

XXII.

Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrents.

Auf Grund der Epidemie der Jahre 1885/86 in St. Petersburg.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Cabinet des Städtischen Alexander-Barrackenhospitals zu St. Petersburg.)

Von Dr. W. Puschkareff.

Die Recurrens kommt sporadisch in St. Petersburg beständig vor und nur von Zeit zu Zeit unter dem Einflusse irgend welcher uns unbekannten Bedingungen nimmt sie einen epidemischen Charakter an. Dies war auch im Jahre 1885 der Fall. Aus den unten angeführten Zahlen des Städtischen Alexander-Barrackenhospitals ist ersichtlich, dass im ersten Semester 1885 nur 4 Recurrensskranke aufgenommen wurden, vom Monat August an die Zahl derselben wächst und im October schon bis auf 41 steigt. Vom October an rechnen wir auch den Beginn der Epidemie, die stetig zunehmend im März 1886 (135 Kranke) die grösste Intensität erreichte, denn in den folgenden Monaten wurde die Zahl der Kranken beträchtlich geringer und im December 1886 erlosch die Epidemie gänzlich. Im Laufe dieser Zeit betrug die Gesamtkrankenzahl 794, von denen 579 (72,9 pCt. der Gesammtzahl) Männer und 215 (27 pCt. der Gesammtzahl) Frauen waren, also dreimal so viel Männer als Frauen. Dieses Uebergewicht der Männer unter den Recurrensskranken zeigte sich schon in den früheren Petersburger Recurrensepidemien. Nach den Angaben Retlinger's¹⁾ war in der ersten Epidemie vom Jahre 1864 bis 1870, wo die Gesammtzahl der Kranken enorm war, das Prozentverhältniss der Geschlechter folgendes: 83,9 pCt. Männer und 16,4 pCt. Frauen, d. h. ersterer fünfmal mehr. Ein annähernd gleiches

¹⁾ Retlinger, Untersuchungen über die Geschichte, Geographie und Statistik der Febris recurrents in Russland. 1874.

Verhältniss herrschte auch während der Epidemie des Jahres 1877 nach den Angaben von Joghess¹⁾, nehmlich 83,15 pCt. Männer und 16,85 pCt. Frauen. In den Epidemien anderer Gegenden variirt das Prozentverhältniss der Geschlechter der Erkrankten sehr. Nach Litten²⁾ waren in der Breslauer Epidemie 54,5 pCt. Männer und 45,5 pCt. Frauen; nach Meschede³⁾ in Königsberg in den Jahren 1879—1880 Männer 85 pCt., Frauen 15 pCt. Nach Brandt⁴⁾ betrug während der Cronstadter Epidemie im Jahre 1885 die Zahl der erkrankten Frauen nur 4,6 pCt. der Gesamtkrankenzahl. Solch eine Differenz der Erkrankung bei beiden Geschlechtern in verschiedenen Gegenden hängt aller Wahrscheinlichkeit nach von den verschiedenen Lebensbedingungen und Beschäftigungen und von dem bestehenden Zahlenverhältnisse zwischen männlicher und weiblicher Bevölkerung ab.

Den Jahren und Monaten nach vertheilten sich unsere Kranken folgendermaassen:

	1885.	1886.
Januar	1	107
Februar	—	91
März	1	135
April	—	76
Mai	2	48
Juni	—	28
Juli	1	8
August	3	22
September	6	24
October	41	18
November	74	18
December	82	8
	794.	

¹⁾ Joghess, Statistisches Material über den Typhus recurrens. Diss. 1886. St. Petersburg.

²⁾ Litten, Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1872—1873. Arch. f. kl. Med. 1874.

³⁾ Meschede, Die Recurrensepidemie der Jahre 1879—1880 nach Beobachtungen in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg. Dieses Archiv Bd. 87. 1882.

⁴⁾ Brandt, Die Recurrensepidemie in Cronstadt im Jahre 1885. Anhang des Mannenjournals, October 1886.

Das Contingent unserer Kranken bildeten fast ausschliesslich Bauern (420), Kleinbürger (120) und verabschiedete Soldaten (170), — alle also gehörten der Arbeiterklasse an, die schlechte Wohnung und Nahrung hat, und als Hauptheerde der Epidemie erschienen dabei die Nachtastyle, von denen einige uns bis zu 100 und mehr Kranke lieferten.

Dem Alter nach vertheilte sich die Zahl der Kranken, wie folgt:

Aufgenommen in den Krankenstand:	Gestorben:
bis 15 Jahre 40 (5 pCt.),	0
von 15—20 - 115 (14,4 pCt.),	1 (0,8 pCt.)
- 20—30 - 293 (36,9 pCt.),	9 (3 pCt.)
- 30—45 - 256 (32,2 pCt.),	23 (8,9 pCt.)
- 45—60 - 73 (9,1 pCt.),	11 (15 pCt.)
über 60 - 17 (2,1 pCt.),	4 (23,5 pCt.).

Der jüngste Patient war ein Knabe von 5 Jahren; im höchsten Alter stand eine Frau von 76 Jahren. — Was die Mortalität betrifft, so sind von 794 Kranken 48 oder 6 pCt. gestorben, darunter 30 Männer (5,1 pCt. der männlichen Patienten) und 18 Frauen (8,3 pCt. der erkrankten Frauen).

Aus der oben angeführten Tabelle geht hervor, inwiefern das Alter den Krankheitsausgang beeinflusste. — Je nach der Phase der Epidemie verhielt sich auch das Sterblichkeitsprocent verschieden. In der Entwickelungsperiode der Epidemie war es am grössten, auf der Höhe der Epidemie mittelgross und dem Ende näher fiel es bedeutend ab, von den letzten Monaten abgesehen, da hier das Sterblichkeitsprocent aus sehr kleinen Zahlen berechnet ist.

Im November 1885 starben	6	oder	8,1 pCt.,	(der im betref-
- December	-	-	8	-
- Januar	1886	-	7	-
- Februar	-	-	6	-
- März	-	-	10	-
- April	-	-	3	-
- Mai	-	-	2	-
- Juni	-	-	4	-

Der Tod trat in folgenden Krankheitsperioden ein:

Während des ersten Anfalls	3	
In der Krisis des ersten Anfalls	8	
Nach dem ersten Anfall	17	
In der Krisis des zweiten Anfalls	2	
Nach dem zweiten Anfall	10	
Während des dritten Anfalls	1	
In der Krisis des dritten Anfalls	1	
Nach dem dritten Anfall	6	
	48.	

Am häufigsten also trat der lethale Ausgang ein in unseren Fällen nach dem ersten Anfalle, seltener nach dem 2. und noch seltener nach dem 3., d. h. mit der Zahl der Anfälle wurde die Gefahr eines lethalen Ausganges geringer. In dieser Beziehung unterscheidet sich unsere Epidemie von den übrigen, wo die grösste Sterblichkeit während des 2. oder nach dem 2. Anfall beobachtet wurde (Zorn¹⁾, Litten, Meschede, Brandt). Die unmittelbare Todesursache war in den 47 Fällen:

Pneumonia fibrinosa	18 Mal,
Peritonitis purulenta	4 -
Meningitis purulenta	1 -
Meningitis hämorrhagica	2 -
Hämorrhagia sub dura matre	1 -
Pneumonia caseosa	2 -
Tuberculosis pulm. et intest.	1 -
Enteritis follicul. ulcerosa	1 -
Uraemia	1 -
Abscessus lienis	1 -
Dysenteria	2 -
Degeneratio cordis adip.	13 -

Von den letzten 13 Fällen sei bemerkt, dass in einigen derselben zwar auch Complicationen gefunden waren, aber nicht so hochgradige, dass sie den lethalen Ausgang erklären könnten. So wurde in 2 Fällen eine zerstreute katarrhalische Pneumonie gefunden, in 4 Pachymeningitis haemorrhagica interna acuta; bei einer Patientin bestand eine Colpitis ulcerosa purulenta. Bei den übrigen 6 Kranken, von denen 2 über 70 Jahre alt waren, fand man keinerlei Complicationen.

¹⁾ Zorn, Die Recurrens. Militär-medicinisches Journal. 1866.

Als Material zum Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Febris recurrens diente uns die Untersuchung der Organe von 30 Leichen. Die Organe, die wir in's Auge fassten, waren folgende: Milz, Leber, Nieren, Herz (Musculatur und Nervenganglien), Knochenmark und Gehirn. Da uns gleichzeitig die klinischen Krankengeschichten der betreffenden Verstorbenen, deren Organe untersucht worden waren, zur Disposition standen, so waren wir fast in allen Fällen über den Beginn der Krankheit, die Krankheitsperioden, während welcher der Tod erfolgte, die Zeit des Auftretens oder Verschwindens verschiedener Complicationen, unter anderen des Icterus, in Bezug zur Todeszeit u. dgl. genau unterrichtet. Diese klinischen Angaben halfen uns oft uns zurechtzufinden in den verschiedenen mikroskopischen Bildern eines und desselben Organes in verschiedenen Fällen.

Bei der Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Ergebnisse, die wir in allen diesen Fällen erhoben haben, wird es möglich, so zu sagen, Schritt für Schritt die von der Krankheit hervorgerufenen Veränderungen der Organe zu verfolgen. Solche Untersuchungen können überhaupt in der Pathologie bis zu einem gewissen Grade das Experiment ersetzen, besonders da, wo dasselbe unmöglich erscheint. — So weit uns bekannt ist, existiren in der Literatur der Recurrens diesbezügliche Untersuchungen nicht. Einige Autoren, z. B. Griesinger, Küttner, theilen zwar die anatomischen Veränderungen der Organe nach den Krankheitsphasen ein, aber nur in der einen Hinsicht, ob der Tod während des Fiebers oder in der Apyrexie erfolgte, wobei nur die makroskopischen Unterschiede der Organe, wie Grösse, Blutfüllung u. dgl., in's Auge gefasst, die Verschiedenheiten der mikroskopischen Bilder dagegen nicht berücksichtigt wurden.

Um Wiederholungen zu vermeiden, unterlassen wir die Beschreibung der mikroskopischen Untersuchung in jedem einzelnen Falle und beschränken uns auf die Beschreibung des Gesamtbildes der Organveränderungen, die einer bestimmten Krankheitsperiode eigen sind¹⁾). Indem wir nun zur Beschreibung der

¹⁾ Am Schlusse sind Tabellen beigelegt, die in Kürze die Thatsachen darstellen, die wir für unsere Arbeit benutzt haben. Dieselben

Veränderungen in den einzelnen Organen schreiten, müssen wir bemerken, dass wir das biliöse Typhoid und den Typhus recurrens pathologisch-anatomisch nicht auseinanderhalten; die Gründe dafür seien unten angeführt.

Die Untersuchungen wurden an in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten und in Gummi arabicum eingeschlossenen Präparaten ausgeführt. Ueber einen Monat arbeiteten wir mit Celloidin, erhielten aber leider öfter sehr unklare Bilder von homogener Beschaffenheit, die an diejenigen der amyloiden Degeneration der Organe erinnerten. Die Behandlung der Schnitte (im Laufe einiger Tage) mit alkoholischer Aetherlösung zur Be seitigung des Celloidins blieb in dieser Beziehung oft erfolglos, so dass wir diese Methode aufgaben. Die Präparate wurden mit wässriger Safraninlösung, Alkalicarmine nach Grenacher und Pikrocarmine gefärbt. Einige Fälle wurden vorher auch im frischen Zustande untersucht.

Milz.

Alle Autoren, die sich mit der pathologischen Anatomie der Recurrens beschäftigten, richteten ihre besondere Aufmerksamkeit auf die Milz, als das einzige Organ, welches Veränderungen darbietet, auf Grund deren die Differenzialdiagnose der uns interessirenden Krankheit gestellt wird. Griesinger gab als der erste eine klassische Beschreibung des makroskopischen Aussehens der Milz bei Recurrens; die späteren Autoren fügten seiner Schilderung nichts Wesentliches bei. — Nach Griesinger¹⁾ ist die Milz immer vergrössert, sehr turgescent, mürbe, brüchig, dunkelbraunroth. In der sehr grossen Mehrzahl der Fälle findet sich die vergrösserte Milz durchsetzt mit vielen Tausenden kleiner, graugelber, etwas verwaschen in die umgebende Substanz über gehender Heerdchen, welche nichts anderes sind als die Malpighi'schen Bläschen, mit Exsudat gefüllt und auch auf ihrer Aussenfläche umgeben. Ausserdem finden sich häufig frische

können zwar als zu kurz abgefasst betrachtet werden, ermöglichen jedoch eine Controle unserer Schlussfolgerungen und können eventuell ein brauchbares Material für ähnliche spätere Arbeiten abgeben.

¹⁾ Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handbuch d. spec. Pathol. u. Ther. II. (2).

schwarzrothe oder auch schon erbleichte Infarcte und Fibrinkeile von bedeutendem Umfang.

Ponfick¹⁾) unterscheidet bei Recurrens eine diffuse und eine heerdeweise Veränderung der Milz; die letztere betrachtet er als pathognomonisch für diese Krankheit. Die Heerde können kleine — arteriellen Ursprungs und grosse — venösen Ursprungs oder Infarcte sein. — Die ersten bestehen aus den in Folge von Anhäufung lymphoider Elemente veränderten Malpighi'schen Körperchen, die letzteren aber sind hämorrhagischer Natur, wahrscheinlich durch Thrombierung kleiner Venen entstanden. — Lubimoff²⁾) fasst die kleinen Heerde der Milz als Lymphome entzündlichen Charakters auf und sieht ihre Entstehungsursache in den Spirochäten. — In unseren Fällen war die Milz immer vergrössert, ihre Dimensionen schwankten von 15—10,5—4 bis 22—14—9 cm; sie war öfters in toto oder stellenweise mit dem Zwerchfell verwachsen, an der äusseren Fläche fast beständig mit frischem fibrinösem Belag überzogen. Das Milzgewebe erschien in der Mehrzahl der Fälle anämisch, derb; an der Luft verändern die Schnittflächen schnell ihre Farbe aus rothgrau in ziegelroth. Dass diese Farbenveränderung ausschliesslich vom Einflusse der äusseren Luft abhängt, davon kann man sich leicht überzeugen, indem man die eine Schnittfläche mit Oel bestreicht und die andere frei der Luft aussetzt; nach 3—4 Minuten tritt der Farbenunterschied beider Schnittflächen grell hervor.

