

(Aus dem Pathologischen Institut des Staatlichen Krankentifts Zwickau i. Sa.
Vorstand: Dr. P. Heilmann.)

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Trichinose des Menschen.

Von

Dr. O. Wehrmann,
Assistentenarzt.

(Eingegangen am 18. September 1926.)

Gelegentlich der im Juni dieses Jahres im sächsischen Vogtland explosionsartig aufgetretenen Trichinoseepidemie gelangten in unserem Institut 2 Fälle zur Sektion. Drei andere Fälle sezierte der Bezirksarzt in Plauen, Herr Reg.-Med.-Rat Dr. *Edelmann*, der uns liebenswürdigerweise seine Befunde und sein Material zur Verfügung stellte, so daß wir im ganzen über 5 Fälle menschlicher Trichinose berichten können.

Auf die Art der Verbreitung der Erkrankung und deren klinische Erscheinungen sei hier nicht eingegangen, da diese von einem Herrn der Inneren Abteilung veröffentlicht werden. Wir beschreiben folgende Fälle:

1. S.-Nr. 224/26; 49jährige Frau; seit $4\frac{1}{2}$ Wochen krank. Tod am 23. VI. 1926. Bluteosinophilie: 77% als höchster Gipfel. In allen quergestreiften Muskeln, außer im Herzen, besonders in Thorax-, Hals-, Zwerchfell- und Zungenmuskulatur, massenhaft Trichinen, teils gestreckt, teils schon in spiralig gewundenem Zustand. In jedem Gesichtsfeld bei schwacher Vergrößerung (Leitz, Okular 2, Objektiv 3) Trichinen. Histologisch ist hier nichts Neues zu berichten. Die Zellansammlungen um die Parasiten bestehen im wesentlichen aus Rundzellen, denen eosinophile Leukocyten und einzelne Plasmazellen beigesellt sind. Vermehrung der Muskelkerne in der Umgegend. Ein besonderer Befund konnte im Myokard erhoben werden. Hier sieht man in reichlicher Anzahl entzündliche Infiltrate im Interstitium, die oft — aber nicht immer — perivascular angeordnet sind und aus Rundzellen und einzelnen Plasmazellen bestehen. Eosinophile Zellen waren nicht zu beobachten; eher noch einige große, epithelähnliche Zellen (Makrophagen?). Diese Herde haben eine runde, knötchenähnliche, manchmal auch mehr längliche Gestalt. Außerdem findet sich stellenweise eine feintropfige Verfettung der Herzmuskelzellen.

In der Milz sind teilweise die Follikel recht groß und enthalten helle Sekundärfollikel. Wo das der Fall ist, findet sich gewöhnlich ein Kranz von Leukocyten mit viel eosinophilen Zellen um die Follikel. Das Zentrum der Sekundärfollikel ist oft aufgehellte und zeigt ganz unscharfe Zellgrenzen. Es handelt sich also wohl um den Ausdruck einer besonderen Reaktion der Follikel bzw. ihrer Zentren oder Reaktionsherde, wie *Hellmann* sie nennt. Die Leber weist eine starke peri-

phere Verfettung auf, sonst zeigt sie keine Besonderheiten. Das Epithel der Hauptstücke der Niere ist ebenfalls stellenweise verfettet. Entzündliche Veränderungen waren an der Niere nicht nachzuweisen. An den übrigen Organen fand sich histologisch nichts Besonderes. Trichinen sind, wie erwähnt, nur in den quergestreiften Muskeln vorhanden. Die mesenterialen Lymphknoten waren frei davon, boten aber meist das Bild des Sinuskatarrhs und großer Follikel mit deutlichen Sekundärfollikeln und regressiven (nekrobiotischen) Vorgängen in deren Mitte. Das Knochenmark, makroskopisch gelb, enthält mikroskopisch (Oberschenkel) reichlich Zellhaufen, besonders Myeloblasten und eosinophile Myelo- und Leukocyten. Bei der Sektion wurde außerdem eine von einer Thrombose der Beckenvenen ausgehende Embolie eines großen Astes der linken Lungenarterie gefunden.

