

(Aus dem I. pathologisch-anatomischen Institut der kgl. ung. Pázmány Péter-Universität [Vorstand: Prof. Dr. *Koloman Buday*] und aus der Prosektur des städtischen St. Ladislaus-Spitals in Budapest.)

Die Entstehungsweise der typhösen Milzinfarkte.

Von

Dr. **Stephan Bézi,**

Universitätsassistent, Adjunkt des Spitals.

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Juli 1927.)

Die seltener vorkommenden herdförmigen Nekrosen der Milz bei Typhus abdominalis, welche im allgemeinen den embolischen, ischämischen Infarkten stark gleichen, werden in der Literatur verschiedenartig bezeichnet. So werden sie von *Kaufmann* „nekrotische Keile“, von *Banda*, *Kirchmayer* usw. „Milzabscesse“, von *Küttner* „sequestrierende Milzabscesse“ genannt. Als Infarkt werden sie von den Verfassern bezeichnet, welche die Ursache der Veränderung entweder auf Embolie (*Liebermeister*, *Hoffmann*, *Litten*, *Jochmann* usw.) oder auf eine lokale Arterienthrombose (*Ribbert*, *Curschman*) zurückführen, ohne jedoch die Richtigkeit ihrer Annahme nachweisen zu können. Die verschiedenartige Benennung dieser Veränderung ist zweifelsohne eine Folge unserer mangelhaften Kenntnis über ihre Entstehungsweise.

Bekanntlich kommen diese infarktartigen Nekrosen auch bei sonstigen Infektionskrankheiten, so z. B. in Fällen von Malaria, Febris recurrens, Typhus exanthematicus, vor. Ihre Bedeutung liegt darin, daß sie — gewöhnlich infolge sekundärer Infektion — erweichen und nicht nur lokale Peritonitis (die Symptome der Perisplenitis haben auch eine diagnostische Bedeutung), sondern auch allgemeine Bauchfellentzündung oder subphrenischen Absceß hervorrufen können; dabei kann sich die sich an den Infarkt anschließende Venenthrombose ganz bis zur Pfortader erstrecken. In einem unserer Fälle brach der so entstandene subphrenische Absceß in die Brusthöhle durch.

Die Häufigkeit dieser Milzinfarkte wird von solchen, die sie an einem größeren Material untersucht haben, auf 5% der Typhussektionen geschätzt. *Henke* und *Merkel* fanden sie in 10%, nach *Kaufmann* kommen sie in 4—6% vor.

Diese herdförmigen Nekrosen haben nach sämtlichen Beobachtern eine typische Keilform und ihre breitere Basis befindet sich an der

Oberfläche. Zuweilen kommen jedoch auch Abweichungen von dieser Form vor, wenn nämlich die Kapsel von der Nekrose nicht erreicht wird. Die Farbe der Infarkte hängt nach *C. E. E. Hoffmann* und *Oppenheim* von ihrem Alter ab. Die älteren sind ganz farblos, gelblich-weiß, die frischen hingegen von dunkelbraunroter Farbe, der splenisierten Lunge gleich; zwischen beiden stehen die lehmfarbigen, gelblich-rotgrauen Infarkte. Hinsichtlich ihrer Entstehungszeit wurden sie von *Hoffmann* bei der Obduktion der am 19. bis 87. Tage der Erkrankung Verstorbenen beobachtet und auch *Küttner* führt derartige Milzherde aus der Literatur an, die am Ende der 3. Woche sowie im 3. Monat operiert worden waren. Es können in einem Falle auch mehrere Infarkte vorkommen; die Verfasser, welche die Veränderung in größerem Prozentsatz vorgefunden haben, heben hervor, daß die Infarkte eher in der Mehrzahl auftreten.

Während die Meinungen der einzelnen Verfasser über die Häufigkeit und die äußeren Eigenschaften dieser pathologischen Veränderung im allgemeinen übereinstimmen, weichen sie bezüglich der Entstehungsweise voneinander ab. Unter den Beobachtern sind im allgemeinen 2 Gruppen zu unterscheiden: solche, welche für Entstehung durch Gefäßverschluß eintreten und solche, die diesen in Abrede stellen, da sie im gegebenen Falle den beweiskräftigen Gefäßverschluß nicht vorgefunden haben.

Zu diesen gehört *Kaufmann*, nach dessen Meinung es sich dabei, um einen lokalen, durch Ernährungs- oder Kreislaufstörungen bedingten Gewebszerfall, handelt, der unter spezifisch-toxischer Einwirkung entstanden war, geradeso wie die Nekrose der Mesenterialdrüsen und die der Lymphknötchen der Darmschleimhaut. — „Ein Arterienverschluß durch Embolus, woran man zunächst denken möchte, ist nicht zu konstatieren, dagegen findet man öfter eine lokale *Venenthrombose* (*Ponfík*). In anderen Fällen liegt hyaline Degeneration kleiner Arterien oder Verstopfung zahlreicher feiner Gefäße durch infektiöse Elemente dem Gewebstod sowie der der sich evtl. anschließenden Eiterung zugrunde.“ *Gräff* gehört zu denjenigen, die sich für keine bestimmte Entstehungsart entscheiden, sondern verschiedene Wege für möglich halten; im Jahre 1918 schreibt er folgendes: „Die typhös-septischen Infarkte finden ihre Erklärung als allgemein spezifische Reaktion auf Grund spezifisch entwickelter herdförmiger Nekrose mit anschließenden Veränderungen, die sich in ähnlicher Weise bei den gewöhnlichen septischen Infarkten finden. Doch dürften hier wohl Gefäßveränderungen mit eine Rolle spielen.“

Liebermeister, *Hoffmann*, *Litten*, *Curschman* und *Jochmann* nehmen — wie eingangs erwähnt — neben der embolischen Entstehung der Infarkte Stellung. *Curschman*, *Ribbert* schuldigen die lokale Arterienthrombose an.

Nach *Billroth* genügt die starke Vergrößerung der Milz allein, damit in den kavernenösen Venensinus Blutgerinnsel entsteht, so daß in dieser Weise der Infarkt ohne Embolie zustande kommt. Auch *Litten* bemerkt, daß in den echten hämorrhagischen Infarkten der Embolus nur selten als die auslösende Ursache nachgewiesen werden kann; viel eher ist die Thrombose der Venensinus anzutreffen. Auch *Oppenheim* sucht die Entstehungsursache der typhösen Milzinfarkte in der Ver-

änderung der Venen; er schreibt 1921 u. a.: „möchte ich die wesentliche Ursache der Infarkte in einer obliterierenden spezifisch typhösen knötchenförmigen Endophlebitis erblicken“. Für die Unaufgeklärtheit der Entstehung sind die zurückhaltenden Meinungen einzelner Pathologen, insbesondere die von *Henke* charakteristisch: „daß es sich bei diesen Befunden überhaupt um Infarkte handelt, um thrombotischen oder embolischen Verschluß eines Astes der Milzarterie — evtl. vollständigen Verschluß eines Venenbezirks — erscheint mir nicht zweifelhaft, obgleich ich bei der makroskopischen Präparation nicht glücklicher war als alle früheren Untersucher; einen sicheren Thrombus oder Embolus habe ich in keinem Falle nachweisen können. Auch konnten weder an den Herzklappen des linken Herzens endokarditische Auflagerungen noch Parietalthromben im linken Herzen, wie sie *Liebermeister* gelegentlich sah, als Quelle für evtl. embolische Verstopfung im Gebiet der Milzarterien festgestellt werden. Genauere mikroskopische Untersuchungen zu machen, war aus äußeren Gründen nicht möglich.“

Bei unseren Untersuchungen, die wir zur Klärung der Entstehung der typhösen Milzinfarkte angestellt hatten, verwendeten wir das Material der Prosektur des St. Ladislausspitals. Von 1920—1926 beobachteten wir 529 Fälle von Typhus abdominalis. Darunter fanden wir Milzinfarkte 29 mal (5,47%) vor. Von den übrigen Verwicklungen traten diejenigen, welche mit den Milzinfarkten gewissermaßen in Zusammenhang gebracht werden können, in folgendem Verhältnis auf: akute Endokarditis 2,83%, Venenthrombose 2,83%, zentrale Nekrose der Gekröselymphknoten 5,67%, Lungengangrän 1,13%, Ty. Rezidiv 6,99%.

