

Aetiologie und Pathologie des Typhus.

Von

Dr. **R. Weise.**

Einleitung.

„Es lebt und hat wohl noch nie ein Arzt gelebt, der nicht sorgenvoll in die Zukunft geschaut hätte, wenn er die Diagnose auf Typhus stellen musste bei einem Gliede seiner Familie, bei einem Freunde oder sonst Jemand, der seinem Herzen nahe stand.“

Dieses die Worte eines schlichten praktischen Arztes, der schon seit Jahren für eine wahrhaft rationelle Methode der Typhustherapie zu wirken und ihr Anhänger zu verschaffen bemüht ist*). Die Resultate, die Brand selbst erhalten hat, sind so glänzend, dass Griesinger sagt: Bestätigt es sich, dass die Mortalität des von Anbeginn in dieser Weise behandelten Typhus auf ein Minimum reducirt wird, so soll das Verdienst dieses Arztes**) um einen wesentlichen Fortschritt der Typhustherapie freudig anerkannt werden.

Um die Diagnose des Typhus hat sich Wunderlich durch Bekanntmachung der mit Hülfe des Thermometers eruirten Gesetze der Eigenwärmeveränderung ein hohes, unbestrittenes Verdienst erworben.

Endlich will ich schon hier an die weit hervorleuchtenden Untersuchungen Hallier's erinnern, durch welche die Lehre vom Typhus wesentlich ausgebaut und bereichert worden ist. Mit rastlosem Eifer und hohem, nicht zu unterschätzendem Muth hat dieser unermüdliche Forscher seit Jahren gearbeitet und werthvolle ergebnissreiche Untersuchungen geliefert. Ich erkläre dieses um so lieber gleich im Anfang meiner Arbeit, weil es im Verlauf dersel-

*) Die Heilung des Typhus von Dr. E. Brand. Berlin, 1868.

**) Hiergegen ist, wie wir an einer andern Stelle sehen werden, freilich die Geschichte der Medicin in Kampf getreten.

ben klar werden muss, dass ich in dem heissen Kampf, der durch die Hallier'schen Untersuchungen erregt ist und wohl noch Jahre lang hin und her wogen wird, in mancher Beziehung auf der Seite seiner Gegner stehe.

Allein möge dieser Kampf zu Gunsten oder Ungunsten Hallier's ausfallen, so gebührt diesem Forscher doch das entschieden hohe Verdienst, den Kampf selbst angeregt zu haben und der historische Begründer dereinstiger definitiver Entscheidungen zu sein.

Ich will hier aber ausdrücklich erklären, dass ich den botanischen Standpunkt Hallier's vollkommen theile, dagegen die Opposition de Bary's u. A. für gänzlich ungerechtfertigt halte. Meine partielle Gegnerschaft beruht nicht auf einer Nichtanerkennung der von Hallier entdeckten Thatsachen, wohl aber auf dem begründeten Zweifel, den ich vom medicinischen Standpunkte aus gegen die aus den Hallier'schen Untersuchungen gezogenen Consequenzen glaube hegen zu dürfen — vielleicht zu müssen.

Griesinger sagt, es erhellt auf den ersten Blick, dass die Abtheilung der Infektionskrankheiten, und hierzu werden ja auch die verschiedenen Formenreihen der typhoiden Krankheiten gerechnet, vom ätiologischen Standpunkt gebildet sind. Wir wollen hier vorläufig davon absehen, dass der Pathologe sein Urtheil über das Wesen einer Krankheit nicht allein auf Aetiologie stützen darf, sondern dass er es auf die Gesammtheit anatomischer, symptomatischer und ätiologischer Eigenthümlichkeiten begründen muss. Mehr aus äusserlichen Gründen werden auch wir die Aetiologie der typhoiden Krankheiten zuerst besprechen. Ehe wir jedoch darauf näher eingehen, wollen wir daran erinnern, dass das goldene Zeitalter des unbedingten Autoritätsglaubens durchaus noch nicht so weit hinter uns liegt, dass gar nichts mehr daran erinnern könnte.

Chirurgie und innere Medizin, wie gewaltig auch ihre Fortschritte in den letzten Jahrzehnten sind, haben doch noch viele dunkle Kapitel, über die nur jener Glaube hinweghilft *).

*) Klar und unumwunden finde ich diese Ansicht nur noch von Wagner in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie (4. Aufl. S. 56 u. 57) ausgesprochen. Es heisst dort u. A: vom rein „wissenschaftlichen“ Standpunkte

Am schlagendsten wird meine Ansicht durch ein Beispiel aus der Anatomie und Chirurgie zu beweisen sein.

Die Frage, wodurch der Kopf des Oberschenkelbeines in der Pfanne gehalten würde, erhielt im Jahre 1836 durch die Gebrüder Weber*) eine überraschende Lösung, die von allen Physikern, Anatomen und Chirurgen ausnahmslos als richtig acceptirt wurde. Das Zusammenhalten der Knochen im Hüftgelenk sollte nach den Weber'schen Versuchen nur vom Drucke der Atmosphäre abhängig sein. Man hielt dies für eine „Wahrheit“, die für alle übrigen Gelenke in gleicher Weise gelte**). Dreissig Jahre lang blieb diese Weber'sche Theorie aber nur eine Wahrheit!

Prof. Rose in Zürich, damals nur ein einfacher Arzt in Berlin, widerlegte durch einen Aufsatz im du Bois-Reymond und Reichert'schen Archiv die Weber'schen Theorien auf das Allerentschiedenste. Er sprach aber auch zugleich mit ziemlich herben Worten seine Verwunderung darüber aus, wie es möglich gewesen sei, dreissig Jahre lang ohne Kritik nur nachzubeten. In diesem Falle war das aber noch zu entschuldigen, denn die Weber'schen Versuche erschienen zu richtig, die Folgerungen zu logisch, als dass eine skeptische Kritik sich „sofort“ an dieselben hätte heranwagen können. Rose gelang es, an Stelle der alten unhaltbaren Hypothese eine neue thatsächliche Grundlage zu schaffen. Aber nicht jeder ist in der glücklichen Lage, nachdem er bewiesen, dass die bisher üblichen Hypothesen zur Ergründung dieser oder jener Erscheinung entweder nicht ausreichend oder gar ganz falsch seien, etwas Neues, etwas Haltbares an die Stelle des Alten zu setzen. Rose war freilich so glücklich, den Weber'schen luftleeren Raum im Hüftgelenk auszufüllen, ohne durch die Beseitigung der alten Theorie einen neuen luftleeren Raum zu schaffen. Aber nicht Jeder ist im Stande, die „Leere“, die er durch die Umstossung einer alten „Lehre“ geschaffen, mit einer neuen Lehre wieder auszufüllen. Ich habe es jedoch in einer früheren Arbeit schon ausgeführt, dass in den Naturwissenschaften — deren Gesetze massgebend sind für die medicinischen Wissenschaften — nur das wirklich Bewiesene Anspruch auf Gültigkeit hat, und dass

müsste man einen grossen Theil der medicinischen Aetiologie geradezu streichen, weil dieselbe viel Unsicheres, Unerwiesenes, Halbwahres enthält.

*) Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836.

***) Hyrtl, Anatomie S. 357 siehe die Anmerkung.

es sowohl im Allgemeinen, als auch im Speciellen der Würde und dem Charakter einer Wissenschaft mehr entspricht, zu sagen: „nescimus“, als sich auf unhaltbare Hypothesen und Analogieen zu stützen.

Doch kommen wir auf die Aetiologie des Typhus zurück. Trotz der dictatorischen Sprache der meisten Lehrbücher halte ich nämlich in der inneren Medicin die Lehre von der Aetiologie des Typhus und die daraus gezogenen Folgerungen und Schlüsse für ein solches dunkles Kapitel, über das nur der Autoritätsglaube hinweghelfen kann.

Auch hier gebührt Hallier ein hohes Lob, denn er ist der Erste, der nicht schlechtweg nur von Pilzen, Sporen u. s. w. spricht, sondern auf dem oft gefährvollen Wege des Experimentes Anatomie und Physiologie sowie eine rationelle, wenn auch heftig angegriffene Systematik der betreffenden Pilze festzustellen eifrig bemüht gewesen ist. Die Frage nach dem Ursprung einer Krankheit wird immer von hohem Interesse sowohl für die Theoretiker als Praktiker sein und bleiben. Allein das Wesentlichste einer Krankheit darf doch unmöglich einseitig in ihrem Ursprung gesucht werden. So auch bei den typhoiden Krankheiten.

Auch die medicinische Wissenschaft als solche bedarf zu der Erklärung der ursächlichen Verhältnisse der sogenannten inneren Krankheiten Gründe und Ursachen, wie die Logik sie verlangt. Die ganze Gruppe von Causalmomenten, die zumal bei den Infectionskrankheiten zu berücksichtigen sind, muss in die einzelnen Glieder zerlegt werden. Allein dieser Isolation stellen sich oft unüberwindliche Hindernisse entgegen.

Bei der jetzt folgenden Untersuchung wollen wir die Frage, ob die Verbreitung der typhoiden Krankheiten auf einem Contagium oder Miasma beruhe, vorläufig übergehen, da beide ätiologische Hilfsmomente nur vermittelnde Factoren der eigentlichen Infection sind.