2. S.-Nr. 229/26; 41jähriger Mann; seit 21. V. 1926 krank. Tod am 27. VI. 1926. — Bluteosinophilie: 20% als Höchstereichtes. Muskelbefund wie bei Fall 1. Im Herzen fand sich etwa in mittlerer Höhe der linken Kammerscheidewand eine Wandendokarditis von ungefähr pfenniggroßer Ausdehnung in Gestalt einer körnigen, grauroten, ziemlich festen, nicht abstreifbaren Auflagerung. Mikroskopisch besteht sie fast nur aus Fibrin mit wenigen, auch eosinophilen, Leukocyten (bakteriologischer Befund vgl. unten). Myokard ohne entzündliche Herde, ohne degenerative Veränderungen, aber mit einer auffallenden Erweiterung und prallen Füllung der kleinsten Capillargefäße.

In der Milz finden sich mehr Leukocyten wie gewöhnlich, darunter auch reichlich eosinophile Zellen. Leber mit nicht allzu starker peripherer Verfettung. Die Lymphknoten wie bei Fall 1.

Das Knochenmark (Oberschenkel) fast durchweg rot; histologisch ist es außerordentlich zellreich und enthält massenhaft Myeloblasten, eosinophile Myelocyten und Leukocyten.

3. Fall, in Plauen seziert (18. VI. 1926), betrifft einen 21jährigen Mann. Es wurden neben einer ausgedehnten Trichinose eine hochgradige Wandendokarditis der rechten Kammer und eine Embolie in einem größeren Stamme der linken Art. pulmonalis sowie katarrhalische Pneumonien gefunden.

4. Fall, am 2. VII. 1926 in Plauen seziert. 56jähriger Kaufmann. Neben einer starken Trichinose fand man eine Embolie ebenfalls eines Astes der linken Art. pulmonalis, ausgehend von einer Thrombose der linken Vena femoralis. Daneben ergab sich eine ausgedehnte Tuberkulose der rechten Lunge mit starken indurativen Vorgängen und schwieriger Verwachsung mit der Brustwand, eine Fettleber mit faustgroßer Cyste und ein großer, alter Erweichungsherd im linken Stirnhirn.

5. Fall, am 10. VI. 1926 in Plauen seziert. 40jährige Frau. Es fanden sich sehr reichlich Muskeltrichinen sowie eine starke Verfettung des Herzens und der „parenchymatösen“ Organe.

Gefunden haben wir also Trichinen nur in der quergestreiften Muskulatur und konnten dabei keinerlei neue Beobachtungen verzeichnen. Nach *Flury*⁴⁾ haben ja die Trichinen während ihrer rapiden Entwicklung einen außerordentlich hohen Bedarf an Kohlehydraten. Daher erklärt sich eben die „Affinität“ für die Muskulatur, die ja auch bei Trichinose an Glykogen verarmt. Außerdem scheint noch für die Ansiedlung von Trichinen das Vorhandensein des Sarkolemm bei der quergestreiften Skelettmuskulatur, das den glatten Muskeln fehlt, eine Rolle zu spielen. Besonders bemerkenswert sind aber die bei Fall 1 gefundenen Herde im Myokard. Bei Menschen und auch bei Tieren

