

(Aus der I. inneren Klinik des I. Leningrader medizinischen Institutes  
[Vorstand: Prof. G. Lang].)

## Über Arterienveränderungen bei Bauchtyphus.

Von  
**Z. A. Gastewa.**

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 21. Februar 1933.)

Für den Kliniker rückt gegenwärtig auf dem Gebiet der Infektionskrankheiten die Erforschung der funktionellen Veränderungen des Blutgefäßsystems in den Vordergrund der Betrachtung. Den ausgesprochenen Funktionsstörungen des Gefäßsystems müssen krankhafte Veränderungen sowohl des für die Funktion der Gefäße so wichtigen Gefäßnervenapparates als auch Veränderungen in der Gefäßwand selbst entsprechen. Merkwürdigerweise hat die pathologische Histologie sich mit den morphologischen Veränderungen der Blutgefäße bei den verschiedenen Infektionskrankheiten bisher verhältnismäßig wenig beschäftigt. Es liegt über diese Frage nur eine große Arbeit — die von *Wiesel* — vor. Seine Ergebnisse sind teilweise bestätigt (*Wiesner, Koropowski*), teilweise widerlegt worden. In einer ganz jüngst erschienenen Arbeit von *K. Semroth* meint der Autor, daß Zweifel an der wesentlichen Bedeutung der eben erwähnten Beobachtungen um so berechtigter erscheinen möchten, als Angaben über schwere Folgen von derartigen Gefäßentartungen — z. B. Gefäßzerreißen — bei den erwähnten Zuständen so gut wie nicht vorliegen. Dieser Einwand entbehrt nicht der Berechtigung. Wenn bestimmte pathologische Veränderungen bei gewissen Krankheitszuständen als gesetzmäßige Äußerung des krankhaften Vorgangs auftreten, so haben wir — und bei Infektionskrankheiten ganz besonders — das Recht zu erwarten, daß diese Veränderungen parallel der Schwere der Erkrankung die verschiedensten Grade aufweisen werden. Es handelt sich bei den Befunden von *Wiesel* im wesentlichen um herdförmige degenerative Veränderungen der Intima, besonders ihrer elastischen Fasern und um ähnliche Veränderungen der Media. Die Annahme, daß diese Veränderungen bei ihrer höchstgradigen Entwicklung zu Gefäßzerreißen führen müssen, ist gewiß berechtigt. Daß derartige Befunde aber so gut wie nicht vorliegen, ist nicht vollkommen zutreffend. Freilich ist zuzugeben, daß die im Schrifttum vorhandenen Mitteilungen

über schwere Folgen von Arterienveränderungen bei Infektionskrankheiten, wie Gliedmaßenbrand, den Beweis eines Zusammenhanges mit derartigen Veränderungen der Gefäßwand, wie sie *Wiesel* beschreibt, so gut wie vermissen lassen. Seitdem *Bourgeois* 1857 zum ersten Male den Gliedmaßenbrand als Komplikation des Bauchtyphus beschrieb, sind im Schrifttum wiederholt derartige Erscheinungen beobachtet worden, freilich als seltene Komplikation. So hat *Curschmann* unter 1000 Fällen nur 2 Fälle beobachtet, *Bettke* unter 1420 Fällen 4mal Zehenbrand. Die Gangrän wird bei Bauchtyphus in der Mehrzahl der Fälle im jugendlichen Alter beobachtet, was vielleicht in dem häufigeren Vorkommen der genannten Krankheit in diesem Alter Erklärung findet. Der Brand beginnt zwischen dem 14. und 34. Tage der Krankheit sich zu entwickeln; es wurden aber auch Fälle mit früheren (bei *Trotz* am 6. Tage der Krankheit) und auch mit späterem (bei *Potain* nach Beendigung des Typhus) Beginn im Verlauf der Grundkrankheit beschrieben.

Die Frage nach den Ursachen des Brandes blieb bisher strittig. Die älteren Verfasser suchten die Ursache außerhalb der typhösen Infektion. So erklärte *Zenker* in seinem Fall den Brand durch die Zusammenpressung der Arteria brachialis durch ein Muskelhämatom, *Finlayson* durch den Gebrauch von Ergotin. Später berichtet *Weiß* über vasomotorisch-trophische Störungen bei Abdominaltyphus, welche infolge lokaler Asphyxie zum Brand führen sollen.

