

## IV.

**Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Typhus biliosus<sup>1)</sup>.**

Von Dr. med. N. Lübimoff,

Privatdocenten und Prosector der patholog. Anatomie an der k. Universität zu Kasan.

(Hierzu Taf. V – VIII.)

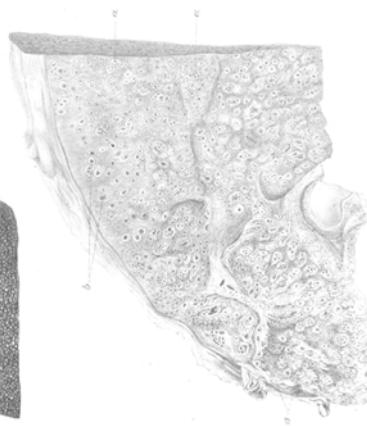
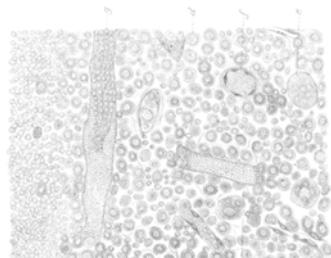
In der ersten Zeit, nachdem man die Recurrens von den anderen Formen des Typhus unterscheiden gelernt hatte, war von dem biliösen Typhoid noch keine Rede. In den Worten Rutty's, welche dieser Autor seiner Beschreibung der Flecktyphusepidemie in Dublin in den Jahren 1739 und 1743 hinzufügt: „während der drei Sommermonate bestand hier und da ein Fieber, welches durchaus nicht die Bösartigkeit des vorhererwähnten zeigte. Daselbe dauerte gewöhnlich 6 oder 7 Tage und endigte mit einem kritischen Schweiße, die Patienten waren aber Rückfällen unterworfen, die sich drei oder viermal wiederholten“, können wir nur die Beschreibung einer gewöhnlichen Form des Rückfalltyphus ersehen. Erst später, in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts, gab die weiter gehende Verbreitung dieser Krankheitsform theils in Schottland, Irland und England, theils auf dem europäischen Kontinente den Beobachtern Möglichkeit dieselbe näher kennen zu lernen und auf die Varietät derselben, das biliöse Typhoid, aufmerksam zu werden. Darauf weisen die Beschreibungen Barker's, Graves' und Stokes', später die von Pelikan, Evenius, Heimann, Löwestamm und Lange. Ungeachtet der bereits gewonnenen klinischen und pathologisch-anatomischen Daten konnte man indess noch lange nicht zu einem richtigen Verständniss über die Natur der betreffenden Form, über das Verhältniss derselben zu den übrigen Krank-

<sup>1)</sup> Vorgelegt am 25. August 1883 in der Section für wissenschaftl. Medicin der VII. Versammlung russischer Naturforscher und Aerzte in Odessa.

*Peribamus elongatus* P. & A. N.Y.M.



*Peribamus elongatus* P. & A. N.Y.M.

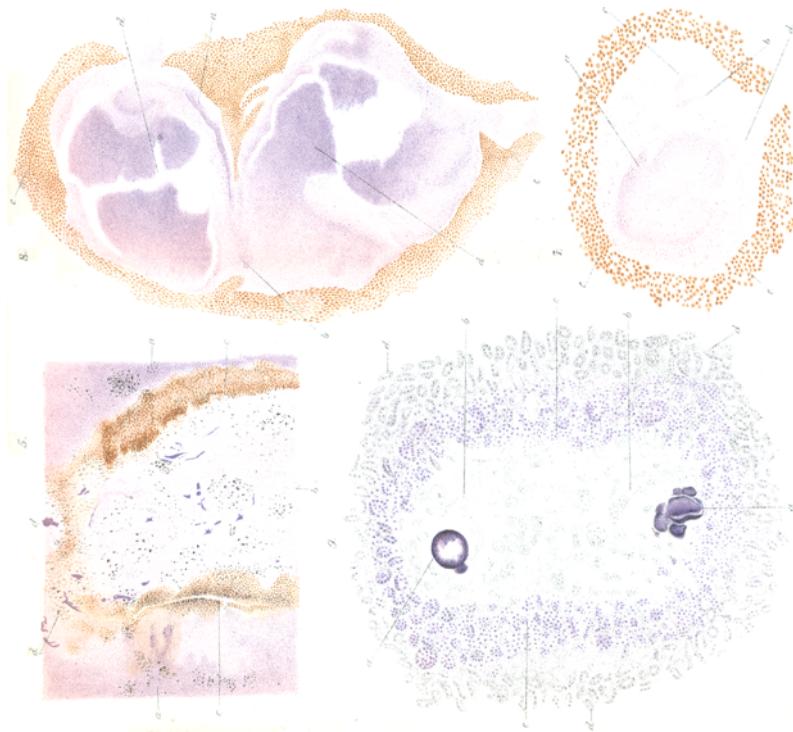


Dr. G. C. R. & Co.

U.S. Fish Commission Seal. Illustration.

Friedreich's disease, Fig. 102.

Wadsworth

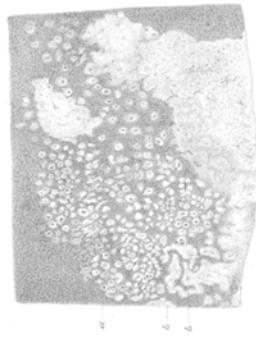


Chromatophore bodies in substantia nigra

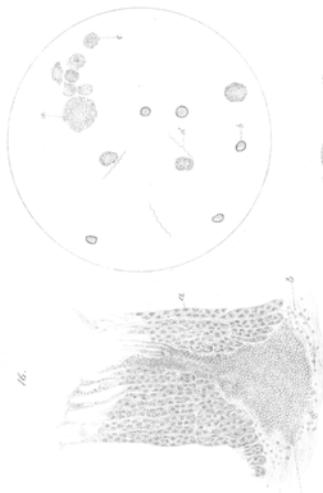
A. Eisenreich 1939



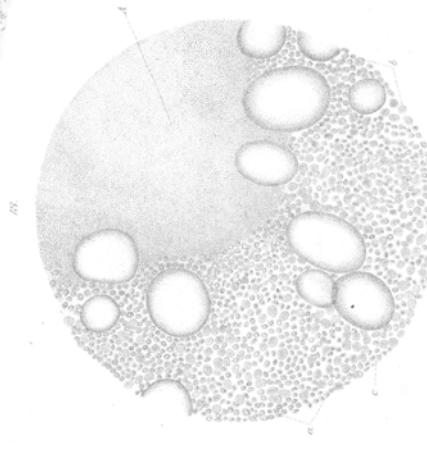
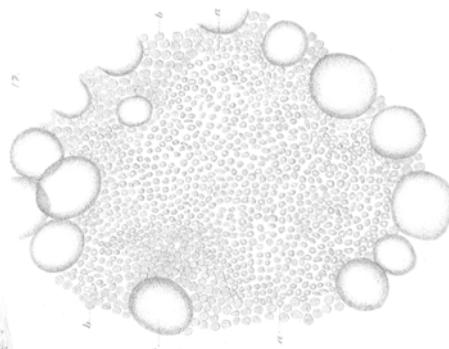
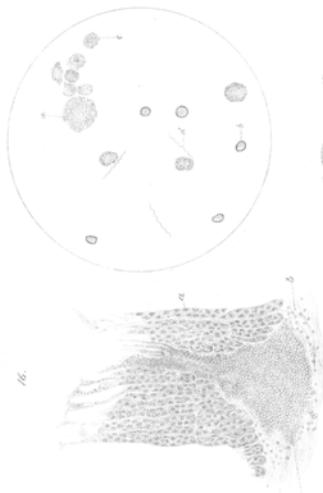
29.