Um eine genauere Beschreibung des makroskopischen Aussehens der Milz zu geben, entnehmen wir solche Beschreibungen dem Protocollbuch des pathologisch-anatomischen Cabinets des Alexander-Barrackenhospitals:

Krankheitsfall mit 1 Anfalle (No. 114. Tab. III). Der Tod erfolgte in der Krisis des 1. Anfalls. Die Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, im Volumen vergrössert (17—12—5,5 cm), das Gewebe mürbe, dunkelkirschroth; die Schnittflächen färben sich schnell ziegelroth, erscheinen gesprenkelt durch eine grosse Anzahl rothgelber, fast punktförmiger Knötchen, die die Schnittfläche nicht überragen.

Krankheitsfall mit 2 Anfällen (No. 344. Tab. III). Tod am 21. Tage nach der Krisis des 2. Anfalls. Milz vergrössert (15—10,5—4).

¹⁾ Ponfick, Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Dieses Archiv Bd. 60.

²⁾ Lubimoff, Ueber das biliöse Typhoid. Wratsch. 1884. No. 14 und 15.

Unter der Kapsel schimmern blassgelbe Flecken von 1 cm im Durchmesser durch, welche auf dem Schnitte sich als Infarcte von 4eckiger Form und Wallnussgrösse, von einem hellrothen Saum umgeben, erweisen. In der Nähe derselben sind in geringer Menge kupferrothe haselnussgrösse Knötchen zerstreut. Das übrige Gewebe anämisch, trocken, derb, lässt sich nicht ab- schaben.

Krankheitsfall mit 3 Anfällen (No. 30. Tab. III). Tod am Tage der Krisis des 3. Anfalls. Milz stark vergrössert (22—14—9 cm); an der ganzen Oberfläche stark verwachsen durch Narbenstränge, zwischen denen ein blasser fibrinöser Belag sich findet. Das Gewebe der Milz anämisch, derb, feinkörnig, auf dem Schnitte viele kleine dunkelrothe erbsengroße Partien, einige röthlichgraue bis wallnussgrösse Knoten; einige Knoten derselben Grösse dicht unter der Kapsel, von denen einer in eine breiige gelbe Masse zerfallen ist.

Mikroskopische Untersuchung. In den Milzpräparaten der auf der Höhe oder in der Krisis des ersten Anfalls Verstorbenen sehen wir bei schwacher Vergrösserung (Hartnack 4. Syst. 3. Ocul.) mitten in dem mehr oder weniger gleichmässig gefärbten Gewebe Inselchen verschiedener Form, vorwiegend rundliche, welche intensiver gefärbt erscheinen. Diese Inselchen gehen entweder unmittelbar in das umgebende Gewebe über oder, was seltener der Fall ist, sind von einem hämorrhagischen Ring umschlossen. — In den Milzpräparaten derjenigen Fälle, wo der Tod auf der Höhe des 2. oder 3. Anfalls oder in den auf dieselben folgenden Krisen erfolgte, sehen wir bei gleicher Vergrösserung ausser den oben beschriebenen andersartige Inselchen, die sich von den ersteren durch ein schwach oder sogar gar nicht gefärbtes Centrum unterscheiden. — Ihre Grösse ist entweder dieselbe, wie im ersten Falle, oder eine viel bedeutendere. — Sie stechen nicht stark vom umliegenden Gewebe ab, werden aber dennoch durch die gefärbte Peripherie zu einzelnen Inselchen gesondert. — Diese beiden Arten von Inselchen, d. h. die stark und die schwach gefärbten, vertheilen sich in dem Präparate so, dass die stark gefärbten in der Mitte der schwach gefärbten sich befinden oder auch, wenn die letzteren sich zu einer Gruppe ordnen, der Peripherie dieser Gruppe anliegen. Ausser diesen so zu sagen gewöhnlichen Bildern, trifft man zuweilen auch andere: mitten in dem gefärbten Gewebe sind helle, ganz ungefärbte Partien von geringem Umfang und rundlicher Form sichtbar. Erfolgte der Tod am 7.

oder 8. Tage nach dem Anfall, so sieht man in den Präparaten nur einzelne, schwach gefärbte Heerde der zweiten Art.

Durchmustern wir dieselben Präparate bei Hartnack 7. Syst. 3. Ocul., so erkennen wir diejenigen Gewebsinselchen, die intensiver gefärbt sind, als Malpighi'sche Körperchen, wobei man in der Regel im Centrum des Heerdes eine durchschnittene kleine Arterie wahrnehmen kann. Diese Inselchen bestehen aus angehäuften lymphoiden Elementen mittlerer und geringer Grösse mit einem grossen Kern und feinkörnigem Protoplasma. An der Peripherie des Malpighi'schen Körperchens sind die lymphoiden Elemente weniger dicht, aber dennoch ist auch hier das reticuläre Gewebe fast nicht zu bemerken. — Zuweilen ist ein so verändertes Körperchen peripherisch mit einem Ringe rother Blutkörperchen umgeben. — Die Inselchen des schwach gefärbten Gewebes bestehen aus lymphoiden Elementen, die mehr oder weniger in regressiver Metamorphose begriffen sind, wobei die Zellen bald homogen glasig, bald stark körnig, kernlos erscheinen, zuweilen besteht auch ein solcher Heerd durchweg aus feinen Fettkörnchen. Die eine Art dieser Heerde entspricht veränderten Malpighi'schen Körperchen, die andere einzelnen, regressiv veränderten Pulpapartien; an der Peripherie der einen, wie der anderen Heerde zeigt das Pulpagewebe keinerlei Veränderung. Endlich die ganz ungefärbten Partien, die man zuweilen in den Präparaten zu sehen bekommt, bestehen aus einem feinen fibrinösen Netz, in welchem sehr wenige lymphoide Elemente von verschiedener Grösse eingebettet sind. Dieses Netz geht unmittelbar in das umliegende Gewebe über.

Wir wollen nun ausführlicher die Veränderungen in den einzelnen Gewebsbestandtheilen der Milz besprechen:

Malpighi'sche Körperchen. Auf der Höhe oder in der Krisis des 1. Anfalles bestehen die Malpighi'schen Körperchen aus dicht angehäuften lymphoiden Elementen von verschiedener Grösse, in der Regel von geringem Umfange, mit deutlichem Kern und feinkörnigem Protoplasma; zwischen denselben finden sich in verschiedener Anzahl unveränderte rothe Blutkörperchen. Die Peripherie der Malpighi'schen Körperchen besteht

aus denselben Elementen, nur weniger dicht angeordnet, auch trifft man zerstreute grosse lymphoide Zellen mit einem oder mehreren Kernen. 7 oder 9 Tage nach dem 1. Anfall bestehen die Malpighi'schen Körperchen aus denselben, nur mehr oder weniger regressiv veränderten Elementen, d. h. die lymphoiden Elemente erscheinen trübe, körnig, mit schlecht oder gar nicht sichtbaren Kernen, und die rothen Blutkörperchen stellen Schatten und unregelmässige Bruchstücke dar. In der Krisis des 2. Anfalls sind einzelne Malpighi'sche Körperchen in derselben Weise verändert, wie in der Krisis des 1. Anfalls, die anderen wie in der 1. Apyrexie. 6 bis 7 Tage nach dem 2. Anfall sieht man die Malpighi'schen Körperchen in verschiedenem Grade regressiv verändert: die einen bestehen aus trüben, körnigen, lymphoiden Elementen und rothen Blutkörperchen in Form von Schatten und unregelmässigen Bruchstücken, andere wieder aus feinkörnigem Detritus und Bruchstücken von beiderlei Elementen. In der Krisis des 3. Anfalls und in der 3. Apyrexie erscheinen die Malpighi'schen Körperchen genau in derselben Weise verändert, wie in der Krisis des 2. Anfalls und in der 2. Apyrexie.

Milzpulpa. Dieselbe besteht aus, der Grösse nach verschiedenen lymphoiden Elementen mit deutlichem Kern und feinkörnigem Protoplasma und aus unveränderten rothen Blutkörperchen; zuweilen treten zwischen diesen Elementen grosse körnige Zellen mit einem oder mehreren Kernen auf. Die Vertheilung dieser Elemente in der Pulpa ist eine ungleichmässige; stellenweise sind dieselben dicht angehäuft in den Maschen des reticulären Gewebes, so dass man das Netz gar nicht zu Gesicht bekommt, stellenweise sind wiederum die Maschen des Netzes sehr deutlich zu sehen und die lymphoiden Zellen sind dann im Maschwerk in normaler Quantität vorhanden. So erscheint die Pulpa auf der Höhe oder in der Krisis des 1. Anfalls. 6—9 Tage nach dem ersten Anfall ist das Bild der Pulpa ein etwas anderes. Die die Pulpa bildenden lymphoiden Elemente fallen an den Stellen ihrer grössten Anhäufung der regressiven Metamorphose anheim, die Zellen erscheinen trübe, körnig, ohne deutliche Kerne: schwach gefärbt; die rothen Blutkörperchen stellen hier entweder Schatten

oder unregelmässige Bruchstücke dar. Ausserdem treten in der Pulpa Heerde, bestehend aus dicken, glänzenden, dicht verflochtenen Faserzügen auf, zwischen denen veränderte lymphoide Elemente zerstreut vorkommen. — In der Krisis des 2. Anfalls sehen wir in einem und demselben Präparate die einen Partien der Pulpa entsprechend der Krisis des 1. Anfalls verändert, die anderen entsprechend der Periode der 1. Apyrexie, d. h. die einen bestehen aus dicht angehäuften normalen Elementen, die anderen aus denselben Elementen, aber schon in der regressiven Metamorphose begriffen. Dabei kommen Heerde frischen Ursprungs in unmittelbarer Nähe der alten Heerde vor. 6—7 Tage nach dem 2. Anfall sieht man in der Pulpa nur Heerde in verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose; die einen bestehen aus trüben, körnigen, lymphoiden Elementen mit undeutlichem Kern, die anderen in ihrem Centrum aus feinkörnigem Detritus fettigen Charakters, nach der Peripherie hin aus körnigen Elementen, die ihre Contouren noch bewahrt haben. — In der Krisis des 3. Anfalls und in der 3. Apyrexie finden wir in der Pulpa dieselben Bilder, wie in der Krisis des 2. Anfalls und in der 2. Apyrexie. Während des 2. und 3. Anfalls erscheinen die grossen und vielkernigen Elemente in der Pulpa viel zahlreicher, als während des 1. Anfalls, und gruppieren sich vorzugsweise um die venösen Hohlräume herum. Was die feinen fibrinösen Netze, die man in der Pulpa antrifft und von denen wir vorher Erwähnung thaten, betrifft, so sahen wir dieselben in 3 Fällen (No. 18, 121, 198 Tab. III). In sämmtlichen 3 Fällen war der Recurrensanfall mit einer fibrinösen Lungenentzündung complicirt. — Obgleich man schon bei der Uebersicht der Tabelle wahrnimmt, dass die Pneumonia fibrinosa eine häufige Complication der Recurrens war, so war es nur dreimal während des Anfalls selbst der Fall. Diese Fälle, wenn auch nur 3 an der Zahl, sind so ausgesprochen und deutlich, dass dieselben unwillkürlich auf den Gedanken leiten, die Erklärung des Auftretens eines zahlreichen fibrinösen Netzes in der Milzpulpa in entsprechenden, von der Pneumonie herrührenden Veränderungen des Blutes zu suchen.

Gefässe. Die grossen Arterien enthalten kein Blut und

im Lumen derselben treffen wir abgestreiftes verändertes Endothel. In den kleinen Arterien befinden sich zuweilen in geringer Anzahl rothe und weisse Blutkörperchen. Das Endothel der kleinen Arterien ist stark geschwollen, trübe, körnig. Die Venen sind oft überfüllt von rothen und weissen Blutkörperchen, zwischen denen in beträchtlicher Menge vielkernige, körnige Zellen und auch verändertes Endothel vorkommen; zuweilen aber ist das ganze Gefässlumen nur von vielkernigen Zellen und Endothel ausgefüllt. Letztere Bilder kommen nur in Fällen mit 2, häufiger mit 3 Anfällen vor; in diesen Fällen finden wir auch die Venen von weissen Thromben erfüllt, die entweder aus einem feinen fibrinösen Netze oder aus einem groben hyalinartigen bestehen; in den Maschen dieser Netze sieht man zuweilen verschieden grosse lymphoide Elemente und Endothelzellen. — Das Endothel der Arterien und Venen, in frischen Präparaten untersucht, erschien in der Regel fettig degenerirt, wobei das Venenendothel immer in höherem Grade verändert worden war. In einem Falle (No. 22 Tab. III) fanden wir, als seltene Ausnahme, eine Venenendothelzelle in Theilung begriffen. In 2 Fällen (No. 3 und 303 Tab. III) sah man in der Richtung der Arterien in deren Adventitia, wie auch im umliegenden Bindegewebe, einzelne durchsichtige hellgelbe Pigmentschollen; in 2 anderen Fällen¹⁾ war das Pigment undurchsichtig, dunkelbraun; in denselben Fällen wurde gleiches Pigment auch in der Leber gefunden, weshalb wir seine Entstehung auf eine vormals bestandene Intermittens zurückführen.

Trabekel. Die Milztrabekel sind entweder normal oder verdickt; im letzteren Falle fanden wir in denselben keine frischen Granulationselemente und führen deshalb auch diese Erscheinung auf früher durchgemachte, mit der zu besprechenden Krankheit in keinem Zusammenhange stehende Erkrankungen zurück.

Infarcte. Die hier in Rede stehenden Infarcte sind von bedeutendem Umfange, scharf begrenzt, wallnuss- bis hühnerei-gross und darüber. Ihr Centrum besteht grösstentheils aus einer feinkörnigen Masse fettigen Charakters, in welcher Reste rother

¹⁾ No. 10 und 198. Tab. III.