Unsere Milzinfarktfälle sind in beifolgender Tab. 1 zusammengefaßt. In die 4. 5. 6. Rubrik der Tabelle reihte ich die Endokarditis bzw. die Thrombose der linken Herzhöhlen ein, also die Veränderungen, die dazu geeignet sind und die am Obduktionstisch in der Regel genügen, um aus ihnen die Infarkte herzuleiten. Sowohl von den ulcerösen Klappen der linken Herzhälfte, als auch von den thrombenhaltigen Höhlen derselben ist es mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sie auch in vorliegenden Fällen als Abgangsstellen der Emboli gedient hatten. Auf diese Art klärten wir in den Fällen 2, 10, 11, 13 und 16 den Ursprung des Milzinfarktes vom praktischen Gesichtspunkte. Dies könnten wir mit völliger Sicherheit eigentlich nur in dem Falle behaupten, wenn wir die als Ausgangspunkt betrachtete Thrombose bei der histologischen Untersuchung für älter gefunden hätten als die den Infarkt unmittelbar hervorrufende Gefäßveränderung. Es kann nämlich vorkommen, daß man Embolus und Thrombus — besonders wenn sie bereits in Organisation begriffen sind — voneinander nicht unterscheiden kann. Die Fälle 20 und 21 müssen aus der Tabelle gleichfalls ausgeschaltet werden, auf Grund der Erwägung, daß auch aus der Endocarditis verrucosa — obgleich mit weniger Wahrscheinlichkeit — Infarkte entstehen können. Diese Infarkte, die aller Wahrscheinlichkeit nach tatsächlich embolischen Ursprungs sind, müssen also von den

Tabelle 1. Bei 529 Typhussekktionen beobachtete Milzinfarktfälle.

Nr.	Alter	Krankheitsdauer in Wochen	Endokarditis		Thrombose	Milzinfarkt		Sonstige Komplikationen
			ac.	chr.		Lymphknoten-nekrose	Zahl	Bakt.-Unters.
1	14	4	—	—	—	—	1 (anämischer Inf.)	Perit. perf., Laryng. typh.
2	43	4	—	—	Linker Vorhof	—	3 (anämisch)	Perit. perf.
3	18	5	—	—	—	—	mehrere (eitr. Zerf.)	Häm. Lungeninf., Nierenabsz., Zenker.
4	17	2	—	—	—	—	1 (eitr. Zerf.)	Nephrit., Bronchopneum. hämorrh.
5	20	3 Rezidiv in Heilung	—	—	—	—	mehrere (anämisch)	Brpn., Blutung: Kehlk. Endoc. Pleura, [Haut.
6	18	begriffen	—	—	—	—	1 (anämisch)	Bronchopneum.
7	22	4	—	—	—	—	1 (anämisch)	Tbc. pulm.
8	19	4	—	—	—	—	1 (anämisch)	Enteritis catarrh.
9	4	4	—	—	—	—	1 (eitr. Zerf.)	Brpn., Otitis, Osteomyelit. (typh.)
10	22	5	ulc. bic.	—	—	—	viele (anämisch)	Cystitis pur. hämorrh.
11	18	4 Rezidiv	ulc. bic.	—	—	—	mehrere (anämisch)	Infarkte der Nieren.
12	13	4 Rezidiv	—	—	—	—	1 (eitr. Zerf.)	Colp. gangr., Thromb. A. iliac., A. hyp., fem., V. liert., V. port. Zahnsche I.
13	38	in Heilung begriffen	—	—	Veg. glob. linker Kammer	—	mehrere (anämisch)	Thromb. V. fem., Inf. an. ren. et Inf. häm. pulm.
14	22	3	—	—	—	—	1 (eitr. Zerf.)	Endom. post Ab., Laryng ty., Nierenabsz.
15	21	5	—	—	—	—	2 (hämorrh.)	Pneum. croup. in stad. hep. flavae.
16	75	4	—	—	Veg. glob. linker Kammer	—	1 (eitr. Zerf.)	Thromb. der V. fem., Lungenembolie.
17	21	4	—	—	—	+	mehrere (eitr. Zerf.)	Darmblutung.
18	19	4	—	—	—	+	mehrere (anämisch)	Pneum. croup., Zahnsche Inf.
19	22	in Heilung begriffen	—	—	—	—	1 (anämisch)	—
20	22	2	verr.	bic.	—	—	1 (anämisch)	Brpn., Tonsillitis, Zenker.
21	32	3	rec. bic. verr. aort. ¹ bic.	—	—	—	1 (eitr. Zerf.)	Bronchopneum.
22	22	3	—	—	—	—	mehrere (anämisch)	—
23	25	in Heilung begriffen	—	—	—	—	1 (eitr. Zerf.)	Subphren. Absceß in die Brusthöhle durchbrochen.
24	26	5 Rezidiv	—	bic.	—	—	1 (anämisch)	—
25	28	4 Rezidiv	—	—	—	—	4 (anämisch)	—
26	14	4 Rezidiv	—	—	—	—	mehrere (eitr. Zerf.)	Darmblutung.
27	16	4	—	—	—	—	1 (eitr. Zerf.)	Haut- u. Darmblutig., Neph. häm., Icter.
28	34	3	—	aort.	—	—	1 (lehmrot)	Schwere Darmblutung.
29	25	4	—	—	—	—	1 (hämorrh.)	Brpn. diss. gangr., Darmblutung.

¹ Bakt.: Ø.

anderen — den *echten* typhösen Milzinfarkten — unterschieden werden, da sich diese von den „gewöhnlichen“ Infarkten auch in entstehungsgeschichtlicher Hinsicht nicht unterscheiden. Demnach müssen — wenn wir von *echten typhösen Milzinfarkten* reden wollen — von den 29 Infarktfällen 7 in Abzug gebracht werden; somit bleiben nur 22, die Häufigkeit beträgt also 4,15%. Die Bezeichnung „echt“ würde sich also in Fällen von Typhus abdominalis zur Unterscheidung derjenigen Milzinfarkte eignen, die nicht embolischen Ursprungs sind bzw. deren Entstehung bei der Leichenöffnung meistens nicht geklärt werden kann, wie dies auch aus den bisherigen praktischen Beobachtungen hervorgeht. Nachfolgend wird nur von den echten typhösen Milzinfarktfällen unserer Tabelle die Rede sein.

Die Tabelle unterrichtet uns gewissermaßen auch über die Entstehungsart und die allgemeinen Eigenschaften der Infarkte. Bezüglich ihrer äußeren Gestalt sei es bemerkt, daß diese mit anderweitigen Beobachtungen übereinstimmte: wir fanden zumeist bis zur Oberfläche reichende, keilförmige Nekrosen, doch waren auch ovale oder solche zu beobachten, die an der Schnittfläche der Milz eine landkartenförmige Zeichnung hatten. Die Entstehungsart der letzteren versuchen wir im Anschluß an unsere histologischen Untersuchungen zu erklären. Hinsichtlich des Geschlechtes und des Alters läßt sich vom ersteren nichts Bestimmtes feststellen, da unter unseren Infarktfällen Männer und Frauen beiläufig in gleicher Anzahl vertreten waren; bezüglich des Alters beträgt das Zahlenverhältnis sowohl bei 11—20jährigen als auch bei 21—30jährigen Individuen 45,45%. Dieses Alter kommt auch unter sämtlichen Todesfällen am häufigsten vor, und zwar — wie es aus Tab. 2 ersichtlich ist — in 32,7% bzw. in 38,94%. Vom Gesichtspunkte der Krankheitsdauer sehen wir Infarkte am häufigsten (50%) in Fällen, die in der 4. Woche der Erkrankung mit dem Tode geendet haben. In den Infarktfällen sind Rückfälle auffallend häufig (22,7%), während in sämtlichen obduzierten Fällen bloß 6,99% Rückfälle beobachtet wurden (s. Tab. 2 Seite 753).

Hinsichtlich der *Zahl der Infarkte* fanden wir sie in der Einzahl in 14 Fällen, in der Mehrzahl in 8 Fällen. Auch bezüglich der Farbe und der Konsistenz der Infarkte waren Unterschiede zu beobachten. Hämorrhagischer Infarkt war 2mal, lehmgrauroter 1mal, farbloser bzw. gelblich-weißer 19mal vorhanden. Von den letzteren war der Infarkt in 9 Fällen teilweise oder zum großen Teile eitrig erweicht. Nekrose der Gekröselymphknoten konnte bloß 2mal (9,09%) makroskopisch beobachtet werden.

Bakteriologische Untersuchungen nahmen wir in unseren Fällen nicht regelmäßig vor, mit Rücksicht darauf, daß die Typhusbacillen — unseren Erfahrungen nach — bei Typhus abdominalis gewöhnlich aus

Tabelle 2.

Zahl der echten typhösen Milzinfarktfälle nach Alter bzw. Krankheitsdauer und ihr prozentischer Vergleich mit sämtlichen typhösen Todesfällen.

