine Vermehrung der Leukocyten als Regel an, wobei er allerdings in einem

Falle nur 8500 notirt. Hingegen fand Jaksch bei der Influenza keine Leukocytose und auch Rieder, der nur schwere, sichere Influenzafälle untersuchte, gibt an, bei uncomplicirter Erkrankung, selbst wenn die Temperatur 40° überschritt, niemals eine Leukocytose beobachtet zu haben. Er fand vielmehr öfters, besonders bei mehrtägigem Bestehen, eine Verminderung der Leukocyten, ähnlich wie bei Typhus, Masern, etc. Bei katarrhalischer Influenzapneumonie bestand keine oder nur geringgradige Leukocytose, wohl aber liess sich eine ausgesprochene Leukocytose dann nachweisen, wenn croupöse Herde auftraten. — Aus diesen Befunden leitet Rieder eine differenzialdiagnostische Verwerthbarkeit der Leukocytose namentlich zur Zeit einer Influenzaepidemie zwischen Influenza und croupöser Pneumonie einerseits und zwischen katarrhalischer und croupöser Pneumonie andererseits ab.

Diese Beobachtungen Rieders fallen namentlich deswegen schwer ins Gewicht, weil sie mit Hilfe exacter Methoden angestellt wurden, während die anderen zum Theile wenigstens auf weniger genauen Untersuchungen basiren. Wir dürfen also doch als wahrscheinlich annehmen, dass reine Influenza und katarrhalische Influenzapneumonie gar keine oder nur geringe Leukocytose erzeugen, und können uns demnach für berechtigt halten, eine auffällig starke Leukocytose, wie sie so oft bei croupöser Pneumonie vorkommt, gegen die Influenza auch als aetiologisches Moment einer pneumonischen Infiltration mit Wahrscheinlichkeit zu verwerthen. Allerdings ist die Sachlage dadurch sehr erschwert, dass ja auch bei der Influenza echte Diplococcenpneumonieen als Ausdruck einer Mischinfection oft genug zur Beobachtung kommen. In diesen Fällen wird jedenfalls trotz bestehender Influenza die durch die Diplococcen bedingte Leukocytenveränderung das Blutbild beherrschen.

Obwohl bisher in der Literatur fast ausschliesslich nur die Leukocytose differenzialdiagnostische Verwerthung gefunden hat, so sind doch neben ihr und im Zusammenhalte mit ihr *auch die Veränderungen der Blutplättchen und des Fibrins manchmal zu verwerthen, und gerade das gegenseitige Verhältnis dieser drei Elemente sollte niemals vom hämatologischen Diagnostiker ausser Acht gelassen werden, wie ja überhaupt immer das Blutbild als Ganzes und nicht nur einzelne Theile desselben in Betracht gezogen werden sollten.*

Mit den gleichen Einschränkungen wie die Leukocytose aber auch fast mit demselben Gewichte ist eine sichere Vermehrung der Blutplättchen und des Fibrins für Pneumonie gegenüber dem uncomplicirten Typhus zu verwerthen. Vergessen darf man jedoch nicht darauf, dass es nach einer Bemerkung Hayems auch schwere Pneumonieen mit typhösen Symptomen ohne Fibrinvermehrung gibt; umgekehrt ist also der obige Satz nicht allgemein giltig. — Keine sicheren Anhaltspunkte werden sich aus der Fibrinabscheidung gegenüber der Influenza und den eitrigen Meningitiden gewinnen lassen; denn nach den Angaben Hayems und Mandyburs und nach den mir persönlich bekannten Beobachtungen Neussers ist die Fibrinausscheidung

auch bei der Influenza vermehrt. Ueber das Verhalten der Blutplättchen bei dieser Krankheit liegen meines Wissens bisher keine Beobachtungen vor. Gegenüber eitrigen Meningitiden könnte höchstens eine sehr starke Vermehrung des Fibrins, etwa entsprechend dem 1. Typus Hayems, mit Reserve für Pneumonie verwerthet werden.

Aus all den vorstehenden Erwägungen ist ersichtlich, dass thatsächlich dem Blutbefunde in manchen Fällen für die Differenzialdiagnose der Pneumonie eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt. Die gegentheiligen Ansichten, welche diese Bedeutung vollständig leugnen, sind gerade so wenig berechtigt wie die überschwänglichen Meinungen anderer, die etwa gar ein sicheres Kriterium für die Diagnose der Pneumonie in den Veränderungen des Blutes finden wollten und sich bemüssigt glaubten, diesbezüglich starre Gesetze aufzustellen, welchen in der That nichts weniger als allgemeine Giltigkeit zukommt.

Noch mehr Wichtigkeit als für die Zwecke der Diagnostik wird den Veränderungen des Blutes, u. zw. wiederum ausschliesslich den Leukocytenvariationen, für die Stellung der Prognose bei der Pneumonie von vielen Seiten zugeschrieben (Kikodze, Jaksch, Tschistovitch, Sadler, Monti und Berggrün, Klein, Laehr und Andrew Smith). Aber auch hier herrscht keine Einigkeit; denn eine andere Reihe gewichtiger Autoren spricht sich sehr zurückhaltend aus (Rieder, Biegański und neuestens Limbeck), und Maragliano schliesslich verneint auch jede prognostische Bedeutung der Leukocytose.

Zunächst ist auf Grund klinischer Beobachtungen und der gewiss sehr beachtenswerthen Thierexperimente von Tschistovitch und Rieder der Satz aufgestellt worden, dass Pneumonieen, bei welchen die Leukocytose fehlt oder nur eben angedeutet ist, eine ungünstigere Prognose geben als solche, bei denen sie vorhanden ist, und dass namentlich diejenigen Pneumonieen, welche mit einer Leukopenie und gleichzeitiger relativer Lymphocytose einhergehen, zur Stellung einer letalen Prognose berechtigen.

Bezüglich dieser letzterwähnten Formen habe ich keine eigene Erfahrung; ich muss also zugeben, dass nur die schwersten Infectionen mit hochvirulenten Diplococcen ein solches Blutbild erzeugen dürften, und dass bei solchen Formen eine ganz bedeutend ernstere Prognose zu stellen ist, als bei den gewöhnlichen, möchte jedoch vor einer von vorneherein absolut letalen Prognose warnen. Denn ich finde bei Sadler einen Fall mit 3300 Leukocyten angeführt, dessen Pneumonie günstig ablief und der bei der Entlassung nur noch ein pleuritisches Exsudat aufwies, während ein anderer Fall desselben Autors mit 6—7000 Leukocyten glatt heilte. Auch ich habe einen Kranken gesehen, der mit allerdings nicht recht typischen pneumonischen Erscheinungen aufgenommen wurde und ganz constant etwa 4000 Leukocyten bei gleichzeitiger Ueberschwemmung der Nativpräparate mit Blutplätt-

chen und einer sehr spärlichen Fibrinbildung aufwies. Es handelte sich um ein sehr torpides Individuum und auch der ganze Process verlief so atypisch und langwierig, indem sich eine lentescirende Pleuritis entwickelte, dass man schliesslich die Erkrankung, allerdings ohne Bacillenbefund, als tuberkulös aufzufassen geneigt war. Wenige Wochen, nachdem der Patient in bedeutend gebessertem Zustande die Klinik verlassen hatte, sah ich ihn wieder im Krankenhause, und er sagte mir, dass er an irgend einer Abtheilung wegen Lebercirrhose in Behandlung stehe. Wenn dies richtig war, wofür ich allerdings keine Beweise habe, so könnte es sich doch immerhin um einen Diplococcenprocess gehandelt haben, aber bei einem theils wegen seines herabgekommenen Zustandes, theils wegen der nebenbei bestehenden und ja doch oft genug mit einer habituellen Leukopenie einhergehenden Lebercirrhose wenig oder schlecht reactionsfähigen Individuum. — *Jedenfalls wird es also bei der Prognosenstellung einer mit Leukopenie einhergehenden Pneumonie immer der genauesten Berücksichtigung der sämmtlichen individuellen Verhältnisse des Kranken und der sonstigen Erscheinungsweise der Krankheit bedürfen. Sind gleichzeitig schwere, etwa typhöse Symptome vorhanden, so wird allerdings die grosse Wahrscheinlichkeit eines letalen Ausganges nicht zu bezweifeln sein.*

Wenn es sich um Fälle mit normalen oder hochnormalen Leukocytenzahlen handelt bei gleichzeitiger relativer Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen, wäre es ganz verfehlt, aus diesem Symptome allein eine schlechte Prognose zu stellen. Aus meinen und aus den Beobachtungen anderer Autoren geht hervor, dass solche Fälle nicht immer besonders schwere zu sein brauchen und dass sich oftmals noch nachträglich eine deutliche Leukocytose einstellt. Andererseits aber ist es nicht zu leugnen, und ich habe zwei sehr bemerkenswerthe Beispiele unter meinen Fällen — es waren die an sich schwersten pneumonischen Infectionen, die ich gesehen habe — dass manche dieser Fälle sich doch auch durch andere klinische Zeichen als sehr schwere Infectionen kennzeichnen; und in solchen Fällen wird man immer gut thun, eine ernste und zweifelhafte Prognose zu stellen, aber gewiss keine von vorneherein letale.

Normale oder hochnormale Leukocytenzahlen mit Vorwiegen der polynuclearen neutrophilen Elemente werden also nur dann, wenn auch sonst auffällig schwere Symptome vorhanden sind, eine wesentliche Verschlimmerung der Prognose bedingen, uns aber in jedem Falle mahnen, beständig auf der Hut zu sein.

Und nun kommen wir zu der schwierigsten Frage bezüglich der Prognose: Können wir aus einer bestehenden Leukocytose überhaupt, und aus deren Höhe und Verlaufsart im Besonderen bei der Pneumonie irgend welche prognostische Schlüsse ziehen?

Ich möchte meinen Standpunkt in dieser Frage gleich eingangs mit Folgendem kennzeichnen: *Die Pneumonie ist eine typische Krankheit, und darum werden wir uns beruhigt fühlen, wenn wir neben den anderen typischen*

Erscheinungen auch den typischen Blutbefund haben. Dagegen wird uns alles Atypische, und darum auch ein atypischer Blutbefund, zu erhöhter Wachsamkeit auffordern müssen. Mehr als die Beruhigung der typischen Entwicklung der Krankheit auch in hämatologischer Hinsicht werden wir aber im Allgemeinen aus dem Vorhandensein der Leukocytose nicht abzuleiten berechtigt sein.

Der Höhe der Leukocytose kommt im Allgemeinen, soferne sie nicht eine excessive ist, für die Prognose gar keine irgend wesentliche Bedeutung zu. Sie ist auch nach alldem, was ich schon mehrfach im Vorangehenden besprochen habe, durchaus nicht, wie Monti und Berggrün behaupten, ein objectives Kriterium für die Beurtheilung der Schwere der Erkrankung. Leichteste Pneumonieen können eine viel bedeutendere Leukocytose aufweisen als schwere und ausgebreitete Formen. Ich muss solchen schematisirenden Versuchen gegenüber nochmals mit allem Nachdrucke darauf hinweisen, dass die Leukocytose als Reactionserscheinung des Organismus auf die durch die Invasion der Mikroorganismen bedingte Intoxication aufzufassen ist und dass sie als solche nicht nur von der Intensität dieser Intoxication, sondern auch von der Reactionsfähigkeit und der Widerstandskraft des befallenen Organismus wesentlich abhängen muss. Es ist daher unerlässlich, in jedem Einzelfalle den individuellen Verhältnissen des Kranken eingehendste Berücksichtigung angedeihen zu lassen, wenn man sich nicht zu ganz unberechtigten Schlussfolgerungen hinreissen lassen will.

Eine relativ geringe Leukocytose hat gewiss bei sonst gleichen Verhältnissen keine wesentlich ungünstige Bedeutung, wenn auch eine mittelhohe von 15—30000 uns eine bessere Meinung von der Reactionsfähigkeit des befallenen Organismus gestatten wird. — Auch eine ungewöhnliche Höhe der Leukocytose braucht nichts Schlimmes zu bedeuten; Beweis dessen sind die Fälle Laehr's, von denen einer mit 100 bis 115.000 Leukocyten anstandslos heilte. Aber *immerhin würden mich persönlich solche hohen Zahlen etwas vorsichtig machen,* weil sie schon nicht mehr zum Typus gehören, und würden mich immer auffordern, genauestens zu suchen, ob nicht etwa eine eitrige Complication (Empyem u. dgl.) vorliegen könne. — Sterben können Patienten mit zwanzig- und dreissigtausend oder mit 60 und 100.000 Leukocyten im Cubikmillimeter Blut gerade so gut, wie solche mit 3 oder 8 oder 11000, und es ist dazu nicht einmal, wie Tschistovitch meint, eine Localisation des Infectionserregers in einem besonders lebenswichtigen Organe (Meningen, Herz) oder eine abnorm grosse Ausdehnung der Infiltration in den Lungen nothwendig. — Mein Fall 18, der 60000 Leukocyten aufwies, hat tödtlich geendet, obwohl nicht einmal die ganze rechte Lunge infiltrirt war und ohne Bestehen irgend einer Complication — offenbar allein infolge der schweren Infection und der mangelhaften Widerstandskraft des Organismus.

Darin muss ich also mit Rieder, Limbeck, Biegański und selbst mit Maragliano übereinstimmen, dass eine bestehende Leukocytose im Allgemeinen keine bestimmten Anhaltspunkte für die Stellung der Prognose liefert.

Nicht ganz einfach liegen die Verhältnisse bezüglich der Deutung der im Laufe der Krankheit auftretenden Veränderungen einer bestehenden Leukocytose. — Limbeck und Pick behaupten, dass ein präkritisches Absinken der Leukocytose ein prognostisch günstiges Symptom sei; — allerdings, wenn nachher die Krise auftritt. Andererseits hat aber Rieder gerade vor dem letalen Ausgange ebenfalls ein Absinken der Leukocytose gesehen, im Gegensatze zu Pick, der behauptet, es finde eine constante Steigerung statt. Auch in meinem Falle 18 fand sich $1^1/_2$ Tage vor dem Exitus gleichzeitig mit einer sichtlichen Temperatursenkung eine bedeutende Verringerung der Leukocytose ein. Eine sichere prognostische Verwerthung eines Abfalles der Leukocytose während des Fieberstadiums ist also zweifellos nicht möglich; immerhin aber wird man einen solchen eher in günstigem Sinne verwerthen können, wenn im Uebrigen der Krankheitszustand kein abnorm schwerer oder besorgniserregender ist, und namentlich, wenn gleichzeitig, wovon ich später noch zu sprechen haben werde, die eosinophilen Zellen, die früher nicht nachweisbar waren, in spärlicher Zahl auftreten.

Das Hochbleiben der Leukocytose bei Pseudokrisen lässt sich, wenn es auch als das gewöhnliche Verhalten angenommen wird, doch ebenfalls nicht sicher für die Deutung eines Temperaturabfalles als Pseudokrise verwerthen, da es gar nicht so selten vorkommt, dass auch bei der wirklichen, definitiven Krise die Leukocytenzahl noch kurze Zeit hindurch ihre ursprüngliche Höhe behält. Bleibt ein derartiger Hochstand längere Zeit nach der Temperaturkrise bestehen, so ist wohl zumeist, wenn auch nicht immer verzögerte Lösung oder eine Complication als Ursache anzunehmen.

Ist gleichzeitig mit dem Temperaturabfalle zur Norm auch ein Absinken der Leukocytenzahl bis zur normalen Höhe eingetreten und sind auch eosinophile Zellen in nicht zu spärlicher Zahl vorhanden, so wird man selten fehlgehen, wenn man eine definitive Beendigung des Processes, eine wahre Krise, annimmt. Aber ausnahmslos gilt auch diese Regel nicht. Ich verweise auf den bereits einmal kurz erwähnten Fall mit einer typischen Pseudokrise, die wie sonst die wahre Krise mit einem Abfalle der Leukocytenzahl und sogar mit dem Auftreten von eosinophilen Zellen verbunden war. — Und wenn wir auch schliesslich eine wahre Krise hatten, so ist doch ein Recidiv noch nicht ausgeschlossen. Man erinnere sich nur an meinen Fall 12; da waren die Leukocytenzahlen bis fast unter die Norm gesunken und Eosinophile waren zu einigen Zehntelpercenten vorhanden — auf einmal erfolgt ein neuerliches Ansteigen der Leukocytenzahl, ohne dass vorläufig noch ein anderes objectives Symptom vorhanden gewesen wäre, am nächsten Tage erfolgt rapider Temperaturanstieg, Herzschwäche, und ein Recidiv wird deutlich. Also ein Gesetz ohne Ausnahme gibt es auch hier nicht. Bemerkenswerth ist übrigens, dass in diesem Falle das neuerliche Ansteigen der Leukocytenzahl das erste Anzeichen einer kommenden Recidive war, wie Aehnliches auch Laehr beobachtet hat. Gewiss ist auch dieses Symptom gegebenen Falles nicht zu vernachlässigen.

Nun müssen wir auch noch auf die prognostische Verwerthbarkeit des Verhaltens der einzelnen Leukocytenformen zu sprechen kommen. — Auf die Bedeutung des Vorwiegens der Lymphocyten habe ich schon gelegentlich der Besprechung der Leukopenie hingewiesen. Reizungsformen und mononucleare neutrophile Zellen haben keine nennenswerthe prognostische Bedeutung. Sie scheinen allerdings bei den leichtesten Formen ganz zu fehlen oder nur in vereinzelten Exemplaren vorzukommen, während sie bei intensiveren, mittelschweren Erkrankungen reichlicher vorhanden sind. Doch richtet sich ihre Zahl gewiss nicht stricte nach dem Intensitätsgrade der Infection oder der Erkrankung überhaupt und ist daher kaum ernstlich in Rechnung zu ziehen. Ebenso steht es mit den mononuclearen grossen Leukocyten und den Uebergangsformen.

Auch der Grad der Vermehrung der neutrophilen Zellen hält sich nicht in Uebereinstimmung mit der Höhe der Leukocytose oder der Schwere der Erkrankung, ist also prognostisch nicht zu verwerthen.

Eine beträchtliche Bedeutung in prognostischer Hinsicht haben hingegen die eosinophilen Zellen — nicht ihr Verschwinden, d. h. ihre ausserordentliche Verminderung auf der Höhe der Erkrankung, *sondern ihre Wiederkehr.* Wenn man bei den ersten Blutuntersuchungen eines Pneumoniefalles unter mehreren Tausend Leukocyten keine eosinophile Zelle gefunden hat und trifft dann etwa ein Drittesmal unter derselben Leukocytenzahl einzelne, wenn auch nur spärliche eosinophile Zellen an, und hat man gleichzeitig nach den übrigen klinischen Erscheinungen gar keine Veranlassung, an eine schlimme Wendung der Krankheit zu denken, so kann man mit grosser Sicherheit die Krise für den nächsten oder höchstens zweitnächsten Tag voraussagen. Oftmals wird gleichzeitig auch die Leukocytose bereits eine Tendenz zur Abnahme zeigen; ist das Beides der Fall, so kann man seiner Sache umso sicherer sein. Aber auch hier wäre es verfehlt, von einer absoluten Sicherheit zu sprechen. In seltenen Fällen kann es sich um eine Pseudokrise handeln (s. o.), der allerdings schnell genug die definitive Entfieberung folgen wird. Im Weiteren verweise ich aber darauf, dass es, wenn auch äusserst selten, so doch zu Zeiten einmal gelingt, auf der Höhe der Erkrankung, ohne dass eine Krise in Kürze folgen würde, eine oder einzelne eosinophile Zellen zu finden, während man vorher und nachher vergebens darnach sucht (Fall 12). Und endlich verweise ich auf meinen Fall 18, welcher zeigt, dass ein solcher Befund vorübergehend auch bei tödtlich endigenden Fällen vorkommen kann. Allerdings muss ich hervorheben, dass sich in diesem Falle thatsächlich zu gleicher Zeit eine Tendenz zum Temperaturabfalle bemerkbar macht, und dass wahrscheinlich um eben diese Zeit, wenn der Organismus nicht zu schwach gewesen wäre, um den letzten Ansturm der Infection auszuhalten, eine definitive Entfieberung eingetreten wäre.

Diese Bemerkung zwingt mich wieder zu einer kleinen Abschweifung, mit der ich den Zweck verfolge, zu klären, welche Bedeutung überhaupt dem

Verschwinden und der Wiederkehr der eosinophilen Zellen bei den Infectionskrankheiten zukommt.

Es macht mir den Eindruck, als ob die eosinophilen Zellen sehr empfindliche, sozusagen feige Elemente wären, die, wenn irgend eine schwere Bacterieninvasion den Kreislauf mit toxischen Stoffwechselproducten überschwemmt, aus der Blutbahn entfliehen und während der Zeit der vollen Virulenz des Infectionserregers auch nicht weiter gebildet oder doch in ihren Bildungsstätten zurückgehalten werden. Es würden also die toxischen Stoffwechselproducte vieler Bacterien auf die eosinophilen Zellen noch in einem Verdünnungsgrade negativ chemotaktisch wirken, in welchem sie auf die neutrophilen Zellen bereits einen stark positiven Lockreiz ausüben. Es scheint auch, dass nicht alle Bacterientoxine überhaupt, zum mindesten aber, dass sie nicht alle in gleich hohem Grade abstossend auf die eosinophilen Zellen einwirken. — Sowie aber der Infectionserreger an Virulenz einzubüssen beginnt und die im Organismus kreisenden Toxine einigermassen abnehmen, dann erscheinen die eosinophilen Zellen als erste Boten wieder auf dem ihnen vorher unleidlich gemachten Felde ihrer Thätigkeit. — *Man kann also* nach dieser Ansicht *aus dem Wiedererscheinen der eosinophilen Zellen nichts weiter erschliessen, als dass die Infection ihren Höhepunkt überschritten hat* und dass demnach die grösste Gefahr für den Organismus, die aus der Schwere der Infection selbst erwachsende, vorüber ist; dass er aber im Kampfe mit den Toxinen der Infectionserreger nicht schon zu sehr gelitten hat, um den letzten Rest derselben noch siegreich zu bewältigen, oder wenn auch dieser bewältigt ist, sich wieder erholen zu können, das ist damit nicht gesagt, wenn auch solche Vorkommnisse thatsächlich ziemlich selten sind. Ebensowenig ist es ausgeschlossen, dass durch eine etwa auftretende Complication noch ein schlimmer Ausgang für den erkrankten Organismus erfolgen kann — ein Umstand, auf den ich bei Besprechung des Typhus abdominalis noch ein besonderes Gewicht werde legen müssen.

Dass den Veränderungen in der Zahl und im Farbstoffgehalte der rothen Blutkörperchen keinerlei diagnostische und prognostische Bedeutung zukommt, habe ich schon mehrfach erwähnt. — Nicht so bedeutungslos aber ist Auftreten der kernhaltigen Erythrocyten. Aus ihrer Anwesenheit kann man nach den schon oben gegebenen Erörterungen, wenn nicht etwa nur ein ganz vereinzeltes Exemplar vorliegt — ausgenommen naturgemäss Complicationen, die eine Präexistenz von kernhaltigen Erythrocyten bedingen können — den Schluss ziehen, dass entweder die Infection eine relativ schwere ist, oder dass der Organismus in seiner Widerstandskraft gelitten hat; man wird also in einem solchen Falle zur Vorsicht gemahnt und ist zu einer ernsteren, wenn auch durchaus nicht zu einer schlechten Prognose berechtigt. In einem Falle, wo sich die Zahl der kernhaltigen rothen Blutzellen nennenswerth erhöht, würde ich sogar immer eine sehr zweifelhafte Prognose stellen.

Aus dem Verhalten der Blutplättchen und des Fibrins dürfte es nur in dem einen Ausnahmsfalle, wenn das Fibrin sehr spärlich ist und schwere typhöse Erscheinungen vorliegen, statthaft sein, einen prognostischen Schluss zu ziehen, u. zw. dann einen schlechten Ausgang anzunehmen. — Sonst sind diese Verhältnisse prognostisch nicht verwerthbar. Nur wäre es vielleicht vortheilhaft, die Patienten, solange noch eine merkliche Fibrinvermehrung besteht, im Bette zu halten, oder sie zum mindesten von vieler Bewegung abzuhalten.

Nunmehr am Schlusse meiner Besprechung der Hämatologie der croupösen Pneumonie angelangt, möchte ich noch einmal die Ergebnisse meiner eigenen und der fremden in der Literatur niedergelegten Untersuchungen zusammenfassen, und ich glaube damit endlich ein wirklich abschliessendes und endgiltiges Bild von den morphologischen Veränderungen des Blutes bei dieser Erkrankung und von der Bedeutung derselben geben zu können. Doch muss ich dringend bitten, die folgenden Schlusssätze nur im Zusammenhalte mit den diesbezüglichen vorangestellten Erörterungen zu beurtheilen, da es nicht möglich ist, alle Einzelheiten und alle feineren Einschränkungen auch in diese Zusammenfassung aufzunehmen und in voller Klarheit zur Geltung zu bringen.

Die croupöse Pneumonie geht in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit einer ausgesprochenen Leukocytose, einer absoluten Vermehrung der weissen Blutkörperchen einher, welche schon wenige Stunden nach dem Schüttelfroste nachweisbar ist. Die Höhe der Leukocytose steht in gar keinem constanten Verhältnisse zu der Schwere der Infection oder zu der Ausbreitung der Erkrankung; in den meisten Fällen beträgt die Leukocytenzahl etwa 15 bis 30000 im Cubikmillimeter Blut. Bestimmte Schlüsse auf den Verlauf der Erkrankung lassen sich aus der Höhe der Leukocytose nicht ziehen; ungewöhnlich hohe Zahlen müssen jedoch den Verdacht auf Complicationen, namentlich eitrige, erwecken und jedenfalls zur Vorsicht mahnen.

Auf der Höhe der Erkrankung erhält sich die Leukocytose mit ziemlich unregelmässigen Schwankungen, welche zwar manchmal, aber nicht immer, mit einer Zunahme der Infiltration parallel gehen. Eine Abhängigkeit der Leukocytose von der Höhe der Fiebertemperatur besteht nicht, obwohl auch hier, wenigstens bei einem und demselben Individuum, ein Parallelismus der Erscheinungen vorkommt. — Bei Pseudokrisen erhält sich die Leukocytenzahl gewöhnlich, aber nicht ausnahmslos hoch. Recht häufig zeigt sie etwa einen Tag vor der definitiven Krise schon eine deutliche Tendenz zum Abfalle, wenn sie auch gewöhnlich noch nicht die Norm erreicht. Doch ist dieses Verhalten nicht mit voller Sicherheit prognostisch verwerthbar, da auch vor dem tödtlichen Ausgange und selten bei Pseudokrisen ein Absinken der Leukocytenzahl vorkommen kann.

Ist nicht schon früher ein Absinken eingetreten, so fällt die Leukocytenzahl gewöhnlich annähernd gleichzeitig mit der Temperaturkrise bedeutend herunter,

erhält sich aber oftmals noch kurze Zeit auf etwas übernormalen Werthen. Nur selten bleibt sie ohne nachweisbare Veranlassung kurze Zeit überhaupt noch auf der früheren Höhe. Eine längere Zeit die Krise überdauernde Leukocytose lässt zumeist, aber nicht immer auf verzögerte Lösung oder eine Complication schliessen. Bei lytischer Entfieberung geht auch die Leukocytenzahl nur allmälig zur Norm herunter.

Ein Absinken unter die Norm nach Beendigung des Processes kommt vor, ist aber durchaus nicht die Regel. Ein neuerlicher Anstieg nach erfolgtem Absinken kann ein Recidiv ankündigen.

Zugleich mit der Vermehrung der Gesammtleukocytenzahl tritt constant eine absolute und relative Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Elemente bei gleichzeitiger constanter relativer, oft aber auch absoluter starker Verminderung der Lymphocyten und einer bis zum Verschwinden gesteigerten hochgradigen absoluten Verminderung der eosinophilen Zellen ein. Mit dem Absinken der Leukocytenzahl nehmen die polynuclearen Zellen meist langsamer ab und die Lymphocyten zu, ohne dass es in der Regel zu einer percentischen Verminderung der ersteren oder Vermehrung der letzteren käme. Gleichzeitig nehmen die früher etwa in normaler Percentzahl vorhanden gewesenen mononuclearen grossen Leukocyten und die Uebergangsformen fast immer percentisch, häufig auch absolut an Zahl zu und können beträchtlich die Norm überschreiten.

Die eosinophilen Zellen kehren oftmals, aber nicht constant, schon einen bis höchstens zwei Tage vor Beginn der Krise, so gut wie immer aber gleichzeitig mit dieser oder mit dem Beginne der Lyse in spärlicher Zahl in den Kreislauf zurück, nehmen sodann ungleich rasch zu und können in einem Theile der Fälle hochnormale oder selbst beträchtlich erhöhte Werthe erreichen. Das Wiederauftreten der eosinophilen Zellen bedeutet im Allgemeinen, dass die Infection ihren Höhepunkt überschritten hat und hat insofern, namentlich im Zusammenhalte mit den übrigen entsprechenden Erscheinungen, gewöhnlich eine günstige prognostische Bedeutung. Ausnahmen kommen vor; sobald jedoch einmal die eosinophilen Zellen hohe Werthe erreicht haben, kann man wohl mit Sicherheit die Infection für erloschen erklären.

Die Fälle von Pneumonie mit normalen oder hochnormalen Leukocytenzahlen bei gleichzeitiger relativer Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen sind seltenere Formen. Bei einem Theile derselben tritt noch um die Zeit der beginnenden Lösung eine zumeist mässige Leukocytose ein. Im Allgemeinen handelt es sich um relativ schwere Infectionen oder aber um geschwächte (oder ältere) Individuen, und ist darum immer Vorsicht bei Stellung der Prognose rathsam. Eine schlechte Prognose aus diesem Verhalten zu stellen ist jedoch nicht berechtigt.

Leukopenie mit gleichzeitiger relativer Lymphocytose deutet, wenn nicht ungewöhnliche individuelle Verhältnisse vorliegen, auf eine besonders schwere Infection und begründet eine dubiose, wenn auch nicht in allen Fällen absolut schlechte Prognose.

Die Zahl der rothen Blutzellen und der Hämoglobingehalt zeigen während der Erkrankung gewöhnlich nur geringe oder mässige und niemals charakteristische Veränderungen, insofern sich zumeist eine mässige Abnahme feststellen lässt, an der regelmässig der Farbstoffgehalt etwas mehr betheiligt ist. Die Erholung erfolgt rasch, und zwar zumeist bezüglich der Erythrocytenzahl früher als bezüglich des Farbstoffgehaltes. Nur nach schweren Erkrankungen oder bei prädisponirten Individuen bleibt relativ selten eine ausgesprochene postinfectiöse Chloranämie zurück.

Bei schwereren Erkrankungsfällen, und bei widerstandsschwachen Individuen wohl auch in Folge leichterer Infection treten im Blute recht häufig spärliche kernhaltige Erythrocyten von normoblastischem und megaloblastischem Typus auf. Sind sie in geringer Zahl vorhanden, so ist dadurch die Prognose nicht wesentlich beeinträchtigt; reichliches Auftreten derselben jedoch begründet eine ernste Prognose.

Auch abnorme Leukocytenformen kommen schon bei mittelschweren Erkrankungen in Gestalt der geschilderten Reizungsformen und der mononuclearen neutrophilen Leukocyten vor. Diese Zellarten sind jedoch nichts Specifisches und liefern auch keine prognostischen Anhaltspunkte.

Die Blutplättchen sind im Beginne und während der Höhe der Erkrankung immer reichlich, oftmals schon von vorneherein mässig vermehrt. Um die Zeit der Krise und nach derselben aber tritt ganz regelmässig eine sehr bedeutende Vermehrung derselben bis zu völliger Ueberschwemmung der Präparate mit diesen Elementen ein, die nur allmälig wieder zurückgeht.

Das Fibrinnetz ist in fast allen Fällen von croupöser Pneumonie reichlich, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle deutlich und oft sehr stark vermehrt. Die Vermehrung hält sehr oft, wenn auch nur mässiggradig, noch längere Zeit nach der Krise an. Nur in schwersten Fällen, wo auch eine Verminderung der Leukocyten besteht, scheint die Fibrinvermehrung vollkommen fehlen zu können. Hievon abgesehen lassen sich prognostische Schlüsse aus dem Verhalten der Bluttplättchen und des Fibrins nicht ableiten.

Ein differenzialdiagnostischer Werth kommt bei gleichzeitiger sorgfältigster Berücksichtigung aller übrigen diagnostischen Hilfsmittel gegebenen Falles der Leukocytose, der Vermehrung der Blutplättchen und des Fibrins zu, und zwar vor allem gegenüber dem Typhus abdominalis, weniger gegenüber der Influenza und der katarrhalischen Influenzapneumonie, fast niemals gegenüber eitrigen Meningitiden.

II. Typhus abdominalis.

5 Fälle.

---

1. Fall.

Franz Troll, 22-jähriger Bäckergehilfe, aufgenommen am 16. Nov. 1895.

Anamnese: Patient ist bisher nie krank gewesen. Anfangs November 95 begann die jetzige Erkrankung mit Mattigkeit, Appetitverlust und mehrmaligem Frösteln. Darauf folgten später grosses Hitzegefühl, geringer Husten und 2 bis 3 diarrhoische Stühle täglich.

Status praesens: Grosser, schlanker, magerer Mann; T 37·7—37·9. Haut blass und trocken, Wangen etwas cyanotisch. Lippen trocken, Zunge rissig, fast trocken, Gaumenbögen geröthet. Flacher und schmaler Thorax; Athmung gleichmässig. Schallverhältnisse über den Lungen normal; vesiculäres Athmen, theilweise von rauherem Charakter mit Schnurren und Giemen. Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls dikrot. Mässiger Meteorismus. Die Milz reicht von der 7. Rippe bis über den Rippenbogen herab, tastbar. — Ileocöcalgurren ohne Empfindlichkeit. Im Harne positive Diazoreaction, kein Eiweiss.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
16. XI. 95 ?*)	2. W.	37·9	—	—	—	—	—	spärlich	gut	Nichts Besonderes
20. XI.	3. W.	37·5—39·8	4,600.000	3500	70	0·76	sehr spärlich	sehr spärlich	—	Geringe Grössen- u. Färbungsdifferenzen
2. XII. Abends	4. W.	37·0—38·7	4,300.000	4200	65	0·76	dto.	dto.	mässig	—
11. XII.	5. W.	normal	3,745.000	3300	56	0·74	zahlreich	spärlich	dto.	Beträchtliche Grössen- geringe Färbungsdifferenzen. Einzelne Poikilocyten
19. XII.	6. W.	normal	3,150.000	4400	52	0·83	normal	normal	gut	dsgl.
15. I. 96	10. W.	normal	3,225.000	4200	46	0·7	—	spärlich	Geringe Rollenbildung. Das Blut makroskopisch sehr blass und wässerig	Bedeutende Grössendifferenzen, nach beider Richtung. Vereinzelte Poikilocyten. Sehr differente Färbung
20. I.	11. W.	normal	—	—	—	—	—	—	—	—

*) Untersuchung von R. A. Dr. Hladik. Keine eigenen Präparate.
**) Nur ein schlechtes Präparat zur Verfügung. Deshalb sind auch die angeführten

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Zahl der Leukocyten scheint vermindert; relativ viele mononucleare, keine eosinophile Zellen	—	—	—	—	—	?	Die Temperatur hält sich in den nächsten Tagen auf ganz mässiger Höhe, zumeist zwischen 37·5 und 39·1 und übersteigt letzteren Werth nur selten. Im Sputum keine Tbcbacillen.
1 Präp. 660. Einzelne mononucleare Reizungsformen	57·27!	Ø!	4·09	3·94	34·70!	?	Seit gestern einige deutliche Roseolen. Obstipation.
**) 1 Präp. 360	69·44	Ø(?)	1·67	1·11	27·78	Suppe mit Somatose. Milch	Die Gipfel der Temperaturcurve stehen bereits merklich tiefer, die Thäler erreichen normale Werthe. Andauernde Obstipation.
? Präp. 558	53·60	0·10	6·80	4·90	34·60	?	Am 7. XII. zum letztenmale Temperatursteigerungen auf 37·9 und 37·5. Seither völlig fieberfrei.
? Präp. 502	49·00	0·40	5·00	4·18	41·43!	?	Normale Reconvalescenz. Andauernd fieberfrei. Seit 12. XII. feste Kost.
							Während der Weihnachtstage werden die Blutuntersuchungen unterbrochen. — Schon am 22. XII. bekommt Pat., nachdem er sich heimlich ein Stück Brot, vom Bettnachbar verschafft und dieses verspeist hatte, Temperatursteigerungen bis 39·0, die erst nach 5 Tagen verschwinden. Mehrmals eintretende Obstipation verursacht jedesmal vorübergehende Temperaturerhebungen. — Pat., der bei der ersterwähnten Fieberperiode auf absolute Milchdiät gesetzt worden war, erhält seit einigen Tagen wieder Fleischkost. — Er sieht sehr blass und abgemagert aus.
1 Präp. 520	59·81	0·38	1·54	1·15	37·12	?	Milz eben noch tastbar.
Noch immer unter den spärlichen Leukocyten Ueberwiegen der Lymphocyen und sehr spärliche Eosinophile	—	—	—	—	—	?	Geheilt entlassen am 20. I. 96.

*) Zahlen der Leukocytenformen weniger verlässlich und genau.

2. Fall.

Johann Sarosdi, 23-jähriger Heizer, aufgenommen am 21. Jänner 1896.

Anamnese: Nichts Wesentliches vorausgegangen. Die jetzige Erkrankung begann am 12. Jänner früh mit einem heftigen Schüttelfroste und folgendem Hitzegefühl. Hiezu kamen Schmerzen im Hals, die das Schlucken sehr beschwerlich machten. Am selben Tage noch stellte sich Herpes an beiden Mundwinkeln ein, der nach 2—3 Tagen heilte. — Am nächsten Tage und in der Folgezeit fühlte sich Patient bis auf die fortdauernden Halsschmerzen ziemlich wohl. — Am 20. Jänner steigerte sich das Krankheitsgefühl ganz bedeutend; grosse Abgeschlagenheit, heftige Schmerzen in der Kreuzgegend und auf der Brust stellten sich ein. Heute wurde Patient neuerlich von zweimaligem, heftigem Schüttelfroste befallen. — Kopfschmerzen, Nasenbluten, Erbrechen waren niemals vorhanden. Der Stuhlgang ist seit 5 Tagen angehalten.

Status praesens: Sensorium frei, Patient ist nur etwas schwerfällig. T 38·6 bis 38·9. Vom Herpes nichts mehr zu sehen; Conjunctiven frei. Lippen und Zunge trocken, letztere bis auf Spitze und Ränder stark weisslich belegt. Tremor der Zunge. Starke Schwellung und Röthung der Epiglottis und der Gegend der Aryknorpel. Beim Schlucken heftige Schmerzen. Athmung etwas beschleunigt. Lungenpercussion normal. Inspirium rechts etwas schärfer; an der Basis hinten spärliche feuchte klanglose Rasselgeräusche. Puls 92—100, deutlich dikrot. — Abdomen unter dem Niveau des Thorax, in der Nabelgegend auf Druck etwas empfindlich. Ileocöcalgurren. Milzdämpfung beginnt an der 7. Rippe und reicht bis an die 11. — Rückenmuskulatur druckempfindlich. Erhöhte Muskelerregbarkeit.

Diagnose namentlich mit Rücksicht auf die Anamnese (wiederholte Schüttelfröste, Herpes) in suspenso. Erst durch die erste Blutuntersuchung wird Klarheit geschaffen:

Typhus abdominalis levis.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
21. I. 96 Abends	9.	38·6—38·9	—	3200!	—	—	spärlich	spärlich	gut	Mässige Grössendifferenzen
23. I. 6ʰ Abends	11.	38·0—39·6	3,800.000	4400	73	0·96	„	„	„	„
26. I. 11ʰ V. M.	14.	37·1—38·3	—	5400	—	—	„	sehr spärlich	„	„
28. I. ½9ʰ Früh	16.	fieberfrei 36·5—36·8	—	3800	—	—	„	„	„	—
28. I. ½12ʰ M.	16.	„	—	5100	—	—	vermehrt!	sehr spärlich	„	—
30. I. 12ʰ M.	18.	„	—	5700	—	—	reichlich	spärlich	mässig	Trocken-
3. II. 9ʰ V. M.	22.	„	3,400.000	4500	?	—	in normaler Zahl	spärlich	„	—
7. II. ½9ʰ V. M.	26.	„	4,180.000	6400	70	0·84	zahlreich	normal	gut	—

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
1 Präp. 710	68·17	**0·14!**	3·10	4·51	**24·08!**	—	Nach diesem Blutbefunde wird die Diagnose auf Typhus abdominalis gestellt.
2 Präp. 710	55·07	0·56	4·93	4·93	**34·51!**	Milch	Seit gestern vereinzelte Roseolen. Diagnose gesichert. — Im Befunde keine Veränderung. Sensor. etwas getrübt.
2 Präp. 440	52·27	0·68	2·73	7·05	37·27!	Bäder. 0·6 *l* Milch	Nachdem die Temperatur am 23. I. mit 40·5 ihren Höhepunkt erreicht, sinkt sie continuirlich ab. — Diazoreaction negativ. — Bronchitis im Zunehmen; auch vorne beiderseits theils trockene, theils feuchte Rasselgeräusche. — Sensorium freier. — Gestern ein dickbreiiger, lehmfarbener Stuhl.
2 Präp. 710	**39·44!**	0·99	6·48	5·21	**47·89!!**	nüchtern	Die Temperatur übersteigt heute zum erstenmale nicht mehr die Norm. Roseolen abgeblasst; Abdomen eingesunken. Milztumor deutlich.
—	—	—	—	—	—	—	Patient hat nach der ersten Zählung 3 *g* Nuclein und $^1/_2$ *l* Milch genossen. 2. Zählung $2^1/_2$ Stunden darnach.
präparate fehlen.						0·8 *l* Milch	Vollkommenes Wohlbefinden. Bronchitis bis auf ein rauheres Inspirium verschwunden. Milz noch vergrössert.
2 Präp. 670	**34·93!**	1·34	5·07	1·64	**57·02!!**	nüchtern kein Medic.	Bronchitis vollständig verschwunden. Milz eben noch tastbar. Fleischnahrung.
Mässige % Vermehrung der eosinophilen Zellen. (ca. 275 im *mm*³). 2 Präp. 630	53·81!	**4·29!**	5·08	2·69	34·13!	nüchtern	Andauerndes Wohlbefinden. Geheilt entlassen am 8. Februar 1896.

3. Fall.

August Olsson, 25-jähriger Zimmermann, aufgenommen am 25. Mai 1896.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. In der Jugend Otitis media suppurativa, später wiederholt Anginen. — Mitte Mai dieses Jahres bemerkte Patient zuerst, dass ihm weder Essen noch Trinken schmecke, dann bekam er auch einen schlechten Geschmack im Munde. Er fühlte sich zwar matt, ohne aber sonst Krankheitserscheinungen zu empfinden. Von Fieber hat er nichts gemerkt; Kopfschmerzen bestanden nicht, das Bewusstsein war immer ungetrübt. Seit zwei Tagen hustet er etwas und wirft weisslichen Schleim aus.

Status praesens: (Der genaue Befund aus den ersten Tagen des Aufenthaltes auf der Klinik steht mir leider nicht zur Verfügung. Ich kann darum nur sehr dürftige Notizen geben.)

Der Allgemeinzustand des Patienten war anfangs kein besonders schwerer und es schwankte sogar damals die Diagnose zwischen Influenza und leichtem Typhus. Es bestanden Appetitlosigkeit, Bronchitis, mässige Milzschwellung. Neigung zu Diarrhöen; Roseolen fehlten. — Die Temperatur stieg nur in den ersten Stunden nach der Aufnahme auf 39·0°, und schwankte in den nächsten zwei Tagen intermittirend zwischen 37·2 und 38·9, erhob sich am 28. Mai über 39·0, zeigte auch jetzt starke Remissionen und steigt am 1. Juni ziemlich rasch bis 40·4 an. — Zugleich tritt eine bedeutende Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein. Patient delirirt zeitweilig, bekommt Wärmedyspnoe. Von diesem Tage an Bäderbehandlung.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
26. V. 96 5h N. M.	2. Woche?	*)	4,808.000	3200	70	0·73	nicht vermehrt	nicht vermehrt	gut	Trockenpräparate aus dieser Periode stehen mir nicht zur Verfügung. So viel geht jedenfalls aus den Zählungen hervor, dass
27. V. 4h N. M.	„		4,640.000	4100	68	—	„	reichlich	—	
28. V. 10h V. M.	„		4,680.000	4200	67	—	normal	reichlich	—	
29. V. 2h N. M.	„		4,590.000	4400	67	—	„	reichlich	—	
1. VI. 1/2 11h V. M.	3. Woche?	39·7	4,250.000	3700	65	0·78	spärlich	reichlich, sicher nicht vermindert	mässig	Keine wesentlichen Veränderungen
3. VI. 1/2 9h V. M.	„	ca. 40°	—	2800	—	—	ausserordentlich spärlich	dsgl.	„	Sicher keine kernhaltigen Rothen
5. VI. 9h V. M.	„	39·0—40·0	4,100.000	1400!	65	0·79	ausserordentlich spärlich	spärlich!	„	Geringe Grössendifferenzen; keine Kernhaltigen.
6. VI. 6h Abends	„	um 39°	—	2100	—	—	ausserordentlich spärlich	auch in einem dicken Präp. nur in Spuren	—	dsgl.
7. VI. 10h V. M.	„	—	—	1600	—	—	dsgl.; erst in 3—4 Gesichtsfeldern eines zu sehen	auch in sehr dickem Präp. nur in Spuren	sehr mässig	Keine Kernhaltigen

*) In der Zeit vom 26.—29. Mai hat in meiner Abwesenheit Zählungen und Beobachtung des Nativpräparates etc. Herr cand. med. Perner gemacht. Es wurde bei Zählung der Leukocyten nur eine Zeiss'sche Kammer durchgezählt und auch bei der Zählung der rothen Blutzellen kam ein kleinerer Theil der Kammer in Verwendung. — Diese Zählungen können darum vielleicht nicht denselben Anspruch auf grosse Genauigkeit erheben wie die anderen, doch spricht die Uebereinstimmung der Resultate sehr für ihre annähernde Richtigkeit. — Vom 1. VI. ab eigene Untersuchungen.

	Trockenpräparat — Leukocyten: Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %	Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
von Beginn der klinischen Beobachtung an eine Herabsetzung der Leukocytenzahl bestand. Es wurde auch z. Th. mit Rücksicht auf diesen Befund die Diagnose gestellt.	—	—	—	—	—	Milch	siehe oben.
	—	—	—	—	—	—	
	—	—	—	—	—	—	
	—	—	—	—	—	—	
Ganz vereinzelte monon. Reizungsformen verschiedener Grösse. 2 Präp. 810	56·31!	Ø!	2·46	4·31	36·92!	1 *l* Milch. Bäder	
Reichlich Neutroph. mit kaum gekerbtem oder einfach. Kern. Vereinzelte Reizungsformen. 2 Präp. 810	69·26	Ø	1·73	1·60	27·41!	nüchtern. Wismuth	Subjectives Hitzegefühl, Dyspnoe, Kopfschmerzen. Deutliche Cyanose. Starke flüssige Diarrhoeen.
2 Präp. 450	67·78	Ø	2·00	2·22	28·00!	nüchtern abends Chinin	Patient somnolent. Cyanose im Gesichte. Zahnfleisch gelockert, auf Druck leicht blutend. Thorax gleichmässig athmend, Athmung beschleunigt, 33 in d. Min. — Vesiculärathmen mit spärlichem Schnurren. 5 deutliche Roseolen. Kleiner, dikroter Puls, 120. — Milz deutlich vergrössert, tastbar. Meteorismus. Ileocoecalschmerz und -Gurren. Diazoreaction positiv. Nachts heftiges Nasenbluten. Flüssige Diarrhöen. — Patient wird unruhig, delirirt, macht Fluchtversuche.
Ganz vereinzelte Reizungsformen. 2 Präp. 610	84·26!	Ø	0·98	1·48	13·28!!	Feuchte Einwicklungen. Chinin	Stürmischeste Delirien, Fluchtversuche, Aufschreien. — Blutungen aus dem Zahnfleische. 5 wässrige Stühle.
Wie gestern; einige abnorm grosse vielkernige Neutrophile	82·96	Ø!	1·59	2·27	13·18!!	—	Keratitis. Nachts stürmische Delirien; seither vollkommene Apathie. Zahnfleisch stark zu Blutungen geneigt. Puls sehr klein, 150—160. (Herzschwäche.)
							8. VI. 4 h Mgs. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis. Bronchitis acuta. Myodegeneratio cordis. Diathesis haemorrhagica infectiosa.

Obductionsdiagnose (Prof. Weichselbaum): Ileotyphus im Stadium der Necrose und Geschwürsbildung mit Hämorrhagien ins Ileum. Hämorrhagische Lobulärpneumonieen links, lobäre Pleuropneumonie rechts..... Trübe Schwellung der Leber, der Nieren und des Herzens. Hämorrhagien.... —

4. Fall.

Karl Edlmeier, 32-jähriger Taglöhner, aufgenommen am 26. Mai 1896.

Anamnese: Ausser einer Malaria in der Kindheit nichts Besonderes vorausgegangen. Patient hat zuletzt bei der Donauregulirung gearbeitet und möglicher Weise einmal Donauwasser getrunken. Seine jetzige Erkrankung stellte sich vor etwa 3 Wochen ein, indem allmälig der Appetit abnahm, Patient einen üblen Geschmack im Munde und Ekel vor Speisen bekam, zugleich sich abgeschlagen fühlte und zeitweilig an Kopfschmerzen zu leiden hatte. Bald darauf stellten sich flüssige, braune, nie blutig gefärbte Stühle ein. Der Bauch war aufgetrieben, schmerzlos. Wiederholt hatte Patient Hitze- und Kältegefühl geringen Grades empfunden, niemals Frost. In seiner Umgebung sind ähnliche Erkrankungen nicht vorgekommen.

Status praesens: Kräftiger, gut aussehender Mann. Fieber zwischen 38·0 und 39·8. Sensorium frei, Gesichtsausdruck eines Hochfiebernden. Wangen geröthet, Lippen trocken, cyanotisch; hier und an den Nasenöffnungen leichter Herpes. Zunge trocken, stark belegt. Lungenpercussion normal; verschärftes Vesiculärathmen mit trockenen Geräuschen an der Basis. — Herzdämpfung normal; systol. Geräusch an der Spitze; dicroter Puls, 84. — Abdomen leicht meteoristisch, mehrere Roseolen. Ileocöcalempfindlichkeit und -gurren. Stühle weich, gelblich gefärbt. Milz deutlich vergrössert, tastbar. Diazoreaction schwach +.

Diagnose: Typhus abdominalis.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
26. V. 96	3. Woche?	38—39·8	5,500.000	1600	68	0·62	—	sehr spärlich	—	Trocken-
28. V. 96 Abends	4. Woche?	37·6—39·4	—	2100	—	—	in annähernd normaler Zahl	normal	—	Nichts Besonderes
30. V. V. M.	"	unter 39·0	4,735.000	2900	70	0·74	eher spärlich	"	—	Keine Kernhaltigen
31. V. V. M.	"	37·0—38·5	—	2900	—	—	spärlich	"	—	"
2. VI. $^1/_2 5^h$ N. M.	"	bis 38·2	4,480.000	3800	70	0·78	spärlich	eher reichlich	gut	"
4. VI. $^1/_2 11^h$ V. M.	5. Woche	36·3	—	3500	—	—	sehr spärlich	normal	"	—
6. VI. ?	"	normal	4,425.000	3500	70	0·79	normal	"	"	—
9. VI. 9^h V. M.	"	"	—	3100	—	—	"	"	"	Deutliche Grössenunterschiede
12. VI. 8^h früh	6. Woche	"	5,390.000	3800	?	—	"	"	"	Einzelne Poikilocyt.; relativ viele abnorm kl. Formen
16. VI. 7^h früh	"	"	5,395.000	3600	76	0·70	"	"	"	—

*) In der Zeit vom 26. bis 31. Mai hat in meiner Abwesenheit Herr Dr. M. Mohilla und die Untersuchung der Nativpräparate mit denselben Apparaten und auf dieselbe ich selbst untersucht. Vom 2. Juni ab eigene Untersuchungen.

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
präparate fehlen	—	—	—	—	—	—	
Spärliche Reizungsformen. — Bei Durchschiebung beider Präparate keine eosinophile Zelle zu finden. 2. Präp. 630	56·35!	Ø!	1·11	3·02	39·52!	Milch. Bäder	Seit gestern bereits tiefe Fieberremissionen mit abendlichem steilem Anstiege. Neigung zu Schweissen. Leichter Kopfschmerz. Weiche Stühle.
dsgl. Keine Eosinophile in 2 Präp. 2 Präp. 812	52·34	Ø!	3·82	4·06	39·78	„	Die Temperaturgipfel werden niedriger, die Thäler tiefer. Schmerzhaftigkeit der Bauch- und Wadenmuskulatur. Stuhl angehalten. Milztumor, Bronchitis wie früher.
Mehr Reizungsformen. Keine Eosinophile in 2. Präp.	—	—	—	—	—	0·8 *l* Milch	Geringere Muskelschmerzhaftigkeit.
Keine Eosinophile in 2 Präparaten. 2 Präp. 630	51·11	Ø	4·29	6·82	37·78	Milch	Stuhl angehalten. Diazoreaction bereits negativ.
Das Vorwiegen der monon. Elemente dauert an. Bei totalem Durchschieben zweier Präparate keine eosinophile Zelle.	—	—	—	—	—	0·8 *l* Milch	Zum erstenmale fieberfrei.
Vereinzelte Reizungsformen. Mehrere junge Eosinophile (einkernig oder mit einf. gekerbtem Kerne, zahlreichen kleinen Granulationen). 2 Präp. 790.	43·42	0·51!	4·81	4·05	47·21!	?	Fieberfrei. Geringe Bronchitis. Abdomen noch aufgetrieben. Ileocöcalgurren und -schmerzhaftigkeit. Zunge reinigt sich.
Vorwiegen der Lymphocyten. Spärliche Eosinophile, keine abnorm. Leukocyt.	—	—	—	—	—	0·2 *l* Milch	Wohlbefinden. Starker Appetit.
Keine abnormen Leukocytenformen. 2 Präp. 700	32·00!	0·29	5·14	4·14	58·43!	nüchtern	Seit 10. VI. Fleischnahrung. Milz noch palpabel.
Umkehrung des %-Verhältnisses zwischen mono- und polynuclearen Zellen! 2 Präp. 660	25·30!	0·45	3·94	3·33	66·97!!	1 Schale Kaffee	Vollkommen norm. Befund. Geheilt entlassen am 16. VI. 96.

lie Zählungen der rothen und weissen Blutzellen, die Bestimmungen des Hämoglobingehaltes
Weise wie ich vorgenommen. Die mir zur Verfügung gestellten Trockenpräparate habe

5. Fall.

Marie Schuster, 27-jährige Köchin, aufgenommen am 28. Juni 1896.

Anamnese. Vonseiten beider Eltern hereditäre tbc. Belastung. Patientin hat als Kind Masern überstanden, war sonst immer gesund. Die jetzige Erkrankung begann vor etwa 3 Wochen; Patientin fühlte sich immer matter, fieberte in leichtem Grade, u. zw. zumeist nachmittags, und schwitzte einigemale in der Nacht. Dabei will sie nur sehr selten einmal gehustet haben. Im Uebrigen litt Patientin an Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Ohrensausen. Seit 5 Tagen bestehen starke Diarrhöen.

Status praesens: Kleine, schwächlich gebaute magere Patientin mit hektisch gerötheten Wangen. Haut heiss und trocken, T.: 38·8—39·5. Ueber Thorax und Abdomen zerstreut, desgleichen spärlicher am Rücken einzelne typische Roseolen. — Dermalen keine Kopfschmerzen. Lippen blass, Zunge seitlich belegt. Langer schmaler Hals; keine Drüsenschwellungen; eingesunkene Supraclaviculargruben. Thorax lang, flach, schmal. Athmung gleichmässig, etwas beschleunigt. Verkürzter Schall über der r. Lungenspitze vorn, über der linken rückwärts, über beiden bronchiales Exspirium; Inspir. r. ebenfalls bronchial, links unbestimmt; r. o. h. trockene Rhonchi. Diffuse trockene Bronchitis. Herz normal. — Abdomen etwas unter dem Niveau des Thorax. Gurren in beiden Darmbeingruben. Milz vergrössert, tastbar. Abdomen nirgends druckschmerzhaft. Dünnflüssige Stühle mit Schleim. Diazoreaction positiv.

Diagnose mit Wahrscheinlichkeit: Typhus abdominalis in individuo infiltratione apicum tbc. affecto. Der Verdacht auf Miliartuberkulose muss durch die Blutuntersuchung beseitigt oder bestätigt werden.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
30. VI. 96 10h V. M.	3. Woche	38·2—39·5	4,700.000	4100	80	0·85	spärlich	sehr spärlich	—	Nichts Besonderes
1. VII. 6h N. M.	3.—4. Woche	38·1—39·2	—	3600	—	—	sehr spärlich	sehr spärlich	gut	Keine Kernhaltigen
4. VII. 10h V. M.	4. Woche	37·8—39·4	—	4200	—	—	normal	normal	Eine eosinophile Zelle gesehen	dto.
6. VII. 7h Abds.	4. W.	37·4—38·8	4,480.000	4200	65	0·73	spärlich	normal	—	Mässige Grössendifferenzen
8. VII. 6h Abds.	4. W.	36·1—36·9	—	4100	—	—	normal	normal	—	
10. VII. 10h V. M.	4. W.	36° C.	4,100.000	5100	60	0·74	normal	eher reichlich	—	
12. VII. 10h V. M.	5. Woche	normal	—	3200	—	—	reichlich, fast vermehrt	eher reichlich	gut	Ziemlich zahlreich abnorm kleine Formen
16. VII. 10h V. M.	5. Woche	normal	4,580.000	6400	70	0·76	stark vermehrt	reichlich	gut	Ausgesprochene Grössendifferenzen
21. VII. 10h V. M.	6. Woche	normal	4,590 000	9100	68	0·75	sehr stark vermehrt	reichlich	gut	dsgl.

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Einige mononucl. Reizungsformen. 2 Präp. 800	67·62	Ø!	1·38	2·00	**29·00!**	—	Befund unverändert.
2 Präp. 820	70·00	Ø!	0·37	0·61	**29·02**	—	Der Milztumor nimmt zu; die Roseolen verblassen. Heftiges Nasenbluten. Zunge feucht, belegt. Sensorium immer vollständig frei; subj. Krankheitsgefühl gering.
Einige Reizungsformen. Auch bei sorgfältigster Durchmusterung eines ganzen Trockenpräparates ist keine eosinophile Zelle zu sehen. Dieselben sind also jedenfalls äusserst spärlich 2 Präp. 720	66·39	Ø	1·81	3·05	**28·75**	—	Diazoreaction nicht mehr deutlich positiv. Die Temperatur beginnt sich ganz allmälig zu senken. Stuhl bröckelig, braun.
Einzelne mononucl. Neutrophile und Reizungsformen 2 Präp. 710	**52·54**	**0·14!**	2·82	2·11	**42·39!**	Milch	Roseolen geschwunden. Am linken Zungenrande ein etwa erbsengrosses schmerzhaftes (tbc.?) Geschwür.
2 Präp. 680 Keine ungewöhnlichen Leukocytenformen	48·97	0·15	3·38	2·50	**45·00!**	Milch	Patientin ist heute zum erstenmale völlig fieberfrei. — Milztumor bereits kleiner geworden. Diazoreaction negativ.
2 Präp. 580	49·65	0·52	2·59	2·59	**44·65**	Milch	Feste Nahrung. Glatte Reconvalescenz.
2 Präp. 600	54·00	0·83	3·00	4·83	37·33	Milch	—
2 Präp. 600	43·67	**1·83!**	1·67	2·83	**50·00!**	Milch	—
Hochnormale Zahl von Eosinophilen (ca. 210 im mm³) 2 Präp. 600	49·50	**2·33!**	2·83	2·33	**43·00**		Postinfectiöser Tremor, namentlich der oberen Extremitäten. Tachycardie. Geheilt entlassen am 12. VIII. 96.

* * *

Auch die Hämatologie des Typhus abdominalis ist ein bereits viel bearbeitetes Gebiet, zumal seitdem man zu dem Bewusstsein gekommen ist, dass dieser Krankheitsprocess bezüglich der Blutbefunde in einem gewissen Gegensatze zu der Mehrzahl der übrigen Infectionskrankheiten steht.

Beginnen wir unsere Besprechung wiederum mit der Leukocytenzahl, so war nach der Lehre Virchows, dass jede Drüsenreizung zu einer Leukocytose führe, gerade beim Typhus abdominalis eine ausgesprochene Vermehrung dieser zelligen Elemente im Blute zu erwarten. Und thatsächlich wurde auch bis in die Achtzigerjahre diese von der Theorie geforderte Annahme als zu Recht bestehend betrachtet.

Da war nun Halla der erste, der eigene Untersuchungen in dieser Richtung anstellte und zu ganz unerwarteten Resultaten kam. Er fand bei 15 untersuchten Fällen von Typhus abdominalis niemals eine dauernde oder überhaupt auch nur vorübergehende sichere Leukocytose. Dreimal beobachtete er bei vereinzelten Untersuchungen eine geringgradige nur relative Vermehrung der weissen Blutzellen, im Uebrigen aber zählte er stets normale und sehr häufig tiefnormale und subnormale Leukocytenwerthe (in 10 unter 15 Fällen), welche zwischen 3100 und 5900 schwanken. Er fand einmal auch in der ersten Woche keine Leukocytose und auch während der Reconvalescenz subnormale Werthe. Mehrmalige Untersuchungen bei einer an Typhus erkrankten Graviden und einer Wöchnerin ergaben niemals eine Vermehrung der Leukocyten, vielmehr auch unter diesen Verhältnissen immer tiefnormale und subnormale Werthe. Derselbe Befund ergab sich bei Complication eines Typhus mit beiderseitiger Lobulärpneumonie und mit eitriger Bronchitis. — Auf Grund dieser Resultate spricht sich Halla gegen die allgemeine Giltigkeit der oben citirten Virchow'schen Lehre aus.