30.



31.



heitsprozessen gelangen. Die Mehrzahl der Beobachter war darüber im Unklaren. Man wusste nicht, wohin, zu welcher Krankheitsgruppe die betreffende Form gehöre: ob zum Wechselseiter oder zum Typhus. Das Verdienst, diese Zweifel gehoben zu haben, gehört unstreitig Griesinger, welcher die epidemische Verbreitung des Rückfalltyphus in Aegypten und besonders in Kairo im October 1850 bis zum Mai 1852 beobachtete. Er erklärte bekanntlich die Recurrents für eine selbständige Form, die nach seiner Charakteristik „aus zwei (selten mehr) successiv auf einander folgenden Paroxysmen besteht, welche von einander durch eine starke Remission getrennt werden“. Er gab der betreffenden Krankheitsform den Namen Febris recurrents, welcher sich auch bis jetzt in der Wissenschaft aufrecht erhalten hat. Ausserdem verdankt ihm auch die uns speciell interessirende Form, der Typhus biliosus, ihre Trennung von dem Rückfalltyphus. Er bezeichnete sie als eine schwerere Krankheitsform, die sich hauptsächlich in der Milz und den Gallenwegen localisiert, als eine Form, die öfters schon früher, vom 4.—6. Tage an, mit Icterus complicirt ist und sich durch stärker ausgesprochene subjective Erscheinungen auszeichnet, während die Regelmässigkeit der Paroxysmen manchmal vermisst wird.

In der Frage über die Selbständigkeit der Recurrents schlossen sich die nachfolgenden Beobachter Griesinger an, mit Ausnahme weniger, wie Kremjansky, der die Recurrents auf eine Pachymeningitis haemorrhagica interna zurückführte, oder Krause, der F. recurrents, Pustula maligna, F. intermittens und Febris larvata als Synonyma ansah. Anders verhielt es sich indess mit der Frage nach der Identität der beiden genannten Krankheitsformen. Hierin gehen die Ansichten der nachfolgenden Beobachter weit auseinander. Die einen — wie Ponfick, Obermeier, Küttner, Petuchoff, Laboulbène, Laverane, Gorätscheff, Motschutkowsky, Niemeyer, Zorn, Girgensohn — schliessen sich Griesinger an, während andere, wie Lebert, Erichsen, Godneff und ersichtlicherweise Knipping, Popoff annehmen, dass das biliöse Typhoid eine selbständige, zur Recurrents in keiner näheren Beziehung stehende Form ist. Einige Beobachter endlich lassen die brennende Frage offen, wie Pastau, Bernhard, Spitz, Kaczorowsky, Pribram und Robitschek,

die beiden letzteren übrigens aus Ermangelung an geeignetem Materiale.

Was die pathologische Anatomie des Typhus biliosus anlangt, so lässt sich auch diese, trotz der weiten Verbreitung der Recurrens im westlichen Europa sowohl wie auch in Russland<sup>1)</sup>, nicht als erschöpfend behandelt betrachten. Da der Rückfalltyphus häufiger in seiner leichteren Form d. h. als Febris recurrens auftritt, andererseits aber die Beobachter, welche Gelegenheit hatten, das biliöse Typhoid zu beobachten, sich in der Frage über die Genese der Febris recurrens und des Typhus biliosus mit Vorliebe Griesinger anschlossen und die genannten Formen nicht gesondert, sondern vereinigt beschrieben, so besitzen wir wohl eingehende, ausführliche pathologisch-anatomische Beobachtungen über die Febris recurrens (Küttner, Metz, Michnewsky, Ponfick, Erichsen), dagegen nur wenige, unvollständige Data über das biliöse Typhoid, wenn man von den früheren, einen mehr anatomischen Charakter tragenden Beobachtungen (Griesinger's, Küttner's, Ponfick's, Petuchoff's,

<sup>1)</sup> Die Recurrens resp. der Typhus biliosus überschritt in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts die Grenzen Irlands, Schottlands und Englands und berührte bei ihrem Erscheinen auf dem Continente Europas auch unser Vaterland. So erkennen wir aus den uns überkommenen literarischen Daten (Pelikan, Evenius, Löwestamm, Heimann, Remy) in dem malignen Wechselfieber, welches 1840—41 in Moskau herrschte, das biliöse Typhoid — an dem charakteristischen Verlaufe, dem enormen Sterblichkeitsprocente und den scharf hervortretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. In den fünfziger Jahren begegnen wir nur Epidemien des Rückfalltyphus, nehmlich: in der Krim, unter den am Krimkriege beteiligten Truppen und in der Hafenstadt Neu-Archangelsk auf der Insel Sitka (Goworliwy). Von den sechziger Jahren an greift jedoch der Rückfalltyphus sowohl in der leichteren (als F. recurrens) wie auch in der schwereren Form (T. biliosus) in unserem Vaterlande, gleich einem unaufhaltsamen Strome, um sich, nimmt immer grössere und grössere Strecken ein, erlischt an einzelnen Orten, um an anderen mit desto grösserer Kraft sich zu entfachen. Wir treffen die Recurrens im Jahre 1863 in Odessa (Bernstein), 1864 in Petersburg (Prof. Botkin) und Moskau (Prof. Sacharin), 1865 auf dem Kaukasus (Albrecht), 1866 in Sibirien, im Bezirke Omsk des Gouvernements Tobolsk (Reutlinger), im Jahre 1868 sehen wir sie bereits in der Stadt Jakutsk (Petuchoff).

Erichsen's u. A.) absieht. Aber, selbst wenn wir es mit einer bereits genügend beschriebenen Form zu thun hätten, so erscheint es dennoch nothwendig, sobald dieselbe unter anderen klimatischen, tellurischen, socialen Bedingungen uns entgegentritt, je nach Möglichkeit die hervorragenden klinischen oder pathologisch-anatomischen Seiten derselben zu notiren.