Eine Reihe von Verfassern, wie *Hoffmann*, *Henry*, *Savy Gardère* erklärten den Brand in ihren Fällen durch Embolie, welche eine Folge der von ihnen gefundenen endokarditischen Veränderungen der Herzklappen war. In den Fällen von *Valette*, *Mercier*, *Forques*, *Orlowsky* wurden bei der Sektion thrombotische Massen im linken Herzen gefunden, welche als Quelle der Embolie angesehen wurden. Andere Verfasser fanden gar keine Veränderungen im Herzen und nahmen als Ursache des Brandes eine Thrombose der Arterie infolge von entzündlichen (Arteriitis acuta, circumscripta typhosa der französischen Verfasser) oder degenerativen Veränderungen der Gefäßwand an.

Diese kurze Übersicht des betreffenden Schrifttums genügt, um zu zeigen, daß der Zusammenhang zwischen den nach *Wiesel* bei Bauchtyphus so oft zu findenden Veränderungen der Intima und dem Gliedmaßenbrand noch nicht in Betracht gezogen worden ist. Der Nachweis dieses Zusammenhanges wäre aber von grundsätzlicher Bedeutung, weil damit der obenerwähnte Einwand, welcher die wesentliche Bedeutung der Befunde *Wiesels* herabsetzt, hinfällig werden würde. Wir halten es daher für unsere Pflicht, 2 Fälle von Gliedmaßenbrand bei Bauchtyphus bzw. 1 Fall von Hemiplegie infolge Zerreißen und Thrombose der Art. fossae Sylvii hier mitzuteilen, nicht nur, weil sie an und für sich ihrer Seltenheit wegen beachtenswert sind, sondern hauptsächlich, weil die histologische Untersuchung derselben uns den Zusammenhang zwischen den so oft bei Bauchtyphus vorkommenden herdförmigen degenerativen Veränderungen des elastischen Gewebes

der Intima und dem bei dieser Krankheit bisweilen zu beobachtenden Gliedmaßenbrand zu beweisen scheinen.

*Fall 1.* Kranke K-wa, Al-ra, 15 Jahre alt. Infantil. Unterernährt. In der Vorgeschichte Masern und eine auf dem Lande 1922 überstandene Erkrankung, welche 2 Wochen dauerte und mit hoher Temperatur einherging (Flecktyphus?). Aufnahme am 24. 8. 25, am 9. Tage der Erkrankung. Aufnahmebefund: Temperatur etwa 40°. Bewußtsein benommen. Auf der Bauchhaut Roseolen. Herz normal. Lungen: verschärfte Ausatmung über der rechten Spitze. Unterleib weich, schmerzlos. Milz um 2 Finger unter dem Rippenrand hervorragend. Leukocytose 3400, Blutdruck 85/50, Puls 100 in 1 Min. Aus dem Blute Reinkultur von Typhusbacillen gezüchtet. 4. 9., 20. Krankheitstag. Temperatur beginnt zu sinken und nimmt einen remittierenden Charakter an. Allgemeinzustand besser. Puls 100 bis 120 in 1 Min., genügend gefüllt. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. In den Lungen verschärftes Atemgeräusch. Vom 29. Tage an Wiederanstieg des Fiebers. 22. 9., 38. Krankheitstag. Temperatur 40,2°. Bewußtsein benommen. Puls 120, genügend gefüllt. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. In den Lungen, in den hinteren unteren Abschnitten zahlreiche trockene und feuchte Rasselgeräusche. Am rechten Tuber ischiadicus kleiner Druckbrand. 24. 9., 40. Krankheitstag. Dikroter Puls, 132, schlecht gefüllt und schwach gespannt. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. In den Lungen zerstreut feuchte Rasselgeräusche von verschiedenem Kaliber. An den Fingern der rechten Hand dunkelblaue Flecke und Blasen mit blutigem Inhalt. Am rechten Unterschenkel, über dem äußeren Knöchel, ein purpurrot-blauer dreieckiger Fleck. Geringe Rötung am Kreuz. 29. 9., 45. Tag der Krankheit. Puls 148, kaum zählbar. Sehr schwerer Zustand. Bewußtsein nicht klar. Herzgrenzen normal, Herztöne rein, Pendelrhythmus. In den Lungen überall feuchte Rasselgeräusche. Am rechten Bein von der Mitte des Unterschenkels bis herab auf den Fuß sich erstreckend Blausucht und Kälte der Haut. Der Puls der Art. femoralis ist fühlbar, aber über der Art. dorsales pedis nicht. An den Endphalangen der rechten Hand Flecken mit brandigem Zerfall in der Mitte, mit einem grellrotem Saum. Am Kreuz sehr großer Nekrosebezirk. 30. 9., 46. Tag Krankheit. Tod.