Der zweite, der einen ähnlichen Befund erhob, war Tumas. Auch er beobachtete in fast allen Fällen subnormale Werthe; doch ist an seinen Zählungen hier noch viel mehr als bei der Pneumonie auffallend, dass ungeheuere und geradezu unglaubhafte Differenzen förmlich zur Regel gehören. An hintereinanderfolgenden Tagen findet er z. B. bei demselben Patienten: 11200, 14 (?), 400, 12400, 3000 Leukocyten u. s. f. Nach allen hämatologischen Erfahrungen kommen derartige Schwankungen überhaupt nicht vor, und es sind daher die Zählungen von Tumas mit dem grössten Zweifel aufzunehmen. Der gute Wille und der Fleiss des Untersuchers sind offenbar durch die Unzulänglichkeit der Malassez'schen Zählmethode zuschanden geworden. Bei Complication mit Gesichtserysipel fand Tumas einmal 8000, mit Parotitis einmal 2400, mit eitriger Pleuritis vorübergehend 12 und 14000 und dann wieder tief subnormale Werthe. Wenn man also auch in Einzelnheiten diesen Resultaten nicht trauen darf, so ist doch eine Tendenz zu subnormalen Werthen ganz auffallend und nicht zu verkennen.

Hayem gibt an, dass bei allen lange dauernden fieberhaften Processen, die ohne Entzündung einhergehen, welche letztere an sich imstande sei, eine Leukocytose zu erzeugen, die Neigung zu einer Herabsetzung der Leukocytenzahl bestehe. Als Typus dieser Gruppe stellt er das Typhoid in seinen schweren und langwierigen Formen hin, bei welchem man eine progressive Abnahme der Leukocyten bis zu 2000, manchmal sogar auch bis zu 1000 beobachten könne. Vorübergehend kann jedoch das Blut auch entzündliche Charaktere annehmen, und zwar nicht nur bei Complicationen etwa mit Pneumonie oder Abscessen, in welchen Fällen diese Charaktere sehr ausgesprochen sind, sondern in geringem Grade auch bei stärkerem Hervortreten der den Process begleitenden Enteritis, Bronchitis oder Angina. In der Reconvalescenz zeigen die Leukocytenzahlen bedeutende Schwankungen, ehe sie wieder zum physiologischen Mittelwerthe zurückkehren.

Als vierter fand Limbeck in allen von ihm untersuchten Fällen eine Verminderung der Leukocytenzahl, die meist um 5000 schwankte, in schweren Fällen aber noch tiefer stand und einmal sogar die Zahl 1000 erreichte. Eine Phlegmone der planta pedis, Bronchitis, eine schwere Darmblutung und eine Lobulärpneumonie hatten auf die betreffenden niedrigen Zahlen keinen Einfluss. Neuestens gibt Limbeck jedoch an, mitunter bei Complication mit Eiterungen oder Pneumonie eine Leukocytose gefunden zu haben. — Limbeck stellt den Typhus als Typus derjenigen fieberhaften Erkrankungen hin, welche ohne Exsudation einhergehen und daher auch nach seiner schon angeführten Anschauung nicht von Leukocytose begleitet sind. Die Verminderung der Leukocyten, die mit der Dauer der Krankheit zunimmt, stellt er als Folge der mangelhaften Nahrungsaufnahme während der langen Krankheitsdauer hin.

Dieser Ansicht schliesst sich G. Pick an, der bei zahlreichen Typhusfällen eine fortschreitende Abnahme der weissen Blutkörperchen beobachtete, so dass die Zahl dieser Zellen in der 3. und 4. Woche durchschnittlich 3000—5000 betrug.

Pée hat niemals bei seinen Typhusfällen eine Leukocytose beobachtet, vielmehr bei einigen auf der Höhe des Processes eine Abnahme bis zu 2000. In einem Falle sah er kurz ante exitum nach wiederholten Darmblutungen eine starke Leukocytose. In der Reconvalescenz beobachtete er zumeist normale Werthe. Er führt die Leukocytenverminderung auf eine specifische Wirkung der Toxine des Typhusbacillus zurück, und hebt die differenzialdiagnostische Bedeutung derselben gegenüber der Cerebrospinalmeningitis hervor.

Jaksch und unter ihm Sadler fanden gewöhnlich normale Leukocytenzahlen sowohl am Ende der ersten Woche als in späteren Stadien. Doch beobachtete Jaksch bei Complication mit eitriger Pleuritis oder mit Pneumonie Leukocytose, und Sadler den gleichen Befund einmal im Verlaufe der dritten Woche ohne eine Complication. — Auch Koblanck*) sah im

*) Citirt nach Rieder.

Allgemeinen eine erhebliche Verminderung der Leukocyten beim Typhus und konnte ein Ansteigen nur nach Darmblutungen, kalten Bädern und nach Ablauf der Krankheitserscheinungen beobachten.

Rieder hat bei 13 Fällen systematische Zählungen angestellt und stets eine Verminderung der weissen Blutzellen constatiren können. „Ein Parallelismus mit dem Gange der Temperatur hat sich nicht ergeben, dagegen ist gewöhnlich mit der Rückkehr der Temperatur zur Norm auch die normale Leukocytenzahl wieder erreicht. Jeder Nachschub, jede Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, jedes Recidiv kündigte sich durch weiteres Absinken der Leukocytenzahl an, sodass manchmal sogar hierauf aus der Blutuntersuchung geschlossen werden konnte. Die Leukocytenabnahme betraf alle Stadien des Typhus gleichmässig, sie wurde in der ersten Woche so gut gefunden wie in der vierten, allerdings war sie nie so erheblich wie in der zweiten und besonders wie in der dritten Woche. Die niedrigste Zahl betrug 1800. Drei der Fälle waren mit croupöser Pneumonie complicirt, einer mit chronischer Lungentuberkulose, und bei allen diesen Fällen war die Leukocytenverminderung deutlich ausgesprochen. Dass die Verminderung der Leukocyten im Typhus einen ausserordentlich grossen differenzialdiagnostischen Werth hat, besonders zur Unterscheidung des Typhus von Meningitis und Pneumonie, wird mir jedermann zugeben, der seine Blutuntersuchungen nach dieser Richtung hin ausgedehnt hat. Aber auch zur Unterscheidung des Typhus von Miliartuberkulose, bei der die Leukocytenzahl gewöhnlich normal ist, kann die Blutuntersuchung zuweilen mit Vortheil benutzt werden.“ Allerdings hat Rieder einen Fall von Miliartuberkulose mit 5000 Leukocyten und einen Darmkatarrh mit 4800 gesehen. Rieder stellte auch Untersuchungen über das Percentverhältnis der einzelnen Leukocytenformen an und fand constant eine percentische Zunahme der mononuclearen Zellen gegenüber den relativ zurücktretenden Polynuclearen, und zwar beobachtete er während des Fieberstadiums 27·3 bis 56·9 % Mononucleare (grosse und kleine zusammengenommen) und in einem mit Pneumonie complicirten Falle deren 20 %. Unter acht Fällen fand er nur ein einzigesmal während des Fiebers spärliche eosinophile Zellen, also jedenfalls eine erhebliche Verminderung derselben. Leider ist nicht genauer angegeben, in welcher Krankheitsperiode die letzteren Untersuchungen gemacht wurden.

Uskow*) und Chetagurow fanden neben allgemeiner Verminderung der Leukocyten, die am Ende der ersten Woche begann, in der zweiten Woche mit 2500 bis 3000 Leukocyten ihr Maximum erreichte und am Ende der dritten Woche zur Norm zurückkehrte, ein numerisches Absinken der polynuclearen Zellen bis auf 50 % der Gesammtzahl.

Klein lehrt mit staunenswerther Sicherheit: „Der Bauchtyphus verläuft anfänglich ohne, bzw. mit geringer neutrophiler Leukocytose. Im Verlaufe der Krankheit aber wird die Zahl der Leukocyten immer geringer und

*) Citirt nach Rieder.

erreicht ihr Minimum beim Temperaturabfall. Diese Abnahme der weissen Blutkörperchen betrifft in den ersten Tagen ausschliesslich die mononuclearen, die Zahl der neutrophilen ist zu jener Zeit eher etwas vergrössert. Am Schlusse der ersten Woche ändert sich das Verhalten vollständig, indem die Zahl der Lymphocyten sich steigert, die der Neutrophilen gewaltsam sinkt, sodass ihre Zahl während des Temperaturabfalles etwa 20% beträgt. Die neutrophilen Zellen fangen erst eine oder mehrere Wochen nach dem Sinken der Temperatur an, an Zahl zuzunehmen, erreichen jedoch ihre Norm bedeutend später. Jede Recidive des Typhus ruft sofort aufs Neue eine Abnahme der neutrophilen Zellen mit gleichzeitiger Lymphocytose hervor. Andererseits manifestirt sich jede Complication, wie z. B. eine Lungenentzündung, Parotitis, Abscess der retroperitonealen Drüsen, durch eine neutrophile Leukocytose."

Felsenthal fand niemals Leukocytenzahlen über 7000, weder zu Beginn, noch auf der Höhe, noch in der Reconvalescenz. Auch hier bilden die polynuclearen Leukocyten die Hauptmasse der weissen Blutkörperchen, 75—80%. Die Zahl der eosinophilen Zellen ist sehr gering, 0·5—0·8%.

Zappert fand zumeist sehr niedrige Normalzahlen, manchmal Leukopenie oder mittlere Normalzahlen. Auf der Höhe des Fiebers sind die eosinophilen Zellen vermindert. Auch noch längere Zeit, nachdem die Temperatur wieder normal geworden, fand Zappert herabgesetzte und erst lange nachher wieder normale Werthe. — Laehr fand bei einem Typhusfalle die Leukocytenverminderung als diagnostisch entscheidend. — Biegański beobachtete zweimal Leukopenie (unter 6000), dabei aber 75% polynucleare Zellen. Bei einem Falle, der mit Pneumonie complicirt war, zählte er 20.000 Leukocyten. — Gust. Singer konnte in seinen Fällen ausnahmslos eine Verminderung der weissen Blutelemente constatiren und führt einen Fall an, wo die Diagnose auf Sepsis post abortum sehr nahe lag, das Blutbild jedoch die Diagnose eines Typhus abdominalis sicherstellte.

Ausführlich beschreibt schliesslich Jeż die Leukocytenverhältnisse beim Typhus auf Grund seiner Befunde bei 5 Fällen. Auch er fand als Typus die Leukopenie. Dieselbe ist am geringsten in der ersten Woche (fast normale Zahlen); später steigert sie sich bis zu einer Verminderung der Leukocytenzahl auf 2729. Eine starke Verminderung der Leukocyten hat immer eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes oder eine Darmblutung angezeigt. Höhere Leukocytenzahlen wurden als posthämorrhagisches Symptom, direct leukocytotische Werthe präagonal und bei Complicationen mit lobulären Pneumonieen gefunden. — Ein allmäliger, langsamer Rückgang der Leukopenie bis zu normalen Werthen ist prognostisch günstig; eine plötzliche Verminderung lässt eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes erwarten. Schon in den ersten zwei Wochen finden wir eine percentische Vermehrung der mononuclearen Zellen, aber nicht so weit, dass die polynuclearen schon in die Minderheit kämen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit sinkt der

Percentsatz der Neutrophilen bis 35%. Diese Verminderung hält sogar beim Nachlasse des Fiebers an und nur langsam stellen sich die normalen Verhältnisse wieder her. Die stärkste Vermehrung der Lymphocyten ist einige Tage vor dem Temperaturabfalle (4. Woche) zu beobachten. Im ganzen Krankheitsverlaufe bis zum Verschwinden des Fieberstadiums erscheinen sehr zahlreiche neutrophile Schatten, wahrscheinlich als Ausdruck eines vermehrten Zerfalles der polynuclearen neutrophilen Elemente. — Die eosinophilen Zellen verschwinden bald nach Beginn der Erkrankung und erscheinen nach dem Verschwinden des Fiebers und der anderen hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen wieder. — Differenzialdiagnostisch kann die Blutuntersuchung wichtig werden zur Unterscheidung des Typhus von Pneumonie, Miliartuberkulose, Typhus exanthematicus und eitriger sowohl als tuberkulöser Meningitis. Die Leukopenie gestattet die Diagnose des Typhus dort, wo andere diagnostische Hilfsmittel im Stiche lassen; sogar die Krankheitsperiode kann man diagnosticiren.

In neuester Zeit bestätigt auch Grawitz das Fehlen der Leukocytose und das Vorkommen subnormaler Leukocytenzahlen bei Typhus und gibt an, bei entzündlichen Complicationen, besonders bei pneumonischen Infiltraten zumeist Leukocytose gesehen zu haben. — Die hohe differenzialdiagnostische Bedeutung des Blutbefundes gibt er jedoch nicht zu, weil gerade in schwer diagnosticirbaren Fällen sehr häufig Complicationen vorliegen und namentlich centrale pneumonische Herde selten mit Sicherheit auszuschliessen sind.

Auch bezüglich des Verhaltens der rothen Blutzellen und des Hämoglobingehaltes liegen zahlreiche Beobachtungen vor.

Quincke fand bei vier Typhen in der 1. bis 4. Woche normale Hämoglobinwerthe, bei dem einen dieser Fälle, den er zweimal untersuchte, jedoch eine Tendenz zur Abnahme. Leichtenstern konnte während des fieberhaften Stadiums keine wesentlichen Veränderungen feststellen, fand jedoch ein ziemlich starkes Absinken des Hämoglobingehaltes nach dem Aufhören des Fiebers. — Sörensen*) fand in 8 unter 11 Fällen während der Fieberzeit eine verschieden starke Verminderung der Erythrocytenzahl, bei drei anderen, cyanotischen Patienten jedoch keine solche. Arnheim beobachtete während des Fiebers nur unbedeutende Veränderungen, nach der Entfieberung eine Abnahme des Hämoglobins bei gleichzeitiger Zunahme der Erythrocytenzahl. — Zaeslein*) beobachtete oft nach länger dauerndem Fieber eine geringe, nach dem Aufhören desselben jedoch, nachdem gewöhnlich eine vorübergehende durch Bluteindickung zu erklärende Polycythämie vorausgegangen, eine stärkere Oligocythämie, die dann unter beträchtlichen Schwankungen langsam erst in Wochen oder Monaten wieder zurückging. — Boeckmann constatirte bei dem einen Falle, den er untersuchte, eine Abnahme der Erythrocyten während der Fieberperiode, die unmittelbar nach dem Auf-

*) Citirt nach Reinert.

hören des Fiebers am höchsten war. — Laache*) fand in der Reconvalescenzperiode eine beträchtliche Anämie, u. zw. war die Abnahme des Hämoglobins stärker ausgesprochen, als die der rothen Blutzellen (im Mittel 31 gegen 18% bei Männern und 23 gegen 17% bei Weibern.)

Halla fand regelmässig eine Abnahme der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins während der Fieberperiode, u. zw. war der Farbstoffgehalt gewöhnlich, wenn auch nicht immer, stärker herabgesetzt. Die Anämie nahm anfangs nach der Entfieberung noch zu und ging allmälig zurück. — Diese „einfache febrile Anämie" erreicht aber niemals so hohe Grade wie die primären Anämieen; höhere Grade kommen vor, wenn der fieberhafte Process ein schon anämisches Individuum betrifft. Nur ganz ausnahmsweise entwickeln sich schwere, langdauernde Anämieen, die selbst perniciösen Charakter annehmen können.

Tumas fand im Beginne der Erkrankung Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt normal. Allmälig erfolgt dann eine Verminderung beider, die sich anfangs nach der Entfieberung noch steigert; die Rückkehr zur Norm vollzieht sich äusserst langsam. Gewöhnlich steht der Hämoglobinwerth niedriger als die Zahl der rothen Blutzellen. Als Erklärung nimmt Tumas an, dass es sich während des Krankheitsprocesses um eine vermehrte Zerstörung und gleichzeitig herabgesetzte Bildung von Erythrocyten handle. Schweisse, Diarrhöen etc. können vorübergehend Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt beeinflussen.

Hayem gibt an, dass während der ersten Zeit der Erkrankung erhebliche Schwankungen, die zum grossen Theile durch Schweisse und Diarrhöen hervorgerufen werden, zur Beobachtung gelangen. Steigerungen der Erythrocytenzahl über die Norm infolge solcher Zustände sind nichts Seltenes. Um das Ende der dritten Woche jedoch macht sich ziemlich constant eine auffällige Verminderung der Erythrocytenzahl geltend. Lange dauernde Formen der Krankheit, sowie solche, die mit Complicationen, namentlich Darmblutungen, oder mit Recidiven verlaufen, bringen die stärksten Anämieen hervor, so dass Herabsetzungen der Erythrocytenzahl auf die Hälfte nichts Seltenes sind. Die Regeneration beginnt zu Ende der Defervescenz und schreitet nur ausserordentlich langsam fort.

Jaksch fand zum Theile normale, zum Theile herabgesetzte Werthe für Erythrocyten und Hämoglobin. Sadler beobachtete in einigen Fällen während der Fieberzeit keinerlei Veränderungen, ja sogar hohe Zahlen, und führt diesen auffallenden Umstand auf Eindickung des Blutes durch Diarrhöen zurück. In der späteren Zeit der Erkrankung kam es zuweilen zu einer geringen Abnahme der Erythrocytenzahl mit entsprechender Verminderung des Farbstoffgehaltes. — Felsenthal fand nach stärkeren Diarrhöen eine Vermehrung der Erythrocyten bis zu $6^1/_4$ Millionen, während der Recon-

*) Citirt nach Reinert.

valescenz in einem Falle Abnahme. Jeż endlich konnte im Verlaufe der Erkrankung nur eine geringe Erythrocytenverminderung constatiren, die auch nach der Entfieberung noch einige Zeit andauerte. In der ersten und zweiten Woche fand er viel Mikrocyten und vacuolenhaltige Erythrocyten; manche Zellen erwiesen sich als polychromatophil, und nach Darmblutungen und während der Reconvalescenz will der Autor kernhaltige Erythrocyten gefunden haben. — Auch Einhorn gibt übrigens an, einmal bei einem Typhusrecidiv Kernhaltige gesehen zu haben.

Ueber das Verhalten der Blutplättchen beim Typhus abdominalis konnte ich nur vereinzelte Beobachtungen auffinden.

Halla fand diese Elemente immer spärlich oder sogar deutlich an Zahl herabgesetzt; auch nach Ablauf des Fiebers konnte er keine Vermehrung derselben wahrnehmen.

Hayem erklärt die Verminderung der Hämatoblasten beim Typhoid für eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, die eine Hemmung der Blutregeneration zum Ausdruck bringe. Im Allgemeinen erreicht die Zahl der Hämatoblasten ihr Minimum etwa zu Beginn des Stadiums der steilen Curven, und kann selbst bis auf 60000 sinken. Bald darnach beginnt ein Anstieg der Hämatoblastenzahl bis über die Norm, welcher die Regeneration des Blutes einleitet.

Auch Affanasiew fand bei Typhus stets eine Abnahme der Blutplättchen.

Ueber das Verhalten des Fibrins beim Typhoid stammt eine ältere Notiz von Becquerel und Rodier*), welche mehrfach eine Herabsetzung und nur ausnahmsweise eine leichte Vermehrung des Fibringehaltes fanden und das erstere Verhalten für manche Fälle von Typhus als charakteristisch ansprechen. Aus neuerer Zeit finde ich nur bei Hayem eine Angabe. Dieser Forscher erklärt die Fibrinausscheidung beim Typhoid für normal; das Fibrinnetz ist unvollständig, oft kaum sichtbar. Vorübergehend kann es jedoch unter den schon oben erwähnten Bedingungen, unter welchen sich entzündliche Charaktere im Blute bei Typhus überhaupt geltend machen, auch zu einer Vermehrung des Fibrins kommen, welche hohe Grade z. B. bei Complication mit Pneumonie erreicht.

Wenden wir uns nun zur vergleichenden Besprechung meiner eigenen Befunde. Da muss ich zunächst hervorheben, dass meine fünf Fälle sämmtlich reine, wesentlich uncomplicirte Typhen sind, die leider nicht in den ersten Stadien der Erkrankung zur Beobachtung gelangten. Nur Fall 3 zeigte unmittelbar vor dem tödtlichen Ausgange eine Complication mit lobulärer und lobärer Pneumonie. Am frühesten kam Fall 2 — etwa am neunten Krankheitstage — zur Beobachtung. Seither habe ich auf der Klinik noch 5 Fälle von Typhus abdominalis gesehen, wenn auch nicht genauer und fortlaufend

*) Cit. nach Biernacki.

hämatologisch untersucht, bei denen wenigstens die Leukocytenzahlen und soweit es beobachtet werden konnte auch das percentische Verhalten der Lymphocyten vollkommen mit den sich aus den übrigen Untersuchungen ergebenden Normen übereinstimmten.

Ueber die Verhältnisse der Leukocytenzahlen in der ersten Krankheitswoche habe ich, wie gesagt, keine eigenen Erfahrungen. Doch scheint es nach den Angaben der verschiedenen Autoren das Wahrscheinlichste zu sein, dass auch zu dieser Zeit keine Leukocytose besteht, dass vielmehr normale Zahlen, vielleicht sogar häufig genug bereits tief normale und subnormale Werthe zur Regel gehören (Rieder, Jeż). Nur Klein spricht von der Möglichkeit einer „neutrophilen Leukocytose," ohne aber hiefür Belege anzuführen. — Auch über die Percentverhältnisse der einzelnen Leukocytenformen in der ersten Woche kann ich nichts aussagen. Die stricte Behauptung Kleins, dass in der ersten Woche des Typhus eine Vermehrung der neutrophilen Zellen bestehe, und dass diese sich am Ende dieser Zeit mit einem Male in eine Lymphocytose umwandle, kann ich, solange ich nicht eben so stricte Beweise dafür habe, nicht als begründet anerkennen. Mehr Anspruch auf Richtigkeit scheint mir die Angabe von Jeż zu haben, dass sich zu dieser Zeit normale oder hochnormale Lymphocytenwerthe finden.

In der zweiten Krankheitswoche ist eine Verminderung der Leukocyten, wie aus meinen und den vielen Beobachtungen anderer Untersucher hervorgeht, soferne keine Complicationen vorhanden sind, bereits allgemein giltiges Gesetz. — Wohl finden manche der oben angeführten Autoren während der ganzen Verlaufszeit des Typhus in einzelnen Fällen annähernd normale Werthe, doch sind diese Angaben gewiss nicht geeignet, die allgemeine Giltigkeit des angeführten Satzes zu beeinträchtigen. Denn die Befunde, welche bei den mit der grössten Genauigkeit vorgenommenen Untersuchungen von Rieder, Jeż und mir erhoben wurden und mit einer gesetzmässigen Constanz eine mehr minder hochgradige Herabsetzung der Leukocytenzahlen ergaben, stimmen zu sehr überein, als dass die vereinzelten anderen Beobachtungen dem gegenüber aufrecht erhalten werden könnten. Vielleicht handelte es sich doch manchmal nicht um ganz reine Fälle, und manchmal nicht um ganz sichere Beobachtungen.

Dagegen geht aus meinen Befunden hervor, dass die Gesetzmässigkeit, welche dem Verlaufe der Leukocytenverminderung von mehreren Autoren zugeschrieben wird, nicht zu Recht besteht, dass diesbezüglich vielmehr ganz unregelmässige Schwankungen vorkommen. — Zunächst zeigt die Leukopenie gewiss keine Abhängigkeit von der Temperatur und geht auch mit den Schwankungen derselben nicht parallel. Auch die Grösse des Milztumors ist für die Grösse der Leukocytenverminderung nicht verantwortlich zu machen. Ebensowenig haben die unwesentlichen Veränderungen im Krankheitszustande einen nachweisbaren Einfluss auf die Leukocytenzahl, und auch die einzelnen Stadien des Krankheitsverlaufes lassen sich nicht, wie Jeż be-

hauptet, aus der Leukocytenzahl diagnosticiren — abgesehen etwa von der ersten Woche. — Einmal finden wir die tiefste Leukocytenzahl schon im Beginne der zweiten Woche, einmal in der dritten Woche, ein drittesmal finden wir zwei tiefe Senkungen durch etwas höhere Werthe von einander getrennt. Weder die Behauptung Chetagurows, dass der tiefste Stand in der zweiten Woche, noch die Kleins, dass er beim Temperaturabfall erreicht werde, hat allgemeine Giltigkeit. Doch scheint es mir, dass im Allgemeinen während der Akme des Processes, also in der zweiten und dritten Woche, die niedrigsten Zahlen zu beobachten sind, wenngleich sich auch das nicht als allgemein giltiges Gesetz hinstellen lässt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach dürften wohl dann immer die tiefsten Zahlen erreicht werden, wenn auch die Toxinwirkung auf ihrem Höhepunkte steht, was einmal früher, einmal später je nach der Schwere des Falles eintreten wird. Uebrigens ist es gewiss nicht Gesetz und auch gar nicht wahrscheinlich, dass die Toxinwirkung ein continuirliches Ansteigen bis zu einer Akme und dann wieder eine continuirliche Abnahme zeigt; es scheint mir vielmehr plausibel, dass auch hierin ganz unregelmässige und bei jedem Falle verschiedene Schwankungen vorkommen, und dass sich in Folge dessen oftmals mehrere Gipfel finden werden. Das lässt sich ja aus dem vielfach wechselnden Allgemeinzustande der Patienten ohneweiters erschliessen und wird im Blute auch in den entsprechenden Schwankungen der Leukocytenzahl seinen Ausdruck finden können.

Denn soviel kann man aus den verschiedenen Beobachtungen wohl mit Sicherheit entnehmen, dass eclatante Verschlimmerungen des Krankheitszustandes zumeist mit einer weiteren, oft rapiden und sehr starken Verminderung der Leukocytenzahlen verbunden sind. Als sprechendes Beispiel hiefür kann ich den diesbezüglichen Beobachtungen von Rieder, Jež u. A. meinen Fall 3 anfügen, wo gleichzeitig mit dem ziemlich plötzlich erfolgenden Eintreten schwerster Erscheinungen auch ein gleich rascher Abfall der Leukocytenzahlen von 3700 auf 2800, 1400, 2100 und 1600 entsprach.

Ob nicht auch von vorneherein schwere Fälle sich durch eine besonders intensive Leukopenie auszeichnen, darüber kann ich mich nicht aus eigener Erfahrung äussern. Doch scheint mir dies nach den eben mitgetheilten Beobachtungen sehr wahrscheinlich zu sein, umsomehr, als ich das gegentheilige Verhalten, nämlich eine nur geringe Herabsetzung der Leukocytenzahl (auf 5400), ausserhalb des Krankenhauses bei einem leichten Typhus abdominalis auf der Höhe der Erkrankung beobachten konnte.

Als zweifellos feststehend kann ferner angenommen werden, dass nicht mit der Defervescenz eine Rückkehr der Leukocytenzahlen zur Norm stattfindet. Die diesbezüglichen Angaben Chetagurows bedürfen nach den übereinstimmenden Befunden fast aller anderen Beobachter und auch nach meinen Untersuchungen gewiss einer Correctur. Ich habe gleich Rieder in allen Fällen ein Andauern der Leukopenie während der Entfieberung und

auch noch durch mehr minder lange Zeit nach Beendigung dieser beobachten können, wobei jedoch die Zahlen gemeiniglich etwas höher standen, als während der Akme der Erkrankung, und mehrmals in das Gebiet der tiefnormalen Werthe hineinreichten. Die Rückkehr der Leukocytenzahl zur Norm scheint wiederum je nach der Schwere des Falles in verschieden langer Zeit nach der endgiltigen Entfieberung einzutreten. Bei den leichten Fällen 2 und 5 meiner Beobachtung erfolgte dieselbe schon relativ bald nach diesem Zeitpunkte — immerhin standen aber auch in diesen Fällen die Leukocytenzahlen noch durch mindestens eine Woche unter der Norm. In den anderen zwei Fällen konnte ich die hämatologische Beobachtung überhaupt nicht bis zur Erreichung normaler Zahlen ausdehnen, weil die Patienten früher das Spital verliessen.

Zur Schlichtung des Streites über den Einfluss der verschiedenen Complicationen auf die Leukocytenzahl kann ich aus eigener Erfahrung nicht viel Wesentliches beitragen. — Mein Fall 5, der ein mit tuberkulöser Spitzeninfiltration behaftetes Individuum betraf, verlief vollkommen typisch. Ausserdem scheint mir nur Fall 3 diesbezüglich einige Bedeutung zu haben, insoferne, als die Section hämorrhagische Lobulärpneumonieen und eine lobäre Pleuropneumonie als terminale Complicationen ergab. In der Krankengeschichte steht allerdings von dem Befunde einer Pneumonie nichts vermerkt. Doch konnte Patient wegen der stürmischen anderweitigen Erscheinungen bezüglich der hinteren Lungenparthien in den letzten Tagen nicht mit der genügenden Sorgfalt untersucht werden, und es scheint nach dem Befunde bei der Autopsie zweifellos, dass die Pneumonieen, mindestens die lobäre, zur Zeit der letzten, 18 Stunden ante exitum vorgenommenen Blutuntersuchung bereits bestanden, wenn auch wahrscheinlich nicht in der vollen Ausdehnung. Trotz dieser lobären Pneumonie aber fand ich bei der letzten Zählung eine Leukocytenzahl von 1600.

Nach der Verschiedenheit der Meinungen scheinen also diesbezüglich wirklich die differentesten Verhältnisse vorzukommen. Zum Mindesten entspricht, wie schon aus meiner Beobachtung allein hervorgeht, die apodictische Behauptung Kleins, dass jede Complication z. B. mit Pneumonie sich durch das Auftreten einer Leukocytose kennzeichne, gewiss nicht den Thatsachen und ist darum nicht allgemein giltig. — Auf eine Erklärung der thatsächlich verschiedenen Befunde werde ich später noch zu sprechen kommen.

Nach abundanten Darmblutungen scheint, wie aus den Beobachtungen von Pée und Jeż hervorgeht, eine Steigerung der Leukocytenzahl, wenn auch nicht immer bis zur absoluten Vermehrung, die Regel zu bilden.

Hohes Interesse und grosse Bedeutung kommt neben der absoluten Leukocytenzahl *beim Typhus abdominalis dem percentischen Verhalten der einzelnen Leukocytenformen zu.*

Bezüglich der ersten Krankheitsperiode sind, wie ich schon oben hervorhob, die Verhältnisse noch nicht genügend geklärt. Auf der Höhe der Erkrankung aber, bereits von der zweiten Woche an, besteht bei reinen Typhusfällen, soferne sie nicht ungewöhnlich schwere Allgemeinerscheinungen darbieten, nach den übereinstimmenden Berichten beinahe aller Beobachter und auch nach meinen Untersuchungen mit bemerkenswerther Constanz eine Vermehrung des Percentsatzes der Lymphocyten auf Kosten der polynuclearen neutrophilen Zellen. — Die vereinzelten Angaben Felsenthals und Biegański's, welche hochnormale oder sogar übernormale Werthe der polynuclearen Zellen gefunden haben wollen, können die überwiegende Häufigkeit dieses Befundes nicht in Zweifel stellen, da sie zu spärlich und auch viel zu wenig belegt sind, um mit den anderen zahlenmässigen und systematisch durchgeführten Beobachtungen überhaupt ernstlich in Vergleich gezogen werden zu können. Damit soll jedoch das Vorkommen von Ausnahmsfällen durchaus nicht geleugnet werden; ich gebe dasselbe vielmehr ausdrücklich zu und werde sehr bald ein lehrreiches Beispiel hiefür selbst anzuführen in der Lage sein.

Die percentische Zunahme der Lymphocyten muss nicht immer schon in der zweiten Woche hochgradig sein, ja in leichten Fällen scheint es öfter vorzukommen, dass sich um diese Zeit nur hochnormale oder ganz leicht vermehrte Lymphocytenzahlen finden; so z. B. bei meinem Falle 2 (24 %) und auch bei dem schon einmal erwähnten ausserhalb des Krankenhauses untersuchten leichten Typhusfalle (26·38 %). — In der späteren Periode des Fieberstadiums (Ende der 2., ferner 3. und 4. Woche) ist aber diese percentische Vermehrung fast immer deutlich ausgesprochen; in meinen Fällen schwanken die Zahlen zwischen 28·75 und 45%.

Ein ganz auffälliges und äusserst interessantes Verhalten zeigt in dieser Hinsicht der tödtlich verlaufende Fall 3 meiner Beobachtungsreihe. Derselbe hatte bis zum 3. VI. gar keine auffällig schweren Erscheinungen und das Blutbild war ein vollkommen typisches, der Lymphocytenpercentsatz beinahe 37. Da tritt eine starke Verschlimmerung ein: hoher Anstieg der Temperatur, Cyanose, Somnolenz, hämorrhagische Diathese, furibunde Delirien. Gleichzeitig erfolgt ein rapides Absinken der Leukocytenzahl und parallel damit eine Abnahme des Lymphocytenpercentsatzes von 36·92 auf 28 und 13·28 bis 13·18%, verbunden mit einer Steigerung der Verhältniszahl der polynuclearen neutrophilen Zellen von 56·31 auf 69, 82 und 84%. — Dieser Befund ist gewiss sehr auffällig und kann in doppelter Weise erklärt werden. Einmal wäre es möglich, dass das Absinken der Leukocytenzahl durch eine Einstellung der Lieferung von Lymphocyten seitens der leukocytenbildenden Organe bedingt wurde, und dass daher mit der fortschreitenden Reifung der noch vorhandenen Lymphocyten auch eine percentische Abnahme dieser Elemente und eine Zunahme der ausgereiften Formen, der polynuclearen Neutrophilen erfolgte; oder aber es liesse sich die Aenderung des Percentverhältnisses auch auf Rechnung der sich unbemerkt entwickelnden Pneumonie setzen.

Welche Erklärung die richtige ist, ob sich ein solches Verhalten nur bei Auftreten von Complicationen beobachten lässt, oder auch ohne sie bei letalen oder doch sonst wesentlichen Verschlimmerungen, das kann man aus dieser einen Beobachtung nicht entscheiden. Mehr Wahrscheinlichkeit aber scheint mir doch die oben zuerst gemachte Annahme für sich zu haben, und ich möchte als Begründung dessen die Schilderung eines Falles von Typhus abdominalis anfügen, den ich nachträglich, als diese Arbeit bereits im Manuscripte fertig vorlag, zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um einen 38-jährigen Diener des Instituts für pathologische Anatomie, der am 1. März 1897 auf die Klinik aufgenommen wurde. Der bisher immer gesunde und blühende Mann war am 4. Februar, angeblich nach einer Indigestion, ziemlich plötzlich mit Frösteln, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Muskelschmerzen und allgemeinem Mattigkeitsgefühle erkrankt. Frösteln mit nachfolgendem Schweisse wiederholte sich mehrere Tage, die allgemeinen Krankheitserscheinungen dauerten an, dazu kam Auftreibung des Bauches, Schmerzhaftigkeit desselben namentlich in der rechten Flankengegend, und eine mehrere Tage hindurch andauernde Stuhlverstopfung. In der Folge traten nach Gebrauch eines Abführmittels mässige Diarrhöen auf; der Stuhl war angeblich flüssig, braun, nicht schleimig. In der letzten Zeit klagt Patient noch über lebhaftes Durstgefühl, Trockenheit im Munde und wiederholte Schweissausbrüche am ganzen Körper. Er ist seit Beginn der Erkrankung abgemagert und auffällig blass geworden.

Die Untersuchung des Kranken ergab neben seiner sichtlichen Blässe eine auffallende Neigung zu profusen Schweissen, ein leicht benommenes Sensorium. Die Temperaturen schwanken beträchtlich, zwischen 38·2 und 39·6°. Puls dicrot und gleich der Respiration mässig beschleunigt. Ueber den Lungen diffuse trockene Bronchitis. Leichter Meteorismus ohne umschriebene Schmerzhaftigkeit in der Ileocoecalgegend; deutliche Vergrösserung der Milz. Am rechten Unterschenkel ein Furunkel. Keine Roseolen.

Die auffällige Blässe des Patienten, die hervorstechende Neigung zu Schweissen, die bald im Beginne der Krankheit bereits sich geltend gemacht haben sollte, seine Beschäftigung als Leichendiener des pathologischen Instituts und der Furunkel am Unterschenkel waren bei der anfänglich nicht mit der oben wiedergegebenen Genauigkeit zu erhebenden Anamnese ausschlaggebend für die Diagnose Sepsis. Bekräftigt wurde dieselbe noch durch eine am 2. März von einem ungeübten Beobachter vorgenommene Blutuntersuchung, welche eine Leukocytenzahl von 14.000 zu Tage förderte.

Zufälligerweise fiel mir ein damals zugleich angefertigtes Bluttrockenpräparat in die Hände, und durch die eclatante Spärlichkeit der weissen Blutzellen in demselben zu lebhaftem Zweifel bezüglich der Richtigkeit der oben erwähnten Zählung herausgefordert, zählte ich selbst am folgenden Tage nach und fand thatsächlich eine Leukocytenzahl von — 2900. Sofort war für mich mit einer Wahrscheinlichkeit von mindestens 90% die Diagnose

für Typhus entschieden und schon am nächsten Tage wurde dieselbe durch den positiven Ausfall der angestellten Vidal'schen Serumreaction weiter gestützt. In der Folge gestaltete sich das klinische Bild vollkommen typisch und auch die Leukocytenzahlen entsprachen den von uns vertretenen Anschauungen; nur bezüglich der Percentverhältnisse der neutrophilen Elemente und der Lymphocyten liess sich eine Abweichung von der Norm nicht verkennen. Ich möchte mir darum erlauben, im Folgenden die erhobenen Befunde wiederzugeben.

3. März 1897: Zahl der Leukocyten 2900. Blutplättchen leicht vermehrt, Fibrin in normaler Menge. Keine wesentlichen Veränderungen an den Erythrocyten. Die Leukocytenpercentverhältnisse gestalten sich wie folgt (gezählt 500 Zellen):

Polynucleare neutrophile . .	74·20 %
Eosinophile	fehlen
Uebergangsformen	4·80 %
Mononucl. grosse	4·60 %
Monon. kleine (Lymphocyten)	16·40 %

7. März. Das Fieber zeigt starke Remissionen bis 37·6. Sensorium bereits wieder frei.

Zahl der Leukocyten: 3000. Leichte Vermehrung der Blutplättchen, mässige Grössendifferenzen der Erythrocyten. Leukocytenpercentverhältnisse (gezählt 1000 Zellen):

Polynucleare neutrophile . .	71·60 %
Eosinophile	fehlen
Uebergangsformen	3·90 %
Mononucleare grosse . . .	1·80 %
Monon. kleine (Lymphocyten)	22·70 %

12. März. Fieberintermissionen bis 37·2; 39° wird nicht mehr erreicht. Die Defervescenz schreitet ohne Zwischenfall fort.

Zahl der Leukocyten: 4800. Leichte Vermehrung der Blutplättchen, Fibrin in normaler Menge. An den Erythrocyten ganz deutliche und zahlreiche Grössendifferenzen. Eosinophile bereits spärlich vorhanden; im Uebrigen sind die Leukocytenpercentverhältnisse (gezählt 1000 Zellen):

Polynucleare neutrophile . .	67·70 %
Eosinophile	0·50 %
Uebergangsformen	4·40 %
Mononucl. grosse	2·10 %
Monon. kleine (Lymphocyten)	25·30 %

16. März. Patient, der in den letzten Tagen noch subfebrile Temperaturen aufwies, ist heute zum erstenmale fieberfrei. T.: 36·4—37·4.

Zahl der Leukocyten: 3900. Mässige Grössendifferenzen der Rothen, einzelne Hämoglobindefecte in denselben. Eosinophile in fast normaler Zahl. Zum erstenmale deutliche Lymphocytose (gezählt 800 Zellen):

Polynucleare neutrophile . .	60·37 %
Eosinophile	1·63 %
Uebergangsformen	3·12 %
Mononucl. grosse	2·25 %
Monon. kleine (Lymphocyten)	32·63 %

Fast zwei Wochen später, nach glatt verlaufener Reconvalescenz ergibt sich folgender Befund:

28. März. Zahl der Leukocyten: 7300. Starke Vermehrung der Blutplättchen, Fibrin in normaler Menge. Unter den Leukocyten ganz vereinzelte Reizungsformen und mononucleare Neutrophile. Die Percentverhältnisse der Leukocyten sind (gezählt 1000 Zellen):

Polynucleare neutrophile . .	61·20 %
Eosinophile	1·40 %
Uebergangsformen	5·70 %
Mononucl. grosse	1·70 %
Monon. kleine (Lymphocyten)	30·00 %

Also noch immer eine deutliche Vermehrung der Lymphocyten.

Wie ersichtlich, gibt dieser Fall den vollkommen typischen typhösen Blutbefund und nimmt nur insofern eine Ausnahmsstellung ein, als zu Beginn der Beobachtung (4. und 5. Krankheitswoche) die Lymphocytenzahlen normale Werthe aufweisen, um nur ganz allmälig anzusteigen und erst zu Beginn der Reconvalescenz sichtlich über die Norm hinauszugehen.

Dieser Fall erscheint mir deswegen von beträchtlicher Wichtigkeit, weil er darthut, dass die percentische Vermehrung der Lymphocyten trotz der überwiegenden Häufigkeit ihres Vorkommens doch kein so ganz verlässliches Symptom des Typhus abdominalis ist, als es die Verminderung der Gesammtleukocytenzahl darstellt. Es macht mir vielmehr, wenn ich diesen Fall im Zusammenhalte mit dem eben zuvor besprochenen Falle 3 der Tabellen betrachte, den Eindruck, als ob gerade die Phasen eines schweren Allgemeinzustandes im Verlaufe des Typhus abdominalis, die sich ja aller Wahrscheinlichkeit nach sehr gewöhnlich durch besonders niedrige Gesammtleukocytenzahlen kennzeichnen, die Neigung besässen, sich durch einen Mangel der relativen Lymphocytenvermehrung zu markiren.

Und es erscheint mir nichts natürlicher als das: die in solchen Fällen rapid einsetzende Erniedrigung der Leukocytenzahl wird eben meines Erachtens durch eine ungewöhnlich starke depressive Wirkung der Typhustoxine auf die lymphocytenliefernden Organe hervorgerufen, welche letzteren ihre Thätigkeit auf ein Minimum reduciren. Und die natürliche Folge davon

muss ein mit der Abnahme der Gesammtleukocytenzahl parallel erfolgender Rückgang des Lymphocytenpercentsatzes sein.

Es würde sich hieraus ergeben, dass ein plötzlicher Sturz des Lymphocytenpercentsatzes geradeso wie eine rasch erfolgende Abnahme der Gesammtleukocytenzahl als Zeichen einer wesentlichen Verschlimmerung des Krankheitszustandes aufzufassen wäre, dass beiden Vorkommnissen also eine prognostisch ernste, wenn auch nicht immer absolut schlechte Bedeutung zukommt. Aber ich spreche jetzt — das muss ich noch ausdrücklich betonen — nur von einem Sturze bei früher vorhanden gewesenem Hochstande der Lymphocytenpercentzahl. Es liegt mir völlig ferne, behaupten zu wollen, dass einem von Anfang an bestehendem Mangel der Lymphocytenvermehrung, der ja wahrscheinlich als Ausnahme auch hin und wieder vorkommen wird, eine gleiche schwere Bedeutung zukomme.

Nach dieser Abschweifung kehren wir nun wieder zur Besprechung des gewöhnlichen Verhaltens der Lymphocyten beim Typhus abdominalis zurück.

Die stärkste percentische Vermehrung der Lymphocyten habe ich in allen Fällen erst nach der vollständigen Entfieberung gefunden — es bedarf also die diesbezügliche Bemerkung von Jeż einer Richtigstellung. Und zwar stieg die Percentzahl der Lymphocyten soweit, dass sogar eine völlige Umkehrung der normalen Verhältnisse stattfand, indem ich in einem Falle (4) zwölf Tage nach der endgiltigen Entfieberung 25·3% polynucleare neutrophile Zellen und 66·97% Lymphocyten zählte. In den anderen Fällen war die Vermehrung zwar keine so ganz excessive, überstieg aber immer 40 oder 50%. Es hat dieses nachträgliche Ansteigen gewiss keine schlimme prognostische Bedeutung, gehört vielmehr auch bei den leichtesten Formen zur Regel.

Interessant und wichtig ist auch das Verhalten der eosinophilen Zellen bei unserer Krankheit. In Uebereinstimmung mit allen Beobachtern fand ich während der Höhe der Erkrankung eine auffällige und gewöhnlich bis zum Verschwinden gesteigerte Verminderung dieser Zellart. Ich habe wiederholt und systematisch je zwei Präparate gänzlich durchgesucht und keine eosinophilen Zellen gefunden. Ein abweichendes Verhalten zeigt jedoch Fall 2: Dieser hat schon am Beginne der zweiten Krankheitswoche eine wenn auch spärliche Zahl von Eosinophilen aufzuweisen, und es ist wahrscheinlich, dass in diesem Falle überhaupt niemals ein vollständiges Verschwinden dieser Zellart vorlag. Fall 5 und der soeben noch nachträglich mitgetheilte Fall zeigen insofern ein etwas ungewöhnliches Verhalten als hier schon vor der endgiltigen Entfieberung, allerdings bereits in der Defervescenzperiode, die eosinophilen Zellen auftraten, während dies bei den mittelschweren Fällen 1 und 4 erst nach der endgiltigen Entfieberung erfolgte. Diese beiden Thatsachen scheinen mir eine sichtliche Bedeutung zu gewinnen, wenn man erwägt, dass Fall 2 nach allen Erscheinungen eine von vorneherein leichte Erkrankung war und dass auch beim fünften und dem nachträglich mitgetheilten Falle die Infection schon wenige Tage nach der Wiederkehr der Eosinophilen

erloschen war. Für mich folgt nach diesen Beobachtungen aus dem Vorhandensein von eosinophilen Zellen schon während der Fieberzeit eine in Bezug auf die Schwere bzw. Fortdauer der Infection günstige Prognose, und zwar in ersterer Hinsicht um so günstiger, in einer je früheren Krankheitsperiode die eosinophilen Zellen bereits nachweisbar sind.

Ich habe diese Annahme auch in dem schon mehrmals erwähnten privatim diesbezüglich beobachteten Falle bestätigt gefunden. Ich konnte bei Temperaturen von 39—40° und bei einer absoluten Leukocytenzahl von 5400 etwa zu Ende der zweiten Woche der Erkrankung bereits eine allerdings sehr spärliche Zahl von eosinophilen Zellen nachweisen, und stellte aus diesem Befunde allein die Behauptung auf, dass der Fall entweder von vorneherein eine leichte Infection sei, oder aber doch bereits die Höhe überschritten habe. Und das bestätigte sich auch: in einer Woche war der Patient fast fieberfrei und die Reconvalescenz ging vollkommen glatt vor sich. — Weiter darf man allerdings nicht gehen: *eine absolut günstige Prognose darf man aus dem Vorhandensein von eosinophilen Zellen gewiss nicht stellen.* Denn wenn auch die Infection eine leichte oder zum grössten Theile bereits überstanden ist, so kann doch z. B. noch immer irgend ein Darmgeschwür eine profuse Blutung oder einen Durchbruch veranlassen, und der Patient kann in Folge dessen ebensogut zu Grunde gehen, als wenn er keine eosinophilen Zellen im Blute gehabt hätte. — Die aus dem Verhalten dieser Zellart zu stellende Prognose bezieht sich also einzig auf die Schwere, bzw. den Ablauf der Infection als solcher.

Die grossen mononuclearen Zellen und die Uebergangsformen lassen ein constantes Verhalten nicht erkennen. Auf der Höhe der Krankheit fand ich sie zum Theile spärlich, zum Theile normal. Während der Defervescenz waren die Percentzahlen dieser Elemente gewöhnlich höher als während der Akme; eine absolute Vermehrung konnte ich jedoch niemals bemerken.

Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass ich in allen Fällen mit Ausnahme des sehr leichten Falles 2 spärliche mononucleare Zellen von dem Charakter der bei Besprechung der Pneumonie näher geschilderten Reizungsformen gefunden habe. Es scheint dies einen Widerspruch zu der damals gegebenen Erklärung ihres Auftretens und der Leukocytose überhaupt zu bilden, der im Folgenden seine Erklärung finden wird.

Ueber die Entstehung und Bedeutung der Leukopenie beim Typhus abdominalis sind die Ansichten der Autoren sehr getheilt. — Die Ansicht Limbeck's, dass sie der Ausdruck der durch die mangelhafte Nahrungsaufnahme bedingten Inanition sei, klingt von vorneherein etwas unwahrscheinlich und steht auch mit den Thatsachen nicht im Einklange. Wäre diese Annahme richtig, so müsste ja die Leukocytenzahl zu Beginn der Reconvalescenz, wo die Patienten noch nicht mehr Nahrung zu sich nehmen dürfen als während des Fiebers, noch continuirlich absinken. Das ist aber nach meinen und nach Rieder's Beobachtungen nicht der Fall,

vielmehr steht zu dieser Zeit die Leukocytenzahl regelmässig etwas höher als während der fieberhaften Periode. Aber auch schon während dieser ist die Leukocytenzahl durchaus nicht in constantem Abfall begriffen. Und schliesslich sind genug andere Kranke durch lange Zeit allein von Milch zu leben gezwungen und bekommen doch deswegen nicht schon in der zweiten Woche eine Leukopenie von 2 oder 3000.

Mir scheint es ebenso wie Pée am wahrscheinlichsten, dass diesem Verhalten der Leukocytenzahlen eine specifische Wirkung der Typhustoxine zu Grunde liegt. — Dass diese Toxine im Organismus keine positiv chemotaktische Wirkung ausüben, scheint mir nach allen den mitgetheilten Befunden keinem Zweifel zu unterliegen. Und doch haben die experimentellen Untersuchungen von Gabritschewski und von Buchner dargethan, dass den Culturen des Typhusbacillus und dessen Proteine eine starke positiv chemotaktische Wirkung zukommt. Dieser Widerspruch zwischen den experimentellen Untersuchungen und der klinischen Beobachtung lässt sich wohl einfach nur in der Weise erklären, dass im Organismus eben gewisslich andere Verhältnisse gegeben sind, als wenn man mit Reinculturen oder beträchtlichen Quantitäten von Protein experimentirt. Es liegt darnach auch die Annahme greifbar nahe, dass der im lebenden Gewebe vegetirende Bacillus einen anderen Stoffwechsel haben wird, als der auf dem Nährboden künstlich gezüchtete, da er eben unter anderen Lebensbedingungen steht. An Analogien für ein derartig verschiedenes Verhalten fehlt es ja in der Bacteriologie durchaus nicht.

Aber auch durch einen blossen Mangel der positiv chemotaktischen Wirkung der Toxine kann man sich den typhösen Blutbefund nicht erklären; würden sich die Toxine einfach indifferent verhalten, so müssten wir auch einen normalen Blutbefund haben.

Wir müssen daher zur Erklärung des typhösen Blutbefundes doch eine active Thätigkeit der Toxine annehmen, aber eine in negativem Sinne wirksame, die ich mir als eine Depression auf die Bildung und Entwickelung der Leukocyten vorstelle.

Ich meine jedoch, dass diese depressive Wirksamkeit der Typhustoxine an sich keine besonders mächtige ist und nur dann in höherem Grade zur Geltung kommt, wenn grosse Mengen von Toxinen in der Blutbahn kreisen. Aeussern dürfte sie sich nach meiner Anschauung in doppelter Weise: einerseits in einer mässigen functionshemmenden Wirkung auf die leukocytenbildenden Organe und andererseits in einer gleichsinnigen hemmenden Wirkung auf die Fortentwicklung der im Blute kreisenden jungen Leukocytenformen. Anfangs, wo die Toxine noch in geringer Menge im Organismus kreisen — das drückt sich auch in dem schleichenden Beginne der Krankheit aus — kommt diese Wirkung noch kaum zur Geltung. Sobald sich aber die Toxine nach einiger Zeit angehäuft haben und auch in immer grösserer Menge gebildet werden, treten sie sichtlich in Action und drücken einerseits die

Leukocytenneubildung und damit die Leukocytenzahl im strömenden Blute herab, während andererseits zugleich eine Entwicklungsbeeinträchtigung der Lymphocyten in der Kreislaufbahn zustande kommt. Auf diese Weise muss allmälig eine percentische Zunahme dieser letzteren Zellen erfolgen, da die älteren Elemente, die polynuclearen neutrophilen, in normaler Weise absterben und zerfallen, ohne durch einen entsprechenden Nachwuchs ersetzt zu werden.

Für eine vermehrte Zerstörung von Leukocyten habe ich niemals einen Anhaltspunkt finden können. Die Angabe von Jeż, welcher eine auffällige Vermehrung der „neutrophilen Schatten", also der Zerfallsproducte der Leukocyten, auf der Höhe der Erkrankung beobachtet haben will, ist meines Erachtens mit grosser Reserve aufzunehmen, weil es gar nicht zu erweisen ist, dass es sich dabei nicht zu einem grossen Theile um Kunstproducte gehandelt hat. Ich habe in meinen Präparaten, obwohl ich die Angabe dieses Autors kannte und darauf achtete, niemals ausser in einzelnen zu dünnen, gequetschten Präparaten eine Vermehrung der „neutrophilen Schatten" finden können.

Mit dem Abklingen der Infection scheint auch die depressive Wirkung auf die blutbereitenden Organe allmälig nachzulassen. Es werden wieder mehr und mehr junge Elemente, zumal Lymphocyten gebildet — aber ihre Neubildung ist vermuthlich in Folge der durch Wochen bestandenen Schädigung der leukocytenbildenden Organe keine so lebhafte, dass in kurzer Zeit schon die normale Leukocytenzahl im Blute wieder erreicht werden könnte. Vielleicht wirkt da jetzt auch thatsächlich die durch wochenlange Unterernährung bedingte Schwächung der Vitalität dieser Organe mit dahin, dass deren Thätigkeit noch eine Zeit lang unvollständig bleibt. — Auch scheint die Entwicklungshemmung der Lymphocyten im Blute die Störung ihrer Neubildung um ein Beträchtliches zu überdauern, denn nur so lässt es sich erklären, dass in der Reconvalescenz die Lymphocytenwerthe percentisch so sehr in die Höhe gehen: vermehrte Neubildung, aber zugleich noch verminderte Entwicklungsfähigkeit.

Soweit glaube ich aus meiner Hypothese alle Vorkommnisse anstandslos erklären zu können. Nun stehen ihr aber noch immer zwei Momente gegenüber, welche doch auf eine statthabende Reizung von leukocytenbildenden Organen, speciell von Lymphdrüsen hinzuweisen scheinen: die Schwellung der Milz und der mesenterialen Lymphdrüsen und das Vorkommen von Reizungsformen im Blute. Die erstere Erscheinung ist wohl am ehesten als eine rein locale Reaction auf das Eindringen von Typhusbacillen in die Drüsen, das ja oft genug nachgewiesen wurde, oder wenigstens auf die in stärkster Concentration aus dem Darme dahin gelangenden Typhustoxine, zu erklären. Und für das Auftreten der Reizungsformen möchte ich als die einfachste Erklärung die annehmen, dass nicht nur durch die Ueberreizung, sondern auch durch die theilweise Unterdrückung der Function der leukocytenbildenden Organe eine Schädigung ihrer Thätigkeit herbeigeführt wird, die

sich dann gelegentlich auch in dem gleichen Producte, der Reizungsform, äussern kann. Uebrigens sind beim Typhus die Reizungsformen nach meinen Beobachtungen so spärlich, dass sie sehr wohl auch einzig und allein aus den gewiss in einem Reizungszustande befindlichen mesenterialen Lymphdrüsen stammen könnten.

Grössere Aufmerksamkeit als bei der Pneumonie habe ich dem Verhalten der rothen Blutkörperchen beim Typhus abdominalis geschenkt und bin bei den hier systematisch vorgenommenen Zählungen und Hämoglobinbestimmungen zu ähnlichen Resultaten gelangt wie meine Vorgänger. — Während des Fieberstadiums sind bis auf Fall 2, der eine präexistente Anämie gehabt zu haben scheint, keine wesentlichen Veränderungen der Erythrocytenzahl zu verzeichnen: nur eine ganz geringgradige Abnahme. Dagegen ist der Hämoglobinhalt in allen Fällen bereits zu dieser Zeit unverhältnismässig gering, sodass der Färbeindex ausnahmslos, zumeist ziemlich beträchtlich, unter 1 steht. — Auch in der Reconvalescenzperiode habe ich nur bei Fall 1, der ein Recidiv bekam und hochgradig anämisch wurde, eine wirklich nennenswerthe weitere Herabsetzung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes gefunden. Zumeist erhielten sich beide Werthe einige Zeit auf dem niedrigsten Stande, dann stieg die Zahl der rothen Blutzellen allmälig wieder an, während der Hämoglobingehalt durch die ganze Zeit der weiteren Beobachtung kaum eine Tendenz zu gleicher Zunahme erkennen liess.

Dass während des Fiebers in Folge von Schweissen, oder hochgradigen Diarrhöen, oder als Ausdruck vasomotorischer Abnormitäten verschiedene Schwankungen der Erythrocytenzahl und hie und da sogar beträchtlich übernormale Werthe zur Beobachtung gelangen können, ist ohneweiters zuzugeben, wenn ich auch hiefür unter meinen Fällen keine Belege aufweisen kann. Veränderungen im entgegengesetzten Sinne werden sich als Folgen irgend höhergradiger Darmblutungen ergeben müssen. Es ist begreiflich, dass sich in dem durch wochenlange Toxinwirkung ohnedies erschöpften Organismus die Symptome der posthämorrhagischen Anämie umso leichter und intensiver entwickeln werden, und dass die Erholung oftmals eine sehr langsame sein wird. In solchen Fällen werden, der Regeneration des Blutes entsprechend, wohl auch kernhaltige rothe Blutkörperchen auftreten, welche ich sonst auch in dem sehr schweren und letalen Falle 3 trotz gründlichen Nachforschens constant vermisste.

Von übrigen qualitativen Veränderungen der rothen Blutzellen beobachtete ich ein relativ häufiges Vorkommen abnorm starker Grössendifferenzen mit besonders zahlreichen ungewöhnlich kleinen Formen, und höchstens Andeutungen von Polychromatophilie und Poikilocytenbildung an einzelnen spärlichen Zellen.

Bezüglich der Blutplättchen stimmen meine Befunde im Allgemeinen mit den von Halla, Hayem und Affanasiew gemachten Angaben überein. Ich fand gewöhnlich auf der Höhe der Erkrankung eine spärliche Zahl

von Blutplättchen, mehrmals eine deutliche Verminderung gegenüber der Norm; der nachträglich beobachtete Fall jedoch wies constant eine hohe Zahl bzw. leichte Vermehrung der Blutplättchen auf. Ganz auffällig war die rapid steigende Blutplättchenverminderung in der Endphase bei Fall 3, gleichzeitig mit dem Auftreten der hämorrhagischen Erscheinungen. Nach der Entfieberung habe ich in allen genesenden Fällen eine Zunahme der Blutplättchen, und im Gegensatze zu Halla und in Uebereinstimmung mit Hayem mehrmals sogar eine deutliche Vermehrung derselben gefunden.

Der Befund bezüglich der Fibrinausscheidung war nicht in allen meinen Fällen gleich. Soviel ist gewiss, dass ich niemals eine sichere Vermehrung derselben nachweisen konnte. Vielmehr war das Fibrinnetz bei der Mehrzahl der Untersuchungen entschieden spärlich, manchmal sogar in dicken Präparaten überhaupt kaum nachweisbar. Interessant ist auch diesbezüglich Fall 3 im Endstadium; gleich den Blutplättchen zeigte auch das Fibrin, das früher in normaler Menge, zum Theil sogar „reichlich" vorhanden war, in dieser Periode eine fortschreitende Abnahme bis zu einer sicheren und starken Verminderung, sodass ich in absichtlich so hergestellten sehr dicken Präparaten kaum Spuren davon aufzufinden vermochte. Aus dieser mangelhaften Fibrinbildung erklärt sich wohl auch die hämorrhagische Diathese in dem terminalen Stadium. — Ich möchte eine rapide Abnahme von Blutplättchen und Fibrin in ähnlicher Weise wie die früher hervorgehobenen gleichzeitigen Veränderungen der Leukocyten auch für andere Fälle als prognostisch sehr übles Zeichen verwerthen.

Da ich die aus dem Blutbefunde sich ergebenden prognostischen Anhaltspunkte schon im Vorangehenden berücksichtigt habe, bleibt mir nur noch die Besprechung der wichtigen Frage, nach der diagnostischen und speciell differenzialdiagnostischen Verwerthbarkeit desselben übrig.

Diesbezüglich muss ich mich nach meinen eigenen mehrfachen Erfahrungen vollinhaltlich den Worten Rieders anschliessen und *erklären, dass der Blutbefund beim Typhus abdominalis eines der wichtigsten, constantesten und verlässlichsten Symptome ist, und dass ihm daher eine ganz ungewöhnlich hohe diagnostische Bedeutung zuerkannt werden muss.* Betonen muss ich nur wiederum, dass es incorrect ist, sich auch hier wie so gewöhnlich nur um einen Theil des Befundes, z. B. die Leukocytenzahl, zu kümmern, dass es vielmehr unbedingt nothwendig ist, das gesammte Blutbild zu berücksichtigen, wenn man sichere Schlüsse daraus ziehen will.

Ich spreche zunächst von dem reinen, uncomplicirten Typhus.

Es ist ja allgemein anerkannt, dass die Diagnose dieser Erkrankung bei den an sich so wenig charakteristischen objectiven Krankheitserscheinungen gar häufig auf grosse Schwierigkeiten stösst. Wie oft schwankt man da Tage lang, ob es sich um einen Typhus oder eine einfache infectiöse Enteritis, eine Influenza, Miliartuberkulose, Sepsis, beginnende Pneumonie, um

eine Ptomain- oder Autointoxication, eine tuberkulöse oder selbst epidemische, bezw. eitrige Meningitis handelt, je nachdem die eine oder die andere Gruppe der vieldeutigen Symptome mehr ausgesprochen ist. — Durch einen positiven, typhösen Blutbefund kann man in einem solchen Falle, in dem oft genug alle anderen diagnostischen Hilfsmittel im Stiche lassen, innerhalb einer Viertelstunde die Diagnose Typhus entscheiden: man braucht nur ein Nativpräparat und ein Zählpräparat der Leukocyten herzustellen, und wenn man nun eine Verminderung der Blutplättchen und des Fibrins oder wenigstens normale Werthe dieser, und namentlich aber eine Herabsetzung der Gesammtleukocytenzahl mit auffällig reichlichen Lymphocyten findet — man erkennt diese Zellart auch im Zählpräparate sehr gut an den einfachen kleinen, scharfcontourirten Kernen und kann sogar bei einiger Uebung annähernd ihre Percentzahl auf diese Weise bestimmen — so ist die Diagnose Typhus mit einer Wahrscheinlichkeit von mindestens 90% gestellt.