In nachstehender Mittheilung war es mir daran gelegen, ein zusammenfassendes pathologisch-anatomisches Bild des Typhus biliosus zu geben, wie es zur Lösung der Frage über die Genese der Febris recurrens und des Typhus biliosus erforderlich ist, und einen Beitrag zur medicinisch-geographischen Erforschung des Rückfalltyphus resp. des biliösen Typhoids zu liefern.

Bevor ich zur Darlegung meiner eigenen Beobachtungen übergehe, sei es mir erlaubt, einen kurzen Auszug aus der Literatur der pathologischen Anatomie des biliösen Typhoids vorzuschicken.

Die erste genaue, von Künstlerhand entworfene Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei Typhus biliosus an der Leiche gefunden werden, gehört Griesinger, welcher die Recurrens und den Typhus biliosus im Jahre 1851 in Aegypten beobachtete. Wir finden die betreffende Beschreibung sowohl in seiner Arbeit: „Ueber die pathologische Anatomie des in Aegypten vorkommenden biliösen Typhoids“ (Sitzungsbl. d. mathem.-naturw. Klasse der kais. Akademie der Wissenschaften IX. Bd. S. 318. Jahrgang 1852), als auch in seiner Abhandlung „Infectionskrankheiten“. Die Beständigkeit und Intensität der beim biliösen Typhoid eintretenden Veränderungen können mit Griesinger's eigenen Worten charakterisiert werden: „binnen etwa 5—12 Tagen, der gewöhnlichen Dauer des biliösen Typhoids, stellen sich mehr ausgesprochene Veränderungen ein, als bei jeder anderen acuten Krankheitsform.“ Diese Veränderungen theilt Griesinger in 2 Kategorien: zur ersten rechnet er diejenigen Veränderungen, welche bei den, während der höchsten Entwicklung der typhösen Erscheinungen Verstorbenen angetroffen werden, zur zweiten dagegen die, wo der Tod bereits nach Ablauf der genannten Erscheinungen erfolgte.

An Leichen der unter erstgenannten Bedingungen Verstorbenen sieht man nach Griesinger Folgendes: die Haut ist gewöhnlich

icterisch gefärbt, manchmal von Petechien bedeckt; die serösen und Schleimhäute sind trocken, blutarm, in einigen Fällen von tüpfelförmigen Hämorrhagien (Ecchymosen) durchsetzt; die Pharynxschleimhaut ist nicht selten mit einem croupösen Belage bedeckt; Hirn und Lungen sind blutarm, das Herz schlaff, leicht zerreisslich; die Leber gewöhnlich vergrössert, entweder hyperämisch oder blutarm, weich, gelb gefärbt, die Gallengänge durchgängig. Die Milz ist in 6—8 Tagen nach Beginn der Krankheit, bis 5—6 Mal über die Norm vergrössert, erreicht etwa 1 Fuss im Längendurchmesser; ihre Kapsel ist gespannt und zwar so stark, dass Griesinger in 3 Fällen Ruptur derselben beobachtete. Das Milzparenchym ist von dunkelbraunrother Farbe, weich, leicht zerreisslich, und in der grössten Mehrzahl der Fälle von vielen Tausenden kleiner graugelber Körnchen durchsetzt, die die Grösse eines Mohn- oder Hanfkornes erreichen; sind die genannten Körnchen erweicht, so findet sich im Parenchym eine ebenso grosse Menge von Abscessen von entsprechender Grösse, die nicht unter einander zusammenfliessen. In einigen Fällen fanden sich im Milzparenchym auch Infarcte. Die Mucosa des Magens und des Dünndarms bot die Erscheinungen einer acuten katarhalischen Entzündung; mitunter war das untere Ende des Dünnd- und des Dickdarmes von einem dysenterischen Prozesse befallen.

Noch schärfer ausgesprochen sind, nach Griesinger, die Veränderungen in den Fällen, wo der Tod erst nach voller Entwicklung der typhösen Erscheinungen erfolgt war: Die icterische Färbung der Haut war noch intensiver. Die croupöse Entzündung war nicht nur auf die Schleimhaut des Larynx beschränkt, sondern erstreckte sich auch auf die Schleimhäute des Darmkanals und der Harnblase. Die Leber war weniger vergrössert, anämisch, trocken, schlaff, icterisch und bot manchmal Aehnlichkeit mit dem Zustande, welcher bei der acuten gelben Leberatrophie beobachtet wird. Die Milz war gleichfalls weniger vergrössert, in ihrem Parenchym waren neben entfärbten oder septisch zerfallenden Infarcten vollständig formirte Abscesse anzutreffen.

Ausserdem beobachtete Griesinger in einzelnen Fällen metastatische Heerde an der Peripherie des Gehirns und in dessen

Häuten, sowie Parotitis, Vereiterung einzelner Mesenterialdrüsen und Lungengangrän.

In der nachfolgenden Literatur begegnen wir wenigen Autoren (Lebert, Erichsen), welche die Recurrens von dem biliösen Typhoid trennen und die durch eine jede dieser beiden Formen hervorgerufenen Veränderungen gesondert beschreiben. Ich werde suchen, soweit dies möglich, die dem biliösen Typhoid zugehörenden Veränderungen zusammenzustellen.

In den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz wird gewöhnlich die Anwesenheit einer mehr oder weniger grossen Menge von Blut notirt (Küttner, Petuchoff).

In den Lungen wurden von den Beobachtern bei Typhus biliösus keine bestimmten Veränderungen gefunden, ausser Oedem in den oberen, Hypostase in den unteren Lappen und lobären sowohl wie auch lobulären Pneumonien (Küttner, Petuchoff, Ponfick).

Das Herz war gewöhnlich von Blut ausgedehnt und zwar mitunter so stark, dass das parietale und viscerale Blatt des Herzbeutels einander berührten; nach Entfernung des Blutes aus den Herzhöhlen fiel das Herz zusammen; die Herzwände waren dünn, schlaff, mehr oder weniger gelb gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, nach Küttner, dass die Muskelfasern breiter sind als normal und einen homogenen Inhalt aufweisen, welcher in Wasser und Glycerin quillt; die Muskelfasern zerfallen leicht in längliche viereckige Querplättchen (Metz, Erichsen). Im intermuskulären Bindegewebe fand Küttner Fibrinablagerungen, die eine deutlich faserige Structur aufwiesen. War der Tod in den späteren Stadien der Krankheit erfolgt, so erschienen die Muskelfasern und das Fibrin getrübt oder von einer feinkörnigen Masse durchsetzt, welche stellenweise in Fettträpfchen zusammenfloss.