*Klinische Diagnose.* Typhus abdominalis. Bronchopneumonia. Decubitus. Gangraena pedis dextri et digitorum manus dextri.

*Pathologisch-anatomische Diagnose:* *Pigmentierte Narben an der Stelle der solitären und Peyerschen Follikel. Pigmentation der solitären Follikel des Blinddarms. Frische Blutungen der Darmschleimhaut. Hyperplasie der Gekröselymphknoten. Geringe Hyperplasie der Milz. Bronchopneumonische Herde hinten in beiden unteren Lappen und im oberen linken Lappen. Tracheobronchitis. Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels. Thromben der Art. iliaca dextra und Art. femoralis. Beginnende Gangrän des rechten Fußes. Decubitus. Allgemeine Kachexie.*

In der Art. femoralis ein das untere Drittel einnehmender und hier leicht abhebbarer Thrombus, nur an der Stelle des Übergangs der Femoralis in die Poplitea der Wand fester ansitzend. *Mikroskopischer Befund* (Celloidineinbettung, Färbung nach van Gieson, mit Hämatoxylin-Eosin und nach Hart): An einer Stelle die Intima zerrissen und von der Media abgehoben, der abgerissene Teil in der Richtung des Blutstroms umgebogen. Die an dieser Stelle in Schichten gespaltene Lamina elastica teilweise in bröckelige Massen zerfallen. An der Stelle der Zerreißung die elastischen Fasern aufgerollt. Die Kerne der Muskelfasern der Media an der Stelle der Ruptur pyknotisch und eigenartig gekrümmt. In den äußeren (der Adventitia zugewandten) Schichten der Media sind die Veränderung stärker, das ganze Gewebe aufgelockert. In der Adventitia, entsprechend der Stelle der Zerreißung, Bluterguß (Abb. 1). Unweit von der Zerreißung in der Intima eine kleine

trichterförmige Eindellung mit eingerissener *Elastica*; an den Rändern dieses Trichters die Intima homogen. In der Media, unter dem Trichter, die Kerne der Muskelfasern gut gefärbt, in den tiefen Teilen, zwischen den Fasern, rote Blutzellen.

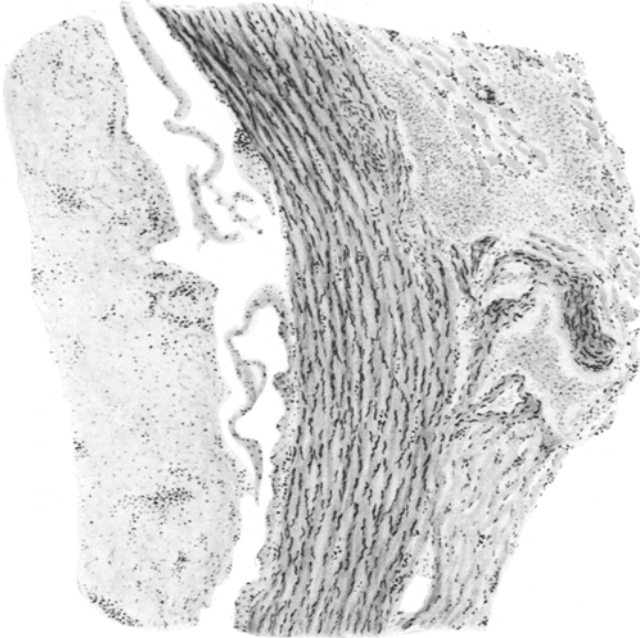


Abb. 1 (Fall K-wa). Arteria femoralis. Schwache Vergrößerung. Im Gefäßlumen frischer Thrombus. Riß der Intima und deren Ablösung in der Richtung des Blutstroms. Bluterguß in der Adventitia.

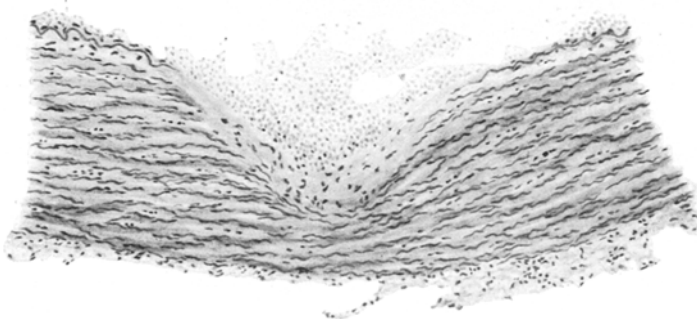


Abb. 2. (Fall K-wa). Arteria femoralis. Schwache Vergrößerung. Trichterförmige Einbuchtung der Intima. Riß der Membrana elastica. Homogene Struktur der Intima an den Rändern der Einbuchtung.