Ganz vergessen darf man jedoch dabei niemals, auch das allerdings seltene Vorkommen anderer acut fieberhafter Processe mit gleichem oder ähnlichem Blutbefunde in Erwägung zu ziehen. Hier kommen in Betracht Fälle von schwersten Pneumonieen, manche Fälle puerperaler Sepsis und nach den Angaben Rieders auch schwerster Influenza, und endlich wohl auch die Möglichkeit eines Typhus exanthematicus, mit der wir allerdings in unseren Gegenden selten zu rechnen haben.

Ueber Blutbefunde bei dieser letzteren Krankheit liegen erst zwei einzige Beobachtungen vor — es scheint, dass die Furchtbarkeit der Infectionsgefahr von derlei Untersuchungen abschreckte. Diese zwei Befunde aber — einer von Tumas und einer von Klein — geben übereinstimmend tiefnormale und subnormale Leukocytenzahlen an, sodass die Möglichkeit vorliegt, dass der Typhus exanthematicus im Ganzen einen analogen Blutbefund zeigt, wie der Typhus abdominalis. Darüber müssen erst weitere Untersuchungen Aufklärung verschaffen.

Hämatologisch wohl charakterisirt scheint hingegen die dritte den Namen Typhus tragende Krankheit, der Typhus recurrens, zu sein. Nach den Beobachtungen von Boeckmann und insbesondere von Heydenreich und Laptschinski besteht bei dieser Erkrankung während der Fieberperioden eine ausgesprochene, zum Theile sogar sehr hochgradige Leukocytose, die mit oder unmittelbar nach der Krise ihren Höhepunkt erreicht und im Verlaufe der fieberfreien Intervalle wieder verschwindet. Diese Krankheit dürfte also mit dem Typhus abdominalis keinerlei hämatologische Congruenz aufweisen.

Dass in differenzialdiagnostisch schwierigen Fällen ein negativer Blutbefund nicht gleich vollkommene Klarheit zu schaffen geeignet ist, mindert den Werth des positiven typhösen Befundes in keiner Weise herab. Ehe man noch die Vidal'sche serumdiagnostische Methode kannte, erschien mir immer der Blutbefund als das weitaus verlässlichste Symptom für die

Diagnose eines Typhus abdominalis. Und auch durch die Serumdiagnostik hat er an Werth nichts verloren. Denn einerseits ist der morphologische Blutbefund viel schneller zu erheben als die sichere Agglutination und andererseits ist er mindestens eben so charakteristisch wie diese; — manche Autoren haben ja auch bei Nichttyphösen eine ausgesprochen agglutinirende Fähigkeit des Serums nachgewiesen und dargethan, dass diese an sich keine specifische Eigenschaft des Typhusserums ist. Und schliesslich wird der Blutbefund auch als nur gleichwerthiges Symptom dem Diagnostiker jederzeit von höchster Wichtigkeit sein.

Aber nicht nur für ganz reine und typische Fälle hat der Blutbefund seine beweisende Kraft; selbst wenn Localisationen da sind, welche nicht zum Bilde des Typhus gehören, wie z. B. pneumonische Infiltrationen, laryngeale oder meningeale oder renale Erscheinungen, wird uns eine Leukopenie etc. im Zusammenhalte mit dem Allgemeinzustande immer wieder mit vieler Wahrscheinlichkeit auf den Typhusbacillus als ätiologisches Moment hinweisen können. Man erinnere sich nur daran, dass man ja doch die Existenz rein typhöser Pneumonieen anzunehmen gezwungen ist, ferner an den Laryngo-, Meningo- und Renotyphus, und man wird in solchen Fällen durch den Blutbefund oft genug auf die richtige diagnostische Bahn gelenkt werden.

Und endlich muss man auch die Thatsache immer im Auge behalten, dass selbst bei Complicationen mit den Erzeugnissen heterologer Infectionserreger das Blutbild des Typhus abdominalis nicht gar so selten unverwischt erhalten bleibt, indem nicht immer die diesem zweiten Mikroben eigenthümliche Veränderung des Blutbefundes eintritt. Ob z. B. bei einer Mischinfection mit dem Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumoniediplococcus das Blutbild des Typhus abdominalis oder das der Pneumonie oder ein Gemisch beider besteht, das scheint mir in erster Linie davon abzuhängen, welcher der Infectionserreger in dem betreffenden Falle der gewaltigere, stärkere, virulentere ist. — Ist die typhöse Infection nur eine wenig intensive, so wird ein virulenter Diplococcus vielleicht imstande sein, die Wirkung der Typhustoxine auf die leukocytenbildenden Organe aufzuheben und seine eigene Wirkung zu entfalten — und umgekehrt. Sind beide etwa gleich stark, so wird vielleicht ein annähernd normaler Blutbefund die Folge sein, indem sich die Wirkungen Beider gegenseitig aufheben. — Das sind allerdings nur Hypothesen, aber ich wüsste nicht, auf welche Weise man sich die widersprechenden Befunde der Autoren bei den verschiedenen Complicationen des Typhus einfacher und ungezwungener erklären könnte, und es scheinen mir darum diese Hypothesen vieles für sich zu haben.

Wurde ein negativer Befund erhoben, dann sind allerdings die Verhältnisse nicht so einfach. Denn ein negativer Blutbefund spricht nur dann gegen Typhus, wenn alle Complicationen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Dass das mitunter sehr schwer sein wird, muss ich Grawitz sicherlich zugeben, aber unmöglich ist es doch gewöhnlich nicht. Und in

solchen Fällen muss ein Blutbefund, der dem gewöhnlichen Bilde bei uncomplicirtem Typhus was absolute und relative Zahlenverhältnisse der Leukocyten, was Blutplättchen und Fibrin anlangt widerspricht, auch mit der denkbar grössten Wahrscheinlichkeit gegen die Diagnose Typhus verwerthet werden.

Besondere Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn in einem fraglichen Falle ein normaler Blutbefund vorliegt, oder gar die Leukocytenzahl an der Grenze zwischen normalen und subnormalen Werthen steht, wie das z. B. bei der Miliartuberculose vorkommen kann. In einem solchen Falle wird man den Blutbefund an sich zumeist für gar keine Annahme verwerthen können und gegen Typhus höchstens nur dann, wenn die Krankheit sicher schon länger als eine Woche besteht. Und auch in diesem Falle muss man bei nur tiefnormalen Werthen sehr vorsichtig sein, denn leichte Typhen können auch zur Zeit der Akme nur solche Zahlen aufweisen.

Liegt eine Leukocytose vor, noch dazu wie constant mit Vorwiegen der polynuclearen neutrophilen Elemente, so ist die Schwierigkeit schon minder gross, und in solchen Fällen kann der Blutbefund sehr häufig auch bei sehr verdächtigen Symptomen den Ausschlag gegen die Diagnose Typhus geben.

Um zu illustriren, welche Bedeutung einem negativen Blutbefunde gegenüber fast allen den unbestimmten klinischen Erscheinungen, die in ihrer Gesammtheit auf einen Typhus hinweisen, zukommen kann, möchte ich mir erlauben, den folgenden Fall mitzutheilen.

Josef Sigrist, 41-jähriger Maschinenschlosser, aufgenommen am 23. Jänner 1896.

Anamnese: Variola vorausgegangen. Vor 2 Jahren eine vorübergehende Störung der Digestionsorgane (e potu.) Die jetzige Erkrankung begann am 19. Jänner nach Genuss einer Presswurst. Schon während des Verzehrens überkam ihn Ekelgefühl; bald darnach Uebligkeit, Mattigkeit, Brechreiz, Erbrechen. Darauf erfolgte Schüttelfrost mit folgendem Wechsel von Hitze- und Kältegefühl, dann starker Schweiss. Nach wenigen Stunden heftige Schmerzen in Oberschenkeln und Waden, Kopfschmerzen, Schmerzen in der Magengegend und Seitenstechen beim Husten. Schlaflose Nacht und zwei wässrige Stuhlgänge; fortdauernd starkes Ekelgefühl. In den letzten zwei Tagen kein Stuhlgang mehr.

Status praesens: Mässig genährter, kräftiger Mann. T. 39·8 bis 38·6. Sensorium frei. Kein Nasenbluten. Leichte Cyanose im Gesicht. Zunge feucht. — Schallverhältnisse über den Lungen normal. Athmungsgeräusch etwas rauher, links stärkere bronchitische Erscheinungen an der Basis. Herz nicht dilatirt, Töne rein. Abdomen mässig aufgetrieben; Spannungsgefühl. Kein Ileocöcalgurren, keine Roseolen. Milz vergrössert, eben palpabel. Bauchmuskulatur druckempfindlich; noch stärker die Adductoren und die Wadenmuskeln, weniger die Pectorales. Steigerung der Reflexe, Sensibilität normal. Im Harn Albumen; keine Diazoreaction; massenhaft Harnwegeepithelien.

Diagnose in suspenso; in erster Linie wird mit Rücksicht auf die Anamnese an eine acute Ptomainvergiftung gedacht; doch kann ein Typhus abdominalis, für den der objective Befund vielfach spricht, nicht ausgeschlossen werden, und im weiteren Verlaufe kommen noch andere Affectionen in Erwägung.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
23. I. 96. $^1/_2 4^h$ N. M.	5.	38·6	—	20.200	70	—	ziemlich zahlreich	eher spärlich	gut	Keine Veränderungen
25. I. 5^h N. M.	7.	37·8 bis 40·4—39·0	—	14.200	—	—	leicht vermehrt	stark vermehrt	gut. Kein Pigment. Keine Plasmodien	„
26. I. $^1/_2 10^h$ V. M.	8.	Früh 37·9 N.M. 41·2 Abd. 39·7	—	11.200	—	—	sehr stark vermehrt	ganz mässig vermehrt	desgl.	„
28. I. $^1/_2 6^h$ Abds.	10.	Früh 39·4 N.M. 39·7 Abd. 39·5	3,330.000	11.900	65	0·97	deutlich vermehrt	desgleichen	„	„
30. I. $^1/_2 12^h$ M.	12.	36·3	—	9400	—	—	sehr stark vermehrt	deutlich vermehrt	„	—
3. II. $^1/_2 10^h$ V. M.	16.	normal	—	7400	63	—	sehr stark vermehrt	leicht vermehrt	„	Keine besonderen Veränderungen

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 1000	88·90	Ø!	3·30	2·20	5·60	—	Die Temperatur sinkt abends noch bis 36·7
Auch bei längerem Suchen keine eosinophilen Zellen gefunden 2 Präp. 600	88·67	Ø	3·67	2·00	5·67	Milch, Wein	Am 24. Temperatur früh 36·5, dann langsamer, schliesslich rapider Anstieg bis 40·6; dann langsamerer Abfall. Heutige Morgentemperatur 37·8, Anstieg bis 40·4.
Eosinophile bereits vorhanden 2 Präp. 600	85·17	0·50	3·67	2·17	8·50	"	Die Temperaturcurve zeigt dasselbe typische Verhalten; Morgentemperatur höher; höchste Temperatur immer im Verlaufe des Nachmittags, bis abends nur geringer Abfall. Heute überhaupt d. höchste Temperatur. Ueber dem r. Oberlappen dichtestes feinstblasiges Rasseln. Die linke Lungenspitze etwas suspect. Im Sputum keine Tbcbacillen. — Milz grösser: leichter Meteorismus. Muskelschmerzen bedeutend geringer. 1-maliges Erbrechen.
Eosinophile in normaler Zahl. Sonst leichte Vermehrung der polyn. Neutrophilen	—	—	—	—	—	0·2 *l* Milch	27. I. Morgentemperatur wieder höher: 38·4. — Schlechter Schlaf; Hustenanfall, starkes Seitenstechen rechts; dichter Katarrh über den Spitzen. — Muskeln stärker schmerzhaft. Zunge trocken. Milz wieder grösser. — Keine Tbcbacillen. Diazoreaction negativ. 28. I. Morgentemperatur bereits 39·4. Continua!
Eosinophile vorhanden	—	—	—	—	—	0·35 *l* Milch	29. I. Schlaflose Nacht; Kopfschmerzen. Muskelschmerzen; leichter breiiger Stuhlgang. — Diazoreaction negativ. Milz wie früher. — Die Temperatur geht rapid herab bis 37·8. 30. I. Temp. morgens 36·3. — Katarrh in den Lungen geringer. Zunge feucht.
Hochnormale Zahl von Eosinophilen (ca. 220 im mm^3)	82·83	3·00	2·67	2·17	9·33	nüchtern	31. I. Vorübergehende Dilirien. Bacteriologische Untersuchung von Harn und Stuhl auf Typhusbacillen ist negativ geblieben. 3. II. Alle Symptome verschwunden, auch die Milzschwellung in vollem Rückgange. Temperatur constant normal. Patient verlässt geheilt am 5. II. die Klinik.

Trotz der vorangegangenen Indigestion war in diesem Falle die Diagnose keineswegs eine sichere oder auch nur leichte: denn der objective Befund und der typisch gradatim innerhalb mehrerer Tage erfolgende Temperaturanstieg mussten den Gedanken an einen Typhus immer wieder in den Vordergrund drängen. Und doch wurde auf Grund des Blutbefundes, da anfangs keinerlei Complication nachweisbar war und trotzdem die Leukocytenzahl 20000 betrug, ein Typhus gleich nach der ersten Blutuntersuchung als höchst unwahrscheinlich ausgeschlossen. Ohne Blutbefund wäre man in diesem Falle einem groben Irrthume kaum entgangen. Allerdings konnte die Diagnose „Ptomainintoxication" auch aus diesem Befunde nicht als sicher gestellt werden, doch musste dieser Gedanke nunmehr der leitende werden und trug auch schliesslich den Sieg über die sonst noch erwogenen Möglichkeiten (atypische Malaria, Trichinose, Miliartuberculose) davon.

Unsere bisherigen hämatologischen Erfahrungen über den Typhus abdominalis möchte ich nunmehr in folgende Schlusssätze zusammenfassen:

Der reine, uncomplicirte Abdominaltyphus zeigt während seines ganzen Verlaufes niemals eine Leukocytose. Vielmehr besteht eine in der ersten Krankheitswoche noch wenig ausgesprochene, später aber ganz deutliche Tendenz zu einer Verminderung der Leukocytenzahl, die oft hohe Grade erreicht und auch während der Reconvalescenz längere Zeit hindurch, wenn auch in minderem Grade, anzuhalten pflegt.

Schwere Verschlimmerungen des Allgemeinzustandes sind häufig von einer besonders starken, rasch eintretenden Leukocytenverminderung begleitet, wie auch von vorneherein schwere Fälle sich durch eine stärkere Leukopenie auszuzeichnen scheinen; bei leichten Infectionen braucht dagegen die Leukocytenzahl nur wenig herabgesetzt zu sein.

Durch entzündliche Complicationen, wie lobuläre und lobäre Pneumonieen, Eiterungen etc., oder durch schwere Darmblutungen kann eine Leukocytose hervorgerufen werden, doch ist eine solche Veränderung des Blutbefundes nicht constant.

Gleichzeitig mit der Herabzetzung der Gesammtleukocytenzahl, die ihren tiefsten Stand zumeist in der zweiten oder dritten Krankheitswoche erreicht hat, besteht fast regelmässig eine progressive percentische Vermehrung der Lymphocyten auf Kosten der polynuclearen neutrophilen Zellen. Auch diese scheint in der ersten Woche höchstens angedeutet zu sein, von der zweiten ab aber ist sie zumeist deutlicher ausgesprochen und erreicht ihren höchsten Grad gewöhnlich erst in der Reconvalescenz. Sie kann dann soweit gehen, dass eine völlige Umkehrung des gegenseitigen Verhältnisses dieser beiden Zellarten zuwege kommt; schliesslich erfolgt die Rückkehr zur Norm nur sehr allmälig. Eine Unterbrechung kann die Vermehrung des Lymphocytenpercentsatzes auf der Höhe der Krankheit anscheinend durch Episoden besonders schweren Allgemeinzustandes oder durch letale Verschlimmerungen erfahren.

Während des Höhestadiums der Krankheit besteht in mittelschweren und schweren Fällen eine hochgradige Verminderung der eosinophilen Zellen bis zum völligen Verschwinden. Nur in leichten Fällen können wir auch zu dieser Zeit spärliche Eosinophile finden und sind daraus ebenso wie aus dem Wiedererscheinen dieser Zellen vor der Entfieberung zu schliessen berechtigt, dass die Infection entweder überhaupt eine leichte war oder bereits im Abklingen begriffen ist. Das Vorhandensein von eosinophilen Zellen während des Fieberstadiums ist also ein quoad infectionem, aber nicht auch in anderem Sinne prognostisch günstiges Zeichen.

Die mononuclearen grossen Leukocyten und die Uebergangsformen zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Die Zahl der rothen Blutzellen und deren Farbstoffgehalt erleiden während der fieberhaften Periode, wenn nicht eine Disposition oder eine präexistente Anämie vorliegt, zumeist nur eine geringe Herabsetzung, wobei das Hämoglobin constant mehr betroffen ist. Im Uebrigen können beträchtliche Schwankungen im Gefolge von Schweissen, Diarrhöen oder vasomotorischen Störungen vorkommen.

Nach der Entfieberung nimmt die Verminderung der Erythrocytenzahl und des Farbstoffgehaltes oftmals noch etwas zu, erholt sich aber in jedem Falle nur langsam, wobei das Hämoglobin auch dann regelmässig noch vermindert bleibt, wenn die Erythrocytenzahl bereits zur Norm zurückgekehrt ist. — Nach schweren, lange dauernden, recidivirenden und complicirten Fällen, sowie im Anschlusse an Darmblutungen kann sich eine ausgesprochene und selbst schwere postinfectiöse, bzw. posthämorrhagische Anämie entwickeln.

Qualitativ zeigen die rothen Blutzellen, abgesehen von den letzterwähnten Fällen, wo auch kernhaltige Erythrocyten vorkommen können, zumeist nur abnorme Grössen- und Färbungsdifferenzen ohne ausgesprochene schwerere Veränderungen.

Die Zahl der Blutplättchen ist beim Abdominaltyphus zur Zeit der Akme häufig, wenn auch nicht regelmässig niedrig, öfters deutlich vermindert; das Gleiche gilt für das Fibrinnetz. Nur seltener kommen leicht erhöhte Blutplättchen- oder normale Fibrinwerthe zur Beobachtung. Beide können durch eine rapide Abnahme eine ungünstige Wendung der Krankheit anzeigen.

Der typische typhöse Blutbefund ist eines der sichersten und verlässlichsten Hilfsmittel für die Diagnose dieser Erkrankung in uncomplicirten Fällen und auch differenzialdiagnostisch gegenüber Pneumonie, Influenza, Ptomain- und Autointoxicationen sowie einfachen febrilen Enteritiden, gegenüber tuberculöser und eitriger Meningitis, Sepsis und Miliartuberculose von zumeist ausschlaggebender Bedeutung.

Bezüglich der Einzelnheiten muss ich auf die vorausgeschickten Erörterungen verweisen.

III. Rheumatismus articulorum acutus.

8 Fälle.

---

1. Fall.

Michael Herlitschka, 23-jähriger Schuhmachergehilfe, aufgenommen am 25. Nov. 1895.

Anamnese: Im 13. Lebensjahre erkrankte Patient zum ersten Male an Rheumatismus fast aller Gelenke, der erst nach 4 Monaten in Genesung überging. Im Jahre 93 und 94 je ein epileptischer Anfall. — Jetzt erkrankte Pat. Anfang November nach einer angeblichen Erkältung mit Steifigkeit in den Gliedern, welche von mässigen Fiebererscheinungen begleitet war. Am 21. Nov. kam ein stärkeres Fieber und schmerzhafte Schwellung der Fuss- und Kniegelenke zum Vorscheine, welcher später gleiche Veränderungen in den Hüft-, Hand- und Schultergelenken folgten. Seit etwa 3 Jahren besteht Herzklopfen.

Status praesens: Mittelgrosser, magerer, blasser Patient. Geringe Cyanose. Lungen normal. Am Herzen ein blasendes systolisches Geräusch und eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltons. Milz leicht vergrössert. — Beide Schultergelenke schmerzhaft und leicht geschwellt; ebenso die Metacarpophalangealgelenke; einige Gelenke der Hals- und Brustwirbelsäule sind ebenfalls schmerzhaft und unbeweglich. Untere Extremitäten frei.

Diagnose: Rheumatismus articulorum acutus. Insuff. valv. mitralis.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
26. XI. 95 N. M.	3. Woche	37·7—37·0	—	—	—	—	?	stark vermehrt	reichlich; wenig eosinophile Zellen	—
27. XI. ?	„	normal	4,535.000	10200	75	0·83	—	—	—	Keine besonderen Veränderungen
3. XII. 7h Abds.	4. Woche	„	4,940.000	—	80	0·81	sehr stark vermehrt	reichlich	—	—
4. XII. Früh	„	„	—	9800	—	—	—	—	—	

Trockenpräparat						Nahrungs-aufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf.
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangs-formen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
—	—	—	—	—	—	—	Schwellungen bereits im Abnehmen begriffen.
? Präp. 1127	80·76	**0·44**	2·75	4·60	**11·54!**	Lactophenin	
—	—	—	—	—	—	—	Seit 28. XII. nirgends mehr Gelenksschwellungen. Systol. Geräusch am Herzen lauter.
? Präp. 500	79·80	**1·40**	2·00	2·40	14·40	nüchtern	Geheilt entlassen am 10. December 1895.

2. Fall.

Johann Reiter, Tischlergehilfe, aufgenommen am 25. Jänner 1896.

Anamnese: Nichts Wesentliches vorausgegangen. Patient erkrankte am 22. Jänner mit Halsschmerzen, namentlich linkerseits, welche das Schlingen erschwerten, Kopfschmerzen und allgemeiner Mattigkeit. Abends darauf empfand Patient ziehende und reissende Schmerzen in beiden Füssen, später im Kniegelenke und alsbald auch in den Schultergelenken und den Armen. Seit einem Tage bestehen deutliche Schwellungen namentlich der Kniegelenke mit Röthung und Hitzegefühl.

Status praesens: Kräftiger, aber etwas blasser junger Mann. T. 38·0 — 38·5. Das rechtsseitige Kiefergelenk bei Bewegung schmerzhaft, druckempfindlich; der Mund kann nur unvollständig geöffnet werden. Angina catarrhalis. Leichte diffuse trockene Bronchitis. — Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein. Die Fuss- und Kniegelenke beiderseits deutlich geröthet, geschwellt, auf Druck schmerzhaft. Weniger empfindlich zeigen sich die grossen Gelenke der oberen Extremitäten.

Diagnose: Rheumatismus articulor. acutus.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
25. I. 96 Abds.	6.	38·0—38·5	—	10400	—	—	nicht vermehrt	nicht vermehrt	gut; auffällig zahlreiche eosinophile Zellen mit dichten kleinen Granulis	Nichts Besonderes
27. I. 9⁴ Früh	6.	normal	—	6100	83	?	reichlich aber nicht wesentlich vermehrt	dto.	dto.	—

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leucocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Zellen (u. zw. sehr starke); zumeist junge eosin. Zellen; Kerne der Uebergangsform oder einfach getheilt, Granula klein (ca. 970 Eosinophile in 1 mm^3 Blut!!). 2 Präp. 800	82·13	9·37!!	1·75	1·75	5·00!	Nichts genossen Apolysin	
Eosinophile anhaltend. Die eos. Zellen sind zumeist mehrkernig, zeichnen sich jedoch vielfach noch durch die Kleinheit der Granulationen aus. (ca. 850 eos. Z. im mm^3 Blut!) 2 Präp. 600	65·83	13·83!!	2·00	2·17	16·17	nüchtern	Die Temperatur hat gestern nur mehr 37·4 erreicht und ist spontan nachmittags auf 36·4 gesunken. Heute vollkommen normale Temperatur. Die Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung der Gelenke ist vollkommen verschwunden. Geheilt entlassen wegen Platzmangels bereits am 27. I. 96.

3. Fall.

Johann Kotrč, 27-jähriger Schneidergehilfe, aufgenommen am 16. Jänner 1896.

Anamnese: Patient ist vor vier Jahren zum erstenmale an Gelenksrheumatismus erkrankt. Nach 14tägiger Spitalsbehandlung trat vollständige Erholung ein. Später stellten sich von Zeit zu Zeit vorübergehend geringgradige Schmerzen in den verschiedensten Gelenken ein.

Seit nun 11 Tagen bestehen neuerlich heftige Gelenksschmerzen mit sehr verschlimmertem Allgemeinzustande. Es bestehen gleichzeitig Fieber mit subjectivem Hitzegefühl, Durst, Schlaflosigkeit und Schmerzen auf der Brust, namentlich in der Herzgegend, die sich besonders bei tiefen Athemzügen steigern, jedoch nicht mit Kurzathmigkeit oder Herzklopfen einhergehen. Seit Beginn der Erkrankung besteht starke Neigung zu Schweissen.

Status praesens: Ein kräftiger, sehr gut genährter, aber blasser Mann. T. 38·5 bis 39·2; Haut meist schwitzend. — Lungen frei. — Herzdämpfung nicht vergrössert. An der Herzspitze und nach oben innen von dieser neben dem ersten Tone ein systolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalton ist deutlich accentuirt. — Abdomen weist keine Abnormitäten auf. — Von den Gelenken sind jetzt vornehmlich betheiligt die Handgelenke links, welche die grösste Schmerzhaftigkeit und Schwellung aufweisen. Schmerzhaft sind jedoch auch das Schulter-, Hand- und die Fingergelenke, rechts und links noch Knie-, Fuss- und Schultergelenk.

Diagnose: Rheumatismus articulorum acutus; Endocarditis ad valvul. mitralem.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erytrocyten
17. I. 96 5h N. M.	12.	37·8—38·7	—	9400	—	—	stark vermehrt	mässig vermehrt	gut	Keine wesentlichen Veränderungen
21. I. ½10h V. M.	16.	38·4	—	13.900!	76	—	stark vermehrt	dto.	„	—
24. I. ½10h V. M.	19.	37·0—39·8	—	9500	—	—	sehr stark vermehrt	deutlich vermehrt	„	—
27. I. ½10h V. M.	22.	36·8	—	10.800	76	—	stark vermehrt	schwach vermehrt	„	—
31. I. ½10h V. M.	26.	37·0—38·2	—	10,500	—	—	deutlich vermehrt	„	„	—
2. II. 11h V. M.	28.	37·8	—	17700!	74	—	sehr stark vermehrt	stark vermehrt	„	Keine wesentlichen Veränderungen

Trockenpräparat						Nahrungs-Aufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangs-formen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 800	82·87	**0·50**	3·63	2·12	10·88!	heisse Bäder. Milch, Wein	Schlaflosigkeit. Gelenks-schmerzen andauernd.
2 Präp. 600	79·67	0·83	6·83	1·67	11·00	nüchtern	Seit 19. I. wird probeweise Apolysin verabreicht. Die Schmerzen haben in den oberen Extremitäten etwas nachgelassen, sind aber dafür in den unteren heftiger geworden. Fortdauernd remittirendes Fieber bis selbst 39·6.
Einige monon. Neutrophile, eine davon zeigt die Grösse eines Myelocyten. 2 Präp. 600	74·83	**1·50**	5·50	1·67	16·50	nüchtern	Am 22. und 23. I. hat Patient Natrium salicylicum in grossen Dosen bekommen. Die Schmerzen haben beträchtlich nachgelassen, die Temperatur ist bis wenig über 37·0° gesunken. Seit gestern 6 *g* Amygdophenin pro die. — Der Herzspitzenstoss wandert nach aussen.
2 Präp. 600	69·33	1·33	4·33	2·67	22·33	0·4 *l* Milch. Amygdophenin	Am 24. N. M. schneller Temperaturanstieg, seither mässige Fieber- und auch normale Temperaturen. Schmerzen bedeutend geringer. Heute völlig fieberfrei.
Annähernd die gleichen Verhältnisse wie das letztemal; nur die Eosinophilen scheinen etwas spärlicher zu sein.	—	—	—	—	—	heisse Bäder. 0·3 *l* Milch	Nach dreitägiger Fieberpause seit gestern wieder mittelstarke Temperatursteigerungen u. neuerliche Schmerzen namentlich in den Finger- und Zehengelenken links.
2 Präp. 800	**83·50**	**0·38**	3·12	1·75	11·25	—	Seit gestern findet man in beiden Lungen basal kleine Herde mit bronchialem, bzw. unbestimmtem Athmen. (Lobuläre Pneumonieen.) Von den Gelenken ist das linke Handgelenk am stärksten geschwollen und zeigt auch die grösste Schmerzhaftigkeit — Mässige Fiebertemperaturen bis 38·6°. Patient verlässt heute auf eigenes Verlangen ungeheilt die Klinik.

4. Fall.

Paul Hornak, 27-jähriger Mälzer, aufgenommen am 12. März 1896.

Anamnese: Patient hat bisher nur die Blattern mitgemacht. Die jetzige Erkrankung begann am 5. März, an welchem Tage Patient sich einer heftigen Erkältung aussetzte. Er verspürte noch am selben Tage Schmerzen in Händen und Füssen und fühlte sich 2 Tage hindurch unwohl. Am 8. März erfolgte eine bedeutende Verschlimmerung: grosse Abgeschlagenheit, sehr starke Schmerzen im linken Knie-, Fuss- und Handgelenke, sowie Stechen auf der linken Brustseite. — Mässiger Potus; keine Gonorrhoe.

Status praesens: Kräftig gebauter, gut genährter, aber etwas blasser Patient. Gaumen und Pharynx stark geröthet. Die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung etwas zurück. Links hinten unter dem Angulus scapulae Dämpfung mit schwachem Bronchialathmen und fehlendem Stimmfremitus. — Herzspitzenstoss schwach in der linken Mamillarlinie; die Herzdämpfung beginnt bereits zwei Querfinger nach aussen hievon. Dämpfung am Sternalende des 3. Intercostalraumes, von hier schief nach rechts absteigend und bis über den rechten Sternalrand reichend. Herztöne sehr dumpf. An der Spitze ein systolisches Geräusch, der zweite Pulmonalton accentuirt. P. 108. R. 30, T: 38·3. — Milz nicht palpabel; im Harne Spuren von Eiweiss. — Schwellung, Röthung und Temperaturerhöhung der oben genannten Gelenke.

Diagnose: Rheumatismus articulorum acutus; Endo- et Pericarditis rheumatica. Pleuritis exsudativa sinistra.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
13. III. 96 8h Früh	9.	38 3	—	20 600!	—	—	sehr stark vermehrt	mässig vermehrt	gut	Keine wesentlichen Veränderungen
17. III. 8h Abends	13.	bis 38·1	—	9900	—	—	stark vermehrt	stark vermehrt	"	"
21. III. 1/2 5h N. M.	17.	normal	3,940.000	10.000	73	0·93	kaum vermehrt	ziemlich stark vermehrt	"	"
24. III. 12h M.	20.	"	—	10.000	—	—	leicht vermehrt	leicht vermehrt	"	"
28. III. ?	24.	"	4,430.000	7800	65	0·73	nicht vermehrt	deutlich vermehrt	"	Nur mässige Grössen- und Färbungsdifferenzen
7. IV. 10h V. M.	34.	37·7	—	8900	—	—	"	ziemlich stark vermehrt	"	dsgl.
8. IV. ?	35.	normal	4,165.000	—	67	0·80	deutlich vermehrt	mässig vermehrt	"	—

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie.	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon kleine (Lymphocyten) %		
Unter 1000 Leukocyten keine Eosinophile, bei weiterem Durchmustern der Präparate werden jedoch zwei gefunden. 2 Präp. 1000	88·60	sehr spärlich	3·30	1·20	6·90	0·4 *l* Milch	Befund wie gestern.
Hochnormale Zahl von Eosinophilen (fast 250 im *mm*³!) 2 Präp. 600	77·17	**2·50!**	5·17	3·33	11·83	Milch Natrium salicylicum	Patient hat seit 14. III. salicylsaures Natron bekommen, die Gelenksschmerzen sind allerorts geringer geworden, das Fieber ist heruntergegangen. Gestern ist auch ein geringes Pleuraexsudat r. h. nachweisbar geworden. Heute pericardiales Reiben hörbar.
Noch immer sehr reichlich Eosinophile. 2 Präp. 600	76·00	**2·17**	3·50	2·17	16·17	½ Brathuhn mittags. Strophantus	Seit 18. III. ist Patient fieberfrei. Gelenksschwellungen und -schmerzen sind verschwunden, die Exsudate im Thoraxraume noch vorhanden. P. u. R normal; Polyurie.
Normale Leukocytenverhältnisse. Eosinophile spärlicher.	—	—	—	—	—	Milch. Strophantus	Die Exsudate bedeutend kleiner. Dauernd fieberfrei.
Wiederum fast Vermehrung der Eosinophilen. (ca. 265 im *mm*³) 2 Präp. 500	62·60	**3·40!**	3·40	4·00	26.60	?	Seit 25. III. bekommt Patient Ferratin-Arsenpastillen. — Die pleuralen und das pericardiale Exsudat sind verschwunden. Spitzenstoss sehr deutlich. Systolisches Geräusch langgezogen; accent. 2. Pulmonalton. — Patient sieht mehr anämisch aus als dem obj. Befunde entspricht.
2 Präp. 600	68·67	1·83	4·50	3·50	21·50	nüchtern. Urotropin.	Wegen geringer Diurese seit einigen Tagen Urotropin. Seit 5. IV hat Patient neuerlich Temperatursteigerungen über 38°, erregte Herzthätigkeit, ein zweitheiliges systolisches Geräusch Heute neue Gelenksschmerzen und Schwellung im linken Knie.
—	—	—	—	—	—	?	Patient verlässt am 16. IV. mit einer typischen Mitralstenose bei noch dauernder Anämie die Klinik.

5. Fall.

Johann Andrée, 16-jähriger Kellnerlehrling, aufgenommen am 12. März 1896.

Anamnese: Keine wesentlichen Antecedentien. Die jetzige Erkrankung begann vor 10 Tagen mit Schmerzen im linken Kniegelenke. Nächsten Tags bestanden Fieber, Durst und Appetitlosigkeit, die Schmerzen wurden grösser, Schwellung des Knies stellte sich ein. Vor 5 Tagen kamen auch Schmerzen im rechten Kniegelenke hinzu. Schon seit Beginn der Erkrankung bestehen Athemnoth, Kopfschmerzen und Herzklopfen.

Status praesens. Ziemlich kräftiger junger Mann. T. 38·0—38·5. Zunge feucht, belegt. Lungen frei. Die Herzdämpfung reicht fast bis zur linken Mamilla, nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Herzspitzenstoss sicht- und fühlbar im 5. Intercostalraume einwärts der Mamilla. An der Spitze ein leises systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton ist deutlich accentuirt. Puls regelmässig, gut gespannt. — Beide Kniegelenke geschwollen, leicht geröthet, heiss anzufühlen, schmerzhaft. Seit einigen Stunden auch Schmerzhaftigkeit des linken Schultergelenkes.

Diagnose: Rheumatismus articulorum acutus, Endocarditis rheumatica ad valvulam mitralem.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
14. III. 96. V. M.	12.	37·5–38·9	—	12.600	—	—	sehr stark vermehrt	stark vermehrt	gut	Keine wesentlichen Veränderungen
16. III. 12h M.	14.	37·5–38·0	—	10.600	—	—	stark vermehrt	mässig vermehrt	"	—
18. III. 12h M.	16.	normal	4,465.000	8600	67	0·75	kaum vermehrt	mässig vermehrt	"	Geringe Grössendifferenzen
21. III. ?	19.	"	—	8400	—	—	deutlich vermehrt	mässig vermehrt	"	"
26. III. 4h N. M.	24.	"	—	9200	—	—	stark vermehrt	ziemlich stark vermehrt	"	"
30. III. 11h V. M.	28.	"	4,700.000	9400	72	0·77	leicht vermehrt	deutlich vermehrt	—	—
12. IV. 1/2 10h V. M.	40.	"	4,950.000	8200	75	0·76	leicht vermehrt	deutlich vermehrt	—	—
16. IV. 11h V. M.	44.	"	—	8300	—	—	"	"	—	—
22. IV. V. M.	50.	"	4,960.000	—	65	0·66	stark vermehrt	mässig vermehrt	—	An den Erythrocyt. ausgesprochene Grössendifferenzen

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie.	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 800	79·63	0·75	2·12	3·25	14·25	Milch. Heisse Bäder	Schmerzen nach den Bädern geringer; obj. keine Veränderung gegen vorgestern.
2 Präp. 600	82·00	0·33	1·33	2·83	13·50	Amygdophenin, Milch	Es sind neuerlich Schmerzen in beiden Handgelenken und im linken Schultergelenke aufgetreten. Die früher ergriffenen Gelenke sind etwas besser.
Eine vereinzelte sehr grosse Reizungsform. 2 Präp. 600	80·83	1·17	1·33	2·67	14·00	Milch, Amygdophenin	Gestern Abends höchste T.: 38·4, darauf starker Schweiss; heute Morgens T. 36·7—37·3. — Subjectives Besserbefinden auf Amygdophenin; die Schmerzen sind sehr gering geworden. — Leichte Dilatation des Herzens bis zur l. Mamillarlinie. Syst. Geräusch.
Der Befund gleicht annähernd dem letzten. Eosinophile sicher nicht vermehrt	—	—	—	—	—	Milch, Natrium salicylic.	Seit 19. III. Natrium salicylic., auf dessen Gebrauch hin die Gelenksschmerzen verschwinden, die Temperatur zur Norm absinkt. Herzbefund wie oben.
Hochnormale Zahl von Eosinophilen. (ca. 230 im mm^3.) 2 ziemlich grosse mononucl. Neutrophile. 2 Präp. 600	68·00	2·50	2·83	2·50	24·17	mittags eine Mehlspeise, Natr. salicyl.	Am 23. III. ein rasch vorübergehendes Recidiv mit Schmerzhaftigkeit der linken Schulter und Temperatursteigerung bis 37·8.
Deutliche Vermehrung der Eosinophilen (ca. 420 im mm^3). 2 Präp. 600	—	4·50	—	—	—	0·4 *l* Milch, 1 Semmel; Natr. salicyl. in kl. Dosen	Nunmehr auch ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Beiderseitige Dilatation.
Hochnormale Zahl von Eosinophilen (fast 250 im mm^3). 2 Präp. 600	70·67	3·00	2·17	2·67	21·50	Lactophenin	Am 3. IV. ein zweites leichtes Recidiv in den rechtsseitigen Carpometacarpalgelenken. Auf Lactophenin zurückgegangen.
Eosinophile sicher nicht vermehrt	—	—	—	—	—	Lactophenin	Normale Temperaturen. Patient sieht trotz der hohen Erythrocytenzahlen und der relativ guten Färbung des Blutes sehr blass aus.
Einzelne sehr grosse vielkernige Neutrophile u. einkernige Neutrophile. 2 Präp. 600	76·00	1·00	2·50	1·83	18·67	Milch	Am 17. IV. ohne Temperatursteigerung und ohne Schwellung Schmerzen in den Sternoclavicular- und Schultergelenken. Seither wieder verschwunden. Pat. geheilt entlassen 22. IV. 96.

6. Fall.

Johann Wimmer, 20-jähriger Fleischhauer, aufgenommen am 12. April 1896.

Anamnese. Patient ist bisher immer gesund gewesen. Vor zwei Tagen (am 10. April) erkrankte er plötzlich mit einem förmlichen Schüttelfroste, welchem stechende Schmerzen im rechten Kniegelenke folgten. Diese steigerten sich am nächsten Tage und in der darauf folgenden Nacht und erreichten so hohe Grade, dass Patient seine Extremitäten überhaupt nicht zu bewegen vermochte.

Status praesens: Sehr kräftig gebauter, muskulöser, vorzüglich genährter Patient. Haut leicht schwitzend, T. 38·9. Zunge belegt; Gaumen leicht geröthet, Tonsillen nicht geschwellt. — In den Lungen nur etwas rauheres In- und hörbares Exspirium. — Herzspitzenstoss weder sicht- noch tastbar. Die Dämpfung des Herzens mässig nach rechts vergrössert. Dumpfe Herztöne, der 2. Pulmonalton anscheinend etwas stärker. Puls weich, 110; R: 32. — Im Abdomen nichts Abnormes. — Das rechte Kniegelenk geschwellt, heiss anzufühlen, leicht geröthet, sehr schmerzhaft.

Diagnose: Rheumatismus articul. acutus. Pericarditis exsudativa rheumatica.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
12. IV. 96. 5h N. M.	3.	38·6	—	11.700	—	—	mässig vermehrt	sehr stark vermehrt	gut	Keine wesentlichen Veränderungen
13. IV. 10h V. M.	4.	38·6	4,690.000	12.700	76	0·81	mässig vermehrt	mässig vermehrt	„	„
14. IV. 7h abds	5.	bis 38·9	—	10.300	—	—	stark vermehrt	stark vermehrt	„	„
15. IV. ½11h V. M.	6.	37·1–38	—	11.400	—	—	mässig vermehrt	stark vermehrt	„	„
16. IV. ½12h M.	7.	37·8–38·0	—	10.600	—	—	dsgl.	dsgl.	„	„
17. IV. ½11h V. M.	8.	37·8	—	11.500	—	—	stark vermehrt	„	„	„
20. IV. 11h V. M.	11.	37·5	4,335.000	9600	70	0·81	dsgl.	dsgl.	„	„
22. IV. 12h M.	13.	normal	—	10.600	—	—	stark vermehrt	stark vermehrt	„	Nur geringe Grössen-Differenzen
25. IV. ½10h V. M.	16.	„	—	8900	70	—	sehr stark vermehrt	mässig vermehrt	„	„
27. IV. ½8h V. M.	18.	„	—	9200	—	—	stark vermehrt	„	„	„
29. IV. ½9h V. M.	20.	„	5,020.000	8700	?	—	mässig vermehrt	ganz leicht vermehrt	„	dsgl.

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Auch bei totaler Durchmusterung beider Präparate keine Eosinophile zu finden. 2. Präp. 800	77·50	Ø!	9·25!	6·00!	7·25!	Nüchtern. Kein Medic.	
Auch bei langem Suchen keine Eosinophilen. 2. Präp. 800	81·75	Ø!	8·87!	5·88!	3·50!	Milch	Heute ist auch eine gleich hochgradige Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit im linken Knie- und rechten Ellbogengelenke aufgetreten.
Spärliche Eosinophile. 2. Präp. 600	83·17	0·33!	3·00	5·00	8·50	Früh ein heisses Bad. NM.: Natrium salicylicum. 0·8 *l* Milch	Der rechte Ellenbogen, die Schultern frei. Es beginnen Schmerzen in beiden Handgelenken.
Der Befund entspricht dem gestrigen. Wenig Eosinophile	—	—	—	—	—	0·8 *l* Milch. Natr. salicyl	Beide Handgelenke geschwellt, heiss, schmerzhaft. Schwellung und Schmerzen der beiden Kniegelenke zurückgegangen.
Der gleiche Befund	—	—	—	—	—	0·2 *l* Milch. Amygdophenin	
2. Präp. 600	81·00	0·50	4·50	4·50	9·50	0·2 *l* Milch. Amygdophenin	Neu auftretende Schmerzen im linken Knie.
Einzelne mononucleare Neutrophile. Hochnormale Zahl von Eosinophilen (ca. 240 im mm^3) 2 Präp. 600	76·50	2·50!	3·83	4·83	12·33	Salicylsaures Natron seit 19./IV. 0·8 *l* Milch	Seit 18. IV. ist ein pericardiales Exsudat mit voller Sicherheit nachzuweisen. Die Herzdämpfung überragt den kaum palpablen Spitzenstoss um 2. Querfinger nach links und reicht nach rechts beträchtlich über den rechten Sternalrand hinaus, namentlich unten. — Das linke Kniegelenk geschwollen und geröthet. Entsprechend den Ansatzstellen der Mm. recti bulbi umschriebene Injection der Conjunctiva. — Geringe Schmerzen und Schwellung im rechten Fussgelenke.
Annähernd gleicher Befund. Eosinophile reichlich, aber nicht vermehrt	—	—	—	—	—	1 *l* Milch. Natrium salicylicum	Fast alle Schwellungen zurückgegangen. Temperatur normal.
2. Präp. 600	80·67	1·33	3·00	3·67	11·33	1 Schale Kaffee. Natrium salicyl.	Nach kleinen Exacerbationen in den letzten Tagen sind alle Schmerzen und Schwellungen zurückgegangen. Wohlbefinden. Herzdämpfung reicht weniger weit nach rechts.
2. Präp. 600	—	1·67	—	—	—	1 Schale Kaffee. Salicyl.	Herzdämpfung wird immer kleiner. Patient hat stark an Gewicht abgenommen und ist blass. Fleischnahrung.
Hochnormale Zahl von Eosinophilen (ca. 230 im mm^3)	74·17	2·67	3·50	3·00	16·67	Salicyl.	Die Herztöne sind weitaus lauter als früher. Der Spitzenstoss ist kräftig, die Herzdämpfung in die normalen Grenzen zurückgekehrt. — Keine Herzgeräusche. Geheilt entlassen am 2. Mai 1896.

7. Fall.

Smutny Alois, 16-jähriger Schneiderlehrling, aufgenommen am 29. April 1896.

Anamnese. Masern vorangegangen. — Die jetzige Erkrankung begann am 24. April mit Schmerzen im rechten Sprunggelenke, das nächsten Tag heiss, geschwollen und geröthet war. Am 26. April erfolgte Schüttelfrost und Erbrechen, worauf jedoch wieder Besserung eintrat, sodass Patient wieder arbeiten konnte. Jetzt verspürte er jedoch bei Anstrengungen oder Stiegensteigen Athemnoth, aber ohne Herzklopfen. Am 29. April traten sodann Schmerzen im linken Sprung-, Knie- und Hüftgelenke auf, dazu kam endlich Hitzegefühl, weshalb Patient das Spital aufsucht.

Status präesens: Ein sehr blasser kleiner junger Mann. T. bis 39·60. P. 100. R. 30. Zeichen von Rhachitis an Schädel und Zähnen. Pharynx frei, die rechte Tonsille vergrössert. Athmung angestrengt, beschleunigt. Schwacher Herzbuckel. — Lungen bis auf spärliche feuchte mittelblasige Rasselgeräusche hinten unten normal. — Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum r. Sternalrand, deckt sich links mit dem schwach tastbaren Spitzenstosse. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton gespalten und accentuirt; ferner ist am besten am Sternalende des linken 3. Intercostalraumes leises pericardiales Reiben zu hören. Das untere Sternum druckempfindlich. — Abdomen zeigt keine Abnormitäten. Das linke Sprung- und Kniegelenk deutlich geschwollen, sehr druckempfindlich, aber nicht geröthet.

Diagnose: Rheumatismus articulorum acutus. Pericarditis serofibrinosa. Endocarditis ad valv. mitralem.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
30. IV. 96. 11h V. M.	7.	38·3	3,725.000	13.800	54	0·72	stark vermehrt	mässig vermehrt	gut	Keine wesentliche Veränderung
1. V. 1/2 12h M.	8.	37·2	—	13.100	—	—	sehr stark vermehrt	—	„	„
2. V. 6h Abends	9.	36·7—37·4	—	12.000	—	—	sehr stark vermehrt	stark vermehrt	„	„
3. V. 11h V. M.	10.	36·4—37·8	—	10.300	—	—	stark vermehrt	mässig vermehrt	„	Ein Megaloblast; sonstan den Rothen nur mässige Grössendifferenzen
5. V. V. M.	12.	normal	4,145 000	7200	59	0·70	—	—	—	—
6. V. ?	13.	„	—	—	—	—	stark vermehrt	leicht vermehrt	—	Keine Kernhaltigen gefunden
8. V. 8h V. M.	15.	„	—	7300	—	—	sehr stark vermehrt	deutlich vermehrt	gut	„
9. V. ?	16.	„	4,490.000	—	65	0·72	—	—	—	—
13. V. 8h V. M.	20.	„	4,675.000	—	68	0·73	kaum vermehrt	ganz leicht vermehrt	„	

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 800	79·00	0·13	5·00	5·13	10·75	0·4 *l* Milch. Kein Medicament	
2 Präp. 600	73·17	0·83	2·67	4·33	19·00	0·4—0·8 *l* Milch. — Natrium salicylic.	Befund an Herz und Gelenken unverändert. Kopfschmerzen, Ohrensausen. In der rechten Thoraxhälfte ist rückwärts unter dem Scapularwinkel eine Dämpfung nachweisbar, an ihrem oberen Rande Bronchialathmen. (Pleuritis exsudativia dextra.)
Eosinophile in normaler Zahl. Leichtes Ueberwiegen der polyn. Neutrophilen	—	—	—	—	—	1 *l* Milch. Salicyl.	Gelenksschmerzen weitaus geringer. Mässige Cyanose; Ohrensausen, Kopfschmerzen, einmaliges Erbrechen. — Im Gebiete der Dämpfung r. h. u. abgeschwächtes Athmen und schwächerer Fremitus; oberhalb Tympanismus.
Ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Zellen (ca. 630 im mm³.) 2 Präp. 600.	67·83	6·17!	3·83	4·83	17·33	0·4 *l* Milch, Salicylklysmen	Der gleiche Befund. Kein pericardiales Reiben.
—	—	—	—	—	—	?	Herzdämpfung beginnt sich zu verkleinern. Spitzenstoss sehr schwer tastbar. Exsudat r. h. u. wie früher
Einzelne mononucl. Neutrophile. Vermehrung der Eosinophilen andauernd. 2 Präp. 600.	63·17	8·33!	4·67	2·67	21·16	?	Von heute an Fleischnahrung. Spitzenstoss deutlicher tastbar
Ausgesprochene Eosinophilie andauernd. Einzelne mononucl. Neutrophile	—	—	—	—	—	nüchtern, kein Medic.	Herzdämpfung weiter verkleinert. Spitzenstoss im 5. Icr. deutlich tastbar. Am Ansatze der 4. Rippe leises pericardiales Reiben. — Systol. Geräusch neben dem ersten Tone, 2. Pulmonalton accentuirt.
—	—	—	—	—	—	—	Drückende Schmerzen in der Herzgegend.
Eosinophile nicht mehr vermehrt. Viel Lymphocyten 2 Präp. 600	54·50	2·67	6·17	5·00	31·67!	?	Ganz leichte Dilatation des Herzens. Kein pericardiales Reiben. Leises systol. Geräusch, der 2. Pulmonalton accentuirt. Präcordiale Schmerzen. — Noch Spuren der Pleuritis r. h. u. — Patient bekommt von nun an Hämalbumin Dr. Dahmen. — In den nächsten Tagen vorübergehend noch einmal pericardiales Reiben. Das systol. Herzgeräusch wechselt stark. Geheilt entlassen am 28. 5. 96.

8. Fall.*)

Franz Horak, 47-jähriger Taglöhner, aufgenommen am 11. Mai 1896.

Anamnese: Lues und wiederholte Halsentzündungen vorausgegangen. Varices. Die jetzige Erkrankung begann bald nach Ostern (Mitte April d. J.) mit Schmerzen beim Schlingen, Nacken- und Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Am 28. April machten sich zum erstenmale heftige Schmerzen in beiden Füssen geltend; die letzteren schwollen bald nachher an, waren heiss und geröthet. Wiederholtes Frösteln, wechselnd mit Hitze; starke Schweisse. Unter Salicylgebrauch wechselten seine Beschwerden sehr, wurden jedoch am 3. und 4. Mai so heftig und ausgebreitet, dass Patient sich überhaupt kaum rühren konnte. Husten und Auswurf fehlten auch zuletzt; dagegen waren die Allgemeinerscheinungen (Fieber, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit) neben den Schmerzen sehr intensiv. Potator.

Status praesens: Patient ist kaum beweglich, fiebert relativ hoch (39·3) und zeigt ein hochgeröthetes Gesicht. Der Kopf wird steif gehalten, ist unbeweglich. Sensorium frei. Leichte Cyanose. Starker Schweiss. Thorax normal gebaut, die rechte Hälfte bleibt etwas bei der Athmung zurück. Athmung beschleunigt, 32. Vorne normale Schallverhältnisse über den Lungen; Athmungsgeräusch hier rauh vesiculär. Rückwärts beiderseits Dämpfung vom Scapularwinkel nach abwärts. L. h. von der Mitte des Schulterblattes nach abwärts lautes Bronchialathmen und Knisterrasseln. R. h. u. derselbe Befund. — Herzdämpfung in normalen Grenzen. Herztöne sehr dumpf, aber rein. — Abdomen meteoristisch aufgetrieben, nicht empfindlich. Milz leicht vergrößert, eben tastbar. — Von den Gelenken sind schmerzhaft: Die Halswirbelgelenke, die Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke beiderseits; die meisten dieser Gelenke sind auch geschwollen, heiss und geröthet. Besonders schmerzhaft ist auch die Kreuzgegend, über welcher die Haut dunkel geröthet und heiss erscheint. — Beide Hüftgelenke schmerzhaft, aber nicht geschwollen, dagegen sind Knie- und Fussgelenke beiderseits stark angeschwollen, geröthet, sehr schmerzhaft.

Diagnose: Polyarthritis rheumatica acuta gravissima. Pneumonia bilateralis.

---

*) Die Leukocyten- und Erythrocytenzählungen, Untersuchungen des Hämoglobingehaltes und des Nativpräparates in der Zeit vom 14.—30. V. rühren von Dr. Mohilla her, und sind nach derselben Methode wie die anderen mit gleicher Sorgfalt ausgeführt. Alle Trockenpräparate sind von mir untersucht. Am 16. VI. wieder eigene Untersuchung.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
11. V. 96 7h Abds.	4. W.	38·7	—	15.100	—	—	mässig vermehrt	stark vermehrt	gut	Keine Veränderungen. Keine Kernhaltigen
12. V. 9h V. M.	"	38·0	4,240 000	13.100	—	—	mässig vermehrt	deutlich vermehrt	"	Ein Normoblast
13. V. 1/2 8h Früh	"	zwischen 38 u. 39°	—	13.300	—	—	mässig vermehrt	mässig vermehrt	"	Trocken-
14. V. 9h V. M.	"	37·1 bis über 38	—	11,400	—	—	kaum vermehrt	kaum vermehrt	"	Keine Kernhaltigen
15. V. 1/2 11h V. M.	5. W.	37·4 bis 38·2	—	11.400	—	—	dsgl.	dsgl.	"	"
16. V. 10h V. M.	"	38·0 bis 38 6	—	12,700	—	—	deutlich vermehrt	"	"	"
17. V. 10h V. M.	"	37·4	—	13,200	—	—	dsgl.	"	"	"
18. V. 10h V. M.	"	37·1—38·0	5,310·000	13.800	68	0·64	kaum vermehrt	"	"	Mässige Grössendifferenzen
19. V. 1/2 10h V. M.	"	37·1	—	11.300	—	—	vermehrt	"	"	"
20. V. 6h Abends	6. Woche	37·1 bis 38·1	—	8800	—	—	stark vermehrt	"	"	"
21. V. 4h N. M.	"	37 9	—	10.500	—	—	vermehrt	"	"	"
22. V. V. M.	"	37·8	4,330.000	13.200	70	0·81	stark vermehrt	"	"	"
30. V. V. M.	7. Woche	normal	4,185.000	7000	68	0·81	nicht vermehrt	nicht vermehrt	"	"
16. VI. 1/2 9h V. M.	9. Woche	"	3,900.000	6200	70	0·90	normal	reichlich, aber nicht vermehrt	"	Keine stärkeren anämischen Erscheinungen

Siehe Seite 211, *).

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Unter mehreren Tausend Leukocyten drei Eosinophile. 2 Präp. 1000	**92·20!**	sehr spärlich	1·70	1·70	**4·40!**	0·4 *l* Milch. Kein Medicament	
Wie gestern. Eosinophile sehr spärlich	—	—	—	—	—	1/4 *l* Milch. 4 *g* Amygdophenin	Die Temperatur etwas gesunken. Der gleiche Befund.
präparate verloren gegangen						nüchtern. Amygdophenin	Die Schmerzen in mehreren Gelenken, namentlich den Fingergelenken, haben gleichwie die Schwellungen beträchtl. nachgel.
Eosinophile noch immer sehr spärlich 2 Präp. 800	**92·00**	$0·00_1$	0·75	2·38	**4·87!**	0·4 *l* Milch. Amygdophenin	Schwellungen und Schmerzen in den meisten Gelenken sehr viel geringer. Temperatur gefallen. — Herz nicht vergrössert; leises systol. Geräusch. Die linksseitige Pneumonie in Lösung, die rechtsseitige stabil.
2 Präp. 600	—	**0·67!**	—	—	—	0·6 *l* Milch. Amygdophenin	Die Schultern am schmerzhaftesten Kurzathmigkeit. R. h. u Bronchialathmen ohne Rasseln. Kein Sputum.
Eine abnorm grosse Reizungsform. 2 Präp. 600	89·00	0·50	2·67	2·33	**5·50**	0·2 *l* Milch. Amygdophenin	Nur mehr Knie- und Schultergelenke geschwollen und wesentlich schmerzhaft. Cyanose. Bedeutende Kurzathmigkeit, R. 40; drückende Schmerzen hinter dem Brustbeine. Kein Herzklopfen. — Herzspitzenstoss weder sicht- noch tastbar. Am linken Sternalrande entsprechend dem Uebergange des Manubrium in das corpus sterni lautes pericardiales Reiben.
Spärliche Eosinophile	—	—	—	—	—	heisse Bäder	Befinden etwas besser. R. h. u. Bronchialathmen und Knisterrasseln. Pericardiales Reiben. Gelenke wie gestern.
2 Präp. 600	84·17	**1·17!**	2·17	2·67	9·83	"	Befund und Befinden unverändert.
Gleiche Verhältnisse	—	—	—	—	—	0·4 *l* Milch. 8 *g* Salicyl.	Gelenksschwellungen u. -schmerzen geringer. Auch d. Dämpfung r. h. u. geringer. Ohrensausen.
Mehrere mononucl. Neutrophile gewöhnlich Grösse. 2 Präp. 600	79·67	0·83	2·50	2·33	14·67	Salicylklysmen. 2h nach einem heissen Bade	L. h. u. keine Dämpfung, spärliches Rasseln; r. h. u. schmale Dämpfungszone, Bronchialathmen, klingendes Rasseln. Pericardiales Reiben. Herzdämpfung bis an den r. Sternalrand.
Gleicher Befund	—	—	—	—	—	Senega. Milch	
2 Präp. 600	85·00	0·17	3·83	2·33	8·67	0·4 *l* Milch. Senega	
2 Präp. 600	74·33	**2·17!**	2·67	4·17	16·67	1·6 *l* Milch!! Salicyl.	Die Temperatur ist seit 23. V. vollkommen normal. Gelenke nicht mehr geschwollen, wohl aber steif und sehr schmerzhaft. Pericardiales Reiben sehr leise; Dämpfung r. h u. minimal. — Systol. Geräusch laut, 2. Pulmonalton accent. — Massage.
2 Präp. 600	73·83	2·00	2·00	3·50	18·67	Milch	Steifigkeit und Schmerzen der Gelenke trotz Massage, Ichthyol, Bädern, Gymnastik noch in gleicher Höhe. Herzbefund der gleiche. Anämie. Lungen frei. — Gebessert entl. am 16. VI. 9[3].

*

Die ersten Angaben über Blutbefunde beim acuten Gelenksrheumatismus rühren anscheinend von Sörensen her, welcher eine deutliche, wenn auch nicht hochgradige Abnahme der Erythrocytenzahl beobachtete. Leichtenstern fand bei länger dauernder Krankheit eine beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes. Halla verzeichnet als regelmässigen Befund: sowohl bei normalen als fieberhaften Temperaturen eine mehr weniger hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen und eine oft sehr hochgradige Vermehrung der Blutplättchen. Insbesondere war die letztere in der Reconvalescenz bis ins Enorme gesteigert. Gleichzeitig fand Halla beim Gelenksrheumatismus immer auch eine sichtliche Vermehrung des Fibrins.

Nach Hayem sind Gelenksrheumatismus und Pneumonie diejenigen Erkrankungen, welche den ausgesprochensten entzündlichen Blutbefund darbieten: Vermehrung des Fibrins und Leukocytose. Die Stärke dieser Veränderungen hängt ab von der Ausdehnung und der Intensität der Affection und geht auch parallel mit dieser. Sehr acute und schwere Erkrankungen, auch die cerebralen Formen, zeigen das stärkste Fibrinnetz und eine Leukocytose bis zu 25000; mittelschwere Formen erreichen nur etwa 17—18000 und subacute zeigen bloss geringe entzündliche Veränderungen im Blute mit Leukocytenzahlen von 7—8000. Der Rheumatismus führt regelmässig zu einer ausgesprochenen Deglobulisation. Bei ausgebreiteten Formen nimmt die Erythrocytenzahl selten weniger als um eine Million ab; bei langer Dauer der Erkrankung und wiederholten Nachschüben kommt es zu einer Abnahme von $1^1/_2$—2 Millionen. Die Regeneration ist zwar manchmal eine rasche, häufiger aber eine allmälige und verzögerte, und nicht gar selten findet man eine verschieden lange dauernde residuelle Chloranämie.

Wie Halla und Hayem konnte auch Berggrün eine hochgradige Fibrinvermehrung beim Gelenksrheumatismus nachweisen. Koblanck erhob normale Blutbefunde, Limbeck eine zumeist recht unbedeutende Leukocytose. Pée fand nur bei größerer Intensität der Krankheit und Schwellung der Gelenke eine Vermehrung der Leukocyten auf 10—15000. Wenn keine Exsudation vorhanden war, so bestanden im Blute normale Verhältnisse. Die Erythrocytenzahlen bewegten sich immer etwas über 4 Millionen. — Reinert fand eine ganz geringgradige Leukocytose, eine leichte Verminderung der Erythrocyten und stärkere des Hämoglobins. Rieder konnte bei bereits länger andauerndem Rheumatismus keine, dagegen bei ganz frischen uncomplicirten Fällen eine mässige Leukocytose beobachten.