Sämtl. typh. Fälle in % nach Alter	Alter in Jahren	Zahl	Krankheitswoche					In Heilung begriff.	Rezidiv
			I.	II.	III.	IV.	V.		
6,42	1—10	1 (4,5 %)	—	—	—	1	—	—	—
32,7	11—20	10 (45,45 %)	—	1	1 (1)	6 (2)	1	1	3
38,94	21—30	10 (45,45 %)	—	—	2	4 (1)	2 (1)	2	2
12,1	31—40	1 (4,5 %)	—	—	1	—	—	—	—
5,31	41—50	—	—	—	—	—	—	—	—
4,15	51	—	—	—	—	—	—	—	—
	Insges.:	22 (4,15 %)	0	1	4	11	3	3	5
	%		0	4,5	18,18	50	13,63	13,63	22,7
Prozentsatz sämtl. Typhusfälle			1,7	14,17	37,42	27,03	14,93	4,53	6,99

der Milz gezüchtet werden können. So kann man also die Gegenwart der Bacillen in den Milzinfarkten mit Recht annehmen. In unseren untersuchten Fällen ist dies auch erwiesen worden, insofern wir in unseren Fällen 7, 9 und 21 in den Milzinfarkten Typhusbacillen antrafen; dabei schien im Falle 9 auch die Entzündung des Felsenbeines durch Typhusbacillen hervorgerufen worden zu sein.

Die sonstigen Komplikationen unserer Milzinfarktfälle unterscheiden sich nicht von denjenigen der übrigen Fälle von Typhus abdominalis; auch konnte eine besondere Häufigkeit der einzelnen Verwicklungen nicht festgestellt werden.

Nach dieser eher allgemeinen Übersicht wollen wir auf die ausführliche Schilderung der Fälle übergehen, auf Grund deren Untersuchung wir uns über die Entstehungsart der echten typhösen Milzinfarkte eine entschiedene Meinung zu bilden vermeinen. Es sei vorausgeschickt, daß in den letztgenannten 8 Fällen der Tab. 1 eingehende histologische Untersuchungen angestellt worden sind. Da wir in den Fällen 22—26 über die Entstehung der Infarkte mit Hilfe der üblichen Untersuchungsmethoden keinen von unseren bisherigen Kenntnissen abweichenden näheren Aufschluß erhalten konnten, verfertigten wir in unseren letzten 3 Fällen Reihenschnitte. Wir verfertigten Schnitte nach verschiedenen Ebenen: wir schnitten im Gebiete zwischen dem Hilus der Milz bzw. dem Eintrittspunkt ins Milzgewebe des gegen den Infarkt schreitenden Arterienastes und der Spitze des nekrotischen Kegels senkrecht zur Kegelachse mehrere Stücke aus. Von diesen Stücken enthielten einige auch die Spitze des Kegels. Die weiteren Schnitte fielen senkrecht auf die früher genannten Stücke sowie auf die Milzoberfläche nach verschiedenen Richtungen und erfolgten in der Randzone des nekrotischen und gesunden Gebietes. Wir präparierten die Gefäße mit freiem Auge

in der Regel nur bis zu ihrer Eintrittsstelle ins Milzgewebe oder nur etwas weiter. In solchen Fällen waren in den größeren Venen — falls die Nekrose dem Hilus der Milz nahe gekommen war — an ihrer Eindringungsstelle gewöhnlich lose, gräulich-rote, zuweilen ganz gelbe und weiche Thromben nachweisbar. In den Arterien sahen wir solche Thromben mit freiem Auge niemals bzw. wenn diesbezüglich Verdacht geschöpft werden konnte, bewahrten wir sie eher für die histologische Untersuchung auf.

Fall 29. K. K., 25jährige Frau. Typhus im Wochenbett. Tod 1 Monat nach der Entbindung.

Obduktionsbefund: Gereinigte typhöse Geschwüre im untersten Abschnitt des Ileum (Typhus abdominalis 4. Woche), in der Lunge zerstreute, teils gangränöse, konfluierende Herde, rechts beginnende fibrinös-eitrige Brustfellentzündung. Im Uterus außer den Anzeichen der stattgefundenen Geburt keine pathologische Veränderung, Parametrien sowie die Schenkelvenen frei. Klappen und Höhlen des Herzens o. B. Trübe Schwellung der Herzmuskulatur, Nieren und Leber.

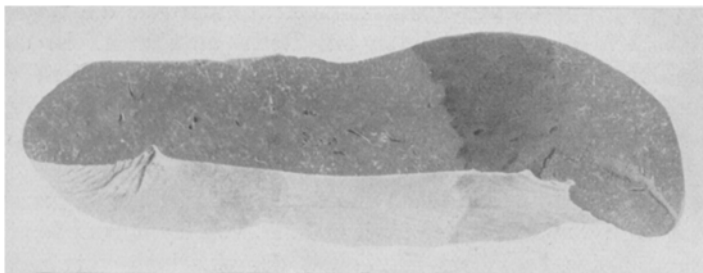


Abb. 1. Fall 29. Hämorrhagischer Infarkt der Milz. ($\frac{2}{11}$ nat. Größe.)

Mastdarm mit etwas dunkelrotem, breiigem Inhalt ausgefüllt. Allgemeine Blutarmut; Gekröselymphknoten kleinbohngroß und rötlich-grau. *Milz* 12:6:3 cm (nach Formalinfixierung); in der oberen Hälfte ein 2,5 cm breiter, leicht hervorragender, scharf abgegrenzter, hämorrhagischer Infarkt, der fast die ganze Dicke des Organs einnimmt und keilförmig ist (Abb. 1). Spitze des Keils reicht bis zum Hilus der Milz, die dazu gehörige Arterie scheint samt dem Hauptast leer zu sein, während in der Vene ein thrombenartiges Blutgerinnsel vorliegt. Diese Gefäße verfolgen wir im Milzgewebe nicht, sondern schnitten sie zur *histologischen Untersuchung*, so daß die Schnittfläche der Gefäßachse beiläufig parallel läuft. Das Ergebnis der samt dem Milzgewebe eingebetteten, in Reihenschnitten untersuchten Gefäßstückchen war folgendes: Arterie an der Eintrittsstelle ins Milzgewebe durch einen Thrombus verschlossen, dessen größte Länge 840 μ beträgt, der die Form einer zugespitzten Parabel hat und einer bogenförmigen Brücke gleicht, die mit ihren sich allmählich verdünnenden Pfeilern, einem Elasticadefekt entsprechend, sich auf die Gefäßwand stützt. Proximaler Teil stark konkav, in zwei spitzen Buchten endend, in denen sich z. T. geldrollenartig geordnete rote Blutkörperchen befinden. Innere elastische Membran der Arterienwand am Ende des Thrombus in ihrem Zusammenhang unterbrochen und ihre beiden Enden entfernen sich voneinander. Dieser Abstand beträgt 280 μ . Die Unterbrechungsstellen sind — besonders die distalwärts gelegenen — in „S“- bzw. Spiralförmig gekräuselt, scharf abgegrenzt und ragen in die Gefäßlichtung hinein bzw. die

distalen Enden sind im Inneren des Thrombus anzutreffen. Größter Durchmesser der Gefäßlichtung vor der thrombotisierten Stelle $350\ \mu$, an der Unterbrechungsstelle der *Lamina elastica interna* $560\ \mu$, davon distalwärts, an dem durch den Thrombus ausgefüllten Teil $630\ \mu$ (Abb. 2, 3, 4). Die Zellen der *Intima* sind überall anzutreffen, bis zur Unterbrechungsstelle der *Elastica*, wo sie sich von den anderen nur darin unterscheiden, daß einzelne Kerne aufgebläht und heller sind. Die

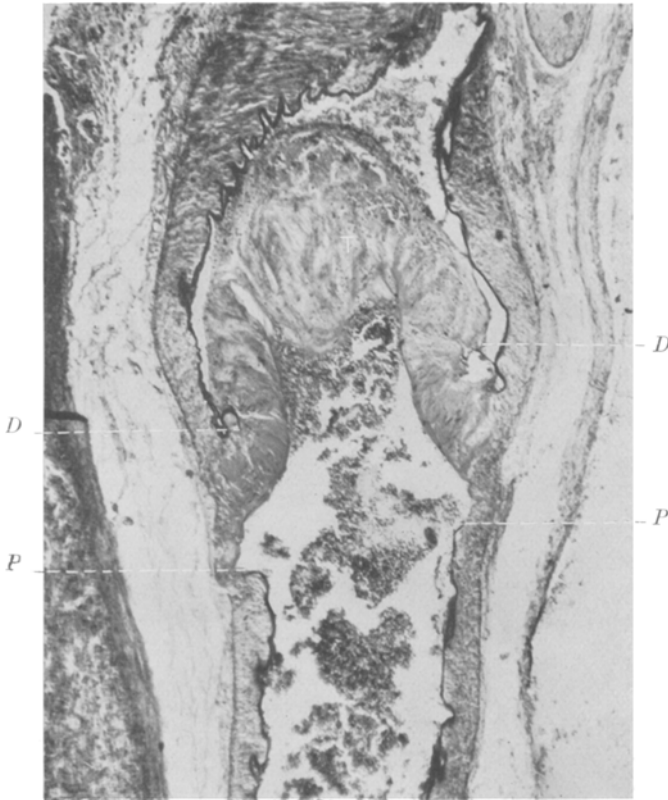


Abb. 2.