Entzündliche Reaktion in der Adventitia fehlt (Abb. 2). In den folgenden Schnitten verschwindet dieser Trichter; an die auf Abb. 1 dargestellte Intimazerreißung schließt sich eine bis zur Adventitia reichende in der Media an, wobei die Rißstelle mit Blut durchtränkt ist. Muskelfasern eigenartig auseinandergewichen, Kerne pyknotisch. Der Bluterguß nicht besonders tief in die Adventitia verbreitet. In

der Nähe der Vasa vasorum eine geringe Ansammlung von Zellen mit hellen, runden oder länglichen Kernen und spärlichen Lymphocyten.

Bei der Färbung nach *Hart* stellen die Lamina elastica und die elastischen Fasern in der Intima, an der Stelle der Zerreißung, bald wellenartig, bald rosenkranzförmige Linien dar, deren Enden häufig abgerissen sind; bald sind es einzelne Klümpchen und Schollen. Die elastischen Fasern der Media ebenfalls häufig zerissen oder auseinandergerückt, aber gleichmäßig gefärbt (Abb. 3 und 4).

Im übrigen Teil der Gefäßwand die Intima an einigen Stellen ein wenig verdickt. Die elastische Hülle ist an diesen Stellen in Schichten zerteilt, geschwollen

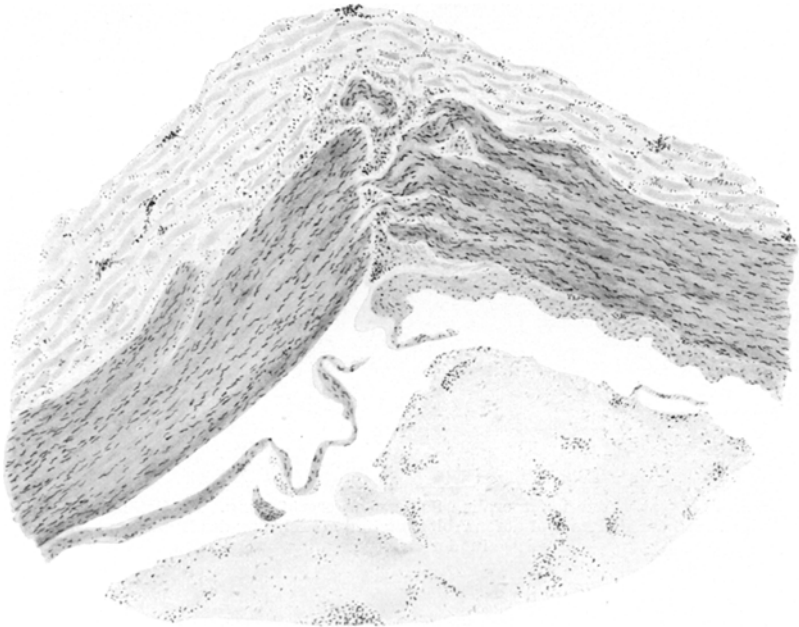


Abb. 3 (Fall K-wa). Arteria femoralis. Schwache Vergrößerung. Riß der Intima und der Media mit Durchsickern von Blut.

und unterbrochen; bei der gewöhnlichen Färbung mit Hämatoxylin-Eosin stark mit Eosin gefärbt. In der Media Muskelfasern mit gut gefärbten Kernen. In der Adventitia spärliche einkernige Zellen diffus im ganzen Gewebe verteilt und um die Vasa vasorum angesammelt. Größere Zellanhäufungen fehlen. Der Thrombus besteht aus Fibrin, zahlreichen roten und farblosen Blutzellen. Spaltpilze nicht nachweisbar. Der Thrombus frisch, wenig organisiert. An einigen Stellen wachsen in den Thrombus Zellen mit hellem, rundem oder länglichem Kern ein.