Blutkörperchen in Form von Pigmentschollen wie auch deutlich körnige lymphoide Elemente zerstreut liegen; näher zur Peripherie hin werden die körnigen Zellen zahlreicher und zwischen denselben sieht man auch normale rothe Blutkörperchen und lymphoide Elemente. Die Peripherie der Infarcte ist öfters von einem Ringe rother Blutkörperchen, entweder unveränderter oder wenig veränderter, umgeben. — Die Veränderungen in der Peripherie der Infarcte, d. h. die Anhäufung von Granulations-elementen und die verschiedenen Arten ihrer progressiven Metamorphose bieten nichts Bemerkenswerthes dar im Vergleiche mit ähnlichen Erscheinungen in der Peripherie sonstiger Infarcte; dieselben sind sehr schön und zu wiederholten Malen in der Literatur beschrieben worden, so dass wir uns kaum erlauben würden, hier nochmals diesen Gegenstand zu berühren. Es sei nur bemerkt, dass der Grad der progressiven Metamorphose der Demarcationszone und deren Breite, wie auch der Grad der regressiven Metamorphose des Centrums des Infarctes ermöglichen, in jedem gegebenen Falle genau anzugeben, in welchem der Anfälle der betreffende Infarct entstanden ist, vorausgesetzt, dass dabei die Zeit der Anfälle bekannt ist.

Fassen wir unsere Untersuchungen über die Veränderungen der Milz in den verschiedenen Phasen der Recurrents zusammen, so ergiebt sich Folgendes: Während des 1. Anfalls entsteht eine vermehrte Anhäufung lymphoider Elemente theils in den Malpighi'schen Körperchen, theils in einzelnen Heerden der Milzpulpa; während der 1. Apyrexie beginnt in den einen wie in den anderen Heerden die regressive Metamorphose der dieselben bildenden Elemente. Während des 2. Anfalls treten frische Erkrankungsheerde auf, die zwischen den alten vertheilt sind, wodurch die bedeutende Grösse der makroskopisch wahrnehmbaren Knoten bedingt ist. Während der 2. Apyrexie beginnt die regressive Metamorphose in den neugebildeten Heerden. Während des 3. Anfalls und der nachfolgenden Apyrexie findet dasselbe statt.

Auf Grund dieser Veränderungen der Milz wäre es wohl annehmbar, dass man aus den mikroskopischen Präparaten dieses Organs den Schluss ziehen könnte, nach welchem Anfall der Tod erfolgte. Diese Annahme rechtfertigt sich nur theilweise,

In der That ist es in den Präparaten nach 1 oder 2 Anfällen leicht sich zurechtzufinden: im ersten Falle finden wir Heerde nur eines Entwickelungsstadiums, im zweiten Heerde zweier Entwickelungsstadien, die aber leicht auseinander zu halten sind. In den Präparaten aber, die der Milz nach 3 Anfällen entnommen worden sind, unterscheiden wir deutlich nur die frischen Erkrankungsheerde von den alten; sich in denselben zurecht zu finden und zu bestimmen, welche von denselben auf den ersten, welche auf den zweiten Anfall oder ob alle auf einen und denselben Anfall zurückzuführen sind, das gelang uns nicht.

Wir versuchten uns in diesen Fällen nach dem Grade der regressiven Veränderung und der Grösse der einzelnen Heerde zu richten und fassten vorzugsweise die fettige Entartung in's Auge.

Auf Prozesse welcher Art müssen die oben beschriebenen Veränderungen in der Milz zurückgeführt werden? Diese Frage zu beantworten sind wir nicht im Stande, da unser Object keine Untersuchungen aus frischem, lebendem Material gestattet, durch welches nur die eine oder die andere Entstehungsweise einer grossen Anzahl neu angehäufter geformter Elemente festgestellt werden könnte; an der Hand unseres Materials wird alles diesbezügliche nur vermutungsweise erscheinen. Da wir nicht in den Stand gesetzt sind, diese Grundfrage zu lösen, so sehen wir ein, dass eine bessere Definition des Prozesses, als die, welche der Rudnef'schen umschreibenden Benennung zu Grunde liegt, nehmlich Bildung von Entzündungslymphomen, schwerlich zu finden wäre.

Was die Ursache der Infarctbildung bei Recurrens betrifft, so treffen wir in der Literatur mehrere Vermuthungen darüber; sämmtliche Autoren stimmen nur in dem Einen überein, dass diese Infarcte keine embolischen seien.

Küttner¹⁾ hält die Infarcte für fibrinöse Coagulationen in den cavernösen Hohlräumen der Milz.

Erichsen²⁾ unterscheidet drei Entstehungsarten der Infarcte:

1) die diffuse Proliferation der lymphoiden Elemente in einem

¹⁾ Küttner, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Febris recurrens. St. Petersb. med. Zeitschr. Bd. 8. 1865. S. 113.

²⁾ Erichsen, Verhandlungen des allgemeinen Vereins St. Petersb. Aerzte. Sitzung vom 16. März 1865. St. Petersb. med. Zeitschr. Bd. VIII. S. 311.

beschränkten Bezirke hat bei weiterer Zunahme eine allmähliche Compression der zuführenden Gefäße zur Folge; 2) die geschwollenen Malpighi'schen Körperchen confluiren beim weiteren Fortschreiten mit einander; 3) der einfache hämorrhagische Infarct.

Rudnef¹⁾) erklärt die Bildung der Infarcte folgendermaassen: „Bei der Entwickelung der Recurrenshyperplasie in Form einzelner Heerde werden die venösen Sinus oft vollständig comprimirt, vollständig blutleer und in Folge dessen erscheinen diese Stellen als weisse oder blassgelbe Heerde, die den Namen Infarcte führen. In Bezug auf die eigentlichen zelligen Elemente muss bemerkt werden, dass dieselben durch ihre geringen Dimensionen und Brüchigkeit sich auszeichnen; dieselben zerfallen sehr bald, so dass an Stelle von weissen Heerden eiterartige Centren entstehen, die fälschlich erweichte Infarcte genannt werden“.

Derselben Ansicht über die Entstehung der Infarcte ist auch Prof. Iwanowsky²⁾.

Ponfick³⁾) bringt die Entstehung der Infarcte in einen Zusammenhang mit der Thrombirung der kleinen Venen.

Lubimoff⁴⁾) spricht sich in seiner ersten Arbeit für eine zweifache Entstehungsmöglichkeit der Infarcte aus: entweder nach Ponfick's Ansicht oder auch „erscheint es leicht möglich, dass beispielsweise die arteriellen Ponfick'schen Infarcte bei ihrer Vergrösserung und bei gegenseitiger Annäherung ebenfalls infarctähnliche Massen bilden können“. Derselbe Autor sagt in seiner nächstfolgenden Arbeit⁵⁾ Folgendes über die Entstehung der Infarcte: „Der Umstand, dass wir in den früheren Formen der Milzveränderungen gleichzeitig dunkelrothe, wie auch hellgelbe Infarcte antreffen, spricht dafür, dass dieselben verschiedenen Ursprungs sein müssen. Und in der That muss die erstere Form der Infarcte in Zusammenhang gebracht werden

¹⁾ Rudnef, Ueber den Typhus, der in St. Petersb. vom September 1869 bis März 1870 herrschte. *Protocolle des Vereins russ. Aerzte.* 1869—1870. S. 216—218.

²⁾ Iwanowsky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Lief. 3.

³⁾ Ponfick, a. a. O.

⁴⁾ Lubimoff, Ueber das biliöse Typhoid. *Tagesberichte d. ärztl. Ver. zu Kasan.* 1880. No. 24.

⁵⁾ Derselbe, Ueber das biliöse Typhoid. *Wratsch.* 1884. No. 15.

mit der Blutcoagulation in den venösen Sinus, die durch die Alterationen des sympathischen Systems, wie auch des Venenendothels, welche ihrerseits zuweilen eine vollständige Unwegsamkeit des Blutbettes bedingen können, begünstigt wird. Was die zweite Form der Infarcte betrifft, so ist dieselbe durch das Confluiren der geschwollenen Malpighi'schen Körperchen bedingt. Nur bei dieser Entstehungsweise lässt sich die unregelmässige Form der Infarcte und ihre verschiedenartige Localisation im Organe erklären“.

Der ersten Vermuthung Lubimoff's, dass die gewöhnlichen Infarcte durch die Confluenz der arteriellen Ponfick'schen Infarcte entstehen können, liegt, wie es scheint, ein Missverständniss zu Grunde. In der citirten Arbeit nehmlich spricht Ponfick nirgends von arteriellen Infarcten, in dem Sinne, wie dieselbe Lubimoff versteht, d. h., dass dieselben aus einem Blutergusse aus den Arterien der Malpighi'schen Körperchen entstehen. Ponfick, der gleichzeitig regressiv veränderte Malpighi'sche Körperchen und Fettkörnchen in der Muscularis der Arterien dieser Körperchen fand, behauptet, er wisse nicht, in welcher Beziehung diese Erscheinungen zu einander stehen, und ob nicht die erstere Veränderung das Resultirende sei; dabei lässt er die Möglichkeit eines Blutextravasats aus den veränderten Arterien ganz unerwähnt. Die andere Ansicht Lubimoff's, dass die Infarcte durch Confluenz geschwollener Malpighi'scher Körperchen entstehen können, wurde schon viel früher von Erichsen ausgesprochen, was aber Lubimoff, obwohl er Erichsen citirt, verschweigt. Die Bestätigung dieser Ansicht sieht Lubimoff in dem Umstande, dass er „in den frühen Formen der Alteration“ hellgelbe Infarcte beobachtete. Leider definirt Lubimoff nicht genauer den Ausdruck „frühe Formen der Alteration“; verstarb beispielsweise der Kranke im Verlaufe von 1 oder 2 Tagen nach dem 3. Anfalle, so kann in der Milz eine „frühe Form der Alteration“ vorhanden sein. Dabei behauptete Griesinger: „hätte die Krankheit etwas länger gedauert und erst nach voll entwickelten typhösen Erscheinungen getötet . . ., so sind die keilförmigen und unregelmässig das Gewebe durchsetzenden Exsudate ausgebreiteter und mehr allgemein erblasst“. Kättner sagt, dass, wenn die Milz später, als nach der Remission des

2. Anfalls untersucht wurde, in der dunkelbraunen trockenen Pulpae neben blassgraurothen auch ockergelbe Infarcte lagen. Unsere Beobachtungen stimmen vollkommen mit denjenigen von Griesinger und Küttnner überein, dass die Farbe der Infarcte nur auf das Alter derselben hindeutet. Oefters hielt es der Prosector des Hospitals, Herr Dr. N. Uskoff für möglich, auf Grund der verschiedenen Farbe der angetroffenen Infarcte fehlerlos die Zahl der von dem Patienten durchgemachten Anfälle zu bestimmen.

Auf Grund des Angeführten können wir nicht mit der Ausführung von Lubimoff übereinstimmen. Um näher an die Lösung der Frage über die Entstehung der Infarcte heranzutreten, nahmen wir kleine haselnussgrosse Infarcte, schlossen dieselben in eine Wachsmasse ein und durchmusterten an auf einander folgenden Schnitten den ganzen Infaret, so zu sagen, als Ganzes. Dabei erhielten wir immer dasselbe Bild: die in den Infarct eintretenden Arterien waren frei, die aus demselben austretenden Venen waren beständig mit weissen Thromben gefüllt. Deshalb stimmen wir der Ansicht Ponfick's über die Entstehungsmöglichkeit der Infarcte in Folge von Thrombirung kleiner Venen vollkommen bei. Dass die einzelnen Malpighi'schen Körperchen confluiren können, ist wohl möglich, aber nicht bei fortschreitendem Wachsthum, wie es Erichsen und Lubimoff behaupten, — die Malpighi'schen Körperchen können wohl kaum wachsen mit jedem Anfall, wenigstens unsere Beobachtungen sprechen dagegen, — sondern bei Affection frischer Malpighi'scher Körperchen, die zwischen den früher afficirten sich befinden. Aber dennoch kann man solche Heerde bei mikroskopischer Untersuchung immer von wahren hämorrhagischen Infarcten unterscheiden; die ersten können freilich niemals einen bedeutenden Umfang erreichen.

Welche Bedingungen begünstigen denn die Thrombenbildung in den Venen? Die neueste experimentelle Arbeit von Prof. Eberth¹⁾ und Dr. Schimmelbusch über die Thrombenbildung geht dahin, dass für die Thrombenbildung das Fehlen des Endothels oder sogar nur der Verlust der Lebensfunction desselben nicht ausreicht, wie man es früher annahm, sondern

¹⁾ Eberth und Schimmelbusch, Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Dieses Archiv Bd. 105. 1885.

es ist eine Unterbrechung des Blutstromes im Gefässe nothwendig, in Folge z. B. von Falten der zerstörten Intima oder von Unebenheiten des Schorfes auf derselben nach Aetzung; dabei beginnt der Thrombus beständig sich zu bilden an diesen Unebenheiten der Intima. Vielleicht kann bei Recurrens in den Milzvenen, wo eine so starke Alteration des Endothels stattfindet, wie es die Untersuchungen von Ponfick, Lubimoff, Kriwoschein¹⁾ und unsere eigenen zeigten, das stark aufgequollene Endothel im Stande sein, eine solche Unterbrechung des Blutstromes zu verursachen, wie es andere Unebenheiten der Gefässintima zu thun pflegen. Was die weiteren Schicksale der Infarcte anbetrifft, so werden dieselben entweder späterhin durch Narbengewebe ersetzt, wie die Beobachtungen von Körnig²⁾, Michnewsky³⁾ zeigen, oder sie vereitern und eröffnen sich in die benachbarten Höhlen und Organe, wie Ponfick, Körnig und Andere erzählen. Wir hatten bei der Section einen Fall, wo der vereiterte Infarct durch das Zwerchfell in die linke Lunge sich eröffnet hatte. Im Sectionsprotocoll wird der Fall folgendermaassen berichtet:

Die Milz mit allen benachbarten Organen stark verwachsen, das Gewebe blutarm, derb. Am vorderen und oberen Rande der Milz zwei zerfallene wallnussgrosse Infarcte. Die eitrige, ichorös beschaffene, dünnflüssige Masse des unteren Infarctes dringt in falschen Membranen bis zum Magen und Pankreas. Eine Masse von genau demselben Charakter aus dem oberen Infarct dringt durch eine bis 2 cm im Durchmesser breite Oeffnung des Zwerchfells in das Lungengewebe. Im unteren Lappen der linken Lunge näher zur vorderen Fläche findet sich eine hühnereigrosse Höhle mit glatten Wandungen, die einerseits durch eine 4 mm grosse Oeffnung mit dem Bronchus communicirt, andererseits aber mit der eben beschriebenen Höhle in der Milz.