[*Ackerknecht*¹⁾] wird die Trichine trotz ihrer ausgesprochenen Vorliebe für Ansiedlung in der Muskulatur nie im Herzen angetroffen. Im Anfang der Erkrankung gelangen aber, wie *Hertwig*⁷⁾ feststellen konnte, bei der allgemeinen Aussaat in den Kreislauf die jungen Embryonen auch in die Capillaren des Myokards. Diese passieren sie aber nur; zur Festsetzung kommt es nie. Weshalb nicht, darüber bestehen verschiedene Meinungen. So sollte nach *Leuckart*¹⁰⁾ das Freibleiben des Herzens durch die geringe Bindegewebsentwicklung im Herzmuskel bedingt sein. Nach der Ansicht *Grahams*⁵⁾ bleibt das Herz frei, weil sein Sarkolemm außerordentlich zart und fein ist. Dadurch wird die Einnistung der Trichinen, selbst wenn sie auch auf ihrer Wanderung in die Muskelfasern des Herzens gelangen, verhindert. Nach *Schaffer* (Lehrbuch der Histologie 1922) fehlt den Herzmuskeln das Sarkolemm überhaupt. Abgesehen von den „degenerativen“ Veränderungen (Verfettung) des Herzmuskels, die schon früher beschrieben wurden [*Askanazy*³⁾, *Maase* und *Zondek*¹¹⁾], und die sich besonders bei unserem 5. Fall fanden, beobachteten *Hübner*⁸⁾ und *Knorr*⁹⁾ beim Menschen entzündliche Zustände des Herzmuskels, die *Simmonds*¹²⁾ im Jahre 1919 bestätigen konnte. Er beschreibt strichförmige und diffuse Anhäufungen von Rundzellen mit spärlichen eosinophilen und Plasmazellen — hat also denselben Befund wie wir — und spricht von einer trichinösen Myokarditis. Man könnte also hier im Gegensatz zur erwähnten degenerativen Veränderung der Herzmuskelzellen (trübe Schwellung, Verfettung, sog. Myokarditis „parenchymatosa“) von einer *Myokarditis interstitialis toxica trichinosa* sprechen, wobei man offen läßt, ob die gesetzte Veränderung beim Durchwandern der Trichinen durch das Herz und seine Gefäße entstanden oder als Endergebnis einer allgemeinen Toxinämie anzusehen ist.

*Stäubli*¹³⁾ konnte übrigens bei Tierversuchen Ansammlung von eosinophilen Zellen unter dem Endokard und interstitielle Rundzellenherde im Herzmuskel erzeugen.

Die Toxinämie kommt wohl, wie auch *Flury*⁴⁾ annimmt, durch die Anhäufung von Stoffwechselprodukten der Parasiten (Hämotoxine) und die zahlreichen beim Zerfall der Körpermuskeln gebildeten Schlacken zustande. Es kommt zur Überschwemmung des Körpers mit stickstoffhaltigen Zerfallsprodukten der Muskeln. Die Folge davon sind ein mal die schon von *Askanazy*³⁾ beschriebenen Veränderungen der „parenchymatösen“ Organe, also z. B. Verfettung der Leber, des Herzens, degenerative Zustände der Niere, sogar entzündliche Veränderungen der Nieren (vgl. unseren Fall 5).

Die ebenfalls von *Askanazy* beschriebenen Blutungen und hämorrhagischen Geschwüre der Schleimhaut von Magen und Darm sprechen wohl auch im Sinne einer toxischen Gefäßschädigung.

Eine weitere Folge der Toxinämie ist sicher die Eosinophilie, die in den uns bekannt gewordenen Fällen einmal bis über 70% im Blute angestiegen ist. Man kann annehmen, daß die eosinophilen Leukocyten bei Infektionen mit tierischen Parasiten, zu deren Bekämpfung sie wohl dienen mögen, in großen Mengen verbraucht werden. Wir schlossen daraus, daß die Bildungsstätten der eosinophilen Leukocyten, also besonders das Knochenmark, sich in einem Reizzustand befinden müßten. Von Fall 1 und 2 konnte das Mark der Röhrenknochen (Oberschenkel) untersucht werden. Bei 2 war es rot, bei 1 makroskopisch nicht verändert. Bei 2 fanden sich reichlich eosinophile Leukocyten und besonders Myelocyten und Myeloblasten. Bei 1 zeigte sich im Mikroskop ein entsprechendes Bild, nur weniger ausgeprägt, aber immer noch auffallend und deutlich. In der Milz gelang es nur bei Fall 1, deutliche Ansammlungen von eosinophilen Leukocyten nachzuweisen, die sich besonders um die geschädigten Follikel angeordnet fanden. Die verschiedenen Körpergegenden entnommenen Lymphknoten, die Nieren und Nebennieren waren frei von solchen Herden eosinophiler Leukocyten. Die Lymphknoten boten aber fast immer das Bild des Sinuskatarrrhs und häufig das großer Sekundärknötchen mit rückläufigen Veränderungen in deren Mitte.