*Fall 2.* E-n, N., 21 Jahre alt, Student der Arbeiterfakultät. Guter Ernährungszustand. In der Vorgeschichte keinerlei Erkrankungen. Normale Konstitution, arbeitete bis zum Studium auf dem Lande. Erblichkeit günstig. Eingeliefert am 2. 9. 25, am 8. Tage der Erkrankung. *Aufnahmebefund:* Schwerer Zustand. Bewußtsein ein wenig unklar. Zahlreiche Roseolen, vornehmlich am Rücken. Typhöse Zunge. Puls 80, genügend gefüllt. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. Über den Lungen verschärftes Atemgeräusch. Leber perkussorisch von der 6. Rippe, nicht fühlbar, Milz von der 8. Rippe, nicht fühlbar. Leukocytose 12 500. Harn normal. Aus dem Blut Typhusbacillen gezüchtet. 7. 9., 13. Krankheitstag. Zustand ziemlich

gut. Guter Schlaf und Eßlust. Puls 84, von genügender Füllung. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. Über den Lungen verschärftes Atemgeräusch. Unterleib weich, geringe Schmerzhaftigkeit bei der Betastung im linken Hypochondrium. Milz perkussorisch von der 8. Rippe, nicht fühlbar. Leukocytose 7900. 8. 9., 14. Krankheitstag. Der Kranke bewußtlos. In der Nacht sprang er auf, klagte über Schmerzen in den Beinen. Puls 80, genügend gefüllt. Von seiten des Herzens und der Lungen keinerlei Veränderungen. Lähmung des rechten Nervus facialis und der rechten Körperhälfte. Starke Reaktion beim Berühren des linken Armes und Beines.

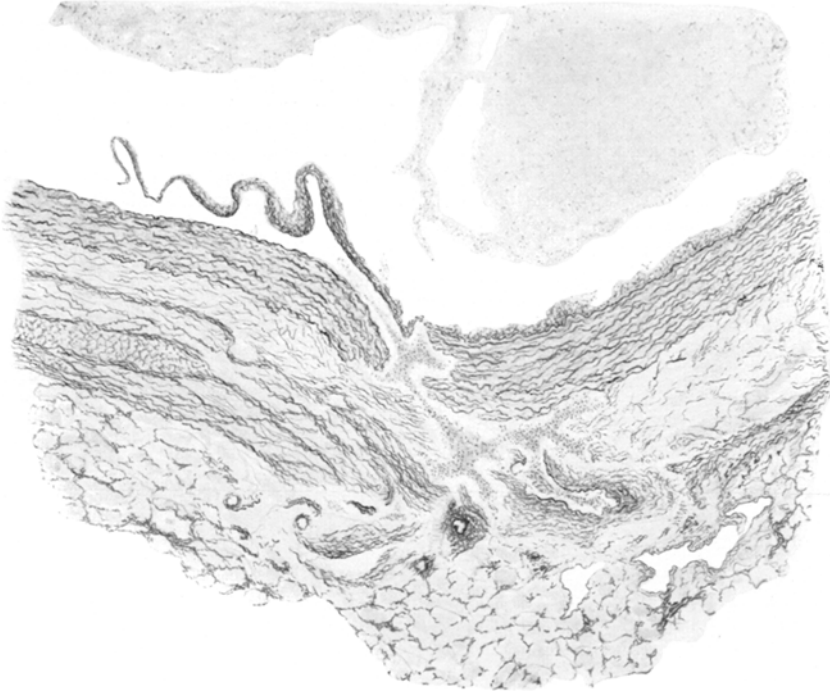


Abb. 4 (Fall K-wa). Arteria femoralis. Schwache Vergrößerung. Dasselbe Bild wie auf Abb. 3. Der Einriß ist stärker ausgebildet. Färbung nach Hart. Riß der Membrana elastica interna, ebenso der elastischen Fasern der Media.

Puls der Art. radialis sinistra und der Art. dorsalis pedis sinistra nicht fühlbar, Puls der Art. femoralis auf derselben Seite aber tastbar. Keine merklichen Veränderungen der Haut. 9. 9., 15. Krankheitstag. Puls 80, genügend gefüllt. Aphasie und Lähmung der rechten Körperhälfte. Puls der Art. dorsalis pedis sinistra und der Art. radialis sinistra nicht fühlbar. 10. 9., 16. Krankheitstag. Beginnender Brand bis zur Mitte des linken Vorderarmes und des linken Beines bis zur Mitte des Unterschenkels. 16. 9., 22. Krankheitstag. Puls 110, rhythmisch, genügend gefüllt. Herzgrenzen normal, Herztöne gedämpft. Fortschreiten des Brandes am linken Arm und Bein. Am rechten Bein Puls der Art. dorsalis pedis nicht fühlbar, das Bein kalt bis zur Mitte des Unterschenkels; einzelne blaue Flecken. 15. 10. Temperaturabfall, Besserung des Zustandes; Aphasie hält an. An beiden Beinen und am linken Arme die Brandbezirke durch Demarkationslinien begrenzt; am Arme, in der Mitte des Vorderarmes, an beiden Beinen, 5—6 Querfinger unterhalb des Kniegelenkes. 29. 10. Unter allgemeiner Äthernarkose (120,0) Absetzung