Dass irgend Etwas, das von aussen hinein in den menschlichen Körper dringt, die primäre Ursache einer typhoiden Erkrankung sei, wollen wir als bewiesen ansehen. Wir übergehen hier auch absichtlich jetzt den Erfahrungssatz, der in den Lehrbüchern über die Infectionskrankheiten ganz übergangen wird, dass ohne individuelle, persönliche Disposition auch eine Infectionskrankheit nicht möglich sein kann. Dass dieses aber in der That so ist, dazu führt uns der Rückschluss von der Thatsache, dass das ein-

malige Ueberstehen einer derartigen Krankheit, in den meisten Fällen wenigstens, eine frühere oder spätere Wiederholung ausschliesst. Das aber heisst nichts Anderes als: die Disposition ist aufgehoben; oder man musste wie bei der Syphilis eine Heilbarkeit der Krankheit, eine wirkliche Genesung oder *restitutio in integrum* für unmöglich erklären.

Was diese Disposition eigentlich sei, ist bisher noch nicht ermittelt worden, und doch wäre es gewiss auch praktisch von dem höchsten Interesse, wenn wir über diese Frage aufgeklärt würden.

Joh. Lüders hat nun in M. Schultze's Archiv (III S. 328) dargethan, dass im menschlichen Organismus mehr oder minder reichlich gewisse Keime enthalten sind, deren Bedeutung freilich noch unklar ist. Wenigstens glaube ich, dass Hallier mit Recht die Erklärung, welche Frau Lüders ihnen gegeben hat, als eine irriige bezeichnet.

Unmöglich erscheint es mir aber nicht, dass bei einer eventuellen Erklärung des bis jetzt unklaren Begriffes der individuellen Disposition auch auf jene Lüder'schen Keime wird zurückgegangen werden können.

Noch dunkler aber ist das Kapitel von dem *genius epidemicus*, der bisher allen rationellen Erklärungsversuchen erfolgreich sich widersetzt hat.

Doch wenden wir uns zurück zu dem, was schlechtweg „Typhusgift“ genannt wird. Die Entscheidung über die Natur desselben wird sich an die Erörterung der Fragen anlehnen, ob der erste inficirende Impuls von einem kleinsten thierischen oder pflanzlichen Organismus ausgehe oder nicht; oder ob etwa an ein organisches oder unorganisches Gift dabei gedacht werden darf. Aus der zahlreichen medicinischen Literatur hebe ich nur die Dissertation von Heise über den Abdominaltyphus hervor, weil sie eine unbefangene und umsichtige Kritik der hierher einschlagenden Theorieen giebt. Theilweise kann ich mich ihm unbedingt anschliessen. Heise hat es im Allgemeinen bewiesen, dass thierischen oder pflanzlichen Parasiten sich nur Lungenalveolen und Intestinaltractus als Angriffspunkt für ein Eindringen in das Blut darbieten, er hat daran erinnert, dass die heutige Physiologie nur gelösten Stoffen die Möglichkeit vindicirt, durch thierische Membranen hindurchzugehen und hat endlich, wenn auch ohne weiteren Beweis, behauptet, dass, wenn solche zelligen Elemente, trotz

der entgegenstehenden Ansicht der Physiologen in das Lumen der Gefäße eindringen würden, dort zuerst multiple Embolien bilden müssten, die sich der Beobachtung nicht entziehen könnten.

Abgesehen von der botanischen Literatur*) hätten hier die eclatanten Cohnheim'schen Versuche über das Auswandern**) der farblosen Blutkörperchen sowie die Preyer'sche Arbeit über die rothen Blutkörperchen berücksichtigt werden müssen. Es ist daher die Heise'sche Beweisführung nicht in allen Punkten richtig. Ferner spricht Heise immer nur von Parasiten; das ist aber eine Ungenauigkeit, die wir im Folgenden zu redressiren versuchen werden.

Aber nicht er allein ist ungenau, sondern auch Alle die, welche schlechtweg nur von unbenannten Sporen als Trägern der Infection sprechen. Unter Sporen werden dabei im Allgemeinen jene kleinen zelligen Organismen gemeint, die als Träger der Fortpflanzung der Pilze anzusehen sind. Ich hebe es hier nochmals als ein botanisches Verdienst Hallier's hervor, dass er zuerst gezeigt hat, dass beim Ileotyphus der Micrococcus von Rhizopus in Betracht kommt, und sich nach seinen Angaben ebenfalls constant *Penicillium crustaceum* Fr. findet.

Allein trotz dieser bestimmten speciellen Thatsachen müssen wir doch noch wieder auf die allgemeine Lehre von den Pilzen zurückkommen. Im streng botanischen Sinne unterscheiden wir die Pilze aber in solche, die sich auf todter organischer Substanz ansiedeln und die als „Saprophyten“, Fäulnissbewohner bezeichnet werden, und in solche, die sich auf lebenden oder höchstens im Absterben begriffenen Organismen entwickeln, und diese nennen wir Schmarotzer oder Parasiten.

Beide Abtheilungen, die ihre sichere Basis in den physiologischen Eigenthümlichkeiten der Pilze haben, müssen auch hier gesondert bleiben und jede für sich betrachtet werden, wenn wir genau die Möglichkeit des Eindringens von Pilzen in den menschlichen Körper feststellen oder zurückweisen wollen.

*) Die Wirkung der Pilzvegetation ist eine zersetzende, wie wäre sonst das Eindringen dieser Organismen in harte Körper, z. B. Eischalen, möglich? Siehe hierüber Schacht, Lehrbuch der Anatomie I. S. 160. Schacht, Pringsheim's Jahrbücher III, 442. Hartig u. Unger, Botanische Zeitung (1847). Wiesner, Bericht der Wiener Academie (Bd. 40).

**) Schacht, Bericht der Berliner Academie (1854) sowie Kölliker Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. X. (1859) S. 215 u. s. w.

Es ist bekannt, dass man die Infectionskrankheiten auch „zymotische“ Krankheiten genannt hat und auch heute noch so nennt*). Wenn man nun nicht so leicht geneigt wäre, von dem Namen auf die Natur des benannten Objectes zu schliessen, so würde ich kurz darüber hinweggehen. Allein in der That hat hier der Name über das Wesen der Krankheit Aufschluss geben sollen. Griesinger sagt ausdrücklich: Nun ist die Theorie der Zymose geradezu gleich zur Theorie des Miasma oder Contagium animatum geworden! Wir werden sehen, ob ich berechtigt bin, daher jene Terminologie für eine unglückliche zu halten, oder nicht. Offenbar will jene Ansicht, die diese Benennung acceptirt, eine gewisse Analogie zwischen den Gährungsprocessen und demjenigen Krankheitsprocess, den man Typhus nennt, begründen. Die Störung, welche die Krankheit darstellt, würde hier also eine pathologisch-chemische sein. Abgesehen davon, dass man physiologische und pathologische Prozesse streng von einander scheiden muss, hätte man sich doch die Physiologie der Gährung in's Gedächtniss zurückrufen und vor allen Dingen erst beweisen sollen, dass pflanzliche Organismen wirklich jene Rolle in der Aetiologie der Infectionskrankheiten spielen, ehe man diesen den Namen „zymotische“ Krankheiten beigelegt und ihn auch bedingungslos acceptirt hätte. Wir wollen hier versuchen, dieses Versäumniss nachzuholen, müssen jedoch zu dem Zweck wieder auf die eben besprochene Eintheilung der Pilze in Saprophyten und Schmarotzer zurückgreifen. Jene werden, wie de Bary treffend bemerkt, erst dann bemerklich, wenn die von ihnen bewohnten Körper in Zersetzung oder Gährung übergehen. Ich brauche jedoch hier den Nachweis nicht mehr zu führen, dass jene Zersetzungs- oder Gährungspilze nicht die Produkte, sondern die Erreger der Zersetzung oder der Gährung sind. Machen wir uns jetzt aber den physiologischen Gang des Gährungsprocesses oder die Wirkungen der Gährungspilze auf ihr Substrat klar, so werden wir sofort die gewaltige Kluft zwischen dem Gährungsprocess und dem Typhusprocess als unüberbrückbar und als nicht möglich zu schliessen erkennen.

Durch die Einwirkung der Pilze, die mit deren Entwicklung

*) Morphologie und Physiologie der Pilze, Flechten und Mycomyceten von A. de Bary (II. Bd. 1. Abth. des Handbuchs der physiol. Botanik von Hofmeister) Leipzig 1866).

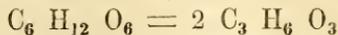
Hand in Hand geht, erfährt das Substrat eine lebhaft und totale Zersetzung. Der Pilz nimmt nämlich sofort aus seinem Substrat bestimmte Elemente oder Stoffe als Nahrung in sich auf und giebt hierdurch (indem er das Substrat zerlegt) den Anstoss zu einer Zersetzung. Das Produkt dieses Umsetzungsprocesses ist aber stets ein anderes als das ursprüngliche Substrat!

Folgende Beispiele mögen das eben Gesagte erläutern:

Die Mycodermen, die in Beziehung auf ihren Vegetationsprocess den Schimmelpilzen an die Seite zu stellen sind, erscheinen als Pilzformen, welche, den Hefepilzen ähnlich, aus torulösen ästigen Reihen kurzer oder gestreckteylindrischer Zellen bestehen und auf der Oberfläche von Wein, Bier u. s. w. (*Mycoderma vini*, *ce-revisiae*) vegetiren und auf der Essigmischung als Essigmutter (*M. aceti*) erscheinen. Sie alle bewirken eine Oxydation des Substrates, welchen Vorgang Pasteur nachgewiesen hat. Cultivirt man nämlich z. B. *M. aceti* auf der Oberfläche einer zu seiner Ernährung geeigneten alkoholischen Flüssigkeit, so wird unter Vermehrung der Mycodermamenge der Alcohol zur Essigsäure oxydirt.