In dem anderen Falle brach der vereiterte Infarct sich unter die linke Pleura costalis Bahn und bildete eine enorme, mit Eiter gefüllte Höhle, die klinisch eine gewöhnliche Pleuritis suppurativa simulirte. Durch einen Schnitt zwischen der 7. und 8. Rippe in der linken Axillarlinie wurde diese

¹⁾ Kriwoschein, Ueber Veränderungen in der Leber und Milz bei Recurrens. Diss. St. Petersb. 1883.

²⁾ Körnig, Ueber die Abscesse der Milz nach Recurrens. Militär-med. Journal. Bd. II. 1869.

³⁾ Michnewsky, Aus dem Berichte über die im Ismailow'schem Temporärhospital ausgeführten Sectionen vom 15. Mai 1865 bis zum 8. Januar 1866. Medicinische Neuigkeiten. No. 4 und 5. 1866.

Höhle eröffnet und aus derselben kamen 2700 ccm dünnflüssigen ichorösen Eiters heraus. Das Sectionsprotocoll enthält Folgendes:

Pia mater durchscheinend, frei abziehbar. Das Gewebe der weissen Hirnsubstanz sehr anämisch. Die graue Substanz der grossen Ganglien, wie auch theilweise der Hirnrinde leicht hyperämisch. Das Herz etwas vergrössert: 11,5—9 cm, seine Wandungen verdünnt (der linken Kammer 9 mm, der rechten 3 mm); die Ventrikelhöhlen dilatirt, enthalten ziemlich derbe entfärbte Coagula; die Musculatur blass, mürbe; die Klappen unverändert. Die Nierenkapsel leicht abziehbar, das Gewebe anämisch, so dass die Schichten nicht scharf abgegrenzt erscheinen; die Rindsubstanz besonders an den Columnae Bertini derb. Leber etwas vergrössert (26—17—9), das Gewebe derb, anämisch, braun; Lobuli scharf begrenzt, sehr klein. Die Mucosa des Magens blassschiefergrau, locker. Im unteren Abschnitte des Dünndarms finden sich 2 kleine (3 mm) runde oberflächliche Geschwüre mit gelben miliiaren Knötchen im Grunde und an den Rändern. Die rechte Lunge an der ganzen Oberfläche stark verwachsen, fast gar nicht collabirt; das Gewebe derb, im oberen Lappen fast undurchgängig, mit Ausnahme des vorderen Randes von dicken Narbensträngen durchsetzt, zwischen denen gelbe und graue derbe Knoten zahlreich zerstreut sind. Ausserdem an der Spur der rechten Lunge im Narbengewebe einige erbsen- bis wallnussgrosse Höhlen; die Wandungen einiger derselben sind ausgefressen und mit gelben Knötchen bedeckt. Die linke Lunge anämisch; auf dem Schnitte erscheint das Gewebe besät von zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen gelbgrauen Knötchen. An einer Stelle der äusseren Fläche des oberen Lappens gleich unter der Pleura findet sich eine scharf begrenzte verdichtete Partie von undurchgängigem Gewebe, grau gefärbt, keilförmig, bis 2 cm gross und 1 cm an der äusseren Basis breit. Die Pleura pulmonalis ist stellenweise durch einen lockeren, stellenweise durch einen ziemlich derben Belag mit der Pleura costalis verwachsen; nur der untere Lappen ist fast überall frei; zwischen der Pleura costalis und der Thoraxwand (Rippen und Intercostalmuskeln) findet sich ein enormer Hohlraum, der seiner Ausdehnung und Grösse nach die linke Pleurahöhle vollkommen vortäuscht, als welche derselbe auch bei der Untersuchung des Kranken aufgefasst wurde. Diese Höhle enthält nicht mehr als zwei Esslöffel einer eitrigen Flüssigkeit und communicirt durch einen Längsschnitt an der 7.—8. Rippe in der Axillarlinie mit der äusseren Atmosphäre. Die Wandungen der Höhle sind ihrer ganzen Fläche nach derb, höckrig, gräulichroth. Alles dies macht den Eindruck einer Aufschlitzung der verdickten Pleura costalis in ihrer ganzen Ausdehnung mit Ausnahme nur des untersten Abschnittes, wo sich die Sache nur auf die Verdickung beschränkt hat. Die Milz ist vergrössert (18—8—3,5 cm), an der ganzen oberen und äusseren Fläche mit dem Zwerchfell stark verwachsen; das Gewebe anämisch, mürbe, enthält auf den Schnitten mehrere Hohlräume mit derben Wandungen und dickem eiterartigem Inhalte; dieselben sind hanfkorn- bis erbsengross und liegen an der äusseren Fläche unter der Kapsel. Eine dieser Höhlen in der Mitte der äusseren Fläche erreicht die

Grösse einer Pflaume und enthält wenig dicken Eiter, der sich über das Peritonäum und sogar den M. transversus abd. auf 3 cm unterhalb der Verwachungsstelle verbreitet, und geht durch gewundene Gänge nach oben hinter der Zwerchfellsinsertion, d. h. auswärts vom unteren Abschnitte des costalen Diaphragmatheils. Trotz aller Bemühungen konnte eine Communication mit der oben beschriebenen peritonealischen Höhle nicht festgestellt werden. In der Bauchhöhle fand man etwa 3 Gläser seröser Flüssigkeit.

Indem wir Alles über die Recurrensmilz Gesagte zusammenfassen, erlauben wir uns folgende Schlüsse zu ziehen:

1) In der Milz entsteht bei Recurrens eine Anhäufung von runden geförmten Elementen, sowohl in den Malpighi'schen Körperchen, als auch heerdweise in der Milzpulpa selbst.

2) Entsprechend jedem einzelnen Anfalle treten frische Erkrankungsheerde auf.

3) Auf Grund der mikroskopischen Präparate der Milz ist man immer im Stande zu bestimmen, ob der Tod nach einem oder mehreren Anfällen erfolgte; bei 1 Anfalle wiederum, ob der Tod während der Krisis oder in der Apyrexie stattfand, wenn letztere nicht mehr als 5 Tage dauerte.

4) Die Zahl der grossen körnigen, vielkernigen Elemente in der Pulpa, wie auch in den Milzvenen, nimmt mit der Zahl der Anfälle zu.

5) Das Endothel der Gefäße quillt stark auf und zwar in den Venen stärker, als in den Arterien.

6) Die aus dem Infarcte austretenden Venen sind beständig mit weissen Thromben gefüllt, die Arterien dagegen leer.

7) Die makroskopisch sichtbaren Infarcte sind der Ausdruck einer Venenthrombose und deren Folgen.

Leber.

Die Autoren beschreiben die pathologischen Veränderungen der Leber bei Febris recurrens verschieden.

Murchison¹⁾ äussert sich in folgenden kurzen Sätzen: Die Leber ist gewöhnlich, besonders wenn der Tod während eines Fieberparoxysmus erfolgte, vergrössert, derb und sehr blutreich, dennoch aber, sogar bei Icterus, ist ihre Structur unverändert.

¹⁾ Murchison, Die typhoiden Krankheiten. Braunschweig 1887. S. 362.

Nach Griesinger¹⁾ ist die Leber meistens etwas geschwollen, sehr turgescent, bald sehr blutreich, bald blutarm und locker, weich, gleichmässig gelb durchtränkt und fett, dabei ist sie oft auf dem Peritonäalüberzug mit frischem, feinfetzigem oder membranösem Exsudat belegt.

Nach Küttner²⁾ ist die Leber bedeutend vergrössert, besonders der linke Lappen. Im Falle, dass die pathologischen Veränderungen der Leber sich näher zur Peripherie des Organs concentrirten, erschien die obere Leberfläche mit frischen exsudativen fibrinösen Ablagerungen belegt. — Mitten im relativ normalen Lebergewebe waren scharf begrenzte, gelblich weisse Heerde, die Wallnussgrösse erreichten, zerstreut; in exquisiten Fällen erinnerten diese Heerde an die Knoten des medullären Carcinoms. Während in dem normal gebliebenen Lebergewebe die einzelnen Lobuli scharf von einander getrennt waren, die Leberzellen ihre polygonale Form beibehielten und mit deutlichem Kern und Kernkörperchen, mit Gallenpigment und normalem Fettgehalt erschienen, traf man in den oben beschriebenen Heerden ein ganz anderes Bild: die einzelnen Lobuli confluiren mit einander, die inter- und intralobulären Gefässe sind unsichtbar, die Zellen von einer trockenen homogenen Masse erfüllt, die Kerne schlecht zu sehen, die Gestalt der Zellen rundlich. Ausser der gewöhnlich vergrösserten Leber sah Küttner eine verkleinerte mürbe Leber, wenn auch im Beginne der Erkrankung ihr Volumen als vergrössert festgestellt ward; ihr Parenchym erschien in diesem Falle icterisch, weich, hatte nicht die normale Brüchigkeit und war mehr klebrig. In diesen Fällen starben die Kranken während des ersten Anfalles und der Icterus entstand bei Beginn der Krankheit. Unter dem Mikroskope zeigte eine solche Leber die der acuten Leberatrophie eigenen Veränderungen. Nach Küttner's Ansicht müssen ähnliche Fälle als Typhus biliosus aufgefasst werden.

Erichsen, der dieselbe Epidemie, wie Küttner, beobachtete, beschreibt die Leber bei Recurrens und biliösen Typhoid; im ersten Falle sah er einen acuten parenchymatösen Prozess, im zweiten, gleich Küttner, eine acute Leberatrophie.

¹⁾ Griesinger, a. a. O. S. 213.

²⁾ Küttner, a. a. O.

Kriloff⁴⁾ spricht von einem parenchymatösen Prozess in der Recurrensleber.

Nach Rudnef schwilkt die Leber sehr schnell an, weshalb in ihrer Kapsel häufig Entzündungen vorkommen. Die Schwelung des Parenchyms ist durch eine parenchymatöse Entzündung bedingt, welche durch rapides Fortschreiten, gleichmässige Verbreitung über die ganze Leber und Affection der Lobuli in ihrer ganzen Dicke charakterisiert wird. Dadurch werden auch die makroskopischen Erscheinungen erklärt: Das Gewebe verliert seine Elasticität, wird pastös, erscheint meistens blass in Folge der Compression der Gefäße durch die geschwollenen Leberzellen; die Trübung der Zellen bedingt die graue Färbung des ganzen teigigen Gewebes. Die einzelnen Zellen sind dermaassen verändert, dass die Grenzen zwischen denselben gar nicht zu erkennen sind: sie confluiren zu einer gleichmässigen trüben Masse, in welcher nur bei Einwirkung z. B. von Essigsäure die zerstreuten Zellkerne sichtbar werden. Aus dieser Phase der Trübung geht das Gewebe häufig in die Phase der fettigen Entartung über; dabei zerfallen auch die Kerne in eine feinkörnige Masse, so dass sie selbst bei Einwirkung von Essigsäure nicht mehr sichtbar sind.

Nach Ponfick schwilkt die Leber während eines Recurrensanfalls in so hohem Grade an, wie es bei keiner anderen Infektionskrankheit der Fall ist. Die Volumszunahme wird gewöhnlich von mehreren Einflüssen bedingt: von der trüben Quellung der Leberzellen, weiterhin von der Fettinfiltration, die sich auf eine mehr oder weniger grosse Fläche längs der Peripherie der Lobuli erstreckt, und schliesslich von der kleinzelligen Infiltration längs der V. portarum; die erste Affection bleibt nie aus.

Kriwoschein untersuchte die Leber in 8 Fällen und fand Folgendes: „Das interlobuläre Bindegewebe erschien in allen Fällen kleinzellig infiltrirt; die zuweilen sehr stark ausgesprochene und häufig in der Umgebung der Gallengänge concentrirte Infiltration stellte das Bild des Anfangsstadiums der Periangi cholitis dar. Diese Affection des Bindegewebes begleiteten beständig andere

⁴⁾ Kriloff, Zur Pathologie der typhoiden Krankheiten. Protocolle des Vereins der russischen Aerzte in St. Petersburg. 1866—1867.

parenchymatöse Veränderungen der Leber . . .“ „Die intralobulären Capillaren waren in allen Fällen erweitert und mehr oder weniger mit Blut erfüllt, zuweilen aber ganz blutleer; ihr Endothel war in allen Fällen progressiv und regressiv verändert. Die Wandungen der Aeste der Leberarterie und der Pfortader zeigten keinerlei nennenswerthe Veränderungen, nur in einem Falle wurde in den kleinen Aesten der Pfortader zuweilen gequollenes, körniges Endothel, welches das Lumen verengte, angetroffen.“

Nach Lubimoff wurde in der Leber eine parenchymatöse Entzündung beobachtet. In mikroskopischen Präparaten sah man eine weniger scharfe Contourirung der Lobuli; das interlobuläre Gewebe trug einen feinfaserigen Charakter; die in demselben eingebetteten Aestchen der Pfortader und Leberarterie zeigten keinerlei wesentliche Abweichungen von der Norm, wenn wir eine gewisse Quellung des Endothels unberücksichtigt lassen. In einigen Fällen bemerkte man, wie um die Gefäße, so auch besonders um die Gallengänge herum eine bedeutende Anhäufung indifferenter Zellen. Die intralobulären Capillaren waren comprimirt, das dieselben auskleidende Endothel trübe, aufgequollen; ihr Lumen entweder verengt oder von Mikrokokkencolonien strotzend gefüllt. Ausser der parenchymatösen Veränderung der Leber traf Lubimoff in derselben metastatische Abscesse.

Was die grossen Gallengänge betrifft, so behaupten alle Autoren, dass dieselben durchgängig sind. Kriloff, Kriwoschein und Lubimoff sprechen von parenchymatöser Veränderung des Epithels der kleinen Gallengänge.