beider unteren Gliedmaßen 10 cm oberhalb des Kniegelenks. Operation gut überstanden. 9. 11. Entfernung der Nähte an beiden Stümpfen. Heilung. 10. 11. Unter örtlicher Betäubung nach *Kuhlenkampf* (1%, 25,0) Absetzung des linken Armes 4 cm unterhalb des Ellbogengelenks. Aus dem Ellbogengelenk wenig Eiter abgesondert. Drainage der Operationswunde. Operation gut überstanden. 11. 11. Vergrößerung des Druckbrandes. Am Oberschenkel rechts schwappende Anschwellung. 12. 11. Eröffnung der Anschwellung, Absonderung von 200 ccm Eiter. Zunahme der allgemeinen Schwäche. Puls rasch, schlecht gefüllt. 14. 11. Tod.

*Klinische Diagnose.* Typhus abdominalis. Thrombosis vasorum cerebri (Hemiplegia dextra). Aphasia. Thromboarteriitis. Gangraena extremitatis inferioris utriusque et extremitatis sup. sin.

*Anatomische Diagnose.* Stümpfe nach Amputation beider Unterschenkel und des linken Vorderarmes. Starke Kachexie und Anämie. Ödem und Bronchopneumonie des rechten unteren Lungenlappens. Siderosis und geringe akute Hyperplasie der Milz. Braune Atrophie des Herzmuskels und der Leber. Ausheilende epithelisierte Bauchtyphusgeschwüre und entsprechende Pigmentierung des Dünndarmes. Mehrfache, ziemlich alte Niereninfarkte. Embolie der linken mittleren Hirnarterie mit Erweichung des größten Teils der linken Hirnhälfte.

*Linke Art. poplitea.* Im Gefäßlumen ein vereiternder roter Thrombus mit Organisationserscheinungen (Bildung von Gefäßen und Entwicklung von Bindegewebe an seinem Rande, Intima ungleichmäßig verdickt, Lamina elastica in zwei Schichten getrennt, an einigen Stellen eine elastisch-muskuläre Schicht angedeutet. Keine Fettinfiltration und Zerreißen; die elastischen Fasern der inneren Grenzlamelle und der elastisch-hyperplastischen Schicht gleichmäßig gefärbt, hier und da geschwollen oder rosenkranzförmig. An den Stellen mit fehlender Organisation des Thrombus die schlechte Färbung der Intimakerne auffallend. Die Media normal. An der Grenze zwischen Adventitia und Media, gleichmäßig am ganzen Gefäß, ein Ring aus Lymphocyten und einkernigen Zellen mit großen, hellen, bald runden, bald eiförmigem oder bohnenförmigem Kern. In der Umgebung der Vasa vasorum ebenfalls kleine Ansammlungen von ebensolchen Zellen. Die Vasa vasorum blutüberfüllt.

*Rechte Art. poplitea.* Im Gefäßlumen ein zum Teil noch roter, wenig organisierter, zum Teil Organisationserscheinungen aufweisender Thrombus. Der sich organisierende Teil des Thrombus besteht aus Endothelzellen, Fibroblasten, Lymphoidzellen und aus einer kleinen Zahl von Polynukleären. Einzelne Bezirke der Intima beinahe kernlos, bröckelig, in anderen Bezirken gleichmäßig gefärbt, mit einer großen Zahl von Kernen. Die Lamina elastica interna an einigen Stellen in Schichten aufgespalten, ohne Veränderungen in Färbbarkeit und in Form. Media normal. In der Adventitia, an deren Grenze mit der Media und neben den Vasa vasorum kleine Ansammlungen von einkernigen Zellen.

*Art. brachialis sinistra.* Organisierter alter Thrombus mit braunem Pigment. Media normal. In der Adventitia alter Bluterguß und kleine Zellansammlungen in der Umgebung der Vasa vasorum.

*Art. radialis sinistra* (unterhalb des Thrombus). Die dünne Intima besteht aus der Lamina elastica interna und aus Endothel; Lamina elastica stark gefaltet infolge der starken Zusammenziehung der Arterie. Entzündliche und degenerative Veränderungen fehlen. Media: die Kerne färben sich schwach. Adventitia: Herde von lymphoiden Zellen in der Umgebung der Vasa vasorum.