2) Bei der Alkoholgährung zerfällt in Folge des zahlreich vorhandenen *Mycoderma cerevisiae* der Zucker, bestehend aus einer Lösung von der Formel: $C_6 H_{12} O_6$, in Alkohol und Kohlensäure. Wir können hier die 2,5% Glycerin und 0,7% Bernsteinsäure, sowie einen andern Theil, der von der Hefe als Nahrung verbraucht und in Cellulose und Fette und Albumin verwandelt wird, wohl übergehen.

3) Bei der Milchsäuregährung zerfällt wieder durch einen Pilz der Zucker in Milchsäure; also:



4) Lässt man die bei der Milchsäuregährung erhaltene Flüssigkeit längere Zeit bei einer Temperatur von über 30° stehen, so tritt nach längerer Zeit noch weitere Zersetzung ein; denn unter Entwicklung von Wasserstoff wird diese Milchsäure in Buttersäure umgewandelt.

Diese Beispiele mögen genügen; sie zeigen auf das Klarste, wie der Gährungsprocess immer mit der Bildung einer „neuen“ chemischen Verbindung, eines „neuen“ Stoffes endigt.

Fragen wir uns jetzt noch einmal: giebt uns der Gährungs-zersetzungsprocess wirklich eine Analogie zu den im Typhus

stattfindenden Process? Ich glaube, die entschiedene Antwort „nein“ nicht mehr motiviren zu müssen.

Man redet zwar davon, dass die Infection eine Blutzeretzung herbeiführe, allein den thatsächlichen Beweis dafür hat noch Niemand gebracht*). Selbst wenn eine Zersetzung wirklich dabei stattfindet, worin ist sie denn derjenigen Zersetzung ähnlich, die man Gährung nennt? Welches ist das analoge Ende des Zersetzungsprocesses; wo ist der neue Stoff, der analog der Gährung unter Vernichtung des alten Substrates gebildet wird? Dass man Leucin und Tyrosin im Urin von Typhuskranken „bisweilen“ findet, ist erklärlich, denn diese Stoffe sind Bestandtheile des Drüsenparenchyms und werden vielleicht durch den erhöhten Oxydationsprocess aus denselben eliminirt. Ich glaube daher, dass Keiner von denen, welche den Namen „zymotische Krankheiten“ gebrauchen, die vorhin erwähnten Fragen sich vorgelegt hat. Hätte es Einer ernstlich gethan, so würde er sofort eingesehen haben, dass Gährung und der im Typhus stattfindende Process zwei gänzlich verschiedene Vorgänge sein müssen und dass daher der Name zymotische Krankheiten völlig zu verwerfen ist.

Ehe wir aber die Saprophyten verlassen, möge es mir gestattet sein, noch daran zu erinnern, dass, wenn die typhoiden Krankheiten wirklich zymotische Prozesse wären, ihr Ausgang immer ein tödtlicher sein müsste, da eine wesentliche Zersetzung und Umänderung des Blutes in einen andern Stoff wohl schwerlich den Kranken dem Tode enteilen lassen, sondern vielleicht sogar dessen plötzlichen Tod herbeiführen würde.

Man hat mir wohl darauf schon entgegnet, dass das Leben jenen Zersetzungsprocess modificire; allein ich weiss nicht, wie ein Warmblüter leben soll, wenn sein Blut analog der Gährung zersetzt ist! Die Genesung eines Typhuskranken wäre dann auf die Rückbildung des Gährungsprocesses zurückzuführen. Abgesehen davon, dass die Chemie einen derartigen Vorgang nicht kennt, ist nicht einzusehen, weswegen nicht von Neuem nach der restitu-

*) Emil Hofmann (Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus) führt S. 239, wie er sagt, einen exquisiten Fall von Blutzeretzung an.— Allein trotz des Wortes Blutzeretzung sagt er doch: Das Blut der Vena cava superior enthielt eine grosse Menge weisser Blutkörperchen, dagegen nur in sehr geringer Zahl rothe Blutkörperchen, das Serum viel diffusen Blutfarbstoff. Ich kann in diesem Fall nur eine exquisite Unterstützung meiner Ansicht sehen!

tio in integrum die Gährungspilze oder deren Keime wiederum ihre verderbliche Arbeit beginnen sollten. Es könnte also keine definitive Heilung geben und doch gelingt es der hydrotherapeutischen Methode, fast ausnahmslos die Kranken dem Leben zu erhalten.

Ich wende mich jetzt zu den Schmarotzern oder Parasiten. Die Unmöglichkeit, dass diese Art der Pilze die specifischen Krankheitserreger seien, ausdrücklich zu beweisen, wird schon schwieriger, ja vielleicht unmöglich.

Der Botaniker unterscheidet die Parasiten in solche, die ganz oder theilweise im Innern des von ihnen bewohnten Wirthes leben — Endophyten — und solche, die nur auf der Oberhaut oder Fläche ihres Wirthes vegetiren — Epiphyten. — Zunächst müssen wir es als eine jetzt unumstößliche Thatsache, die keine einzige Ausnahme erleidet, behaupten, dass die Parasitensporen stets ausserhalb ihres Wirthes keimen. Es ist ferner bewiesen, dass auch bei den Endophyten nie*) die Sporen selbst in den Wirth eindringen, sondern immer die Keimschläuche. Erst in dem Wirth entwickelt sich dann das Mycelium. Der hierbei stattfindende Vorgang ist ein einfacher. Sobald nämlich der lange Keimschlauch eine Spaltöffnung findet, schlüpft er in dieselbe hinein und entwickelt sich dann in den Athmungsgängen zum Mycelium. Bei einer anderen Art von Parasitenpilzen dringen jedoch die Keime immer durch die Epidermiszellen selbst ein, indem sie die Wand derselben resorbiren; oder sie heben dieselben ab und dringen dann in das Innere ein. Der von Heise angezogene Grund, dass so zarte Zellen an den festen Membranen der Gefässe einen unbesiegbaren Widerstand finden würden, ist nun durchaus kein stichhaltiger. Der Keimungsprocess geht überall in der Natur mit einer beinahe unermesslichen Kraftentwicklung vor sich. Ein Beispiel mag hierfür genügen. Ich habe es gesehen, wie ein etwa 2 Millimeter starker Wurzeltrieb von *Syringa* (Flieder) eine 50 Mm. starke Asphaltenschicht erst kugelig hervorwölbte und dann durchbrach, ohne selbst im Geringsten beschädigt zu werden.

Die Frage, die wir demnächst zu entscheiden haben, ist die, ob die objektive Beobachtung zwischen denjenigen Parasiten, die auf Pflanzen leben, und denjenigen, die auf animalischen Organismen leben, wesentliche Unterschiede oder Analogieen constatirt hat.

*) De Bary (Hofmeister) IV.

Die Reihe der Epiphyten können wir in dieser Arbeit wohl ausser Betracht lassen.

Wie aber verhält es sich mit den Endophyten? Auf das Eindringen derselben durch die Wandungen der epidermoidalen Zellen wollen wir später eingehen. Aber fragen müssen wir uns, ob es in den thierischen Geweben etwa ein den Spaltöffnungen der Pflanzen analoges Gebilde giebt. Ich glaube dies nicht, wenngleich die Acten hierüber wohl als noch nicht ganz geschlossen oder vielmehr als nochmals zu revidiren anzusehen sind. Durch neuere Untersuchungen ist nämlich ein ganz eigenthümliches Verhalten der animalischen Epithelialzellen gegen Lösungen von Argent. nitric. nachgewiesen worden. Wir können hier nicht näher auf die dabei angewandte Methode eingehen, sondern müssen uns auf das erzielte Resultat beschränken. Jene Lösung schlägt sich bekanntlich zwischen den einzelnen Epithelialzellen nieder und zeigt dann ausser dem so entstehenden Maschenwerk ganz kleine ovale oder runde ebenfalls braun gefärbte Cavernen. Diese Cavernen könnte man in der That als ein den Spaltöffnungen der Pflanzen, wenigstens in rein morphologischer Hinsicht, analoges Gebilde ansehen und ich stehe nicht an, sie im parasitologischen Sinne für die Erklärung der Typhuscausalmomente zu verwerthen, trotzdem die physiologische und pathologische Bedeutung dieser kleinen Cavernen noch völlig dunkel ist.

Nur wenn man, wie dieses heutzutage usuell ist, die Infectionskrankheiten als primäre Bluterkrankungen, wie Griesinger sagt, als akute Dyskrasieen betrachtet, so vermag ich die parasitologische Bahn nicht weiter zu verfolgen. Und doch ist sie der einzige Weg, um der Wahrheit möglichst nahe zu kommen. Man wollte sich die primäre Erkrankung des Blutes so erklären, dass dasselbe durch die Infection selbst verändert wird, oder dass das betreffende Agens innerhalb der Gefässmembranen in dem Blutgewebe weiter fortwuchere. In beiden Fällen wird also ein Eindringen des Giftes durch die Gefässmembranen supponirt.