Wir haben also auch, außer der Eosinophilie, eine Beeinflussung des lymphatischen Gewebes, und zwar besonders der *Flemmingschen* Sekundärfollikel, der sog. Keimzentren. Solche Reaktionen finden wir bei schwächeren Schädigungen, im Gegensatz zur einschmelzenden Wirkung der Eitererreger, im lymphatischen Gewebe durch mehr schleichende Erkrankungen (Trachom, Tuberkulose, bloße Toxinwirkung usw.) hervorgerufen. Zu diesen schwächeren Schädigungen gehören aber auch solche durch tierische Parasiten, die ja schon infolge ihrer näheren Verwandtschaft zum Menschen im Gegensatz zu den pflanzlichen Parasiten, den Bakterien, einen weniger starken Reiz ausüben — ganz abgesehen davon, daß sie sich selbst schädigen und dem Prinzip der Anpassung widersprechen würden, wenn sie eine starke Gegenreaktion auslösten.

Wir sehen also bei der Trichinose eine allgemeine Beeinflussung der Lymphfollikel — und eine mehr örtliche, wenn wir die Veränderungen in den Gekröselymphknoten auf unmittelbare Wirkung der Parasiten zurückführen. Eine solche lokale Reizung der Lymphfollikel ist z. B. auch bei Oxyuren im Wurmfortsatz und in den Peyerschen Haufen vorhanden.

Eine andere Wirkung der Toxinämie sind, wie wir das ja auch bei bakteriellen Infektionen häufiger sehen, Gefäßschädigungen, seien es nun bloße Endothelschädigungen oder Beeinflussung der ganzen Gefäßwand, seien es als Folge davon Blutungen oder Thrombose und Embolien.

Hierher gehören eben die schon von *Askanazy*³⁾ beschriebenen Schleimhautblutungen.

Bei 4 von unseren Fällen ist es nun ganz auffallend, daß jedesmal sich Blutgerinnungen, thrombotische Vorgänge mit oder ohne Embolie finden. Man kann also annehmen, daß bei Trichinose eine Gefäßschädigung oder eine Veränderung des Blutes (Hyperinose durch zerfallende Leukocyten?) oder beides zusammen besteht. Vielleicht hat aber auch die bei Trichinose oft vorkommende Senkung des Blutdruckes [*Gruber*⁶⁾] einen Einfluß.

Fall 1 zeigte eine Thrombose der Beckenvenen mit Embolie eines Astes der Lungenarterie. Bakteriologische Blutuntersuchung ergab keine pathogenen Kokken.

Fall 2 wies eine Wandendokarditis auf aus im wesentlichen fibrinösem, zellarmen (wenig Leukocyten und eosinophile Leukocyten) Exsudat. Der Herzmuskel war hier nicht verändert; auffallend war allerdings eine Hyperämie kleinster zartwandiger Capillaren.

Im direkten Abstrich von der Thromboendokarditis konnten ganz vereinzelte Diplokokken nachgewiesen werden, die aber in Blut und Milz auch kulturell fehlten. Diese war auch nicht infektiös geschwollen, so daß man annehmen kann, daß es sich entweder um einige zufällig im Blute kreisende Kokken, wie das ja häufig vorkommt, handelt, oder daß es zu einer „Sekundärinfektion“ der „trichinösen“ Endokarditis gekommen ist. Von dieser aus hat übrigens eine Embolie stattgefunden; denn es war noch ein kleiner, frischer, roter Erweichungsherd in der Rinde des rechten Stirnhirns nachzuweisen.

Bei Fall 3, der auswärts seziert wurde, bestand eine Wandendokarditis in der rechten Kammer und Embolie der linken Pulmonalarterie. Keine infektiöse Schwellung der Milz. Bakteriologische Untersuchung des Blutes konnte nicht vorgenommen werden.