Jaksch fand in einem Falle 8400 Leukocyten und eine mässige Chloranämie. Sadler beobachtete einmal starke, einmal ganz mässige Leukocytose während der Fieberzeit, mit Abfall der Temperatur normale Werthe und bei neuerlichen Fiebersteigerungen auch eine Wiederkehr der Leukocytose. Bei zwei weiteren acuten Fällen fand er unmittelbar vor oder nach der Entfieberung normale Werthe, ebenso in einem Falle chronischer Erkrankung. Ery-

throcyten und Hämoglobin zeigten im Allgemeinen eine Verminderung, die mehrmals sehr deutlich ausgesprochen war und immer in höherem Grade das Hämoglobin betraf.

Zappert endlich fand unter vier Fällen einmal 21000 Leukocyten, im Uebrigen zumeist ganz mässige Leukocytose. Bei 2 Fällen zeigte sich eine hochgradige Verminderung der oxyphilen Zellen, bei einem dritten war jedoch auch während des Fiebers eine gut zählbare Menge dieser Elemente vorhanden. Nach dem Fieberabfalle fand er eine Steigerung der Werthe für die eosinophilen Zellen zum Theile bis über die Norm und nimmt an, dass dies durch den Krankheitsprocess selbst bedingt sei. Diese Steigerung war vorübergehend und klang langsam ab.

Man ersieht hieraus, dass die Angaben über die Blutbefunde beim acuten Gelenksrheumatismus recht spärlich und bis auf die Ausführungen Hayems knapp gehalten sind. Auch ich kann mich bei der Besprechung meiner Untersuchungen über diese wie im klinischen Bilde so auch hämatologisch eintönige Krankheit kurz fassen.

Meine Beobachtungen über die Leukocytenzahlen stimmen im Allgemeinen mit den meisten vorliegenden Angaben überein. Solange Fieber und Gelenksschwellungen bestanden, war auch regelmässig eine ganz geringgradige Leukocytose, in uncomplicirten Fällen etwa 10000 bis höchstens 15000 vorhanden. Nur bei Localisationen in den serösen Häuten (Pleuritis, Pericarditis rheumatica) oder bei Complicationen mit lobulären oder lobären Pneumonieen kam es zu höheren Graden der Leukocytose, die ihr Maximum bei Fall 4 mit 20600 erreichte. Sowie aber diese Complicationen nur einigermassen im Rückgange begriffen waren, schwankte auch die Leukocytenzahl wieder um etwa 10000. Es scheint mir dieser niedrige Stand der Leukocytose ein ganz constantes Verhalten bei uncomplicirtem Gelenksrheumatismus zu sein, das man im Nothfalle — man wird wohl schwerlich gezwungen sein, öfters dazu seine Zuflucht zu nehmen — differentialdiagnostisch verwerthen könnte. Denn es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass eitrige Gelenksergüsse in der Regel von höherer Leukocytose begleitet sein werden. Ob die cerebralen Formen des Rheumatismus ein gleiches Verhalten oder eine stärkere Leukocytose zeigen, kann ich leider nicht angeben.

Sowie die febrilen Temperaturen wichen, verschwand auch in meinen Fällen prompt die Leukocytose und machte, auch wenn Schmerzen verschiedener Intensität noch fortdauerten, nachliessen und neuerlich exacerbirten, etwa anfangs hochnormalen, dann normalen Werthen Platz. Geringgradige Recidiven oder Temperatursteigerungen, die nach erfolgter Besserung wieder auftraten, hatten keine wesentliche Leukocytenvermehrung zur Folge, mindestens keine so bedeutende, dass eine Leukocytose aufgetreten wäre. Als instructive Beispiele für alle diese Regeln möchte ich die genau beobachteten Fälle 6 und 8 anführen. Prognostische Schlüsse, die man nicht sicherer

auch aus den übrigen Erscheinungen ziehen könnte, lassen sich aus den Leukocytenzahlen nicht ableiten.

Auch bezüglich der percentischen Verhältnisse der einzelnen Formen, über welche ausser den nur auf die eosinophilen Zellen Rücksicht nehmenden Notizen Zapperts noch keinerlei Angaben in der Literatur vorliegen, kann ich nur wenig Bemerkenswerthes mittheilen. Solange irgend höhere Leukocytose bestand, war auch der Percentsatz der polynuclearen neutrophilen Zellen sichtlich erhöht und schwankte etwa zwischen 79 und 92%. Wenn jedoch die Leukocytenzahlen um 10000 sich bewegten, fehlte diese relative Vermehrung oftmals und es waren Normalwerte der polyn. neutroph. Zellen zu beobachten. Eine percentische Verminderung dieser Elemente habe ich niemals beobachtet. — Die Zahl der Lymphocyten war während des Bestehens einer stärkeren Leukocytose immer relativ und absolut vermindert; bei geringeren Graden der Leukocytose ebenfalls immer relativ und öfters auch jetzt noch absolut herabgesetzt. Beim Schwinden des Fiebers und der Leukocytose hob sie sich dann allmählig bis zur normalen Höhe und überstieg diese zweimal (Fall 4 und 7) in mässigem Grade. — Die mononuclearen grossen Zellen und die Uebergangsformen zeigten auffallenderweise bei dem ganz frischen Falle 6 anfangs eine entschiedene relative und absolute Vermehrung, und ebenso einmal zu Beginn und einmal gegen Ende der Beobachtung bei Fall 7. Sonst bewegten sich die Werthe dieser Zellarten immer innerhalb normaler Grenzen.

Interessanter und abwechslungsreicher gestalten sich die Verhältnisse bezüglich der eosinophilen Zellen. Meine Beobachtungen bestätigen in dieser Richtung ungefähr die Angaben von Zappert.

Ein Fehlen der eosinophilen Zellen — in demselben Sinne wie bei Pneumonie und Typhus — habe ich nur in dem ganz frisch, zwei Tage nach Beginn, zur Beobachtung gelangten Falle 6 beobachten können. Sowie aber die Erkrankung einmal mehrere Tage gedauert hatte und in irgend einem Gelenke ein Rückgang der Erscheinungen bereits eingetreten war, fand ich die eosinophilen Elemente trotz Fieber und Gelenksschwellungen immer vorhanden, wenn sie auch in den complicierten Fällen (3, 4, 8) sich als äusserst spärlich erwiesen. Auch bei Fall 6 traten dieselben nach wenigen Tagen auf, während das Fieber noch eine ganze Woche andauerte. Solange aber Fieber und Exsudation fortbestanden, blieben die Eosinophilen im allgemeinen spärlich, nur bei Fall 4 zeigten sie sich bald nach dem ersten starken Abfalle der Leukocytencurve bereits reichlich.

Im weiteren Verlaufe aber, bald nach der Entfieberung war in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene Neigung zu hohen Werthen der eosinophilen Zellen nicht zu verkennen (in 5 von 8 Fällen), und mehrmals wurde die obere Grenze der Norm um ein Beträchtliches überschritten (Fall 5 und 7). — Eine ganz aussergewöhnliche Stellung nimmt Fall 2 ein. Es handelte sich um einen erst drei Tage bestehenden uncomplicirten acuten

Rheumatismus, der bei Fieber und 10400 Leukocyten bereits bei der Aufnahme eine Percentzahl von 9·37 an Eosinophilen aufwies, was ungefähr einer absoluten Zahl von 970 im Cubikmillimeter Blut entspricht — also eine Vermehrung auf mehr als das Dreifache. Fast alle diese Zellen documentirten sich durch ihren nur leicht gekerbten oder einfach zertheilten Kern und ihre sehr zahlreichen aber dabei zarten und relativ kleinen Granulationen als junge, neugebildete Formen. — Diese hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen bei dem ganz frischen Falle musste auffällig sein und wurde richtigerweise als Symptoma optimum gedeutet, insofern als sie eine spontane Heilung der Erkrankung anzeige. Das erwies sich denn auch als den Thatsachen entsprechend. Nächsten Tag war der Patient fieberfrei, Schwellung und Schmerzen in den Gelenken waren verschwunden, ohne dass Patient ausser dem indifferenten Apolysin irgend ein Medicament genommen hätte. — Die Eosinophilen aber stiegen percentisch noch weiter bis auf 13·83% an, welche Zahl allerdings nur durch den gleichzeitigen Abfall der Leukocytose erzeugt war.

Dieselbe prognostisch günstige Bedeutung, welche in unserem Falle einer spontan bald nach Beginn der Erkrankung bereits auftretenden Eosinophilie zugeschrieben wurde, dürfte diesem Befunde auch im Allgemeinen zuzusprechen sein. Im Uebrigen aber hüte man sich wohl, aus dem Vorhandensein eosinophiler Zellen im Blute, etwa wie bei Typhus und Pneumonie, eine relativ günstige Prognose quoad durationem morbi zu stellen. Man würde sich in einem solchen Falle den gröbsten Täuschungen preisgeben.

Sehr constante und auffallende Veränderungen zeigten in allen meinen Fällen die Blutplättchen und die Fibrinausscheidung. — Die Blutplättchen zeigten nämlich jedesmal bis auf den Fall 2, der ja doch wegen seiner Tendenz zur spontanen Heilung eine Ausnahmsstellung einnimmt, eine ganz ausgesprochene Vermehrung, die in der Mehrzahl der Fälle sogar schon von vorneherein als eine sehr starke zu bezeichnen war, für jeden Fall aber mit dem Abklingen des Processes sich bis zu einer Ueberschwemmung der Präparate mit Blutplättchen steigerte. Mir ist diese Vermehrung, welche auch Halla besonders hervorhebt, sehr aufgefallen, da man sie ausser bei Tuberkulose nur selten während der Fieberperiode einer Krankheit in solchem Grade ausgesprochen findet. — Bemerkenswerth ist es vielleicht auch, dass ich bei einer Angina follicularis an mir selbst neben mässiger Leukocytose eine gleich kolossale Vermehrung der Blutplättchen beobachten konnte. Bei dem innigen Zusammenhange zwischen Tonsillitiden und Gelenksrheumatismus ist das vielleicht nicht ganz unwichtig. Wäre es nicht denkbar, dass viele Anginen einfach localisirte Infectionen mit der Noxe des Rheumatismus sind?

Eine ebenso auffällige, constante und starke Vermehrung wie die Blutplättchen zeigt auch das Fibrinnetz beim Gelenksrheumatismus. Die Beobachtungen Hayems, der den Gelenksrheumatismus bezüglich der Fibrinvermehrung in eine Reihe mit der Pneumonie stellt, kann ich vollauf bestätigen. Wieder macht nur der selbstheilende Fall 2 eine Ausnahme. Be-

merkenswerth ist, was ich mehrmals und auch bei Fällen sah, welche ich nicht so genau beobachtete, um sie in meine Untersuchungsreihe aufnehmen zu können, dass ein reichliches, zum Theile noch deutlich vermehrtes Fibrinnetz sich beim Rheumatismus noch wochenlang nach der Entfieberung mit großer Hartnäckigkeit erhält. Wenn man bedenkt, wie oft ein solcher Rheumatismus immer und immer wieder kleine Recidiven zeigt, so muss man wohl in dem Erhaltenbleiben des Fibrins einen Ausdruck des noch nicht völligen Erloschenseins des Processes sehen und wird demnach erst nach dem Verschwinden der Fibrinvermehrung berechtigt sein, mit Sicherheit ein Ausbleiben weiterer Attaquen für die nächste Zeit zu erwarten.

Recht beachtenswerth sind auch die Veränderungen der Erythrocytenzahl und namentlich des Hämoglobingehaltes beim Rheumatismus. Es ist nämlich ganz auffällig, dass alle Patienten, welche einen irgendwie länger dauernden Rheumatismus durchgemacht haben, auch wenn sie sich früher eines blühenden Aussehens erfreuten, sich nunmehr durch eine ganz hochgradige Blässe und sichtliche Anämie kennzeichnen, die lange Zeit hindurch anzuhalten pflegt (postrheumatische Anämie).

Vergleicht man mit dieser Beobachtung die objectiven Blutbefunde, so ergibt sich Folgendes: Bei allen meinen Fällen, welche ich nach dieser Richtung hin untersuchte (6 Fälle) ergibt sich eine entschiedene aber nur zweimal wirklich höhergradige Abnahme der Erythrocytenzahl, welche in der Mehrzahl gerade zu Beginn oder auf der Höhe der Erkrankung am deutlichsten ausgesprochen war und nach der Entfieberung bald wieder bis zu annähernd normalen Werthen anstieg. Nur bei Fall 8, der sich als ein ungemein hartnäckiger Rheumatismus erwies und monatelang dauerte, zeigte sich zum Schlusse doch eine bedeutende Oligocythämie. — Der Hämoglobingehalt erwies sich in allen untersuchten Fällen als sichtlich stärker herabgesetzt als die Erythrocytenzahl, sodass der Färbeindex immer beträchtlich unter 1., gewöhnlich zwischen 0·65 und 0·80 stand. Das Charakteristische war aber nun, dass während des Anstieges der Erythrocytenzahl nach der Entfieberung der Hämoglobingehalt sich niedrig erhielt, entweder kaum merklich anstieg oder sogar noch weiter sank. Durch diesen Umstand dürfte die auffällige Blässe der Patienten bedingt sein.

Nach diesen Befunden ist also hämatologisch die postrheumatische Anämie zumeist, und zwar in den leichteren und mittelschweren Fällen, eine reine Chlorose und nur nach schweren, lange dauernden, recidivirenden Erkrankungen eine ausgesprochene Chloranämie.

Die qualitativen Veränderungen der rothen Blutzellen erwiesen sich niemals als hochgradig. Dass bei den Fällen mit stärkerer Anämie auffällige Größendifferenzen und Färbungsunterschiede vorhanden waren, ist nicht zu verwundern. Hervorheben möchte ich aber, dass ich bei den zwei letzten, schweren Fällen je einmal als Raritäten kernhaltige Erythrocyten beobachtete — also einen analogen Befund, aber viel spärlicher und seltener, als bei schweren Pneumonieen.

Zusammenfassend möchte ich die Ergebnisse meiner Blutuntersuchungen beim acuten Gelenksrheumatismus in folgenden Sätzen wiedergeben:

Der acute Gelenksrheumatismus zeigt in uncomplicirten Fällen, solange Fieber und Exsudation bestehen, ganz gewöhnlich eine geringgradige Leukocytose, die kaum je über 15000 hinausgeht. Treten jedoch ausgedehntere Localisationen auf den serösen Häuten (Pleura, Pericard) oder Complicationen mit lobulären oder lobären Pneumonieen hinzu, so kann die Leukocytose auch beträchtlich höhere Werthe erreichen. Mit dem Schwunde des Fiebers und der Exsudation verschwindet regelmässig auch die Leukocytose und kehrt selbst bei fortdauernden und exacerbirenden Gelenksschmerzen und bei kleinen vorübergehenden Recidiven nicht wieder zurück.

Bei einigermassen höheren Leukocytenzahlen finden wir auch immer eine percentische Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen, die jedoch, wenn die Leukocytenzahlen nur um 10.000 schwanken, nicht so regelmässig vorhanden ist. Gleichzeitig sind die Lymphocyten immer percentich und zumeist auch absolut vermindert. Mit dem Rückgange der Leukocytose nehmen die polynuclearen neutrophilen Zellen bis zur Norm ab, der Percentsatz der Lymphocyten steigert sich und erreicht in seltenen Fällen eine geringe Vermehrung.

Die eosinophilen Zellen fehlen nur in ganz frischen Fällen, ehe noch irgend ein Nachlass der ersten Erscheinungen statthatte. Später sind sie trotz Fieber und Exsudation immer vorhanden, wenn auch selten reichlich, solange diese bestehen. Nach der Entfieberung zeigen sie in den meisten Fällen eine ausgesprochene Neigung zur Vermehrung. Selbstheilende Formen scheinen sich dadurch zu kennzeichnen, dass sie schon auf der Höhe eine starke Eosinophilie darbieten, die man prognostisch als günstiges Zeichen verwerthen kann.

Blutplättchen und Fibrinnetz sind während der Erkrankung regelmässig stark vermehrt. Die Blutplättchen nehmen beim Abklingen derselben an Zahl womöglich noch zu. Das Fibrin erhält sich nach der Entfieberung sehr häufig noch wochenlang in reichlicher Menge.

Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt zeigen immer, der letztere constant eine stärkere Herabsetzung, die gewöhnlich schon während der Fieberperiode sehr deutlich ausgesprochen ist. Nach der Entfieberung bleibt in fast allen Fällen eine sichtliche postrheumatische Anämie zurück, die sich hämatologisch in den leichten und mittelschweren Fällen als reine Chlorose, in lange dauernden und recidivirenden Fällen aber als eine ausgesprochene Chloranämie charakterisirt.

IV. Meningitis.

A. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

3 *Fälle.*

---

1. Fall.

Rudolf Sedlaczek, 22-jähriger Strassenkehrer, aufgenommen am 29. Februar 1896.

Anamnese: Keine Heredität; nur ein Bruder starb vor zwei Monaten an einer Hirnhautentzündung. — Patient hat früher eine Lungenentzündung und die „Bräune" überstanden, sonst war er gesund. Die jetzige Erkrankung begann am 24. Februar. Tags vorher hatte Patient eine „Blunzen" von üblem Geschmacke gegessen. Am 24. fiel ihm eine Kiste auf den Kopf; er verspürte sofort heftigen stechenden Schmerz und starken Schwindel, sodass er nach Hause gefahren werden musste; bewusstlos war er nicht. Zu Hause trank er wegen grossen Durstes viel Wasser, musste daraufhin aber wiederholt erbrechen. Gleichzeitig begann er mit heftigem initialen Froste zu fiebern, fiel dann in Hitze und Schweiss. Heftige Schmerzen in der Kreuzgegend, Nackensteifigkeit; 4 bis 6 dünne gelbgefärbte diarrhoische Stühle. Nachts auf Antipyrin leichte Besserung, nächsten Tags jedoch neuerlich arger Schwindel und heftige, bald reissende, bald stechende Kopfschmerzen. Diese liessen am 27. Februar nach, dagegen dauerten Fieber, Diarrhöen und Erbrechen sowie die Kreuzschmerzen und die Steifigkeit der Halswirbelsäule fort; daneben bestand grosse Abgeschlagenheit, Appetit- und Schlaflosigkeit. — Der ganzen Erkrankung war ein zweitägiger leichter Schnupfen vorausgegangen.

Status praesens: Kräftig gebauter, mässig genährter grosser Mann. Minimale Temperatursteigerung, 37·7 bis 37·0. — Bradycardie, P. 52. — Sensorium fast frei, nur etwas träge Reaction auf Fragen. Kopf nach rückwärts gebeugt; Nackensteifigkeit. Heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend und am Hinterhaupt; keine besondere Klopfempfindlichkeit. — Pupillen gleichweit, reagiren prompt. Die linke Augenspalte etwas enger (soll schon seit Jahren bestehen.) — Eingetrockneter Herpes. Zunge trocken, graubraun belegt. Schmaler langer Hals ohne Drüsenschwellungen. Thorax

lang, schmal, paralytisch. — Wirbelsäule mässig druckempfindlich. — Lungenpercussion normal; die Auscultation ergibt vesiculäres Athmen mit leicht hörbarem Exspirium. — Herz normal. Puls leicht dikrot. — Abdomen eingesunken, kahnförmig, nirgends schmerzhaft. Milz nicht palpabel. Kein Stuhl, kein Erbrechen. Genitale und Extremitäten normal; nirgends Hauthyperästhesie. Hautreflexe erhalten, Sehnenreflexe nicht gesteigert. Ausgesprochene Taches cerebrales.

Die erste Diagnose lautete, da für Tuberkulose gar keine Anhaltspunkte vorhanden waren, von dem Vorkommen epidemischer Meningitis in Wien damals noch nichts bekannt war, andererseits die gastrointestinale Infection oder Intoxication vorlag und in den Meningen ein locus minoris resistentiae durch das Trauma gegeben war, auf:

Meningismus ex infectione aut intoxicatione gastrointestinali.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
29. II. 96. $^1/_2 7^h$ Abends	6.	37·7	—	20.100	—	—	mässig vermehrt	leicht vermehrt	reichlich	Keinerlei Veränderungen
2 III. $^1/_2 11^h$ V. M.	8.	bis 39·0°	—	12.600	—	—	reichlich aber kaum vermehrt	stärker vermehrt	„	„
3. III. V. M.	9.	39·3	—	9.000	—	—	deutlich vermehrt	schwach vermehrt	„	„
4. III. 11^h V. M.	10.	36·8—38·8	4,000.000	10.500	73	0·9	mässig vermehrt	„	„	„
5. III. 11^h V. M.	11.	38·0—37·1	—	12.200	—	—	kaum vermehrt	kaum vermehrt	„	„
7. III. $^1/_2 11^h$ V. M.	13.	37·8—39·0	—	16.700	—	—	stark vermehrt	leicht vermehrt	„	„
8. III. 11^h V. M.	14.	39·2—37·5	—	22.600	—	—	sehr stark vermehrt	„	„	Keine kernhaltigen Rothen
9. III. 10^h V. M.	15.	38·5—39·2—37·1	—	19 300	—	—	sehr stark vermehrt	„	„	„
10. III. 10^h V. M.	16.	bis 39·6	—	23.800	—	—	sehr stark vermehrt	mässig vermehrt	„	„
11. III. 11^h V. M.	17.	38·6—37·5	—	27.700	—	—	äusserst stark vermehrt	leicht vermehrt	„	„
12. III. $^1/_2 11^h$ V. M.	18.	37·8	—	21.800	—	—	äusserst stark vermehrt	kaum vermehrt	„	„
13. III. 5^h N. M.	19.	36·8—39·4	—	—	—	—	sehr stark vermehrt	nicht wesentlich vermehrt	„	„
14. III. 9^h V. M.	20.	37·0—36·2	—	21.400	—	—	dsgl.	dsgl.	„	„

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Unter vielen Tausend Leukocyten keine eosinophile Zelle. Vereinzelte Reizungsformen. 2 Präp. 797	84·44	Ø	4·76	3·76	7·02	Nichts genossen. Kein Medicament	
1 Präp. 810	86·30	**0·12!**	2·22	2·72	8·64	Gestern Salipyrin. Nüchtern. Heisse Bäder	Höhere Temperatursteigerungen. Befinden etwas besser. Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Kreuzschmerzen geringer. Augenhintergrund normal, Augenbewegungen frei. Ueber den Lungen hinten basal vereinzelte trockene Geräusche.
? Präp. 625	85·12	**0·32**	2·72	4·80	7·04	0·8 *l* Milch Salipyrin. Heisse Bäder	Remittirendes Fieber. Kurz vor der Blutuntersuchung eine Eruption acutester Urticaria.
Einzelne mononucleare Neutrophile. 2 Präp. 640	73·28	1·56	**7·19!**	**5·78!**	12·19	Milch. Bäder	Fieberintermissionen. Kopfschmerzen verschwunden, Sensorium frei; Nacken- und Kreuzschmerzen noch vorhanden. Guter Appetit.
2 Präp. 780	73·46	0·64	4·36	3·46	18·08	0·4 *l* Milch	Klinische Vorstellung: Die Diagnose Meningismus wird bestätigt und mit Rücksicht auf die Abnahme aller Symptome eine günstige Prognose gestellt. Taches cerebrales. Abdomen eingesunken, leichte Nackenstarre.
Eine vielkernige neutrophile Riesenzelle 2 Präp. 1130	89·03	0·27	3·10	0·89	6·73	1·2 *l* Milch unmittelbar vor der Untersuchung. Salipyrin	Gestern und heute V. M. plötzliche Temperatursteigerungen. — Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Rücken- u. Kreuzschmerzen sind wieder vorhanden, wenn auch etwas schwächer als das erstemal. Eingezogener Bauch. Taches.
1 Präp. 540. (Präparate zerbrochen, infolge dessen weiteres Suchen unmöglich)	92·59	Ø (?)	1·67	0·74	5·00	0·4 *l* Milch. Kein Medic. Bäder	Erscheinungen etwas gemildert. Sogar active Bewegungen des Kopfes.
Unter mindestens 5000 Leukocyten eine eosinophile Zelle. 2 Präp. 1000	90·30	$0{\cdot}00_1$ **äusserst spärlich**	2·40	0·90	6·40	Fast 0·8 *l* Milch. Kein Medicament	Kopf- u. Kreuzschmerzen stärker. Taches. Eingezogener Bauch.
Unter mindestens 5000 Leukocyten wieder eine eosinophile Zelle. Starkes Vorwiegen der polyn. Neutrophilen	—	—	—	—	—	Nüchtern	Heute morgens ein heftiger Schüttelfrost mit Fieber bis 39·6. Heftige Kopf- und Rückenschmerzen; Nackenstarre.
2 Präp. 600	89·49	0·17	3·17	0·83	6·33	Salipyrin	Befund wie gestern. Sensorium frei.
Unter vielen Tausend Leucocyten eine Eosinophile	—	—	—	—	—	Bäder	Befund unverändert.
—	—	—	—	—	—	—	Nach morgendlicher normaler Temperatur ein heftiger Schüttelfrost. Aeusserst heftige Kopf- und Kreuzschmerzen. Blut nach dem Schüttelfroste nur nativ angesehen.
dsgl.	—	—	—	—	—	Natrium salicylicum	Temperatur normal, dabei jedoch heftigste Kopf- und Kreuzschmerzen; Wirbelsäule ganz unbeweglich; Schmerzen in Nacken- und Brustmuskulatur.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
15. III. ½ 11h V. M.	21.	normal (nach den Bädern bis 38·1)	—	14.700	—	—	mässig vermehrt	nicht wesentlich vermehrt	gut	Keine wesentlichen Veränderungen; geringe Grössenunterschiede
16 III. ½ 10h V. M.	22.	36 5—38·5	—	11.800	—	—	stark vermehrt	"	"	"
17. III. ½ 7h Abds.	23.	37·5—36 2	—	18.000	—	—	mässig vermehrt	"	"	"
18. III. 5h N. M.	24.	normal	4,235.000	8000	72	0·85	dsgl.	"	"	"
21. III. 8h Früh	27.	"	—	10.400	—	—	ganz mässig vermehrt	"	"	"
23. III. ½ 4h N. M.	29.	37·1	—	13.000	—	—	stark vermehrt	mässig vermehrt	"	"
26 III. 11h V. M.	32.	normal	—	13.000	—	—	kaum vermehrt	"	"	"
28. III. 4h N. M.	34.	bis 37·8	4,880.000	10.700	80	0·82	mässig vermehrt	"	"	Grössenunterschiede ausgesprochen; jedoch keine sicheren Mikro- od. Megalocyten; keine Poikilocyt.; keine Kernhaltigen

Trockenpräparat Leukocyten	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %	Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Erst nach langem Suchen eine Eosinophile gefunden. 2 Präp. 1000	92·40	0·00$_1$ sehr spärlich	3·00	1·00	3·60	Salicyl. Heisse Bäder	Normale Temperaturen. Polyurie. Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule. Im Ohre keine Abnormitäten. Deutliche Hyperästhesie der Brust- und Bauchmuskulatur.
2 Präp. 600	**75·17**	**0·33!**	2·67	1·33	**20·50!**	0·2 *l* Milch, Salicyl. Bäder	Befinden besser, Schmerzen geringer. Doch ist Patient etw. somnolent, unbeweglich, gibt nur langsam und nur auf einzelne Fragen Antwort. Taches. Polyurie.
2 Präp. 700	85·71	0·71	2·86	1·14	9·57	Vormittags ein Bad. Salicyl.	Neue Herpeseruption. Gleicher Befund, die Schmerzen eher stärker.
2 Präp. 500	**67·20**	0·20	5·80	3·40	**23·40!**	dsgl. Milch	Da sich seit vielen Tagen, nachdem mit Rücksicht auf den Verlauf die Diagnose Meningismus hatte aufgegeben werden müssen, der Verdacht, dass es sich doch um eine tbc. Meningitis handle, gesteigert hatte, wurde gestern Abends eine Lumbalpunction zu diagnostischem Zwecke, aber ohne positiven Erfolg, gemacht. Befinden unverändert.
Höchstens leichtes Vorwiegen der polyn. Neutrophilen sonst anscheinend normale Verhältnisse.	—	—	—	—	—	nüchtern; kein Medic. Bäder.	Temperatur normal (36·2—37·5) Bauch eingezogen. Sensorium sichtlich benommen; Patient gibt undeutliche und verkehrte Antworten, weiss sich über eben Gethanes nicht zu orientiren, steht auf und will das Krankenzimmer verlassen. — Schmerzhaftigkeit anscheinend unverändert. Diffuse leichte Bronchitis. Die Papille des rechten Auges ist etwas blässer. — Stellenweise deutliche Hyperästhesie. — Trotzdem die durch Lumbalpunction gewonnene Flüssigkeit sich als steril erwiesen hat, wird doch die **Diagnose auf Meningitis tuberculosa** gestellt.
2 Präp. 800	78·75	0·50	5·62	1·63	13·50	Milch; kein Medic. V. M. ein Bad	Benommenheit andauernd. Klopfschmerzen am Schädel. Deutliches Trousseau'sches Phänomen. Nackensteifigkeit.
Der gleiche Befund	—	—	—	—	—	nüchtern; kein Medic.	Kahnbauch. Allgemeine deutliche Abmagerung. Lidschlag selten. Puls beim Aufsetzen etwas arythmisch, sonst regelmässig. Unwillkürliche Stuhlentleerung.
2 Präp. 600	85·50	0·17	3·17	1·67	9·50	Mittags $^1/_2$ Brathuhn	Morgens Singultus, dann Erbrechen. Starke Benommenheit. Pupillen ungleich, Facialis frei; Bauch eingezogen. Patellarreflexe und Muskelerregbarkeit gesteigert. Vormittags Frösteln. Sichtliche Abmagerung; Blässe der Haut, dagegen vollrothe Lippen. Eintrocknung des ganzen Individuums — und auch des Blutes.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
31. III. 5h N. M.	37.	37·0	—	10.400	—	—	deutlich vermehrt	nicht wesentlich vermehrt	gut	—
2. IV. 3/4 12h M.	39.	normal bis subnormal	—	13.000	—	—	kaum vermehrt	"	"	—
4. IV. 12h M.	41.	dsgl.	—	9500	—	—	nicht vermehrt	ganz leicht vermehrt	"	—
6. IV. 1/2 11h V. M.	43.	normal	—	15.700	—	—	nicht vermehrt	kaum vermehrt	"	—
8. IV. 1/2 12h M.	45.	"	4,695.000	11.400	80	0·85	"	"	"	—
10. IV. 1/2 12h M.	47.	"	—	12.900	—	—	"	nicht wesentlich vermehrt	"	—
13. IV. 1/2 12h M.	50.	"	—	14.000	—	—	sehr stark vermehrt	"	"	—
15. IV. 11h V. M.	52.	bis 38·0	—	26.800!	—	—	dsgl.	"	"	—
16. IV. 10h V. M.	53.	normal	—	19.800	—	—	kaum vermehrt	"	"	—
17. IV. 1/2 12h V. M.	54.	bis 38·4	5,970.000!	18.600	90	0·75	mässig vermehrt	"	"	—
18. IV. ?	55.	—	Aus d. Ohrläppchen: 5,900.000; aus d. Fingerbeere mit Druck: 5,500.000	—	—	—	—	—	—	—
19. IV. 1/2 6h N. M.	56.	normal	—	14.600	—	—	dsgl.	"	"	—
21. IV. 4h N. M.	58.	"	—	14.600	—	—	sehr stark vermehrt	ziemlich stark vermehrt	"	—

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Befund gleicht dem letzten	—	—	—	—	—	Mittags $^1/_2$ Brathuhn. Tct. Bestuscheffii	Befinden auffällig besser. Keine Kopf- und Nackenschmerzen. Puls frequent, leicht arythmisch. Sensorium ganz leicht benommen. Appetit gut — Gestern die Temperatur ausnahmsweise bis 37·9 gestiegen.
2 Präp. 500	79·20	0·60	3·80	1·60	14·80	Wenig Milch. Bestuscheff	Hyperästhesie; Taches; Genitalgriff; Nase kalt und gleichwie Kinn und Wangen auffällig blass. Incontinentia urinae. — Temperatur sinkt bis 35·9.
Befund gleicht dem letzten	—	—	—	—	—	„	Temperatur gestern bis 35·7 — Starrer Blick, seltener Lidschlag, leicht benommenes Sensorium, mässige Kopfschmerzen; Schmerzäusserung bei Beklopfen des Schädels.
2 Präp. 800	93·50	0·13	1·25	0·50	4·62	„	Temperatur bis über 37·0. Hyperästhesie, kühle, blasse Nase; Morgens starke Benommenheit; einmaliges Erbrechen.
Erst nach langem Suchen eine eosinophile Zelle gefunden. 2 Präp. 500.	83·40	$0·00_1$ sehr spärlich	3·20	0·60	12·80	Milch. Bestuscheff	Nie Temperatursteigerung. Starke Benommenheit, leichte Delirien; Kopfschmerzen, Bewegungslosigkeit, Hyperästhesie, eingezogener Bauch, Genitalgriff etc. bestehen fort. Einmaliges Erbrechen.
Eosinophile nicht so ganz spärlich. Sonst gleicher Befund.	—	—	—	—	—	Nüchtern. Bestuscheff	Macies fortschreitend. —
2 Präp. 500	85·40	·20	3·20	2·00	9·20	dsgl.	In den Lungen lässt sich bei wiederholter Untersuchung nichts Verdächtiges nachweisen. Periphere Cyanose. Puls leicht erregbar, dann irregulär.
Unter vielen Tausend Leukocyten keine eosinophile Zelle gefunden. 2 Präp. 1000	**94·10!**	Ø!	1·80	1·50	**2·60!**	„	Heute seit langer Zeit zum erstenmale, u. zw. ohne irgend eine Aenderung des Befundes, eine Temperatursteigerung bis 38·0.
Unter vielen Tausend Leukocyten eine Eosinophile.	—	äusserst spärlich	—	—	—	„	Benommenheit ziemlich stark. Starrer Blick. Eigenthümliche Blässe um den Mund.
Trotz längsten Suchens keine Eosinophile gefunden	—	—	—	—	—	0·2 *l* Milch. Bestuscheff	Höchstgradige Macies u. — 6 Mill. R.! Beginnender Decubitus.
—	—	—	—	—	—	—	Starke Benommenheit, leichte Delirien. (Zur Controle meines gestrigen Erythrocytenbefundes zwei Zählungen von Dr. Mohilla.)
2 Präp. 600	79·33	0·33	3·17	1·83	15·33	Milch. Bestuscheff	
2 Präp. 800	88·75	0·13	4·50	1·62	6·00	Nichts genossen. Bestuscheff	Gestern war Patient wieder auffallend munter, gibt richtige Antworten. Rigor der r. Extremitäten. Temperatur sinkt bis 35·8 — Heute gleicher Befund. Am 22. IV. bekommt Pat. zwei Anfälle von totaler Bewusstlosigkeit mit Schnarchen, Stirnrunzeln u. schmerzh. verzogen. Gesicht. — Die Temperatur steigt Nachts bis 38·6 an. — Exitus letalis am 23. IV., 5*h* Früh. —

Klinische Enddiagnose: Meningitis tuberculosa cerebrospinalis aut e tuberculosi cerebri aut pulmonum.

Sectionsdiagnose: Meningitis cerebrospinalis epidemica subacuta (Diplococcus intracellularis). Hydrocephalus internus subacutus. Constitutio lymphatica. Bronchitis diffusa subsequente pneumonia lobulari pulmonis utriusque. Endarteriitis luetica arteriae basalis cerebri (?)

Aus dem anat. Befunde: Innere Hirnhäute an der Convexität stark gespannt, zart, die Windungen abgeplattet. An der Basis namentlich um das Chiasma und auf dem Pons die Meningen trübe, von dickflüssigem Eiter durchtränkt. . . . In dem trüben Ventrikelinhalte Flocken von schleimig-eitriger Beschaffenheit. Ependym verdickt. . . . Auch im Duralsack des Rückenmarks ist eitrigseröses Exsudat; die Dura mit den getrübten und von Eiter durchsetzten inneren Hirnhäuten stellenweise durch zarte bindegewebige Stränge verwachsen. — Die bacteriologische Untersuchung weist den Diplococcus intracellularis am Deckglas und in der Cultur in spärlicher Anzahl nach.

Also ausgesprochene Tendenz zur Heilung (Eindickung des spärlichen Eiters, Bildung von Verwachsungen).

---

2. Fall.

Ludwig Vogl, 27-jähriger Sattlergehilfe, aufgenommen am 22. Juni 1896.

Anamnese: Patient wird in bewusstlosem Zustande auf die Klinik gebracht. Ueber sein Vorleben ist nichts bekannt. In seiner Umgebung ist kein ähnlicher Krankheitsfall vorgekommen. Patient selbst war in der letzten Zeit, auch noch am 20. Juni völlig gesund. Nachts jedoch wurde er unruhig, fühlte sich nächsten Tag abgeschlagen und hatte Schmerzen in allen Gliedern, nicht aber besonders im Kopfe. Morgens einmaliges Erbrechen; dann wiederholtes Frösteln, Mittags ein starker Frost. Dann folgten Verwirrung, Delirien, Verlust der Sprache, Bewusstseinsverlust. Nächsten Tag nochmals Erbrechen, gleichzeitig Krämpfe in den Oberextremitäten, namentlich rechts; Mund fest geschlossen, kein Zähneknirschen. Während des Transportes Abgang von Urin und Koth.

Status praesens: Patient bewusstlos, sehr unruhig, sich im Bette wälzend. Krampfbewegungen in der rechten Hand. T. 39·2—39·7. Schädel links deutlich klopfempfindlich. — Totale rechtsseitige Anästhesie, beziehungsweise nur hochgradige Hypästhesie; Hyperästhesie links. Parese der rechten Extremitäten und des rechten Facialis; Trismus; deutliche Taches cerebrales. Genitalgriff. Mechanische Ueberregbarkeit der Muskulatur. Ausgesprochene Nackenstarre. — Thorax durch hochgradige Skoliose difform. In den Lungen keine Abnormität nachweisbar. Stark beschleunigte Respiration. Herz normal; seine Action beschleunigt, jedoch regelmässig. — Kahnförmig eingezogenes Abdomen. — Im Harne der Befund einer acutesten hochgradigen hämorrhagischen Nephritis; derselbe ist blutfarben, dicklich. — Diazoreaction negativ.

Diagnose: Meningo-Encephalitis acuta suppurativa, probabiliter epidemica. Nephritis acutissima haemorrhagica.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
22. VI. 96 4h N. M.	2.	39·2	5,595.000	11.900	95	0·85	reichlich, aber kaum vermehrt	reichlich, aber nicht vermehrt	gut	nichts Besonderes; keine kernhaltigen Rothen
24. VI. 1/4 11h V. M.	4.		—	17.200	—	—	dsgl.	dsgl.	„	dsgl.; keine kernhaltigen Rothen

Trockenpräparat						Nahrungs-aufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangs-formen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
2 Präp. 1000. Eosinophile Zellen wurden auch bei weiterer gründlicher Durchmusterung beider Präparate nicht gefunden.	90·00	Ø!	3·00	2·90	4·10!	—	
Auch bei langdauernder Durchmusterung der beiden Präparate sind keine eosinophilen Zellen zu finden. 2 Präp. 500	78·20	Ø!	8·20	3·60	10·00	—	Gestern waren die Krämpfe r. geschwunden, die Temperatur bis auf wenige Zehntelgrade über 38 gesunken. Patient wird vollkommen ruhig. Sonst der gleiche Befund. Abends zeitweilig Reizungserscheinungen in der linken Oberextremität. Heute ist die Temperatur noch etwas abgesunken. Um $^1/_4$10h wird Patient ganz plötzlich von epileptiformen Krämpfen befallen, die tonisch rechts (im Facialis) beginnen und klonisch im linken Facialis enden. Charakter der typischen Jacksonschen Epilepsie. Während der Krämpfe hochgradige Cyanose. Dieselben dauern 1—3 Minuten und wiederholen sich 10mal. Hernach Exitus letalis. — Die Blutuntersuchung wird in der Pause nach einem der mittleren Krampfanfälle vorgenommen.
							Sectionsdiagnose: Meningitis cerebrospinalis epidemica. Encephalitis. Pyocephalus acutus. Nephritis haemorrhagica acuta; Enteritis acuta. Status thymicus. (Dura namentl. links an d. Innenfläche mit Eiter bedeckt. Die inneren Hirnhäute an der Convexität, namentlich links, von reichlichem dickem Eiter durchtränkt. Meningen mit der Rinde verklebt; diese geröthet, stellenweise weicher und von feinsten Blutungen durchsetzt. — In beiden Hinterhörnern der Seitenventrikel spärlich dicker Eiter. Auch an der Basis reichliche Durchtränkung mit dickem Eiter. Im Pons ein encephalitischer Erweichungsherd. — Im Rückenmarke nur in dem unteren Brustantheile an der Hinterseite spärlich klumpiger Eiter.) Im Meningealexsudate wird der Diplococcus intracellularis in reichlicher Menge gefunden.

3. Fall.

Stallinger Karl, 25-jähriger Steinarbeiter, aufgenommen am 18. Jänner 1897.

Anamnese: Patient ist bis auf eine vor 7 Jahren bestandene Lues immer gesund gewesen. Die jetzige Erkrankung begann ganz plötzlich in der Nacht vom 16. z. 17. Jänner mit heftigen Schmerzen im Nacken, die sich bei Bewegungen hochgradig steigerten, und intensivem Kopfschmerz. Bald folgte ein Schüttelfrost, dann wiederholtes Frösteln mit lebhaftem Hitzegefühle wechselnd. Morgens mehrmaliges Erbrechen. Da Fieber, Nacken- und Kopfschmerzen andauern, sucht Patient die Klinik auf.

Status praesens: Kräftig gebauter wohlgenährter Mann. T. 38·8. Wangen geröthet; auffällige Tachypnoe. Sehr heftige Kopfschmerzen, welche die Hauptbeschwerde des Kranken bilden; mässige Rigidität der Nackenmuskulatur, ausgesprochene Taches cerebrales. Sensorium leicht getrübt, nur träge Reaction auf Fragen. Kopf auf Beklopfen intensiv schmerzhaft. Augenmuskeln frei. Keine Zuckungen oder Krämpfe. — Thorax wohlgebaut, gleichmässig athmend. Ueber den Lungen überall heller Schall bis zu den normalen Grenzen. Auscultation ergibt vesiculäres Athmen ohne bronchitische Erscheinungen. Herzgrenzen normal, Töne rein. P. 64. Abdomen im Niveau des Thorax; Leber nicht verändert, Milz percutorisch mässig vergrössert. Im Harne geringe Mengen von Albumin.

Diagnose vorläufig in suspenso: Meningitis oder eine noch unbestimmbare Infection (Influenza?) mit meningealer Reizung.

Verlauf und Blutbefund:

19. Jänner 1897. Heute morgens steht die Temperatur zwischen 37·1 und 37·8. Bradycardie, 62 Pulse! R : 32. — Kopfschmerzen, Taches cerebrales bestehen fort; Nackensteifigkeit eher etwas geringer. Dagegen starke Kreuzschmerzen.

Blutbefund vom 19. Jänner 1897, 11^h Vormittags:
Zahl der Erythrocyten: 4,450.000.
Zahl der Leukocyten: 16.000.

Nativpräparat: Starke Vermehrung der Blutplättchen, mässige des Fibrins. Gute Geldrollenbildung.

Trockenpräparat: Keine wesentlichen Veränderungen an den Erythrocyten, insbesondere keine Kernhaltigen. — Keine Reizungsformen und keine mononuclearen neutrophilen Formen unter den Leukocyten. Trotz langen Suchens keine eosinophile Zelle gefunden.

2 Präp. 1000:

Polynucleare neutrophile	86·90%
Eosinophile	0·00%
Uebergangsformen	5.10%
Mononucleare grosse	3·60%
Monon. kleine (Lymphocyten)	4.40%

20. Jänner 1897. Gestern Nachmittags ist die Temperatur rapid bis 39·5 angestiegen. Gegen 6^h Abends begann Patient zu deliriren, bekam stetig sich steigernde Aufregungszustände, warf sich im Bette umher, schlug um sich, sprang auf u. s. w., sodass er mehrere Morphininjectionen bekommen musste. — Nachts Ruhe bis auf herumfahrende Bewegungen mit den Händen und Jammern wegen der Kopfschmerzen.

Heute Morgens ist Patient somnolent, macht aber mit den Händen fort ausfahrende Bewegungen. Augen halb geschlossen; Pupillen klein; das linke Auge etwas nach aussen abweichend. Nackenstarre sehr ausgesprochen, ebenso heftigste Kreuzschmerzen und Klopfempfindlichkeit des Schädels. Andeutung von Cheyne Stokes'schem Athmen.

Diagnose nunmehr: Meningitis cerebrospinalis probabiliter epidemica.

Exitus letalis 20. Jänner 1897, 2^h Nachmittags.

Die Section erweist die Richtigkeit der klinischen Diagnose. In dem Exsudate wird der Diplococcus intracellularis nachgewiesen.

B. Meningitis tuberculosa.

3 *Fälle.*

---

1. Fall.

Mayringer Marie, 29-jährige Chemigraphensgattin, aufgenommen am 8. November 1896.*)

Anamnese: Patientin ist väterlicherseits hereditär belastet. Sie selbst war bisher immer gesund. Seit etwa 2 Wochen leidet sie an diffusen, zeitweilig exacerbirenden Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Niemals bestanden zugleich Ueblichkeiten oder Erbrechen. Am 5. November hat Patientin einen nach Angabe der Hebeamme normalen Partus ohne Kunsthilfe durchgemacht. Sie hat früher bereits 6 normale Geburten gehabt. — Nach der Entbindung am 5. November steigerte sich der Kopfschmerz und in der Nacht vom 7. zum 8. November wurde Patientin unruhig, stiess und schlug um sich; am 8. stellte sich auch Fieber ein und Patientin wird wegen zunehmender Unruhe und Aufregung auf die psychiatrische Klinik gebracht.

Status praesens: Kräftige, recht gut genährte Frau. Fiebertemperaturen bis 39·1° C. Sensorium getrübt; heftige diffuse Kopfschmerzen. Pupillen mittelweit, prompt reagirend. Zunge feucht und rein. — Ueber den Lungen überall heller Schall; bei der Auscultation vesiculäres Athmen mit vereinzelten bronchitischen Geräuschen. Mässiger Husten ohne Auswurf. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein; Puls 78, regelmässig. — Bauchdecken sehr schlaff, Diastase der Recti; Bauch nirgends druckempfindlich. Milz nicht als vergrössert nachweisbar. — Normale Lochien; Genitalbefund normal. Im Harne kein Eiweiss.

Diagnose vorläufig in suspenso.

Decursus morbi: 12. Nov. 1896: Die Temperatur schwankt in den letzten Tagen zwischen 38·0 und 39·1. Patientin ist leicht benommen, unwillig, sehr reizbar und klagt fortwährend über heftige Kopfschmerzen. Kein Er-

---

*) Die Krankengeschichte dieser Patientin, welche auf der psychiatrischen Klinik lag, verdanke ich der Güte des Herrn Assistenten Dr. von Sölder, dem ich hiefür meinen Dank ausspreche.

brechen. Leichter Strabismus convergens. — Bronchitis stärker ausgesprochen, sonst keine Veränderungen in den Lungen. Milz nicht vergrössert. Kein Exanthem. Obstipation.

15. November 1896. Patientin delirirt wiederholt. Kopfschmerzen andauernd. Seit zwei Tagen Druckempfindlichkeit der Nackenmuskulatur, die sich hochgradig steigert. Schmerzhaftes Stöhnen. Hyperästhesie am ganzen Körper. Augenspiegelbefund, soweit er sich erheben lässt, normal. Puls ca. 100. Patientin lässt den Harn unter sich. — Kopfbewegungen schmerzhaft, aber keine ausgesprochene Nackenstarre. Keinerlei motorische Reizerscheinungen, keine Lähmungen.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
15. XI. 96 12h M.	?	38·5 bis 39·9	—	9500	—	—	reichlich aber kaum vermehrt	—	—	Keinerlei wesentliche Veränderungen; namentlich keine kernhaltigen Erythrocyten
17. XI. 11h V. M.	?	38·9—40·1	—	9600	—	—	reichlich aber kaum vermehrt	eher spärlich	gut	Trotz langen Suchens keine kernhaltigen Erythrocyten gefunden

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Nur ganz vereinzelte mononucleare Neutrophile; keine Reizungsformen. Trotz langen Suchens keine eosinophile Zelle gefunden. 2 Präp. 1000	88·70	Ø	2·90	2·60	5·80	?	
Keine Eosinophilen. Keine abnormen Leukocytenformen. 2 Präp. 1000	90·30	Ø	1·40	2·30	6·00	?	Schmerzhaftes Stöhnen; Aufschreien; allgemeine Hauthyperästhesie. Leichter Grad von Nackensteifigkeit, hochgradige Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule. Parese des linken Facialis. Strabismus convergens. Taches cerebrales. Pupillen ungleich; Zunge trocken. Puls 120. — Extremitäten nicht gelähmt; keinerlei Zuckungen. Fast totale Bewusstlosigkeit. Bronchitis. Ohr und Nase frei. Diagnose: Meningitis cerebrospinalis probabiliter epidemica.
							18. XI. Sopor. Puls 132. Trachealrasseln. Totale linksseitige Facialisparalyse. Zunehmende Dyspnoe, Cyanose. Exitus letalis 7h Abds. Sectionsdiagnose: Meningitis basilaris et spinalis tuberculosa cum hydrocephalo acuto interno et oedemate acuto cerebri. Endometritis puerperalis post partum ante dies XIV, subsequente Septikaemia. Tuberculosis obsoleta pulmonis utriusque praecipue apicis dextri. Cystitis haemorrhagica. —

2. Fall.

Kaštanek Josef, 16-jähriger Schneiderlehrling, aufgenommen am 12. Jänner 1897.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung; Patient war auch bis zur jetzigen Erkrankung angeblich immer gesund. Etwa um Neujahr schon fühlte sich Patient ohne bekannte Ursache unwohl und abgeschlagen; am 5. Jänner kamen heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupte dazu und vom 8. Jänner an wiederholtes Erbrechen. Dabei war der Bauch anfänglich etwas aufgetrieben, nirgends aber schmerzhaft; harter Stuhlgang, später Verstopfung. Seit Beginn der Erkrankung bestehen beträchtliche Schmerzen in den „Gelenken" der Wirbelsäule, namentlich in der Hals- und Kreuzgegend. Sonst bestanden nirgends Gelenksschmerzen. — Appetitlosigkeit, lebhafter Durst bestehen seit Beginn der Erkrankung; von Fiebererscheinungen hat Patient nichts wahrgenommen.

Status praesens: Ein entsprechend entwickelter, etwas graciler und mässig genährter blasser junger Mann. T. 37·7—39·0° C. P. 88. R. 20. Sensorium frei. Kopf auf Beklopfen schmerzhaft. Pupillen gleichweit, reagiren; Stand der Bulbi normal. Gehör und Geruch normal. Zunge trocken, belegt, Tonsillen etwas hypertrophisch. Am Halse einige kleine Lymphdrüsen tastbar. Beugung des Kopfes sowie Druck auf die Wirbelsäule sind sehr schmerzhaft. — Thorax gut gewölbt, breit, gleichmässig an der Athmung betheiligt. Ueber den Lungen allerorts heller Schall; diffuse spärliche bronchitische Geräusche. In den Spitzen keine Verdichtung nachweisbar. Herzdämpfung von normaler Grösse; neben dem 1. Ton ein leises systol. Geräusch. — Abdomen etwas über dem Niveau des Thorax; die Gegend des Colon descendens etwas druckempfindlich. Milz deutlich vergrössert, tastbar. — Im Harne kein Eiweiss. Diazoreaction negativ.

Diagnose: vorläufig in suspenso.

Decursus: 15. Jänner 1897: Gestern wieder Erbrechen. — Patient nimmt zumeist Seitenlage ein, macht den Eindruck von Schwerbesinnlichkeit. Kopfschmerzen, Schmerzen in der Halswirbelsäule bestehen fort. — Diffuse Bronchitis, namentlich links. Abdomen etwas aufgetrieben. Obstipation trotz Calomel. — Von heute ab Salol.

16. Jänner 1897. Patient hat unruhig geschlafen, wechselte sehr oft die Lage, seufzte und stöhnte. — Zähneknirschen, Lichtscheu. Störriges Benehmen. Hyperästhesie an Thorax und Abdomen. Taches cerebrales. Temperatur 37·0

bis 38·5. — Schenkel gegen den Bauch angezogen; immer Seitenlage. Abdomen nicht mehr aufgetrieben.

Diagnose nunmehr: Meningitis cerebrospinalis tuberculosa.

17. Jänner 1897. Sensorium stärker getrübt. Aufseufzen. Stirn gerunzelt. Sichtliche Abmagerung und zunehmende Blässe namentlich im Gesichte. Gänsehaut. Patellarreflexe nicht auslösbar. — Strabismus divergens. — Abdomen eher eingesunken.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
17. I. 97. $^1/_2 11^h$ V. M.	3. Woche	37·7—38·7	5,480.000	9.100	**105**	0·96	in normaler Zahl	spärlich	gut	Keinerlei Veränderungen; keine Kernhaltigen
19. I. 11^h V. M.	„	37·1—38·3	—	9.200	—	—	ganz leicht vermehrt	spärlich	„	dsgl.
21. I. 7^h Abends	„	36·4—37·8	5,750.000!	17.100!	105	0·91	leicht vermehrt	spärlich	„	Bei totalem Durchschieben beider Präparate kein Kernhaltiges
23. I. 12^h M.	4. Woche	37·3—38·0	—	18.100	—	—	leicht vermehrt	spärlich	„	dsgl.

Sectionsdiagnose: (Prof. Weichselbaum) Chronische Tuberkulose der rechten Hydrocephalus internus acutus. Acute Miliartuberkulose der Lungen, der (Reichliches basales sulziges Exudat und starker Hydrocephalus. Der Herd in der Complication wie Lobulärpneumonie etc.)

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Keine abnormen Leukocytenformen. Trotz langen Suchens keine Eosinophile gesehen. Dagegen ganz auffällige Vermehrung der Uebergangsformen. 2 Präp. 800	70·75	Ø	15·00!	3·50	10·75	nüchtern	
dsgl. 2 Präp. 600	77·50	0	11·50!	3·50	7·50	„	Deutliche Nackenstarre. Seitenlage. Sensorium getrübt, doch reagirt Patient auf Anrufen träge. Zeitweise Irregularitäten des Pulses und der Respir. P. 68. — Allgemeine Hauthyperästhesie. Abdomen eingezogen. Kein Strabismus mehr. — Blase hochgefüllt. Katheterisation.
Ganz vereinzelte monon. Neutrophile. Unter den 1000 durchgezählten Leukocyten ist eine Eosinophile, jedoch in den ganzen beiden Präparaten keine zweite 2 Präp. 1000.	83·90	0·10!	8·80	2·20	5·00	„	Seit gestern beständige Rückenlage. Aufschreien, Wimmern. Mitunter Zuckungen in den oberen Extremitäten, seltener weiter verbreitet. Pupillen sehr weit, gleich. Allgemeine Haut- und Muskelhyperästhesie. Nasenbluten. Leichter Lagophthalmus rechts. P. 104. — In den Lungen nur Bronchitis nachweisbar. — Progressive Macies.
Keine Eosinophile bei totalem Durchschieben beider Präparate 2 Präp. 800	81·63	0	8·87	2·63	6·87	„	Somnolenz; häufige Delirien. Fast dauernde athetoseartige Bewegungen mit den Händen. Strabismus divergens; rechtsseitige Facialisparese. Puls klein, weich, sehr frequent. — Schädel und Nacken nicht schmerzhaft. Taches cerebrales. Trismus. Rigidität in den Extremitäten, namentlich links. Abdomen aufgetrieben.
							24./I. Tiefes Coma. Puls kaum fühlbar, sehr frequent. Exitus letalis $^3/_4 12^h$ nachts.

Lungenspitze und der Bronchialdrüsen. Tuberculöse Leptomeningitis basalis mit linken Pleura, der Milz, der Nieren und des Ileum. Hämorrhagien der Pleura. rechten Lungenspitze bohnengross, klinisch nicht nachweisbar. Keinerlei entzündliche

3. Fall.

Vrdlovec Wenzel, 17-jähriger Tischlergehilfe, aufgenommen am 28. Jänner 1897.

Anamnese: Patient wird in vollkommen bewusstlosem Zustande nachts auf die Klinik gebracht. Eine Wohnungsnachbarin desselben weiss nur anzugeben, dass er seit etwa 14 Tagen an Kopfschmerzen leidet und in den ersten Tagen der Erkrankung auch einmal erbrach. In den letzten Tagen hat er auch Nasenbluten gehabt.

Status praesens vom 29. Jänner: Patient mittelgross, mässig kräftig, mager, blass. T. 37·0—37·9. Tiefes Coma; passive Rückenlage. Ab und zu Jammern und Greifen gegen den Kopf. Nackenstarre deutlich. Druck auf die Halswirbelsäule, Beklopfen des Schädels rufen schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes hervor. Facialisparese rechts. Zähneknirschen; Trismus. — Thorax gracil, schmal; Athmung oberflächlich. Percussion der Lungen ergibt überall normalen Schall, rauheres Athmen und bronchitische Geräusche. In den Spitzen keine Infiltration nachweisbar. Herz in normalen Grenzen; reine Töne. P. 88. Abdomen etwas eingesunken. Leber und Milz nicht vergrössert. Genitalien normal. Patellarreflexe nicht auslösbar. Taches cerebrales. Im Harne Spuren von Albumin. Urin muss mit Katheter genommen werden.

Diagnose: Meningitis cerebrospinalis tuberculosa.

Krankheitsverlauf und Blutuntersuchungen.

Blutbefund vom 29. Jänner 1897, 12^{h} M. Nüchtern.

Zahl der Erythrocyten: 5,180.000.
Zahl der Leukocyten: 20.800.
Hämoglobin nach Fleischl: 100.
Färbeindex: 0·97.

Nativpräparat: Blutplättchen in normaler Zahl; Fibrin spärlich; gute Geldrollenbildung.

Trockenpräparat: An den rothen Blutzellen keinerlei Veränderungen; auch bei langem Suchen kein kernhaltiger Erythrocyt. — Unter 1000 Leukocyten keine eosinophile Zelle, doch wird beim weiteren Durchmustern der Präparate eine solche gefunden. Keine ungewöhnlichen Leukocytenformen. 2 Präp. 1000:

Polynucleare neutrophile	86·00%
Eosinophile	0·0x%
Uebergangsformen	8·70%
Mononucleare grosse	1·50%
Monon. kleine (Lymphocyten:)	3·80%

30. Jänner 1897. Fortdauerndes Coma und Stöhnen. P. 120. Gleicher Befund wie gestern. T. 37·2—38·8.

Blutbefund v. 30. Jänner 1897, 12^h M. Nüchtern.

Zahl der Leukocyten: 12.100.

Nativpräparat: Blutplättchen in normaler Zahl; Fibrin spärlich.

Trockenpräparat: Keine kernhaltigen Erythrocyten und keine eosinophilen Zellen bei totalem Durchschieben beider Präparate gefunden. Keine abnormen Leukocytenformen. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile	78·50%
Eosinophile	Ø %
Uebergangsformen	12.50%
Mononucleare grosse	3·50%
Monon. kleine (Lymphocyten)	5·50%

Nachts $^1/_2$12^h Exitus letalis.

Sectionsdiagnose (Prof. Kolisko:) Meningitis tuberculosa basalis acuta cum hydrocephalo acuto interno et oedemate cerebri acuto. Tuberculosis chronica et recentior circumscripta apicum pulmonum et glandularum bronchialium. Tuberculosis acuta miliaris hepatis lienis renumque.

* * *

Ueber Blutbefunde bei den ätiologisch verschiedenen Arten der acuten Leptomeningitis liegen bereits mehrfache Angaben vor. Naturgemäss wird sich das Blutbild verschieden gestalten müssen je nach der Art des Infectionserregers.

Ueber eitrige, nicht tuberkulöse Meningitis ohne nähere Angabe des Erregers berichtet zunächst Halla, der in einem beobachteten Falle eine starke Leukocytose (über 27.000) fand. Limbeck beobachtete zwei derartige Fälle und constatirte gleichfalls eine starke Leukocytose, die gegen das Lebensende zu merklich absank. — Sehr hohe Leukocytenwerthe fand Pée bei einem analogen Falle: 28—38.000. Die Zahl der rothen Blutkörperchen zeigte dabei eine anfangs geringgradige, später deutlichere Herabsetzung. Sadler beobachtete desgleichen 2 Fälle und constatirte beide Male starke Leukocytose und eine höchstens geringgradige Abnahme der Erythrocytenzahl. Er betont die differenzialdiagnostische Bedeutung der Leukocytose gegenüber der tuberkulösen Meningitis.

Ueber die epidemische Cerebrospinalmeningitis sind die Angaben noch recht spärlich. Vielleicht sind einzelne der eben erwähnten Fälle, für die sich kein Ausgangspunkt nachweisen liess, dieser Gattung zuzurechnen. — Rieder fand bei 3 Fällen, die in Genesung übergingen, eine ausgesprochene Leukocytose verschiedenen Grades. Presser beobachtete zwei gleichfalls heilende Fälle und fand in beiden eine starke Leukocytose, die bei dem

einen fortlaufend untersuchten Kranken allmälig abnahm. Gleichzeitig constatirte er ein starkes Vorwiegen der polynuclearen neutrophilen Leukocyten und fand zum Theil keine, zum Theil nur sehr spärliche eosinophile Zellen. Er stellt den Satz auf, dass Leukocytose gegen die tuberkulöse Natur einer Meningitis spreche. — Jaksch fand bei einem untersuchten Falle gleichfalls eine ausgesprochene Leukocytose, und ebenso Jeż, der zugleich eine bedeutende percentische Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen, eine Verminderung der Lymphocyten und das recht spärliche Vorhandensein von eosinophilen Zellen nachwies.