In unseren Fällen war die Leber vergrössert nach allen Dimensionen hin, aber constanter und deutlicher der Dicke nach. Ihre Dimensionen schwankten zwischen 23—13—8,5 und 28—21—10 cm. Erfolgte der Tod während eines Anfalls, so erschien das Organ etwas grösser, als nach dem Tode während der Apyrexie; besonders stark war der Unterschied in dieser Beziehung nicht, im Gegensatz zu den anderen Autoren. Vielleicht war dies dadurch bedingt, dass während der Apyrexie die Kranken in Folge von Complicationen, die meistens von hohem Fieber begleitet wurden, zu Grunde gingen, am häufigsten in Folge von fibrinöser Pneumonie, bei der, wie bekannt, die Leber beständig durch

Blutstauung vergrössert erscheint. Auf dem Peritonäalüberzug der Leber fand man zuweilen frische fibrinöse Membranen abgelagert. Auf Schnitten erschien in der grössten Mehrzahl der Fälle das Gewebe gelblich oder gelblich thonartig, anämisch, mürbe; die Grenzen der Lobuli verwischt. Die Gallenblase mit dunkler dicker Galle mässig gefüllt, die grösseren Gallengänge wegsam. Der Inhalt des Duodenums gallig gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung. Intralobuläre Capillaren. Die am meisten hervorragende Erscheinung bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber bilden die intralobulären Capillaren. In der Krisis des ersten Anfalls sind dieselben mässig erweitert, etwa bis auf 0,035 mm¹⁾ (die Messung ist mit Hülfe des ocularen Mikrometers und des Hartnack'schen Systems gemacht) und enthalten in geringer Anzahl rothe und weisse Blutkörperchen, zwischen denen zerstreut grosse runde Elemente ohne sichtbare Kerne mit feinkörnigem Protoplasma, 1½ mal die Dimensionen der weissen Blutkörperchen überschreitend, vorkommen. Das Endothel der Capillaren ist stark gequollen, doch erhält die Mehrzahl der Zellen im Profil ihre spindelförmige Gestalt; die Contouren derselben sind verwischt, so dass die einzelnen Elemente wie mit einander confluirend erscheinen. Das Protoplasma ist trübe, grobkörnig, theils in Folge albuminöser, theils fettiger Degeneration. In gefärbten Präparaten sind die Zellkerne deutlich sichtbar. — In der Krisis des zweiten Anfalls sind die Capillaren noch stärker erweitert bis auf 0,045 mm. Das Endothel derselben nimmt eine halbkugelförmige Gestalt an und erscheint wie abgestreift von den Wandungen; die Contouren der Endothelzellen treten in dieser Krankheitsphase schärfer hervor, als in der ersten, das Protoplasma derselben ist weniger körnig und Fetttröpfchen sind fast gar nicht zu sehen. Die Zellkerne sind deutlich. Die Capillaren sind fast blutleer und in ihrem Lumen werden in grosser Anzahl die oben beschriebenen grossen Elemente angetroffen. Auf der Höhe oder in der Krisis des dritten Anfalls sind die Capillaren enorm erweitert, — 0,055 mm; sie bilden Hohlräume von verschiedener

¹⁾ Die angeführten Zahlen — Mittel aus mehreren Messungen — geben freilich nur eine annähernde Vorstellung von der Breite der Capillaren während der verschiedenen Krankheitsperioden.

Grösse und unregelmässiger Gestalt, welche durch verhältnissmässig sehr enge Septa aus Leberbalken von einander getrennt sind. Solch ein Aussehen der Leber erinnert stark an einen cavernösen Körper und insbesondere an die Leber eines 5 wöchentlichen Embryo.

Das Endothel der Capillaren ist ebenso wie in der Krisis des zweiten Anfalls verändert, nur findet man keine Spuren von Fetttröpfchen. Den Hauptbestandtheil des Capillareninhalts in dieser Krankheitsphase bilden grosse Zellen und zerstreute weisse und rothe Blutkörperchen. Während der Apyrexien verengern sich allmählich die Capillaren; so am dritten Tage nach dem ersten Anfall beträgt ihre Breite 0,025 mm, nach dem zweiten 0,035 mm, nach dem dritten 0,045 mm; am 6. Tage der ersten Apyrexie 0,015 mm, der zweiten 0,022, der dritten 0,032. Die Verengerung der Capillaren geschieht aber nicht gleichmässig, so dass man an einem und demselben Präparate, beispielsweise am 6. Tage der ersten Apyrexie, einige Partien finden kann, wo die Capillaren normal, andere dagegen, wo dieselben noch erweitert erscheinen. Das Endothel der Capillaren kehrt auch zur Norm zurück, und zwar ebenfalls stellenweise; dort, wo die Capillaren ihre normale Lumenbreite erreicht haben, sieht man kein verändertes Endothel, wo sie aber noch erweitert sind, erscheint das Endothel und der Charakter des Capillareninhalts ebenso, wie in der Krisis.

Leberzellen. Auf der Höhe oder in der Krisis des ersten Anfalls erscheinen die Leberzellen in ihrem Volumen vergrössert, trübe, körnig, mit abgerundeten Rändern und undeutlichen oder gar nicht sichtbaren Kernen. Die Zellen sind etwas comprimirt durch die erweiterten Capillaren, ihre Reihen sind von einander entfernt. In einzelnen Reihen confluiren zuweilen die Ränder der benachbarten Zellen mit einander und bilden eine zusammenhängende körnige Masse. Im 2. und 3. Anfalle sind die Zellenreihen stark aus einander gedrängt, die Zellen selbst sind dermaassen durch die breiten Capillaren comprimirt und haben so ihre Form verändert, dass man kaum die Grösse jeder einzelnen beurtheilen kann. Der parenchymatöse Prozess in den Zellen ist nicht immer in gleich hohem Grade ausgesprochen und verläuft nicht parallel der Zahl der Anfälle, —

wenigstens uns gelang es nicht, dies festzustellen. Während der Apyrexien nähern sich, entsprechend der Verengerung der Capillaren, die Zellreihen einander, die Zellcontouren werden deutlicher und die einzelnen Zellen nehmen ihre polygonale Form an, bleiben aber vergrössert, mit undeutlichen Kernen.

Eine fettige Entartung der Leberzellen haben wir nicht beobachtet.

Fettinfiltration. In der Mehrzahl unserer Fälle fand sich keine fettige Infiltration der Leberzellen. Dennoch trafen wir bei unseren Untersuchungen 10 Fälle, wo dieser Prozess verschiedengradig entwickelt war: schwach, wenn die Fetttröpfchen nur in den peripherischen Zellen der Acini angetroffen wurden, hochgradig, wenn alle Zellen des Acinus von Fetttröpfchen überfüllt waren, wobei an der Peripherie der Acini der Prozess immer stärker ausgesprochen war. In den gegebenen Fällen lag nur eine Fettinfiltration, aber keine Entartung vor, wovon wir uns durch die Färbung der Leberzellenkerne mit Carmin überzeugten. Die fettige Infiltration steht in keinem Zusammenhange weder mit der Zahl der Anfälle, noch mit dem Vorhandensein und der Intensität von Icterus. Ein hoher Grad von fettiger Infiltration wurde in 4 Fällen (No. 362, 27, 10 und 366, Tabelle I) beobachtet: im ersten erfolgte der Tod am 9. Tage nach dem ersten Anfalle, Icterus der Scleren; im zweiten auf der Höhe des ersten Anfalls, Icterus schwach ausgesprochen; im dritten Tod am 6. Tage nach dem dritten Anfall, Icterus fehlt, war aber schwach ausgesprochen während des zweiten Anfalls; endlich im vierten Falle Tod am 6. Tage nach dem ersten Anfalle, Icterus fehlt.

Bindegewebe. In vielen von uns untersuchten Fällen fanden wir das reife Bindegewebe längs der Aeste der Vena portae vermehrt; in einigen war schon makroskopisch der cirrhotische Prozess der Leber deutlich ausgesprochen: an der Oberfläche des Organs waren Narben sichtbar, auf dem Schnitte erschien das Gewebe körnig, knirschte unter dem Messer, in anderen Fällen wieder wurde nur im Protocolle bemerkt, dass das Lebergewebe derb sei. Fast in allen diesen Fällen war das alte Bindegewebe mit jungen Granulationselementen infil-

tritt, wobei die Infiltration entweder gleichmässig oder in einzelnen Heerden, entsprechend den grossen Gefässen, erschien. Da, wo das Quantum des Bindegewebes normal war, d. h. wo keine Erscheinungen der Cirrhose vorhanden waren, sahen wir niemals junge Granulationselemente. Der Grad der granulirenden Entzündung steht in der Mehrzahl der Fälle im Zusammenhange mit der Zahl der durchgemachten Anfälle, und zwar je mehr Anfälle da waren, um so ausgesprochener ist die Infiltration. Diese Erscheinung verläuft freilich nicht mit der Constanz und Regelmässigkeit, wie z. B. die Veränderungen in den Lebercapillaren. Oben, bei der Beschreibung der Lebercapillaren, sagten wir, dass im zweiten und dritten Anfalle dieselben in der Regel sehr wenige rothe Blutkörperchen enthalten; es werden aber Ausnahmefälle beobachtet, welche eben mit der granulirenden Entzündung der Leber coincidiren. Am stärksten war die granulirende Entzündung in drei Fällen ausgesprochen: in 2 Fällen (No. 89 und 105 Tab. I) erfolgte der Tod nach 3 Anfällen, in dem dritten (No. 344 Tab. I) nach 2 Anfällen. In 2 Fällen trafen wir in dem alten, stark entwickelten Bindegewebe grosse, unregelmässig geformte, dunkelbraune Pigmentablagerungen; von diesen beiden Fällen war schon die Rede bei der Beschreibung desselben Pigments in der Milz.

Grosse Gefässer. Dieselben sind in der Regel leer und nur zuweilen trifft man eine Anhäufung von rothen Blutkörperchen in den Centralvenen und in den Aesten der V. portae. Das Endothel der Arterien, wie der Venen ist etwas gequollen, behält aber im Profil seine Spindelform. Stellenweise ist dasselbe ganz abgestreift und liegt frei im Gefässlumen, stellenweise aber liegen die Zellen mit ihrem einen Ende der Gefässwandung an, wobei das andere Ende in das Gefässlumen hineinragt. Die Alteration des Endothels ist hier im Vergleiche mit den Veränderungen desselben in den Capillaren ganz unbedeutend. Mit Blut strotzend gefüllte Venen sahen wir nur auf der Höhe oder in der Krisis des ersten Anfalls. Die Quellung und Abstreifung des Endothels in den grossen Gefässen wurde nur in den Anfällen selbst oder in den Krisen beobachtet; während der Apyrexien, wenn nach dem Anfalle mehr als 5 Tage vorübergingen, erschien das Endothel fast normal und seine Ab-

streifung, wenn eine solche auch vorkommt, bezieht sich nur auf einzelne Zellen.

Kleine Gallengänge und Gallenpigment. In den mit Icterus complicirten Fällen enthielten die Leberzellen in geringen Quantitäten kleine durchsichtige bräunlichgelbe Pigmentkörner, die ziemlich gleichmässig an der Peripherie des Lobulus und im Centrum desselben vertheilt waren. Die kleinen Gallengänge zeigten in diesen Fällen keine Veränderungen, ihr Epithel hatte das normale Aussehen und man traf in demselben kleine zerstreute Körnchen desselben Pigments, wie in den Leberzellen; das Lumen der Gänge war frei. In der Phase des starken Icterus enthielten die Leberzellen grössere Quantitäten von Pigment, vorzugsweise im Centrum des Aculus abgelagert. Die kleinen Gallengänge erschienen dann gleichmässig cylindrisch; ihr Epithel körnig, trübe, ohne sichtbare Kerne, mit geringen Quantitäten kleiner Pigmentkörner. In der Phase des zurückgehenden Icterus ist das Gallenpigment in den Leberzellen stärker, als im ersten Falle, und schwächer, als in dem zweiten, ausgesprochen. In dem gequollenen und wie oben beschrieben, veränderten Epithel der Gallengänge werden Zellen, an denen die Kerne gut sichtbar und das Protoplasma nicht so trübe ist, angetroffen; einige Zellen erscheinen homogen glasartig und man findet ganze Kanäle mit relativ normalem Epithel.

Infarct. In einem Falle bei der Untersuchung einer Leber nach 3 Anfällen, wo die parenchymatösen und interstitiellen Prozesse mit starker granulirender Entzündung deutlich ausgesprochen waren, fanden wir in dem mikroskopischen Präparat einen Heerd, bestehend aus feinkörnigem Detritus, in welchem gelbe Pigmentkörner und regressiv veränderte rothe Blutkörperchen enthalten waren; näher zur Peripherie hin sah man Granulationselemente in bedeutender Menge und unter denselben Reste von Leberzellen. Die Peripherie dieses Heerdes grenzte unmittelbar an relativ normales Leberparenchym. —

Fassen wir unsere Untersuchungen über die Veränderung der Leber in den verschiedenen Krankheitsperioden zusammen, so erhalten wir Folgendes: Die intralobulären Capillaren der Leber erweitern sich während der Anfälle, ihr Endothel schwollt stark

an; während der Apyrexien verengern sich die Capillaren, ihr Endothel kehrt relativ bald zur Norm zurück. Den Inhalt der Capillaren bilden im ersten Anfalle weisse und rothe Blutkörperchen in geringer Menge, im zweiten und dritten gewöhnlich grosse schwachkörnige Zellen, weisse Blutkörperchen und zerstreute rothe Blutkörperchen. Die Leberzellen erleiden während der Anfälle eine parenchymatöse Veränderung und werden durch die stark erweiterten Capillaren comprimirt, während der Apyrexien aber kehren sie verhältnissmässig zur Norm zurück.

Da, wo das reife Bindegewebe sich vermehrt, entwickelt sich eine granulirende Entzündung; der Grad der letzteren steht im Zusammenhange mit der Zahl der Anfälle. Bei quantitativ normalem Bindegewebe fehlt die granulirende Entzündung. Die grossen Venen sind während des ersten Anfalls mit Blut gefüllt; in den übrigen Krankheitsperioden erscheinen Venen und Arterien leer. Das Endothel dieser Gefässe schwillt während der Anfälle an, kehrt aber während der Apyrexien zur Norm zurück. Bei Anwesenheit von Icterus ist das Epithel der kleinen Gallengänge parenchymatos entartet, die Leberzellen reich an Gallenpigment. Beim Fehlen des Icterus sind die Gallengänge normal und in den Leberzellen trifft man kleine Pigmentkörner. Bei verschwindendem Icterus ist das Epithel der kleinen Gallengänge theils verändert, theils normal, und es werden ganze Käne mit normalem Epithel angetroffen.