Geben wir nun zu, dass der Parasit die Wand des Gefässes durchbohren kann, so hat Heise es schon als ganz natürlich hingestellt, dass die Parasiten nach ihrem Eindringen in das Blut entschieden multiple Embolieen hervorrufen würden. Diese rein auf theoretischem Wege gewonnene Ansicht habe ich vor Kurzem experimentell bestätigt. Bei Gelegenheit einer grösseren Reihe von Untersuchungen über die Physiologie der Impfung mit Gly-

cerinlymphe hatte ich nämlich in einer 16 Monate alten Lymphhe ausser anderen Pilzen auch einen grossen Schmarotzer gefunden. Die Heise'sche Arbeit war mir jedoch damals noch nicht bekannt. Es würde zu weit führen, wenn ich hier nachwiese, dass bei der Impfung der Thrombenbildung und Wiederauflösung ähnliche Processe stattfinden und dass die Wirkung des Glycerins darauf beruht, dass es dem der Thrombenbildung ähnlichen Prozesse sich hindernd in den Weg stellt.

Nun musste mir aber daran gelegen sein, die Wirkung des Parasiten auf das Blut zu untersuchen. Der von meinem hochverehrten Lehrer Prof. Max Schultze in Bonn construirte heizbare Objektisch giebt uns nun ja das Mittel an die Hand, das Blut unverändert und lebensvoll unter dem Mikroskop zu untersuchen. Ich machte zu dem Zweck an einem mir gerade zu Gebote stehenden Kaninchen eine kleine Venäsection. Der Objektisch von Max Schultze war inzwischen auf die normale Bluttemperatur geheizt. Ein Tröpfchen des Blutes wurde nun auf einen Objektträger gebracht und mit einem Deckgläschen versehen untersucht; es zeigte sich noch keine Spur von Gerinnung. Jetzt brachte ich den Schmarotzer, den ich durch Auswaschen in ganz frischem destillirtem Wasser möglichst von Glycerin befreit, vorsichtig unter das Deckgläschen in das Blut. Nach wenigen Secunden bedeckte sich der Parasit dicht mit Faserstoff!

Der Schmarotzer war hier wenigstens also der unmittelbare Erzeuger der Blutgerinnung!

Dieses Experiment habe ich in der Folgezeit oft wiederholt und es endigte jedesmal mit den für Thrombenbildung charakteristischen Vorgängen!

Heise hat also in der That Recht, wenn er von der „wahrscheinlichen“ Bildung multipler Embolieen nach dem Einwandern von Parasiten spricht. Er hat aber auch gewiss Recht mit seiner Folgerung; dass, wenn solche Embolieen vorhanden wären, sie der Betrachtung nicht würden entgehen können*)!

*) Hofmann S. 231: Diejenigen Gerinnungen und Thrombenbildungen, welche während des Verlaufs der Typhuserkrankung auftreten, bezeichnet man mit Recht als Folgezustände der verminderten Energie und Kraft der Herzcontractionen. Es ist aber dann zu erinnern, dass solche Stellen im nervösen Gebiet der Gefässe hauptsächlich davon betroffen werden, bei denen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen leichter Störungen in der Bewegung gefunden wer-

Wenn wir die Schmarotzer vorläufig verlassen, so geschieht dieses nur, weil wir glauben, sie im Sinne der heutigen Theorie nicht weiter für die Aetiologie des Typhus verwerthen zu können.

Griesinger ist auch vorsichtig, er spricht nur von einem *contagium animatum*. Wenn nun kleinste Organismen pflanzlicher Natur das belebte Wesen der sogenannten primären Bluterkrankung nicht sein können, so müssen sie auf andere Weise die Krankheit einleiten, da sie doch einmal als vorhanden angesehen werden müssen; oder es bliebe uns noch übrig, an kleinste thierische Organismen zu denken. Allein da es ja nirgends ausdrücklich vermuthet ist, dass auch sie als Erreger oder Träger des Infectionsstoffes anzusehen seien, so brauchen wir wohl nicht weiter darauf einzugehen. Meines Erachtens nach ist der Grund für den Namen Infectionskrankheiten ebenso deutlich wie in der Aetiologie in dem typischen Verlauf derjenigen Krankheiten, die also bezeichnet werden, manifestirt.

Ueberall, wo wir in der Natur ein gleichmässiges, gleichförmiges Geschehen bemerken, dürfen wir von einer Gesetzmässigkeit der Naturerscheinungen reden. Eine Naturerscheinung wiederholt sich aber nur dann in wesentlich gleichmässiger Weise, wenn eine oder alle Ursachen dieselben Impulse geben. Durch Wunderlich's und seiner Schüler Bemühungen hat uns nun das Thermometer ein solches „gleichförmiges Geschehen“ unwiderruflich auch als charakteristisch für die Infectionskrankheiten erwiesen. Es gilt dieses ganz besonders für den Abdominaltyphus. Das Gesetz der Causalität, das für alle Wissenschaften eine gleiche Bedeutung besitzt, sagt aber aus, dass Alles, was geschieht, eine Ursache haben muss. Wenn dieser Satz vom zureichenden Grunde nun schon, als eine allgemeine Forderung unseres Denkens, eine allgemeine Nothwendigkeit oder Wahrheit ist, so gilt er auch speciell für das „gleichförmig Geschehende“ für das „Typische.“ Weil der Typus aber im Wesentlichen etwas „gleichförmig Geschehendes“ ist, so ist der Rückschluss logischerweise erlaubt, dass er auch eine gleichförmige Ursache haben muss. Wir haben nun gesehen, dass, wenn hier die Pilze zu berücksichtigen sind, wir ihnen eine andere Art und Weise ihrer Thätigkeit zuschreiben, d. h. den Schauplatz ihrer Thätigkeit an anderer Stelle suchen müssen.

den, wie an den unteren Extremitäten und in den sinuösen Räumen der Schädelhöhle.

Die gleichförmige Ursache des Typhus kennen wir durch Hallier als den *Micrococcus* von *Rhizopus nigricans* Ehrenberg. und *Penicillium crustaceum*.

Wo aber, wenn nicht im Blut, haben wir Grund, einen geeigneten Aussaatboden zu erblicken?

Ich glaube, dass man bestimmt die Schleimhäute als besonders dazu qualificirt erachten darf, und hoffe, meine Ansicht durch mancherlei Beweise begründen zu können. Früher glaubte ich an eine ganz besondere Affinität des Intoxicationsstoffes zu den Drüsen und Schleimhäuten im Allgemeinen und dachte mir so eine allgemeine Drüsen- und Schleimhautentzündung, die ich noch heute für die Ursache der secundären Bluterkrankung und des secundären pathologischen Zustandes des Nervensystems halte, vielleicht durch Vermittelung der Lymphgefäße angebahnt.

Wir sind damit an die Frage herangetreten, was denn eigentlich die Infection bewirkt, wo und wie ferner wir die Pilze uns als Infectionsvermittler thätig denken müssen?

Ich kann mich nun nicht entschliessen, nur die Entzündung der Peyer'schen Placques und der Mesenterialdrüsen als primäre Krankheitssymptome anzusehen. Ich glaube vielmehr, dass in den meisten Fällen die Tonsillen und Balgdrüsen der Zungenwurzel zu allererst erkranken und zwar gleichmässig im abdominalen, wie im exanthematischen Typhus!

Die Zunge ist ein für die erste Ansiedelung der besagten Pilze äusserst geeignetes Organ. Abgesehen davon, dass der Schleim auf ihrer Oberfläche in Folge von Verdauungsstörungen leicht sauer reagiren kann*) setzt die Rauigkeit der Zunge z. B. der eingeathmeten Luft und den darin enthaltenen Pilzsporen einen gewissen Widerstand entgegen. Es entsteht eine Reibung und durch diese können die Sporen so lange aufgehalten werden, bis eine specifische Wirkung an dieser Stelle begründet ist. Ebenso kann es mit dem Trinkwasser und Nahrungsmitteln sein, natürlich vorausgesetzt, dass die betreffenden Pilzsporen auch wirklich darin enthalten sind**).

*) In sauren Flüssigkeiten gedeihen Pilze sehr gut, z. B. in verdünnter Schwefelsäure.

**) Diese meine Ansicht wird nun durch den Leichenbefund auf das Glänzendste bestätigt. In allen Fällen, wo man die Zunge eines an irgend welcher typhoiden Krankheit Gestorbenen genau untersucht hat, ist auch eine

In Betreff der Frage, wie die Pilze nun ihre Wirksamkeit beginnen, wie sie Störungen in den Funktionen, Krankheit und Tod einleiten können, verweisen wir am besten auf die Pflanzenphysiologie.

Einmal können die Pilze eine Zersetzung des Substrates erstreben, indem sie ihre Nahrung aus demselben aussaugen, zweitens indem sie eine Verbrennung der organischen Substanz bewirken.

Eine andere Gruppe von Pflanzenerkrankungen lässt sich in drei Reihen sondern. Die erste Reihe charakterisirt sich durch die Hypertrophie des von den Parasiten befallenen Theiles, d. h. durch vermehrte Zellbildung in demselben.

In der zweiten Reihe bewirkt der Pilz eine Formveränderung des von ihm inficirten Pflanzentheiles in solcher Weise, dass oft ohne eigentliche Hypertrophie ein gleichartiger Theil einer zweiten gesunden gleichen Pflanze absolut von dem erkrankten verschieden ist.