Ueber die tuberkulöse Meningitis finde ich folgende Beobachtungen in der Literatur: Zunächst gibt Hayem an, dass der Mangel einer Fibrinvermehrung und überhaupt entzündlicher Veränderungen des Blutes, wie sie bei den anderen Meningitiden vorkommen, bei einer Hirnhautentzündung für den tuberkulösen Charakter derselben spreche. — Berggrün fand bei Miliartuberkulose normale Werthe von Fibrin und bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis eine geringgradige Vermehrung desselben. Limbeck zählte in einem Falle 6000 bis 8000 Leukocyten, und in gleicher Weise vermisste G. Pick in zwei Fällen jede Leukocytose. — Rieder fand in einem Falle von tuberkulöser Miningitis normale und niedrige Normalwerthe, bei einem zweiten jedoch eine Leukocytose von 14.000, und bei einem dritten Falle von unzweifelhafter tuberkulöser Erkrankung der Meningen unmittelbar ante mortem sogar eine Leukocytenzahl von fast 23.000. Bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Blutbefunde spricht er sich dahin aus, dass das Fehlen einer Leukocytose bei Meningitis für deren tuberkulösen Charakter spricht, das Bestehen einer hochgradigen Leukocytose dagegen für idiopathische Erkrankung. Er warnt vor der Verwerthung agonaler Blutbefunde, weil durch die agonale Leukocytose eine gänzliche Umgestaltung des Blutbildes hervorgebracht werden könne. Zappert endlich beobachtete einen fieberlos verlaufenden Fall dieser Erkrankung mit 11.100 Leukocyten und 1·50% eosinophilen Zellen.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf drei Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, die in allen Fällen durch den Nachweis des Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis als solche bei der Autopsie erwiesen wurden, und auf drei Fälle tuberkulösen Charakters.

Der erste Fall epidemischer Meningitis, der sich durch einen subacuten, sehr wechselvollen Verlauf auszeichnet, ist besonders geeignet bei der genauen und langedauernden Beobachtung einen tieferen Einblick in die obwaltenden Verhältnisse zu gestatten, während die beiden anderen bei ihrem stürmischen Verlaufe nur einzelne Untersuchungen zuliessen.

Zunächst ergab sich in allen drei Fällen das constante Vorhandensein einer Leukocytose, die selbst bei dem mehr als zwei Monate dauernden Falle 1 bis auf drei Untersuchungen, bei welchen die Leukocytenwerthe hochnormal waren, niemals fehlte, obwohl sie ganz ungeheuere Schwan-

kungen aufwies, entsprechend den wechselnden Nachschüben und Perioden der Besserung und beginnenden Ausheilung, die sich bei der Autopsie mehrorts nachweisen liess. Zu Beginn war die Leukocytose sehr ausgesprochen, erreichte aber bei den späteren schubweise und sehr rapid eintretenden Exacerbationen noch höhere Werthe, indem sie bis 27.700 hinanreichte. — Bei Fall 2 ist die Leukocytose trotz des stürmischen Verlaufes bei der ersten Untersuchung eine sehr geringe, was ich der später zu besprechenden Differenzialdiagnostik wegen besonders hervorheben möchte. Auch bei Fall 3 erreichte die Leukocytenvermehrung nur einen mittleren Grad.

Soviel ist also nach den Ergebnissen meiner und aller früheren Beobachtungen sicher, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis wohl fast immer mit einer Vermehrung der Leukocyten einhergeht, wenn auch der Grad dieser Vermehrung durchaus nicht eben ein hoher sein muss.

Was die Percentverhältnisse der einzelnen Leukocytenformen anlangt, so fand ich in allen drei Fällen eine ausgesprochene Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen. Bei Fall 1 allerdings ist, wenn die absoluten Leukocytenwerthe sich nur wenig über der Grenze des Normalen hielten, mehrmals eine hochnormale, einmal sogar eine ganz normale Percentzahl dieser Elemente nachweisbar gewesen — wie ja auch sonst öfter beim langsamen Abklingen einer Leukocytose. — Die Lymphocyten zeigten bis auf die eben erwähnten Ausnahmen immer eine relative und bei der Mehrzahl der Untersuchungen auch eine absolute Verminderung ihrer Zahl. Mononucleare grosse Zellen und Uebergangsformen zeigten keine wesentlichen Veränderungen und gar kein constantes Verhalten; bei einzelnen Untersuchungen wurden etwas über die Norm gesteigerte Percentzahlen derselben beobachtet. Eosinophile Zellen waren bei der ersten Attaque bei Fall 1 und während der ganzen Beobachtungsdauer in den übrigen beiden Fällen überhaupt nicht nachweisbar. Fall 1 zeigte im weiteren Verlaufe ein ziemlich typisches Verhalten: während der ersten Remission bereits kehrten die eosinophilen Zellen wieder und erreichten eine ganz normale Zahl; bei den folgenden Nachschüben trat immer wieder vorübergehend eine starke Reduction der Percentzahl sowohl als ihrer absoluten Menge ein, so dass ich zumeist viele Tausend Leukocyten durchsuchen musste, ehe ich einer solchen Zelle ansichtig wurde. Bei dem einen Nachschube (15. April) gelang es mir überhaupt nicht, eine eosinophile Zelle nachzuweisen. — Man kann aus diesem Falle folgern, dass es nicht statthaft ist, bei einer epidemischen Meningitis, wenn Besserung, Temperatursenkung, Nachlass der Leukocytose und Wiederauftreten der eosinophilen Zellen zusammentreffen, eine günstige Prognose zu stellen. Gewiss wird sich ein solcher Befund auch beim endgiltigen Abklingen ergeben; aber man kann niemals wissen, ob nicht ein neuerlicher, tödtlicher Nachschub bevorsteht. — Abnorme Leukocytenformen gelang es mir nur ausnahmsweise zu finden.

An den rothen Blutkörperchen konnte ich wenig Veränderungen nachweisen. Bei Fall 2 und auch gegen das Lebensende bei Fall 1 trat eine

sichere Vermehrung der rothen Blutzellen in den Vordergrund mit gleichzeitig hohen Hämoglobinwerthen, obgleich die Patienten, namentlich Fall 1, hochgradig blass und abgemagert waren. Ich kann diesen Befund, der sich bei den tuberkulösen Meningitiden wiederfinden wird, nicht anders als bedingt durch Reizungszustände der Vasoconstrictoren und eine dadurch erzeugte Oligoplasmie erklären. Qualitative Veränderungen der Erythrocyten wurden nur bei Fall 1 als abnorme Grössendifferenzen nachgewiesen. Kernhaltige Erythrocyten aufzufinden gelang mir nicht.

Die Blutplättchen waren in allen Fällen reichlich, zum Theile sogar bis zu den höchsten überhaupt vorkommenden Graden vermehrt, und zwar dies bei Fall 1 zur Zeit der Nachschübe und der höheren Leukocytenwerthe.

Das Fibrinnetz erwies sich in allen Fällen reichlich, doch war eine über jeden Zweifel erhabene Vermehrung nur ausnahmsweise zu constatiren. Gewöhnlich hielt es sich — namentlich bei dem so häufig untersuchten Falle 1 — auf einer Höhe, bei welcher es im Nativpräparate unmöglich ist zu entscheiden, ob schon eine Vermehrung oder noch ein hochnormaler Werth vorliegt. *Für jeden Fall ist die Reichlichkeit des Fibrins und die Neigung zu mässiger Vermehrung hervorzuheben.*

Stellen wir nun diesen Befunden die bei der tuberculösen Meningitis erhobenen gegenüber.

Da muss zunächst hervorgehoben werden, dass bei dieser Erkrankung die Verhältnisse nicht immer ganz einfach liegen, da ja eine tuberkulöse Hirnhautentzündung fast niemals als erste Localisation des Koch'schen Bacillus im Organismus gefunden wird, sondern immer einen anderen, primären Herd voraussetzt. Wenn nun aber in irgend einem anderen Organe bereits weitgehende Zerstörungen durch die Tuberkulose hervorgebracht wurden, z. B. in den Lungen, so ist es von vorneherein offenkundig, dass wir bei der stetigen Betheiligung von anderen Mikroorganismen bei solchen Gelegenheiten kein reines Blutbild erhalten werden und auf die differentesten Befunde gefasst sein müssen. — Dem gegenüber können wir aber als reine Fälle von tuberkulöser Meningitis die hinstellen, bei welchen der primäre Herd latent verlaufen ist und einen solchen Charakter aufweist, bei welchem erfahrungsgemäss wesentliche Veränderungen der Blutbeschaffenheit nicht vorkommen; das wären z. B. verkäste Bronchialdrüsen, kleine vereinzelte Herde in den Lungenspitzen u. s. w.

Dieses Verhalten zeigen nun zwar alle meine 3 Fälle, hingegen ist Fall 1 in anderer Hinsicht als nicht rein zu bezeichnen — er betraf nämlich eine Puerpera, die noch dazu an einer puerperalen Endometritis und daraus hervorgehender allgemeiner Septikämie litt. — Und trotzdem entsprach der bei eben diesem Falle erhobene Blutbefund dem nach den Angaben der Autoren bei tuberkulöser Meningitis typischen vollkommen genau, während die beiden übrigen, reinen Fälle sich der Regel gar nicht recht fügen wollten.

Uebrigens bemerke ich noch, dass bei Fall 2 und 3 auch eine allerdings weniger ausgesprochene miliare Tuberkeleruption in Lungen, Leber, Milz und Nieren bestand, und dass diese Fälle — mangels anderer — auch als allgemeine Miliartuberkulose, welche ja nach den Angaben verschiedener Beobachter denselben Blutbefund wie die tuberkulöse Meningitis bietet, verwerthet werden könnten.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass bei der tuberkulösen Meningitis keine Leukocytose vorliege und schreiben diesem Befunde eine grosse differenzialdiagnostische Bedeutung gegenüber den eitrigen Formen der Hirnhautentzündung zu. Nur Rieder mahnt, durch einen Fall überrascht, zur Vorsicht.

Meine Beobachtungen sind geeignet, die Bedenken Rieders zu rechtfertigen und zu bestärken.

Von meinen drei Fällen zeigte nämlich nur der erste — wie gesagt mit Sepsis complicirte — den von den Beobachtern als Regel angenommenen Leukocytenbefund: keine Vermehrung derselben, sondern normale oder wie hier hochnormale Zahl während seines ganzen allerdings raschen Verlaufes. Fall 2 schien im Anfange diesem ersten vollkommen zu gleichen: auch hier fand ich bei zwei Untersuchungen keine Leukocytose, sondern wieder hochnormale Werthe und freute mich der Uebereinstimmung. Bald aber änderte sich das Bild: es trat eine ganz ausgesprochene mittelstarke Leukocytose von 17—18.000 ein, ohne dass sich hiefür auch bei genauester Untersuchung eine Complication als Erklärung nachweisen liess; auch die Section wies keine nach; es fand sich nur ein ziemlich reichliches sulziges Exsudat an der Hirnbasis und ein hochgradiger acuter Hydrocephalus internus, daneben die schon erwähnte spärliche miliare Tuberkeleruption in den inneren Organen, aber auch nicht eine Lobulärpneumonie. Dass die geringgradige käsige Tuberculose der rechten Lungenspitze und der Bronchialdrüsen nicht die Ursache der Leukocytose gewesen sein kann, geht schon daraus hervor, dass zu Beginn der Beobachtung überhaupt keine Leukocytose bestanden hat. Wir sind also gezwungen anzunehmen, dass der acute Process an sich die Leukocytose veranlasste. — Einen Beweis für die Möglichkeit dessen lieferte wenige Tage darauf Fall 3. Hier fand sich von vorneherein — die Krankheit war allerdings schon weiter vorgeschritten — eine starke Leukocytose von 20.800, die gegen das Lebensende zu zwar beträchtlich, aber nicht vollständig abfiel. Auch hier dieselben anatomischen Verhältnisse.

Ich glaube zwar trotzdem noch immer, dass solange keine Leukocytose bestehen dürfte, als es sich einzig und allein um die Eruption von miliaren Tuberkeln handelt. Aber fast niemals bleibt es eben sowohl bei der allgemeinen Miliartuberkulose als speciell bei der tuberkulösen Meningitis bei der Tuberkeleruption allein; es gehen vielmehr immer auch entzündliche Erscheinungen daneben einher (z. B. Bildung des sulzigen Exsudates, entzündlicher Hydrocephalus), und von der Ausdehnung bzw. Prävalenz dieser

enzündlichen Erscheinungen der Tuberkulose dürfte es wohl abhängen, ob sich eine Leukocytose entwickelt oder nicht.

Durch meine mit voller Klarheit zu deutenden Befunde ist die Lehre, dass die tuberkulöse Meningitis und die acute Miliartuberkulose in uncomplicirten Fällen ohne Leukocytose einhergehen, als erschüttert anzusehen. Ich gebe ohne weiters zu, dass ein Mangel der Leukocytose vorkommt, ja vielleicht häufig vorkommt; aber als Regel, die man differenzialdiagnostisch zu verwerthen berechtigt ist, kann diese Angabe nicht anerkannt werden. *Vollständiger Mangel von Leukocytose wird also gewiss bei einer sonst sicher diagnosticirbaren Meningitis acuta gegen epidemische und gegen secundäre eitrige Meningitis und demnach für tuberculöse Meningitis sprechen,* obwohl es nicht ganz ausgeschlossen ist, dass leichte, abortive epidemische Meningitiden gleichfalls ohne Leukocytose verlaufen können. — *Besteht dagegen eine Leukocytose, so ist aus diesem Befunde kein sicherer Schluss auf die Aetiologie des Leidens gestattet.* Auch die Höhe der Leukocytose kann ich nicht als ausschlaggebend annehmen, da ich einerseits bei einer sichergestellten, schweren, letalen epidemischen Meningitis 11.900 und bei reiner tuberkulöser Meningitis andererseits 20.000 Leukocyten beobachtete. Wir müssen daher den differenzialdiagnostischen Werth der Leukocytose in der erwähnten Richtung um ein ganz Bedeutendes herabdrücken.

Was das Percentverhältnis der einzelnen Leukocytenformen anlangt, so fand ich zunächst bei Fall 1 trotz der nur hochnormalen absoluten Leukocytenzahl eine hochgradige Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen mit gleichzeitiger starker relativer und absoluter Verminderung der Lymphocyten, normalem Verhalten der grossen mononuclearen Zellen und der Uebergangsformen und einem gänzlichen Mangel eosinophiler Zellen. Dieser Befund kann jedoch wegen der bestehenden Complication mit Septikämie nicht als der tuberkulösen Meningitis angehörig betrachtet werden, zumal sich die Befunde in den folgenden Fällen ganz anders gestalteten.

Bei Fall 2 und 3 fand ich zum Theile hochnormale, zum Theile deutlich gesteigerte Werthe für die polynuclearen neutrophilen Zellen, je nachdem die Leukocytose fehlte oder geringfügig oder endlich stärker ausgesprochen war. Die Lymphocyten waren immer sowohl percentisch als absolut mehr weniger stark vermindert, ganz auffällig war aber in beiden Fällen die constante abnorme Grösse des Percentsatzes der Uebergangsformen, der auch bei starker Leukocytose immer über 8% betrug und selbst bis 15% anstieg. Es wäre wohl zu empfehlen, bei weiteren Beobachtungen darauf sein Augenmerk zu richten, ob sich dieses Verhalten als allgemein giltig erweisen wird oder nicht; vielleicht sind in anderen Fällen auch die grossen mononuclearen Zellen, die in meinen Fällen normal blieben, in gleicher Weise betroffen. Es könnte dann diesem Verhalten auch diagnostische Verwerthbarkeit zukommen. — Die Eosinophilen waren in beiden Fällen hochgradig vermindert, sodass es mehrmals nur nach langem Suchen gelang, eine solche Zelle zu

finden, bei anderen Untersuchungen aber überhaupt in zwei Präparaten keine beobachtet werden konnte.

Die rothen Blutkörperchen zeigten in den beiden hierauf untersuchten Fällen das bereits oben erwähnte numerische Verhalten: es war eine in verschiedenem Grade ausgesprochene Polycythämie und Polychromämie bei den von Tag zu Tag mehr abmagernden und auffällig blassen Patienten vorhanden — wohl ebenfalls kaum anders als durch Vasoconstriction zu erklären. — Qualitativ war in keinem Falle irgend eine Veränderung an den rothen Blutzellen zu constatiren, insbesondere wurden trotz aufmerksamer Beobachtung keine kernhaltigen Erythrocyten gefunden.

Die Blutplättchen erwiesen sich zum Theile als normal, zum Theile als reichlich oder mässig vermehrt.

Das Fibrin war in allen Fällen spärlich, zum Theile sogar sehr spärlich, sodass man von einer Verminderung gegenüber der Norm sprechen konnte. Es stimmen diese Befunde vollkommen mit denen Hayems überein und widersprechen dem einen Fall von Berggrün; vielleicht war in diesem letzteren doch irgend eine Complication (Lubulärpneumonie) vorhanden. Mir scheint es, dass der Spärlichkeit des Fibrinnetzes noch immer mehr als der Leukocytose eine Bedeutung für die Differenzialdiagnose der tuberkulösen gegenüber der epidemischen und eitrigen Meningitis zukommt.

Wenn wir uns nun die gesammten bei der tuberkulösen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis erhobenen Befunde vergegenwärtigen, so wird es uns klar werden, dass wir, trotzdem die bisher gelehrte Regelmässigkeit nicht besteht, in manchen Fällen den Blutbefund doch für die Differenzialdiagnose der Aetiologie einer Hirnhautentzündung verwerthen können: dann nämlich, wenn eine Leukocytose fehlt und das Fibrin spärlich ist. In einem solchen Falle werden wir mit der grössten Wahrscheinlichkeit den Koch'schen Bacillus als Erreger der Krankheit ansprechen können. — Andererseits wird ein deutlich ausgesprochenes reichliches oder zweifellos vermehrtes Fibrinnetz, vorausgesetzt, dass nicht Complicationen wie etwa mehrfache lobuläre Pneumonieen, vorliegen bei gleichzeitiger Leukocytose für eine eitrige, beziehungsweise epidemische Meningitis sprechen, während ein spärliches Fibrinnetz trotz vorhandener Leukocytose immer noch eher für eine tuberkulöse als für eine epidemische Meningitis verwerthet werden kann.

Wie sich die Differenzialdiagnose einer tuberkulösen oder eitrigen Meningitis aus dem Blutbefunde gegenüber einem Typhus abdominalis und anderen in Betracht kommenden Erkrankungen wird gestalten müssen, ergibt sich nach den schon früher und eben zuvor gegebenen Erörterungen von selbst.

Als Schlusssätze möchte ich für die acuten und subacuten Formen der Leptomeningitis die folgenden aufstellen:

A. *Die epidemische Cerebrospinalmeningitis (und ähnlich wohl auch die secundäre eitrige Hirnhautentzündung) verläuft, soweit bisher bekannt, regelmässig mit einer allerdings sehr verschieden ausgesprochenen Leukocytose, bedingt durch eine Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Elemente. Gleichzeitig sind dann auf der Höhe der Erkrankung die Lymphocyten und namentlich die eosinophilen Zellen stark vermindert, während die grossen mononuclearen Leukocyten und die Uebergangsformen keine wesentlichen und constanten Veränderungen ihrer Zahl erkennen lassen. In Perioden des Rückganges können bei der epidemischen Meningitis auch bei noch bestehendem Fieber die eosinophilen Zellen im Blute wieder auftreten; doch ist es nicht statthaft, hieraus einen prognostischen Schluss zu ziehen, da tödtliche Nachschübe nicht ausgeschlossen sind.*

Die Erythrocyten zeigen keine typischen Veränderungen; mitunter kommt es — vielleicht durch vasomotorische Reizung — zu einer Polycythämie und Polychromämie. Die Blutplättchen und auch das Fibrin erwiesen sich in allen untersuchten Fällen als reichlich oder vermehrt; die ersteren zeigten mitunter sogar eine auffällig starke Erhöhung ihrer Zahl.

B. *Bei der tuberkulösen Meningitis kommen sowohl normale, als hochnormale, als ausgesprochen erhöhte absolute Leukocytenzahlen bis zu 20.000 und darüber vor. Dabei dürfte nach meinen Beobachtungen der Percentsatz der polynuclearen Zellen hochnormal oder vermehrt, derjenige der Lymphocyten herabgesetzt sein; die Uebergangsformen scheinen eine auffällige Tendenz zur Erhöhung ihrer Werthe zu zeigen; die eosinophilen Zellen waren in meinen Fällen äusserst spärlich.*

Die Erythrocyten liessen ausser gelegentlicher Zunahme der Zahl und des Hämoglobingehaltes keine wesentlichen Veränderungen erkennen. Die Blutplättchen wiesen normale Zahlen oder leichte Vermehrung auf; das Fibrin war in allen Fällen spärlich.

Mangelnde Leukocytose bei gleichzeitiger Spärlichkeit des Fibrins wird mit grösster Wahrscheinlichkeit für den tuberkulösen Charakter einer Hirnhautentzündung sprechen. Vorhandene Leukocytose oder deren Höhe ist differenzialdiagnostisch in diesem Sinne nicht zu verwerthen.

Reichlich vorhandenes Fibrin spricht bei gleichzeitig bestehender Leukocytose gegen eine uncomplicirte tuberkulöse Meningitis, spärliche Fibrinbildung selbst bei vorhandener Leukocytose eher dafür.

Sichere prognostische Anhaltspunkte ergeben sich aus dem Blutbefunde bei der Meningitis nicht.

V. Septikämie.

2 *Fälle.*

1. Fall.

Joachim Streit, 66-jähriger Taglöhner, aufgenommen am 9. Jänner 1896.

Anamnese: Pneumonie, linksseitige Mittelohrentzündung vorausgegangen. August 1895 bemerkte Patient zum ersten Male „rothen" Urin; später liess er solchen öfter in verschiedenen Zwischenräumen ohne sonstige Beschwerden; nur manchmal verspürt Patient beim Uriniren in der Blasengegend brennende Schmerzen. Seither ist Patient schwächer geworden; seine auffällige Anämie will er schon früher gehabt haben.

Status praesens und Decursus: Kräftig gebauter, aber abmagerter und hochgradig blass und kachektisch aussehender Mann. — Die Lungen zeigen leichten basalen Katarrh; atheromatöse Aorteninsufficienz. Beiderseitige Inguinalhernie und beiderseitige Hydrokele. Im Harn reichlich Albumen und Blutfarbstoff, einzelne Cylinder. — Die Diagnose schwankt zwischen Nephrolithiasis und malignem Nierentumor. — Ende Jänner bekommt Patient wieder Brennen in der Blasengegend und muss beim Uriniren öfters absetzen. Er wird darum zur Cystoskopie auf eine chirurgische Klinik gebracht; dieselbe ist wegen Versagens der Batterie nur unvollständig möglich und ergibt nur das Vorhandensein einer Trabekelblase. — Am 1. Februar empfindet Patient heftige Schmerzen im linken Kniegelenke, nächsten Tag auch im rechten, ohne object. Befund. Am 2. Februar Temperatursteigerung auf 37·8 und 38·4, am 3. Februar bereits 39·2. Schmerzen in Kreuz, Nierengegend und in den Gelenken der rechten Hand. Nichts Neues in den Lungen. Am 4. Februar auch Schmerzen im rechten Schultergelenke und Schwellung und Röthung des 2. Metacarpophalangealgelenkes rechts. Nunmehr

Diagnose: Sepsis e cystoskopia.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
14. u. 15. Jänner 96	—	normal	—	5000	45	—	spärlich	—	mässig	Sehr deutl. Grössenunterschiede der Rothen; Mikro- und Makrocyten, einzelne Poikilocyten. Ein Normoblast, zwei Megaloblast.
4. II. 11h V. M.	4.	38·0—39·6	—	9500	40	—	mässig vermehrt	mässig vermehrt	schlecht; Blut blass und wässerig	Ein Normoblast. Sonst der gleiche Befund
5. II. 1/2 6h Abds.	5.	37·6—38·0	2,175.000	9400	—	—	stark vermehrt	stark vermehrt	"	Mehrere Normoblasten
6. II. 1/2 7h Abds.	6.	38·0—39·0	—	9900	—	—	"	"	"	Trocken-
9. II. 12h M.	9.	39·1—39·2	—	11.100	—	—	"	kaum vermehrt	"	Zahlreiche Normoblasten, viel zahlreicher als je zuvor
13. II. 12h M.	13.	um 38·0	—	7800	—	—	"	nicht vermehrt	"	Die Kernhaltigen sind wieder spärlicher geworden, aber ohne Mühe zu finden
16. II. 11h V. M.	16.	—	—	8400	36	-	vermehrt	"	"	dsgl.
18. II. 11h V. M.	18.	zwischen 37 u. 38°	2,385.000	8400	—	—	"	stark vermehrt	"	dsgl.
20. II. 8h Abds.	20.	36·2	—	6300	—	—	"	mässig vermehrt	"	Die kernhaltigen Rothen sind sehr spärlich

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Leichte Vermehrung der Lymphocyten. Eine mononucleare neutrophile Zelle vom Charakter eines Ehrlich'schen Myelocyten. — Keine Eosinophile bei Durchschiebung des ganzen Präparates. 1 Präp 500	53·80	Ø	11·60	4·60	30·00	—	Blutbefundreste aus der vorseptischen Zeit. — Zählung, Fleischl u. Nativpräparat vom 15. I., untersucht von Dr. Mohilla. — Ein sehr dünnes Trockenpräparat vom 14. I. nachträglich von mir durchmustert. —
Eine einzige Eosinophile in 2 Präp. 2 Präp. 600	68·50	$0\,00_1$	9·50	3·67	18·33	Abends Orthokresolinjection	Sehr schlechtes subj. Befinden. Heftige Gelenks- und Brustschmerzen, letztere namentlich rechts.
dsgl. 2 Präp. 600	76·33	$0\,00_1$	7·00	2·83	13·83	Früh eine Orthokresolinjection	In der r. Lunge h. u. zwei lobulärpneumonische Herde (gedämpft tympanit. Schall, klingendes kleinblasiges Rasseln). — Deutliches pericardiales Reiben. Zunge trocken Gleicher Befund in den Gelenken.
präparate fehlen.						dsgl.	Befinden sehr verschlimmert. P. 128—140, R. 36—48. Heftige Schmerzen auf der rechten Brustseite. — Pneumonieen wie gestern; daneben aber diffus über der r. Lunge klein- und mittelblasiges Rasseln; Trachealrasseln. — Harn zum ersten Male alkalisch, trübe, stinkend.
Nach lang. Suchen eine Eosinophile; ein scheinbarer Myelocyt. 2 Präp. 500	82·80	$0\,00_1$	5·20	1 60	10·40	Orthokresol- u. Morphininjectionen. Milch	Patient macht seit 3 Tagen den Eindruck eines Moribunden. — Weithin hörbares Trachealrasseln; klein-mittelblas. Rasseln über beiden Lungen.
Annähernd gleicher Befund	—	—	—	—	—	Nüchtern. Orthokresol	Die Temp. ist am 10. u. 11. II. bis auf 36·2 gesunken, seither schwankt sie wieder um 38 0. Befinden bedeutend besser. Pneumonieen etwas zurückgehend. Pericarditis. Beginnender Decubitus.
2 Präp. 800	80·63	$0\,00_2$	2·25	1·37	15·75	0·2 *l* Milch	Temperatur in den letzten Tagen zwischen 37·0 u. 38·4. Wiederholte Trübungen d. Bewusstseins; heute Delirien, Zähnefletschen.
Zwei eosinophile Zellen gesehen. Deutliches Vorwiegen der polynucl. Neutrophylen	—	—	—	—	—	"	Delirien. l. h. u. neue lobulärpneumonische Herde. Harn trübe, jauchig, stinkend
Auch bei gründlicher Durchmusterung beider Präparate ist keine Eosinoph. zu finden. 2 Präp. 600	86·50	Ø	2·83	1·33	9 33	—	Sensorium seit zwei Tagen beständig getrübt. T. bis 38 4, fällt heute plötzlich auf 36·2 ab; dabei sehr heftige Schmerzen und Tympanismus im ganzen Bauche, namentlich links. Puls kaum fühlbar. Vollkommener Sopor. l. h. u. ein neuer pneumonischer Herd. Blutuntersuchung Abds. bei moribundem Zustande. Exitus letalis Nachts 10 *h*.

Klinische Diagnose: Atherom, Insuff. v. Aortae, Pericardit. fibrin., Pneum. croup. peracta lobi inf. dextri; Pneum. recens hypostat. lobi inf. sin. Nephritis parench. chron. Nephrolithiasis aut tumor malignus renis dextri; Sepsis e cystitide; Peritonitis recens.

Die Section deckt zunächst ein latentes Ulcus duodeni als Grundkrankheit und Ursache der Kachexie auf; terminale Perforationsperitonitis von hier aus. Diphtheritische Entzündung der Blasenschleimhaut und am caput gallinaginis. Chron. Glomerulonephritis. Pericarditis fibrin. Metastatischer eitriger Infarkt im l. Unterlappen mit Pneumonie etc.

---

2. Fall.

Eduard Bregesbauer, 25-jähriger Hausbesorger, aufgenommen am 10. Jänner 1896.

Anamnese: Mehrmals recidivirender Tripper, welcher seit 2 Jahren zu einer Stricturirung der Urethra geführt hat. Diese wurde mit Bougies dilatirt. Am 5. Jänner bekam Patient nach längerer Zeit der Ruhe Schmerzen in der Blasengegend ohne Harndrang und ohne Beschwerden beim Uriniren. Gleichzeitig Schüttelfrost, Fieber, Husten ohne Auswurf; später Seitenstechen rechts. — Am 10. Jänner liess sich Patient auf die Klinik für Syphilis aufnehmen und wird von dort des Fiebers und Seitenstechens wegen auf unsere Klinik transferirt.

Status praesens: T. 39·6. Zunge trocken, belegt. Sehr starke Dyspnoe. Ueber der r. Lunge hinten unten an umschriebener Stelle Dämpfung und Knisterrasseln. — Puls dikrot. — Schmerzhaftigkeit der vergrösserten Leber. Blasengegend schmerzhaft. Prostata vergrössert und namentlich im Mittellappen schmerzhaft; besonders stark schmerzhaft aber ist der Blasenhals. — An der Haut in der Umgebung des rechten Ellenbogens diffuse Röthung. Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskeln.

Diagnose: Septikaemia e strictura urethrae; Pneumonia lobul. lobi infer. dextri.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat Blutplättchen	Nativpräparat Fibrin	Nativpräparat Rollenbildung etc.	Gefärbtes Erythrocyten
14. I. V. M.	10.	38·0—38·4	—	12400	75	—	?	spärlich	mässig	Ein vereinzelter Normablast
14. I. 7h Abds.	10.	39·6	—	15.300	—	—	—	—	—	In 2 Präparaten kein kernhaltiges Rothes gefunden
15. I. ½9h Abds.	11.	39·2 bis 36·9	—	38600	—	—	—	spärlich	mässig	Mehrere kernhaltige Rothe in 1. Präp.

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leucocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Vereinzelte Reizungsformen; eine abnorm grosse vielkernige neutrophile Zelle. 2 Präp. 800	92·00	**0·13**	3·50	2 37	**2·00!**	—	Somnolenz. Brechreiz; Aufstossen.
Starkes Ueberwiegen der polyn. Neutrophilen. Sehr spärliche Eosinophile	—	—	—	—	—	—	—
Mehrfach mononucleare Reizungsformen von zumeist mittlerer Grösse sichtbar; zwei abnorm grosse mononucl. Neutrophile vom Charakter Ehrlich'scher Myelocyten. Nach langem Suchen eine eosinophile Zelle gefunden. 1. Präp. 500.—	85·00	$0·00_1$	5·00	7·60	2·40	—	Patient comatös. Aeusserst beschleunigte Respiration. Puls fadenförmig, nicht zu zählen. — Agonal. Exitus letalis 15. I., $^1/_2 11^h$ Nachts. Die am nächsten Tage vorgenommene Section bestätigt die klinische Diagnose. Es finden sich: lobul. Pneumonie im r. Unterlappen; haemorrhagische Niereninfarcte; parenchymatöse Degeneration des Herzens und der übrigen Organe. Endocarditis acuta; Pericarditis fibrinosa haemorrhagica. Als Ausgangspunkt eine diphtherit. Entzündung im hintersten Antheile der Urethra.

*

Die Septikämie verläuft klinisch unter so vielgestaltigen Bildern und bietet auch anatomisch so ganz differente Befunde, indem einmal ausgebreitete diphtheritische Entzündungen oder multiple fibrinöse Serositiden oder parenchymatöse Entzündungen mit eitriger Schmelzung vorhanden sind, ein andermal bloss eine parenchymatöse Degeneration der Organe sich nachweisen lässt — dass man von vorneherein bei dieser noch dazu ätiologisch nicht einheitlichen Krankheit auch kein einheitliches Blutbild erwarten wird. Dazu kommt noch, dass auch der Ausgangspunkt der Allgemeinerkrankung, beziehungsweise die Primäraffection, welche zu der Ueberschwemmung des Organismus mit den eitererregenden Mikroorganismen führte, von entscheidender Bedeutung sein wird.

Wir finden dementsprechend auch in der Literatur sehr differente Angaben über die Blutbefunde bei der Septikämie.

Wenn wir von der Pyämie, für welche bis auf Virchow wegen der jederzeit beobachteten hochgradigen Vermehrung der weissen Blutkörperchen direct ein Eitergehalt des Blutes angenommen wurde, absehen, so finden wir doch auch für die anderen Formen der Septikämie bei einer Reihe älterer Beobachter Angaben über eine Vermehrung der Leukocyten. Dem gegenüber behauptet Limbeck entsprechend seiner Theorie, dass nur jene Erkrankungen, welche mit Exsudation einhergehen, eine Leukocytose erzeugen, die reine puerperale Sepsis sei nicht mit Leukocytose verbunden, es treten vielmehr oft genug subnormale Leukocytenwerte in den Vordergrund. Er führt auch zwei Beobachtungen an, wo bei puerperaler Sepsis die Leukocytenzahlen zwischen drei und fünftausend schwanken.

Dieser Ansicht steht eine ganze Reihe anderer Beobachter wieder ungläubig gegenüber.

Rieder findet fast bei allen Fällen von Sepsis und bei Septicopyämie Leukocytose, und zwar zum Theile niedrige, zum Theile aber auch sehr hohe Werthe bis zu 37000, welch' letztere Zahl gerade bei einer puerperalen Sepsis erreicht wurde. Er fand auch in einem diesbezüglich untersuchten Falle eine Vermehrung der polynuclearen Zellen auf 94·2% und eine Verminderung der mononuclearen auf 5·8%. — Sadler fand bei einem in Genesung übergehenden Falle von leichtem Puerperalfieber ungefähr 10—13000 Leukocyten, und Jaksch erwähnt zwei Fälle puerperaler Infection mit vorhandener Leukocytose.

Desgleichen gibt Canon an, bei 7 Sepsisfällen die Leukocytenzahlen zumeist erhöht gefunden zu haben. Dabei bestand eine percentische Vermehrung der polynuclearen Elemente und eine Verminderung der eosinophilen Zellen auf durchschnittlich 0·23%. Bei zwei Fällen konnte er überhaupt keine eosinophilen Zellen nachweisen; die meisten derartigen Elemente wiesen die in Heilung übergehenden Fälle auf. — Zappert gibt an, immer eine ausgesprochene Verminderung der eosinophilen Zellen gesehen zu haben.

Kühnau berichtet über einen Fall von Septicopyämie mit beständiger hochgradiger Leukocytose bis zu 57800, wobei das Verhältnis zwischen mehr- und einkernigen Zellen sich wie 10 : 1 stellte.

Grawitz und Roscher*) constatiren ebenfalls das Vorhandensein von Leukocytose, und ersterer schliesst sich Rieder an, indem er annimmt, dass bei der Sepsis fast stets Leukocytose vorhanden sei.

Ueber Blutplättchen und Fibrin finde ich keine Notizen. — Bezüglich der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes wird mehrmals eine zum Theile beträchtliche Abnahme festgestellt und Grawitz beschreibt einen Fall mit ganz kolossaler Hämocytolyse. Ueber das Vorkommen von kernhaltigen Erythrocyten finde ich nirgends eine positive Bemerkung; nur Ehrlich erwähnt gelegentlich deren Mangel bei einem beobachteten Falle. Doch ist mir aus persönlichen Mittheilungen bekannt, dass solche Elemente von Neusser und seinen Schülern wiederholt gefunden wurden.

Ich halte es für ausgeschlossen, ein System in die Blutbefunde bei so ungleichwertigen Krankheitsbildern, wie sie unter dem Namen Septikämie zusammengefasst werden, zu bringen. Hier gilt es wieder ganz besonders zu individualisieren. Demgemäss sollen auch die beiden vorangestellten Beobachtungen in erster Linie als weitere casuistische Mittheilungen aufgefasst werden, und ich möchte mir nur erlauben, wenige Bemerkungen daran zu knüpfen.

Welch' grossen Einfluss die Primäraffection, beziehungsweise präexistente Krankheitszustände auf das Blutbild ausüben können, das zu illustriren ist meines Erachtens Fall 1 vorzüglich geeignet.

Es handelte sich um ein hochgradig kachektisches Individuum, das vor Eintritt der Sepsis eine auffällige Anämie und eine Verminderung der Leukocyten auf 5000 darbot mit gleichzeitiger percentischer Vermehrung der Lymphocyten. — Würde man das nicht beachten, so könnte man sich veranlasst fühlen, diesen Fall denjenigen beizuzählen, wo es zu keiner Leukocytose kommt. Und doch wäre eine solche Annahme durchaus unrichtig; denn für ein Individuum, das 5000 Leukocyten als seine Normalzahl hat, sind 9500 oder gar 11.100 bereits ganz bedeutend leukocytotische Werthe.

Das documentirt sich auch in der Veränderung der percentischen Leukocytenverhältnisse. Die polynuclearen Neutrophilen nehmen in wenigen Tagen von ihrem früheren subnormalen Percentsatze (54) bis auf etliche 80% zu und die Lymphocyten noch auffallender ab: von 30% bis auf 18 und 10%. Aehnlich geht es mit den grossen mononuclearen Zellen und den Uebergangsformen, die vor Einsetzen der Sepsis eine ausgesprochene Vermehrung darboten (über 16%) und schliesslich zusammen kaum mehr als 4% ausmachen. Die Eosinophilen habe ich in diesem Falle in Uebereinstimmung mit Zappert und Canon stets hochgradig vermindert gefunden. — Die früher spärlich

*) Citirt nach Grawitz.

gewesenen Blutplättchen wurden reichlich und zeigten schliesslich ausgesprochene Vermehrung. Das Fibrin zeigte sich gleichfalls vermehrt und diese Vermehrung erreichte mit dem Auftreten pneumonischer Infiltrationen (Complication!) sogar einen hohen Grad.

Bemerkenswerth ist das Verhalten der Erythrocyten. Ihre Zahl hat sich im Verlaufe der Sepsis jedenfalls nicht wesentlich verändert; hochgradig herabgesetzt war sie schon früher. Ebenso weist das Hämoglobin nur eine mässige weitere Abnahme auf. Interessant sind dagegen die qualitativen Veränderungen insoferne, als die schon vor Eintritt der Sepsis in spärlicher Zahl vorhanden gewesenen kernhaltigen Erythrocyten im Verlaufe der letzteren Erkrankung eine ganz sichere und zweifellose Vermehrung ihrer Zahl erfuhren, die sich namentlich am 9. Februar auffällig documentirte. Gegen das tödtliche Ende zu nahmen sie wiederum — am ehesten wohl einer Erlahmung des Knochenmarkes entsprechend — bedeutend an Zahl ab.

Fall 2 repräsentirt eine reine, von einem kleinen diphtheritischen Entzündungsherde in der Urethra ausgehende Sepsis ohne Eiterung und ohne irgend eine ausgesprochene Exsudatbildung. Trotzdem zeigt dieser Fall eine wenn auch nicht sehr hochgradige Leukocytose, die sich prämortal zu ganz gewaltiger Höhe steigert. Auch hier zeigten sich percentische Vermehrung der polynuclearen Neutrophilen, relative und absolute Verminderung der Lymphocyten und ausgesprochene Verminderung der eosinophilen Zellen. Das Fibrin war spärlich.

Die Zahlenverhältnisse der rothen Blutkörperchen wurden leider nicht beobachtet. Dagegen zeigten sich auch hier bei dem vorher gesunden und sehr kräftigen Individuum kernhaltige Erythrocyten in allerdings spärlicher Zahl.

Soviel geht aus all' dem Mitgetheilten hervor, dass die Zahlenverhältnisse der Leukocyten bei der Sepsis noch lange nicht genug geklärt sind. *Ich will gar nicht leugnen, dass Fälle vorkommen, die ohne Leukocytose und sogar mit Leukopenie verlaufen. Ich gebe auch zu, dass dies zumeist, vielleicht ausschliesslich, hochvirulente Infectionen sein werden, die sich als möglichst reine Toxämie ohne Organlocalisationen und ohne Exsudation erweisen. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle, auch der schwersten Art, dürfte aber doch selbst bei mangelnder Exsudation eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen mit dem für diese im Allgemeinen charakteristischen Verhalten der Polynuclearen und Lymphocyten und mit hochgradiger Verminderung der eosinophilen Zellen aufweisen. Das Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten ist bei der Sepsis zweifellos sichergestellt und wahrscheinlich sehr gewöhnlich; ob es nur bei tödtlichen Formen vorkommt, ob man ihm überhaupt eine prognostische Bedeutung beilegen darf, das können erst weitere Untersuchungen lehren. — Blutplättchen und Fibrin scheinen kein einheitliches Verhalten zu zeigen.*

Nun bleibt noch die wichtige Frage zu besprechen, ob man nicht aus dem Blutbefunde Anhaltspunkte für die oft so schwierige Differenzial-

diagnose zwischen einer Sepsis mit unbekanntem Ausgangspunkte, einem Typhus abdominalis und der Miliartuberkulose gewinnen kann. — Die Schwierigkeit, wirklich ein entscheidendes Merkmal aufzufinden, liegt in den differenten Befunden bei der Sepsis einer- und der Miliartuberkulose andererseits, während der Typhus, wenigstens solange er uncomplicirt ist, wohl nur mit den selteneren Fällen von Sepsis mit Leukopenie ein gleiches hämatologisches Bild aufweisen könnte.

Vielleicht sind gerade die kernhaltigen Erythrocyten, welche ich auch bei schwerstem Typhus niemals finden konnte, und die auch bei der miliaren Tuberkulose, wenn sie überhaupt jemals vorkommen, gewiss zu den grössten Seltenheiten gehören müssten — in meinen zwei Meningitisfällen, die auch sonst miliare Tuberkeleruption zeigten, konnte ich auch bei grösster Aufmerksamkeit keine nachweisen — von erheblicher differenzialdiagnostischer Bedeutung, insoferne als sie doch mit einigem Gewichte für Sepsis in die Wagschale fallen würden. — Aus dem Verhalten der Leukocyten aber wird es gewiss nur sehr schwer und selten gelingen, brauchbare Anhaltspunkte für die Differenzialdiagnose der Sepsis gegenüber der Miliartuberkulose zu gewinnen, wenn nicht etwa excessiv erhöhte Werthe vorliegen.

Wohl soll die Miliartuberkulose nach den Beobachtungen mehrerer Autoren, darunter auch Rieders, ohne Leukocytose verlaufen. Doch ist es mehr als wahrscheinlich, dass diesem Satze eine allgemeine Giltigkeit nicht zukommt — und damit ist auch das letzte sicher unterscheidende hämatologische Merkmal — was Leukocyten anlangt — gegenüber der Sepsis verloren gegangen. Dem streng individualisirenden Arzte wird es aber doch manchmal gelingen, aus Verhältnissen, die im Allgemeinen nicht charakteristisch sind, im besonderen Falle richtige Schlüsse zu ziehen.

VI. Parotitis epidemica.

Im Anschlusse an die eben besprochenen Fälle von Septikämie möchte ich noch einen ganz vereinzelten Fall von Mumps mittheilen, der zufällig auf der Klinik zur Beobachtung kam.

Pinda Franz, 30-jähriger Fabriksarbeiter, aufgenommen am 17. December 1896.

Anamnese: Nichts Wesentliches vorausgegangen. Am 11. December erkrankte Patient mit Stechen in den unteren Thoraxparthien und Hitzegefühl sowie geringem Husten. Dazu kamen Trockenheit im Munde, Drang zum Räuspern, geringe Schmerzhaftigkeit im Schlunde und gleichzeitig zunehmende Anschwellung der rückwärtigen Wangenantheile, in Folge welcher ein vollständiges Oeffnen des Mundes unmöglich wurde. — Kopfschmerzen, Röthung der Lider, Thränenfluss, Schmerzhaftigkeit der Kaubewegungen waren die weiteren Erscheinungen der Krankheit.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter Mann. T. 37·0—37·5. Entsprechend der Parotisgegend beiderseits eine auffällige, diffuse, etwas derbelastische Anschwellung, die bis unter den Kieferwinkel reicht und wenig druckempfindlich ist. Auch deutliche, prallere, schmerzhaftere Anschwellung beider Submaxillar- und Sublingualdrüsen. — Röthung und Schwellung der Conjunctiven. Mundhöhle auffallend trocken; Uvula, Tonsillen, Gaumenbögen leicht geröthet und geschwellt. Schlingact durch die Trockenheit erschwert und etwas schmerzhaft. — Diffuse trockene Bronchitis. Milz nicht vergrössert. Hoden frei. — Im Harne Erythrocyten, Cylinder jeder Art und 1‰ Albumin.

Diagnose: Parotitis epidemica; Nephritis acuta infectiosa.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
17. XII. 96 $^1/_2 12^h$ M.	7.	37·0—37·4	—	16.100	—	—	sehr stark vermehrt	mässig vermehrt	gut	Zwei Normoblasten; sonst nichts Abnormes gefunden
18. XII 10^h V. M.	8.	36·1—37·4	—	15.300	—	—	sehr stark vermehrt	leicht vermehrt	"	Keine Kernhaltigen gefunden
20. XII. $^1/_2 12^h$ V. M.	10.	normal	—	10.300	—	—	sehr stark vermehrt	nicht vermehrt	"	Keine Kernhaltigen
22. XII. 10^h V. M.	12.	"	—	10.700	—	—	sehr stark vermehrt	spärlich	"	Keinerlei Veränderungen
24. XII. V. M.	14.	"	—	7800*)	—	—	—	—	—	"

*) Zählung von Dr. v. Stenitzer (4 mm^2).

Trockenpräparat						Nahrungs-aufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf.
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangs-formen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Ganz vereinzelte Reizungsformen, mehrere monon. Neutrophile. Hochnormale Zahl von Eosinophilen. (ca. 250 im mm^3) 2 Präp. 1000	81·50	1·60	5·00	2·80	9·10	—	
Wie oben. Einzelne monon. Neutr. zeigen übernormale Grösse und die Charaktere Ehrlich'scher Myelocyten. 2 Präp. 600	79·00	1·67	6·33	4·17	8·83	Milch, Kali chloric. äusserlich	Befund und Befinden unverändert.
Wie oben. 2 Präp. 800	76·87	1·63	4·50	3·63	13·37	„	Die Trockenheit im Munde, sowie die Schwellungen der Speicheldrüsen haben bedeutend abgenommen. Vonseiten des Pankreas bestehen keine Symptome. Hoden frei. Im Harne noch reichlich Cylinder, aber weniger Blut.
Keine Reizungsformen mehr; nur ganz vereinzelte mononucleare Neutrophile. 2 Präp. 600	73·67	1·17	4·00	2·33	18·83	„	Die Nephritis ist gleich allen anderen Krankheitserscheinungen in vollem Rückgange.
2 Präp. 700	82·43	1·14	3·57	1·86	11·00	„	Schwellung der Speicheldrüsen verschwunden. Hoden normal geblieben. Im Harne kein Albumin mehr nachweisbar. Der Mund zeigt normalen Feuchtigkeitsgehalt. Geheilt entlassen am 24./12. 96.

*

Ich habe in der Literatur keinerlei Angabe über etwa erhobene Blutbefunde bei der Parotitis epidemica finden können.

In meinem Falle gestaltet sich der hämatologische Befund sehr einfach. Der kaum subfebrile Patient wies eine deutliche, aber nur mässige Leukocytose auf mit einem gleichfalls mittelstarken Vorwiegen der polynuclearen neutrophilen Elemente und einer nur percentischen, kaum absoluten Verminderung der Lymphocyten. Die mononuclearen grossen Leukocyten und die Uebergangsformen wiesen anfangs hohe Werthe auf und gingen allmälig zu den gewöhnlichen Normalzahlen zurück. Auffällig war, dass schon bei der ersten Untersuchung reichlich eosinophile Zellen vorhanden waren, und zwar in hochnormaler Zahl. Alle diese Befunde machen mir den Eindruck, dass es sich bereits um eine Rückbildung einer früher stärker ausgesprochenen Veränderung des Blutes handelt, welche Annahme sich sehr gut mit dem bereits erfolgenden Absinken der Temperaturen vereinbaren lässt. Jedenfalls glaube ich aus der hohen Zahl der Eosinophilen entnehmen zu dürfen, dass die Höhe der Infection bereits überschritten war; ob zur Zeit derselben eine Verminderung der eosinophilen Elemente bestand, lässt sich nicht mehr feststellen, doch liegt eine solche Annahme sehr nahe.

Dass die Infection an sich keine besonders leichte war, scheint mir einerseits aus der bestehenden acuten infectiösen hämorrhagischen Nephritis und andererseits aus dem Vorhandensein spärlicher kernhaltiger Erythrocyten im Blute hervorzugehen.

Im Uebrigen zeigten die Blutplättchen eine sehr starke Vermehrung, völlige Ueberschwemmung der Präparate. Auch die Fibrinmenge war, wenngleich nur in mässigem Grade, gesteigert.

Das also nur als rein casuistische Mittheilung.

VII. Erysipel.

2 *Fälle.*

1. Fall.

Rudolf Ganz, 20-jähriger Schneidergehilfe, aufgenommen am 20. Februar 1896.

Anamnese: Vor vier Jahren bekam Patient zum ersten Male ein Erysipel im Gesichte, von der Nase ausgehend. Damals bestanden Fieber, Kopfschmerzen und schweres allgemeines Krankheitsgefühl. Vor 3 und 2 Jahren wiederholte sich dasselbe, immer um dieselbe Jahreszeit (Jänner oder Februar) und immer im Anschlusse an einen Schnupfen, war aber von geringeren Allgemeinerscheinungen begleitet. — Jetzt leidet Patient seit 3 Wochen an Husten und Schnupfen. Gestern (19. Februar) Nachmittags bemerkte er eine Schwellung der linken Wange mit leichter Röthung und Stechen. Gleichzeitig bestanden leichte Halsschmerzen, aber ohne Fieber. Heute sind die localen Erscheinungen stärker.

Status praesens: Patient ist fieberfrei. In der linken Gesichtshälfte, namentlich an die Nase angrenzend und bis zum Jochbogen reichend, Schwellung und leichte Röthung; das untere Augenlid ist stark betheiligt. Am Halse keine Drüsenschwellungen. — Leichte Bronchitis. — Milz etwas vergrössert, undeutlich tastbar. — Sonst kein abnormer Befund.

Diagnose: Erysipelas faciei afebrile.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
20. II. 96 5⁴ N. M.	2.	normal	—	13.200	—	—	nicht vermehrt	nicht vermehrt	gut	Keinerlei Veränderungen
22. II. ?	4.	normal	—	6100	—	—	etwas vermehrt	nicht vermehrt	"	"

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie.	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Trotz Leukocytose normale Percentverhältnisse. 2 Präp. 800	64·25	1·00	6·13	3·87	24·75	Mittags 1 Suppe	
Keine abnormen Leukocytenformen 2 Präp. 600	55·67	2·83	6·83	4·67	30·00	—	Schon gestern ist die Röthung weit geringer geworden, mässige Schwellung vorhanden. Heute ist auch diese geringer. — Niemals Temperatursteigerung oder Störung des Allgemeinbefindens. Geheilt entlassen am 24. II. 1896.

2. Fall.

Marie Ferber, 22-jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 16. Juni 1896.

Anamnese: Nichts Wesentliches vorausgegangen. Die jetzige Erkrankung begann ganz plötzlich am 13. Juni mit Schüttelfrost und Erbrechen, allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen. Der Allgemeinzustand in den nächsten zwei Tagen war ein schwer fieberhafter. Grosse Hitze, heftiger Durst, Kopfschmerzen; dagegen keine localen Symptome, als Husten, Seitenstechen oder Diarrhöen. In diesem Zustande wird Patientin auf die Klinik gebracht.

Status praesens: Mittelgrosses, kräftiges, wohlgenährtes Mädchen. T. 39·5—40·5. Sensorium frei; heftige Kopfschmerzen. Gesicht leicht diffus geröthet. Gebiet des Haarwuchses normal. Auge, Ohr, Nase weisen nichts Abnormes auf. Zunge feucht, mässig belegt; im Rachen nichts Abnormes. Thorax gut gewölbt, athmet vollkommen gleichmässig. Die Lungenpercussion ergibt allerorts normalen Schall, normale Grenzen. Diffus neben leicht verschärftem Vesiculärathmen spärliche giemende Rhonchi; kein feuchtes Rasseln. — Herzdämpfung in normalen Grenzen; an allen Ostien neben dem ersten Tone ein systolisches Geräusch; der 2. Ton rein, nirgends verstärkt. — Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Milz mässig vergrössert, eben tastbar. — Menses. — Im Harn keine Verminderung der Chloride. — Im Laufe des Nachmittags Nasenbluten.

Diagnose mangels objectiver Anhaltspunkte in suspenso. Man denkt an Pneumonie oder Typhus. — Die erste diagnostische Blutuntersuchung (17. Juni) spricht gegen letzteren und nicht für die erstere. — Kurze Zeit nach dieser Untersuchung wird zum ersten Male eine umschriebene düsterroth gefärbte, heisse, auf Druck schmerzhafte Stelle mit zackiger, wallartig sich erhebender Grenze an der linken Schläfe bemerkt. Nun ist die Diagnose gesichert:

Erysipelas, das sich durch den weiteren Verlauf als ein hartnäckiges Erysipelas migrans herausstellt.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
17. VI. 96. 11h V. M.	5.	39·5 bis 40·6	—	8900	—	—	reichlich, aber kaum vermehrt	reichlich, aber nicht vermehrt	gut	Nichts Besonderes
18. VI. 1/2 9h V. M.	6.	39·0—40·3	5,075.000	8800	65	0·64	dsgl.	dsgl.	„	—
19. VI. 10h V. M.	7.	38·7—40·2	—	7600	—	—	„	mässig vermehrt	„	„
22. VI. 11h V. M.	10.	38·5	—	7000 (Fingerbeere!)	—	—	deutlich vermehrt	ziemlich stark vermehrt	„	„
24. VI. 1/2 7h N. M.	12.	37·2—40·5	—	10.100	—	—	sehr stark vermehrt	dsgl.	„	„
26. VI. 1/2 11h V. M.	14.	36·2—39·5	—	10.000	—	—	dsgl.	kaum vermehrt	„	Trockenfeh-
28. VI. 10h V. M.	16.	37·0—39·8	4,147.000	8400	58	0·70	„	nicht vermehrt	„	Mässige Grössendifferenzen, sonst nichts Abnormes
1. VII. 9h V. M.	19.	38·5—39·6	—	9100	—	—	„	deutlich vermehrt	„	„
3. VII. 8h V. M.	21.	36·4—37·4	—	5500	—	—	kolossal vermehrt	kaum vermehrt	„	„
6. VII. 10h V. M.	24.	unter 37·0°	4,580.000	6400	65	0·71	sehr stark vermehrt	dsgl.	„	„
11. VII. 1/2 9h V. M.	29.	normal	4,455.000	4800	60	0·67	nicht vermehrt	nicht vermehrt	„	—

Trockenpräparat						Nahrungs-aufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangs-formen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Keine abnormen Leukocytenformen. Auch bei längerem Suchen keine eosinophile Zelle zu finden. 2. Präp. 1000	79·50	Ø	5·30	6·10	9·10	Milch	Heute morgens ist noch immer keinerlei Localisation d. Erkrank. nachweisbar. Der Allgemeinzust., die Kopfschmerzen wie gestern. Nach der Blutuntersuchung wird das Erysipel entdeckt.
Befund wie gestern. In 2 Präp. keine Eosinophile zu finden	—	—	—	—	—	Nüchtern. Umschläge mit 5% Carbolsäure	Exanthem über die Stirn nach rechts, über das linke Ohr und in den Bereich des Haarwuchses verbreitet. Sensorium frei. Sonst gleicher Befund.
2. Präp. 600	84·50	Ø!	3·50	6·00	6·00	„	Exanthem über Nasenrücken und d. ob. Wangenantheile verbreitet. Augenlider stark mitbetheiligt. Neuerliche reichliche Epistaxis.
2. Präp. 600. Auch bei langem Suchen keine Eosinophile	84·33	Ø	4·50	5·17	6·00	Essigsaure Thonerde	Carbolharn. Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Am 20. u. 21. Temperaturintermissionen, heute nur Remission auf 38·0. Im Gesichte ist das Exanthem deutlich abgeblasst, hingegen auf den Nacken fortgeschritten und hier vesiculös.
Ganz vereinzelte Reizungsformen. Wieder keine Eosinophilen. 2. Präp. 800	82·12	Ø	3·25	6·00	8.63	Heftpflaster	Constant intermittirendes Fieber mit Steigerungen bis 40·5. — Gesicht ganz abgeblasst Beständiges Fortschreiten im Nacken. Gestern Epistaxis.
präparate len.						„	Fieber wie früher. Gestern ist das Exanthem über den ganzen Rücken bis ans Kreuzbein fortgeschritten. Mässig schmerzhafte Geschwulst in der linken Parotisgegend, welche nach dem Gutachten der Chirurgen keinen Eiter enthält. Heute geringes Fortschreiten an der r. Schulter.
Bei der Durchmusterung der Präp. 2 Eosinophile gefund. 2. Präp. 600	85·67	$0\,00_2$	3·00	4·17	7·17	„	Exanthem an beiden Armen vorgeschritten. Gesicht beginnt zu schuppen. Die Schwellung links fast völlig zurückgegangen. — Patientin ist auffallend blässer geworden.
Einzelne Reizungsformen. Mehrfach mononucleare Neutrophile. Sehr spärliche Eosinophile. 2 Präp. 600	76·83	$0{\cdot}00_1$	4·67	5·50	13·00	—	Exanthem ist am Rücken vollständig abgeblasst. Beginn der Schuppung daselbst. — Heute streifenförmige Ausbreitung über beide Mammae, angekündigt durch Ausbleiben der Temperaturintermission. Bronchitis etwas stärker.
Zahlreiche mononucl. Neutrophile, darunter 2 sehr grosse v. Charakter d. Myelocyten. 2 Präp. 600	72·00	0·50	4·17	3·67	19·67	—	Vollständiger Stillstand des Exanthems. Wohlbefinden. Grosser Appetit. Seit gestern fieberfrei. An Rücken und Armen Abschuppung.
Mindestens 5% aller Neutrophilen sind mononuclear. Einzelne sehr grosse von Myelocytencharakt. Spärl. Eosinophile. 2. Präp. 600	73·00	$0{\cdot}00_1$	3·33	3·33	20·33	—	Schuppung weit vorgeschritten. Rasche Reconvalescenz. Von heute ab Bäder.
Nur mehr einzelne mononucl. Neutrophile. 2. Präp. 500	62·40	1·00	4·20	3·20	29·20	—	Alle Spuren des Exanthems geschwunden. Patientin noch immer recht blass. Geheilt entl. am 12. VII. 96.

*

Die bisher beim Erysipel erhobenen Blutbefunde zeigen im Allgemeinen gute Uebereinstimmung.

Schon Virchow hat bei dieser Erkrankung eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen gesehen und führt sie auf die acute Reizung des Drüsenapparates beim Erysipel zurück.

Malassez*) fand bei uncomplicirtem Erysipel die Zahl der weissen Blutkörperchen relativ in Folge gleichzeitiger Verminderung der Erythrocyten, aber nicht absolut vermehrt. Eine absolute Vermehrung tritt nach seinen Angaben jedoch auf, sobald es zu einer Eiterung kommt, geht dann mit dieser parallel und sinkt ab, sobald sich der Eiter entleeren kann.

Halla beobachtete in einem reinen Falle von Gesichtserysipel eine mit dem Fortschreiten der Erkrankung sich steigernde Leukocytose (von 12 bis 23000) und gleichzeitig eine sehr bedeutende Vermehrung der Blutplättchen, die auch in der Reconvalescenz bestehen blieb, während die Leukocytenzahl mit dem Fieberabfalle zur Norm zurückkehrte. Den gleichen Befund erhob Halla bei einem anderen, mit Pneumonie complicirten Erysipel. Auch gibt er an, bei dieser Erkrankung eine Vermehrung des Fibrins gefunden zu haben.

Nach Hayem zeigt das Blut beim Erysipel je nach der Intensität und der Ausbreitung der Affection ganz verschieden ausgesprochene entzündliche Veränderungen. Bei ganz leichten, kaum fieberhaften Fällen ist auch nur eine geringfügige Vermehrung des Fibrins zu bemerken und Leukocytenzahlen von etwa 7—8000. Ist dagegen das Erysipel ausgebreitet und hochfebril, so finden wir eine stärkere, wenn auch nicht ganz hochgradige Fibrinvermehrung und eine Leukocytose von etwa 12—20000 und darüber. — Die Veränderungen der rothen Blutzellen sind ähnlich wie bei der Pneumonie: eine um die Krise zustärkst ausgesprochene mässige Abnahme der Zahl, die je nach der Schwere des Falles in der Regel $^1/_2$—1 Million oder darüber beträgt, und während der Regenerationsperiode eine Herabsetzung des Färbeindex um 10—20 %.

Ehrlich fand bei zwei Fällen von Erysipel ausgesprochene Leukocytose mit percentischer Vermehrung der neutrophilen Zellen und Verminderung der Lymphocyten. — Limbeck constatirte zumeist geringe Leukocytose, die ungefähr mit dem Temperaturabfalle wieder rasch zurückging, ohne dass die Zeit des beiderseitigen Abfalles aber immer genau dieselbe war. Sinkt die Leukocytose vor dem Absinken der Temperatur, so kann das eventuell zu prognostischen Schlüssen berechtigen.

Pée beobachtete in allen (5) Fällen eine Leukocytose, die parallel ging der Ausbreitung und der Intensität der Affection und mit dem Abfalle der Temperatur kritisch endigte. Reinert fand bei einem Erysipelas faciei

*) Citirt nach Reinert und Rieder.

phlegmonosum (Eiteransammlung unter dem Platysma) eine hohe Leukocytose von 39600 und eine mässige Herabsetzung des Hämoglobins sowie der Erythrocytenzahl. Epstein fand bei der gleichen Complication sogar 59400 Leukocyten.