Was die Entstehung des Icterus betrifft, so nöthigen uns unsere Untersuchungen einen innigen Zusammenhang zwischen demselben und der parenchymatösen Veränderung des Epithels der kleinen Gallengänge anzunehmen. In sämmtlichen Fällen — ob es klinisch Fälle von biliösem Typhoid oder gewöhnliche Recurrensformen mit Icterus waren, wenn nur der letztere bis zum Tode nicht verschwand, fanden wir die oben beschriebenen Veränderungen der kleinen Gallengänge; dagegen beim Fehlen des Icterus fanden wir diese Veränderung nie. Eben solche Veränderungen der Gallengänge wurden auch von anderen Autoren, Kriloff, Kriwoschein und Lubimoff gefunden. Von denselben macht nur Kriwoschein die Vermuthung von der Abhängigkeit des Icterus von diesen Veränderungen geltend.

Nach Lubimoff „erklären die Periangiocholitis und die mikroskopischen Heerde der Coagulationsnekrose der Leber vollkommen den Icterus“. Wir können der Ansicht dieses Autors nicht beistimmen, da wir kein einziges Mal Periangiocholitis beobachteten und aus den mitgetheilten Untersuchungen von Lubimoff gar nicht ersichtlich ist, was ihn zu dieser Schlussfolgerung berechtigt. Er untersuchte nehmlich 24 Fälle von biliösem Typhoid und nur in einigen von denselben fand er Periangiocholitis und Heerde von Coagulationsnekrose; auf welche Weise die Entstehung des Icterus in seinen übrigen Fällen, wo der gleichen Veränderungen nicht vorgefunden wurden, erklärt werden soll, geht aus seinem Bericht nicht hervor.

Küttner und Ponfick, welche die Entstehung des Icterus durch Gallenstauung, hervorgerufen durch mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung der Mucosa des Duodenums, erklären, können wir ebenfalls nicht beistimmen, da die Autoren einstimmig behaupten, dass die grossen Gallengänge immer wegsam sind und der Darminhalt gallig gefärbt erscheint.

Unsere Untersuchungen können, wie es scheint, erklären oder bis zu einem gewissen Grade abschwächen einige bei verschiedenen Autoren vorkommende Widersprüche. So beobachtete Kriwoschein die intralobulären Capillaren der Leber beständig (8 Fälle) erweitert, ihr Endothel stark gequollen; nach Lubimoff aber sind die Capillaren comprimirt, das dieselben auskleidende Endothel trübe, gequollen. Unsere Beobachtungen zeigen, dass die Beschaffenheit der Capillaren und des sie auskleidenden Endothels von der Krankheitsperiode abhängt. Leider ist aus den Arbeiten von Kriwoschein und Lubimoff nicht ersichtlich, mit welchen Krankheitsperioden sie zu thun hatten. Dasselbe gilt auch für die zellige Infiltration des interlobulären Bindegewebes. Ponfick und Lubimoff fanden dieselbe zuweilen, Kriwoschein aber beständig; hier spricht wiederum keiner von den Autoren vom Zustande des reifen Bindegewebes. Unsere Beobachtungen zeigen, dass die granulirende Entzündung, wenn sie auch beobachtet wird, nur auf dem Boden eines alten cirrhotischen Prozesses erscheint. Eine besondere Neigung der Granulationselemente, sich um die Gallengänge zu gruppieren, worauf Kriwoschein und Lubimoff hinweisen, fanden

wir nicht; dieselben gruppiren sich um die Gallengänge je nach ihrer Anhäufung in der stark entwickelten Glisson'schen Kapsel; mit anderen Worten, ist die granulirende Entzündung stark ausgesprochen, so sind die Zellen um die Gallengänge angehäuft, aber sie sind es auch in der Umgebung der grossen Gefäße und vice versa.

Aus allem über die Leber Angeführtem erlauben wir uns folgende Schlüsse zu ziehen:

- 1) Ausser dem Leberparenchym werden bei der Recurrens beständig auch die Blutgefäße alterirt, ihr Endothel schwilkt an, streift sich ab, die Capillaren erweitern sich stark;
- 2) Der Grad der Capillarerweiterung steht im Zusammenhange mit der Zahl der Anfälle;
- 3) In den Apyrexien kehren die Capillaren relativ zur Norm zurück;
- 4) Nach den mikroskopischen Präparaten der Leber im Falle des Todes während des Anfalls oder bald darnach kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Zahl der Anfälle beurtheilen; man muss nur dabei die Breite der Capillaren und ihren Inhalt in's Auge fassen;
- 5) Der alte Prozess in der Leber, der in der Vermehrung des reifen Bindegewebes seinen Ausdruck findet, exacerbiert oft;
- 6) Die acute granulirende Entzündung des interlobulären Bindegewebes kommt nur in Form einer Exacerbation der chronischen vor;
- 7) Bei Icterus, als Begleiterscheinung der Recurrens, sind die kleinen Gallengänge immer parenchymatos entzündet;
- 8) Je mehr die Gallengänge zur Norm zurückkehren, um so schwächer wird der Icterus klinisch.

Nieren.

Nach den Literaturangaben sind die Nieren bei der Recurrens, wie auch bei dem biliösen Typhoid, in der Regel ihrem Volumen nach vergrössert, die Rindenschicht verdickt, blass, die Pyramiden mit Blut gefüllt (Griesinger, Küttner, Ponfick, Lubimoff). Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden alle Autoren eine parenchymatöse Entzündung; das Epithel der Harnkanälchen geht Veränderungen ein, von der trüben

Schwellung angefangen bis zur Fettentartung (Küttner, Erichsen, Kriloff, Ponfick, Lubimoff). In den Harnkanälchen wurden Hyalincylinder (Küttner, Ponfick, Lubimoff), zuweilen auch Blutcyliner (Ponfick) beobachtet. Das interstitielle Gewebe ist zuweilen mit jungen Granulationselementen (Ponfick, Lubimoff) infiltrirt. Küttner, Erichsen und Lubimoff sahen Abscesse in der Rindenschicht der Nieren. Einige Autoren sprechen auch von Blutextravasaten in die Bowman'sche Kapsel (Ponfick, Lubimoff). Erichsen sah Erscheinungen der hämorrhagischen Nephritis und keilförmige Infarcte in den Nieren in verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose.

In allen unseren Fällen waren die Nieren in ihrem Volumen vergrössert, ihre Rindenschicht stark verdickt, in der Mehrzahl der Fälle sehr mürbe, von gräulicher, zuweilen auch blassgelber Farbe (weisse Niere); die Pyramiden bald mit Blut gefüllt, bald blass, so dass diese Schicht der Farbe nach von der Rindenschicht nicht zu unterscheiden war. Die Nierenkapsel zieht sich leicht ab, nur selten mit Partien der Rindensubstanz. Den Grad der makroskopischen Veränderung der Nieren mit der Zahl der Anfälle oder mit der Höhe und Dauer der Temperatursteigerung in Zusammenhang zu bringen, gelang uns nicht.

Mikroskopische Untersuchung. Die Epithelzellen der Harnkanälchen sind stark vergrössert, ihr Protoplasma körnig, färbt sich mit Safranin nicht, Kerne unsichtbar, sogar in den, mit Alauncarmin (Grenacher) gefärbten Präparaten; zuweilen confluiren die Zellen zu einer ganz deutlich körnigen Masse. Der Prozess localisiert sich am häufigsten in den gewundenen Kanälchen, seltener in den gewundenen und geraden. Die Henle'schen Schleifen sind verhältnissmässig selten afficirt (in 10 Fällen). Da, wo der Prozess alle Abschnitte der Harnkanälchen ergreift, ist er stärker entwickelt in den gewundenen, als in den geraden.

In mit Icterus complicirten Fällen fanden wir je nach dessen Intensität beständig in den Epithelzellen der Harnkanälchen in verschiedenen Quantitäten helle, bräunlichgelbe Pigmentablagerungen; dass dies Pigment in den Zellen selbst und nicht in dem Lumen der Kanälchen enthalten ist, ist leicht aus Quer-durchschnitten der Kanälchen ersichtlich. Am häufigsten be-

findet sich das Pigment in den Zellen der Henle'schen Schleifen, seltener in den geraden und als Ausnahme in den gewundenen Kanälchen, überall nur in relativ normalen Zellen. Die letzte Thatsache tritt sehr stark hervor in den mit Alauncarmine gefärbten Präparaten. In solchen Präparaten kennzeichnen sich die Kanälchen mit relativ normalem Epithel durch die Anwesenheit von deutlich gefärbten Kernen; das Zellprotoplasma ist ebenfalls etwas gefärbt. Die stark afficirten Kanälchen aber erscheinen ganz blass in Folge der fehlenden Färbung des stark aufgequollenen Epithels. Das beschriebene Gallenpigment findet sich beständig und ausschliesslich in den Kanälchen der ersten Art.

In den geraden Kanälchen und in den Henle'schen Schleifen werden häufig Hyalinmassen angetroffen; ihre Menge ist verschieden und steht zweifelsohne im Zusammenhang mit der Ex- und Intensität des parenchymatösen Prozesses. — Der Glomerulus füllt in der Regel die Kapsel vollständig aus, seine Gefässschlingen sind stark erweitert. Auf feinen Schnitten kann man bemerken, dass die den Knäuel bildenden Gefässschlingen etwas trübe erscheinen, was von dem schwachkörnigen Gefässendothel herrührt. Die Kapsel des Glomerulus ist entweder verdickt oder normal; das die Innenfläche der Kapsel auskleidende Epithel ist gequollen. In einem Falle (No. 22, Tab. II) nach drei Anfällen sahen wir einzelne Epithelzellen in der Theilungsperiode. Die Gefässse des Glomerulus sind grösstentheils leer.

Das reife Bindegewebe der Nieren ist entweder quantitativ normal oder vermehrt; wenn vermehrt, so zeigt es sich entweder gleichmässig ausserhalb der Nierenkapsel, um die Glomeruli herum und längs der Gefässse oder vorzugsweise in einer der genannten Richtungen, am häufigsten neben der Kapsel. Diese Vermehrung des Bindegewebes steht freilich in keinem Zusammenhange mit einer so acuten Krankheit, wie die Recurrens, sondern gehört aller Wahrscheinlichkeit nach zu den Residuen irgend welcher früher durchgemachter infectiöser Erkrankungen. Leider, da wir es mit wenig intelligenten und auf ihre durchgemachten Erkrankungen fast gar kein Gewicht legenden Patienten zu thun haben, so erhalten wir eine äusserst dürftige Anamnese und können deshalb nicht bestimmen, auf welche infectiöse Form vorzugs-

weise die Spuren der früheren Erkrankungen des Nierenbindegewebes zurückzuführen seien.

Wo das reife Bindegewebe sich quantitativ normal verhielt, fanden wir keine Spur von granulirender Entzündung; umgekehrt war letztere verschiedengradig ausgesprochen in allen Fällen mit Vermehrung des Bindegewebes mit Ausnahme einiger Fälle mit einem Anfall (No. 43, 77, Tab. II) und eines mit 2 Anfällen (No. 87 Tab. II). Der Grad der granulirenden Entzündung steht in keinem Zusammenhange mit der Zahl der Anfälle.

Die grossen Nierengefässen enthalten grösstentheils kein Blut, ihr Endothel ist gequollen, behält aber im Profil seine Spindelform bei; seine einzelnen Zellen, häufig abgestreift, liegen frei im Gefässlumen. Die Capillaren sind in der Regel leer und nur bei sehr stark entwickelter granulirender Entzündung mit rothen Blutkörperchen gefüllt; ihr Endothel ist deutlich gequollen, halbkugelförmig; im Lumen der Capillaren trifft man häufig grosse runde schwachkörnige Zellen ohne sichtbare Kerne, ähnlich denen der Lebercapillaren.

Einen Zusammenhang des Veränderungsgrades des Nierenparenchyms und des Gefässendothels mit der Zahl der Anfälle oder mit der mehr oder weniger ausgesprochenen Fieberhöhe festzustellen, gelang uns nicht. Die Veränderung des Nierengewebes in unseren Fällen zeigt, wie leicht zu ersehen, keinerlei nennenswerthen Unterschiede von den Angaben der anderen Autoren. Wir beobachteten den parenchymatösen Prozess auf den verschiedenen Entwickelungsstufen; häufig wurde derselbe von einer granulirenden Entzündung begleitet, welche ausschliesslich auf dem Boden des vermehrten reifen Bindegewebes sich entwickelte.

Quellung des Glomerulusepithels und in den Ausnahmefällen seine Proliferation, wie auch Quellung und Abstreifung des Gefässendothels, was Lubimoff beim biliösen Typhoid beobachtete, fanden wir in allen Fällen. Ausserdem fassten wir auch das Gallenpigment im Epithel der Harnkanälchen in's Auge und bemerkten, dass dasselbe vorzugsweise in den Henle'schen Schleifen und zwar nur in den relativ normalen Zellen sich findet. Dieser letzte Umstand verdient einige Be-

achtung. Es ist Thatsache, dass man bei dem Icterus neonatorum gelbe Pigmentablagerungen in den Zellen der gewundenen Kanälchen findet (Ziegler¹). Dr. Möbius²) hat an Fröschen und Dr. Afanassieff an Hunden und Kaninchen experimentell nachgewiesen, dass das Gallenpigment nur durch die Zellen der gewundenen Kanälchen ausgeschieden wird. [Dr. Afanassieff³) weist noch auf die Ausscheidung des Gallenpigments im gelösten Zustande durch die Glomeruli hin.] Die Untersuchung von Dr. Möbius bei chronischen Icterusformen der Nieren, wie auch unsere eigenen Untersuchungen zeigen aber, dass die Hauptmasse des Gallenpigments in den Zellen der Henle'schen Schleifen eingeschlossen ist, wobei die Epithelzellen der gewundenen Kanälchen stark entartet sind. Stellen wir die Thatsachen zusammen, nehmlich: dass das Gallenpigment nur in relativ normalen Zellen sich findet und dass andererseits die Zellen der gewundenen Kanälchen stark entartet erscheinen, so können wir vollkommen erklären, warum in unseren Fällen das Pigment vorzugsweise in Henle'schen Schleifen und nicht in den gewundenen Kanälchen angetroffen wurde.

Aus dem über die Veränderung der Niere bei Recurrens Angeführten erlauben wir uns folgende Schlüsse zu ziehen:

- 1) Die Nieren zeigen immer die Erscheinungen einer parenchymatösen Affection;
- 2) Sie zeigen zwar auch Erscheinungen einer acuten interstitiellen Entzündung, aber nur auf dem Grunde einer chronischen;
- 3) Eine acute Glomerulo-nephritis, nicht hochgradig ausgesprochen, ist ebenfalls eine beständige Begleiterscheinung der Recurrens;
- 4) Das Gefässendothel zeigt immer Erscheinungen der albuminösen Trübung;
- 5) Das Gallenpigment wird nur von den normalen Epithel-

¹) E. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie.