Bei Fall 4, ebenfalls auswärts seziert, wurde eine Lungenembolie (in der linken Arteria pulmonalis) nachgewiesen, die von einer linksseitigen Schenkelvenenthrombose ausging. Bakteriologische Untersuchung des Blutes konnte nicht vorgenommen werden. Die Milz war nicht infektiös geschwollen.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß außer den schon bekannten Veränderungen bei Trichinose von uns in einem Falle die von *Simmonds* beschriebene seltene Myokarditis interstitialis toxica trichinosa nachgewiesen werden konnte. Ganz analog könnte man dann auch auf Grund der von uns erhobenen Befunde von einer Thrombophlebitis toxica trichinosa und von einer Thromboendokarditis toxica trichinosa sprechen.

Weiter wurden 2 mal Reizzustände des Knochenmarks, Bildungsherde von Myeloblasten und eosinophilen Blutzellen, deren Verbrauch

bei der Trichinose ein ganz gewaltiger ist, beobachtet; einmal sogar kleine Herde solcher in der Milz. Dazu kommt noch die Reaktion des lymphatischen Gewebes.

Die Reizwirkung der verschiedenen tierischen Parasiten auf das Blut und auf das blutbildende Gewebe ist eben ähnlich, aber nach Art der Parasiten doch etwas verschieden: Sie fehlt oder ist ganz gering; sie führt zu schwacher oder starker Eosinophilie (z. B. bei Trichinose); sie führt zu schwerer Anämie (z. B. bei *Ankylostoma duodenale*) oder sogar, als höchster Grad der Intoxikation, zur perniziösen Anämie (manche Fälle von *Bothriocephalusinfektion*).

Schließlich sei nur noch kurz die Frage nach der Todesursache bei Trichinose aufgeworfen. — Vorzüglich kommt wohl die allgemeine Intoxikation in Betracht, die endlich auch die lebenswichtigen Zentren befällt. So konnte ja *Flury*⁴⁾ aus trichinösen Muskeln Stoffe herstellen, die die Symptome der Trichinose hervorriefen. Ist das Zwerchfell und die Atemmuskulatur dicht von Trichinen durchsetzt, so muß unter Umständen auch dadurch ein direkter Atemstillstand bewirkt werden können. Bei bloßer Behinderung der Atmung kann es auch zu Pneumonien infolge schlechter Durchlüftung und Kreislaufstörung in der Lunge kommen. Weiter können auch Lungenembolien, besonders natürlich, wenn sie beide Äste der *Arteria pulmonalis* verstopfen, den raschen Tod zur Folge haben.

Zum Schluß möchten wir noch besonders auf einen umfassenden Vortrag von *G. B. Gruber*⁶⁾ hinweisen, der auch von einer erheblichen Senkung des Blutdruckes bei Trichinose berichtet, wozu die Ursache wohl in einer Lähmung der Vasomotoren — in Fällen mit Myokarditis in dieser selbst — zu suchen ist.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Ackerknecht*, Joest, Spez. patholog. Anatomie der Haustiere 1925, Bd. 4. — ²⁾ *Askanazy*, Aschoffs Lehrbuch 1923, Bd. 1. — ³⁾ *Askanazy*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **141**. 1895. — ⁴⁾ *Flury*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **73**. 1913. — ⁵⁾ *Graham*, Arch. f. mikroskop. Anat. **50**. 1897. — ⁶⁾ *Gruber*, G. B., Münch. med. Wochenschr. **29**. 1925. — ⁷⁾ *Hertwig*, Münch. med. Wochenschr. **21**. 1895. — ⁸⁾ *Hübner*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **104**. 1911. — ⁹⁾ *Knorr*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **108**. 1912. — ¹⁰⁾ *Leuckart*, zit. bei *Askanazy*. — ¹¹⁾ *Maase und Zondek*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 968. — ¹²⁾ *Simmonds*, Centralbl. f. Pathol. **30**. 1919. — ¹³⁾ *Stäubli*, Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1138.