Rieder beobachtete in 5 von 6 während der Fieberperiode untersuchten Fällen eine niemals hochgradige Leukocytose mit bedeutendem Ueberwiegen der polynuclearen Elemente (90 %). In einem Falle fand er trotz hoher Temperaturen normale Werthe, die nach der Entfieberung einer mehrtägigen Leukopenie wichen. — Zappert fand in 2 Fällen während des Fiebers normale Leukocytenzahlen: 5500—6500. Gleichzeitig bestand eine Verminderung der eosinophilen Zellen. — Auch Klein berichtet über einen Fall, der ausgesprochene Leukocytose, percentische Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen und Verminderung der Lymphocyten sowie Fehlen der eosinophilen Elemente darbot.

Man ersieht schon aus diesen Literaturangaben, dass der von einigen Autoren (Limbeck, Pée) aufgestellte Satz, dass das Erysipel stets mit einer Leukocytose einhergehe, nicht ausnahmslos giltig ist. Auch ich habe hiefür im Vorstehenden ein Beispiel angeführt (Fall 2) und kann durch meine beiden an Intensität gerade die Extreme darstellenden Fälle auch die Lehre Hayems und Peés, dass die Höhe der Leukocytose von der Intensität und Ausbreitung des Erysipels abhänge, als nicht allgemein giltig kennzeichnen.

Der sehr leichte, afebrile Fall 1 zeigte eine mässige Leukocytose, die prompt mit dem Zurückgehen der Hautinfiltration verschwand. Das sehr hartnäckige, mit schweren, unbestimmten Allgemeinerscheinungen ohne anfängliche Hautlocalisation beginnende und später fast über den ganzen Körper wandernde Erysipel bei Fall 2 verlief während der ganzen Dauer ohne eine irgend nennenswerthe Steigerung der Leukocytenzahl, wies vielmehr, solange das in der späteren Zeit intermittirende Fieber andauerte, normale und hochnormale Werthe auf, die gleichzeitig mit der Entfieberung tiefnormalen und subnormalen Zahlen wichen. Ein Parallelismus der Leukocytenzahlen mit den wiederholten Nachschüben liess sich bei den geringfügigen Schwankungen der ersteren nicht constatiren.

Die percentischen Verhältnisse der einzelnen Leukocytenformen gestalteten sich in den beiden Fällen verschieden. Während bei Fall 1 auch während Bestehens der Leukocytose vollständig normale percentische Verhältnisse bezüglich der hauptsächlich in Betracht kommenden Neutrophilen, Eosinophilen und Lymphocyten vorlagen, und mit dem Abfalle der Leukocytenzahl die letzteren auf Kosten der erstgenannten sogar an Zahl zunahmen, finden wir bei Fall 2 während der Fieberperiode trotz mangelnder Leukocytose immer eine allerdings nicht sehr hochgradige percentische Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen und eine sowohl relative als absolute Verminderung der Lymphocyten, die erst zu Ende der Fieberperiode zu-

nehmen und während der Reconvalescenz gleichfalls die Tendenz zu Vermehrung zeigen. Die grossen mononuclearen Zellen und Uebergangsformen wiesen in beiden Fällen dauernd hohe Werthe bis selbst zu leichter percentischer Vermehrung auf. Die Eosinophilen waren in Fall 2 bis zum ersten Beginne der Abschuppung vollständig aus den Präparaten verschwunden und zeigten sich auch dann anfangs nur ausserordentlich spärlich, um erst nach längerer Entfieberung normale Werthe zu erreichen. — Abnorme Leukocytenformen fanden sich bei Fall 1 gar nicht, bei Fall 2 aber waren spärliche Reizungsformen, namentlich aber gegen Ende der Fieberperiode und zu Beginn der Reconvalescenz mononucleare neutrophile Zellen in auffällig reichlicher Menge nachweisbar.

Die Erythrocyten zeigten in beiden Fällen qualitativ keine wesentlichen Veränderungen. Bei Fall 2 fand eine beträchtliche Verringerung ihrer Zahl im Verlaufe der Erkrankung statt, und auch die Hämoglobinwerthe, die allerdings schon zu Beginn der Erkrankung tief standen, sanken noch mehr und blieben auch während der Reconvalescenz niedrig, sodass Patientin einen chlorotischen Blutbefund und eine sichtliche Blässe aufwies.

Blutplättchen und Fibrin zeigten sich in Fall 1 nicht verändert. In Fall 2 bestand eine anfangs leichte, allmälig aber bis zu kolossalen Graden gesteigerte Vermehrung der Blutplättchen, und das Fibrin war immer in reichlicher Menge vorhanden, sodass es zumeist an jener Grenze stand, wo eine Vermehrung noch nicht mit voller Sicherheit zu diagnosticiren ist; vorübergehend war aber die Vermehrung ganz deutlich und sogar stark ausgesprochen. Diese Befunde stimmen also mit den Angaben Hallas und Hayems im Allgemeinen überein.

Differenzialdiagnostische Erwägungen dürften sich nur bei solchen Fällen geltend machen, wo die Erkrankung mit schweren Allgemeinerscheinungen ohne Hautlocalisation einsetzt, wie in meinem Fall 2. — Gegen Typhus würde in einem solchen Falle die Leukocytose oder doch die hochnormale Leukocytenzahl sprechen und ebenso das reichliche, vielleicht deutlich vermehrte Fibrinnetz. Gegenüber Pneumonie und Influenza würden sich sichere Anhaltspunkte aus dem Blute nicht gewinnen lassen, ebensowenig gegenüber einer Meningitis, an die zu denken man vielleicht durch intensive Kopfschmerzen veranlasst werden könnte. Bestehende deutliche Fibrinvermehrung würde allerdings in einem solchen Falle gegen tuberkulöse Meningitis zu verwerthen sein.

Aus den in der Literatur vorhandenen Angaben und aus meinen Befunden würden sich ungefähr die folgenden Schlüsse ergeben:

Das Erysipel geht in der Mehrzahl der Fälle mit einer mässigen Leukocytose einher, während eine Minderzahl normale und hochnormale Leukocytenwerthe aufweist. Es ist unstatthaft, aus dem Fehlen oder Vorhandensein oder aus der Stärke der Leukocytose allein bestimmte Schlüsse auf die Intensität

oder den Verlauf der Erkrankung zu ziehen; nur sehr hochgradige Leukocytenvermehrung dürfte in der Regel für eine Eiterbildung sprechen.

Bei einigermassen intensiverer Erkrankung dürften wohl immer die polynuclearen neutrophilen Elemente auf Kosten der Lymphocyten vorwiegen und die Eosinophilen eine starke Verminderung aufweisen oder gänzlich fehlen — Verhältnisse, die mit dem Abfalle der Temperatur und dem Rückgange der Erkrankung der Norm weichen. — Reizungsformen und mononucleare neutrophile Zellen kommen wie bei anderen Infectionskrankheiten vor.

Die Erythrocyten zeigen zumeist ausser geringfügiger Abnahme ihrer Zahl und des Farbstoffgehaltes keine wesentlichen Veränderungen. Nur nach langwierigen Fällen scheint eine ausgesprochene Chloranämie öfters vorzukommen.

Blutplättchen und Fibrin müssen in leichtesten Fällen keine Veränderung zeigen, sind aber in der Mehrzahl der Fälle reichlich oder vermehrt. Die Vermehrung kann sich bei den Blutplättchen bis zu den höchsten Graden steigern.

VIII. Scarlatina.

2 *Fälle.*

1. Fall.

Friedrich Boigenfürst, 19-jähriger Schneidergehilfe, aufgenommen am 6. Jänner 1896.

Anamnese: Patient hat im Kindesalter Morbillen durchgemacht und war sonst gesund. — Die jetzige Erkrankung begann heute; gestern war er noch vollkommen wohl, nahm ein Bad und bemerkte keinerlei Veränderung an seiner Haut. Heute morgens wurde er plötzlich von Unwohlsein, Schüttelfrost, Schlingbeschwerden und Erbrechen befallen. Nachmittags wurde von seiner Umgebung zuerst eine Röthung der Haut bemerkt, was den Patienten bewog, sofort das Spital aufzusuchen.

Status praesens: Ein deutlich in der Entwicklung zurückgebliebener kleiner junger Mann. Temperatur bis 40·5° C. Der ganze Körper von dem typischen Scarlatinaexanthem gleichmässig eingenommen; nur das Kinn ist blass. Leichte Schwellung der Hautfollikel. — Coryza. Zunge geschwollen mit vorspringenden lebhaft gerötheten Papillen (Himbeerzunge.) Tonsillen geschwellt, mit leicht abstreifbarem Belage; Gaumenbögen und Uvula stark geröthet. — Drüsenschwellung am Kieferwinkel und in der fossa carotica. — Thorax symmetrisch, Athmung gleichmässig, beschleunigt. Athmungsgeräusch scharf und rauh vesiculär. Kein Rasseln; keine Dämpfung. Herzgrenzen normal; an der Spitze ein systolisches Geräusch. Puls sehr frequent, bis 140. Milz nicht palpabel. Genitalien infantil.

Diagnose: Scarlatina.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
6. I. 96. Abends	1.	40·5	—	—	—	—	nicht vermehrt	spärlich	gut; anscheinend Leukocytose	
7. I. ?	2.	39·0 bis 40·2	4,200.000	8600	70	0·85	dsgl.	„	gut	An den Rothen keinerlei Veränderungen
8. I. ?	3.	bis 40·4	—	10.200	—	—	„	„	„	„
10. I. ?	5.	bis 38·8	—	—	—	—	„	„	gut; bis 3 Eosinophile in einem Gesichtsfelde	„
11. I. ?	6.	bis 38·1	—	—	—	—	—	—	—	„
12. I. ?	7.	bis 37·8	—	14.200	—	—	—	—	—	„
13. I. ?	8.	normal	—	—	—	—	—	—	—	Deutliche Grössen-Differenzen der Rothen

Trockenpräparat						Nahrungs-Aufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangs-formen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Thatsächlich geringgradige Vermehrung der Leukocyten. 1 Präp. 900	91·00	0·44	2·00	2·78	3·78!	—	
? Präp. 687	91·70	0·29	2·47	2·19	3·35	—	Exanthem heute deutlicher, namentlich am Rücken. Belag an den Tonsillen geringer, die Schwellung aber fortbestehend.
? Präp. 677	84·34	1·18!	1·90	4·0	8·57	—	Exanthem auf der Höhe.
Rapide Zunahme der Eosinophilen, die bereits weit über die Norm vermehrt sind. Da gleichzeitig eine ganz sichere, wenn auch mässige Leukocytose besteht, ist ihre Zahl mindestens 1000 im mm³. ? Präp. 619	60·42	**9·21!**	5·01	9·69	15·67	—	Gestern zeigte sich das Exanthem im Gesichte etwas blässer, sonst wenig verändert. Die Temperatur zeigt deutliche Tendenz zum Sinken und erreicht heute nur mehr 38·8. — Heute hat auch bereits die Abblassung des Exanthems weite Fortschritte gemacht und an den ersterblassten Stellen zeigt sich typisch kleinlamellöse Abschuppung.
Hochgradige Vermehrung der Eosinophilen auf Kosten der polyn. Neutrophilen. — Mehrere mon. Reizungsformen. Einzelne mononucleare Neutrophile, davon eine abnorm grosse vom Charakter eines Ehrlich'schen Myelocyten. Mindestens 1500 Eosinophile im mm³, da mässige Leukocytose fortbesteht. 1 Präp. 600	53·17	**14·33!**	6·50	9·00	17·00	—	Abschuppung in grossen Fetzen. An der Herzspitze ein systol. Geräusch.
Blutbild wie gestern. — Circa 1780 Eosinophile im mm³ Blutes! ? Präp. 622	63·67	**12·54!**	4·50	9·16	10·13	—	Spitzenstoss in den 6. Intercostalraum dislocirt; lautes systolisches Geräusch. Abschuppung dauert fort.
Die Eosinophilen beginnen abzunehmen. Leukocytose andauernd. Wegen schlechter Präparate nur gezählt: 2 Präp. 268. Resultate daher etwas ungenauer.	*68·3*	***10·4!***	*4·5*	*8·6*	*8·2*	—	Zum ersten Male völlig fieberfrei, Geräusch am Herzen fortdauernd. Kein Albumen im Harne.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
14. I. ?	9.	normal	—	—	—	—	—	—	—	—
15. I. $^1/_2 6^h$ Abends	10.	normal	—	14.900	—	—	—	—	—	—
17. I. 6^h Abends	12.	„	—	14.700	—	—	normal	normal	gut	Beträchtlichere Grössendifferenzen der Rothen
20. I. 11^h V. M.	15.	„	—	13.300	65	—	„	spärlich	„	„
25. I. 8^h Früh	20.	„	—	8400	—	—	„	„	„	„
29. I. $^1/_2 9^h$ Früh	24.	„	3,450.000	9100	58	0·84	„	„	„	Deutliche und sehr zahlreiche Grössendifferenzen der Rothen
2. II. 96	28.	„	—	—	—	—	—	—	—	dsgl.

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie.	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Befund entspricht ungefähr dem Gestrigen, doch scheinen die Eosinophilen weiter abzunehmen.	—	—	—	—	—	—	Herzgeräusch schwächer; 2. Pulmonalton accentuirt (Endocarditis?)
? Präp. 605. Bloss mehr ca. 830 Eosinophile im mm^3	63·97	5·62	7·93	3·97	18·50	Mittags $^1/_2$ Brathuhn	Abschuppung dauert fort. Seit heute Fleischdiät.
Ca. 510 Eosinophile im mm^3 ? Präp. 864.	73·96	3·47	2·78	4·05	15·74	dsgl. Laue Bäder	Die Herzdilatation geht zurück! Systol. Geräusch und Accentuation des 2. Pulmonaltones noch vorhanden. — Seit gestern laue Bäder. Abschuppung fast vollendet. Im Harne kein Eiweiss.
Keine Reizungsformen. Ca. 350 Eosinophile im mm^3. 1 Präp. 440	75·46	2·73	2·27	4·54	15·00	—	Spitzenstoss im 5. Intercostalraum.
Ca. 370 Eosinophile im mm^3 2 Präp. 750	58·13	4·40	5·47	3·73	28·27	nüchtern	
Ca. 540 Eosinophile im mm^3 2 Präp. 860	61·74	5·93	4·65	2·44	25·23	nüchtern	Schuppung nur noch an den Füssen. Herzgeräusch verschwunden.
Gleiche Verhältnisse. 2 Präp. 700	66·43	5·14	4·29	2·57	21·57	—	Geheilt entlassen am 2. Februar 1896.

2. Fall.

Alexander Gausterer, 18-jähriger Tapezierer, aufgenommen am 1. December 1896.

Anamnese: Nichts Wesentliches vorausgegangen. — Am 28. Nov. d. J. spürte Patient Appetitlosigkeit, am Abend schien ihm das „Zäpfchen" geschwollen zu sein, er bekam Schmerzen beim Schlingen. Einmaliges Erbrechen; keine Kopfschmerzen, kein Fieber. Am 29. Nov. Abends bemerkte Patient, dass seine Beine roth werden. Diese Röthe wurde am 30. immer intensiver und erstreckte sich von den Unterschenkeln auch nach aufwärts; mit ihr war nun ein Gefühl von Brennen in der Haut verbunden. Erst seit heute empfindet Patient subjectives Hitzegefühl. Von einer gleichen Erkrankung in seiner Umgebung weiss Patient nichts anzugeben. Vor ca. 2 Wochen war er beim Herabreissen von Tapeten in einer Wohnung thätig.

Status praesens: Ein mittelgrosser, graciler, etwas magerer Patient. Sensorium frei; Wangen geröthet. T. 38·6—38·8. Lippen trocken; Zunge rein, intensiv roth mit hervorstehenden geschwollenen Papillen (ausgesprochene Himbeerzunge). Tonsillen, Rachenschleimhaut, Uvula intensiv geröthet und geschwellt. Kein Belag. — Die Lungen zeigen einen ganz leichten Katarrh. Leichte Milzvergrösserung; sonst normaler innerer Befund. — Über den ganzen Körper mit Ausnahme der oberen Theile des Halses und des Gesichtes findet sich eine leise diffuse Röthung. Intensiv ist dieselbe nur an Unterschenkeln und Füssen, vornehmlich an der vorderen Fläche. Abblassung auf Druck. In der diffusen Röthung kleine punktförmige Erhebungen. An Oberschenkeln und Seitentheilen des Abdomens ist das Exanthem wesentlich schwächer, ebenso an Rücken und oberen Extremitäten; am schwächsten an Brust und Hals. — Im Harne kein Albumin.

Diagnose: Scarlatina.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
1. XII. 96 ½ 6h Abds.	4.	38·6—38·8	—	10.200	—	—	—	—	—	Keine wesentl. Veränderungen, nur vereinzelte kleine Formen
2. XII. 11h V. M.	5.	37·9—38·6	4,185.000	6950	70	0·83	reichlich aber nicht vermehrt	normal	gut	—
4. XII. 12h M.	7.	37·2—37·7	—	10.900	—	—	leicht vermehrt	reichlich aber kaum vermehrt	„	—
6. XII. 10h V. M.	9.	normal	—	10.500	—	—	sehr stark vermehrt	reichlich	„	wie oben, keine Kernhaltigen gefunden
8. XII. ½ 10h V. M.	11.	normal	4,510.000	9400	75	0·83	kaum vermehrt	normal	„	Bei länger. Suchen in einem Präp. zwei Normoblasten
11. XII. ½ 9h V. M.	14.	„	—	11.400	—	—	leicht vermehrt	spärlich	„	Keine Kernhaltigen gefunden
13. XII. 10h V. M.	16.	„	5,050.000	8100	92	0·91	ziemlich stark vermehrt	spärlich	„	Deutliche Grössendifferenzen
16. XII. 12h M.	19.	„	4,860.000	—	80	0·82	kaum vermehrt	normal	„	Ganz ausgesprochene Grössen-, leichtere Färbungsdifferenzen
22. XII. V. M.	25.	„	—	—	—	—	normal	—	„	dsgl.

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine Lymphocyten) %		
1 Präp. 800	82·50	1·13	7·13	2·50	6·75	—	
Mehrere kleine Reizungsformen. Entschiedene Vermehrung der Eosinophilen; dieselben zumeist mit sehr zahlreichen, aber auch recht kl. Granulationen. (Ca. 370 im mm^3.) 2 Präp. 600	75·33	5·33!	4·50	4·83	10·00	Milch	Geringe Heiserkeit, mässiger Husten. Das Exanthem in toto unverändert.
2 Präp. 1200. ca. 470 Eosinophile im mm^3 Blut	58·83	4·33	6·17	8·00	22·67!	„	Bereits gestern begann das Exanthem, namentlich an Brust und Unterschenkel leicht abzublassen. An Lippen, Nase und Ohren Herpeseruptionen. Andauernde Heiserkeit. Laryngoskopisch: Laryngit. acuta.
Mehrfach Reizungsformen verschiedener Grösse. Ziemlich zahlreiche monon. Neutrophile. Ca. 550 Eosinophile im mm^3 Blut. 2 Präp. 700	62·29	5·29	5·29	5·57	21·75	0·4 *l* Milch	Abschuppung seit gestern kleienförmig vorhanden. Die Röthung der Haut ist fast völlig geschwunden. — Am Herzen ein systol. Geräusch, stärker an der Basis zu hören. Spitzenstoss verbreitert, bis in die Mamillarlinie reichend. (Beginnende Endocarditis!) Kein Albumin.
Reizungsformen u. monon. Neutr. nur vereinzelt. Ca. 200 Eos. im mm^3. 2 Präp. 600	73·67	2·17	5·83	4·00	14·33	—	Abschuppung allgemein, aber geringfügig. Das systol. Herzgeräusch lauter und nun auch an der Spitze deutlicher hörbar.
Keine abnormen Leukocytenformen. Etwa 200 Eosinoph. im mm^3. 2 Präp. 600	70·50	1·83	4·83	3·67	19·17	wenige Schluck Milch	Spitzenstoss überschreitet etwas die Mamillarlinie. Abschuppung z. Th. lamellös. — Herzgeräusch an der Spitze sehr laut.
Wieder deutliche Vermehrung der Eosinophilen (ca. 320 im mm^3). 2 Präp. 600	63·50	4·00	5·83	1·17	25·50	0·4 *l* Milch	Abschuppung fortschreitend. Herz wie oben. Accentuation des 2. Pulmonaltons. Kein Albumin im Harne.
Leukocyten annähernd in mittlerer Normalzahl. Starke Vermehrung der Eosinophilen (mindest. 500 bis 600 im mm^3). 2 Präp. 600	45·00	8·00	8·17	2·83	36·00	0·4 *l* Milch	Herzspitzenstoss wandert nicht mehr; typischer Befund einer Mitralinsufficienz.
Eosinophile noch reichlicher; da hochnormale Leukocytenzahl vorliegt, mindestens 900 im mm^3). 2 Präp. 600	47·00	13·33!	6·33	4·67	28·67	?	Gebessert entlassen am 6. I. 1897.

*

Der Scharlach ist in hämatologischer Beziehung zweifellos eine der interessantesten Infectionskrankheiten, und wir finden dementsprechend auch in der Literatur bereits eine grosse Reihe von Blutuntersuchungen bei dieser Krankheit wiedergegeben.

Zunächst konnten Leichtenstern und Arnheim in uncomplicirten Fällen keine wesentlichen Veränderungen des Hämoglobingehaltes und der Blutkörperchenzahl, höchstens eine geringfügige Abnahme des ersteren beobachten.

Halla fand in einem allerdings mit einem Furunkel complicirten Falle bei einer Temperatur von 39·2 eine mittelstarke Leukocytose (22500), die nach Spaltung des Furunkels und Abfall der Temperatur ebenfalls verschwunden war.

Nach Hayem hat das Fieber an sich keinen Einfluss auf die Veränderungen des Blutes. Im Beginne der Krankheit findet man normalen Befund, bei der Eruption gewöhnlich eine ganz leichte Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Wenn aber eine ausgesprochene scarlatinöse Angina vorhanden ist, findet man eine deutliche Vermehrung des Fibrins und eine Leukocytose bis zu 10 und 12000. Bei der Abschuppung kann man gewöhnlich eine ganz geringgradige Vermehrung des Fibrins beobachten. Deutlich entzündliche Veränderungen treten im Blute bei Complication z. B. mit Drüsenabscessen auf. Die Erythrocytenzahl nimmt im Mittel etwa um 1 Million ab, das Minimum wird um die Zeit des Temperaturabfalles erreicht. Während der Regeneration bleibt der Hämoglobingehalt vorübergehend und unbedeutend zurück.

Ueber 4 Fälle berichtet Pée. Er fand zu Beginn der Erkrankung constant eine mässige Leukocytose, die mit dem Aufhören des Fiebers, dem Abblassen des Exanthems, resp. mit dem Verschwinden einer bestandenen Halsaffection zurückging. Er bringt die Leukocytose mit der fast jeden Scharlach begleitenden Angina und der secundären Schwellung der Halslymphdrüsen in Zusammenhang und constatirte auch, dass in einem Falle bei vorübergehender nachträglicher Lymphdrüsenschwellung eine neuerliche Steigerung auftrat, und dass in einem zweiten Falle, der in der 4. Woche noch Lymphdrüsenschwellungen am Halse darbot, die Leukocytose abnorm lange bestehen blieb. Die rothen Blutkörperchen zeigten in seiner Beobachtungsreihe immer annähernd normale Zahlenverhältnisse.

G. Pick berichtet über einen allerdings nur kurze Zeit beobachteten Fall, bei welchem auch während hohen Fiebers keine Leukocytose bestand. Reinert beobachtete in einem mittelschweren reinen Falle eine ganz geringgradige Vermehrung der Leukocyten, normale Erythrocytenzahl, aber eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes.

Rieder fand in 10 Fällen ganz übereinstimmend eine in verschiedenem Grade ausgesprochene Leukocytose und konnte ein Andauern derselben noch

längere Zeit nach dem Fieberabfalle beobachten. Er knüpft daran den Gedanken, dass vielleicht eine normale Leukocytenzahl erst dann eintrete, wenn alle toxischen Stoffe aus dem Körper eliminirt seien, und glaubt, dass man auf diese Weise durch die Blutuntersuchung vielleicht einen Anhaltspunkt dafür gewinnen könnte, ob eine scarlatinöse Nephritis zu erwarten oder auszuschliessen sei. Mehrere Fälle von Scharlach, die mit diphtheritischer Angina complicirt waren, zeigten keinerlei Abweichung von dem geschilderten Verhalten; Complication mit Pneumonie rief in einem Falle eine geringe Steigerung der Leukocytose hervor.

Sadler beobachtete in einem Falle, der nur auf der linken Tonsille geringe weissliche Auflagerungen zeigte, einen Tag vor der Entfieberung eine hochgradige Leukocytose von über 31000. — J. Weiss fand gleichfalls in einem Falle auf der Höhe des Fiebers und des Exanthems ein Ueberwiegen der polynuclearen Zellen und 2·4% Eosinophile. In einem zweiten Falle konnte er zu einer Zeit, wo das Exanthem bereits seine Höhe überschritten hatte, unter 500 Leukocyten keine einzige eosinophile Zelle nachweisen. — Rille fand bei zwei Scharlachfällen kaum eine Abweichung vom normalen Blutbefunde, in einem dritten, tödtlich endigenden Falle aber bestand eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Ausgedehnte Untersuchungen an scharlachkranken Kindern (20 an der Zahl) hat Kotschetkoff angestellt. Ich gebe seine Schlussfolgerungen, die mit einer erstaunlichen Sicherheit beinahe für jeden Krankheitstag eine genaue Vorschrift geben, im Folgenden ausführlich wieder, da ich auf sie später noch werde zurückkommen müssen. Kotschetkoff unterscheidet in Bezug auf den Verlauf leichte, mittelschwere und schwere (tödtliche) Fälle von Scharlach und stellt folgende Normen auf:

„1. Die Quantität der rothen Blutzellen, welche im Beginne der Erkrankung normal ist, sinkt in allen Fällen allmälig bis auf 3 Millionen und noch mehr. Die Rückkehr zur Norm erfolgt nicht vor 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung. — 2. Die Gesammtzahl der Leukocyten steigt immer sehr deutlich an; sie übertrifft um das 2—5-fache die Norm, je nach der Intensität des Falles. In leichten Fällen schwankt sie zwischen 10 und 20.000, in mittelschweren zwischen 20 und 30.000; übersteigt sie 30.000, so deutet das auf letales Ende. In den schwersten, schnell letal verlaufenden Fällen übersteigt die Zahl der Leukocyten in den ersten Krankheitstagen selbst 40.000. — 3. Das Anwachsen der Leukocytenzahl beginnt wahrscheinlich 2—3 Tage vor Erscheinen des Exanthems und erreicht sein Maximum 2—3 Tage nach dem Erscheinen desselben. Auf dieser Höhe bleibt die Leukocytenzahl mit unbedeutenden Schwankungen 4—5 Tage stehen, um dann wieder sehr allmälig zu sinken. — 4. Lange Zeit (mehr als 6 Wochen) bleibt die Leukocytenzahl 2 bis 3 mal so gross als in normalem Zustande, wobei nach dem Schwinden des Fiebers grosse Schwankungen eintreten. — 5. Die Höhe der Temperatur

übt an sich wenig oder keinen Einfluss auf die Schwankungen der Leukocytenzahl; indifferent sind dabei selbst verschiedene Complicationen wie Lymphadenitis, Otitis, Nephritis u. s. w.

Was nun die einzelnen Arten der Leukocyten betrifft, so sind in ihren Zahlenverhältnissen deutliche und typische Veränderungen zu verzeichnen: 6. Die Percentzahl der überreifen Formen (Neutro- und Eosinophile) ist in allen Fällen deutlich vergrössert: 85—98% je nach der Intensität des Falles. Alle Fälle mit mehr als 95% von neutrophilen Zellen endeten letal. Das Maximum erreichen diese Elemente am zweiten Tage des Exanthems; vom dritten Tage an sinkt ihre Zahl langsam, je 2—3% täglich; vom 5. Tage an geht dieses Sinken schon rascher und zu Beginn der zweiten Woche, manchmal auch schon früher, ist die Zahl der neutrophilen Zellen zur Norm zurückgekehrt und bleibt normal, selbst wenn Complicationen eintreten. In schweren, tödtlich verlaufenden Fällen findet ein derartiges Absinken entweder gar nicht, oder nur für kurze Zeit statt, worauf die Zahl der genannten Elemente zur ursprünglichen Maximalhöhe zurückkehrt. — 7. Die Schwankungen in der Zahl der eosinophilen Elemente sind ebenfalls höchst typisch. In leichten und mittelschweren Fällen ist die Zahl derselben zu Beginn der Erkrankung normal oder selbst subnormal; vom 2. bis 3. Tage ab steigt sie immer, wenn auch langsam an, um in der 2. oder 3. Krankheitswoche ihr Maximum (8—15%) zu erreichen. Dann sinkt sie wieder und kehrt in der 6. Woche zur Norm zurück. In schweren Fällen findet das Gegentheil statt: die Zahl der eosinophilen Zellen sinkt rasch und ist in wenigen Tagen gleich 0. — 8. Der Percentgehalt an jungen Elementen (kleine und grosse mononucleare Zellen) sinkt in den ersten Tagen auf 2 bis 10 und kehrt allmälig zur Norm zurück, auf welcher er dann schon verbleibt. — 9. Die Schwankungen des Percentgehaltes an reifen Formen (Uebergangsformen!) bieten nichts Charakteristisches. Nur im Beginne der Reconvalescenz wächst ihre Zahl gewöhnlich an.

Die besprochenen Zahlenschwankungen sind so typisch, dass auf Grund derselben die Prognose leicht gestellt werden kann. — —"

Felsenthal fand in sechs mittelschweren Fällen, ebenfalls bei Kindern, so lange Fieber, Angina und Exanthem bestand, immer Leukocytose von 18 bis 30 000. Mit dem Abheilen der Angina, dem Aufhören des Fiebers und dem Abblassen des Exanthems traten auch im Blute wieder normale Verhältnisse ein. — Bemerkenswerth war das Verhalten der eosinophilen Zellen: das Scharlachexanthem war fast stets von einer Anhäufung von eosinophilen Zellen begleitet, deren Zahl einige Tage nach dem Verschwinden des Hautausschlages wieder bedeutend geringer wurde. Ihre Percentzahlen reichen bis 11 hinan; nur ein einziges Mal bestand keine Vermehrung, sondern 1·5% als höchster Satz. — Im Uebrigen zeigte sich Vorwiegen der polynuclearen

Elemente. Die Erythrocytenzahl wies Schwankungen zwischen $4^1/_2$ und $5^1/_2$ Millionen auf.

Zappert hat wiederum Beobachtungen an Erwachsenen angestellt und fand in 3 Fällen während des Fiebers eine Leukocytose von etwa 14—20.000. Bezüglich der eosinophilen Zellen fand er folgende Resultate: in dem ersten Falle während des Fiebers nur spärliche Eosinophile, nach drei Wochen 1%; im zweiten Falle während des Blüthestadiums des Exanthems 2% (340 im mm^3), und im 3. Falle sowohl während als nach Ablauf der Hautaffection eine deutliche aber mässige Vermehrung dieser Zellen. — Bemerkenswerth ist die Erklärung, die dieser Autor für das Verhalten der eosinophilen Zellen gibt. Er sagt ungefähr: Bei den Infectionskrankheiten wirken einander zwei Kräfte entgegen; die eigentliche Krankheitsnoxe würde an sich eine Vermehrung der eosinophilen Zellen bewirken, das gleichzeitig bestehende Fieber aber eine Verminderung: denn die bei den allermeisten Infectionskrankheiten auf der Höhe zu constatirende Verminderung der oxyphilen Elemente ist wohl als eine Theilerscheinung der febrilen Intoxication aufzufassen, gleichwie die Temperatursteigerung oder die Stoffwechselanomalien und in manchen Fällen auch die Leukocytose. Fällt dieser letztere Factor, das Fieber, weg, so kommt der erstere, die Krankheitsnoxe voll zur Geltung und bedingt nach der Entfieberung eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Ueberwiegt von vorneherein die Krankheitsnoxe — wie das die Regel sein soll — über die febrile Intoxication, so finden wir auch auf der Fieberhöhe eine Vermehrung, die dann noch steigt. Ist aber die Fieberwirkung im Uebergewichte, so finden wir auf der Höhe des Fiebers eine Verminderung der oxyphilen Elemente.

Klein gibt an, dass im Endstadium des Scharlach eine grosszellige Lymphocytose zu finden sei. — Limbeck findet neuerlich in einem lange Zeit hindurch beobachteten Falle vom zweiten Tage der Erkrankung an durch drei Wochen hindurch eine von 30.000 allmälig abfallende Leukocytose und schliesst sich der Meinung Rieders bezüglich der eventuellen Verwerthbarkeit in prognostischer Hinsicht an.

Bezüglich mancher dieser in der Literatur niedergelegten Angaben wäre eine Nachprüfung an einem genügend grossen Materiale dringend wünschenswerth. Namentlich fordern die kühnen Sätze Kotschetkoffs dazu heraus. Leider stehen mir nur zwei Fälle eigener Beobachtung zur Verfügung, und es wird mir daher nicht möglich sein, bei den widersprechenden Ansichten der Autoren auf Grund der eigenen Befunde eine Klärung in dieser Frage zu erzielen.

Ich beschränke mich zunächst auf die ganz objective Beschreibung der von mir erhobenen Befunde.

Beide Fälle zeigen eine ganz auffällige Uebereinstimmung; die Befunde weisen nur geringe graduelle Differenzen auf, die dadurch bedingt zu sein

scheinen, dass Fall 1 als ein mittelschwerer, Fall 2 dagegen als ein entschieden leichter Scharlach zu bezeichnen ist.

Leider habe ich beim ersten Falle am ersten Beobachtungs- und Krankheitstage eine Zählung der Leukocyten nicht vornehmen können; aus der übereinstimmenden Angabe aber, die sich bei Nativ- und Trockenpräparat findet, darf man doch den Schluss ziehen, dass es sich an diesem Tage um eine mässige Leukocytose gehandelt hat, die aber schon am nächsten Tage einer normalen Zahl Platz machte. Dieser Annahme entspricht auch der hohe Percentsatz der polynuclearen neutrophilen Elemente. Ganz analog verhält sich Fall 2. Derselbe hat weniger stürmisch eingesetzt, das Exanthem ist weniger rasch zur Entwicklung gelangt und weniger intensiv, und auch die Blutveränderung ist eine weniger ausgesprochene: wir finden eine ganz minimale Vermehrung der Leukocyten und ein schwächeres Vorwiegen der polynuclearen neutrophilen Elemente als im ersten Falle. Am nächsten Tage ist auch hier die Leukocytenzahl vollkommen normal. — Die Lymphocyten sind in beiden Fällen während dieser ersten Periode sowohl relativ als absolut beträchtlich vermindert. Die mononuclearen grossen Zellen und die Uebergangsformen weisen entweder normale oder etwas hochnormale Werthe auf. Die eosinophilen Zellen sind spärlich oder in normaler Zahl vorhanden.

Nachdem die normalen Leukocytenzahlen nur etwa 1—2 Tage angedauert, beginnt eine zweite Periode, die sich charakterisirt einerseits durch einen mässigen neuerlichen Anstieg der Leukocytenzahlen über die Norm und durch eine ganz auffällige Vermehrung der eosinophilen Zellen. Auch hier sind graduelle Unterschiede vorhanden: der leichtere Fall zeigt auch diese Veränderungen in geringerem Ausmasse.

Die nunmehr folgende neuerliche Leukocytose ist aber in ihrer Entstehungsweise ganz different von den gewöhnlichen Formen dieser Veränderung. Während wir nämlich doch sonst allgemein bei der Leukocytose von vorneherein eine ausgesprochene Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Elemente constatiren können und die Leukocytenvermehrung ausschliesslich durch die Zunahme dieser Zellart entsteht, verhält es sich hier anders: übereinstimmend erfolgt in beiden Fällen die Vermehrung der Gesammtleukocytenzahl durch eine Zunahme der jungen Mononuclearen, also der neugebildeten Zellen, und der Eosinophilen; nur die polynuclearen Elemente betheiligen sich nicht an der Zunahme, im Gegentheil, ihre Percentzahl sinkt zugleich mit dem Wachsthum der Gesammtleukocytenzahl in beiden Fällen unter die Norm herab. Die Leukocytose wird also hier ausschliesslich durch eine Zunahme der jungen Leukocytenformen hervorgebracht; wir haben es nicht mit einer Leukocytose durch Ausschwemmung fertig gebildeter reifer, sondern mit der seltenen Art einer Leukocytose durch Neubildung junger Elemente zu thun.

Die Betheiligung der einzelnen Zellarten an der Vermehrung scheint eine individuell verschiedene zu sein. Bei Fall 1 beginnt die Leukocytenvermehrung mit einer rapiden Zunahme der beiden mononuclearen Zellformen;

bei Fall 2 ist eine Zunahme der Eosinophilen zuerst nachweisbar, indem diese schon zur Zeit der noch normalen Gesammtleukocytenzahl eine ausgesprochene Erhöhung ihrer relativen und absoluten Werthe aufweisen. Doch kommen diese Elemente für die Entstehung der Leukocytose als solcher gewiss kaum irgend wesentlich in Betracht. Im Uebrigen aber sind hier namentlich und stärker als in Fall 1 die Lymphocyten betheiligt, die eine ganz rapide Steigerung aufweisen, und nur weitaus weniger die mononuclearen grossen Leukocyten.

Die Leukocytose erreicht auch, wie dies wohl immer bei der durch Zellneubildung erzeugten Form der Fall sein dürfte, in dieser zweiten Phase keine besondere Höhe: 14900 im ersten und 11400 im zweiten Fall sind ihre Maxima. — Sobald diese endgiltige Höhe ungefähr erreicht ist, beginnt auch wieder eine allmälige Zunahme der polynuclearen neutrophilen Elemente, die sich nun offenbar ziemlich rasch aus den jungen einkernigen Zellen im Kreislaufe entwickeln, worauf auch das in beiden Fällen beobachtete Vorkommen von mononuclearen neutrophilen Elementen hinweisen dürfte. Die Norm überschreitet jedoch trotz der bestehenden Leukocytose der Percentsatz der neutrophilen Elemente niemals mehr.

Alle diese Veränderungen der zweiten Periode setzen ungefähr auf der Höhe des Exanthems oder unmittelbar nach derselben mit dem Beginne des Abblassens und der Schuppung ein, erreichen aber ihren Höhepunkt in beiden Fällen erst nach der endgiltigen Entfieberung und verschwinden nach längerer Zeit ganz allmälig und unregelmässig.

Das ganze Blutbild beherrschen von der Höhe der Krankheit an die eosinophilen Zellen. Sie zeigen eine ganz constante, zum Theile sehr hochgradige Vermehrung, die nur bei dem sehr leichten Falle 2 für kurze Zeit durch hochnormale Werthe unterbrochen wird. Die percentischen und absoluten Werthe der eosinophilen Zellen während dieses Stadiums der Scarlatina erreichen die höchste Höhe, die ich überhaupt beobachten konnte: das Zehnfache der Norm; denn in Fall 1 konnte ich eine absolute Zahl von fast 1800 im Cubikmillimeter Blut beobachten. — Im Uebrigen zeigen die percentischen und absoluten Werthe keine Regelmässigkeit; bei Fall 1 ist die Vermehrung bald zu Beginn am stärksten, bei Fall 2 am Schlusse der Beobachtung. Eines aber ist in beiden Fällen nachweisbar: die percentische und absolute Vermehrung der eosinophilen Zellen überdauert die Leukocytose. — Während die Gesammtleukocytenzahl schon längere Zeit (in Fall 2 bereits neun Tage) normal ist, bleibt die Vermehrung der Eosinophilen eine ganz ausgesprochene und hochgradige.

Mit dem Absinken der Leukocytose, die ihrerseits, wie schon bemerkt, in beiden Fällen um eine ganz beträchtliche Reihe von Tagen den Fieberabfall überdauert, erfolgt aber auch ein neuerlicher Sturz der absoluten und percentischen Werthe der polynuclearen neutrophilen Zellen unter gleichzeitiger Vermehrung der Lymphocyten, die wiederum individuell verschiedene Grade

zu erreichen scheint und auch verschieden lange dauert. — Die grossen mononuclearen Leukocyten und die Uebergangsformen sind auch jetzt, wie während der ganzen Erkrankung, von den ersten 2 oder 3 Tagen abgesehen, sehr reichlich, ohne eine sichere Vermehrung über die Norm zu zeigen. — Leider konnte ich meine Fälle nicht solange beobachten, um auch noch die Rückkehr der eosinophilen Zellen zur Norm nachweisen zu können.

Neben diesen hervorstechenden und in meinen beiden Fällen wirklich ganz auffällig übereinstimmenden Veränderungen der Leukocyten treten alle anderen hämatologischen Erscheinungen in den Hintergrund.

Die Erythrocyten habe ich bei Fall 1 wenig beobachtet. Eines aber ist sicher, dass nach der ziemlich langen Dauer der Erkrankung ihre Zahl und namentlich ihr Farbstoffgehalt ganz bedeutend abgenommen haben, dass also eine ausgesprochene Chloranämie zurückbleibt. Dementsprechend waren auch sehr ausgesprochene Grössendifferenzen und Färbungsunterschiede an den Erythrocyten nachweisbar. — Bei Fall 2 lässt sich ein gleiches Verhalten nicht constatiren. Hier ist vielmehr nur auf der Höhe der Krankheit eine Verminderung der Erythrocyten und eine sichtliche Abnahme des Hämoglobingehaltes vorhanden, während im Verlaufe der Abschuppung die Erythrocytenzahl zur Norm zurückkehrt und auch die Färbekraft sich hebt. Dagegen gelang es in diesem Falle, allerdings nur ein einzigesmal während des Abklingens der Krankheit, zwei Normoblasten nachzuweisen und gegen das Ende zu zeigen sich auch hier deutliche Grössendifferenzen.

Die Fibrinausscheidung wies in keinem Falle eine wesentliche Veränderung auf. — Die Zahl der Blutplättchen, welche nur bei Fall 2 fortlaufend und genauer beobachtet wurde, zeigte anfangs keine sichtliche Abnormität, während der Abschuppung jedoch eine zweifellose und starke Steigerung über die Norm.

Nun ergeben sich zunächst zwei Fragen. Einmal: wie erklären sich diese meine Befunde? Und zweitens: wie lassen sie sich mit den Beobachtungen Anderer vereinbaren?

Als die einfachste Erklärung für die Befunde bei meinen zwei Fällen möchte ich mir die folgende Hypothese zurechtlegen. — Mit dem Eindringen der Infectionserreger bzw. ihrer Toxine in den Kreislauf, das jedenfalls, wenn man sich nach allen klinischen Erscheinungen ein Urtheil erlauben kann, ein recht stürmisches sein dürfte, erfolgt vielleicht schon vor Ausbruch des Exanthems (Kotschetkoff, Sobotka), jedenfalls aber zugleich mit diesem als Ausdruck einer positiven Chemotaxis eine Leukocytose geringen Grades. Ist dieser erste Ansturm vorbei — und gleichzeitig hat die Eruption ihre Höhe erreicht — so lässt die Leukocytose wiederum nach; vermuthlich übt das Scharlachgift keinen so starken Leukocytenreiz aus, um auch eine Andauer der Leukocytose zu verursachen.

Sowie aber die Allgemeininfection und mit ihr das Exanthem die Höhe überschritten hat, beginnt auch schon ganz allmälig die Ausscheidung der

Toxine. Und diese Ausscheidung hat eine neuerliche Veränderung des Blutbildes im Gefolge, für die ich bei der Spärlichkeit meiner Beobachtungen eine Erklärung gar nicht versuchen mag. Es handelt sich jetzt anscheinend nicht um eine stürmische Reizung, welche die Reservevorräthe der leukocytenbildenden Organe in Anspruch nähme, sondern bloss um eine Anregung dieser Organe zu vermehrter Erzeugung und Ausfuhr junger Elemente. Daher die auffällige Zunahme der einkernigen Leukocytenarten und das relative Zurücktreten der neutrophilen Elemente. Gleichzeitig dürfte durch die nun in stärkerer Verdünung in der Blutbahn kreisenden Toxine jetzt auch eine positiv chemotaktische Wirkung auf die eosinophilen Zellen, deren Zahl auf der Höhe der Erkrankung spärlich oder höchstens normal war, ausgeübt, beziehungsweise eine Reizung ihrer Bildungsstätten ausgelöst werden, und so kommt es zu der ausgesprochenen Vermehrung dieser Elemente, die nun solange oder auch noch länger andauern mag, als überhaupt Scharlachtoxine im Körper vorhanden sind, wenn auch schliesslich nur in minimaler Concentration. Auffällig ist es für jeden Fall, dass ihre Vermehrung beträchtlich länger anhält als die ja gleichfalls als Reizsymptom gedeutete Leukocytose. Mir scheint es am wahrscheinlichsten, dass eben die eosinophilen Zellen vermöge der ihnen — beziehungsweise ihren Bildungsstätten — eigenen, schon früher einmal hervorgehobenen, supponirten Empfindlichkeit gegenüber toxischen Einflüssen das feinste Reagens auf Toxine sind, und dass thatsächlich erst, wenn sie wieder zur Norm zurückgekehrt sind, mit voller Sicherheit auf eine Ausscheidung sämmtlicher Scharlachgiftstoffe gerechnet werden könne, während die Rückkehr der Gesammtleukocytenzahl zur Norm wohl die beendigte Ausscheidung der Hauptmengen anzeigen dürfte.

Hier begegnen sich meine Vorstellungen mit denen Rieders. Auch ich würde mich, solange Leukocytose besteht und demnach entsprechend meinen vorstehenden Erwägungen noch beträchtliche Mengen von Toxinen ausgeschieden werden, niemals vor dem Eintreten einer scarlatinösen Nephritis sicher fühlen, sie aber nach dem Verschwinden der Leukocytose wegen der Geringfügigkeit der nun noch erfolgenden Toxinausscheidung nicht mehr erwarten.

Noch muss ich einen Einwurf ausschalten, den mir ein aufmerksamer Leser der vorangestellten Tabellen machen könnte. In beiden Fällen treten ungefähr gleichzeitig mit dem Entstehen der zweiten Leukocytose Veränderungen am Herzen auf, die im ersten Falle nach längerem Bestehen wieder zurückgehen und also nicht mit voller Sicherheit als Endocarditis gedeutet werden können, im zweiten Falle sich aber zweifellos als solche erweisen, da sie eine ausgesprochene Mitralinsufficienz zurücklassen. Man könnte nun sagen, das Wiederansteigen der Leukocytenzahl sei durch die Endocarditis bedingt gewesen. — Ich muss dem entgegentreten und beide Veränderungen vielmehr als Coëffecte einer und derselben Noxe hinstellen, die aufeinander gegenseitig keinen Einfluss ausüben. Griffe die Endocarditis als

selbständiges Agens ein, so würde sie eine Leukocytose von gewöhnlichem Typus erzeugen, eine polynucleare. Und andererseits: wie viele Scarlatinen mit ausgesprochener Leukocytose sind beobachtet worden, ohne dass eine Endocarditis oder eine andere Complication deren Entstehung erklären würde!

Im Anschlusse hieran möchte ich auf einen recht bemerkenswerthen Umstand hinweisen, den nämlich, dass von mehreren Autoren bei einer Reihe von Variolafällen ein ähnliches Verhalten der Leukocytenzahlen beobachtet wurde, wie es meine zwei Scharlachfälle bieten: eine ganz leichte Leukocytose im Eruptionsstadium, die alsdann verschwindet und erst wieder unmittelbar vor dem Beginne der Suppuration neuerlich auftritt. — Die Eiterungsleukocytose bei der Variola hat gewiss eine ganz andere Bedeutung als meine zweite Leukocytose beim Scharlach, und diese ist es auch nicht, welche ich in Vergleich ziehen will. Mich interessirt in erster Linie das Auftreten der geringgradigen Leukocytose während der Eruption. Ein solches Verhalten beobachteten Halla und Pée in je einem Falle von Variola und R. Pick in einer grösseren Zahl gerade leichterer und mittelschwerer Erkrankungen. Der letztgenannte Forscher bemüht sich allerdings, um jeden Preis diese Leukocytose auf irgend welche Accidentien zurückzuführen, weil er bei einer grösseren Zahl anderer Fälle keine initiale Leukocytose, sondern normale oder gar subnormale Leukocytenzahlen gefunden hat und augenscheinlich von dem engherzigen Standpunkte ausgeht, es müsse unbedingt eine Uebereinstimmung bestehen. Ich kann mir die verschiedenen Initialbefunde sehr wohl aus der verschiedenen Stärke der Infection erklären: leichte Fälle mögen oft genug eine positive Chemotaxis erzeugen, schwere Infectionen werden eher eine negative ausüben können — und daher die wiederholt beobachteten subnormalen Werthe.

Vielleicht ist es auch beim Scharlach ganz ähnlich; wahrscheinlich sogar gibt es Scharlachfälle ohne initiale Leukocytose. — Allerdings liegen, wie bei der Variola zum Schlusse, so hier zu Anfang die Verhältnisse meist sehr complicirt: dort treten gegen Ende, hier zu Beginn die so häufigen Mischinfectionen in ihrer störenden Weise in Action.

Damit möchte ich zur Besprechung der Frage übergehen, wie sich meine Befunde mit denen anderer Beobachter vereinbaren lassen. — Ich muss zunächst hervorheben, dass meine Fälle, soweit man es überhaupt klinisch beurtheilen kann, reine Scharlacherkrankungen vorstellen, bei denen Mischinfectionen am Anfange keine besondere Rolle spielen.

Eine grosse Zahl von Fällen der verschiedensten Forscher kann mit den meinen nicht verglichen werden, weil von Anfang an eine schwere diphtheritische Angina oder dergleichen besteht, die an sich das Blutbild vollkommen verwischen muss. Dann wird natürlich auch von Anfang an eine mehr weniger starke Leukocytose bestehen und diese nicht wieder unmittelbar mit der erfolgten Eruption verschwinden können; dann wird die schwere Rachenaffection das Blutbild beherrschen, da eben allem Anscheine nach leichte und

mittelschwere Scharlachfälle an sich keinen besonders intensiven Einfluss auf die blutbildenden Organe üben dürften, die Angina oder Diphtherie aber, seien sie nun durch diesen oder jenen Coccus oder durch den Löffler'schen Bacillus hervorgerufen, sich nach den übereinstimmenden Beobachtungen der verschiedensten Forscher als constante Erreger einer Leukocytose erwiesen haben. Die einfach katarrhalische, wirklich scarlatinöse Angina, die sich ja immer findet, bietet eben den günstigsten Boden für die Ansiedelung fremder Mikroben, die dann ihr Zerstörungswerk, beziehe es sich nun bloss auf den Blutbefund oder auch auf das Leben des betroffenen Individuums, eifrig beginnen.

Soferne es sich um Mischinfectionen intensiverer Art handelt, muss ich mich der Meinung Hayems und Pées anschliessen, dass die Angina die Ursache der bestehenden Leukocytose sei — wenigstens die vornehmlichste Ursache; die leichte rein scarlatinöse Angina jedoch möchte ich ebenso wie vorhin die Endocarditis der Blutveränderung bei- aber nicht überordnen.

In gleicher Weise sind auch alle jene Fälle, wo es zu einer Eiterung kommt, von dem Vergleiche mit meinen reinen Fällen auszuschliessen. — Eine dritte Gruppe von Fällen ist nur einmal oder wenigemale und nicht systematisch untersucht. Auch diese können zu einer Beurtheilung der Wandlungen im Blutbefunde während des Krankheitsverlaufes nicht berechtigen.

Eine vierte Gruppe von Befunden wurde an Kindern erhoben. Deren Resultate mögen zwar im Allgemeinen — soferne sie nicht eine gar zu gebundene Marschroute vorschreiben — für Kinder gelten, was aber noch lange nicht auch deren Uebertragung auf den Erwachsenen gestattet, da einerseits die normalen Verhältnisse im Blute der Kinder vielfach von denen beim Erwachsenen verschieden sind, andererseits aber vor allem der kindliche Organismus in ganz anderer Weise auf Schädlichkeiten reagiren muss als der zur Reife entwickelte.

Und so bleiben mir denn schliesslich der Fälle, die von Anfang an gründlich beobachtet wurden und auch sonst zum Vergleiche mit den meinigen geeignet sind, nur wenige übrig — so wenige, dass es mir ein vergebliches Bemühen erschiene, aus diesen wenigen Fällen allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen, zum mindesten, was die widersprechenden Theile der Untersuchungen betrifft. Und das sind die Leukocytenzahlen, namentlich zu Beginn und auf der Höhe der Erkrankung. — Es liegt mir vollständig ferne, die Befunde meiner zwei Fälle verallgemeinern oder die Befunde anderer bezweifeln zu wollen. Und so kann ich nicht anders, als eingestehen, dass wir noch nicht soweit sind, über die Leukocytenverhältnisse beim Scharlach ein annähernd allgemein giltiges Urtheil abzugeben. Wir müssen noch weitere, die angedeuteten Verhältnisse und Forderungen genau berücksichtigende Untersuchungen abwarten, ehe wir soweit kommen können.

Soviel aber lässt sich mit ziemlicher Bestimmtheit aus den fremden und meinen eigenen Untersuchungen folgern, dass beim Scharlach das Bestehen einer

Leukocytose während einzelner Abschnitte des Krankheitsverlaufes wohl zur Regel gehört und dass diese Leukocytenvermehrung erst längere Zeit nach dem Verschwinden des Exanthems und der fieberhaften Erscheinungen zurückgeht. Ferner steht wohl fest, dass beim Scharlach nach der Höhe des Exanthems und während der Abschuppungsperiode constant eine verschieden ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Zellen besteht, während zu Beginn der Erkrankung diese Elemente abnorm spärlich oder doch höchstens in normaler Zahl vorhanden sind.

Ob sich die Verhältnisse bei schweren, letalen Scarlatinen analog oder anders gestalten, und wie sich der Einfluss der einzelnen Complicationen äussert, lässt sich heute noch nicht feststellen.

Inwieferne es möglich sein könnte, die feststehenden Verhältnisse prognostisch zu verwerthen, habe ich schon angegeben. Bezüglich der differenzialdiagnostischen Verwerthbarkeit dieser Blutbefunde werde ich mich bei Besprechung der Masern noch zu äussern haben.

Ich möchte aber das Capitel des Scharlachs nicht abschliessen, ohne noch an einige der oben ausführlich mitgetheilten Angaben in der Literatur einige Bemerkungen geknüpft zu haben.

Da muss ich zunächst die Schlussfolgerungen Kotschetkoffs hervorheben. Ein guter Kern steckt gewiss darin, aber die Hülle dieses Kerns scheint mir mit sehr schreienden, grellen Farben bemalt zu sein. Soferne dieser Autor die oben angeführten Sätze nur auf seine 20 beobachteten Fälle bei Kindern bezieht, will ich nicht mit ihm rechten. Das Original seiner Arbeit ist mir leider nicht zugänglich und ich kann es darum auch nicht beurtheilen, wie seine Schlusssätze gemeint sind. Sollte aber eine Verallgemeinerung beabsichtigt sein, so ist diese bezüglich der detaillirten Vorschriften wenigstens, die beinahe für jeden Krankheitstag eines jeden Falles das Verhalten des Blutes im Vorhinein bestimmen möchten, gewiss nicht berechtigt. Denn das kann man wohl nicht zugeben, dass Organismen, deren jeder ein Individuum für sich und von jedem anderen verschieden ist, solchen unerbittlich starren Gesetzen folgen.

In zweiter Linie möchte ich Stellung nehmen zu der Erklärung, die Zappert für die Vermehrung der eosinophilen Zellen nach der Fieberhöhe bei Scharlach und anderen Erkrankungen gibt. Ich bezweifle nicht im Entferntesten, dass es Krankheitsnoxen gibt, die an und für sich die Tendenz haben, eine Vermehrung der eosinophilen Zellen zu bewirken; der Tetanus und die Pellagra scheinen mir hiefür neben dem Scharlach Beispiele zu sein. Ganz entschieden aber möchte ich mich dagegen aussprechen, dass das Fieber als solches dieser Tendenz entgegenarbeite, indem der fieberhafte Zustand an sich, unabhängig und sogar im Gegensatze zu der Ursache, die ihn hervorruft, eine Verminderung der eosinophilen Elemente bewirkt.

Diese Annahme scheint mir nicht den Thatsachen zu entsprechen. Zappert selbst muss zugestehen, dass wir oft genug bei hohem Fieber das

Vorhandensein, ja sogar eine ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Zellen beobachten können, und diese Thatsache wird jeder andere Beobachter bestätigen müssen. Wenn das Fieber als solches die Bildung der eosinophilen Zellen verhindert, so muss es sie aber auch unter allen Umständen verhindern: denn das Fieber kann nur thermisch oder chemisch wirken, diese Wirkungen aber sind, insoweit als sie wirklich vom Fieber als solchem abhängen, immer die gleichen und können nur graduelle Verschiedenheiten erfahren. — Zappert kann sich noch immer von der alten Anschauung nicht losmachen, das Fieber als etwas Selbständiges, Actives zu betrachten und ihm die grosse Mehrzahl der Begleiterscheinungen unter- anstatt beizuordnen, und er ist dadurch zu der gezwungenen Annahme eines Antagonismus zwischen dem Fieber und dem dasselbe erzeugenden Toxine auch bezüglich der eosinophilen Zellen genöthigt. Ich kann mich, wie gesagt, für diese Erklärung nicht erwärmen und beharre dem gegenüber auf der früher gegebenen Hypothese von der ausschliesslichen Wirksamkeit der Toxine, die alle zu beobachtenden Erscheinungen ohne mit irgend einer Thatsache in Widerspruch zu stehen, zu erklären vermag.

Und schliesslich möchte ich mich gerade auf Grund der beim Scharlach gewonnenen Erfahrungen auch gegen die von Müller und Rieder vertretene und von Zappert acceptirte Annahme wenden, dass die eosinophilen Zellen sich im strömenden Blute aus den neutrophilen Elementen entwickeln. Niemand hat bisher hiefür einen positiven Beweis erbringen können, und es muss mir daher gestattet sein, mich auf Grund vorwiegend theoretischer Erwägungen, die sich aus den täglich zu sehenden Bildern ableiten, dagegen auszusprechen.

Wenn sich wirklich die eosinophilen Zellen im strömenden Blute aus den neutrophilen Elementen entwickelten, so müsste man doch wenigstens zu einer Zeit, wo eine ganz bedeutend vermehrte Entwicklung der ersteren zu beobachten ist, hin und wieder in der Lage sein, eine Uebergangform zwischen neutrophilen und eosinophilen Zellen zu finden, geradeso wie man oft genug in die Lage kommt, den Uebergang mononuclearer ungranulirter Zellen in polynucleare Zellen mit neutrophilen Granulationen zu beobachten. Das ist mir aber trotz gespannter Aufmerksamkeit und wiederholter Untersuchung niemals geglückt. Ich habe immer nur neutrophile und eosinophile Zellen gesehen, niemals aber eine Zelle mit Granulationen beider Art oder mit Granulationen, die bei genauer Prüfung als Uebergangsformen zwischen neutrophiler und eosinophiler Körnung angesehen werden könnten. Im Nativpräparate begegnet man zwar mitunter einer Zelle, die sich als feinst granulirt erweist, daneben jedoch 1 oder 2 gröbere glänzende Körnchen enthält. Dass diese aber als eosinophile Granulationen aufzufassen sind, möchte ich schon deswegen leugnen, weil es nie gelingt, solche Dinge im gefärbten Präparate wiederzufinden. Vielleicht sind es Fetteinlagerungen, vielleicht überhaupt fremdartige Einschlüsse.

Auch die morphologische Beschaffenheit der eosinophilen Zellen scheint mir nicht im Einklange mit der erwähnten Auffassung zu stehen. Die neutrophilen Zellen des normalen Blutes zeichnen sich ja fast in ihrer Gesammt-

heit durch einen entweder schlanken und vielfach gewundenen, oder aber durch einen mehrfach getheilten, chromatinreichen Kern aus. Wenn nun die eosinophilen Zellen weitere Entwicklungsproducte der Neutrophilen darstellen sollten, so würden sie doch wahrscheinlich aus den weitest entwickelten Formen dieser letzteren hervorgehen, und das sind zweifellos die mit dem mehrfach fragmentirten Kerne. Die eosinophilen Zellen zeigen aber nun einen mehrfach fragmentirten Kern nur äusserst selten: gewöhnlich findet man etwa 2 relativ plumpere und immer sehr zart gefärbte, also chromatinärmere Kerne, und wenn nun gar eine rapide Zunahme dieser Elemente im Blute eintritt, so kann man, wie ich das auch bei den Scharlachfällen und dem schon früher besprochenen Falle 2 des acuten Gelenksrheumatismus angemerkt habe, oft und oft Eosinophile mit einfachem oder eben nur gekerbtem Kerne, also augenscheinlich junge Zellen, beobachten. Wie wäre aber das möglich, wenn sie aus den altersschwachen vielkernigen Neutrophilen entstehen sollten?

Ferner scheint mir gegen diese Annahme auch der Umstand zu sprechen, dass die eosinophilen Zellen bei verschiedenen Anlässen in allen möglichen Secreten und Excreten (Sputum, Nasensecret, gonorrhoischer Eiter, Stuhl u. s. w.) in grosser Menge vorkommen, ohne dass man ein Uebertreten derselben aus dem Blute anzunehmen irgend einen Grund oder auch nur eine Berechtigung hätte.

Ich schliesse mich vollkommen der zuerst von Neusser ausgesprochenen und seither von J. Weiss erweiterten Ansicht an, dass die eosinophilen Zellen in den verschiedensten Organen und Geweben gebildet werden können, und von hier aus als solche auch in das Blut übergehen. — Welche Organe allerdings als Bildungsstätten dieser Zellart anzusehen sind, kann ich nicht angeben, da mir die nothwendigen histologischen Erfahrungen fehlen. Auch kann ich es nicht entscheiden, ob die eosinophilen Zellen sich durch Theilung bereits oxyphile Granulationen tragender Zellen vermehren, oder ob sie durch Metamorphose des Protoplasmas aus ungranulirten einkernigen Elementen, analog den Neutrophilen, entstehen.

Histologische Untersuchungen geeigneter Fälle wären zur endgiltigen Entscheidung der Frage, ob die eosinophilen Zellen speciell ausgebildete functionstüchtige Elemente, oder aber, wie auch behauptet wird, senile Degenerationsformen anderer Zellen sind, von grösster Wichtigkeit. — Soweit wir aus rein klinischen Beobachtungen urtheilen können, und nach allen den eben mitgetheilten Erwägungen ist diese Frage allerdings schon mit mehr als blosser Wahrscheinlichkeit im Sinne der ersteren Annahme entschieden. Es fehlt nur noch der stricte histologische Beweis dafür.