In einer dritten Reihe von Fällen absorbirt der Pilz theilweise die Gewebe, um Raum für alle Stufen seiner Vegetation zu erhalten. Oder der Pilz schiebt auch nur die Gewebeelemente aus einander, um im eigentlichsten Sinne des Wortes sich breit zu machen, d. h. anzuschwellen. Wenn wir nun daran zurückdenken, dass jene Erkrankung der Zungen- und Darmdrüsen hypertrophischer Natur sind, so ist wenigstens in morphologischer Hinsicht*) die Analogie mit einer Reihe jener Pilzpflanzenkrank-

Erkrankung der Tonsillen und Balgdrüsen der Zungenwurzel gefunden worden, welche ihrem ganzen Charakter nach mit den Erkrankungen an den Lymphapparaten des Darmes übereinstimmen. Hofmann bemerkt dazu, „dass die Intensität der besagten Erkrankung an der Zunge in keinem Verhältniss zu der Entfernung dieses Organes von der Ileocöcalklappe steht, d. h. nicht so gering ist, wie nach der allgemeinen Annahme, dass, je entfernter die Organe vom Ileum lägen, sie auch weniger intensiv specifisch typhös erkrankten.“ Im Gegentheil also muss man nach den überzeugenden Sectionsberichten und nach den leicht erkennbaren Symptomen während des Lebens jene Darmerkrankung und diese Zungenerkrankung als vollkommen analoge und gleichwerthige Prozesse erklären. Das Symptom der Zungenerkrankung im Typhus ist aber nicht nur ein specifisch typhöses, sondern auch ein constantes, ja vielleicht das constanteste, weil es in allen Formenreihen der typhoiden Krankheiten und in jedem Fall, sei er leicht oder schwer, ausnahmslos zu beobachten ist.

*) Ich weiss sehr wohl, dass trotzdem noch eine Differenz besteht, denn

heiten sicher constatirt und die Frage nach dem, „wie“ die Pilze bei einer typhösen Erkrankung des Menschen wirken, somit erledigt.

Mit der Entwicklung der Pilze in jenen localen Herden der Zunge oder des Darmkanales fällt das sogenannte Incubationsstadium zusammen. Die Beantwortung der Frage nun, wie sich und was die eigentliche Krankheit von hier aus nun durch den ganzen Körper verbreitet, gehört wohl zu den allerschwierigsten Untersuchungen.

Wenn wir das Wesen der lokalen Erkrankung uns dabei als Anhaltcpunkt nehmen und uns erinnern, dass jene pathologische Veränderung hypertrophischer Natur ist, so müssen wir uns jetzt nach anderen Hypertrophieen, d. h. nach anderen ebenfalls hypertrophisch erkrankten Organen umsehen. Als solche werden wir aber einzig und allein die Drüsen verschiedenster Art finden, mithin ist meine Ansicht wohl gerechtfertigt, dass die primäre Erkrankung sowohl im Incubationsstadium wie in der eigentlichen Krankheit in einer allgemeinen acuten Drüsenerkrankung ihre Erklärung finde.

Die Bahnen, durch welche die Krankheit nun weiter vermittelt und den Drüsen mitgetheilt wird, sind entweder die Lymph- oder Blutgefäße, was aber eigentlich dabei von den primären lokalisirten Entzündungsheerden weiter verbreitet wird, ist schwer zu entscheiden. Einmal kann es eine Flüssigkeit ohne Formelemente sein, andererseits kann man sich die Flüssigkeit mit zelligen Elementen erfüllt denken, die entweder von dem hypertrophirten Organ direkt herrühren oder die irgend einer oder auch mehreren Vegetationsstufen des betreffenden Micrococcus angehören. Ich will nicht darüber entscheiden, welche Modification sich thatsächlich wohl geltend macht, gewiss ist nur eins, alle drei Modificationen sind möglich.

Die so entstandenen Drüsenerkrankungen sind in dem Fall, wo es Pilze sind, die in ihnen den gleichen pathologischen Process erregen, einfach als primäre Affektionen anzusehen. Geschieht die Uebertragung der gleichartigen Erkrankung aber nicht durch

z. B. die durch *Accidium elatinum* inficirten Zweige von *Abies pectinata*, die man Hexenbesen nennt, können von ihrer Missgestalt nie befreit werden. Es giebt also keine Heilung der pflanzlichen Hypertrophieen.

pflanzliche Organismen, so nenne ich sie secundär - primär *). Es fragt sich nun, ob sich die wirklich secundären Symptome des Typhus sämmtlich durch jene primären Erkrankungen der Drüsen erklären lassen. Ich glaube, hierauf eine befriedigende bejahende Antwort geben zu können.

Vor allen Dingen gehören hierher sämmtliche katarrhalische Schleimhautentzündungen, die sich leicht auf eine Hypersecretion der betreffenden Drüsen, die in Folge der Hypertrophie entstanden ist, zurückführen lassen. Hierher sind zu rechnen z. B. der Fluor albus, der Speichelfluss, das Verstopftsein der Nase, sowie die mannigfaltigen Erkrankungen, welche das Gehörorgan während und in Folge des Typhus zeigt u. s. w.

Wir werden auch sehen, wie die verschiedenen Formen des Exanthems sich leicht auf Entzündungen einzelner Drüsen oder Schleimhautpartien zurückleiten lassen.

Ja wir können vielleicht die Erkrankungen des gesammten Nervensystemes oder einzelner Theile desselben auf die Entzündung bestimmter Schleimhäute zurückführen, so dass die Nervensymptome dann wirklich secundäre Erscheinungen sind. Doch gehen wir zurück auf die Erklärung des Exanthems auf Grundlage unserer Hypothese. Am leichtesten wird es uns, die Miliaria so zu erklären. Durch die Entzündung der Schweissdrüsen der Haut entsteht eine Hypersecretion, die Menge des Secretes kann aber durch die vorhandenen Ausführungsgänge nicht genügend abgeführt werden und so tritt der Schweiss unter die Epidermis in der Umgebung der Schweissdrüsen und erhebt jene zu kleinen Bläschen, welche ausser dem Namen Miliaria auch den „Sudamina“ führen.

Die Roseola kann dagegen auf einer primären Erkrankung des rete Malpighi beruhen, in Folge deren einzelne Theile dessel-

*) Der Ausdruck „secundär-primär“ verlangt eine nähere Erklärung. Ich will damit andeuten, dass gewisse Organe (Drüsen, Schleimhäute) zwar der Zeit nach secundär, ihrem Wesen nach aber primär erkranken können. — Erscheint der Ausdruck aber zu paradox, so müsste man dafür setzen: secundär, für das von mir gebrauchte secundär aber tertiär. — Wenn ich zum Beispiel eine im Verlauf des Typhus auftretende Pneumonie für secundär - primär erkläre, so meine ich (die Lunge als acinöse Drüse mit der Trachea als Ausführungsgang aufgefasst), dass die Lunge specifisch typhös erkranken kann, weil sie durch dieselben Organismen infectirt werden kann, wie jene primären Infectionsherde. Secundär ist diese Erkrankung der Lunge aber nur der Zeit nach.

ben stark hyperämisch werden und so durch die Epidermis sichtbar werden. Die Petecchien sind auf Blutungen innerhalb der entzündeten Theile des rete Malpighi zurückzuführen.

Wir werden bald sehen, wie durch unsere Hypothese eine bestimmte Einheit in sämtliche Erscheinungen, die der Typhus bietet, leicht zu bringen ist.

Die Affection der Milz in den typhösen Krankheiten, d. h. ihre geringere oder grössere Anschwellung, war früher ein unerklärtes, ja räthselhaftes Faktum. Jetzt sind wir aber im Stande, wenn wir die Milz zu den drüsigen Organen rechnen, ohne Zwang auch diese Krankheitserscheinung in die Reihe der secundär-primären Symptome, die erklärbar sind, zu versetzen. Was das äusserlich Wahrnehmbare betrifft, so liegt das Wesentliche der typhoiden Krankheiten in dem typischen Charakter des Verlaufs derselben. Am evidentesten zeigt sich das Typische aber in den Veränderungen der Eigenwärme des menschlichen Körpers, und zwar in den fieberhaften Veränderungen derselben. Um uns nun die Natur dieser Veränderungen klar zu machen, müssen wir sowohl auf das Wesen der Wärme als auch des Fiebers näher eingehen.

Die Schwierigkeiten, die sich hier darbieten, sind beinahe unermesslich gross. So sehr sich auch das Fieber durch Temperatursteigerung äusserlich erkennbar macht, so kann, wie Wunderlich in seiner vor zwei Jahren erschienenen Schrift über das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten treffend bemerkt, das Fieber doch nicht identisch sein mit Temperatursteigerung!

Gleichsam eine mathematische Formel für das Fieber durch Berechnung des einen physikalischen Faktors der Temperatursteigerung geben zu wollen, ist ein Unding. Die Schwierigkeit, eine das Wesen des Fiebers zergliedernde Analyse zu geben, beruht auf der Unmöglichkeit, alle Bedingungen zu isoliren und die isolirten zu analysiren. So ist, um hier schon etwas vorzugreifen, die primäre Betheiligung des Blutes bei Erzeugung von Fiebern abgewiesen, und doch soll im Typhus eine Bluterkrankung, die als die primäre angesehen wird, das Fieber begleiten.

Aber auch bei einem Fieber, das nicht in Begleitung von Infectionskrankheiten verläuft, fehlt uns, wie wir später sehen werden, die Möglichkeit, alle Momente zu isoliren, und sie dann im Verhältniss zu einander zu betrachten, sowie schliesslich uns auf synthetischem Wege den Gesamteffekt zu erklären.