Solcherweise findet nach Küttner sowohl in dem Muskelgewebe als auch in der interstitiellen Substanz eine Ablagerung von Fibrin statt, welches in eine Fettémulsion übergehen und absorbirt werden kann, oder wenn letzteres ausbleibt, schwindet die Muskelsubstanz, die Herzmuskeln zerfallen fettig und es tritt eine acute Fettatrophie des Gewebes ein. Andere Beobachter (Ponfick, Erichsen, Michnewsky) beschreiben eine albuminöse und fettige Degeneration der Herzmuskeln.

Die Leber wurde gewöhnlich vergrössert gefunden (Küttner, Michnewsky, Ponfick), besonders ihr linker Lappen (Küttner), die Leberacini undeutlich erkennbar (Michnewsky, Ponfick). Im relativ normalen Parenchym beschreibt Küttner scharf begrenzte Heerde von gelblich-weißer Farbe und derber Consistenz. An der Peripherie des Organs sind diese Heerde von Wallnussgrösse, trocken und über der Umgebung hervorstehend, nach dem Centrum hin gewinnen sie das Aussehen von Inselchen und Streifen; in exquisiten Fällen erinnerten sie an Heerde des Medullarkrebses. Innerhalb der besagten Heerde lassen sich weder die Grenzen der Acini, noch inter- oder intralobuläre Gefässe unterscheiden. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die in den Heerden befindlichen Leberzellen rund, pigmentlos, homogen, glänzend, und selbst bei genauer Einstellung des Mikroskops war der Zellkern nicht immer sichtbar. Küttner meint, dass eine derartige Veränderung der Leberzellen durch Ablagerung von Fibrin oder Albumin in denselben herbeigeführt wird. In einigen Fällen, die vom Anfange der Erkrankung mit Icterus complicirt waren und während des ersten Paroxysmus lethal endeten, konnte Küttner eine Verkleinerung der Leber constatiren, obwohl bei Lebzeiten im Anfange der Krankheit eine beträchtliche Vergrösserung des Organes vorhanden war. Das Parenchym einer solchen Leber war von Galle gefärbt, schlaff, zähe und bot das Bild einer acuten Fettatrophie. Die nachfolgenden Beobachter (Erichsen, Michnewsky) beschreiben eine parenchymatöse und eine diffuse oder heerdartige Fettdegeneration der Leber. Ponfick beobachtete bei F. recurrens, abgesehen von der parenchymatösen Schwellung der Leber, eine Fettinfiltration der in der peripherischen Zone der Acini liegenden Zellen und eine Anhäufung kleiner Granulationselemente an Stelle der V. portae.

In der Milz — dem bei Recurrens und Typhus biliosus hauptsächlich betheiligten Organe — werden von den Autoren (Lebert, Erichsen), welche das biliöse Typhoid als eine Krankheit sui generis auffassen, ähnliche Veränderungen beschrieben, wie sie Griesinger notirt hatte, d. h. eine Vergrösserung des Organs und das Vorhandensein kleiner Heerde wie auch solcher von beträchtlicherer Grösse, nehmlich von Infarcten. Die nehm-

lichen Veränderungen finden wir auch von den Beobachtern notirt, die die genannten Krankheitsformen nicht von einander trennen, sondern sämmtliche in der Milz angetroffenen Veränderungen auf die F. recurrens beziehen. So fand Küttner an Leichen der während des ersten Paroxysmus oder kurz darauf Gestorbenen die Milz überaus stark vergrössert (28 cm lang und bis 4½ Pfund schwer). Die Milzkapsel war gespannt und mit stecknadelkopfgrossen weissen Pünktchen besät. Das Parenchym der Milz derb, brüchig, von dunkel braunrother Farbe, die darin enthaltenen Malpighi'schen Körperchen 2 mm gross, mit flüssigem, weissem oder — bei vorhergegangenem Icterus — gelblichem Inhalte. Manchmal waren die Malpighi'schen Bläschen in Gestalt erbsen- oder linsengrosser Abscesse zusammengeflossen.

Die Milz der nach dem zweiten Paroxysmus oder ein paar Tage darauf Verstorbenen war weniger vergrössert, ihre Kapsel geschrumpft, in dem Parenchym fanden sich nicht selten Höcker von saffran-, oder selbst orangegelber Farbe, die erbsen- bis haselnussgross waren (Infarcte). Das übrige Parenchym war trocken, brüchig, von braunrother Farbe und manchmal von scharf hervortretenden, vergrösserten Malpighi'schen Körperchen durchsetzt.

In den späteren Stadien der Krankheit fand Küttner die Milz nicht vergrössert, von derber Consistenz; die in der Milz enthaltenen Producte waren weiter vorgerückten Veränderungen unterworfen.

Ponfick unterscheidet bei der F. recurrens eine diffuse und eine Heerderkrankung der Milz. Zur letzteren zählt er die venösen und arteriellen Infarcte (kleine Heerde Griesinger's).

Die Nieren fand man gewöhnlich vergrössert (Küttner, Petnchoff, Ponfick), ihre Rindenschicht war verdickt, die Markkegel injicirt. In vielen Fällen — wenigstens gilt dies für die Recurrens — beobachtete man in der Rindensubstanz, seltener in den Markkegeln Eiterpünktchen und Abscesse (Murchison, Küttner). In seiner Arbeit „Anatomische Studien über den Typhus recurrens“ beschreibt Ponfick eine fettige Degeneration des Epithels der Harnkanälchen und ausserdem mehr oder weniger veränderte Blut- und Hyalincylinder, Blutergüsse in den

Bowman'schen Kapselraum und eine kleinzelige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes.

In den serösen Häuten werden von den Autoren bei Typhus biliosus entweder Anämie oder Hyperämie, Trockenheit oder klebrige Beschaffenheit der Oberfläche, mitunter kleine Blutergüsse (Ecchymosen) notirt (Küttner, Petuchoff).

Um diesen literarischen Theil zu beendigen, erübrigts es noch, einige Worte über die von Ponfick bei der F. recurrens beschriebenen Veränderung des Knochenmarkes zu sagen. Der genannte Beobachter unterscheidet eine diffuse Substanzveränderung des Knochenmarkes und eine Heerderkrankung desselben. Bei ersterer sind vor Allem die Blutgefässer der spongiösen Knochen betheilt; sie erscheinen in Gestalt kreideweisser Linien, was durch Ablagerung einer Menge grosser körniger Zellen und kleiner Fetttröpfchen in der Adventitia hervorgerufen wird, welche das Gefäss in Gestalt einer undurchsichtigen Scheide umgeben. Indess bleibt auch die Muscularis, namentlich der kleineren Gefässer, durchaus nicht unbeteiligt; auch in dieser letzteren ist eine Ansammlung kleiner Fetttröpfchen zu bemerken. Die Heerdekrankung des Knochenmarkes ist dadurch charakterisiert, dass sich sowohl in den Diaphysen als auch in den Epiphysen scharf begrenzte, bis wallnussgrosse Heerde von unregelmässiger Form ablagern; ihre Farbe ist weisslich-gelb, mitunter selbst mit einem Stich in's Grüne. Diese Heerde bestehen nach Ponfick ausnekrotischem fettigem Knochenmarke, einer unbedeutenden Anzahl körniger Zellen und einzelnen hie und da verstreuten Eiterzellen, während von Formelementen des Blutes keine Spur vorhanden ist.