*Arteria fossa Sylvii* mit zwei Ästen. In einem Aste alter, vollkommen organisierter Thrombus. Gefäßwände ohne Veränderung. Im zweiten Aste ein vollkommen organisierter Thrombus mit Resten von braunem Pigment. Elastische Fasern unverändert. In der Adventitia eine große Zahl von Zellen mit braunem Pigment (alter Bluterguß). In der Umgebung des Gefäßes Nekrose des Hirngewebes. Die Art. fossa Sylvii stark kontrahiert, die Lamina elastica stark gefaltet.

Im Lumen verstopfender, vollkommen organisierter Thrombus, mit braunem Pigment; in seiner Mitte spärliche rote Blutzellen. An einer Stelle Zerreißung der Lamina elastica mit Fortsetzung des organisierten Thrombus in die Adventitia (Abb. 5).

In beiden Fällen war der Verlauf der Krankheit schwer. Der Brand entwickelt sich auf dem Höhepunkt der Erkrankung; im ersten Falle am 39. Tage der Krankheit, während eines zweiten neuen Anstiegs aller Krankheitserscheinungen; im zweiten Falle am 14. Tage der Krankheit. Die Herztätigkeit war beim Beginn der Gangrän genügend. Bei der



Abb. 5 (Fall E-n). Schwache Vergrößerung. Arteria fossae Sylvii. Im Gefäßlumen ein organisierter Thrombus. Riß der Membrana elastica und Fortsetzung des organisierten Thrombus in der Adventitia.

Sektion wurden gar keine frischen Veränderungen an den Herzklappen gefunden, so daß kein Grund vorliegt, eine Embolie zu vermuten. Wir müssen somit annehmen, daß es sich um Thrombose der zum muskulären Typus gehörenden Gliedmaßenschlagadern handelt.

Was für Veränderungen der Schlagaderwand wurden von uns nachgewiesen?

Altersveränderungen sind nicht stark, da beide Kranken jung waren (15 und 21 Jahre); es muß aber die beginnende Trennung der Lamina elastica in zwei Schichten und die Bildung einer elastischen muskulösen Schicht erwähnt werden (z. B. in der Art. femoralis im ersten Fall, und in der Art. poplitea sinistra und Art. poplitea dextra im zweiten Fall,



während die Lamina elastica der Art. radialis sinistra in demselben Falle noch nicht aufgespalten ist, wobei das Endothel ihr unmittelbar anlag). Im ersten Falle sehen wir die stärkste Veränderung der Wand, und zwar in einem früheren Stadium ihrer Entwicklung. Diese Veränderungen bestehen in der Ruptur sämtlicher Gefäßhüllen und in degenerativen Veränderungen der Intima und speziell des elastischen Gewebes. Wir sehen Nekroseherde in der Intima, einen vollständigen Schwund des Baues der kollagenen Fasern, Verschwinden der Färbbarkeit der Kerne. Die elastischen Fasern sind in ihrer Form und Färbung verändert, sie stellen bald einzelne Klümpchen, bald Schollen dar, oder sie behalten die Gestalt einer Faser, wobei sie sich aber ungleichmäßig färben und rosenkranzförmig winden. Abgesehen davon färbt sich die Lamina elastica interna häufig stark mit Eosin, schwach mit Fuchsin. In den Muscularis Degenerationserscheinungen an den Kernen der Muskelfasern an der Reißstelle.

Im zweiten Falle finden wir ebenfalls in beiden Arteriae popliteae, die nach der Operation des abgesetzten Beines entnommen wurden (d. h. früher als die bei der Sektion erhaltenen Art. brachialis und Art. radialis und die Art. fossae Sylvii), Nekroseherde in der Intima und degenerative Veränderungen im elastischen Gewebe in Gestalt einer Schwellung, *rosenkranzförmigen Aufrollung*, ungleichmäßigen Färbung der elastischen Fasern; die Muscularis ist aber unverändert. In den Art. brachialis, radialis und in der Art. fossae Sylvii wurden in den Gefäßwänden keinerlei Veränderungen nachgewiesen; es liegt aber ein alter organisierter Thrombus vor, was von einem in Rückbildung begriffenen, zum Abschluß gelangten Vorgang zeugt. Irgendwelche entzündliche Erscheinungen in den Gefäßwänden wurden in unseren beiden Fällen nicht beobachtet; die kleinen Zellansammlungen in der Adventitia und in der Umgebung der Vasa vasorum können als Reaktion auf die Thrombose und die Blutergüsse gedeutet werden. Die Muscularis der Gefäße weist keine wesentlichen Veränderungen auf; die degenerativen Erscheinungen, welche wir im ersten Falle an der Reißstelle beobachten, können für sekundäre erklärt werden, für eine Folge der Zerreißung und des Blutergusses. Unsere Angaben bestätigen nicht die Befunde von *Wiesel* im Sinne seiner Hinweise auf starke Veränderungen der Media, nämlich Atrophie, Schwund der Muskelfasern und Ersatz durch ein bindegewebiges intermuskuläres Fasernetz. Die stärksten Veränderungen wurden in unseren Fällen im elastischen Gewebe gefunden. Diese Veränderungen können für degenerative erklärt werden; es handelt sich um die sog. „körnige Degeneration“ der elastischen Fasern. *Voigts* hält es zwar nicht für möglich, diese Veränderungen für degenerative zu erklären; er deutet diese Körner als vom Schnitte quer getroffene feinste Fasern; viele Verfasser zählen sie aber zu den degenerativen Veränderungen, wobei sie nur die Form der Degeneration ein wenig verschieden deuten. So erklärte *Faber* den