Abb. 2, 3, 4 und 5. Fall 29. Thrombose der Arterie, welche den roten Infarkt hervorgerufen hatte. Der Schnitt läuft der Gefäßachse annähernd parallel. *T* = Thrombus; *P* = proximaler, *D* = distaler Endteil der in ihrer Kontinuität unterbrochenen *Elastica interna*. Ausbuchtung der Gefäßwand an der Stelle der *Elastica*-zerreißung. (2–4 Weigertsche elastische Fasern- und Karminfärbung, 5 Weigertsche Fibrin- und Neutralrotfärbung.)

einschichtige Endothelzellkette läßt sich indes auch an der Oberfläche des Thrombus fast überall antreffen, obzwar die Oberfläche mitunter durch eine aus frischen Fibrinfäden bestehende Schicht gebildet wird. Das Reißende der *Lamina elastica interna* ist nur ein wenig uneben, es entspringen daraus sich mitunter zügelartig nach hinten ziehende feine Fäden, die sich sodann derselben anschmiegen und sich zuweilen wie das Fibrin, ein andermal wie die elastischen Fasern färben. An der Stelle des *Elastica*-defektes wird die Oberfläche des Gefäßlumens durch eine amorphe Fibrinschicht gebildet, die in die *Media* sowie unter das Ende der

Lamina elastica Ausläufer schickt bzw. samt einigen Leukocyten eindringt. Die *Media* ist an dieser Stelle verdünnt und ihre Struktur ist etwas verschwommen, die Muskelkerne sind aufgebläht und färben sich blasser als diejenigen, welche von der Rißstelle weiter abliegen. Die feinen elastischen Fasern sind an dieser Stelle der *Media* weniger dicht und färben sich teilweise blasser. Fremde Zellen sind bloß durch einige Leukocyten vertreten, die mitunter in der unmittelbaren Nachbarschaft des proximalen Endes der Lamina elastica oder zuweilen etwas davor, unmittelbar unter der Lamina zu finden sind. Die *Adventitia* wird an der Rißstelle ausgebuchtet, ihre elastischen Fasern liegen nicht so dicht nebeneinander



Abb. 3.

wie an anderen Stellen. Der *Thrombus* besteht größtenteils aus einer amorphen bzw. sehr feinen — bei 1000facher Vergrößerung staubartig erscheinenden — Masse, die bei der Weigert'schen Fibrinfärbung den Farbstoff leicht abgibt, und es ist an ihr eine durch die Gefäßwand und den Blutstrom gelenkte, fein geschichtete Struktur zu sehen. Es sind darin mitunter wenig Fibroplasten, bräunlich-gelbe Pigmentkörnchen enthaltende einkernige Zellen und gerade solche Leukocyten vorhanden; diese sind besonders in dem peripherischen Teil des Thrombus gelagert, wo dieser mit der Gefäßwand nicht zusammenhängt. In der Nachbarschaft der distalen Rißstelle der *Elastica interna* sind im Thrombus auch kleine, mit

Endothel ausgekleidete Höhlen zu sehen, die unversehrte Erythrocyten enthalten (Abb. 5).

In dem bereits in der Milz befindlichen Teil der die Arterie begleitenden Vene ist ein frischer, geschichteter Thrombus anzutreffen, in dem sich gut färbende, wirre Fibrinfasermassen mit den von polynucleären Leukocyten abwechseln. In den einzelnen Schichten der Venenwand sahen wir keine pathologischen Veränderungen.

Vom histologischen Bilde des benachbarten Milzgewebes seien die hochgradige Phagocytose, die frischen, kleinen Blutungen sowie die häufigen Haufen der gram-

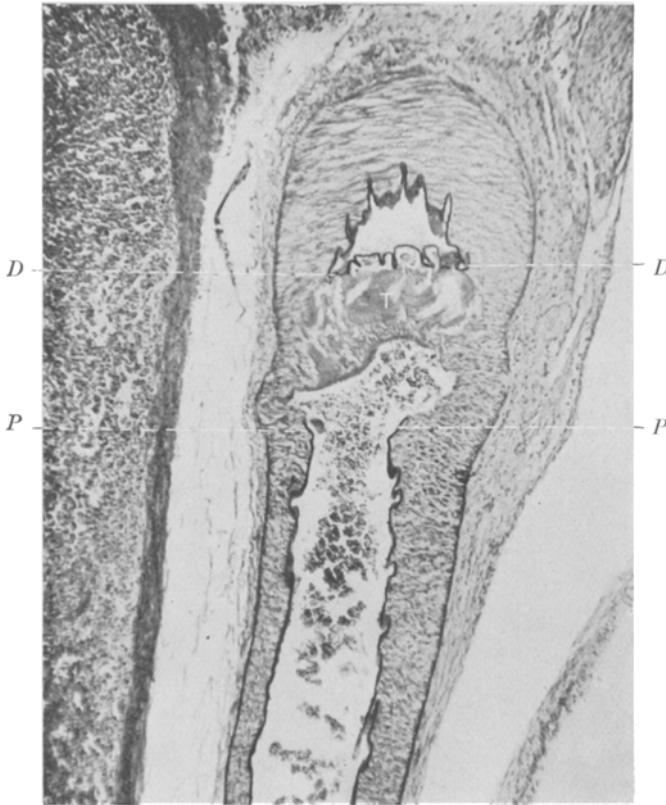


Abb. 4.

negativen kurzen Bakterien, ferner die von *Mallory* beschriebenen, in der Pulpa befindlichen und die Intima der in den Trabekeln laufenden Venen hervorwölben und oft absterbenden Zellhaufen bzw. Exsudate zu erwähnen, denen neuerdings *Oppenheim* in der Bildung der Milzinfarkte die größte Bedeutung beimißt und auf Grund deren *Ceelen* von Phlebitis typhosa spricht. In dem ebenda befindlichen infarzierten Gebiet ist die Kernfärbung der Gewebszellen im allgemeinen erhalten, stellenweise sind Anzeichen von Pyknose zu sehen, das Gewebe ist jedoch stark aufgelockert, als ob die Gewebszellen zwischen roten Blutkörperchen schwimmen würden. Letztere färben sich indes kaum und sind im allgemeinen

nur in ihren Umrissen erkennbar. Übrigens sind auch an der Stelle des hämorrhagischen Infarktes dieselben Veränderungen vorhanden wie in den gesunden Gebieten.

Fall 28. A. T., 34jähriger Beamter. Tod nach 10 Tagen an Darmblutungen.

Obduktionsbefund: Typhöse Geschwüre im Ileum, die sich sehr tief erstrecken und teilweise noch mit schorfigen Massen bedeckt sind (Typhus abdominalis, 3. Woche). Unterer Teil des Dünndarmes und ganzer Dickdarm mit dunkelroten, dünnen, breiigen Inhalt angefüllt. Gekröselymphknoten stark vergrößert, auf der Schnittfläche keine Nekrose sichtbar. Aortenklappen etwas verdickt und



Abb. 5.

miteinander verwachsen. Oberfläche der Herzklappen glatt. Weder die Herzhöhlen noch die Gefäße der Extremitäten zeigen pathologische Veränderungen. Wand der linken Herzkammer 13 mm, Höhle weiter als gewöhnlich. Femurknochenmark im mittleren Drittel z. T. rötlich. Allgemeine Blutarmut. Milz stark vergrößert, 15,5:10:5,5 cm (nach Formalinfixierung). Oberer Pol in der Nähe der Zwerchfelloberfläche an einer überhaselnußgroßen, sich leicht hervorstuckenden Fläche von etwas festerer Konsistenz als die Umgebung, doch zeigt auch diese eine Fibrinauflagerung. An der durch die Mitte der Hervorstuckung geführten Schnittfläche eine haselnußgroße (24:12 mm), mit einem schmalen roten Saum umgebene, unregelmäßig gelappte, gräuliche Fläche sichtbar, die

blasser ist als die dunkelrote Umgebung (Abb. 6). In den Gefäßen keine pathologische Veränderung, Arterie geschlängelt und etwas starrwandig.