Die verschiedenen und sich oft diametral kreuzenden Ansichten über das Wesen des Fiebers hier aufzuführen, würde zu weit führen. Wir verweisen den, der sich dafür interessirt, auf die betreffende Literatur oder auf die schon oben citirte Arbeit von Wunderlich über das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, in welcher fast alle Ansichten über das Wesen des Fiebers kurz wiedergegeben und kritisirt sind.

Ich kann es mir jedoch nicht versagen, aus Billroth's Vorlesungen über allgemeine Chirurgie zur Unterstützung für unsere Ansicht, dass man noch nicht weiss, was Fieber eigentlich sei, folgende Stelle wiederzugeben:

„Der Verwundete war möglicherweise schon am ersten Tage gegen Abend unruhig, fühlte sich heiss, hatte viel Durst, keinen Appetit, erwachte in der Nacht oft und fühlte sich am andern Morgen etwas matt. Diese subjektiven Erscheinungen steigern sich im Laufe und bis zum Abend des folgenden Tages; wir fühlen den Puls, er ist frequenter als normal, die Radialarterie ist gespannter, scheinbar voller als zuvor; die Haut ist heiss, trocken, wir messen die Körpertemperatur und finden sie erhöht. Der Kranke klagt über etwas Kopfweh, die Zunge ist leicht belegt, Appetit fehlt ganz, doch ist Durst vorhanden. Sie werden schon wissen, was dem Kranken fehlt: er hat das Fieber. Ja, er hat das Fieber, doch woher kommt das Fieber, was ist das Fieber, wie hängen die verschiedenen, so auffälligen Erscheinungen zusammen? Machen Sie hier einen Halt mit den Fragen, denn schon die gestellten kann ich Ihnen nicht beantworten!

Sie wissen aus der allgemeinen Pathologie, was Fieber ist, oder vielmehr, Sie wissen es nicht, denn Niemand weiss es!“

Wichtig bleibt es aber immerhin, das Symptom der erhöhten Eigenwärme, welches constant das Fieber in den typhoiden Krankheiten begleitet, einem Erklärungsversuch zu unterziehen. Um hier rationell zu Wege zu gehen, müssen wir auf das Entstehen der Eigenwärme eines gesunden Thierkörpers zurückgreifen. Wie auch sonst, abgesehen von der Sonne, die Wärmezeugung durch chemische Prozesse die ergiebigste Wärmequelle ist, so ist dies auch beim Thiere der Fall. Seit alten Zeiten ist es ja bekannt, dass man sich diese thierische Wärme als Verbrennungswärme zu denken hat. Allein man beging damit einen Irrthum, dass man voraussetzte, der ganze Verbrennungsprocess im Thierleibe werde zur Wärmeentwicklung verbraucht. Man vergass dabei, dass die vor-

wiegende Tendenz der chemischen Processe im Thierleibe auf Oxydation der kohlen- und wasserstoffreichen, dagegen sauerstoffarmen Verbindungen der Eiweisskörper, Kohlenhydrate und Fette geht.

Die Endprodukte dieses Processes sind sauerstoffreiche Verbindungen, Kohlensäure und Wasser, als ihr Nebenprodukt erscheint der stickstoffhaltige und wasserstoffhaltige Ammoniak. Bis hierher ist die Physiologie im Stande, den Physikern und Chemikern zu folgen, weiter hinaus herrscht aber eine tiefe Finsterniss. Zu einer exacten Kenntniss von der Wärmeökonomie des thierischen Körpers würden folgende Daten nothwendig sein:

- 1) die Orte der Wärmeentwicklung;
- 2) die verschiedenen Grade der Wärmeentwicklung in denselben;
- 3) da der wirkliche Wärmeszustand eines Körpers nicht nur von seiner inneren, sondern auch von seiner äusseren Wärmeleitungsfähigkeit abhängt, so müsste man nicht nur die Coëfficienten der Wärmeleitungsfähigkeit aller einzelnen Gewebe, Organe und Secrete, aus denen das Emissionsvermögen des ganzen Körpers resultirt, sondern auch genau das Absorptionsvermögen der Umgebung des Körpers wissen;
- 4) man müsste genau die spezifische Wärme oder die Wärmecapacität aller Gewebe, Organe und Secrete des Thierkörpers wissen.

In keinem der physiologischen Handbücher aber finden wir über „alle“ diese Verhältnisse genügende Angaben. Nur eine Angabe finden wir, die unter Zugrundelegung unserer Hypothese für die Pathologie der Infectionskrankheiten von der allergrössten Wichtigkeit ist. Es ist dies die Behauptung, dass die Temperatur der Drüsen während der Absonderung erhöht ist. Die Erhöhung der Eigenwärme in den typhoiden Krankheiten ist aber ein constantes Symptom, das sich sogar in typischer Weise geltend macht. Wir können es in zwiefacher Weise nun durch unsere Hypothese erklären. Virchow meint, diese Temperaturerhöhung habe einen besonderen Grund und zwar liege dieser Grund einzig und allein im Nervensystem. Diese Ansicht kann richtig sein und doch im Einklang mit unserer Hypothese stehen. Die Nerven müssen, ehe sie zu einer solchen abnormen Thätigkeit und Wirkung gelangen, doch erst selbst afficirt sein. Nach unserer Ansicht können ja nun z. B. die Gehirnschleimhäute secundär-primär in Folge des ent-

weder durch die Lymph- oder Blutgefässe fortgeführten Intoxicationstoffs erkrankt sein, eine Folge davon kann die Entzündung des Gehirns und der aus ihm stammenden Nerven sein. Die Nerven können nun wieder eine abnorme Secretion der Drüsen hervorrufen oder die schon vorhandene erhöhen. Wir geben es nun zu, dass der Grund der Temperatursteigerung in den Nerven liegen kann. Jedoch ist es noch keineswegs bewiesen, dass sie allein es sind, welche den besagten Effect zu Stande bringen. Wie sich das Wundfieber und die ebenfalls dasselbe begleitende Erhöhung der Eigenwärme stets auf bestimmte lokale Läsionen oder Entzündungsherde zurückführen lässt, so scheint mir dieses auch bei dem Fieber oder wenigstens bei der typhoiden Veränderung der Körpertemperatur der Fall zu sein. Man ist ja berechtigt, als solche lokale Entzündungsherde alle inficirten Drüsen anzusehen, dieselben können hypersecernirend sein und zu ebenso vielen pathologischen Wärmequellen oder Herden werden. Es ist das aber nicht so zu verstehen, als ob aus der Ueberproduktion von Wärme durch die Drüsen allein die febrile Temperaturerhöhung resultirte, vielmehr hängt jene zum Theil dann auch von andern pathologischen Vorgängen ab, die durch die Entzündung der Drüsen eingeleitet werden.

Wärmebildung und Wärmeleitung müssen aber in ihrem Verhältniss zu einander regulirt werden. Hierzu dienen die in der Haut vorhandenen Compensationsvorrichtungen, die Blutgefässe und vorzüglich die Schweissdrüsen. Fortwährend verdunstet aus den Hautöffnungen derselben Wasser, hierbei wird Wärme latent und folglich freie Wärme dem Körper entzogen. In der Kälte ist die Secretion dieser Drüsen gemindert oder gehemmt. Bei einer Ueberproduction von Wärme können diese Compensationsvorrichtungen entweder nicht genügen, weil sie nur für bestimmte Temperaturgrenzen angelegt, oder weil sie in Folge der abnorm gesteigerten Thätigkeit selbst erkrankt sind. Sie können aber auch versagen, wenn man nach unserer Hypothese annimmt, dass sie in Folge der primären Infection erkrankt sind. Wenngleich es hier nicht auf die numerische Stärke der entzündeten Drüsen ankommen kann, so möchte ich doch an Krause's Zählungen erinnern, wobei die grösseren Drüsen je nach ihrem Umfang für 2—4, die kleinsten je paarweise für eine gerechnet wurden. Danach ergaben sich aber in abgerundeten Ziffern für je einen Qua-

dratzoll Oberfläche die folgenden, doch immerhin nicht zu unterschätzenden Ziffern :

in Handfläche und Fusssohle . . .	2700
Handrücken	1500
Stirn und Hals	1300
Brust, Bauch, Arm	1100
Fussrücken	900
Wange, Schenkel	500
Nacken, Rücken und Gesäss . . .	400

Das sind jedoch nur die Hautdrüsen der Oberfläche, die Ueberproduktion von Wärme seitens derselben gewinnt aber an Bedeutung, wenn man daran denkt, dass während der Entzündung diese Drüsen ihre compensatorischen Functionen entweder gar nicht oder nur in ungenügender Weise erfüllen können. Mithin ist die Traube'sche Ansicht, dass das Fieber nicht nur auf einer Ueberproduction, sondern auch auf einer verminderten Wärmeabgabe beruhe, unter Annahme meiner Hypothese für die Pathologie des Typhus gewiss vollkommen anwendbar.