IX. Morbilli.

3 *Fälle.*

1. Fall.

Josef Harter, 19-jähriger Schneidergehilfe, aufgenommen am 28. November 1895.

Anamnese: Nichts Wesentliches vorausgegangen. Die gegenwärtige Erkrankung begann am 21. November 1895 plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung; daran schloss sich andauerndes Fieber mit wechselndem Hitze- und Kältegefühl. In den nächsten Tagen trat zunächst Schnupfen, dann Husten mit spärlichem Auswurfe, endlich Thränenfluss und Lichtscheu auf. Heute wurde Patient auf einen frisch aufgetretenen Ausschlag im Gesichte aufmerksam gemacht; da sich dieser auch über Brust und Arme ausbreitete, suchte Patient das Spital auf.

Status präsens: Kleiner, graciler Mann. T. 38·1—39·2. Die Haut zeigt am ganzen Körper, am stärksten an den Oberschenkeln, ein typisches Masernexanthem, das nur an der Brust stellenweise confluirt und im Gesichte theilweise vesiculös ist. — Conjunctiven geröthet, geschwellt, stark secernirend; Lichtscheu. Rhinitis, Pharyngitis catarrhalis; kaum angedeutete Bronchitis. Herz und Abdominalorgane normal, nur die Milz leicht vergrössert.

Diagnose: Morbilli.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
28. XI. 95 4ʰ N. M.	8.	39·0—39·2	4,875.000	2500!	75	0·77	in normaler Zahl	eher spärlich	gut	Geringe Grössendifferenzen
29. XI. 5ʰ N. M.	9.	39·3	—	spärlich	—	—	sehr stark vermehrt	stark vermehrt	reichlich	„
30. XI. 10ʰ V. M.	10.	36·5	—	spärlich	—	—	in normaler Zahl	nicht vermehrt	gut	„
1. XII. ½11ʰ V. M.	11.	37·1	—	4100	—	—	dsgl.	dsgl.	dsgl.	„
3. XII. Abds.	13.	normal	5,145.000	7150	85	0·83	„	spärlich	„	„

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
? Präp. 423	77·00	0·7	5·7	5·0	11·6	—	Exanthem in flore.
Sehr spärliche Leukocyten; die %-Verhältnisse derselben annähernd normal; Eosinophile vorhanden.	—	—	—	—	—	Milch	Nach einer Morgenremission in den ersten Nachmittagsstunden rasches Ansteigen der Temperatur auf 39·3. — Exanthem in flore. Blutuntersuchung bald nach dem Fieberanstiege.
Wie gestern; sicher keine Vermehrung der Lymphocyten.	—	—	—	—	—	„	In der Nacht ist die Temperatur zur Norm herabgesunken. Das Exanthem beginnt abzublassen.
Auffällige Vermehrung der mononuclearen grossen Elemente und der Uebergangsformen (nicht der Lymphocyten!) 2 Präp. 381	59·30	2·40	11·0!	14·20!	13·10	„	Exanthem stärker abgeblasst. Die Schuppung beginnt im Gesichte. Völliges Wohlbefinden.
Noch der gleiche Befund bezüglich der monon. gr. Zellen. 2 Präp. 560	59·11	1·43	9·29	11·79	18·39	?	Exanthem verschwunden. Schuppung vollendet. Rasche Reconvalescenz. Geheilt entlassen am 4. XII. 95.

2. Fall.

Therese Spiess, 18-jährige Magd, aufgenommen am 11. Februar 1896.

Anamnese: Patientin hat Keuchhusten überstanden und später bis zum Eintritt der Menses an Migräne gelitten. Die jetzige Erkrankung begann am 6. Februar Abends, nachdem sich Patientin Mittags noch ganz wohl gefühlt, mit Frösteln, Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen. Schlaflose Nacht; die nächsten Tage mässiges Fieber, einmaliges Erbrechen; am 10. II. Schmerzen in der Magengrube und in den Waden. An diesem Tage merkte Patientin zuerst, dass Vorderarm und Hände mit rothen Stipchen besäet seien. Seit 2 Tagen besteht Lichtscheu und Verklebtsein der Lider. Thränenfluss und Schnupfen sind erst heute aufgetreten.

Status praesens: Kräftiges, gut genährtes Mädchen. Haut heiss und trocken. T. 37·4—36·9. — Vorderarme und Hände sind von einem typischen Masernexantheme bedeckt: linsen- bis hellergrosse, zum Theil confluirende, rosarothe, leicht erhabene, auf Druck abblassende unregelmässige Fleckchen. — Injection der Conjunctiva palpebr. Näselnde Stimme. Diffuse Röthung an Rachen und Gaumen. Zunge feucht, leicht belegt. — Die Lungen schallen normal; vesiculäres Athmen mit deutlich hörbarem Exspirium und rückwärts an der Basis mit spärlichem trockenen Rasseln. — Am Herzen nur ein leichtes systolisches Blasen. Waden druckempfindlich. — Diazoreaction positiv.

Diagnose: Morbilli.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Leukocyten	Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat: Blutplättchen	Nativpräparat: Fibrin	Nativpräparat: Rollenbildung etc.	Gefärbtes: Erythrocyten
12. II. 96 7h Abds.	7.	bis 39·7	4,870.000	3300	85	0·87	deutlich vermehrt*)	reichlich aber nicht vermehrt*)	gut	Nichts Besonderes
13. II. ca. 5h N. M.	8.	37·2—38·9	—	3200	—	—	spärlich	spärlich	„	„
14. II. 7h Abends	9.	37·6—38·3	—	3000	—	—	spärlich	sehr spärlich	„	„
16. II. 10h V. M.	11.	bis 37·2	—	3900	—	—	normal	„	„	„
17. II. 12h Mittag	12.	normal	—	5000	—	—	deutlich vermehrt	spärlich	„	Geringe Grössendifferenzen
18. II. 12h Mittag	13.	normal	—	6400	—	—	leicht vermehrt	„	„	„
19. II. 12h Mittag	14.	„	—	6400	—	—	zahlreich	normal	„	„
21. II. 1/2 6h N. M.	16.	„	—	7800	—	—	zahlreich	„	„	„
22. II. ?	17.	„	5,190.000	—	80	0·77	—	—	—	—

*) Die Vermehrung der Blutplättchen und das reichliche Fibrin sind wohl als Wirkung
Thatsächlich hatten andere Untersucher wenige Stunden zuvor auf der Höhe des Fiebers

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
Leukocyten							
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
? Präp. 497	77·47	0·40	1·00	6·24	14·89	Eine Stunde nach einem Bade!	Vormittags Fieberanstieg bis 39·7. Das Exanthem hat sich über den ganzen Körper, zuletzt auch das Gesicht, ausgebreitet. An den Händen und Vorderarmen sind die Flecken confluirt. — Starke Kopfschmerzen; Conjunctivitis u. Bronchitis haben zugenommen.
Eosinophile sehr spärlich. 2 Präp. 570	71·58	0·00x	1·75	7 4	21·93	Milch	Das Exanthem beginnt Vormittags an den oberen Extrem., Nachmittags auch am übrigen Körper abzublassen. Rhinitis und Bronchitis im Zunehmen.
Eosinophile immer noch spärlich; unter mehreren hundert Leukocyten erst eine einzige	—	—	—	—	—	„	Abblassung schreitet fort. Bronchitis eher geringer.
Eosinophile etwas reichlicher. Lymphocyten sicher nicht vermehrt	—	—	—	—	—	„	Gestern letzte Temperatursteigerung bis 37·8. — Exanthem nur am Stamme als sehr abgeblasst sichtbar.
1 Präp. 600. Eosinophile bedeutend reichlicher	69·17	2·33	3·83	6·83	17·83	1 Schale Kaffee	Exanthem kaum mehr am Stamme zu sehen. — Bronchitis etc. verschwunden.
Hochnormale Zahl von Eosinophilen (ca. 240 im mm^3) Monon. grosse und Uebergangsformen sind sehr reichlich. 2 Präp. 700	65·29	3·71!	6·57	6·71	17·71	dsgl.	Patientin ist etwas blässer; sonst völlig normaler Befund. Schuppung beginnt.
Die Eosinophilen sind in Abnahme begriffen	—	—	—	—	—	Früh 1 Kaffee; um 11h etwas Schinken	—
2 Präp. 850	62·47	1·53	·76	5·06	27·18	Laue Bäder. Mittags gegessen!	Abschuppung fast vollendet.
—	—	—	—	—	—	—	Geheilt entlassen am 23. II. 96.

des kurz vorher erfolgten raschen Fieberanstieges aufzufassen. (S. vorhergehenden Fall!) — eine ausgesprochene Fibrinvermehruug gefunden.

3. Fall.

Franz Fleischl, 17-jähriger Schneiderlehrling, aufgenommen am 21. Jänner 1897.

Anamnese: Patient hat als Kind Rhachitis und Scharlach überstanden und war seither gesund. Die jetzige Erkrankung begann am 17. Jänner, an welchem Tage Patient morgens Kopfschmerzen empfand und Schnupfen, Husten, Heiserkeit und Druckgefühl in den Augen bekam. Am nächsten Tage wiederholtes Kältegefühl, und am 19. Jänner wurden auf der Stirne die ersten rothen Tüpfelchen bemerkt. Nächsten Tags traten neben Vergrösserung der ersten auch Flecken an Brust, Bauch, Armen und Beinen auf. Eine Quelle der Infection nicht nachweisbar.

Status präsens: Kleiner, nur mässig entwickelter junger Mann, T. 37·1—37·5. Der ganze Körper von einem typischen grossfleckigen Masernexanthem bedeckt, dessen centrale Antheile etwas über die Haupt prominiren. An den Wangen und in den Kniekehlen kleine confluirende Bezirke. — Rhachitischer Schädel. Keine Kofpschmerzen. Cunjunctivitis, Pharyngitis, Rhinitis, Laryngitis, Bronchitis. — Herzgrenzen normal, Töne rein, der erste dumpfer, manchmal gespalten. Abdomen nicht aufgetrieben. Gurren in der Ileocöcalgegend. Keine Diarrhöen.

Diagnose: Morbilli.

Tag und Stunde	Krankheitstag	Temperatur	Zahl der		Hämoglobin nach Fleischl	Färbeindex	Nativpräparat			Gefärbtes
			Erythrocyten	Leukocyten			Blutplättchen	Fibrin	Rollenbildung etc.	Erythrocyten
22. I. 97 7h Abds.	6.	36·5—36·8	—	4400	—	—	in normaler Zahl	spärlich	gut	Geringe Grössendifferenzen
25. I. 11h V. M.	9.	normal	5,125.000	6900	95	0·93	in normaler Zahl	sehr spärlich	„	„
27. I. 8h V. M.	11.	normal	—	6900	—	—	in normaler Zahl	eher spärlich	„	„
29. I. ½11h V. M.	13.	„	5,190.000	12.000	93	0·90	normal	normal	„	„

Trockenpräparat						Nahrungsaufnahme. Therapie	Krankheitsverlauf
	Leukocyten						
	Polynucleare neutrophile %	Eosinophile %	Uebergangsformen %	Mononucleare grosse %	Monon. kleine (Lymphocyten) %		
Hochnormale Zahl von Eosinophilen (ca. 205 im mm^3). 2 Präp. 600	**46·67**	**4·67**	**7·83**	**8·50**	**32·33!**	Milch	Das Exanthem beginnt an den Stellen, wo es zuerst aufgetreten, bereits ganz leicht abzublassen.
Hochnormale Zahl von Eosinophilen (ca. 260 im mm^3). 2 Präp. 600	68·67	3·83	5·67	5·33	16·50	1·2 *l* Milch, 1 Semmel	Exanthem nur mehr spurweise sichtbar.
Ganz vereinzelte Reizungsformen. Leichte Vermehrung der eosinophilen Zellen (ca. 310 im mm^3).	69·00	**4·50**	6·50	4·50	15·50	nüchtern	Seit gestern eine ganz rudimentäre kleienförmige Abschuppung. Laue Bäder.
Eosinophile bedeutend spärlicher. 2 Präp. 800	78·75	0·63	8·62	2·50	9·50	0·8 *l* Milch, 1 Semmel, 1 Schinken	Im Laufe der letzten Tage ist der Herzspitzenstoss mehr hebend geworden, die Herzdämpfung reicht nach rechts bis Mitte Sternum, und an der Spitze sowohl wie an der Pulmonalis ist neben dem ersten Tone ein systolisches Geräusch hörbar. (Endocarditis recens?) Geheilt entlassen am 30. I. 1897.

*

Die Nachrichten über Blutbefunde bei Masern stammen fast ausschliesslich aus den letzten Jahren. Nur Arnheim allein von den älteren Beobachtern bemerkt, dass er bei uncomplicirten Fällen dieser Erkrankung keine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes gefunden habe.

Hayem gibt an, dass die Masern, insoferne sie in leichter Form auftreten, das Blutbild nur wenig verändern. Nur wenn sie sich mit ausgebreiteten Katarrhen der Schleimhäute und insbesondere mit einer starken Bronchitis verbinden, zeigt auch das Blut, und zwar am deutlichsten zur Zeit der Eruption, entzündliche Veränderungen: eine geringe Vermehrung des Fibrins und der weissen Blutzellen, welche in Fällen seiner Beobachtung bis zu Zahlen von 10 und 14000 anstiegen. — Auf die Erythrocyten haben die Masern nur wenig Einfluss; die Abnahme der Zahl dieser Elemente ist eine geringe und erreicht selten 400—500.000.

Weitere Untersuchungen rühren von Pée her, der bei 4 Masernfällen zur Zeit der Eruption und der Blüthe des Exanthems niemals eine Leukocytose, vielmehr eher eine Verminderung der Leukocyten constatiren konnte, indem er mit seiner allerdings nicht recht verlässlichen Zählmethode zumeist 4 oder 5000 und nur ausnahmsweise bis 6000 Leukocyten fand, sich aber auch in Trockenpräparaten überzeugen konnte, dass bei nicht zu starker Vergrösserung ganze Gesichtsfelder keinen einzigen Leukocyten aufwiesen. Mit dem Ablaufe der Krankheit stieg die Leukocytenzahl wieder zur Norm empor. — Pée glaubt in diesem Verhalten einen brauchbaren Unterschied gegenüber der Scarlatina gefunden zu haben, umsomehr, als er beobachten konnte, dass auch die Art der Leukocyten bei den beiden Erkrankungen eine verschiedene zu sein scheine. Er fand nämlich bei der Scarlatina vornehmlich polynucleare Zellen, konnte dagegen im Blute der Masernkranken mehr mononucleare grosse Zellen als selbst in der Norm nachweisen. — Bei einer Puerpera, die mit ausgeprägtem Masernexanthem zur Beobachtung kam, konnte Pée im Gegensatze zu den übrigen Fällen eine Leukocytose constatiren, die er mit vollem Rechte eben auf das Puerperium zurückführt; aber auch hier bestand eine verhältnismässige Vermehrung der grossen mononuclearen Leukocyten.

Pick konnte bei einem Masernfalle auch während hohen Fiebers keine Leukocytose beobachten.

Rieder wies bei einem $3^1/_2$jährigen und einem 6jährigen Kinde je eine mässige Leukocytose bei uncomplicirter Erkrankung nach. Einmal stellte sich eine solche im weiteren Verlaufe der Krankheit ein, als sich eine katarrhalische Pneumonie hinzugesellte. In den übrigen fünf Fällen bestanden zum Theile normale oder tiefnormale, zum Theile direct subnormale Zahlen bis zu 2700 nach abwärts. Rieder gibt zu, dass in schwierig zu deutenden Fällen diese Verminderung der Leukocyten zur Differenzialdiagnose von Scharlach und Masern sehr wohl verwerthet werden könne.

Rille fand bei etlichen zwanzig Masernfällen theils normalen Blutbefund, theils eine leichte Vermehrung der eosinophilen Zellen und starke Betheiligung der Lymphocyten. — Zappert gibt an, in einem Falle kurz vor der Entfieberung normale Leukocytenzahl und keine eosinophilen Zellen gefunden zu haben; nach der Entfieberung dagegen waren die letzteren mit 3·15% vertreten.

Felsenthal beobachtete in acht Fällen niemals eine Leukocytose; in einigen war die Leukocytenzahl eher etwas vermindert, indem das Verhältnis W:R bei etwa normaler Erythrocytenzahl 1:1000—1:1200 betrug. Auch er glaubt, dass man den Mangel der Leukocytose bei Masern zur Differenzialdiagnose gegenüber Scharlach in zweifelhaften Fällen heranziehen könne. Auch darin liegt ein Unterschied zwischen beiden Krankheiten, dass bei Scharlach die eosinophilen Zellen zahlreich, bei Masern dagegen nur spärlich vertreten sind, bis zu höchstens 1%. — Die Hauptmasse der Leukocyten wird stets von den polynuclearen Zellen gebildet.

Sobotka hat die Beobachtung gemacht, dass bei Pneumonie, Scarlatina, Variola, Varicellen und ebenso auch bei Morbillen im Incubations- und Prodromalstadium eine jedenfalls durch das Eindringen der Infectionserreger verursachte Leukocytose zu constatiren sei. Während diese jedoch bei Pneumonie und Scarlatina bei dem Eintreten des Fiebers bestehen bleibe, sinke sie bei Varicella, Variola und Morbillen bereits ziemlich constant vor dem Eintreten des Fiebers bis zur oder selbst unter die Norm herab.

Klein spricht von einer grosszelligen Lymphocytose bei Morbillen.

Der einmüthigen Angabe fast aller Autoren, dass, wenn wir die Kinder ausscheiden, bei uncomplicirten Morbillen keine Leukocytose besteht, kann auch ich mich auf Grund meiner drei Beobachtungen vollkommen anschliessen. Ja ich fand sogar in allen diesen drei Fällen zur Zeit der Blüthe des Exanthems eine ausgesprochene Verminderung der Gesammtleukocytenzahl, die in Fall 1 am meisten, in Fall 3, der allerdings schon etwas abzublassen begann, am geringsten aber immerhin noch deutlich ausgesprochen war. Bei Fall 1 und 2 blieb die Leukopenie noch mehrere Tage hindurch bestehen; Fall 3, der nicht so oft untersucht werden konnte, zeigte drei Tage später bereits normale Werthe und bei der letzten Untersuchung sogar eine mässige Vermehrung der Leukocytenzahl (nachdem das Masernexanthem bereits vollständig verschwunden war!), die wohl aber bei der beträchtlichen vorher erfolgten Nahrungsaufnahme als Verdauungsleukocytose gedeutet werden muss. In den übrigen Fällen trat mit der Genesung schnell Rückkehr zu normalen Leukocytenwerthen ohne irgendwelche Steigerung über die Norm ein.

Sehr beachtenswerth erscheint mir die oben mitgetheilte Bemerkung Sobotkas, dass alle acuten Exantheme vor der Eruption eine Leukocytose aufweisen, die aber bei den Masern zur Zeit dieser bereits verschwunden sei; jedenfalls stimmt diese Angabe sehr gut mit meinen beim Scharlach geltend

gemachten Ansichten überein und würde wie so vieles Andere auf eine nahe Verwandtschaft der drei Krankheitstypen hinweisen.

Interessant und auch ziemlich übereinstimmend — bis auf zeitliche und graduelle Differenzen — gestalten sich in meinen Fällen die Verhältnisse der einzelnen Leukocytenformen.

Betrachten wir die Fälle 1 und 2, so haben wir zu Beginn der Erkrankung bei bestehender Leukopenie eine eben angedeutete percentische Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen (75% in beiden Fällen), die aber gewiss keiner absoluten Vermehrung dieser Elemete entspricht, sondern durch das Zurücktreten der sowohl percentisch als absolut verminderten Lymphocyten hervorgebracht wird. Die mononuclearen grossen Leukocyten sind in beiden Fällen sehr zahlreich, die Uebergangsformen bei Fall 1 vermehrt, bei Fall 2 in normaler Menge vorhanden. — Es ist dies ein bemerkenswerthes Verhältnis, das uns namentlich gegenüber demjenigen, das bei Typhus abdominalis bei der in gleichem Grade bestehenden Leukopenie als das Gewöhnliche nachweisbar ist, auffallen muss und vielleicht nicht ganz bedeutungslos ist. Zu erklären wäre es sehr einfach durch eine mangelhafte Neubildung von Lymphocyten. Die Bildungsstätten der grossen einkernigen Zellen scheinen dagegen nicht nur nicht wenig, sondern sogar sehr lebhaft thätig zu sein, was im weiteren Verlaufe der Erkrankung noch weit stärker als im Eruptionsstadium zur Geltung kommt. Jedenfalls haben wir hierin ein sehr constantes Vorkommnis bei Morbillen zu sehen, denn dieses Verhalten ist schon Pée und Klein aufgefallen. Die Bemerkung des Ersteren jedoch, dass darin ein Unterschied gegenüber dem Scharlach begründet sei, kann ich nicht gelten lassen; im Gegentheile, es besteht bei meinen Beobachtungen auch hier eine volle Congruenz zwischen beiden Erkrankungen. Der Unterschied ist nur ein gradueller; beim Scharlach tritt die Reichlichkeit der grossen mononuclearen Zellen erst etwas später hervor, kann dann aber ebenso deutlich werden, wie bei den Masern.

Fall 3 unterscheidet sich bezüglich der percentischen Verhältnisse der Leukocytenformen eigentlich nur deswegen scheinbar von den beiden ersteren Fällen, weil er in einem späteren Entwicklungsstadium zur Beobachtung kam. Er ist bereits im Stadium der beginnenden Leukocytenregeneration, die allerdings hier mehr als in den übrigen Fällen durch starke Betheiligung der Lymphocyten gekennzeichnet ist. Durch diesen Umstand kommt es zuwege, dass die polynucl. neutroph. Leukocyten auch percentisch stark vermindert erscheinen und die jungen Elemente, gleichmässig vermehrt, überwiegen. Auch die Eosinophilen zeigen ein Verhalten, wie es in den übrigen Fällen erst in späterer Krankheitsperiode vorkommt. Jedenfalls charakterisiert sich dieser Fall also dadurch, dass die Regeneration der Leukocyten gleich nach der Höhe des Exanthems eintritt, während sie in den ersten zwei Fällen eine leichte Verzögerung erkennen lässt.

Im Uebrigen zeigen alle drei Fälle im weiteren Verlaufe vollkommene Uebereinstimmung. — Die Eeosinophilen, die wie in Fall 1 und 2 deutlich

ersichtlich ist, bis zur Höhe der Erkrankung und des Exanthems entweder in nur normaler Zahl vorhanden oder sogar deutlich vermindert waren, nehmen während der Abblassung und Schuppung zu und erreichen in allen Fällen hochnormale Werthe oder sogar eine leichte Vermehrung, die aber sehr bald wieder normalen Zahlen weichen.

Die Percentzahl der Lymphocyten steigert sich während des Abklingens der Erkrankung sichtlich, erreicht die Norm und überschreitet sie sogar wie in Fall 3, nur beträchtlich später, auch bei Fall 2 um ein Geringes. Die Zahl der polynuclearen Neutrophilen kehrt gleichfalls zum normalen Percentsatze zurück oder sinkt vorübergehend auch unter denselben ab, je nachdem die Leukocytenregeneration langsamer oder stürmischer erfolgt. — Die grossen mononuclearen Leukocyten und die Uebergangsformen zeigen auch in dieser Krankheitsperiode ein typisches Verhalten; sie sind dauernd auffällig reichlich, stehen höher als zu Beginn der Erkrankung und überschreiten in jedem Falle wenigstens bei einer Untersuchung deutlich die oberste Grenze ihrer normalen Percentzahl. Die mononuclearen grossen Leukocyten betheiligen sich also ganz constant und abnorm ausgiebig an der Leukocytenregeneration nach der morbillösen Leukopenie.

Die rothen Blutkörperchen zeigen in keinem der Fälle irgend eine wesentliche Veränderung. Die Zahlen derselben sind normal, der Hämoglobingehalt nur geringfügig — und das vielleicht schon präexistent — herabgesetzt. Auch im Verlaufe der Erkrankung tritt keine irgendwie nennenswerthe Abnahme mehr ein.

Die Blutplättchen sind in allen Fällen zu Beginn und auf der Höhe der Erkrankung in normaler Zahl oder aber sogar auffällig spärlich vorhanden. Nur bei Fall 2 erweisen sie sich während der Abschuppung als etwas reichlicher.

Das Fibrin ist in allen Fällen spärlich, mitunter sogar so spärlich, dass man von einer Verminderung sprechen könnte.

Recht interessant sind bezüglich der letzteren beiden Elemente vorübergehende Episoden, welche ich in den Fällen 1 und 2 beobachten konnte. Während dieselben nämlich sonst im ganzen Krankheitsverlaufe das eben geschilderte Verhalten zeigten, kam es in jedem Falle einmal nach einem plötzlichen Fieberanstiege zu einer ganz ausgesprochenen Vermehrung der Blutplättchen und des Fibrins, die nach kurzer Zeit wieder verschwand und dem früheren Befunde (eher Verminderung) Platz machte. Es scheint in diesen Fällen aus uns nicht näher bekannten Ursachen plötzlich eine Ueberschwemmung der Blutbahn mit irgend welchen Toxinen erfolgt zu sein, welche den Fieberanstieg und zugleich die erwähnten Veränderungen im Blutbefunde bedingte. Die Leukocyten nahmen an diesen schnell vorübergehenden Episoden keinen Antheil.

Wenn wir nun zu der Frage Stellung nehmen sollen, ob dem Blutbefunde bei den Masern eine prognostische und eine differenzialdiagnostische

Bedeutung zukommen könne, so dürfen wir sie getrost bejahen, wenn wir auch hinzufügen müssen, dass wir selten in die Lage kommen werden, von dieser Bedeutung Gebrauch zu machen.

Bezüglich der Prognose wäre hervorzuheben, dass eine bestehende Leukocytose bei einem an Morbillen erkrankten erwachsenen Individuum uns immer auf die Wahrscheinlichkeit einer Complication aufmerksam machen muss. Die typischen morbillösen Katarrhe erzeugen als solche gewiss niemals eine Leukocytose. Aber das ist sicher, dass sie gerade so gut wie die scarlatinöse Angina einen günstigen Boden für die Ansiedelung anderer Mikroorganismen abgeben und den Eintritt von Mischinfectionen begünstigen. So ist es begreiflich, dass eine starke Bronchitis, wie Hayem angibt, eine Leukocytose erzeugt, aber eben deswegen weil sie nicht mehr eine rein morbillöse, sondern z. B. eine Diplococcenbronchitis ist. Insbesondere aber werden es aus solchen Bronchitiden hervorgehende Lobulärpneumonieen oder endlich lobäre Pneumonieen sein, die eine Leukocytose hervorrufen.

Differenzialdiagnostisch wird es sich wohl kaum je um etwas Anderes, als um die Unterscheidung von Masern und Scharlach in unklaren Fällen handeln. Diesbezüglich kann uns der Blutbefund wirklich etwas leisten, insoferne als eine bestehende Leukopenie mit grösster Wahrscheinlichkeit, aber auch durch längere Zeit bestehende normale Zahlen ziemlich sicher für Masern und gegen Scharlach sprechen werden. — Auch das Verhalten der eosinophilen Zellen wird uns gegebenen Falles vielleicht Anhaltspunkte für die Differenzialdiagnose liefern können, doch müssen wir hier schon viel vorsichtiger sein. — Mir macht es nämlich im Gegensatze zu Felsenthal sehr den Eindruck, dass Scharlach und Masern auch in Bezug auf eosinophile Zellen nicht ein entgegengesetztes, sondern vielmehr ein ganz congruentes Verhalten zeigen, allerdings aber mit ausgesprochenem graduellem Unterschiede, so zwar, dass man im Allgemeinen in den Masern ein abgeschwächtes Bild des Scharlachs wiedererkennen kann. Im Anfange der Erkrankung bis zur vollendeten Eruption des Exanthems unterscheiden sich diese Beiden bezüglich der eosinophilen Zellen überhaupt nicht von einander: sie zeigen verminderte oder höchstens normale Werthe. Während jedoch im weiteren Verlaufe beim Scharlach, kaum dass das Exanthem die Höhe erreicht oder überschritten hat, eine zumeist ganz rapide Steigerung der absoluten und relativen Werthe der Eosinophilen bis zu starker Vermehrung auftritt und diese sich mit verschieden starken Schwankungen durch längere Zeit erhält, findet man bei den Masern weniger rapid eine allmälige Zunahme der eosinophilen Elemente bis zu hochnormalen oder ganz leicht gesteigerten Werthen, die nach kurzer Zeit wieder zur Norm zurückkehren. Dass auch hier übrigens eine Annäherung an den Typus des Scharlachs erfolgen kann, zeigt Fall 3. — Eine hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen zumal bei gleichzeitiger Vermehrung der Gesammtleukocytenzahl wird

also gegebenen Falles für Scharlach und gegen Masern sprechen können. Weiter dürfen wir aber nicht gehen.

Fasse ich nun die bei meinen drei Fällen gewonnenen Erfahrungen über die Blutbefunde bei Masern unter Berücksichtigung der früheren Beobachtungen zusammen, so ergibt sich:

Uncomplicirte Masern geben beim Erwachsenen niemals zu einer Leukocytose Anlass, gehen vielmehr gewöhnlich mit einer ausgesprochenen Leukopenie einher, die während der Eruption und der Blüthe des Exanthems am deutlichsten hervortritt. Gleichzeitig besteht anfangs keine Verminderung des Percentsatzes der polynuclearen neutrophilen Zellen; die Lymphocyten sind dagegen vermindert und ebenso zumeist die eosinophilen Zellen, die höchstens normale Werthe aufweisen. Grosse mononucleare Leukocyten und Uebergangsformen zeigen zumeist schon jetzt eine Tendenz zu auffällig hohen Werthen.

Mit der Abblassung des Exanthems und der Schuppung nimmt auch die Leukocytenzahl bald früher, bald später wieder zu und erreicht rasch die Norm. Die percentischen Werthe der polynuclearen neutrophilen Elemente sinken manchmal etwas unter die Norm, die Lymphocyten nehmen zu und können mitunter ihre Mittelwerthe überschreiten, namentlich aber finden wir constant und dauernd hochnormale oder gesteigerte Percentzahlen für die grossen mononuclearen Leukocyten und die Uebergangsformen. — Gleichzeitig hat auch der Percentsatz der eosinophilen Zellen zugenommen und erreicht hochnormale oder leicht gesteigeret Werthe, die nach kurzer Dauer aber wieder zur Norm absinken.

Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt weisen fast niemals in reinen Fällen wesentliche Veränderungen auf. Blutplättchen und namentlich Fibrin neigen eher zu spärlichen Werthen, abgesehen von schnell vorübergehenden Episoden, die im Anschlusse an rapide Temperatursteigerungen vorkommen können.

Vorhandene Leukocytose muss bei einem Erwachsenen immer auf die grosse Wahrscheinlichkeit einer Complication (z. B. Bronchitis durch Mischinfection, lobuläre oder lobäre Pneumonie) hinweisen.

Die subnormalen und länger beobachtete normale Leukocytenwerthe können in schwierigen Fällen ein differenzialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber Scharlach abgeben. Eine hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen darf man zumal bei gleichzeitiger Leukocytose für Scharlach und gegen Masern verwerthen.

X. Malaria.

4 Fälle.

1. Fall.

Elisabeth Götzfried, 18-jährige Magd, aufgenommen am 17. April 1896.

Eine genauere Krankengeschichte dieses Falles steht mir leider nicht zur Verfügung, ich muss mich daher auf spärliche Notizen, zum grössten Theile der vorliegenden Fiebertabelle entnommen, beschränken.

Es handelt sich um ein kräftiges, nicht anämisches, wohlgenährtes Mädchen, das mit Schüttelfrost am 17. April Mittags aufgenommen wird. Sie zeigt ein typisch intermittirendes Fieber, das jeden zweiten Tag wiederkehrt. Fiebertage sind also der 17., 19. und 21. April, fieberfrei sind der 18. und 20. — An diesen Tagen ist Patientin völlig wohlauf. Am 19. oder 20. April werden zum erstenmale Plasmodien, die früher nicht gefunden werden konnten, im Blute nachgewiesen.

Diagnose: Malaria intermittens tertiana.

Krankheitsverlauf und Blutbefunde:

21. April 1896. — Die Temperatur beginnt nach 4 Uhr Morgens zu steigen und erreicht unter Schüttelfrost um 10 Uhr 40·8. — Mittags 12 Uhr, während des Hitzestadiums, bei 40·4° C. wird der folgende Blutbefund erhoben:

Zahl der Leukocyten: 3100.

„ „ Plasmodien (soweit sie durch ausgesprochene Pigmentirung im Leukocytenzählpräparate sichtbar sind): 1030.

Nativpräparat: Blutplättchen reichlich, nicht wesentlich vermehrt. Mässig zahlreiche Plasmodien mit feinem, lebhaft beweglichen Pigment, zum Theile intraglobulär gelagert.

Gefärbtes Trockenpräparat: An den plasmodienfreien Erythrocyten keine wesentlichen Veränderungen. Doch sind zwei kernhaltige Rothe von normoblastischem Typus nachweisbar. — Die von Plasmodien befallenen Rothen erscheinen (namentlich schön in den mit Eosin-Methylenblau zweizeitig gefärbten Präparaten) gequollen, abgeblasst und zeigen vielfach kleine punktförmige farbstofffreie Stellen, sodass sie wie siebförmig durchlocht aussehen. — Unter den spärlichen Leukocyten ganz stark ausgesprochenes Vorwiegen der polynuclearen Neutrophilen.

Die Formenzählung ergibt (2 Präp. 600):

Polynucleare neutrophile	91·67% !
Eosinophile	0·83%
Uebergangsformen	0·33%
Mononucleare grosse	1·67 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten) . .	5·50 „ !

21. April, 7 Uhr Abends: Die Temperatur ist Nachmittags unter Schweiss in typischer Staffelform herabgegangen und hat um 6 Uhr 37·4 erreicht. Blutbefund:

Zahl der Leukocyten: 4400

„ „ Plasmodien (s. v.): 600

Nativpräparat: Blutplättchen und Fibrin reichlich, aber nicht vermehrt. Plasmodien weit spärlicher.

Trockenpräparat: Ein Normoblast. — Unter den Leukocyten keine Vermehrung der polynuclearen Neutrophilen, äusserst spärliche Eosinophile (bei totaler Durchmusterung beider Präparate eine einzige!) und auffällig viele grosse Mononucleare. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile . . .	75·50%
Eosinophile	0·00$_1$
Uebergangsformen	4·17%
Mononucleare grosse	10·17 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	10·17%

22. April, 8 Uhr Abends: Patientin ist vollständig fieberfrei und wohl. Morgens hat sie 3 mal 0·2 *g* Chinin bekommen. Blutbefund:

Zahl der Leukocyten: 4200

„ „ Plasmodien: 6700

Nativpräparat: Ueberschwemmung der Präparate mit Blutplättchen *); Fibrin nicht vermehrt. Sehr viel zahlreichere Plasmodien.

Trockenpräparat: In einem ganz durchmusterten Präparate kein kernhaltiger Erythrocyt zu finden. — Vermehrung der Lymphocyten, reichliche, aber nicht vermehrte Eosinophile. 1 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile	56·33%
Eosinophile	1·83 „
Uebergangsformen	1·33 „
Mononucleare grosse	6·00 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten:)	34·50 „

Patientin bekommt weiter Chinin, hat nächsten Tag noch einen typischen Anfall und bleibt dann dauernd fieberfrei. Geheilt entlassen am 28. April 1896.

*) Ich bediene mich dieses mir sehr bezeichnend erscheinenden Ausdrucks mit Vorliebe zur Kennzeichnung einer sehr starken Vermehrung der Blutplättchen; in den vorangehenden Tabellen liess sich dieser Ausdruck nicht gut anbringen und wurde durch „sehr stark vermehrt“ ersetzt.

2. Fall.

Johann Rumbauer, 23-jähriger Fleischhauergehilfe, aufgenommen am 23. April 1896.

Anamnese: Patient hat als Kind Blattern, im Jahre 1889 Influenza durchgemacht. Seit Anfang 1891 leidet er an essentieller chronischer fibrinöser Bronchitis, derentwillen er im Jahre 1895 durch 4 Wochen auf unserer Klinik in Behandlung stand. Spärliche Fibringerinnsel zeigten sich auch später noch im Auswurfe. Im August 1895 erkrankte er zum erstenmale an Malaria und kam gleichfalls auf die Klinik in Behandlung. Er zeigte eine anteponirende Intermittens tertiana, die auf Chiningebrauch vollständig zurückging. Neuerlich erkrankte er am 13. April 1896 mit Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit; dann folgten heftige Schmerzen in Waden und Kreuz und Schüttelfrost. Im Laufe des Tages wechselten wiederholt Frösteln und Hitzegefühl, schliesslich folgte Schweissausbruch. In den nächsten Tagen wiederholt Frösteln, Mattigkeit und Kreuzschmerzen.

Heute morgens erfolgte eine neue Steigerung der Allgemeinerscheinungen, ein Schmerzanfall in den Waden und Schüttelfrost, mit welchem Patient zum dritten Male die Klinik aufsucht. Patient will in den letzten Tagen rapid blässer und magerer geworden sein.

Status präsens: Ein kräftig gebauter, jetzt aber mager und anämisch aussehender Mann. T. 40·2, Hitzestadium des Anfalls. — Kopfschmerzen. Breiter wohlgewölbter Thorax; leichte trockene bronchitische Geräusche über den Lungen. Das Herz spurweise nach rechts vergrössert, an allen Ostien ein blasendes systol. Geräusch. — Leichter Meteorismus; in der Milzgegend spannende Schmerzen; die Milz stark vergrössert, drei Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, von derber Consistenz. Im Harne wenig Urobilin. — Im Blute Plasmodien.

Diagnose: Malaria intermittens.

Krankheitsverlauf und Blutbefunde:

23. April $^1/_2$ 1 Uhr Mittags. T. 40·0 Hitzestadium. Seit früh nichts genossen. Blutbefund:

Nativpräparat: Blutplättchen und Fibrin deutlich, wenn auch nur mässig vermehrt. — Mässig zahlreiche Plasmodien, in gequollenen, blässer tingirten rothen Blutzellen eingeschlossen. Dieselben besitzen feinkörniges, sehr lebhaft bewegliches Pigment.

Zahl der Leukocyten: 4500.

Zahl der Plasmodien (soweit sie durch Pigmentirung im Leukocytenzahlpräparate sicher kenntlich sind): 2700.

Trockenpräparat: An den Erythrocyten ausgesprochene Grössen- und Färbungsunterschiede. In den durchgezählten Präparatantheilen fünf kernhaltige Erythrocyten, sämmtlich von normoblastischem

Typus. — Mehrere mononucleare neutrophile Elemente; auffällig ist das Ueberwiegen der grossen Mononuclearen über die Lymphocyten. 2 Präp. 700.

Polynucleare neutrophile: . . .	83·29 %
Eosinophile	0·14 %
Uebergangsformen	5·71 %
Mononucleare grosse:	8·00 %!
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	2·86 %!

24. April 1896. Die Temperatur ist Nachts unter Schweiss zur Norm herabgegangen. Heute Vormittags 36·5 bis 37·2. Patient ist wohlauf, nur geringe Mattigkeit besteht fort.

Blutbefund, 10 Uhr Vormittags. — 0·4 Liter Milch genossen; Extract. graminis.

Zahl der Erythrocyten: 2,890.000.

Zahl der Leukocyten: 4600.

Zahl der Plasmodien: 13.100, darunter weitaus überwiegend kleine Formen.

Hämoglobin nach Fleischl: 50.

Färbeindex: 0·86.

Nativpräparat: Leichte Vermehrung der Blutplättchen, deutliche aber nur mässiggradige Fibrinvermehrung. Sehr zahlreiche Plasmodien, und zwar deutlich in zweierlei Entwicklungsstufen: Die einen intraglobulär, etwa von der Grösse eines Erythrocyten, in lebhaften amoeboiden Bewegungen begriffen, oft in den schönsten verzweigten Formen; alle mit braunschwarzem, feinem, lebhaft beweglichem Pigmente, das an der Peripherie oder überhaupt unregelmässig angeordnet erscheint; — die anderen sehr gross, von der 2- bis 3-fachen Grösse eines Erythrocyten, grösstentheils frei im Plasma. Ein freies Plasmodium dieser Grösse mit zahlreichen, lebhaft sich bewegenden, langen, peitschenförmigen Geisseln. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Plasmodien wird von den kleineren Formen gebildet.

Trockenpräparat. Die Erythrocyten zeigen, soweit sie von Plasmodien befallen sind, vielfach dieselben punktförmigen hämoglobinfreien Stellen, wie sie früher beschrieben wurden. Trotz langen Suchens kein kernhaltiger Erythrocyt gefunden. Keine Vermehrung der polyn. Neutrophilen, normale Zahl von Eosinophilen. 2. Präp. 600.

Polynucleare neutrophile . . .	67·67 %
Eosinophile	1·17 „
Uebergangsformen	7·17 „
Mononucleare grosse	10·17 %
Lymphocyten	13·83 %

24. April, 5 Uhr Nachmittags. Seit Mittag leichte Temperaturerhebung bis 37·4 und 37·5. Leichter Kopfschmerz, sonst völliges Wohlbefinden. Im Harne sehr viel Urobilin.

Nativpräparat: Blutplättchen und Fibrin leicht vermehrt. Sehr zahlreiche Plasmodien, bis zu 4 in einem Gesichtsfelde. Sie sind fast ausschliesslich erythrocytengross und intraglobulär (die kleine Form vom Vormittage). Es sind auch einzelne freie Formen von derselben Grösse zu sehen. — Daneben sieht man eine geringe Zahl ausserordentlich grosser freier Plasmodien mit grossem Kerne. Eines davon zeigt einen prachtvollen sonnenblumenartigen Sporulationskörper mit zahlreichen kleinen runden Sporen. Mehrere pigmentführende Leukocyten.

25. April. Nachts ist die Temperatur unter Schweissausbruch abgefallen. (Die gestrige Temperatursteigerung auf 37·5 entsprach, wie sich aus dem weiteren Verlaufe ergeben wird, der ersten Andeutung eines durch eine erst heranwachsende 2. Generation des Tertianparasiten bedingten, zwischen die Hauptanfälle eingeschalteten kleineren Fieberanfalles, — dessen Kommen man übrigens sofort aus dem Befunde des Nativpräparates von gestern hätte diagnosticiren können, wenn man darauf geachtet hätte.) — Heute morgens 6 Uhr steht die Temperatur bereits wieder auf 37·1; unmittelbar darnach beginnt Frösteln, nach einer halben Stunde typischer Schüttelfrost. Patient fühlt sich sehr elend, hat heftige Kopf- und noch grimmigere Wadenschmerzen.

Blutbefund 7 Uhr früh, zu Beginn des Schüttelfrostes. T. 39·8. Nüchtern.

Zahl der Leukocyten: 3800.

Zahl der Plasmodien (s. o.) 7500. (Grösstentheils sehr grosse Formen, mit der Zähllinse schwer, mit der Immersionslinse sehr leicht von Leukocyten zu unterscheiden.)

Nativpräparat: Leichte Vermehrung der Blutplättchen, deutliche des Fibrins. Plasmodien beträchtlich spärlicher als gestern, meist sehr gross, theils frei, theils intraglobulär. Zwei Sporulationskörper, der eine eben in Zerfall begriffen. Spärliche ganz jugendliche intracelluläre kleine Plasmodien mit spärlichem Pigment

Trockenpräparat: Derselbe Befund wie beim ersten Anfalle; in einem Präparate zwei Normoblasten. Eine sehr grosse mononucleare neutrophile Zelle vom Charakter eines Ehrlich'schen Myelocyten. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile . . .	82·33 %
Eosinophile	0·17 „
Uebergangsformen	5·50 %
Mononucleare grosse	9·67 %
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	2.33 %

25. April, 5 Uhr Nachmittags. Der Anfall hat seinen typischen Verlauf genommen und als höchste Temperatur 40·2° erreicht.

Blutbefund (Mittags Suppe, Braten und Gemüse genossen). Gegen Ende des Anfalls; T. 37·7, nachdem sie früher schon 37·4 erreicht hatte.

Nativpräparat: Mässiggradige Vermehrung der Blutplättchen und des Fibrins. Plasmodien spärlicher als Morgens, überwiegend kleinere, nur vereinzelt grosse Formen, letztere frei. Eine typische Sporulationsform.

Zahl der Leukocyten: 7300.

„ „ Plasmodien: 5100.

Trockenpräparat: In zwei Präparaten sind nur zwei Normoblasten zu finden. Starke Vermehrung der polyn. Neutr. 2 Präp. 800.

Polynucleare neutrophile . . .	93·50 %!
Eosinophile	1·00 %
Uebergangsformen	0·13 „
Mononucleare grosse	1·50 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	3·87. „

26. April 1896. Nachts rascher Temperaturabfall unter Schweissausbruch bis auf 36·3. — Heute morgens Patient wohlauf und fieberfrei.

Blutbefund von ½ 10 Uhr Vormittags. T. 36·5. Milch.

Zahl der Leukocyten: 5100.

„ „ Plasmodien: 16.800 (!), vorwiegend kleine Formen.

Nativpräparat. Blutplättchen und Fibrin leicht vermehrt. Zahlreichste Plasmodien, weitaus überwiegend kleinere intracelluläre Formen; daneben spärlich grosse, reife, freie Amöben, von denen eine eben im Begriffe ist, einen Sporulationskörper zu bilden; nach 2 Stunden ist dieser voll entwickelt.

Trockenpräparat: Erst nach langem Suchen ein Normoblast und ein freier Erythrocytenkern gefunden. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile . . .	72·67 %
Eosinophile	0·83 „
Uebergangsformen	5·33 „
Mononucleare grosse	10·00 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	11·17 %.

26. April. 7 Uhr Abends. Die Temperatur ist in den ersten Nachmittagsstunden heute bereits bis 38·0 angestiegen. Dabei fühlte sich jedoch Patient vollkommen wohl, ohne Andeutung von Frost u. dgl. Seit 3 Uhr Nachmittags sinkt die Temperatur wieder und steht augenblicklich auf 37·0°.

Blutbefund. (Mittags wie gestern gegessen.)

Zahl der Leukocyten: 5.400.

„ „ Plasmodien: 14.400.

Nativpräparat. Deutliche Vermehrung der Blutplättchen und des Fibrins. Sehr zahlreiche Plasmodien, meist mittelgross, intracellulär; wenig gleichgrosse freie Formen. Vereinzelte sehr grosse freie Formen.

Trockenpräparat: An den Erythrocyten ausser den oben bereits angeführten Grössen- und Färbungsunterschieden und den durch die Parasiten

bedingten Veränderungen nichts Besonderes. In 2 Präparaten trotz gänzlicher Durchmusterung kein kernhaltiges Rothes gefunden. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile	71·67 %
Eosinophile	1·50 „
Uebergangsformen	7·17 „
Mononucleare grosse	12·33 %
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	7·33 %

27. April 1896. Nachts Fieberabfall unter mässigem Schweiss. Früh morgens heute bereits neuerlicher Anstieg bis 40·5 unter Wadenschmerzen, Frösteln und Schüttelfrost. Dieser dauert bis nach ½ 9 Uhr Vormittags; die Temperatur beginnt während des nun folgenden Hitzestadiums langsam abzusinken.

Blutbefund 10 Uhr Vormittags, eine Stunde nach Beendigung des Frostes. T. 40·3.

Zahl der Leukocyten: 4200.

„ „ Plasmodien: 4500.

Nativpräparat: Mässige Vermehrung der Blutplättchen, deutliche des Fibrins. Plasmodien minder zahlreich, meist sehr grosse Formen, eine in Sporulation.

Trockenpräparat: In 2 Präparaten sind vier Normoblasten zu finden. 2 Präp. 800.

Polynucleare neutrophile	89·25 %
Eosinophile	0·13 %
Uebergangsformen	1·87 „
Mononucleare grosse	4·75 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	4·00 „

27. April, 7 Uhr Abends. Die Temperatur ist bis 37·4 gesunken; Schweiss bisher geringfügig. Patient befindet sich wohl.

Blutbefund. Mittags gegessen. T. 37·4. Extract. graminis.

Zahl der Leukocyten: 4900.

Nativpräparat: Schwache Vermehrung der Blutplättchen, bedeutende des Fibrins. Plasmodien relativ spärlich, meist von Erythrocytengrösse, intracellulär.

Trockenpräparat: In 2 Präparaten bei gänzlicher Durchmusterung zwei Normoblasten. Vereinzelte mononucleare Neutrophile. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile . . .	71·33 %
Eosinophile	0·33 „
Uebergangsformen	7·17 „
Mononucleare grosse	15·50 %!
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	5·67 %

28. April. Nachts unter mässigem Schweiss völliger Temperaturabfall bis 36·1. — Von 9—11 Uhr Vormittags bekommt Patient 3 mal 0·5 *g* Chinin. hydro-

chloricum zur Coupirung des für Nachmittag erwarteten kleinen Anfalls. — Um 11 Uhr ist jedoch bereits die Temperatur auf 37·5 gestiegen und es erfolgt darauf ebenso stürmisch wie sonst an den Tagen der grossen Anfälle unter Schüttelfrost ein Anstieg bis 40·1; dann Hitze und Schweiss. — Nachts um 11, 12 und 1 Uhr wieder je 0·5 *g* Chinin. hydrochlor.

29. April. Patient bleibt vollkommen fieberfrei. T. 36·0—36·7. Leichtes Ohrensausen. Wohlbefinden.

Blutbefund von 12 Uhr Mittags. T. 36·0. (Vor dem Mittagessen.)
Zahl der Erythrocyten: 2,870.000.
„ „ Leukocyten: 3300.
„ „ Plasmodien: 490.
Hämoglobin nach Fleischl: 42.
Färbeindex: 0·73.

Nativpräparat: Leichte Vermehrung der Blutplättchen, deutlichere des Fibrins. Sehr spärliche Plasmodien mit schlecht beweglichem Pigment.

Trockenpräparat: Ausgesprochene Grössen- und Färbungsunterschiede der Erythrocyten; bei vollständiger Durchmusterung beider Präparate keine Kernhaltigen. Unter den Leukocyten ziemlich viele mononucleare Neutrophile. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile	72·33 %
Eosinophile	1·67 „
Uebergangsformen	6·33 „
Mononucleare grosse	10·83 %
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	8·83 %

30. April. Nachts starker Schweiss. Dauernd normale Temperaturen. Wieder 3 mal 0·5 *g* Chinin. Patient fühlt sich völlig gesund. Die anämischen Geräusche am Herzen wie zu Beginn.

1. Mai. Bradycardie. 1·0 *g* Chinin nachts bekommen.
Blutbefund von $^3/_4$ 10 Uhr Vormittags. 0·4 *l* Milch.
Zahl der Leukocyten: 7000.
„ „ Plasmodien: Ø.

Nativpräparat: Mässige Vermehrung der Bluttplättchen und des Fibrins. Kein einziges Plasmodium.

Trockenpräparat: In 2 Präparaten wieder 3 kernhaltige Rothe zu finden. Auffallend viel (mehrere %!) mononucleare Neutrophile; auch mononucleare Eosinophile. 2 Präp. 600.

Polyn. neutrophile (einschliesslich der monon. Neutr.)	83·83 %
Eosinophile	1·00 „
Uebergangsformen	4·33 „
Mononucleare grosse	4·50 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	6·33 „

2. Mai. Völliges Wohlbefinden. Milz weicher und kleiner. Chinin, 1 *g* pro die weiter, daneben von heute ab Solut. arsen. Fowleri.

5. Mai. Patient hat sich in den wenigen Tagen seit Beendigung der Anfälle rapid erholt.

Blutbefund, vom 5. Mai, 9 Uhr Vormittags. 0·4 *l* Milch genossen.

Nativpräparat: Starke Vermehrung der Blutplättchen, ganz leichte des Fibrins. Keine Plasmodien.

Zahl der Erythrocyten: 4,295.000
„ „ Leukocyten: 9100.
Hämoglobin nach Fleischl: 68
Färbeindex: 0·79.

Trockenpräparat. An den Rothen deutliche Grössendifferenzen. Bei vollständiger Durchmusterung beider Präparate keine Kernhaltigen. — Noch immer auffällig viele mononucleare Neutrophile, u. zw. $8^3/_4$ % sämmtlicher Neutrophilen. Einzelne davon sehr gross; ein Riesenmyelocyt. — 2 Präp. 800.

Polyn. und monon. neutrophile .	86·25 %
Eosinophile	1·62 „
Uebergangsformen	3·25 „
Mononucleare grosse	2·63 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	6·25 „

Patient wird heute geheilt entlassen.

---

3. Fall.

Johann Häusler, 25-jähriger Küchengehilfe, aufgenommen am 21. Juli 1896.

Anamnese. Vorausgegangen sind mehrmaliger Icterus und unbestimmte Beschwerden von „Druck“ in der linken Bauchseite. Ende Mai erkrankte Patient sodann plötzlich mit Schüttelfrost, Hitze und Schweiss an einem durch tägliche Anfälle sich documentirenden Wechselfieber, das nach Chinindarreichung verschwand. In der Zwischenzeit hatte Patient einen ganz vereinzelten Fieberanfall. — Am 19. Juli erkrankte er neuerlich unter hochgradiger Abgeschlagenheit und Schwindel mit folgendem Schüttelfrost; darnach Hitze und Schweiss. Solche Anfälle wiederholten sich alle folgenden Tage und zwangen den Patienten, Spitalshilfe aufzusuchen.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter Mann mit etwas fahler Hautfarbe. Temperatur bei der Aufnahme 38·6°; Hitzegefühl. In den inneren Organen keine Abnormitäten ausser leichter Vergrösserung der Leber und einem grossen, 3 Querfinger über den Rippenbogen herabragenden derben Milztumor. Im Harne reichlich Urobilin. Im Blute Plasmodien.

Diagnose: Malaria intermittens, u. zw. wie der Verlauf zeigt Tertiana duplicata.

Krankheitsverlauf und Blutbefunde.

22. Juli. Nachdem die Temperatur gestern Abends als Maximum 40·3 erreicht hat, ist sie Nachts zur Norm herabgesunken. — Heute Morgens und auch noch Mittags normale Temperaturen von 36·4—36·6.

Blutbefund, 12 Uhr Mittags. T. 36·5°C. Milch genossen.

Zahl der Leukocyten: 4500.

„ „ Plasmodien: 2200 (? ; einzelne kleine Formen mit erst beginnender Pigmentbildung sind nicht sicher zu erkennen und ist daher diese Zählung nicht ganz verlässlich).

Nativpräparat: Blutplättchen reichlich, aber nicht wesentlich vermehrt. Recht spärliche Plasmodien, und zwar von zweifellos doppelter Entwicklungsstufe: 1. grosse, meist noch endoglobuläre Formen mit lebhaft beweglichen kleinen Pigmentkörnern, in gequollenen und abgeblassten Erythrocyten gelagert; 2. kleinere, aber bereits etwas Pigment führende verzweigte intracelluläre Formen von sonst gleichem Charakter. Dieser kleineren Generation gehört die Mehrzahl der Parasiten an.

Trockenpräparat: An den Erythrocyten mässige Grössenunterschiede; keine kernhaltigen Rothen. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophyle . . .	63·17%
Eosinophile	2·00 „
Uebergangsformen	3·50 „
Mononucleare grosse	10·17 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	21·17%

4 Uhr Nachmittags. Noch immer kein Anfall. Mittags gegessen.

Nativpräparat: Blutplättchen und Fibrin sind reichlich vorhanden aber nicht wesentlich vermehrt. Die zwei Generationen der Plasmodien sind sehr deutlich sichtbar. Von der älteren sind bereits viele Formen extracellulär; eine prächtige Geisselform.

½7 Uhr Abends. Bald nach der letzten Blutuntersuchung ist die Temperatur unter mässigem Frösteln bis auf 39·6 angestiegen.

Blutbefund (am Ende Fröstelns).

Zahl der Erythrocyten: 4,925 000.

„ „ Leukocyten: 5000.

„ „ Plasmodien: 3300.

Hämoglobin nach Fleischl: 81.

Färdeindex: 0·82.

Nativpräparat: Blutplättchen in normaler Zahl (sicher nicht vermehrt), Fibrin an der oberen Grenze des Normalen. Die Plasmodien erscheinen zahlreicher als Mittags; überwiegend sind es kleine Formen.

Trockenpräparat: Keine kernhaltigen Rothen. 2 Präparate 700.

Polynucleare neutrophile . . .	79·43%
Eosinophile	0·57 „
Uebergangsformen	1·00 „
Mononucleare grosse	5·86 „
Mononucleare kleine ((Lymphocyten)	13·14 „

23. Juni. 1896. — Die Temperatur ist Nachts unter Schweiss zur Norm zurückgekehrt. Heute Vormittags vollkommen normale Temperaturen.

Blutbefund von 11 Uhr Vormittags. T. 36·5. Milch.

Zahl der Leukocyten: 3800.

„ „ Plasmodien: (es wurden nur die grossen, dem heute zu erwartenden Anfalle entsprechenden Pl. gezählt, da die kleine Generation nicht immer mit Sicherheit zu erkennen ist) : 800.

Nativpräparat: Blutplättchen sicher nicht vermehrt, nicht einmal reichlich; Fibrin reichlich, aber nicht vermehrt. Plasmodien recht spärlich, doch sind die beiden Generationen zu unterscheiden.

Trockenpräparat: Keine kernhaltigen Rothen. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile	51·00%
Eosinophile	0·83 „
Uebergangsformen	5·83 „!
Mononucleare grosse	12·33%!
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	30·00%!

½7 Uhr Abends. Die Temperatur ist seit etwa 3 Uhr unter mässigem Frost angestiegen und hat als höchsten Werth 38·9° erreicht. Während dieser Zeit bereits Hitze, jetzt leichter Schweiss. Der heutige Anfall ist bedeutend schwächer als der ihm entsprechende vom 21. Juli; überhaupt macht es, da auch der gestrige Anfall bereits ganz rudimentär war, den Eindruck, dass der Process spontan abklingt. Die 2 Anfälle ausserhalb des Spitales waren unzweifelhaft stärker.

Zahl der Leukocyten: 3800.

Nativpräparat: Blutplättchen und Fibrin nicht vermehrt. Plasmodien ausserordentlich spärlich, auch auffallend wenig jugendliche Formen (für den morgigen Anfall!). Melaninhältige Leukocyten.

Trockenpräparat: Keine kernhaltigen Rothen. Grössendifferenzen wie früher. 2 Präp. 800.

Polynucleare neutrophile	70·75%
Eosinophile	0·50 „
Uebergangsformen	3·00 „
Mononucleare grosse	13·00 „
Mononucleare kleine (Lymphocyten)	12·75 „

24. Juli 1896. Temperatur niedrig, 36·2°, erreicht als höchsten Werth im Laufe des Tages 36·6.

Blutbefund von ½9 Uhr Vormittags. Milch.
Zahl der Erythrocyten: 4,540.000.
„ „ Leukocyten: 3800.
„ „ Plasmodien (nur die Grossen gezählt:) ca. 400.
Hämoglobin nach Fleischl 75
Färbeindex: 0·83.

Nativpräparat: Blutplättchen sehr spärlich, Fibrin normal. Plasmodien ausserordentlich spärlich, von verschiedener Entwicklungsstufe, sämmtlich intracellulär.

Trockenpräparat: An den rothen Blutzellen dieselben Veränderungen wie früher. — Unter den Leukocyten ist das %-Verhältnis zwischen poly- und mononuclearen nunmehr soweit gestört, dass die letzteren die ersten an Zahl übertreffen. 2 Präp. 600.

Polynucleare neutrophile . . .	40·00 %
Eosinophile	1·00 %
Uebergangsformen	7·17 „
Mononucleare grosse	15·93 %!
Monon. kleine (Lymphocyten) .	36·00 %!

Patient bekommt Nachmittags um 3 Uhr Chinin, u. zw. in stündlichen Intervallen 3 mal 0·5 *g*; ausserdem von heute ab Chinin-Arsenpastillen. Der heute Nachmittags zu erwarten gewesene Anfall bleibt (offenbar zum grössten Theile spontan!) völlig aus. Patient bleibt überhaupt von nun an vollkommen fieberfrei und erholt sich ziemlich rasch. Die Milz wird schnell kleiner und verschwindet unter dem Rippenbogen.

Geheilt entlassen am 30. Juli 1896.

Im Anschlusse an diese drei typischen Malariafälle möchte ich einen atypischen kurz mittheilen, von dem ich nur über eine Blutuntersuchung verfüge, da Patient nur zur Sicherstellung der Diagnose für einige Tage auf die Klinik kam.

4. Fall.

August Urban, 20-jähriger Kapellmeister, aufgenommen am 12. October 1896.

Anamnese. Patient ist hereditär belastet, war als Kind sehr schwächlich und hat Rhachitis überstanden. Im Jahre 1890 Rippenfellentzündung, im Anschlusse hieran fortdauernder Husten mit wiederholten leichten Hämoptysen und Nachtschweissen. Seit 4 Jahren ist Patient in Rumänien thätig. Im August 1896 erkrankte er plötzlich — er war zu Besuch nach Wien gekommen — mit Schüttelfrost und Erbrechen, woran sich mehrtägiges Fieber mit angeblicher Benommenheit schloss. Nachher besserte sich sein Befinden

rapid, bald traten jedoch wieder periodisch Anfälle von Erbrechen und Schwächezustände auf. Gestern bekam Patient einen solchen Anfall auf der Tramway und wurde deshalb von der Rettungsgesellschaft ins Spital gebracht.

Status praesens: Ein grosser, graciler, stark abgemagerter, kachektisch blass aussehender Mann. T. 37·0—37·6. — Nonnensausen in den Jugularvenen. Langer, paralytischer Thorax mit eingesunkenen Schlüsselbeingruben. Ueber den Lungenspitzen, namentlich rechts hinten verkürzter Schall; unbestimmtes In- und protrahirtes, zum Theile bronchiales Exspirium. Rechts hinten unten etwas abgeschwächtes Athmen. — Am Herzen nichts Abnormes. — Bauch eingesunken. Die Milz reicht von der 7. Rippe bis ca. 3 Querfinger unter den Rippenbogen, zeigt derbe Consistenz. — Im Blute werden Laveran'sche Halbmonde in geringer Zahl und vereinzelte sphärische Körperchen gefunden, und daraus wird die

Diagnose: Malaria irregularis (Laverania) gestellt.