Bei der *histologischen Untersuchung* fanden wir in einem Stückchen, das von einem Schnitte herrührt, der zur Oberfläche des Milzinfarktes senkrecht liegt, an der Grenze des Infarktes die Arterie, in der die auffallendste Veränderung, gleichfalls die Unterbrechung der Lamina elastica interna und der Gefäßverschluß waren (Abb. 7, 8, 9). Dieses ganze Gebiet haben wir in Reihenschnitten überprüft. Die Ebenen der Schnitte fallen — wie es aus den Abbildungen ersichtlich ist — nicht ganz senkrecht auf die Gefäßachse. Der Durchmesser des Gefäßlumens mißt 200μ , die Elastica fehlt in einem Abschnitt von $\frac{1}{2}$ mm z. T. vollständig. Dieser Unterbrechung entsprechend fanden wir bei der ersten Besichtigung eine thrombusartige Masse, die die Gefäßlichtung nicht überall fest ausfüllt, von der Unterbrechungsstelle an peripher und zentral mit der Gefäßwand nicht mehr zusammenhängt und in einem Abstand von $100\text{--}150\mu$ allmählich ganz aufhört. Über das Wesen dieser Substanz konnten wir erst nach eingehender Untersuchung Aufschluß erhalten.

Am Rand des Elasticarisses in der Gefäßwand eine sehr kleine Nekrose, die die Elastica interna und einen Teil der Media in sich schließt; im nekrotischen

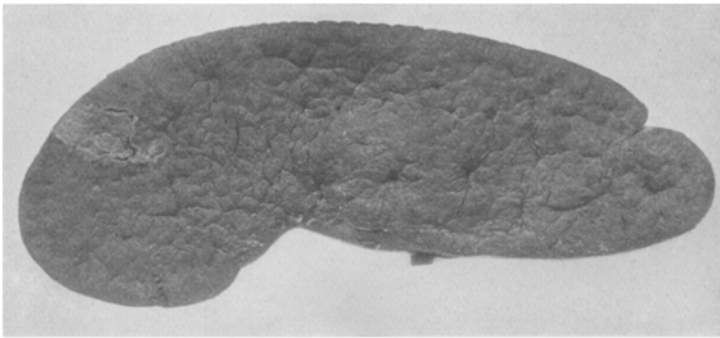


Abb. 6. Fall 28. Lehmroter Infarkt der Milz. ($\frac{9}{15}$ nat. Größe.)

Gebiete 1—2 wandernde Leukocyten und 3—4 zerfallene Zellkerne (Muskelfasern). Elastica (umschrieben) aufs Mehrfache aufgebläht und bei 1000facher Vergrößerung ersichtlich, daß sie in sehr feine, ungleiche Fasern zergangen ist. Ein Teil hat sich schon ganz abgelöst und ist in der Mitte der Gefäßlichtung in Form unregelmäßiger, großer, loser Schollen zu finden, die mitunter hohl zu sein scheinen und mit größtenteils unversehrt scheinenden Intimazellen bedeckt sind. Auf diese Art ist die Innenfläche der Gefäßwand ganz uneben geworden. Auch in der abgestoßenen und auf die beschriebenen Art veränderten Elasticapartie sind einige zerfallene Zellkerne zu finden, die vielleicht Muskelfaserkerne der Media oder gelapptkernige Leukocyten darstellen. Diese *Elasticatrümmer* werden durch das Weigertsche Resorcin-Fuchsin nicht mehr gefärbt, doch behalten sie die Gentiana ein wenig. Sie scheinen also auch chemisch verändert zu sein. Sie werden durch Eosin rot, nach *van Gieson* gelb gefärbt. Vom Fibrin unterscheiden sie sich darin, daß ihre Fäden viel feiner und unregelmäßiger sind.

In unseren Schnitten Nr. 06 und 07 sind im Arterienlumen $90\text{--}100\mu$ von der Rißstelle entfernt größere Massen von freiliegenden *Elasticatrümmern* vorhanden, die die Fibrinfärbung ziemlich gut behalten und aus unregelmäßigen, verschwommenen Kugeln bestehen. Diese Schollen sind ringsherum zum großen

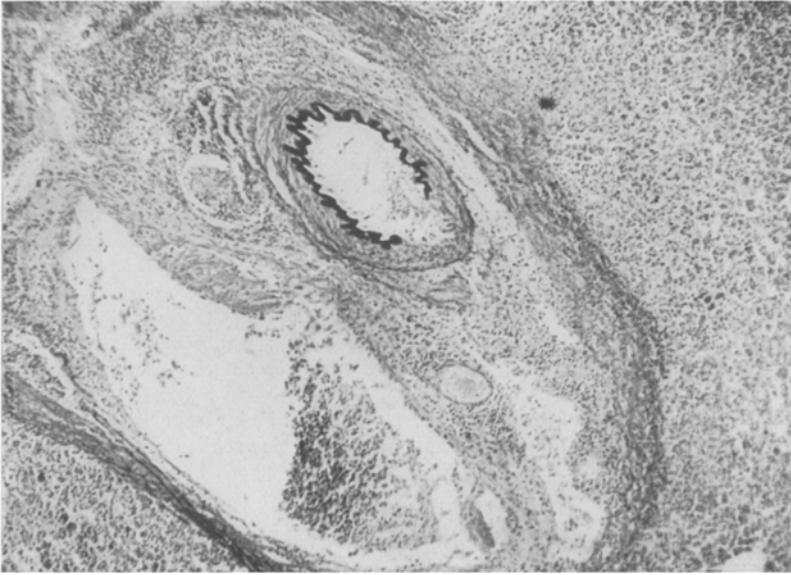


Abb. 7.

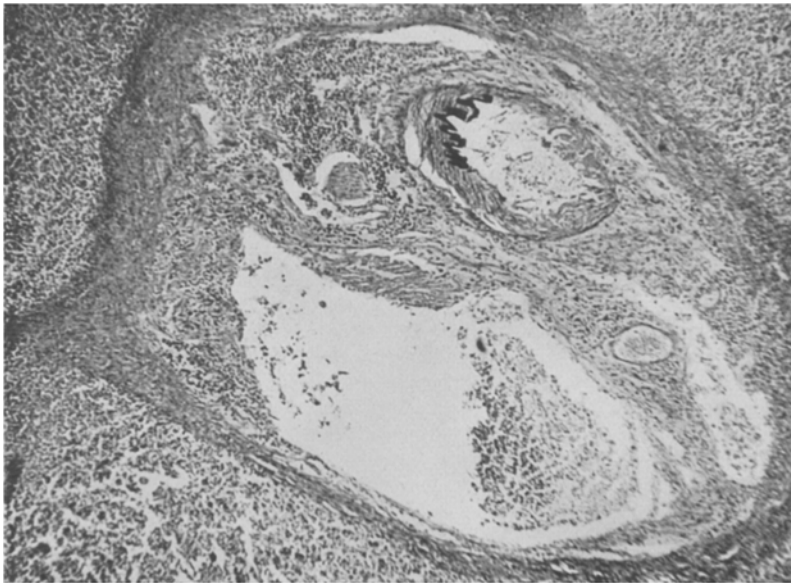


Abb. 8.

Abb. 7 und 8. Fall 28. Trabekulararterie und Vene. Die innere elastische Lamelle der zum Infarkt führenden Arterie fehlt teilweise. (Weigertsche Elastica- und Karminfärbung.)

Teil mit Intimazellen bedeckt, deren Kerne z. T. aufgebläht und verschwommen sind. Unter den Trümmern sind auch rote Blutkörperchen und einige große, helle, zuweilen gelapptkernige Zellen, ferner 1—2 polynucleäre Leukocyten. Im Lumen der Arterie trafen wir neben diesen auch freiliegende, abgestoßene Intimazellen, die insbesondere bei Infektionskrankheiten allgemein bekannt sind. Lamina elastica interna färbt sich hier überall gut.

In unserem 10. Schnitte (Fibrinfärbung) hat sich die Elastica in amorphe, verschwommene Schollen verwandelt und sich von ihrer Basis größtenteils entfernt; sie läßt sich durch Fibrinfärbung ziemlich gut darstellen.

In dem den Infarktgebiete benachbarten Milzgewebe keine wesentliche Abweichung von Fall 29. Im Infarkt selbst ist das Gewebe in einer mehr oder minder



Abb. 9. Fall 28. Vollständiges Fehlen der Elastica interna in derselben Arterie, wo das Gefäßlumen durch die ausgestoßenen Elasticatrümmer und Intimazellen teilweise ausgefüllt erscheint. (Weigertsche Elastica- und Karminfärbung.)

großen Ausbreitung nekrotisch. In der Mitte des Infarktes ist auch hier starke Erythrocytendurchsetzung zu beobachten; die roten Blutkörperchen sind auch an dieser Stelle ausgelaugt. In der Randzone des Infarktes ist das Gewebe stärker nekrotisch und weniger dicht; sodann ist auch die Vermehrung polynucleärer Leukocyten zu sehen, während an der Grenze des „gesunden“ Milzgewebes ein stark blutreicher Saum vorliegt.