Wenn wir nun in schematischer Weise kurz noch einmal die Pathologie des Typhus recapituliren, so sehen wir, dass wie bei dem Wundfieber auch im Typhus von einzelnen lokalen Entzündungsherden (Tonsillen und Balgdrüsen der Zungenwurzel und die Peyer'schen Plasques, wie die Mesenterialdrüsen) der Intoxicationsstoff (Flüssigkeit ohne Formelemente oder mit geformten Elementen [Micrococcus oder zellige Drüsenelemente, vielleicht nach Binz nur kleinste Protoplasmakörperchen]) durch die Lymph- oder Blutgefäße nach den noch nicht erkrankten Drüsen emittirt wird. Diese allgemeine Drüsenkrankung ruft dann den Complex der secundären typhösen Erscheinungen hervor.

So gewinnt auch die Lehre, dass die Infection durch das Blut vermittelt werde, an Bedeutung, denn man kann diese Annahme nun an klarere und bestimmtere secundär-primäre Vorgänge knüpfen und befreit sie von dem Vorwurf der Willkürlichkeit. Das Blut braucht ja nur gewissermassen einen kleinen Theil des in ihm zu den Drüsen hinwandernden Intoxicationsstoffes zurückzuhalten, um selbst zu erkranken; das erhitzte Blut kann dann bei seiner fortwährenden Umschwimmung der Nerven diese alteriren, welche nun ihrerseits wieder noch nicht erkrankte Drüsen inficiren, d. h. zu erhöhter Thätigkeit anregen; oder diejenigen

Drüsen, die schon hypertrophisch sind, in ihrer Hypersecretion erhalten.

So entsteht, ohne dass man nöthig hat, an Gährung zu denken, gleichsam ein Kreislauf des Giftes, durch den sich die längere Dauer der typhoiden Krankheiten, der zum Theil remittirende Charakter des dieselben begleitenden Fiebers und die zahlreichen Abweichungen von dem typischen Gange der genannten Krankheiten wohl erklären lassen.

Zum Schluss dieser Betrachtungen möchte ich noch auf eine unerklärte Erscheinung des Fiebers im Typhus, nämlich auf die Exacerbationen und Remissionen desselben hinweisen, um wenigstens zu versuchen, unter Verwerthung der pflanzenphysiologischen Forschungsergebnisse einen Grund, der, wie ich hier gleich sagen will, gewiss nicht der einzige ist, zu eruiern,

Es ist eine pflanzenphysiologische Thatsache, die sich in jeder lebenden Zelle manifestirt, dass die chemischen Vorgänge in derselben, beginnend mit der Aufnahme von Sauerstoff und endigend mit der Bildung von Kohlensäure und Wasser stets Wärme erzeugen, kurz, jeder pflanzliche Vegetationsprocess ist mit Wärmebildung eng verbunden. Wir kennen sogar einige Fälle, wo wirklich bedeutende Temperatursteigerungen durch die Vegetation innerhalb der betreffenden Gewebe veranlasst werden. Allein die Wärmeproduction wollen wir ja nicht durch diese Vorgänge zu erklären versuchen. Es ist bekannt, dass die Remissionstiefe meist in die Morgenstunden (von 6—9) fällt, dass dagegen die Exacerbation in den späteren Morgenstunden oder in den ersten Nachmittagsstunden beginnt und bis an den Abend und wohl auch über Mitternacht hinaus dauert. Sämmtliche bisher auf diese Verhältnisse untersuchten Pflanzen und Pflanzentheile haben nun zwischen 2 Uhr Nachts und Morgens 9 Uhr ihre geringste Temperatur. Alsdann findet man sehr häufig, in den Morgenstunden (9—10 Uhr) beginnend, eine Temperatursteigerung, die mehrere Stunden anhält. Vollkommen constant ist aber die Exacerbation der pflanzlichen Eigenwärme in der Zeit von 3 Uhr Nachmittags bis Abends zwischen 9 und 10 Uhr! Ich glaube, dass diese Thatsachen um so schwerer in die Wagschale fallen, wenn man bedenkt, dass im Durchschnitt bei den Pflanzen die Temperaturdifferenz 7 Grad Celsius beträgt.

Leider fehlen nun freilich für den von Hallier für den Typhus aufgestellten *Micrococcus* noch die speciellen Untersuchun-

gen *). Allein es ist nicht anzunehmen, dass sich hier die Verhältnisse anders gestalten sollten. So ist man, glaube ich, in der That gezwungen, die Thätigkeit jenes Micrococcus nicht auf jenen ersten Infectionsherd zu beschränken, sondern ihn durch Lymph- oder Blutgefäße (vielleicht durch beide) weiter im Körper verbreitet sich zu denken. — Bevor wir jedoch näher auf die Frage eingehen, ob es in jedem einzelnen Falle möglich ist, zwischen Ileotyphus und exanthematischem Typhus eine sichere und unanfechtbare Differentialdiagnose zu stellen, müssen wir erst die Controverse, ob beide Krankheiten zwei specifisch verschiedene oder identische pathologische Processe sind, zu erledigen suchen.

Griesinger hält unbedingt die specifische Differenz der beiden Krankheiten aufrecht und ich schliesse mich ihm hierin gern an. Er hat gewiss Recht, wenn er sagt: So lange es noch nicht unumstösslich bewiesen ist, dass ein mit dem abdominalen Typhus Erkrankter einen unzweifelhaft exanthematischen hervorgerufen hat, so muss man der Ansicht bleiben, dass diese beiden Formen der typhoiden Krankheiten specifisch verschieden sind. Man hat auch wohl von mancher Seite die eine oder die andere Krankheit als einen höheren Grad derselben Grundform ansehen wollen. Allein diese Ansicht ist ganz unhaltbar. Denn jede einzelne Form hat selbst verschiedene Intensitätsstufen aufzuweisen, es giebt leichte und schwere Fälle in jeder einzelnen Formenreihe der typhoiden Krankheiten. Allein darin stimme ich mit Griesinger nicht überein, dass die Entscheidung über den interessanten Streit der specifischen Differenz oder Identität gänzlich auf dem ätiologischen Gebiet zu finden sei. Ich glaube, man muss dabei zugleich auch auf die Symptome, die der weitere Verlauf zeigt, auf das endlich, was die pathologische Anatomie lehrt, stets Rücksicht nehmen. Wir wollen hier nicht auf die Krankheitssymptome, die während des Lebens zu beobachten sind, eingehen, sondern unsere Ansicht, dass beide Krankheiten specifisch verschieden sind, durch den Leichenbefund noch mehr zu bekräftigen zu suchen. Da wir hier unmöglich einen ganzen Sectionsbericht beider Krankheiten geben können, so wollen wir nur daran erinnern, dass eine Krankheit (wie der Ileotyphus) mit der charakteristischen Entzündung des Ileums eine andere sein muss, als die (exanthematischer Typhus), wo jene Mitleidenschaft des Ileums fehlt.

*) Herr Medicinalassessor Zürn ist so freundlich gewesen, mir das nöthige Material dazu zu versprechen.

Was ferner die Behauptung betrifft, dass zwischen beiden specifisch-differenten Krankheiten Mischformen vorkämen, so gehe ich noch weiter als Griesinger, der dieselben nur für äusserst zweifelhaft erklärt. Ich behaupte, wenn man nicht nur den ätiologischen, sondern auch den pathologisch-anatomischen Standpunkt festhält, dann muss man unbedingt die Existenz solcher Mischformen läugnen. Meiner Ansicht nach wäre erst dann die Möglichkeit des Vorkommens solcher Mischformen constatirt, wenn an einer Leiche die charakteristische Erkrankung des Ileums gefunden würde, nachdem durch unanfechtbare und mit allen Kautelen während des Lebens ausgeführte Thermometeruntersuchungen die Curve eines exanthematischen Typhus zweifellos festgestellt wäre!

Ein solcher Fall aber ist noch nicht publicirt worden.

Fälle aber, von denen behauptet wird, dass sie Mischformen repräsentirten, können, wenn sie mit dem Leben endigen, gar nichts beweisen. Ehe daher der von mir verlangte Beweis nicht unumstösslich geführt ist, hat auch die blosser Behauptung, dass Mischformen existiren, keinen Anspruch auf allgemeine Annahme. — Es bleibt uns jetzt nur noch übrig, auf die Differentialdiagnose der beiden typhoiden Krankheiten, die uns hier zunächst interessiren, näher einzugehen. Da das Urtheil hierüber in den concreten Fällen sich auf die Gesammtheit ätiologischer und symptomatischer Momente stützen muss, so werden auch wir zuerst sehen, ob die Aetiologie in allen Fällen das Aussprechen einer bestimmten Differentialdiagnose unterstützen kann.

Zuvörderst wird es sich darum handeln, festzustellen, ob in der Gegend, wo der betreffende concrete Fall auftritt, schon eine Typhusepidemie herrscht oder nicht. Da es nun in kleineren Städten oder auf dem Lande seltener vorkommen wird, als in grösseren Städten, dass beide Krankheiten neben einander epidemisch auftreten, so ist es wahrscheinlich, dass man in jenen neue Fälle in Betreff der Species, wenn ich so sagen darf, mit Recht den etwas früheren gleichstellen kann; in grösseren Städten wird man aber aus dem vorher angegebenen Grunde eine solche Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht stellen dürfen. Positiven, absolut sicheren Aufschluss über das specifische Wesen der einzelnen Krankheitsfälle kann aber unter allen Umständen nur der weitere Verlauf geben.

Zweitens sind genaue Untersuchungen darüber anzustellen, ob

der concrete Fall einem Miasma oder Contagium seinen Ursprung verdankt. Kann man ein Contagium (im älteren Sinne) nachweisen, d. h. eine Uebertragung von Person zu Person, und ist die vorhergehende Krankheit sicher festgestellt, so ist nach dem heutigen Standpunkt der Schluss erlaubt, dass die nachfolgende Krankheit identisch mit der vorhergehenden ist.