Krankheitsverlauf und Blutbefund.

15. October 1896. Die Temperatur hat gestern 38·2 als Maximum erreicht. Blutbefund von 10 Uhr Vormittags. T. 37·0° C.

Zahl der Erythrocyten: 3,450.000.
„ „ Leukocyten: 3600.
„ „ Plasmodien: 640 (zumeist typische Halbmonde).

Nativpräparat: Mässige Rollenbildung; starke Vermehrung der Blutplättchen, fast Ueberschwemmung. Fibrin spärlich. — Mässig reichliche Laveran'sche Halbmonde mit central-gelagertem Pigmenthäufchen; ausserdem sphärische Körperchen mit zum Theil median geordneten, zum Theil lebhaft beweglichen mehr zerstreuten Pigmentkörnern; einzelne Geisselformen.

Trockenpräparat: Auffällige Grössen- und Färbungsunterschiede der Erythrocyten; Erscheinungen leichterer anämischer Degeneration ohne Poikilocytenbildung. Keine kernhaltigen Erythrocyten. Normale Leukocytenverhältnisse. 2 Präp. 800.

Polynucleare neutrophile: . . .	69·13 %
Eosinophile	1·37 %
Uebergangsformen	3·00 %
Mononucleare grosse	5·00 %
Monon. kleine (Lymphocyten) .	21·50 %

*

Seitdem Laveran in den als Plasmodien bezeichneten Protozoen die Erreger der Malaria entdeckt hat, sind auch die Untersuchungen des Blutes hauptsächlich in dieser Richtung vorgenommen worden, und neben den Parasiten und den durch sie bedingten Veränderungen der rothen Blutzellen wurden die übrigen Elemente des Blutes in etwas ungebührlicher Weise vernachlässigt. Nichtsdestoweniger liegen aus älterer und neuerer Zeit soviel Nachrichten vor, dass wir doch im Stande sind, uns ein Bild über die vorkommenden Veränderungen aus ihnen zusammenzustellen.

Als älteste Nachricht finde ich die Angaben von De Pury, welcher in den fünfziger Jahren bei 15 Fällen von Malaria während der Intervalle zwischen den Anfällen niemals wesentliche Abweichungen der Leukocytenzahlen von der Norm wahrnahm (er bestimmte nur das Verhältnis W : R.) und während der Anfälle sogar eine relative Verminderung der weissen Blutzellen beobachten konnte. Nach Beendigung der Fieberanfälle erreichten die (relativen) Leukocytenzahlen wieder die Norm, auch bei noch vorhandener Milzschwellung.

Fuhrmann fand bei Remittenten die Zahl der weissen Blutkörperchen regelmässig sehr beträchtlich vermehrt; bei einfacher Intermittens war nach seiner Angabe die Vermehrung derselben nicht immer deutlich. Er nimmt an, dass während der Fieberanfälle eine grosse Zahl von weissen Blutkörperchen zu Grunde geht und glaubt auch deren Zerfallsproducte gesehen zu haben; doch macht es mir den Eindruck, dass es sich dabei um vermehrt auftretende Blutplättchen gehandelt hat. — Auch die vermehrte Zerstörung von rothen Blutkörperchen, welche er beobachten konnte, führt Fuhrmann auf den Leukocytenzerfall als Ursache zurück.

Kelsch beobachtete bei den endemischen Sumpffiebern eine ganz auffällig starke Zerstörung der rothen Blutkörperchen, welche die Zahl derselben bis auf $^1/_5$ oder $^1/_{10}$ des Normalen herabzusetzen vermag. Die Verminderung ist am rapidesten während der ersten Anfälle, geht dann etwas langsamer vor sich, zeigt, wenn bereits mehrtägige Pausen eintreten, unregelmässige Schwankungen, und schliesslich leitet eine langsame Zunahme die Genesung ein. — Eine noch rapidere Abnahme als bezüglich der Erythrocyten will Kelsch an der Zahl der Leukocyten bei Beginn des Anfalles der einfachen intermittirenden Malariaformen beobachtet haben. Das Verhältnis W : R beträgt 1 : 1000—1 : 2000. In den Intervallen zwischen den Anfällen steigt die Leukocytenzahl langsam wieder zur Norm an. Mit der Verminderung der farblosen Elemente hält die Vergrösserung der Milz gleichen Schritt und erreicht ihren Höhepunkt, wenn die weissen Blutkörperchen am spärlichsten sind. Auch bei der Malariacachexie fand Kelsch eine Verminderung der Leukocyten, umso stärker, je grösser die Milz war. Faradisation der Milz bedingt eine Contraction derselben und zugleich eine vorübergehende Zunahme der Leukocytenzahl. — Ganz abweichend hievon aber ist der Befund bei den

perniciösen Fiebern. Bei diesen konnte Kelsch eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen bis zu einem Verhältnisse W : R = 1 : 77, in einem Falle sogar wie 1 : 48 beobachten.

Boeckmann fand bei einer febris quotidiana während der Fieberanfälle eine plötzlich eintretende Verminderung der rothen Blutkörperchen, die ihr Maximum unmittelbar nach der Krise erreichte. Gleichzeitig soll die Zahl der weissen Blutkörperchen während der ganzen Zeit, wo noch Anfälle stattfanden, leicht vermehrt gewesen sein.

Im Gegensatze hiezu beobachtete Halla in einem Falle sowohl während als ausserhalb des Fiebers subnormale Leukocytenwerthe, die an den Fiebertagen niedriger waren, als an den fieberfreien, und zwischen 4400 und 5800 schwankten. Die Blutplättchen waren nicht vermehrt, dagegen liess sich eine ausgesprochene Verminderung der Erythrocyten nachweisen.

Hayem erklärt die Intermittens als diejenige fieberhafte Erkrankung, welche die höchstgradige Zerstörung von rothen Blutzellen zur Folge hat. Mit jedem Anfalle tritt eine sehr deutliche Verminderung der Erythrocytenzahl ein, selbst bei den gewöhnlichen, einfachen Formen. Der Grad der Zerstörung dürfte je nach den verschiedenen Typen der Erkrankung auch ein verschiedener sein. In zwei Fällen von Malariacachexie fand er chloranämischen Befund und keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Gleichzeitig mit der progressiven Abnahme der Erythrocyten verringert sich auch die Zahl der Blutplättchen und erreicht am Ende der Anfallsperiode ihren niedrigsten Stand, um dann einen hohen Anstieg erkennen zu lassen. — In einem typischen Falle von Tertiana fand Hayem die weissen Blutkörperchen in normaler oder subnormaler Zahl, nur einmal an einem fieberfreien Tage stieg sie bis über 11000. — Das Fibrin ist nach Hayem bei der Malaria nicht vermehrt.

Berggrün constatirte sogar in einem Falle bei einem Kinde eine geringgradige Verminderung des Fibrins.

Limbeck beobachtete zwei Intermittensfälle, bei denen die Leukocytenzahlen zwischen 3 und 5000 schwankten. Auch Pée fand in einem Falle eine Herabsetzung der Leukocytenzahl, die während der Anfälle stärker war, als vor dem ersten derselben. Die Zahl der rothen Blutkörperchen war beträchtlich herabgesetzt und sank während der weiteren beobachteten Anfälle noch tiefer. — Desgleichen fand Pick in einem untersuchten Falle eine Verminderung der Leukocyten, deren Zahlen zwischen 3000 und 4700 schwankten.

Reinert konnte bei einem jahrelang dauernden, anscheinend atypischen Malariafalle 10.800 Leukocyten zählen, fand aber fast normale Erythrocytenzahl bei bedeutend herabgesetztem Hämoglobingehalte.

Sadler fand bei drei Fällen zur Zeit der Fieberanfälle eine ausgesprochene Verminderung der weissen Blutkörperchen; ihre Zahl kehrte erst nach dem Aufhören derselben zur Norm zurück. Ganz analog verhielten sich die Erythrocyten. Der Hämoglobingehalt war verhältnismässig noch stärker

herabgesetzt und blieb auch für längere Zeit vermindert. — Sadler sieht in der Verminderung der weissen Blutkörperchen während der Fieberperiode einen anscheinend constanten Befund.

Bei drei zum Theile bereits recidivirenden Malariafällen glaubte Dolega eine leichte Vermehrung der weissen Blutzellen annehmen zu können und fand ausserdem eine auffällige Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Einen gleichen Befund bezüglich der eosinophilen Elemente erhob Aldehoff bei veralteten Malarien, die vor Jahren ihre Fieberanfälle gehabt hatten, und Grawitz beobachtete ebenfalls bei schweren tropischen Malarien eine relative Vermehrung der eosinophilen Zellen. In einem solchen Falle, der zu Hämoglobinurie geführt hatte, erfolgte innerhalb weniger Tage eine Abnahme der Erythrocytenzahl um 4 Millionen; gleichzeitig sank die Leukocytenzahl bis auf 2800 herab. Nach dem Aufhören des Fiebers trat rapide Regeneration des Blutes ein und es kam zu einer kolossalen Vermehrung der eosinophilen Elemente, die nun 20 bis 25% aller Leukocyten ausmachten. Auf der Höhe der Krankheit waren auch in reichlicher Zahl kernhaltige Erythrocyten nachweisbar gewesen.

Zappert beobachtete in seinen Fällen zumeist subnormale Leukocytenwerthe oder niedrige Normalzahlen. Die eosinophilen Zellen waren während der Anfallszeit meist vermindert, in der Regel fand er gar keine, und zwar auch in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen. Bei der Abheilung kehrten die Eosinophilen zurück, ohne dass es jedoch bei den gewöhnlichen Fällen zu einer Vermehrung gekommen wäre. Dagegen konnte Zappert in einem tropischen Falle 1486 eosinophile Zellen im Cubikmillimeter Blut (20·34%) nachweisen.

In neuerer Zeit hat Billings*) gefunden, dass auch in schweren Erkrankungsfällen während des Fiebers keine, nach der Entfieberung jedoch mitunter eine hochgradige Leukocytose besteht, die selbst 20 bis 30.000 erreichen kann.

Meine Untersuchungen, die sich auf drei Fälle acuter typischer Intermittens und eine irreguläre Fieberform mit Laveran'schen Halbmonden erstrecken, beziehen sich nicht so sehr auf die morphologischen Verhältnisse der Parasiten und die durch sie bedingten Veränderungen der rothen Blutzellen, als vielmehr hauptsächlich auf die Veränderungen der übrigen Formbestandtheile des Blutes; sie weichen also von meinen übrigen Untersuchungen bis auf die durch die Anwesenheit der Parasiten bedingten Zusätze nicht ab.

Um die Hauptsache dann im Zusammenhange besprechen zu können, möchte ich zuerst das, was ich über die Parasiten selbst zu sagen habe, voranschicken.

Ueber die morphologischen Verhältnisse der Plasmodien habe ich das Nothwendige bereits in den vorangestellten Befunden notirt; durch die be-

*) Citirt nach Limbeck, Pathologie des Blutes.

treffenden Angaben sind die bei Fall 1—3 jedesmal gefundenen Plasmodien wohl zur Genüge als typische Tertianparasiten gekennzeichnet. Sehr beachtenswerth erscheint mir Fall 2 wegen des einen wichtigen Umstandes, dass man in dem Blute dieses Patienten bereits zu einer Zeit mit voller Sicherheit zwei Generationen von Plasmodien erkennen konnte, wo der der schwächeren entsprechende Anfall noch gar nicht, oder doch erst durch eine minimale und ganz symptomlos auftretende Temperatursteigerung bis 37·5 (am 21. April) angedeutet war, weshalb das ganze Bild von Anfang an einer einfachen Tertiana entsprach und sich erst in der Folgezeit zu einer typischen Tertiana duplicata entwickelte. Wenn man auf diese Entwicklungsdifferenzen der einzelnen gefundenen Plasmodienformen Rücksicht nimmt, wird es öfter gelingen, solche Frühdiagnosen einer sich entwickelnden zweiten Anfallsreihe zu stellen. Thatsächlich ist es mir seither gelungen, bei einem Falle von einfacher Tertiana, der während seines längeren Spitalsaufenthaltes ein Recidiv bekam, schon nach dem ersten Anfalle des letzteren (nächsten Vormittag) aus der Anwesenheit zweier different entwickelter Plasmodiengenerationen im Blute im Vorhinein die Diagnose zu machen, dass der Patient noch am selben Tage einen Anfall bekommen werde, dass sich das Recidiv der früher einfachen Tertiana also als Tertiana duplicata abspielen werde. Dies traf auch völlig zu.

Was ich jedoch bezüglich der Parasiten besonders hervorheben möchte, sind die von mir zum ersten Male gemachten zahlenmässigen Beobachtungen über die Menge der im Blute vorkommenden Plasmodien. Wie ich schon im einleitenden Theile dieser Arbeit hervorgehoben habe, ist es möglich, in einem nach meinen Angaben hergestellten Leukocytenzahlpräparate die Plasmodien, soweit sie sich durch Pigmentbildung kenntlich machen und nur eine einigermassen beträchtlichere Grösse erreicht haben, mit voller Sicherheit zu erkennen und somit auch zu bestimmen, wie viele Parasiten ein Patient annähernd im Cubikmillimeter seines Blutes beherbergt. Die Sporen und die pigmentlosen Jugendformen sind so allerdings nicht kenntlich, und man ist daher, wenn man wirklich die Gesammtzahl bestimmen will, genöthigt, zu einer Zeit zu zählen, wo die Parasiten möglichst weit in ihrer Entwicklung vorgeschritten sind, ohne jedoch noch in Sporenbildung überzugehen — also bei einer Tertiana z. B. am Abende des fieberfreien Tages. Wenn man dann während des Anfalles, bzw. nach demselben, wieder zählt, so kann man sich ungefähr eine Vorstellung machen, wie viele Plasmodien bereits in Sporulation übergegangen sind, und wie viele sich verspätigt haben oder überhaupt steril geblieben sind, indem zu dieser Zeit nur eben diese restirenden Formen sichtbar sind. Würden alle Plasmodien annähernd zu gleicher Zeit zu Beginn des Anfalles in Sporulation übergehen, so müsste man z. B. während des Hitzestadiums das Leukocytenzählpräparat vollkommen plasmodienfrei finden. Dass dies aber nicht der Fall ist, dass immer Nachzügler und auch vielfach sterile Formen vorhanden sind, ist schon von früher her bekannt und kann mit Hilfe meiner Methode auch zahlenmässig nachgewiesen werden.

Schwieriger gestalten sich diese Zählungen schon, wenn man nicht eine Generation von Parasiten, sondern deren zwei nebeneinander vor sich hat, wenn es sich also z. B. um eine Tertiana duplicata handelt. In solchen Fällen wird es oft genug schwer sein, die gesammte Plasmodienzahl zu bestimmen, weil von den unreifen, kleinen Formen sich oftmals viele der Beobachtung entziehen werden; möglich ist es aber doch in solchen Fällen, wo z. B. der eine Anfall Morgens auftritt, der nächste aber erst etwa um die Mittagszeit des nächsten Tages. Wenn man dann kurz vor diesem Anfalle zählt, ist es thatsächlich möglich, die gesammte Plasmodienmenge zu bestimmen, und wenn man später, nach diesem Anfalle, die Zahl nochmals controlirt, ist man auch im Stande, festzustellen, wie viele Plasmodien bei diesem Anfalle in Sporulation übergegangen sind, ein wie grosser Theil der Gesammtplasmodienzahl also jeder einzelnen Anfallsreihe entspricht.

Es mag eine solche Beschäftigung vielleicht als nutzlos oder gar als eine klinische Spielerei erscheinen; aber so ganz sinnlos ist sie doch gewiss nicht, wenn es mir gleich selbst nicht im entferntesten beifällt, ihr etwa einen grossen wissenschaftlichen Werth beizumessen. Interessant sind die so erhobenen Befunde jedenfalls, und sie sind auch im Stande, uns in manches Detail des einzelnen Falles einen tieferen Einblick zu gewähren.

Wie sehr die Reichlichkeit der Plasmodien im Blute bei verschiedenen Intermittensfällen wechselt, ist gewiss schon jedem Beobachter aufgefallen. Ich kann nun hiefür drastische Belege mit Zahlen beibringen. — Während bei Fall 1 die höchste Plasmodienzahl 6700 im Cubikmillimeter Blut beträgt, erreicht sie in Fall 2 die Höhe von 16800, in Fall 3 dagegen nicht mehr als 3300. Bei einem seither beobachteten leichten Falle von Tertiana betrug die Plasmodienzahl kaum 1000; bei dem eben zuvor erwähnten Recidive über 4000. Die als 4. Fall angefügte irreguläre Malariaform aber weist gar nur 640 Plasmodien im Cubikmillimeter auf, dafür aber sind das stationäre Formen, fast ausschliesslich typische Halbmonde, welche die Hartnäckigkeit der Erkrankung genugsam erklären. —

Bei den typischen regulären Formen wird sich aus der Grösse der Gesammtplasmodienzahl auch ein annähernder Schluss auf die Grösse der dem Organismus durch die Plasmodien zugefügten Schädigung ziehen lassen — in erster Linie also auf die Grösse der Zerstörung rother Blutzellen. Es ist wohl sicher, dass bei der Malaria nicht nur soviel rothe Blutkörperchen zerstört werden, als die Plasmodien zum Zwecke ihrer Ernährung und Entwicklung selbst verzehren, sondern dass bei der Ueberschwemmung des Organismus mit Toxinen auch durch diese ein grosser Theil des Zerstörungswerkes, wahrscheinlich der weitaus grössere, geleistet wird. Bei Vorhandensein von zahlreichen Plasmodien wird also nicht nur eine grössere Anzahl von Erythrocyten direct durch die Parasiten aufgefressen, sondern es werden auch mehr Toxine erzeugt und daher auch auf diesem Wege mehr Erythrocyten zerstört werden müssen. — Die Zahl der Plasmodien wird uns also unter

sonst gleichen Umständen ein directes und objectives Maass der Schwere der Malariainfection geben.

Weiters wird es durch die Zählung der Plasmodien z. B. möglich sein, bei einer Malaria tertiana duplicata sich ein annähernd richtiges Urtheil über die Stärke jeder einzelnen zu gewärtigenden Anfallsreihe zu bilden, da es in günstigen Fällen möglich ist, die jedem Anfalle entsprechende Plasmodienzahl zu bestimmen. Bei Fall 2 z. B. konnte ich sehr gut erkennen, dass dem rudimentären Anfalle vom 26. April etwas über 2000 Plasmodien entsprachen, während für den grossen Anfall des nächsten Tages ungefähr 14000 Parasiten bestimmt waren. Hätte ich diesen Fall weiter in gleich genauer Weise verfolgt, so hätte ich jedenfalls die Zunahme der für den kleinen Anfall verantwortlich zu machenden Plasmodiengeneration unzweifelhaft constatiren können.

Man wird demnach in der Lage sein, durch fortlaufende Zählungen festzustellen, ob es sich um einen progressiven oder regressiven Charakter bei dem untersuchten Falle handelt; es wird möglich sein, eine etwaige Tendenz zur Spontanheilung durch eine bei mehreren Zählungen nachweisbare Abnahme der Plasmodienzahlen zu diagnosticiren. Fall 3 meiner Beobachtungen wäre hiefür geeignet gewesen, leider aber war regelmässig zur Zeit der vorgenommenen Zählungen die junge Generation noch so wenig entwickelt, dass man ihre Zahl nicht mit auch nur annähernder Sicherheit bestimmen konnte, und ich mich daher auf die Zählung der für den eben zuerwartenden Anfall bestimmten Plasmodien beschränken musste. Aber auch so ist die rasche Abnahme der Plasmodiengesammtzahl nicht zu verkennen: denn während am 22. Juli noch 3300 Plasmodien nachweisbar waren, beträgt die für die Anfälle vom 23. und 24. Juli bestimmte Plasmodienzahl zusammen nur mehr 1200; der Anfall vom 23. bleibt auch dementsprechend schon rudimentär, und die für den 24. Juli bestimmte kleine Plasmodienzahl von 400 vermag überhaupt keinen Anfall mehr auszulösen.

Ebenso kann man die Abnahme der Plasmodienzahlen unter Chininwirkung beobachten und deren vollständiges rasches Verschwinden bei Wirksamkeit der Therapie constatiren (Fall 2). Auf diese Weise wird es auch jedesmal möglich sein, ohne erst die Wiederkehr oder das Ausbleiben weiterer Anfälle abwarten zu müssen, die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit einer beliebigen Medication durch das Absinken und Verschwinden oder durch das Constantbleiben der Plasmodienzahl zu constatiren. Allerdings darf man nicht meinen, sobald die Plasmodien aus der Blutbahn verschwunden sind, sei ein Recidiv ausgeschlossen. Auch wenn sie nicht circuliren, bleiben offenbar sehr gewöhnlich Plasmodien in geeigneten Schlupfwinkeln (vielleicht Milz oder Knochenmark) zurück und können von dort aus, wenn sie nicht andauernd bekämpft und so ihre neuerliche Vermehrung nicht unmöglich gemacht wird, über kurz oder lang neue Anfälle auslösen, indem sie auf's neue in die Blutbahn ausgeschwemmt werden, oder in seltenen Fällen sogar auch ohne diese Ausschwemmung.

Wende ich mich nun zu den Veränderungen der Formbestandtheile des Blutes bei den typischen Intermittensfällen (1—3), so kann ich von vorneherein feststellen, dass meine Befunde im Allgemeinen die Mehrzahl der in der Literatur gemachten Angaben bestätigen.

Die Leukocytenzahl habe ich während der Zeit, da noch Anfälle auftraten, in allen drei Fällen fast bei jeder Untersuchung unter die Norm herabgesetzt gefunden.

Fall 1 weist Leukocytenzahlen von 3100, 4200 und 4400 auf, von denen die erste während des Hitzestadiums des bestehenden Anfalles gewonnen wurde, während ich die übrigen in fieberfreier Zeit ermittelte. — Fall 2 zeigt gleichfalls während der Anfälle immer subnormale Zahlen, u. zw. 3800, 4200 und 4500; unmittelbar nach den Anfällen und zwischen ihnen standen die Zahlen merklich höher, indem sie 4600, 5100, 5400 und einmal bei einer unmittelbar im Anschlusse an einen grossen Anfall vorgenommenen Zählung sogar 7300 betrugen, welch' letztere Zahl der einzige normale Werth ist, den ich während der ganzen Zeit der Anfälle constatiren konnte. Auch nach dem durch Chinindarreichung bewirkten Ausbleiben der Anfälle war die Leukocytenzahl bei einer Untersuchung tief subnormal: 3300, erreichte aber schon am zweitnächsten Tage die normale Höhe von 7000. — Constant subnormale Werthe weist auch Fall 3 auf, nämlich dreimal die Zahl von 3800, je einmal 4500 und 5000. Eine Abhängigkeit der Höhe von den Anfällen lässt sich hier nicht wie in Fall 1 und 2 constatiren — wohl nur aus dem Grunde nicht, weil die Intensität der Anfälle bereits eine hochgradig herabgesetzte war, und dementsprechend die während derselben in Freiheit gesetzte geringe Toxinmenge auch auf die blutbildenden Organe keinen wesentlichen Einfluss mehr zu üben vermochte.

Auch die beiden noch nachträglich beobachteten und oben bereits kurz erwähnten Fälle von Intermittens zeigten während der Dauer der Anfallsperiode constant eine Herabsetzung der Leukocytenzahlen, die zwischen 3000 und 4000 schwankten.

Soviel geht aus meinen Beobachtungen im Zusammenhalte mit den Befunden vieler anderen Untersucher jedenfalls hervor, dass bei den in unseren Breiten gewöhnlich vorkommenden intermittirenden Formen der Malaria nicht nur keine Leukocytose, sondern vielmehr eine ausgesprochene Tendenz zur Leukocytenverminderung besteht, die sich fast bei jeder einzelnen Untersuchung nachweisen lässt und, wie es den Anschein hat, ganz gewöhnlich gerade während der Anfälle stärker ausgesprochen ist als nach und zwischen denselben.

Hätte Boeckmann seinen Fall genauer beobachtet, vielleicht wäre er nicht zu dem entgegengesetzten Resultate gekommen und hätte sich die vielen Zurückweisungen, die seine voreilige Hypothese von allen Seiten erfahren hat, ersparen können.

Aber auch in meinem vierten Falle, der eine chronische Malariacachexie mit Laveran'schen Halbmonden und unregelmässigen leichten Temperatursteigerungen betrifft, fand ich eine ganz zweifellose Herabsetzung der Leuko-

cytenzahl (auf 3600), ähnlich wie auch mehrere andere Beobachter, unter ihnen Hayem und Grawitz, es angegeben haben.

Ich bezweifle damit nicht, dass es chronische Malariaformen gibt, die mit Leukocytose einhergehen. Jedenfalls aber können das nur schwere perniciöse Formen sein. Uebrigens dürfte auch bei diesen die Leukocytose, solange Fieber besteht, nach allen den vorliegenden Beobachtungen nicht zu den häufigen Befunden gehören, denn die meisten Berichte über Leukocytose bei schwerer Malaria beziehen sich auf Fälle, die lange nach Beendigung ihrer Fieberzeiten, manchmal Jahre nachher, untersucht wurden.

Sehr interessante und sowohl diagnostisch als prognostisch nicht unwichtige Befunde haben sich mir bezüglich der percentischen Verhältnisse der einzelnen Leukocytenformen ergeben, und zwar besteht nach den in meinen hiefür geeigneten drei Fällen gewonnenen Erfahrungen ein auffälliger Zusammenhang zwischen dem Wechsel dieser percentischen Verhältnisse und den Fieberanfällen. Durch den Anfall wird nämlich eine während seiner ganzen Dauer deutlich ausgesprochene Zunahme der polynuclearen neutrophilen Zellen gegenüber dem Percentsatze, welchen diese Elemente in der fieberfreien Zeit ausmachen, hervorgebracht. Dieser letztere steht mehrmals ganz bedeutend unter der Norm, während die Erhöhung im Fieberanfalle bis über 90% steigen kann.

Bei Fall 1 ist diese percentische Vermehrung der polynuclearen Neutrophilen während des Fieberanfalles eine ausgesprochene, sie erreicht fast 92%. Gleichzeitig sind die Lymphocyten ganz auffällig und stark percentisch und absolut vermindert. Sehr spärlich erweisen sich auch die grossen Mononuclearen und die Uebergangsformen sowie die eosinophilen Zellen, welche bei der gleichzeitigen Verminderung der Gesammtleukocytenzahl eine unverkennbare absolute Verminderung aufweisen. — Gegen Ende desselben Anfalles (Zählung 2), wo die Gesammtleukocytenzahl bereits beträchtlich gestiegen ist, hat der Percentsatz der polynuclearen neutrophilen Zellen bedeutend abgenommen, die eosinophilen Zellen sind noch viel spärlicher geworden, die Lymphocyten, namentlich aber die grossen mononuclearen Leukocyten und Uebergangsformen haben sehr bedeutend an Zahl zugenommen; während aber dabei der Percentsatz und die absolute Zahl der Lymphocyten noch immer unter der Norm steht, ist die Percentzahl der grossen Mononuclearen und Uebergangsformen zusammengenommen ganz deutlich vermehrt. Bei der Zählung am nächsten, fieberfreien Tage erweisen sich die polynuclearen neutrophilen Elemente percentisch vermindert, die Lymphocyten ausgesprochen vermehrt, während alle übrigen Zellformen ihre normalen percentischen Werthe erreicht haben. — Gewiss ist die ganze Zunahme der absoluten Leukocytenzahlen einzig durch die mononuclearen Formen zustandegekommen, nur betheiligten sich hiebei zuerst vorwiegend die grossen Formen und erst später die Lymphocyten.

In den Hauptzügen bietet Fall 2 dasselbe Bild, in den Einzelnheiten dagegen ergeben sich einige Differenzen. Die Percentzahl der polynuclearen Neutrophilen erreicht gewöhnlich während des Anfalles keine so bedeutende Höhe und die Abnahme derselben während der Zwischenzeit ist nicht so stark ausgesprochen, insoferne es nur zu normalen Zahlen, nicht aber zu einer percentischen Verminderung kommt. Die kaum angedeuteten rudimentären Anfälle haben, wie begreiflich, überhaupt keinen Einfluss auf die Percentverhältnisse der Leukocytenformen. Die höchste Zahl der polynuclearen Neutrophilen findet sich bei einer Untersuchung gegen Ende des grossen Anfalles. Die Lymphocyten sind während der ganzen Zeit relativ vermindert, weitaus stärker jedoch während der Anfälle selbst als in der Zwischenzeit. Auffällig ist auch in diesem Falle die ausgesprochene Vermehrung der grossen mononuclearen Leukocyten und der Uebergangsformen, welche hier nicht nur in der Zeit zwischen den Anfällen, sondern auch während derselben fortbesteht und vorübergehend sogar eine Steigerung ihres Percentsatzes bis fast auf das Doppelte aufweist. Spärlich sind diese Elemente nur ein einziges Mal — bei derselben Untersuchung, bei welcher sich auch die höchste Percentzahl der polynuclearen neutrophilen Zellen findet. — Die Zahl der eosinophilen Zellen ist auf der Höhe der Anfälle constant stark vermindert, zu Ende derselben und an den fieberfreien Tagen vollkommen normal.

Ganz analog dem Falle 1 verhält sich wieder Fall 3, doch sind hier, wie von vorneherein zu erwarten, die Unterschiede zwischen Anfall und fieberfreier Zwischenzeit weniger ausgesprochen, da ja auch die Anfälle zur Zeit ihrer Beobachtung auf der Klinik bereits ganz rudimentär waren und von selbst cessirten. Die Zahl der polynuclearen neutrophilen Zellen beträgt demnach während des erstbeobachteten Fieberanfalles nur 79%, und beim letzten und schwächsten Anfalle nur mehr $70^3/_4$%, während in der Zwischenzeit die Percentzahlen auf 63, 51 und schliesslich sogar 40, also bedeutend unter die Norm herabsanken — ein Beweis, dass die Neubildung junger Elemente sehr lebhaft vor sich ging. Die Lymphocyten sind während der Anfälle weniger als bei den anderen Fällen, aber doch ganz deutlich vermindert, in der Zwischenzeit theils normal, theils sichtlich percentisch vermehrt. Die Eosinophilen zeigen während der Anfälle eine relativ geringere Verminderung und sind in der Zwischenzeit normal. Die grossen mononuclearen Leukocyten und die Uebergangsformen sind immer reichlich und bis auf den ersten Anfall immer deutlich und stark percentisch vermehrt, wiederum bis auf das Doppelte und darüber.

Es wirft sich nun von selbst die Frage auf, wie diese Verhältnisse zu erklären sind.

Da muss ich zunächst feststellen, dass bei dem Wechsel der Verhältnisse nicht, wie es den Anschein haben könnte, die polynuclearen neutrophilen Zellen die hauptsächlich labilen Elemente sind, sondern — die Lymphocyten und überhaupt die jungen, mononuclearen Leukocyten. Gerade während der

Anfälle, wo die Leukocytenzahl zumeist am niedrigsten steht, sind die Neutrophilen percentisch am zahlreichsten, und umgekehrt; die Aenderungen ihrer absoluten Zahl werden also zum Mindesten keine nennenswerthen sein. Dagegen nehmen gerade während der Anfälle und mit der Abnahme der Gesammtleukocytenzahl die Lymphocyten und manchmal auch die mononuclearen grossen Leukocyten auffällig ab. — Die Verminderung der Gesammtzahl wird also vorwiegend auf einem Mangel an mononuclearen Elementen beruhen. Allerdings nehmen immer auch die Eosinophilen zur Zeit des Anfalles ganz bedeutend ab, doch kommen sie wegen ihres ohnehin minimalen Percentsatzes für die Gesammtzahl kaum irgendwie in Betracht.

Diesen Mangel an mononuclearen Elementen glaube ich mir nun so erklären zu müssen, dass ich eine zugleich mit dem Schüttelfroste eines jeden Anfalles erfolgende Shokwirkung auf die blutbildenden Organe annehme. — Durch die explosionsartig erfolgende Ueberschwemmung der Blutbahn mit Toxinen, wie sie während der Sporulation vor sich geht, wird nicht nur der Schüttelfrost und die Temperatursteigerung ausgelöst, sondern es erfolgt auch diese Shokwirkung auf die leukocytenbereitenden Organe, welche eine auffällig herabgesetzte Thätigkeit derselben zur Folge hat. — Die Intensität der Wirkung wird sich verschieden gestalten je nach der Menge der plötzlich einstürmenden Toxine und der Widerstandskraft der Organe; sie wird in dem einen Falle alle diese Organe in annähernd gleicher Weise betreffen, in einem anderen die einen mehr, die anderen weniger — das wird von den individuellen Verhältnissen abhängen. In jedem Falle aber sind die Lymphocyten diejenigen Elemente, deren Verminderung, deren herabgesetzte Bildung also, während jedes Anfalles unverkennbar und am stärksten ausgesprochen ist. Die übrigen bloss graduellen Schwankungen erklären sich nach dem eben Gesagten von selbst.

Ist einmal der Shok vorbei, sind die Toxine zum Theile eliminirt, zum Theile unschädlich gemacht und nur mehr höchstens in geringen Quantitäten actionsfähig, so erfolgt das Gegentheil: eine energische Reaction vonseiten der blutbildenden Organe, aber nicht in dem Sinne, dass eine Ausschwemmung der vorhandenen Vorräthe stattfände, sondern in dem Sinne, dass junge Elemente im Uebermaasse producirt werden. — Daher die starke Zunahme der mononuclearen Zellen jeder Art, die sehr oft bedeutend über das Ziel hinausgeht, und daher die durch die Zunahme dieser jungen Elemente bedingte percentische Verminderung der polynuclearen Neutrophilen.

Hervorheben möchte ich auch hier nochmals die fast constante Vermehrung der grossen mononuclearen Elemente und ihrer weiteren Entwicklungsformen aus dem Grunde, weil man ja nach Virchow diese Zellen als Sprösslinge der Milz aufzufassen geneigt ist — allerdings ohne bisher irgend einen sicheren Beweis für diese Annahme erbracht zu haben; stellt doch Ehrlich im Gegentheile fest, dass er nicht im Stande sei, die Leukocyten nach ihrem Ursprungsorte zu classificiren. — Aus der regen Betheiligung der

Milz beim malarischen Krankheitsprocesse liesse sich, wenn wir die Hypothese Virchows acceptirten, die Vermehrung dieser „Splenocyten" sehr wohl begreifen.

Erwähnenswerth ist schliesslich noch, dass bei Fall 2 nach dem Ausbleiben der Fieberanfälle zugleich mit der rapiden Zunahme der Gesammtleukocytenzahl eine sich steigernde sehr beträchtliche Zahl von mononuclearen neutrophilen Elementen auftritt, welche jedenfalls als Ausdruck dessen, dass das Blut in rascher, überrascher Entwicklung und Regeneration begriffen ist, zu betrachten sind. — Bei den übrigen zwei Fällen, welche nach Entfernung der schädigenden Noxe nicht mehr beobachtet werden konnten, fehlt auch dieses Verhalten.

Fall 4, die Malariacachexie, weist vollkommen normale percentische Verhältnisse der Leukocytenformen auf.

Bezüglich der anderen Formelemente des Blutes kann ich mich kürzer fassen.

Dass die Erythrocyten Veränderungen zeigen müssen, ist wohl selbstverständlich. Ich habe die qualitativen Abnormitäten in den vorangestellten Befunden deutlich genug beschrieben und verweise darauf. Hochgradige Polychromatophilie, wie sie von Maragliano und Castellino hervorgehoben wird, habe ich nicht gefunden, bezweifle aber gar nicht, dass eine solche bei den schwereren Fällen sehr häufig und gewöhnlich vorkommt, und dass sich in Folge derselben selbst Färbungen mit Eosin-Methylenblau herausstellen können, welche zu Verwechslungen mit parasitenhaltigen Erythrocyten Anlass zu geben vermögen.

Hervorheben muss ich als wichtig das Vorkommen von kernhaltigen Erythrocyten, die ich bei Fall 1 und 2, und zwar am reichlichsten immer auf der Höhe des Anfalles, spärlich zu Beginn des Schüttelfrostes und nach Beendigung des Anfalles in der fieberfreien Zeit, gefunden habe, und die mit dem Aufhören der Anfälle (Fall 2) schnell wieder verschwanden. Ich erkläre mir ihr Vorkommen auf die gleiche Weise wie bei den anderen Infectionskrankheiten, und in gleicher Weise wie auch bei der Intermittens die percentischen Veränderungen der Leukocyten: als Folge einer plötzlichen Reizwirkung auf das Knochenmark durch die Ueberschwemmung mit Toxinen während der Sporulation. — Daher ist es begreiflich, dass die Kernhaltigen während des Anfalles selbst am reichlichsten zu finden sind und in der fieberfreien Zwischenzeit wieder ganz oder theilweise verschwinden. — Nur der starke Reiz eines typischen Anfalles vermag es, das Knochenmark in so grober Weise zu schädigen; darum fehlen bei Fall 3 und 4, auch trotzdem letzterer ausgesprochen kachektisch ist, die kernhaltigen Erythrocyten vollständig.

Noch ein zweites Mal können jedoch kernhaltige Erythrocyten im Verlaufe der Malaria auftreten, dann haben sie aber eine andere Bedeutung: nach

Beendigung der Anfälle in der Periode der Blutregeneration. Fall 2 zeigt auch dieses Verhalten vorübergehend.

Dass auch die Zahl der rothen Blutkörperchen bei der Malaria abnehmen muss, bedarf keines Beweises. Ich gebe gerne zu, dass jeder Anfall eine gewisse Verminderung der Erythrocytenzahl mit sich bringen wird, dass diese aber so ausgesprochen und deutlich jedesmal nachweisbar sein sollte, wie Manche, unter ihnen sogar Hayem, behaupten, möchte ich doch nur für seltenere Fälle gelten lassen. Gewiss ist es aber richtig, dass im Beginne der Erkrankung die Abnahme die rapideste ist. — Fall 2 kam bereits hochgradig anämisch auf die Klinik und zeigte hier trotz einer Reihe von Anfällen keine wesentliche Abnahme der Erythrocyten mehr; Fall 3 dagegen lässt eine solche trotz der schwachen Anfälle noch ganz deutlich erkennen. In beiden Fällen ist der Hämoglobingehalt in mässigem Grade stärker herabgesetzt als die Erythrocytenzahl.

Sehr bemerkenswerth ist die unglaublich rapide Erholung des Blutes bei Fall 2, die übrigens vollkommen parallel ging mit der gleichen Erholung des gesammten Organismus. In 7 Tagen hat die Erythrocytenzahl um nicht weniger als 1,425.000, der Hämoglobingehalt um 26° der Fleischl'schen Scala zugenommen. Dass bei solcher Regeneration, die übrigens bei den gutartigen Intermittensformen zur Regel zu gehören scheint, hin und wieder ein kernhaltiger Erythrocyt zu finden ist, wird nicht Wunder nehmen.

Was die Zahl der Blutplättchen anlangt, so sind meine diesbezüglichen Beobachtungen gar nicht recht in Einklang zu bringen mit denen Hayems, der eine progressive Verminderung dieser Elemente gesehen hat. Ich habe bei Fall 1 ihre Zahl anfangs immer reichlich, aber nicht wesentlich vermehrt, mit Beginn der Chinindarreichung aber hochgradig vermehrt gefunden. Bei Fall 2 bestand ganz regelmässig und ohne Ausnahme während der ganzen Zeit eine leichte Vermehrung der Plättchen, die erst ganz zum Schlusse der Regeneration stärker hervortrat. Und bei Fall 3 fand ich sie anfangs reichlich, je weiter aber das spontane Abklingen des Processes fortschritt, desto spärlicher wurden sie, so dass ich zuletzt bereits die Notiz »sehr spärlich« anbringen musste. Fall 4 zeigte bei seinem chronischen Verlaufe eine hochgradige Vermehrung der Blutplättchen.

Ich kann aus diesen wenigen Beobachtungen keine weiteren Schlussfolgerungen ziehen und will sie nur als Thatsachen mitgetheilt haben.

Auch das Fibrin zeigt in meinen Fällen keine Verminderung, wie man es nach dem Falle Berggrüns vermuthen sollte. In Fall 1 war es in gut normaler Menge vorhanden, in Fall 2 musste ich beständig eine leichte Vermehrung desselben constatiren, und in Fall 3 sind zum Theile normale, zum Theile hochnormale Mengen angegeben, während nur der irreguläre Fall 4 wirklich ein spärliches Fibrinnetz aufwies.

Auch hieraus wird man keine allgemeinen Schlüsse ziehen dürfen, da noch zu wenig Beobachtungen vorliegen.

Nun komme ich zur Besprechung der Frage nach der Verwerthbarkeit der Blutbefunde bei der Malaria für prognostische und differenzialdiagnostische Zwecke.

Was zunächst die Prognose anlangt, so habe ich alles, was sich aus dem Verhalten und der Zahl der Plasmodien ergibt, schon vorne besprochen und verweise darauf. — Aus den übrigen hämatologischen Verhältnissen aber werden sich nur wenige prognostische Anhaltspunkte gewinnen lassen. Das Vorhandensein kernhaltiger Erythrocyten während der Anfälle wird für eine intensivere Infection sprechen, ebenso eine starke Verminderung der Leukocytenzahl während des Anfalles gegenüber der fieberfreien Zwischenzeit, und ebenso hochgradige Differenzen in den Leukocytenpercentverhältnissen während derselben Zeitabschnitte.

Auch diagnostisch, und zwar hier noch viel mehr, kommen in allererster Linie die Plasmodien in Betracht. Ueber die Bedeutung des blossen Plasmodienfundes für die Diagnostik brauche ich kein Wort zu verlieren. Wenn einmal Plasmodien gefunden sind, so treten alle übrigen Veränderungen im Blute in diagnostischer Hinsicht vollkommen in den Hintergrund. — Aber es gibt Fälle, wo die Plasmodien im Blute ausserordentlich spärlich kreisen und im Nativpräparate wie im gefärbten kaum zu finden sind. Für solche Fälle möchte ich nochmals, wie schon in den einleitenden Bemerkungen, darauf hinweisen, dass man das Vorhandensein von Plasmodien im Blute am bestem im Leukocytenzählpräparate nachweisen kann, weil man da Gelegenheit hat, eine ungeheuere Menge von rothen Blutzellen auf kleinem Raume zusammengedrängt zu finden, ohne dass sie die Plasmodien verdecken würden. Ich muss also dringend empfehlen, wenn in diagnostisch zweifelhaften Fällen keine Plasmodien gefunden werden können, für jeden Fall zu diesem so einfachen Hilfsmittel zu greifen. Sind überhaupt Plasmodien im Blute vorhanden, so wird man sie auf diese Weise sicher finden.

Aber schliesslich gibt es auch Malariafälle, wo sich keine Plasmodien im Blute nachweisen lassen, auch bei der grössten Sorgfalt nicht. — Ich habe einen solchen Fall auf der Klinik gesehen. Ein Kutscher aus Rumänien kam in ziemlich kachektischem Zustande zu uns, zeigte typisch intermittirendes Fieber mit zeitweiligen Schüttelfrösten und einen grossen, derben Milztumor; dazu hatte er früher Wechselfieber gehabt, und man musste daher mit aller möglichen Sicherheit die Diagnose auf eine Malaria stellen. Und trotzdem fand sich bei peinlichster, oft und oft wiederholter Blutuntersuchung kein einziges Plasmodium. — Erst als der Kranke nach 10 oder 14 Tagen grosse Dosen von Chinin bekam — erschienen die Parasiten, denen es nun offenbar in ihren bisherigen Zufluchtsstätten unheimlich wurde, auf einmal in grosser Menge im Blute, um dann definitiv zu verschwinden.

Für solche Fälle kann man wohl, glaube ich, aus dem Verhalten des Blutes differenzialdiagnostische Anhaltspunkte gewinnen. Wenn man die — auch in dem beschriebenen Falle vorhandene — Leukopenie, die regelmässigen

Variationen der percentischen Verhältnisse der Leukocytenformen, ein periodisches Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten zugleich mit dem Fieberanfalle findet, so wird das mit ziemlichem Gewichte trotz mangelnden Plasmodienbefundes für Malaria sprechen. Wenn auch gewiss nicht jede einzelne von diesen Veränderungen charakteristisch ist, in ihrer Gesammtheit dürften sie sich doch kaum bei einer anderen Krankheit wiederfinden.

Noch einmal kurz zusammengefasst wären also die Ergebnisse meiner Blutuntersuchungen bei der Malaria intermittens die folgenden:

Die gutartigen intermittirenden Malariaformen zeigen regelmäsig eine Verminderung der Leukocytenzahl, die sowohl während der Anfälle als in der Zwischenzeit, jedoch während ersterer zumeist deutlicher ausgesprochen ist.

Gleichzeitig bestehen Schwankungen in den Percentverhältnissen der Leukocytenformen, derart, dass während der Anfälle regelmässig eine Steigerung des Percentsatzes der polynuclearen neutrophilen Zellen unter gleichzeitiger Verminderung der Lymphocyten und der Eosinophilen stattfindet, während in der Zwischenzeit die Verhältnisse zur Norm zurückkehren, oder aber auch ins Gegentheil umschlagen, sodass eine percentische Verminderung der polynuclearen Neutrophilen und eine Vermehrung der Lymphocyten besteht. Bei sehr schwachen und rudimentären Anfällen können diese Schwankuugen wenig ausgesprochen sein oder fehlen. Die grossen Mononuclearen und die Uebergangsformen zeigen mit wenigen Ausnahmen in allen Phasen constant eine hochnormale oder selbst bedeutend erhöhte Percentzahl; nur während der Schüttelfröste nehmen auch sie manchmal ab.

Die Erythrocyten zeigen je nach der Intensität und Dauer der Erkrankung eine verschieden starke Abnahme ihrer Zahl und des Farbstoffgehaltes, wobei letzterer gewöhnlich etwas mehr betheiligt ist; ausserdem sind abnorme Grössendifferenzen und Ungleichheiten der Hämoglobinvertheilung sehr regelmässige Befunde. Poikilocytose und Polychromatophilie sind bei den gutartigen Formen seltenere Erscheinungen. — Oftmals treten zur Zeit der heftigen Fieberanfälle (Schüttelfröste) kernhaltige Erythrocyten als Sympton einer Schädigung des Knochenmarkes auf, welche auf der Höhe der Anfälle am reichlichsten sind und nach Ausbleiben derselben aus dem Blute verschwinden.

Die Blutplättchen und das Fibrin wiesen in meinen Fällen entweder hochnormale oder leicht gesteigerte Werte auf.

Bezüglich der Plasmodien-Befunde sowie der prognostischen und diagnostischen Verwerthung der gesammten Blutbefunde muss ich auf das Vorstehende verweisen.

Nunmehr am Schlusse meiner Arbeit angelangt, möchte ich mit wenigen Worten noch einmal auf den Anfang zurückkommen.

Wer alle die mitgetheilten Untersuchungen genau verfolgt hat, wird wohl auch sicher gleichwie ich zu dem Schlusse und zu der Ueberzeugung gekommen sein, dass die Blutuntersuchung bei den Infectionskrankheiten trotz der vielen Einschränkungen, die ich gegenüber den kategorischen Behauptungen verschiedener Beobachter hervorzuheben mich genöthigt sah, doch in vielen und gerade in schwierigen Fällen ein werthvolles Hilfsmittel für die Stellung der Diagnose und Prognose ist, und dass ihr oft genug eine geradezu ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Er wird aber auch gleich mir zu der Ueberzeugung gekommen sein, dass es auch in der Hämatologie der Infectionskrankheiten keine ausnahmslos giltigen und allumfassenden Gesetze gibt, und dass es ein ganz verfehltes Beginnen wäre, bei einer bestimmten Krankheit unter allen Umständen auch den gleichen bestimmten Blutbefund zu verlangen und zu erwarten.

Der Blutbefund bei den Infectionskrankheiten ist ein Sympton wie manches andere, allerdings oft genug ein wichtiges, manchmal ein cardinales Symptom; aber einen absolut charakteristischen morphologischen Blutbefund für irgend eine Infectionskrankheit gibt es nicht.

Der Blutbefund bei einer Infectionskrankheit ist aber auch nicht der Ausdruck eines einzigen Factors, etwa der Art und Stärke der Infection, sondern er ist neben dieser auch wesentlich abhängig von der Eigenart des befallenen Organismus, von der Widerstandskraft und der Reactionsfähigkeit desselben.

Wir müssen also bei der Beurtheilung eines jeden Blutbefundes der Eigenart und dem gegenseitigen Verhältnisse dieser beiden Momente, aber nicht minder endlich auch allen sonstigen Aeusserungen der Krankheit unsere vollste Aufmerksamkeit schenken und dürfen nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung aller dieser Componenten entscheiden. Wir müssen in jedem einzelnen Falle und in jeder Richtung individualisiren.

Wenn wir uns von diesem Grundsatze, den ich als oberstes Gesetz noch einmal mit gebührendem Nachdrucke hervorheben wollte, leiten lassen — nur dann werden wir die Hämatologie weder unter- noch überschätzen, nur dann werden wir die Bedeutung der Blutveränderungen in der Pathologie der Infectionskrankheiten richtig erkennen und würdigen.

Verzeichnis

der für diese Arbeit verwendeten Literatur*).

1. **Affanasiew M.:** „Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes im normalen und pathologischen Zustande etc.". Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXXV, 3. u. 4. Heft, 1884.
2. **Aldehoff:** „Beitrag zur Kenntnis der eosinophilen Zellen". Prager medicin. Wochenschrift 1891, Nr. 8.
3. **Arnheim:** „Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in einigen, vorzugsweise acuten exanthematischen Krankheiten der Kinder". Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. XIII, 1879.
4. **Berggrün E.:** „Ueber Fibrinausscheidung beim gesunden und kranken Kinde ...." Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XVIII.
5. **Biegański W.:** „Leukocytose bei der croupösen Pneumonie". Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. LIII, 1894.
6. **Biernacki:** „Pneumatologie, Blutgerinnung und Blutalkalescenz in krankhaften Zuständen". Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XXXI, Heft 3—4, 1896.
7. **Boeckmann Ad..** „Ueber die quantitativen Veränderungen der Blutkörperchen im Fieber". Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 29, 1881.
8. **Buchner H.:** „Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung". Berliner klinische Wochenschrift, 1890, Nr. 47.
9. **Canon P.:** Über eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder und Kranker". Deutsche medicinische Wochenschrift, 1892, Nr. 10.
10. **Chetagurow:** „Phathologisch-anatomische Veränderungen des Blutes bei Typhus abdominalis". Dissert. pro grad. doct. St. Petersburg, 1891. Ref. in Virchows Archiv Bd. 126, Heft 1.
11. **Dolega:** „Blutbefunde bei Malaria". Fortschritte der Medicin Bd. VIII, Nr. 20—21, 1890.
12. **Ehrlich P.:** „Ueber die Bedeutung der neutrophilen Körnung". Charité Annalen, 12. Jahrg., 1887.
13. **Ehrlich P.:** „Farbenanalistische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes". Berlin, 1891; Hirschwald.
14. **Einhorn:** „Ueber das Verhalten der Lymphocyten zu den weissen Blutkörperchen". Dissert. inaug. Berlin, 1884 und Farbenanalyt. Unters. Ehrlichs.
15. **Elzholz:** „Neue Methode zur Bestimmung der absoluten Zahlenwerthe der einzelnen Leukocytenarten im Cubikmillimeter Blut." Wiener klinische Wochenschrift, 1894, Nr. 32.
16. **Epstein:** Wiener allgemeine medicinische Zeitung, 1889, Nr. 43, bei der Discussion des Vortrags v. Limbeck (s. u.)
17. **Felsenthal S.:** „Hämatologische Mittheilungen". Archiv für Kinderheilkunde XV. Jahrg., 1893.

*) Ausführliche u. erschöpfende Literaturangaben finden sich in den Werken von Grawitz, v. Limbeck, Reinert, Rieder u. Schmaltz, auf welche ich hiermit verweise.

18. **Fuhrmann**: „Beiträge zur Kenntnis der Malariakrankheiten". Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1874, Nr. 12; Ref. in Centralblatt für die medicin. Wissenschaften II. 18, 1875.
19. **Gabritschewsky**: „Sur les proprietés chimotactiques des Leucocytes". Annales de l' Institut Pasteur 1890, Nr. 6; Ref. im Centralbl. für allg. Path. u. path. Anat. Bd. I, Heft 23, 1890.
20. **Gabritschewsky**: „Klinisch-hämatologische Notizen". Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XXVIII, 1891.
21. **Goldscheider** und **Jakob**: „Ueber die Variationen der Leukocytose". Zeitschrift für klinische Medicin 1894. Bd. XXV, 5.—6. Heft.
22. **Graeber C**: „Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Hämatologische Studien". Leipzig 1888.
23. **Grawitz Ernst**: „Ueber Blutuntersuchungen bei ostafrikanischen Malariaerkrankungen". Berliner klinische Wochenschrift 1892, Nr. 7.
24. **Grawitz Ernst**: „Klinische Pathologie des Blutes". Berlin 1896, Enslin.
25. **Halla A.**: „Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten fieberhaften Krankheiten". Prager Zeitschrift für Heilkunde, IV. Bd., 1883.
26. **Hayem G.**: „Du sang et de ses altérations anatomiques". Paris 1889, Masson.
27. **Heydenreich**: „Klinische und mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfallfiebers und die morphologischen Veränderungen des Blutes bei dieser Krankheit". Berlin 1877. Refer. im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1877, Nr. 44.
28. **Jaksch, R. v.**: „Ueber Leukämie und Leukocytose im Kindesalter". Wiener klinische Wochenschrift, 1889.
29. **Jaksch, R. v.**: „Beiträge zur Kenntnis der lobären Pneumonie bei Kindern". Festschrift zu E. Henochs 70. Geburtstage. Berlin, 1890.
30. **Jaksch, R. v.**: „Ueber Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes". Vortrag. Prager medicinische Wochenschrift, 1890, Nr. 31—33.
31. **Jaksch, R. v.**: „Ueber die prognostische Bedeutung der bei croupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose". Centralbl. für klinische Medicin, 1892, Nr. 5.
32. **Jaksch, R. v.**: „Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen". Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XXIII, 1893.
33. **Jaksch, R. v.**: „Klinische Diagnostik innerer Krankheiten". 4. Aufl. Wien, 1896. Urban und Schwarzenberg.
34. **Jeż V.**: „Leukocytose bei Infectionskrankheiten, insbesondere bei Typhus abdominalis". (polnisch.) Przegląd lekarski 1895, Nr. 30—31, Krakau.
35. **Joas N.**: „Ueber entzündliche Leukocytose". Zieglers Beiträge Bd. X, Heft 3.
36. **Kelsch**: „Ueber die pathologische Anatomie der endemischen Sumpffieber etc." Archiv. de physiol. 1875. Ref. im Centralbl. für die medicinischen Wissenschaften 1876, Nr. 6.
37. **Kelsch**: „Dasselbe mit besonderer Berücksichtigung der Aenderungen in der Zahl der weissen Blutkörperchen". Archiv. de physiol. 1876. Ref. im Centralbl. für die medicinischen Wissenschaften 1877, Nr. 17.
38. **Kikodze**: „Die pathologische Anatomie des Blutes bei der croupösen Pneumonie". (russisch.) Dissert. pro grad. doct. St. Petersburg, 1890. Ref. im Centralbl. für allg. Pathol. und patholog. Anatomie, 1891, Nr. 3.
39. **Klein Stan.**: „Die diagnostische Verwerthung der Leukocytose". Volkmanns Vorträge. N. F. Nr. 87. Leipzig, 1893.
40. **Kollmann A.**: „Mikroskopische Blutbefunde bei Influenzakranken". Berliner klinische Wochenschrift, 1890, Nr. 7.
41. **Kotschetkoff**: „Die morphologischen Blutveränderungen bei Scharlach". (russisch.) Wratsch, 1892, Nr. 41. Ref. im Centralbl. für allg. Path. etc. Bd. III, Nr. 11, 1892.

42. **Kühnau**: Experimentelle und klinische Untersuchungen über das Verhältnis der Harnsäureausscheidung zu der Leukocytose". Zeitschrift für klinische Medicin, 1895, Bd. XXVIII, Heft 5—6.

43. **Laehr M.**: „Ueber das Auftreten von Leukocytose bei der croupösen Pneumonie". Berliner klinische Wochenschrift, 1893, Nr. 36—37.

44. **Laptschinski**: „Blutkörperchenzählungen bei einem Recurrenskranken". Centralbl. für die medicinischen Wissenschaften. II. 3., 1875.

45. **Leichtenstern O.**: „Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen". Leipzig, 1878. Vogel.

46. **Limbeck, R. v.**: „Klinisches und Experimentelles über die entzündliche Leukocytose". Prager Zeitschrift für Heilkunde, Bd. X, 1889.

47. **Limbeck, R. v.**: „Ueber entzündliche Leukocytose". Vortrag. — Wiener allg. medicinische Zeitung, 1889, Nr. 43.

48. **Limbeck, R. v.**: „Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes". 2. Aufl. Jena, 1896, Fischer.

49. **Limbeck, R. v.**: „Praktische Ergebnisse der modernen Blutuntersuchung". Wiener medicinische Wochenschrift, 1897, Nr. 5—8.

50. **Löwit M.**: „Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe". Jena, 1892, Fischer.

51. **Mandybur E.**: „Vorkommen und diagnostische Bedeutung der oxyphilen und basophilen Leukocyten im Sputum". Wiener medicinische Wochenschrift, 1892, Nr. 7 und 9.

52. **Maragliano**: „Beitrag zur Pathologie des Blutes." Berliner klinische Wochenschrift, 1892, N. 31.

53. **Maragliano** und **Castellino**: „Ueber die langsame Nekrobiose der rothen Blutkörperchen etc. . . ." Zeitschrift für klinische Medicin Bd. XXI, 1892.

54. **Monti** und **Berggrün**: „Ueber die im Verlaufe der lobären Pneumonie der Kinder auftretenden Veränderungen des Blutes". Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XVII, 1894.

55. **Müller** und **Rieder**: „Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blute des Menschen". Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 48, 1891.

56. **Neusser E.**: „Klinisch-hämatologische Mittheilungen" (1. Theil). Wiener klin. Wochenschrift 1892, Nr. 3 und 4.

57. **Pée H.**: „Untersuchungen über Leukocytose". Dissert. inaug., Berlin, 1890.

58. **Pick Gottlieb**: „Klinische Beobachtungen über die entzündliche Leukocytose". Prager medic. Wochenschrift, 1890, Nr. 24.

59. **Pick Rudolf**: „Untersuchungen über das quantitative Verhalten der Blutkörperchen bei Variola und ihren Complicationen". Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1893, Bd. XXV.

60. **Presser L.**: „Zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica sporadica". Prager medic. Wochenschrift, 1892, Nr. 41.

61. **Pury de**: Blutkörperchenzählungen bei einem Falle von Leukämie, im Wechselfieber . . ." Virchows Archiv, 1855, Bd. VIII.

62. **Quincke H.**: „Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten". Virchows Archiv, Bd. LIV, 1872.

63. **Reinecke W.**: „Ueber den Gehalt des Blutes an Körperchen". Virchows Archiv, Bd CXVIII, 1889.

64. **Reinert E.**: „Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie". Leipzig, 1892, Vogel.

65. **Rieder H.**: „Ueber das numerische Verhalten der weissen Blutzellen bei Influenza, croupöser und katarrhalischer (Influenza-) Pneumonie". Münchener medic. Wochenschrift 1892, Nr. 29.

66. **Rieder H.**: „Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose". Leipzig, 1892, Vogel.

67. **Rille J.**: „Ueber morphologische Veränderungen des Blutes bei Syphilis und einigen Dermatosen". Bericht über den II. internationalen Dermatologencongress zu Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXIV, 1892.
68. **Römer Fr.**: „Über den formativen Reiz der Proteine Buchners auf die Leukocyten". Vorläufige Mittheilung. Berliner klin. Wochenschrift, 1891, Nr. 36.
69. **Römer Fr.**: „Die chemische Reizbarkeit thierischer Zellen", Virchows Archiv. Bd. CXXVIII. 1. Heft, 1892.
70. **Sadler K.**: „Klinische Untersuchungen über die Zahl der corpusculären Elemente und den Hämoglobingehalt des Blutes". Fortschritte der Medicin, 1892.
71. **Schmaltz R.**: „Die Pathologie des Blutes und die Blutkrankheiten". Medicin. Bibliothek für praktische Aerzte. Nr. 81—84, Leipzig, 1896, Naumann.
72. **Schulz G.**: „Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukocytose". Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 41, 2. bis 3. Heft, 1893.
73. **Schwarze G.**: „Ueber eosinophile Zellen". Inaug. Dissert. Berlin, 1880, in Ehrlichs farbenanalysischen Untersuchungen. S. diese.
74. **Singer G.**: „Aerztliche Beobachtungen über Abdominaltyphus". Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, III. Jahrgang, 1894.
75. **Smith A.**: „Ueber die Prognose bei der Pneumonie". New-York medic. Record XLIX, 19, 1896. Referat in Virch.-Hirsch. Jahresberichten über das Jahr 1896.
76. **Sobotka J.**: „Zur Kenntnis des Vaccineprocesses". Prager Zeitschrift für Heilkunde XIV, 1893.
77. **Thoma C.**: „Die Zählung der weissen Zellen des Blutes." Virchows Archiv. Bd. LXXXVII, 1882.
78. **Tschistowitsch**: „Etude sur la pneumonie fibrineuse". Annal. de l'Institut Pasteur. Bd. V, Heft 7, 1891. Referat im Centralblatt für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, 1892, Nr. 18.
79. **Tschistowitsch**: „Sur la quantité des leucocytes du sang dans les pneumonies fibrineuses à issue mortelle". Archiv. des sciences biol. Petersburg, 1893, II. Referat im Centralblatt für die medic. Wissenschaften, 1894, XXXII, 39.
80. **Tumas L. J.**: „Ueber die Schwankungen der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes im Verlaufe einiger Infectionskrankheiten". Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XLI, 1887.
81. **Virchow R.**: „Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin". Frankfurt, 1856.
82. **Virchow R.**: „Die Cellularpathologie". 4. Aufl. Berlin, 1871.
83. **Weiss Jul.**: „Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen, untersucht an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter". Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. XXXV, 1893.
84. **Zappert J.**: „Eine Methode zur Zählung der eosinophilen Zellen im frischen Blute". Centralblatt für klinische Medicin, 1892, Nr. 19.
85. **Zappert J.**: „Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute". Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XXIII, 1893.