Fall 27. S. M., 16jähriges Mädchen. Aufgenommen am 13. X. 1926. Tod 31 Tage nach Krankheitsbeginn.

Obduktionsbefund: Sehr viele, vollständig gereinigte typhöse Geschwüre an der Schleimhaut des Ileums und des Kolons (Typhus abdominalis, 4. bis 5. Woche). Bohnengroße, gräulichrote Lymphknoten im Mesenterium. Schwere, trübe Schwellung der Herzmuskulatur, Nieren und Leber, hämorrhagische Nephritis. Punktförmige, diffuse Hautblutungen, besonders im Brustbeingebiet. An den Klappen und Höhlen des Herzens sowie in den Gefäßen der Extremitäten keine

pathologischen Veränderungen. *Milz* etwas größer als gewöhnlich. In ihrem Gewebe ist ein kleinpflaumengroßer, gelblichweißer, in der Mitte erweichter Abschnitt zu sehen, deren Grenzen sehr scharf sind, sich fest anfühlen und die die mediale Oberfläche der Milz erreicht. An der Schnittfläche sind die Grenzen des Infarktes landkartenförmig (Abb. 10). Milzarterie scheint leer zu sein, hingegen wird der gegen den Infarkt laufende Venenast vor seinem Austritt aus dem Milzgewebe durch eine dicke, eiterartige, gelbliche Masse ausgefüllt, die gegen die Mitte des Infarktes schreitet.

Bei der *histologischen Untersuchung* waren an der einen Schnittfläche, die der Achse des Infarktkegels beiläufig parallel lief, folgende Veränderungen zu beobachten: In der makroskopisch fester aussehenden und gelblichweiß erscheinenden Randzone ist eine eigentlich nur durch elastische Fasernfärbung bemerkbare Arterie sichtbar, deren Lichtung durch Gewebe ausgefüllt wird und deren

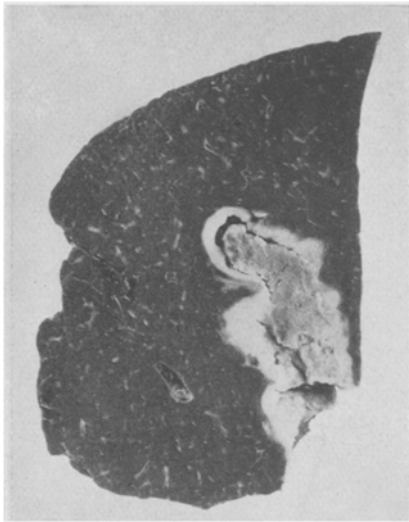


Abb. 10. Fall 27. Ein Teil des in Erweichung begriffenen Milzinfarktes etwa $\frac{3}{4}$ mal vergrößert.

innere elastische Membran an zwei Stellen vollständig fehlt (Abb. 11—13). Das Gefäß gelangte an drei Stellen in die Schnittfläche: zweimal schief, einmal senkrecht zur Achse. In der Gefäßlichtung sind große Fibroblasten und ein meistens feines, doch ziemlich massenhaftes Fasernetz und außerdem einige Rundzellen zu sehen. Mitunter sind in diesem jungen Bindegewebe auch mit Endothel ausgekleidete kleine Höhlen mit roten Blutkörperchen vorhanden.

Die *Intima* läßt sich von diesem Gewebe, dessen Fasern der Gefäßachse zumeist parallel laufen, an den meisten Stellen nicht unterscheiden. Die *Elastica interna* ist auch in diesem Falle scharf abgegrenzt und kräuselt sich an der Reißstelle (Abb. 11—12). Die in der Gefäßwand so entstandene, doch nicht überall vollständige Unterbrechung der *Elastica* beträgt — wie dies aus der Zahl unserer Reihenschnitte annähernd festgestellt werden konnte

— an einer Stelle $\frac{1}{2}$ mm. Die Struktur der *Media* hat sich an der Stelle der *Elastica*-unterbrechung z. T. verändert. Auch auf der Außenseite eines Teiles der *Membrana elastica* sind Fibroblasten und lose, feine Fasern sichtbar, welche davon strahlenwärts laufen. Unmittelbar daneben ist dieses Gewebe zellreicher; neben den Fibroblasten sind auch Rundzellen vorhanden. Über der dieses nicht scharf abgegrenzte Gebiet der *Media* einnehmenden Granulationsgewebsschicht lassen sich im nekrotischen Gewebe größtenteils nur Zellschatten und die Umrisse kleiner Gefäße erkennen. Auf der anderen Seite des Gefäßumfanges sind jedoch die Muskelkerne sowie die feinen elastischen Fasern der mittleren Schicht gut erhalten. Die *Lamina elastica externa* und die *Adventitia* zum großen Teile unversehrt. Die feinen Fasern jener lassen sich an vielen Stellen auch bei völligem Mangel der *Lamina interna* gut färben (Abb. 13). Um die erwähnte bindegewebige Umwandlung der *Media* herum ist jedoch auch der Bau der beiden äußeren Schichten verschwommen bzw. diese gleichen der umgewandelten *Media*.

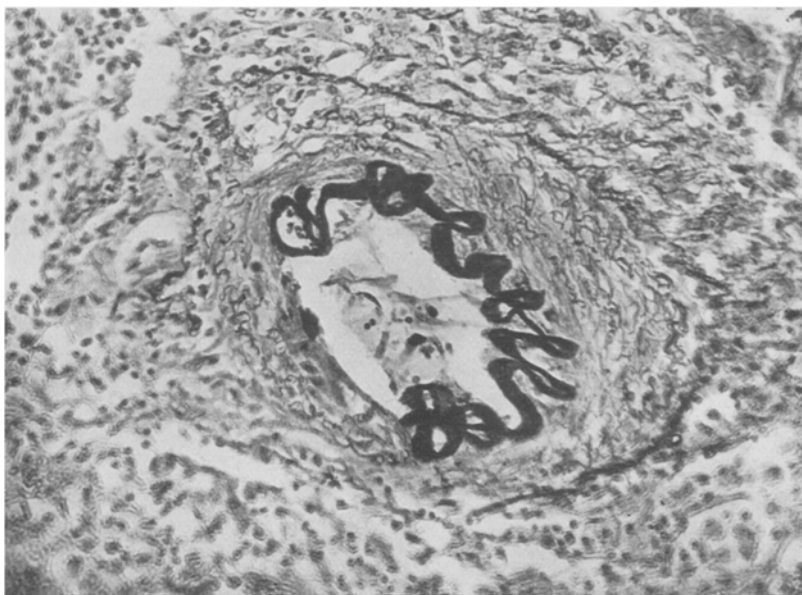


Abb. 11. Kontinuitätsunterbrechung der Lamina elastica interna. In der Gefäßlichtung abgestoßene Intimazellen, an der Stelle des Elasticadefektes sekundärer Endothelüberzug.

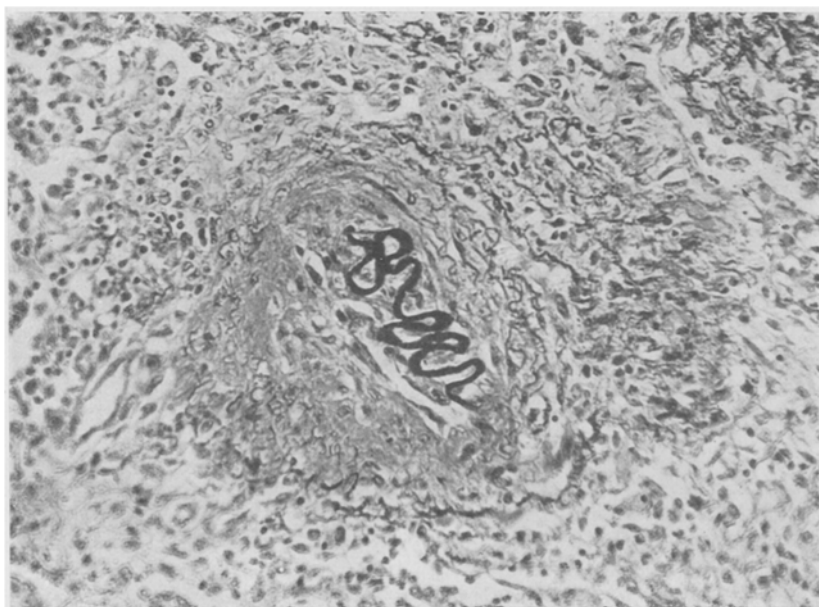


Abb. 12. Rekanalisation in derselben Arterie: der Elasticadefekt ist vergrößert, der Rest der Elastica ist spiralförmig aufgerollt.