Ist die Krankheit dagegen miasmatischen Ursprungs, indem sie z. B. durch verdorbenes Fleisch, inficirtes Trinkwasser erzeugt worden ist, so kann natürlich bei dem ersten Fall die Nominaldiagnose sich auf die Aetiologie nicht stützen.

Eine grosse Schwierigkeit liegt ferner in der Isolirung aller ätiologischen Hülfsmomente. Nur in sehr wenigen Fällen wird dieselbe möglich sein und man hüte sich daher, zu voreilig die Differentialdiagnose zu stellen.

So kommt es z. B. vor, dass irgend ein Mitglied einer Familie erkrankt, der hinzugerufene Hausarzt erklärt die Krankheit für einen akuten Magen- und Darmcatarrh, ohne in dem weiteren Verlauf einmal nur durch das Thermometer sich selbst zu controliren. Der Kranke genest nach mehreren Wochen, die Reconvalescenz ist vorübergegangen, ohne dass ein anderes Glied der Familie erkrankt wäre. Wenige Wochen später geschieht dieses aber. Der wiederum hinzugerufene Arzt stellt abermals die Diagnose auf jene Krankheiten. Ein zufällig den Kranken sehender anderer Arzt, der den Patienten genau kennt, sieht aber sofort in diesem Fall einen Typhus vor sich. Seine Diagnose bestätigt sich durch das zufällig am selben Tage, aber erst später auftretende Exanthem, durch zahlreiche Roseola. Die jetzt sorgfältig angestellten Thermometeruntersuchungen zeigen einen der schwersten Fälle von Abdominaltyphus.

Die Aerzte geben sich alle Mühe, zu ergründen, wo und wie der Patient inficirt ist, allein umsonst! Da hört zufällig der zweite Arzt von jener ersten Erkrankung, die Anamnese macht es ihm wahrscheinlich, dass auch jener akute Magencatarrh und Darmcatarrh besser Abdominaltyphus zu nennen gewesen wäre. Vorurtheilsfreien Familienmitgliedern scheint plötzlich eine Binde von den Augen genommen zu sein, sie machen den zweiten Arzt selbst auf verschiedene gleichartige Symptome aufmerksam, man erinnert sich nun wohl auch an ein Exanthem, das nur ganz spärlich aufgetreten sein soll und das man ehemals dem Hausarzt verheimlicht hat, weil der Kranke eine Dame war, und man bei jenen

Flecken nur an die Stiche gewisser Insekten gedacht hatte. Ja, ein bedeutender, empfindlicher Schmerz in der Ileocöcalgegend lässt sich ebenfalls nachträglich eruiren!

So ist mit einem Male die Dependenz dieser Krankheit von jener auf das Allerwahrscheinlichste bewiesen. Und doch half nur das glückliche „zufällige“ Hinzukommen des zweiten Arztes, noch zur rechten Zeit die ätiologischen Momente zu isoliren, die richtige Diagnose aufzustellen und schliesslich eine irrationelle Behandlungsweise, sowie weitere Erkrankungen zu verhindern.

Es ist dieses Raisonement kein Spiel meiner Phantasie und deswegen werthlos, das Leben kann auch jedem Jüngeren Erfahrungen an die Hand geben.

Einen entschieden sicheren Anhalt giebt erst die genaueste Beobachtung des weiteren Verlaufs des einzelnen Krankheitsfalles. Ich kann es an dieser Stelle nicht unterlassen, ausdrücklich und in der ernstesten Weise alle Aerzte zu ermahnen, sich den Gebrauch des Thermometers, dieses werthvollen diagnostischen Hilfsmittels, möglichst allseitig angewöhnen zu wollen.

In neuester Zeit ist ein zweckmässiges Krankendifferentialthermometer construirt und in der Berliner klinischen Wochenschrift empfohlen worden. Wenn dieses neue Instrument nun auch theurer ist, so vermag der Arzt damit jedoch unter grosser Zeitersparniss genügende Resultate zu erzielen.

Wenn wir den pathologisch-anatomischen Standpunkt festhalten, so wird uns das vielfältige Uebereinstimmen ganzer Symptomencomplexe in beiden doch specifisch differenten Krankheiten nicht verwundern können.

Die Incubationszeit schwankt bei beiden Krankheiten so bedeutend, auch sind die Symptome während derselben so verschwommen, dass sich in dieser Zeit noch kein bestimmtes Bild fixiren lässt. Die Störungen, die das Nervensystem im weiteren Verlauf erleidet, sind zu inconstant, als dass sie das Stellen einer Differentialdiagnose unterstützen könnten.

Die Erscheinungen, welche ein Erkrankten der Respirationsorgane documentiren, können in beiden Krankheiten gleich sein, sind also ebenfalls zu jenem Zweck nicht zu verwerthen.

Die Unterleibssymptome können allein für sich betrachtet auch von keinem specifischen Werth für eine Differentialdiagnose sein. Es ist ja Thatsache, dass Diarrhöen, Obstruktion, Meteorismus,

ja selbst Darmblutungen ebenso bestimmt ausgesprochen im exanthematischen wie im abdominalen Typhus vorkommen.

Endlich bietet auch das Exanthem, so verlockend es auch sein kann, keine sichere Basis zu Unterscheidung beider Krankheiten in einem gegebenen concreten Fall. Denn es ist ja vollkommen constatirt, dass Roseola zuweilen häufig im abdominalen, zuweilen selten im exanthematischen Typhus auftritt. Ja, so paradox es klingt, es giebt Fälle von exanthematischem Typhus ohne Exanthem. Miliarien und Petecchien sind ebenfalls keine specifischen Erscheinungen einer Form.

So bleibt uns denn nur noch übrig, zum Thermometer unsere Zuflucht zu nehmen. Und in der That, einzig und allein gestattet die genaueste Beobachtung der Temperaturverhältnisse im Anfang und Verlauf der Krankheit in ganz regulären Fällen eine bestimmte Diagnose zu stellen. Die Veränderungen der Eigenwärme sind in ganz regulären Fällen typische. Am deutlichsten manifestirt sich dieses typische Aufsteigen und theilweise Abfallen der Körpertemperatur im Initialstadium des Ileotyphus. Die Gesetze, die hauptsächlich durch Wunderlich's und seiner Schüler Bemühungen constatirt sind, kann ich als allgemein angenommen und als bekannt hier wohl voraussetzen. Allein wie häufig kommt es in der Praxis vor, dass das Initialstadium fehlt, das heisst, dass es sich der Beobachtung durch irgend welche Umstände entzogen hat. Oder der behandelnde Arzt, der den betreffenden Fall von Anfang an hat beobachten können, kann dem consultirten Arzt auf dessen Fragen keine Auskunft geben, weil er das Thermometer nicht angewandt hat!

Wo also das Initialstadium fehlt, da ist es erst möglich, eine sichere Nominaldiagnose nach Ablauf des Stadiums der Acme und im Beginn des Stadium decrementi zu stellen.

Der Uebergang beider Stadien in einander ist bei beiden Krankheiten ein specifisch verschiedener und daher wohl charakterisirt. In Betreff der hierbei wie zu anderen Zeiten zu verwerthenden, wesentlichen Momente darf ich wohl auf Wunderlich's ausgezeichnete Arbeit nochmals verweisen.

Ich will hier nur bemerken, dass der Verlauf des exanthematischen Typhus auch bei intensiven Fällen schneller ist, als beim abdominalen; dass der Uebergang vom Stadium acmes zum Stadium decrementi beim ersteren meist ein höherer und bestimmterer als beim letzteren ist. Dieser wohl charakterisirte Ueber-

gang fehlt wohl bei keinem Fall von ausgesprochenem exanthematischen Typhus.

Wie sonderbare Anomalieen aber bei irregulären Fällen vorkommen, zeigt am besten eine von Wunderlich selbst neuerdings veröffentlichte Curve (Taf. II Fig. 3). Wer in aller Welt, frage ich, würde diese Curve ohne die von Wunderlich gemachte Ueberschrift „Intensiv schnell abheilender Abdominaltyphus“ für diejenige eines Ileotyphus halten?

Doch ist es selbstverständlich, dass ich nicht im Entferntesten geneigt bin, die Wunderlich'schen Gesetze angreifen und ihre Anwendbarkeit eine beschränkte finden zu wollen.

Wenn wir jetzt noch einmal zurückblicken, so sehen wir, dass in der That keine anderen Verhältnisse als die der Veränderung der Eigenwärme es möglich machen, eine sichere Differentialdiagnose zu stellen, und dass zu dem Zweck die Thermometrie von hohem, ja unermesslichem Werth ist. Die Nominaldiagnose ist aber in der Praxis nicht immer das Wichtigste, die richtige Erkenntniss der dem Leben eines Kranken schwer drohenden Gefahr ist ebenfalls oft nur durch das Thermometer zu ermöglichen; und daher ist auch auf die richtige therapeutische Verwerthung der Einzelmessung ein ganz besonderes Gewicht zu legen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Zeitschrift für Parasitenkunde](#)

Jahr/Year: 1870

Band/Volume: [2_1870](#)

Autor(en)/Author(s): Weise R.

Artikel/Article: [Aetiologie und Pathologie des Typhus 35-63](#)