körnigen Zerfall für eine Verkalkung; *Jores* für eine lipoide, *Hueck* für eine schleimige Entartung. *Wiesel* hält für besonders charakteristische Veränderungen der Gefäßwand bei allen Infektionskrankheiten und speziell beim Bauchtyphus die Veränderungen des elastischen Gewebes, und zwar die körnige Entartung, den Zerfall in Segmente (Querzerfall), die ungenügende Färbung und den Schwund der Fasern. *Stoerk* und *Epstein* fanden bei Grippe sogar Zerreißen der elastischen Fasern, sie erreichten aber nicht einen so starken Grad wie in unseren Fällen. Die degenerative Veränderung des elastischen Gewebes überwiegt in unseren Fällen über die nekrotischen Veränderungen der Intima.

Als Ursache der Thrombenbildung kann in der Art. femoralis des ersten und in der Art. fossae Sylvii im zweiten Falle die Wandzerreißung in Betracht kommen, während in den übrigen Fällen eine Zerreißung fehlte; es ist möglich, daß die Stelle der Ruptur durch die Schnitte nicht getroffen wurde; es ist aber noch wahrscheinlicher, daß ein Riß hier überhaupt gar nicht vorhanden war, da, der Lehre von der Thrombose entsprechend, schon derartige degenerative Veränderungen, wie sie von uns in den Gefäßwänden nachgewiesen wurden, eine genügende Ursache für Thrombose sein können.

Aus der Untersuchung unserer Fälle können wir folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1. Bei schwerem Bauchtyphus werden primäre herdförmige degenerative Veränderungen der elastischen Fasern und Degeneration und Nekrose der Zellen und des Bindegewebes der Intima in den Arterien von großen und mittlerem Kaliber beobachtet.

2. Wenn diese Entartungsvorgänge den entsprechenden Grad erreichen, werden sie von einer Thrombose begleitet und können andererseits Einrisse und selbst Zerreißen der Schlagaderwand herbeiführen, was Gliedmaßenbrand bei Lokalisation in den Gliedmaßenschlagadern und einen Schlaganfall bei Ergriffensein der betreffenden Hirnarterien zur Folge haben kann.

#### Schrifttum.

*Biros*: Russk. Wratsch. 1907, Nr 33. — *Bourgeois*: Arch. gén. Méd. 2, 149 (1857). — *Curschmann*: Unterleibstyphus, 1898. — *Eichhorst*: Dtsch. Arch. klin. Med. 70, 519 (1901). — *Finlayson*: Amer. J. med. Sci. 101, 227 (1891). — *Forgues*: Rev. Méd. milit. Paris 36, 386 (1880). — *Hesse*: Arch. klin. Chir. 1921. — *Henry*: N. Y. med. J. 86, 923 (1907). — *Jaesche*: Arch. klin. Chir. 6, 701 (1864). — *Jores*: *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 2, S. 640, 641, 642. — *Louis Ramond*, Presse méd. 1928, No 20. — *Madelung*: Neue dtsch. Chir. 30, Kap. X. — *Mercier*: Arch. gén. Méd. 2, 402 (1878). — *Orlowsky*: Russk. Wratsch. 1903, Nr 6. — *Potain*: Gaz. Hôp. 1878, 537. — *Quervain*: Zbl. inn. Med. 16, 793 (1815). — *Savy Gardère*: Rev. Méd. 1912, 736. — *Valette*: Lyon Méd. 1876, 191. — *Weiß*: Z. Heilk. 3, 245 (1882). — *Wiesel*: Prag. Z. Heilk. 26, 107 (1905). — *Zenker*: Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhus abdominalis, Leipzig 1809. S. 97.