Abb. 11, 12 u. 13. Fall 27. Querschnitt der in der Randzone des Infarktes befindlichen Arterie. (Weigertsche Elastica- und Karminfärbung.)

Die *Struktur* der größeren *Vene*, in der wir mit freiem Auge einen eitrigen Thrombus sahen, ist an einer Stelle, in der unmittelbaren Nachbarschaft des vereiterten Infarktteils verschwommen. In der Venenwand die Muskelfasern sowie die elastischen Fasern nicht sichtbar, sondern von polynucleären Leukocyten stark durchsetzt. Es besteht also eine direkte Verbindung zwischen der vereiterten Infarktpartie und dem eitrigen Venenthrombus, doch während im Infarkt der Kern der polynucleären Leukocyten zum großen Teile zerfallen ist, lassen sich die Leukocytenkerne des Thrombus im allgemeinen gut färben.

Im Infarkt verschiedene Schichten unterscheidbar. Das äußerste junge faserige Bindegewebe ist nicht überall sichtbar; danach folgt eine Schicht großer Schaumzellen und eine Zone polynucleärer Leukocyten. Die Kerne der letzteren sind

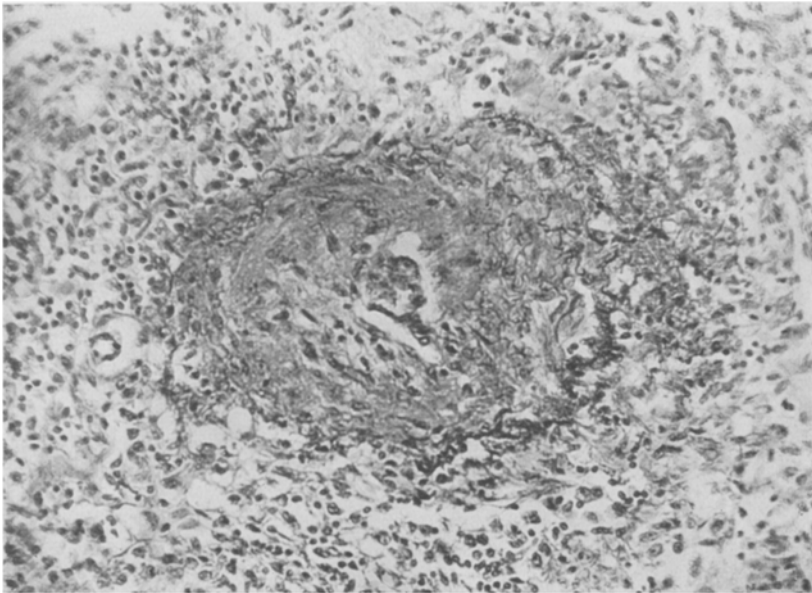


Abb. 13. Vollkommener Elasticadefekt, Gefäßlichtung durch Bindegewebe verschlossen, Rekanalisation.

— wie erwähnt — in der Mitte des Infarktes an einer ziemlich großen Stelle zerfallen. An der nicht scharfen Grenze zwischen den polynucleären Leukocyten und den Schaumzellen sind mitunter auch Fremdkörperriesenzellen sichtbar. Die einzelnen Lappen des Infarktes sind durch dickere Bindegewebsbalken scharf abgegrenzt.

Benachbartes Milzgewebe stark blutgefüllt. Malpighische Körperchen gut sichtbar; in ihrer Mitte ist stellenweise in einer homogenen, fibrinartigen Substanz Kernzerfall zu sehen. Außer dieser bekanntlich hauptsächlich für Diphtherie charakteristischen Veränderung war sonst nichts vorzufinden. Wir sahen in diesem Falle auch die „Typhusknoten“ der Venenwände nicht.

Bakterien hierbei sowohl in dem Infarkt als auch an sonstigen Stellen der Milz nur in geringer Anzahl zu beobachten.

Überprüfen wir nun kurz diese eingehender untersuchten Fälle, so können wir ersehen, daß die Milzinfarkte in sämtlichen Fällen durch

die Thrombose eines Milzarterienastes hervorgerufen worden war. Die so verschlossenen Arterien waren in den Fällen 27 und 28 im Innern der Milz, im Falle 28 an der Eintrittsstelle der Arterie ins Milzgewebe anzutreffen. Im Verhältnis zum Infarkt waren diese Gefäße zweimal (Fall 28 und 29) an der Grenze, einmal (Fall 27) in der Randzone des Infarktes gelagert.

Als Beweis dafür, daß dieser Gefäßverschluß nicht embolischen Ursprungs — eventuell durch Bakterien infiziert — ist, dient einestheils der Obduktionsbefund, andernteils der Bau des Thrombus samt der Veränderung der Gefäßwand. In keinem Falle fanden wir weder an den Klappen noch in den Höhlen des Herzens eine solche Veränderung, von der sich Emboli hätten losreißen können. Von diesem Gesichtspunkte aus besichtigten wir auch die übrigen, üblichen Gebiete des Gefäßsystems; so insbesondere die Venenäste der Lunge im Fall 29. Anlässlich der Pneumonie, namentlich bei Gangrän, kann es nämlich vorkommen, daß auch in den größeren Ästen der Lungenvenen eine Thrombose entsteht, von der sich Emboli losreißen können.

Bei unseren histologischen Untersuchungen war an der Stelle der Thrombose der Ausfall bzw. die Unterbrechung der Lamina elastica interna der Arterie als am meisten charakteristisch regelmäßig anzutreffen. Der Ausfall kann sich nämlich, — wie dies insbesondere aus unserem 29. Fall ersichtlich ist — infolge der Kräuselung der Reißenden der Elastica stark vergrößern. (Vergleichsweise untersuchten wir embolische Milzinfarkte. In diesem Fall war die Elastica interna vollständig unversehrt anzutreffen. Die infolge der Zellwucherung verdickte Intima fließt mit dem in Organisation begriffenen Embolus zusammen.) Neben dem Riß der Elastica waren auch in den äußeren Schichten der Gefäßwand pathologische Veränderungen zu beobachten: im Falle 28 konnten wir die frische Nekrose, im Fall 27 die bindegewebige Umwandlung der Muskelwand entschieden nachweisen. Am unversehrtesten ist noch die Intima, deren Zellen im Falle 28 auch die in die Gefäßlichtung ausgestoßenen Elasticatrümmer teilweise bedecken. Auf Grund dieses histologischen Bildes nehmen wir an, daß der ganze pathologische Gefäßprozeß nicht in der Intima, sondern in der Mitte der Gefäßwand beginnt; in erster Reihe schwillt die Elastica interna stark an, wird voller Höhlungen und in sehr feine Fasern umgewandelt; ihr Zusammenhang wird unterbrochen. Es entsteht vielleicht auch eine umschriebene Intimanekrose und der einbrechende Blutstrom reißt die nekrotische Wand auf die Weise auf. Im Fall 28 ist der Gefäßverschluß hauptsächlich diesen in das Gefäßlumen eingedrungenen Elasticatrümmern zuzuschreiben. Bezüglich des Elasticaprozesses möchte ich auf die Befunde von *Wiesel*, *Lemke* (Ty. abd.), *Stoerk* und *Epstein* (Influenza) hinweisen, welche mit unseren Untersuchungsergebnissen sehr übereinstimmen.

Auf Grund des histologischen Bildes folgen unsere diesbezüglichen Fälle in nachfolgender chronologischen Reihenfolge: 28, 29, 27. Am jüngsten ist also der lehmrotgraue, während der hämorrhagische Fall (29) älter ist, denn dort zeigten sich im verstopfenden Thrombus bereits Anzeichen der Organisation und der Rekanalisation. Dieser Befund stimmt mit den diesbezüglichen Annahmen von *Hoffmann* und *Oppenheim* nicht überein. Es scheint, daß der anämische Milzinfarkt nicht immer durch hämorrhagischen Infarkt entsteht. *Küttner* konnte in seinen Hunderversuchen hämorrhagischen Infarkt nur dann hervorrufen, wenn er auch den entsprechenden Ast der Milzvene unterbunden hatte. In dem Falle, wo der Infarkt am jüngsten zu sein scheint und blaß graurot ist, fanden wir in dem entsprechenden Venenast keine Thrombose vor.