Da der literarische Theil der Frage hiemit erledigt ist, kann ich zur Mittheilung meiner Beobachtungen übergehen, wobei es mir gleichfalls auf mögliche Kürze der Darlegung ankommen soll.

Der Typhus biliosus wurde in Kasan zuerst gegen Ende des Jahres 1879 (Godneff) beobachtet. Am 9. Januar 1880 wurde die erste Section eines am biliösen Typhus Gestorbenen am pathologisch-anatomischen Institute der hiesigen Universität ausgeführt, und seitdem hatte ich Gelegenheit, als Prosector des Institutes, 24 Fälle von Typhus biliosus zu untersuchen (in 22 Fällen war die Untersuchung eine vollständige, in 2 dagegen beschränkte sie sich auf die Milz).

Als das bei Typhus biliosus am meisten betheiligte Organ erwies sich jedesmal die Milz. In den von mir untersuchten Fällen erschien sie in verschiedenem Grade vergrössert; der grösste Umfang, den hiebei die Milz überhaupt erreichte, war eine Länge von 25,5 cm, eine Breite von 15 cm und eine Dicke von 8 cm; das Gewicht des so vergrösserten Organs betrug 1845 g. Ausserdem charakterisirte sich die Veränderung der Milz durch die Anwesenheit von kleinen Heerden oder von Infarcten und nur in einem Falle beobachtete ich Abscesse.

Bei Veränderungen der erstgenannten Art waren in dem verhältnissmässig consistenten, kirschroth gefärbten Parenchym des vergrösserten Organes weisse oder gelbliche Pünktchen von der Grösse eines Mohn- oder Hanfkornes zu bemerken (Fig. 1). Mitunter war die Anzahl dieser Heerde so gross, dass die neben einander liegenden sich fast gegenseitig berührten, ja zu mehreren mit einander zusammenflossen und solcherweise grössere Heerde bildeten, die den Umfang eines Pfefferkornes oder etwas darüber erreichten (Fig. 2). Um über die Natur dieser Heerde Kenntniss zu gewinnen, injicirte ich die Milz mit Berlinerblau oder isolirte jede einzelne dieser Bildungen und pinselte sie aus. An Schnittpräparaten des injicirten Organes war es leicht, sich zu überzeugen, dass ein jeder dieser Heerde einem Malpighi'schen Körperchen entsprach: jede der genannten Bildungen stellte eine Anhäufung lymphoider Zellen dar und war mit einem mit Berlinerblau gefüllten Blutgefasse versehen, das entweder mitten im Körperchen oder seitwärts an demselben verlief und im Schnitte entweder quer, schräge oder in der Längsaxe getroffen sich präsentirte. Mitunter war der Schnitt so glücklich ausgefallen, dass man das durch die ganze Länge des Malpighi'schen Bläschens verlaufende Hauptstämmchen des Blutgefäßes verfolgen konnte, sowie auch dessen unter einem Winkel abgehenden Nebenzweig. An ausgepinselten Präparaten traten die Bestandtheile des vergrösserten Malpighi'schen Körperchens noch schärfer hervor, nehmlich: die Arterie, die mit je einem oder zwei Kernen versehenen lymphoiden Zellen, die rothen Blutkörperchen und endlich das Reticulum (Fig. 3).

Das zwischen den Heerden befindliche Parenchym der Milz bestand aus rothen Blutkörperchen, lymphoiden Zellen und den-

selben beigemischten, rothe Blutkörperchen haltenden Elementen. In den Blutgefässen, den kleinen Venen und Capillaren, trat die Anschwellung des Endothels recht scharf hervor, sowie auch die Verwandlung desselben in epithelioide Zellen; letztere sah man, von der Gefässwand abgelöst, in den Blutstrom übergehen und hier sich unter die rothen Blutkörperchen mischen.

Bei Veränderungen der zweitgenannten Art fanden sich in der noch consistenteren Milz unmittelbar unter der Kapsel, an der äusseren Oberfläche oder dem vorderen Rande des Organs, oder in der Tiefe seines Parenchyms scharf begrenzte, derbe, graurothe, graugelbe Heerde — Infarcte — von sehr mannichfaltiger Gestalt und Grösse, die zwischen der einer Erbse bis zu  $\frac{1}{8}$  —  $\frac{1}{4}$  des Gesammtvolumens der Milz variierte; die Malpighi'schen Körperchen waren entweder nicht zu sehen oder sie traten in Gestalt kleiner weisser oder gelblicher Pünktchen hervor. Ausserdem fanden sich in der grössten Mehrzahl der Fälle zwischen den Infarcten und dem angrenzenden Gewebe der Milz Spalträume von grösserer oder geringerer Ausdehnung, die mit dickem, geruchlosem, gelblichgrünem Eiter angefüllt waren (Fig. 4).

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Infarcte aus einer feinkörnigen Masse bestanden, in welcher indifferente Zellen und Hämatoidinkristalle verstreut waren. Das den Infarcten anliegende und zwischen denselben befindliche Parenchym bestand aus einer grossen Zahl dicht angehäufter rother Blutkörperchen, lymphoider Zellen und rothe Blutkörperchen haltender Gebilde. An Präparaten, die mit Hämatoxylin, Methyl-violett und Gentianaviolett gefärbt waren, konnte man außerdem dunkelblaue Streifen wahrnehmen, die mitunter eine baumförmige Gestalt besassen (Fig. 5); es waren Blutgefässer, die von Mikrokokken thrombosirt oder von rothen Blutkörperchen und Mikrokokken angefüllt waren (Fig. 6). Die Blutgefässer, welche keine Mikrokokken enthielten, wiesen eine noch weiter gehende Veränderung des Endothels auf: letzteres bildete mitunter Anhäufungen epithelioider Zellen, die keine Spur eines Lumens im Gefässe frei liessen.

In einem Falle endlich fanden sich Abscesse in der Milz; einer derselben, welcher in dem oberen Ende des Organs lag,

hatte sich einen Weg durch das Zwerchfell gebahnt und nur die adhäsive Entzündung der Pleurablätter rings um den Abscess des Diaphragma hatte die Entleerung des Abscessinhaltes in die Pleurahöhle verhindert. In dem nehmlichen Falle fand sich ein erweichter Thrombus in der Milzvene.

Zu den Organen, welche bei Typhus biliosus gleichfalls häufig vorkommende, wenngleich weniger intensiv ausgesprochene Veränderungen aufwiesen, gehören die Leber, die Nieren und das Herz.