²) Möbius, Ueber die Niere beim Icterus. Arch. f. Heilkunde. 1877.

³) Afanassieff, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren bei einigen mit Hämoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen. Dieses Archiv Bd. 89.

zellen ausgeschieden und fehlt deshalb bei Recurrens in den gewundenen Kanälen.

Herz (Musculatur und Nervenganglien).

Küttner, Erichsen, Ponfick und Lubimoff fanden eine parenchymatöse und fettige Entartung des Herzmuskels, ausserdem legten die beiden ersten Autoren besonderes Gewicht auf die Brüchigkeit der Muskelfasern in der Querrichtung.

In der Mehrzahl unserer Fälle war das Herz von normalem Volumen und seine Musculatur blass, mit gelbem Schimmer, sehr mürbe. Unter dem Mikroskope erschienen die Muskelfasern gequollen, etwas trübe, aber mit deutlicher Quer- und Längsstreifung; zwischen solchen Fasern fanden sich andere, bei denen an Stelle der Streifung eine Körnung entweder eine sehr feine oder eine gröbere, die einen deutlich fettigen Charakter trug, zu bemerken war. Das Bindegewebe, wie auch die Gefässe, zeigten in den von uns untersuchten Fällen (17) keinerlei Veränderungen, was mit den Erfahrungen von Erichsen und Lubimoff übereinstimmt. Ueber die Veränderung der Herzganglien bei Recurrens sind in der Literatur keine Angaben zu finden. Wir suchten die Herzganglien in dem Vorhofsseptum entweder mittelst des Zerzupfens mit Nadeln (12 Fälle) oder auf Schnitten (5 Fälle), wobei das Septum in eine Gummiarabicummasse eingeschlossen wurde. Die Nervenzellen erscheinen gequollen, ihr Protoplasma trübe, die Körnigkeit entweder ganz verschwunden, oder im Gegentheil im Vergleich zur Norm stark ausgesprochen; die Zellkerne undeutlich oder gar nicht sichtbar. An der dem Kerne entgegenliegenden Seite sieht man in einigen Zellen grössere bräunliche Pigmentkörner, zu einem Segmente angeordnet. Die Zellränder mit zuweilen ziemlich tiefen Eindrücken versehen, wodurch sie polygonal erscheinen. So veränderte Elemente fanden sich in allen Ganglien. Zuweilen war die Körnigkeit der Zellen deutlich ausgesprochen, bestehend aus grösseren stark lichtbrechenden Körnchen, die bei Behandlung mit Osmiumsäure sich schwarz färbten, was auf ihren fettigen Charakter hinwies. In einem und demselben Ganglion trifft man zwischen veränderten Elementen auch relativ normale, d. h. ihr Protoplasma ist nicht so trübe, die Kerne deutlich sichtbar;

aber das quantitative Verhältniss zwischen den zelligen Elementen war immer zu Gunsten der ersteren.

Die Zellkapsel war stets verdickt, die ihre Innenfläche auskleidenden Endothelzellen gequollen und vermehrt, was sich darin kundgibt, dass dieselben nicht in einer Schicht liegen. Die beschriebenen Impressionen in den Nervenzellen sind immer mit Endothelzellen ausgefüllt, so dass zwischen dem Endothel und dem Protoplasma der Nervenzellen nie ein freier Raum zu sehen ist. Die das Ganglion umgebenden Gefäße sind oft hyperämisch. Was das Pigment in den Nervenzellen betrifft, so bekräftigen unsere Beobachtungen dessen Anwesenheit durch das Alter des Subjects zu erklären; unter 17 Beobachtungen nehmlich wurde das Pigment in 10 Fällen angetroffen, von denen einer ein 36jähriges Subject bedarf, die übrigen 40jährige und darüber; von den 7 Fällen mit fehlendem Pigment war der älteste 39 Jahre alt, das Alter der übrigen lag zwischen 27 und 35. Eine der oben beschriebenen ähnliche Veränderung der Herzganglien wurde auch bei anderen Infectionskrankheiten beobachtet. Prof. Iwanowsky¹⁾ beschreibt die Herzganglien bei Flecktyphus folgendermaassen:

„Die pathologischen Veränderungen der Herzganglien bei Flecktyphus beschränkten sich in der Mehrzahl der Fälle auf eine mässige Aufquellung der Nervenzellen mit Protoplasma-trübung. Die Zellkerne wurden in Folge dieser Trübung entweder weniger deutlich, als in normalem Zustande, oder gar nicht sichtbar. Die Affection vertheilte sich ganz unregelmässig, so dass zwischen den veränderten Elementen viele scheinbar ganz normale angetroffen wurden. Selten trifft man auch Zellen, die stärkere, als die eben beschriebenen, Veränderungen eingegangen sind. Diese Zellen bestanden aus kleinen glänzenden stark lichtbrechenden Körnchen und enthielten keine Kerne. In den einzelnen Fällen war das gegenseitige quantitative Verhältniss der verschiedenartig veränderten und der normalen Zellen sehr verschieden, aber die Ueberzahl war immer auf der Seite der ersteren, unter denen die weniger veränderten prävalirten.“ -

¹⁾ Iwanowsky, Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus. Rudnef's Journal f. norm. u. path. Histologie. 1876.

„Oefters wurden auch im Endothel der die Nervenzellen bekleidenden Kapsel Veränderungen beobachtet, die in Aufquellung der Kerne und des Protoplasmas der endothelialen Elemente bestanden. Die gleichzeitige Schwellung der Nervenzellen selbst und des dieselben bekleidenden Endothels fand in den in Müller-scher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten Präparaten ihren Ausdruck in den Impressionen an der Oberfläche der nervösen Elemente, wodurch die letzteren eine polygonale Form annahmen.“

Zuweilen sah Iwanowsky zellige Granulationselemente im Innern der Kapsel zwischen den Nervenzellen und dem sie bedeckenden Endothel.

Winogradoff¹⁾) machte auf dem 1. Congresse der russischen Aerzte eine Mittheilung über die Veränderung der Herzganglien bei croupöser Pneumonie. Er fand, dass die Veränderungen der Ganglien ihrem Entwickelungsgrade nach dem Veränderungsgrade des Herzmuskels entsprachen und in einigen seltenen Fällen sogar den letzteren übertrafen. Das Wesen der Veränderungen bleibt dasselbe, wie beim Flecktyphus.

Wasilieff²⁾) beobachtete bei Lyssa ebenfalls eine parenchymatöse Veränderung der Nervenzellen und des Kapselendothels. Dasselbe sah Koplewsky³⁾) bei acuten entzündlichen Prozessen in den Herzhäuten und in der Intima der grossen Gefässe.

Vergleichen wir die beschriebenen Veränderungen der Herzganglien bei Recurrens mit denen bei Flecktyphus und croupöser Pneumonie, so finden wir folgende Unterschiede: Bei Recurrens ist das Kapselendothel immer, wie beschrieben, verändert, sogar wenn die Nervenzelle selbst scheinbar nicht afficirt ist; bei Flecktyphus und croupöser Pneumonie dagegen sind die Kapseln in dieser Weise nur bei einigen Zellen verändert. Granulationselemente in den Kapseln der Nervenzellen, von denen Iwanowsky und Winogradoff sprechen, sahen wir nicht.

¹⁾ Winogradoff, Vom ersten Congress der russischen Aerzte. Wratsch. 1886. No. 1.

²⁾ Wasilieff, Ueber Veränderung des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876.

³⁾ Koplewsky, Ueber die Veränderung der automatischen Herzganglien bei einigen pathologischen Prozessen im Herzmuskel. Diss. St. Petersburg 1881.

Aus der angeführten Beschreibung der Herzganglien bei Recurrens ist ersichtlich, dass die Veränderungen in ihnen, wie auch im Herzmuskel, einen parenchymatösen Charakter tragen und am häufigsten auf trübe Schwellung des Protoplasmas der Nervenzellen, auf Quellung und quantitative Vermehrung der endothelialen Elemente, welche die Innenflächen der Kapsel dieser Zellen auskleiden, sich beschränken.

Inwiefern ähnliche Veränderungen der Herzganglien Störung und Sinken der Herzthätigkeit, wie sie zuweilen bei Recurrens vorkommen, erklären können, ist schwer zu sagen, um so mehr, da der parenchymatöse Prozess, wie im Muskel, so auch in den Nervenzellen sich oft gleichmässig entwickelt. Vielleicht kann man durch die Veränderung der Herzganglien die ohne Frequenzzunahme des Pulses sich einstellende Herzarythmie erklären, welche zuweilen beobachtet wird am Ende der Anfälle und im Beginne der Apyrexien und in der Regel entweder nach einigen Tagen verschwindet oder bis zu dem folgenden Anfall andauert.

Alles Angeführte über die Herzganglien bei Recurrens kurz zusammenfassend können wir folgende Schlüsse ziehen:

- 1) Die Nervenzellen der Herzganglien zeigen Erscheinungen der albuminösen Schwellung;
- 2) Die Zellkapsel ist verdickt, ihr Endothel aufgequollen und stellenweise mehrschichtig angeordnet;
- 3) Das Vorhandensein von Pigment in den Nervenzellen steht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Alter des Individuums.

Knochenmark.

Die Veränderungen des Knochenmarks, wie sie Ponfick beschreibt, bestehen entweder in einer diffusen Affection des Markgewebes, oder in einzelnen Heerden. Im erstenen Falle sind die Gefässen verändert, indem sie als weisse Streifen erscheinen, da in ihrer Adventitia eine grössere Menge körniger Zellen und Fettkörnchen angetroffen wird, die das Gefäss, wie mit einer undurchsichtigen Membran, umgeben. Das Markgewebe selbst, welches den Gefässen anliegt, ist verändert; darin trifft man zwischen den Fettzellen einzelne Körnchenkugeln und feine Fett-

körnchen. Die einzelnen Heerde, die zuweilen eine beträchtliche Grösse erreichen, entstehen aus nekrotischem Zerfall des Knochenmarkes.

Lubimoff beschreibt ebenfalls eine diffuse und eine heerdeweise Affection des Knochenmarkes. Die Heerde bestehen aus einer grobkörnigen Masse mit grösserer oder geringerer Beimischung von rothen Blutkörperchen an der Peripherie, lymphoiden Elementen und Fettzellen, die mit ihrer Entfernung vom Heerde selbst sich regressiv verändern und das Bildungsmaterial für denselben abgeben. Die diffuse Veränderung des Knochenmarkes bestand darin, dass die Fettzellen mehr oder weniger auseinander gedrängt waren; die entstandenen Zwischenräume waren ausgefüllt von erweiterten Blutgefässen und ungleichmässig gelagerten, mit einander vermengten lymphoiden Elementen, freien rothen kernhaltigen Blutkörperchen und vielkernigen Elementen.

In unseren Fällen erschien das Knochenmark in den Diaphysen der Röhrenknochen mehr oder weniger hyperämisch; die Hyperämie ging von der Peripherie zum Centrum. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte oder des zerzupften Knochenmarkes bestand dasselbe aus lymphoiden Elementen von verschiedener Grösse, zwischen denen in geringer Menge grosse körnige, vielkernige Zellen, rothe Blutkörperchen enthaltende Zellen und kernhaltige rothe Blutkörperchen angetroffen wurden. Der ganze Grund des Präparates ist von feinen Fettkörnchen eingenommen; Fettzellen werden spärlich oder gar nicht angetroffen. Die Venen des Knochenmarkes sind stark erweitert und mit rothen Blutkörperchen gefüllt; die Arterien aber sind leer. Auf die beschriebene Weise ist das Knochenmark entweder im Ganzen oder nur längs der Gefässer verändert, wobei in den übrigen Partien seine Structur normal ist.

Vergleichen wir frische Präparate des Knochenmarkes der Recurrenskranken mit denen der Abdominal- und Flecktyphuskranken, so kann man Unterschiede finden, welche darin bestehen, dass bei Recurrens immer sehr viele, feine Fettkörnchen und sehr wenig, rothe Blutkörperchen enthaltende Elemente vorhanden sind, dagegen bei den anderen Typhusformen die Fettkörnigkeit fehlt und die oben erwähnten Elemente relativ stark vertreten sind.

Unsere Beschreibung der Veränderungen des Knochenmarkes stimmt im Grossen und Ganzen mit der Beschreibung von Lumbimoff überein; über die heerdweisen Veränderungen, welche vorzugsweise in den Epiphysen der langen Knochen vorgefunden werden, können wir uns nicht aussprechen, da wir nicht über genügendes Material verfügten.

Gehirn und seine Häute.

Auf der Innenfläche der Dura mater wurde in 6 Fällen ein punktförmiger, rother, leicht abstreifbarer, gallertartiger Belag gefunden; in 5 Fällen Blutcoagula, die vorzugsweise am Schädelgewölbe auf einer oder beiden Seiten, ja zuweilen gleichzeitig auch an der Schädelbasis gelagert waren; endlich 4mal erschien der Belag gallertartig und von gelblicher Farbe. In 15 Fällen unter 47, d. h. in 29,7 pCt. bestand eine Complication mit Pachymeningitis int.

Die Pia des Gehirns erscheint in der Mehrzahl der Fälle trübe, anämisch, in ihren Fortsätzen mehr oder weniger ödematös. In 6 Fällen sind die Gefässe der Pia mässig mit Blut gefüllt, 2mal wurde hämorrhagische und 2mal eitrige Meningitis beobachtet; der eine der letzteren Fälle entwickelte sich aus einer eitrigen Entzündung des Mittelrohres, der andere bei croupöser Pneumonie. Die Gehirnsubstanz anämisch, trocken; in 6 Fällen wurde eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie der Gehirngefässen beobachtet. In 1 Falle wurde in der linken Stirnwindung ein Blutextravasat im Durchmesser etwa 1 cm gross gefunden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirngewebes (15 Fälle) erschienen die Nervenzellen mit ziemlich durchsichtigem feinkörnigem Protoplasma und deutlich sichtbarem Zellkerne. In den pericellulären Räumen einiger nervöser Elemente traf man zuweilen 1—2—3 Zellen von der Grösse eines farblosen Blutkörperchens. Die Blutgefässen des Gehirns sind entweder leer oder mit rothen Blutkörperchen gefüllt, ihr Endothel normal, selten kaum gequollen, doch mit deutlich sichtbarem Kerne; die perivasculären Räume sind immer frei. Keinerlei andere Veränderungen weder in den Nervenzellen noch in den Blutgefässen des Gehirns wurden von uns beobachtet.