Die Thrombose der Venen ist unseren Untersuchungen nach nur sekundär. In den Fällen 28 und 29 ist die Venenthrombose jünger, als die Arterienthrombose. Auch im Falle 27 läßt es sich erweisen, daß die Vereiterung des Infarktes auf die Venenwand übergegriffen hatte, als in der Arterie bereits Rekanalisation entstanden war. Die eitrige Thrombophlebitis der Milzvene hat indes in mehreren Fällen Entzündungsherde in der Leber sowie Zahnsche Infarkte verursacht. Die von der Milzoberfläche entfernter liegenden Infarkte sind unseren Untersuchungen nach z. T. dadurch entstanden, daß dickere bindegewebige Balken die Weiterverbreitung der Nekrose verhindern bzw. das Ernährungsgebiet einzelner Arterien abgrenzen. Die in den Wänden der kleineren und größeren Venen der Milzsubstanz, sowie in den der Balken bzw. unter den Endothelzellen derselben befindlichen mehr oder minder großen „Typhusknötchen“ verschließen die Gefäßlichtung unseren eigenen Untersuchungen nach in den seltensten Fällen und das Endothel scheint stets unversehrt zu sein. In Anbetracht der spongiösen Struktur der Milz ist es nicht wahrscheinlich, daß der Verschuß einiger kleinen Äste der mit sehr reichlichen Anastomosen versehenen Venen bedeutsamere Kreislaufstörungen verursacht. Im Fall 27 waren die Veränderungen überhaupt nicht anzutreffen. Es scheint, daß die „Typhusknötchen“ in einem späteren Stadium des Typhus abdominalis, anläßlich der Verkleinerung der Milz aufgesaugt werden. Auf Grund unserer eigenen Untersuchungen können wir also der „spezifisch typhösen knötchenförmigen Endophlebitis“ in der Entstehung der typhösen Milzinfarkte trotz *Oppenheims* Behauptung keine Bedeutung beimessen. Von den Toxinen glauben wir auf Grund unserer Untersuchungsbefunde ebenfalls feststellen zu können, daß ihre Wirkung in diesen Fällen keine direkte Wirkung auf das Milzgewebe ist. Es ist wahrscheinlich, daß die auch bei sonstigen Infektionskrankheiten zuweilen vorkommenden ähnlichen Milzveränderungen z. T. durch dieselbe Ursache hervorgerufen werden wie die echten typhösen Milzinfarkte.

Durch vorliegende Untersuchungen wird die Entstehungsursache der echten typhösen Milzinfarkte vollständig geklärt. Man könnte indes die Frage aufwerfen, weshalb die Nekrose nicht auch in anderen Organen in dieser Weise vorkommt bzw. weshalb sie in der Milz verhältnismäßig so häufig ist.

Man hat schon beobachtet, daß bei schweren Infektionskrankheiten Arterienthrombosen zuweilen vorkommen können. Prof. *Buday* hat

in Kolozsvár den wegen einer frischen Gangrän amputierten Arm eines typhösen Individuums untersucht und in der Arteria brachialis Thrombose vorgefunden; der betreffende Patient hatte keine Endokarditis und ist geheilt worden.

Die chronischen Gefäßveränderungen, die die Bildung von Thrombosen evtl. erleichtert hätten, sind nicht nur auf Grund unserer Gewebsebefunde auszuschließen. Gegen die vorausgegangene Gefäßerkrankung spricht auch der Umstand, daß Milzinfarkte in den meisten Fällen gerade bei jungen Personen vorkommen (die Verhältniszahl beträgt bei 11—30jährigen Individuen 91%). Der Umstand, daß die Infarkte mit Vorliebe in der Milz vorkommen, mag darauf zurückgeführt werden, daß die meisten Typhusbacillen in der Milz zugrunde gehen, während sie sich aus der Niere z. B. unversehrt entleeren. Durch ihre freigewordenen Toxine können sie die beschriebene Gefäßwandveränderung (Fall 28) hervorrufen, möglicherweise durch Vermittlung der Vasa vasorum, obwohl wir in unseren Fällen an der Stelle der Nekrose weder capillare Thrombose, noch Bakterien nachweisen konnten.

Die Vereiterung des Infarktes kann nicht nur durch sekundäre Infektion, sondern durch die Typhusbacillen selbst verursacht werden, ihre eiterbildende Wirkung ist heute bereits unzweifelhaft erwiesen. Anlässlich unserer bakteriologischen Untersuchungen erhielten wir den Typhusbacillus in obigen angegebenen Fällen ebenfalls in Reinkultur. Auch die histologische Untersuchung konnte morphologisch bloß dem Typhus entsprechende Stäbchen nachweisen. Demgemäß können solche Infarkte sowohl vom Gesichtspunkte ihrer Entstehung als auch von dem ihrer späteren Umwandlung mit ziemlichem Recht als echte typhöse Milzinfarkte bezeichnet werden.

Zusammenfassung.

1. Die wohlbekannten, umschriebenen Nekrosen der typhösen Milz stellen echte Infarkte dar, sie sind auf den Verschluß des entsprechenden Milzarterienastes zurückzuführen.

2. Der typhöse Milzinfarkt wird durch die Nekrose der Lamina elastica interna hervorgerufen, worauf die Zusammenhangsunterbrechung der Intima, dann meistens eine Aufrollung der inneren elastischen Lamelle gegen das Gefäßlumen und Thrombose folgen. Die Medianekrose steht eher im Hintergrund.

3. Die Nekrose der Lamina elastica interna kann unter der Einwirkung der Typhusbacillentoixine entstehen. Die Toxine gelangen wahrscheinlich auf dem Wege der Vasa vasorum in die Lamina elastica.

4. Vorerwähnte Veränderung ist eine spezifische typhöse Milzveränderung, die sich von sonstigen, von der Intima ausgehenden Thrombosen unterscheidet. Während des Typhus können natürlich

in der Milz — gerade so wie im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten — auch Infarkte sonstigen Ursprungs (Embolie) entstehen.

5. In unseren 529 Abdominaltyphusfällen betrug die Verhältniszahl sämtlicher Milzinfarkte 5,47%. Wenn wir aus diesen Fällen diejenige abrechnen, welche allem Anschein nach embolischen Ursprungs sind, so können wir annehmen, daß infolge des spezifischen Risses der *Lamina elastica interna* 4,15% entstanden war.

6. Mit freiem Auge können die spezifischen Infarkte von den embolischen nicht unterschieden werden. Spezifischer typhöser Infarkt ist in dem Falle anzunehmen, wenn anlässlich der Leichenöffnung keinerlei Veränderung angetroffen wird, aus der Embolie hätte entstehen können. (Endokarditis, vegetatio globulosa usw.)

7. Spezifische typhöse Milzinfarkte sind am häufigsten in der 4. Woche des Typhus anzutreffen. In den mit solchen Milzinfarkten einhergehenden Fällen kommen Rückfälle auffallend oft vor.

8. Die Vereiterung solcher Milzinfarkte wird in den meisten Fällen durch den Typhusbacillus selbst hervorgerufen.

9. Zwischen der zentralen Nekrose der Mesenteriallymphknoten und der Häufigkeit des Milzinfarktes konnte kein Zusammenhang nachgewiesen werden.

Literaturverzeichnis.

- Banda*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **84**, 1905. — *Biermer*, Inaug.-Diss. Zürich 1868. — *Billroth*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **23**, 457. 1862. — *Ceelen*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. **21**, 415. 1926. — *Conner*, Arch. of internal med. **10**, 1912. — *Gräff*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **125**, 6. — *Curschmann*, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie **3**, 1898. — *Eichorst*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **39**. — *Griesinger*, Infektionskrankheiten. Erlangen 1862. — *Henke*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **63**, 781. 1917. — *Hoffmann*, Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen der Organe bei Typhus abdominalis. Leipzig 1869. — *Hölscher*, Inaug.-Diss. München 1891. — *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1924, S. 27. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1922, S. 177. — *Küttner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **54**, 45. 1906 (Literatur). — *Kirchmayr*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **83**, 22. 1906. — *Lemke*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 1923. — *Liebermeister*, Typhus abdominalis. 1869. — *Litten*, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. **8**, 3. 1898. — *Litten*, Zeitschr. f. klin. Med. **1**, 1880. — *Mallory*, Journ. of exp. med. 1898. — *Merkel*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 49. — *Monod*, Bull. of mens. soc. chir. 1892 (Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1893, S. 992). — *Oppenheim*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **31**, 313. 1921. — *Ponfick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **60**. — *Ribbert*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1915, S. 524. — *Schmieder*, Arch. f. phys. Heilk. **14**, 1855. — *Schottmüller*, Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin. 1918. — *Stoerk* und *Epstein*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **23**, 163. 1920. — *Veiel*, Württemb. med. Korrespondenzbl. 1900. — *Wiesel*, Zeitschr. f. Heilk. **2**, 1905. — *Wildegans*, Arch. f. klin. Chir. **114**, 416. 1921.