In der Leber fand sich gewöhnlich eine parenchymatöse Entzündung. Der Umfang des Organs war etwas über normal, das Gewebe weich, schlaff, in der Schnittfläche von braunrother oder gar lehmrother Farbe, anämisch, mit mehr oder minder verwaschenen Acini.

An mikroskopischen Präparaten trat ebenfalls die undeutliche Contourirung der Acini hervor, das interacinöse Bindegewebe hatte einen feinfaserigen Charakter, die dasselbe durchsetzenden Gefäße — die V. portae und Art. hepatica — zeigten keine wesentlichen Abweichungen vom Normalen, wenn man nicht der geringen Anschwellung des Endothels dieser Gefäße einige Bedeutung beilegen wollte; die Gallengänge waren an Zahl nicht über die Norm vermehrt, dagegen erschien das Epithel derselben trübe, körnig und war nicht so regelmässig angeordnet wie normal; stellenweise hatte es sich sogar von der Wandung des Kanals abgelöst und füllte dessen Lumen aus. In einigen Fällen bemerkte man — wie dies in letzter Zeit von Krivoschein bei Febr. recurrens beschrieben wurde — sowohl rings um die Gefäße wie auch um die Gallengänge eine Anhäufung indifferenter Zellen, die das Epithel der Gallengänge verdrängten und letztere bis zur Vernichtung des Lumens zusammendrückten; mitunter war die Ansammlung der erwähnten Zellen eine so grosse, dass es schwer fiel, die vereinzelten Epithelzellen der Gallengänge zwischen den Granulationselementen des Infiltrates aufzufinden. Die Leberzellen boten die Erscheinungen einer albuminösen, sowie einer mehr oder weniger ausgebildeten fettigen Degeneration. Die intralobulären Blutcapillaren waren zusammengedrückt, das sie bekleidende Endothel trübe, geschwollen, ihr Lumen entweder zusammengedrückt oder in eini-

gen Fällen mit Mikrokocciconen angefüllt. Ausserdem waren, besonders an gefärbten Präparaten, Gruppen von Leberzellen anzutreffen, die vollkommen ungefärbt geblieben waren, obgleich das Präparat allen technischen Anforderungen entsprach. Die Leberzellen der eben erwähnten Gruppen waren homogen, glänzend, ohne Spur eines Kernes; die Grenzen zwischen den Elementen waren nicht zu unterscheiden und nur die verstreuten Ansammlungen von Gallenfarbstoff erlaubten mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die ursprüngliche Anordnung der Elemente zu schliessen. Der Durchmesser dieser undeutlich begrenzten Heerde der Coagulationsnekrose entsprach  $\frac{1}{8}$ ,  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ , einem ganzen oder gar der Grösse von 2 mikroskopischen Gesichtsfeldern.

Abgesehen von der parenchymatösen Schwellung der Leber, begegnete ich zweimal Abscessen in dem genannten Organe. In beiden Fällen war die Leber bedeutend vergrössert: in dem einen war sie 26 cm lang, 20 cm breit und 10 cm dick; ihr Gewicht betrug 2450 g. Im zweiten Falle betrug die Länge des Organs 28 cm, die Breite des rechten Lappens 20 cm, die des linken 18 cm; die Dicke des rechten Lappens 8, die des linken 6 cm, das Gewicht = 2360 g. Die mikroskopische Untersuchung der kleinen Abscesse erwies, wie dies bereits in der Sitzung der Kasan'schen Gesellschaft der Aerzte am 18. Mai 1880 von mir mitgetheilt wurde (deren Tagebuch 1880), dass in dem hyperplastischen interlobulären Bindegewebe, an Stelle der V. portae (Fig. 7), umgrenzte, rundliche, ovale oder mehr längliche Anhäufungen einer feinkörnigen Masse sich fanden, welche letztere von indifferenten Zellen, rothen Blutkörperchen und von Bruchstücken beider durchsetzt war; die Wandung der V. portae, falls sie überhaupt sichtbar war, erschien in Form eines schmalen, faserigen und gleichfalls von kleinen Rundzellen infiltrirten Ringes. Grösstenteils war indess das genannte Gefäss nicht deutlich zu unterscheiden und die körnige Masse verlor sich allmählich in der von indifferenten Zellen mehr oder weniger infiltrirten Zwischensubstanz. Die Arteria hepatica bot keine Veränderungen, während dagegen die Gallengänge die Erscheinungen eines desquamativen Katarrhs aufwiesen. In den grösseren Heerden fanden sich 2 und mehr Anhäufungen, die von einander durch Streifen von Leberparenchym oder durch Bindegewebefasern ge-

trennt waren. Mitunter sah man zwischen den einzelnen Heerden Gallengänge verlaufen (Fig. 8). Diese letzteren waren entweder unverändert oder gleichfalls in Detritus zerfallen und vermittelten in letzterem Falle die Vereinigung benachbarter körniger Anhäufungen unter einander. Zugleich giebt uns dies einen Hinweis darauf, in welcher Weise sich grössere Abscesse durch Verschmelzung von kleineren bildeten.

In den Nieren fand ich Veränderungen von zweierlei Art: parenchymatöse Schwellung und acute interstitielle Entzündung.

Die anatomischen Veränderungen der Nieren bei der parenchymatösen Entzündung entsprachen dem bei dieser letzteren gewöhnlich anzutreffenden Bilde: Vergrösserung des Organs, Schlaffheit, leichte Zerreisslichkeit, Verdickung der Rindenschicht, Stauung in den Markkegeln. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich, dass die gewundenen Harnkanälchen, die aufsteigenden Theile der Henle'schen Schleifen und die Sammeltubuli verbreitert waren und dichter einander anlagen; das die genannten Theile auskleidende Epithel zeigte verschiedene Stadien einer albuminösen oder gar fettigen Degeneration. In dem Lumen der Harnkanälchen waren sehr oft indifferente Zellen und in verschiedenen Stadien einer regressiven Metamorphose begriffene rothe Blutkörperchen anzutreffen; diese letzteren waren gewöhnlich in gelblichgrüne, homogene oder grobkörnige Klümpchen zusammengeschmolzen. Ausserdem fanden sich bei der parenchymatösen Entzündung ausnahmslos Hyalincylinder in den Harnkanälchen. Die Bowman'sche Kapsel war gewöhnlich dünn, ihr Endothel nicht selten trübe; die Malpighi'schen Knäuel erschienen umfangreicher als normal, enthielten zahlreiche Kerne und füllten den Bowman'schen Kapselraum völlig aus; nur in einzelnen Fällen war letzterer noch von homogenen glänzenden Massen oder von grösseren Conglomeraten rother Blutkörperchen besetzt. In der bindegewebigen Zwischensubstanz, die ihren feinfaserigen Charakter beibehielt, hatte sich in einigen Fällen eine unbedeutende Zahl indifferenter Zellen abgelagert. Die das Bindegewebe durchsetzenden Blutgefässer waren entweder leer oder durch Blutkörperchen einigermaassen ausgedehnt. Das Endothel der genannten Blutgefässer zeigte gleichfalls Neigung sich in grössere runde, ein- oder zweikernige Elemente zu verwandeln,

welche sich von der Gefässwand ablösten und den Bestandtheilen der Blutsäule beigesellten. Ausserdem begegnete ich in den Gefässen der Malpighi'schen Knäuel, den intercanalikulären Gefässen und selbst in dem Lumen der Harnkanälchen häufig von Mikrokokken gebildeten Thromben.