In unseren Fällen also boten die Nervenzellen des Gehirns wie auch dessen Gefässse, wenn man eine unbedeutende Aufquellung des Endothels der letzteren ausser Acht lässt, keine Veränderungen dar. In dieser Beziehung stimmen unsere Untersuchungen mit denen von Lubimoff, der bedeutende Veränderungen des Gehirns beim biliösen Typhoid fand, nicht überein. Diese Veränderungen werden von ihm folgendermaassen beschrieben: „Die nervösen Elemente boten die verschiedenen Stufen der parenchymatösen Entartung dar: die Nervenzellen erschienen etwas trübe, feinkörnig, mit deutlich hervortretenden Kernen, oder aber hatten das Aussehen von grobkörnigen undurchsichtigen, ja zuweilen sogar kernlosen Klümpchen, deren Contouren wie ausgefressen waren. Ausserdem wurde beobachtet um die Blutgefässe wie der weissen, so auch der grauen Hirnsubstanz, und in den pericellulären Räumen um die nervösen Elemente herum eine mehr oder weniger ausgesprochene Anhäufung indifferenter Zellen, besonders in Fällen von Hirnabscessen. Die Blutgefässe waren bald leer, bald mit rothen Blutkörperchen gefüllt; in ihrem Endothel traten Veränderungen progressiven Charakters, Aufquellung des Protoplasmas und Vermehrung der Zellkerne, hervor. Beim Studium der Veränderung der Nervenzellen in zerzupften Präparaten sah Lubimoff im Protoplasma der nervösen Elemente indifferente Zellen in verschiedener Zahl: je zu 1, 2, 3 in einer Nervenzelle.“

Die Athmungs- und die Verdauungsorgane wurden mikroskopisch nicht untersucht, makroskopisch boten sie Folgendes dar: Die Schleimhäute des Larynx, der Trachea und der Bronchien zeigten keine Veränderungen. Das Lungengewebe für Luft wegsam, die oberen Lappen trocken, anämisch, die unteren ödematos. In 18 Fällen wurde croupöse Pneumonie, am häufigsten im Stadium der grauen Hepatisation (12 Fälle) angetroffen. 13 Mal wurden zerstreute Knoten von katarrhalischer Pneumonie gefunden.

Die Schleimhaut des Magens und des Duodenums erschien grössttentheils locker, blass, in 2 Fällen wurden auch punktförmige Hämorrhagien gefunden. Die Schleimhaut des Dünndarms war gewöhnlich unverändert, in 6 Fällen erschien sie blass rosenroth,

in 4 waren Hämorrhagien vorhanden. Die Schleimhaut des Dickdarms blass, locker, in 5 Fällen längs den Falten mit gräulichem Belag bedeckt, der sich nicht abwaschen lässt.

Fassen wir die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der am meisten veränderten Organe, d. h. der Milz und der Leber zusammen, so erhalten wir folgende Erscheinungen im Verlaufe der Febris recurrens:

Auf der Höhe des ersten Anfalls sieht man in der Milz eine Anhäufung lymphoider Elemente in den einzelnen Malpighi'schen Körperchen und auch heerdweise in der Pulpa selbst; in der Leber eine mässige Erweiterung der intralobulären Capillaren, eine starke parenchymatöse Veränderung des dieselben auskleidenden Endothels mit Anhäufung von Fetttröpfchen, eine Füllung der Capillaren mit rothen und weissen Blutkörperchen in geringer Menge, zwischen denen zerstreute grosse schwachkörnige, wahrscheinlich aus der Milz verschleppte Elemente vorkommen; eine parenchymatöse Entartung der Leberzellen.

In der 1. Apyrexie in der Milz: regressive Veränderung der lymphoiden Elemente in ihren Anhäufungsstellen, Auftreten in der Pulpa dichter Netze aus dicken glänzenden Fasern; in der Leber: die intralobulären Capillaren, deren Endothel und Inhalt, wie auch die Leberzellen, kehren allmählich zur Norm zurück.

Auf der Höhe des 2. Anfalls — in der Milz: Anhäufung von lymphoiden Elementen in den Malpighi'schen Körperchen und in der Pulpa an Stellen, die früher verschont blieben; das Weiterschreiten der regressiven Veränderungen in den früheren Erkrankungsheerden; das Erscheinen in der Pulpa grosser vielkerniger Elemente, vorzugsweise längs der venösen Sinus; in der Leber: eine frische, viel bedeutendere Erweiterung und parenchymatöse Entartung der Capillaren, deren Endothel weniger ausgesprochen ist und dem Fetttröpfchen fast gänzlich fehlen; das Auftreten im Capillarenlumen der grossen Milzelemente in grösserer Anzahl, wobei die Capillaren fast blutleer sind; endlich eine parenchymatöse Entartung der Leberzellen. In der 2. Apyrexie — in der Milz: regressive Veränderungen in den neugebildeten Heerden und deren Fortschreiten in den alten; in

der Leber: die Capillaren sammt ihrem Endothel und Inhalte, wie auch die Leberzellen, kehren zur Norm zurück.

Im 3. Anfalle — in der Milz: Affection der Malpighi'schen Körperchen und der Pulpa an frischen Stellen; Weiterschreiten der regressiven Veränderungen an den schon ergriffenen Stellen; stärkeres Auftreten der grossen vielkernigen Elemente in der Pulpa; in der Leber: eine enorme Erweiterung der intralobulären Capillaren; die Veränderung ihres Endothels und Inhaltes ebenso wie im zweiten Anfalle, nur dass man keine Spuren von Fetttröpfchen findet.

In der 3. Apyrexie — in der Milz: regressive Veränderungen in den neugebildeten Heerden und deren Weiterschreiten in den alten; in der Leber: die Capillaren und die Leberzellen kehren zur Norm zurück.

Betrachten wir die Gesammtheit der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Organen, so müssen wir feststellen, dass bei Recurrens die Organe, wie auch das die Blutgefässer auskleidende Endothel, parenchymatös entartet werden, wobei der Prozess in der Mehrzahl der Fälle auf albuminöse Schwellung und Trübung des Protoplasmas sich beschränkt, d. h. auf einer Entwickelungsstufe stehen bleibt, wo bei günstigen Bedingungen eine vollständige Restitutio ad integrum möglich wäre. Aber in anderen Fällen hinterlässt die Recurrens in den verschiedenen Organen stationäre Veränderungen, die für den Organismus nicht gleichgültig erscheinen. Zu solchen Veränderungen muss man die fettige Entartung der Herzmuskelfasern, die Exacerbation der chronischen Prozesse in der Leber und den Nieren und die Entwickelung des Narben gewebes in der Milz in Fällen einer günstigen regressiven Veränderung der gewesenen Infarcte rechnen.

Was die Veränderungen des Gefässendothels betrifft, so unterscheidet sich in dieser Beziehung die Recurrens nicht von einigen anderen infectiösen Erkrankungen. Dr. Borgsenius¹⁾ beobachtete die parenchymatöse Veränderung des Endothels bei künstlicher Pyämie der Kaninchen und kam zu dem Schlusse,

¹⁾ Borgsenius, Ueber die Veränderung der Gefässer bei künstlich hervorgerufenem Fieber. Militär-medizinisches Journal. 1875.

dass bei Pyämie auch die Gefäße gleich den parenchymatösen Organen afficirt werden. Diese Betheiligung am Prozesse äussert sich in parenchymatöser Entzündung in verschiedenen Stadien derselben, vorzugsweise aber in den Anfangsstadien, sowohl am Endothel, als auch an der Muscularis der Gefäße. Der Grad der Affection hängt von der Dauer des Fiebers ab. Prof. Iwanowsky¹⁾ beschreibt folgendermaassen die Veränderungen der intralobulären Capillaren der Leber bei Typhus exanthematicus: „Die endothelialen Zellen derselben erschienen aufgequollen, sehr trübe, bestehend aus kleinen Körnchen; die Contouren waren undeutlich, so dass die einzelnen Elemente mit einander zu confluiren schienen. Ihre Kerne vergrössert und ebenfalls trübe; wie auch das Zellprotoplasma, oder endlich sie sind gar nicht sichtbar.“

Aehnliche Veränderungen fanden L. Popoff²⁾ in den Muskelgefässen besonders bei Typhus exanthematicus, Typhus abdominalis und Febris recurrens, Uskoff³⁾ in den Capillaren und kleinen Arterien des Zahnfleisches beim Scorbust, Winogradoff⁴⁾ in den Lebercapillaren bei Intermittens und Siredey⁵⁾ in den Lebercapillaren bei Pocken und Abdominaltyphus. In allen diesen Fällen vertheilte sich die Veränderung des Capillarenendothels ungleichmässig, indem es stellenweise ziemlich stark ausgesprochen war, stellenweise aber gänzlich fehlte. Daraus geht hervor, dass die Veränderung des Gefässendothels vielen Erkrankungen eigen ist, bei der Recurrens nur stärker ausgesprochen ist und einige Eigenthümlichkeiten zeigt. Bei Recurrens trägt der Prozess keinen so scharfen Heerdcharakter, wie es die Autoren bei den anderen Krankheiten nachweisen; die veränderten Capillaren werden nicht fast bis zur gänzlichen Unwegsamkeit

¹⁾ Iwanowsky, Zur pathologischen Anatomie des Typhus exanthematicus. Rudneff's Journal. 1875.

²⁾ L. Popoff, Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten. Medicinischer Anzeiger. 1875. No. 18, 19, 20.

³⁾ Uskoff, Zur pathologischen Anatomie des Scorbuts. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 28.

⁴⁾ Winogradoff, Ueber Malaria-Intermittens. Militär-med. Journ. 1882. März, April, Mai.

⁵⁾ Siredey, Contribution à l'étude des altérations du foie dans les maladies infectieuses. Revue de médecine. VI. 1886.

verengt, sind dagegen dermaassen erweitert, dass ungeachtet des stark aufgequollenen Endothels das Lumen der Capillaren bedeutend weiter, als normal erscheint. Dabei erwähnen die Autoren nichts von jenen grossen schwachkörnigen Zellen, welche wir in den Capillaren der Leber und Nieren antrafen.

Prof. Iwanowsky sucht die Ursache der Veränderungen des Endothels in der pathologischen Veränderung des Blutes, welches auf die Gefässwandungen reizend einwirke. Wenn diese Voraussetzung für irgend welche Infectionskrankheit annehmbar wäre, so gilt sie am ehesten für die Recurrens, bei welcher im Blute beständig eine enorme Anzahl von Spirochäten sich findet. Es ist leicht möglich, dass eben in den Spirochäten die Ursache für die Veränderung des Gefässendothels liegt. In jedem Falle, wovon auch diese Veränderungen abhängen mögen, müssen dieselben zweifelsohne den allgemeinen Kreislauf beeinflussen. Den Charakter dieses Einflusses näher zu bestimmen ist freilich unmöglich, da das Lumen der Gefäße und der Grad der Veränderung der Gefässwandungen nur eine der vielen den Blutkreislauf beeinflussenden Ursachen darstellen. Möglicherweise steht diese Gefässveränderung im Zusammenhange mit der Kreislaufstörung und dient als Ursache der Blutextravasate und Blutungen, die öfters bei Recurrens beobachtet werden.

Unter der Zahl der verstorbenen Patienten, deren Organe untersucht wurden, waren 6 Fälle mit der klinischen Diagnose des biliösen Typhoids. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe dieser letzteren waren vollkommen identisch mit denen der übrigen, abgesehen von den Veränderungen der Gallengänge der Leber, welche zwar auch bei der gewöhnlichen Recurrens, die mit Icterus complicirt war, ausgesprochen waren. Deshalb stimmen wir vollkommen der Ansicht von Küttnner, Zorn, Ponfick und Lubimoff bei, welche vom anatomischen Standpunkte aus die Recurrens vom biliösen Typhoid nicht trennen. Dennoch sind andere Autoren damit nicht einverstanden; so findet Erichsen die Veränderung der Leber — deren acute Atrophie — charakteristisch für das biliöse Typhoid. Wie soll man denn diesen Widerspruch erklären? Hier liegt eine Vermuthung nah: da die Recurrensepidemie der Jahre 1864—1865, auf welche die oben angeführte Arbeit von

Erichsen sich bezieht, besonders heftig war, sie gab 26 pCt. Sterblichkeit, so ist es sehr möglich, dass die anatomischen Veränderungen in den Organen in einigen Fällen so schnell und so intensiv verliefen, dass sie berechtigten, bei der Abwesenheit von exacten diagnostischen Daten, diese Fälle in eine besondere Gruppe, getrennt von der Recurrens, zusammenzufassen.

Wollen wir aber von der Intensität einiger vitalen Symptome und von tiefgreifenden anatomischen Veränderungen in einigen parenchymatösen Organen uns leiten lassen, so können wir, wenn wir das allgemeine klinische und anatomische Krankheitsbild nicht berücksichtigen, mit eben demselben Rechte auch von den anderen typhösen Formen einige Fälle in eine besondere Gruppe bringen. Es ist nehmlich bekannt, dass einige Fälle von Abdominaltyphus unter sehr stürmischen Hirnsymptomen, mit tiefgreifender Affection der Nieren und anderer Organe verlaufen; dennoch trennt Niemand diese Fälle ab, betrachtet dieselben nicht wie eine besondere vom Abdominaltyphus unabhängige Infektion. In Anbetracht dessen halten wir es auch nicht für gut möglich, das biliöse Typhoid von der Recurrens zu trennen, obgleich man am Krankenbette auch wissen muss, dass diese Fälle bis zu einem gewissen Grade eigenen Verlauf und eigene Prognose haben.

Die mikroskopischen Präparate wurden dem Vereine der russischen Aerzte und dem Prof. Iwanowsky demonstriert.

Zum Schluss halte ich es für meine Pflicht meinen tiefsten Dank dem Herrn Dr. N. Uskoff, unter dessen Leitung die vorliegende Arbeit verfasst wurde, auszusprechen.

Auch dem Chef des Städtischen Alexander-Barrackenhospitals zu St. Petersburg Herrn Dr. N. Sokoloff spreche ich meinen wärmsten Dank für die Anregung zur vorliegenden Arbeit aus.