Die zweite Form der Nierenerkrankung äusserte sich dadurch, dass in der Rindenschicht und den Markkegeln der stark parenchymatös veränderten Niere gelblich-grüne Pünktchen und Streifen bemerkbar waren.

Mikroskopisch liessen sich zwei Formen von Nierenabscessen feststellen.

Bei der ersten bemerkte man in der Rindenschicht Ansammlungen indifferenter Zellen, die dem Querdurchmesser von 4—6—10 Harnkanälchen entsprachen oder sogar einen mit blossem Auge sichtbaren Abschnitt der Rindenschicht einnahmen. Die von dem interstitiellen Prozesse ergriffenen Harnkanälchen und Kapseln waren stark zusammgedrückt und mitunter von den Häufchen der Granulationselemente völlig verdeckt. Die innerhalb der Eiterheerde verlaufenden Blutgefässe hatten dem Drucke der dicht angehäuften Elementen nachgegeben und waren entweder zusammengedrückt oder sie erschienen als geschlängelte und durch Mikrokokken thrombosirte Kanäle.

Das Eigenthümliche der zweiten Form der Nierenabscesse bestand darin, dass ein jeder einzelne dieser runden oder ovalen Abscesse aus drei Schichten zusammengesetzt war, nehmlich: a) einer centralen, kleinsten Schicht, welche an mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten 3—5 und mehr Kreise oder Ovale von intensiv blauer Farbe zeigte, b) einer mittleren, breiten, die erste Schicht concentrisch umgebenden, völlig ungefärbten, glänzenden und endlich c) einer äusseren, schwach blau gefärbten, die als schmaler Ring die innere und mittlere Schicht umfasste. Bilden sich gleichzeitig neben einander zwei Abscesse, so hat ein so entstandener Heerd eine biscuitförmige Gestalt (Fig. 9). In demselben lassen sich zwei gesondert stehende centrale und eine gemeinsame mittlere sowie äussere Schicht unterscheiden; die beiden letzteren sind durch gegenseitige Verschmelzung der nebeneinander liegenden Abscesse entstanden und haben daher eine biscuitförmige Gestalt. Die centrale Schicht (Fig. 10)

besteht aus Gefässen und mit Mikrokokken gefüllten Kanälchen; die mittlere enthält eine Gruppe von Kanälchen, die alle Eigen-schaften der Coagulationsnekrose besitzen; die äussere Schicht endlich wird von Kanälchen gebildet, die sowohl einer intensiven parenchymatösen Entzündung mit Ausgang in fettige De-generation des Epitels und des interstitiellen Bindegewebes, als auch einer mehr oder weniger entwickelten kleinzelligen Infiltration anheimfelen.

Das Herz wies Veränderungen auf, wie sie den verschiedenen Graden fettiger Degeneration eigenthümlich sind. Die Muskelfasern waren trübe und von kleinen Fetttröpfchen durch-setzt, welche die Querstreifung undeutlich machten. Bei der Zerzupfung zerfielen die Muskelfasern leicht in querer Richtung in viereckige Plättchen und in die Bowman'schen Querscheiben. In der weder qualitativ noch quantitativ veränderten intersti-tiellen Bindesubstanz waren in einigen Fällen kleine runde Zellen abgelagert. Die Blutgefässe hatten in ihrer Structur keine be-stimmten Veränderungen erlitten, abgesehen von den Abwei-chungen ihres Inhaltes, welcher nicht selten aus Mikrokokken bestand, die das Lumen der Gefässe vollkommen ausfüllten (Fig. 11).

Was die übrigen Organe anlangt, so existirten weder im Gehirne und Rückenmarke, noch in den peripherischen Nerven und dem sympathischen Systeme nachweisbare anatomische Veränderungen; nur in einem Falle fand ich Abscesse in der rechten Hemisphäre des Grosshirns und dem rechten Corpus striatum.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die Nerven-elemente des Gehirns verschiedene Grade parenchymatöser Veränderung: die Nervenzellen waren mehr oder weniger feinkörnig getrübt, mit deutlich hervortretenden Kernen, oder sie erschienen als grobkörnige, undurchsichtige, mitunter selbst kernlose Klüm-pchen mit gleichsam angenagten Contouren. Naturgemäss fanden sich zwischen den genannten extremen Formen pathologisch veränderter Nervenzellen auch Uebergangsformen. Ausserdem be-merkte man um die Blutgefässe der grauen und weissen Hirnsubstanz, um die Nervenelemente und in den pericellulären Räumen eine in verschiedenem Grade entwickelte Ansammlung indifferenter Zellen; besonders war dies in dem erwähnten

Falle ausgesprochen, in welchem Abscesse im Gehirn sich fanden. Die Blutgefässe waren entweder leer oder mit rothen Blutkörperchen angefüllt; in dem Endothel traten Veränderungen progressiven Charakters hervor, nehmlich eine Anschwellung des Protoplasma und Vermehrung der Kerne. Indem ich die Veränderungen der Nervenzellen an Zupfpräparaten genauer zu erforschen suchte, gelang es mir zu constatiren, dass im Protoplasma der Nervenelemente indifferenten Zellen in verschiedener Zahl und zwar 1—2—3 der genannten Gebilde in einer einzelnen Nervenzelle enthalten waren (Fig. 12).

Im Vergleich mit dem Gehirne zeigte das Rückenmark Veränderungen von grösserer Mannichfaltigkeit, jedoch von geringerer Constanz: abgesehen von der albuminösen und fettigen Degeneration der Nervenzellen wurde noch eine pigmentöse und hyaline Degeneration derselben beobachtet. Natürlich variirte das äussere Ansehen der Nervenzellen je nach dem Charakter der Degeneration. So trafen wir neben unveränderten Nervenelementen der Vorder- und Hinterhörner der grauen Rückenmarksubstanz auch auf solche, die sich durch ihre Vergrösserung, durch die etwas verdickten Fortsätze und das grobkörnige, theilweise oder völlig die Kerne verdeckende Protoplasma auszeichneten. Die Kerne dieser Zellen waren entweder normal, oder zeigten gleichfalls Veränderungen regressiven Charakters. Ausserdem traf ich unter den letztbeschriebenen sowohl, wie auch unter den oben erwähnten Elementen auf solche Nervenzellen, die etwas kleiner waren, als normal, und verdickte, ja selbst verkürzte Fortsätze und ein von gelb-braunen Körnchen durchsetztes Protoplasma besassen, in welchem die Kerne nur schwer zu unterscheiden waren. Seltener beobachtete ich Nervenzellen, welche sich in Gestalt kleiner, grobkörniger, kernloser Klümpchen von gelb-brauner Farbe präsentirten. Um die Beschreibung des histologischen Bildes, das die Veränderungen des Rückenmarkes darboten, zu schliessen, muss ich noch derjenigen Nervenzellen erwähnen, die eine fast normale Grösse und ein homogenes, glänzendes Protoplasma besassen, während der Kern dieser Zellen schwer oder gar nicht zu unterscheiden war. Abgesehen von allen oben angeführten Veränderungen trafen wir zwischen den Nervenelementen des Rückenmarkes auf unregelmässig verstreute

indifferente Zellen; die Zahl derselben war übrigens stets geringer als wir sie im Gehirne gefunden; sie waren stets in der Nähe der Gefässe oder der Nervenzellen gelagert. In der weissen Substanz fanden sich keine Veränderungen, abgesehen von einer geringen Vermehrung der zwischen den Nervenfasern liegenden indifferenten Zellen.

Die in den sympathischen Ganglien gefundenen Veränderungen waren mit denen des Gehirns und Rückenmarkes identisch: hier, wie dort, begegnete ich einer parenchymatösen Entzündung mit Ausgang in einfache und Pigmentatrophie. Je nach dem Entwicklungsgrade des Prozesses sind die Nervenzellen entweder vergrössert, trübe, körnig, mit leicht unterscheidbarem Kerne und füllen die Kapsel vollständig aus, deren Endothel proliferirt, oder die Zellen sind klein, nehmen nur  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  des Kapselraumes ein (Fig. 13), erscheinen dabei grobkörnig, eckig, gleichsam usurirt und öfters kernlos. An solchen Stellen befindet sich das Kapselendothel entweder im Stadium der Proliferation oder dasselbe ist dermaassen atrophirt, dass an der Innenfläche der gespannten Kapselwand nur hier und da getrübte, körnige Endothelzellen zu sehen sind. Schliesslich gelingt es mitunter, alle Phasen von Uebergangsformen der Nervenelemente bis zum Zerfall in grobkörnige, gelblich-braune, kernlose Klümpchen zu verfolgen. Die interstitielle Bindesubstanz der sympathischen Ganglien ist anfangs von runden indifferenten Zellen infiltrirt, wird aber später grobfaserig; in den Nervenfasern lässt sich ein Zerfall der Myelinscheide in einzelne Bruchstücke constatiren. Bei weiterer Untersuchung der sympathischen Ganglien traf ich an Zupfpräparaten auf Nervenelemente, in welchen runde indifferente Zellen enthalten waren (Fig. 12), andererseits auf Nervenzellen mit doppeltem Kerne; diese letzteren Zellen enthielten indess keine indifferenten Zellen.

Von den Nervenstämmen wurden nur der *N. ischiadicus* und der Halstheil des *Sympathicus* einer Untersuchung unterworfen. An Zupfpräparaten der mit Osmiumsäure behandelten Nervenstämmen fanden sich unter den Nervenfasern, welche alle drei Bestandtheile, nehmlich die Schwann'sche Scheide, die Myelinhülle und den Axencylinder besassen, auch solche Nervenfasern, deren Markscheide ein varicöses Aeussere bot (Fig. 14).

oder in homogene und körnige Fragmente von länglich-ovaler, viereckiger, bisweilen unregelmässiger Form mit glatten oder gezähnelten Rändern zerfiel. Ausserdem traf man auf Nervenfasern, in deren Verläufe spindelförmige Anschwellungen mit einer grösseren oder geringeren Zahl von Einschnürungen wahrzunehmen waren. Falls die erwähnten Nervenfasern an Stelle der Einschnürungen abrissen, erhielt man Nervenfasern, die an dem einen Ende kegelförmig verdickt erschienen. An Stelle der Verdickungen bestanden die Nervenfasern aus einer grobkörnigen Masse, die an Osmiumpräparaten in allen Nuancen vom Dunkelgrau (b) bis Schwarz (b') gefärbt war. Die nehmlichen Zupfpräparate zeigten außerdem, dass das interstitielle Bindegewebe dünn, leicht zerreisslich und gleichsam von zahlreichen Kernen (Formelementen) durchsetzt war. An Querschnitten der Nerven waren zwischen den unveränderten Nervenfasern (Fig. 15) hie und da noch solche zu bemerken, welche weder eine Myelin-scheide noch einen Axencylinder besassen, sowie außerdem dunkelgefärbte, kreisrunde oder ovale Gebilde, — ersichtlich Querschnitte der spindelförmigen Verdickungen, die wir bereits an Zupfpräparaten kennen lernten. Das interstitielle Bindegewebe ist reicher an Kernen, von welchen eine grosse Zahl mit Recht als runde indifferente Zellen betrachtet werden kann.

Ausserdem wurden auch der Intestinaltractus, das Knochenmark, die Respirationsorgane, die serösen und Schleimhäute von mir untersucht.

Die im Magen und Darmkanal gefundenen Veränderungen lassen sich auf punktförmige Hämorrhagien der Schleimhaut im Dünn- und Dickdarme und auf einen acuten Katarrh derselben zurückführen, welch letzterer in einem Falle einen dysenterischen Charakter trug. Die mikroskopische Untersuchung von Schnittpräparaten des Magens zeigte, abgesehen von trüber Schwellung des Epithels der Schleim- und Pepsindrüsen, einer leichten Zelleninfiltration der Submucosa und einer Trübung der Muscularis, noch heerdartige Anhäufungen indifferenter Zellen um die Gefässe und Nerven; diese, zwischen der Drüsenschicht und der Muscularis mucosae (Fig. 16) gelagerten Zellenhäufchen waren entweder von geringem Umfange, drangen nicht in die Drüsenschicht und veränderten die Lage der Drüsen keineswegs,

oder sie waren ziemlich gross und ragten sowohl nach aussen als nach innen vor, indem sie einerseits die Muscularis, anderseits die Drüsenschicht verdrängten und sogar zwischen die etwas erweiterten Enden der über die Norm verlängerten Drüsen vordrangen. An einigen Präparaten sah man die Zellenhäufchen weiter zwischen die Drüsen dringen, die regelmässige Lage derselben stören und fast bis an die Oberfläche der Schleimhaut gelangen.

Im Dünndarm beobachtete ich parenchymatöse Schwellung der Lieberkühn'schen Drüsen, mitunter starke Zellinfiltration in der Submucosa, Hyperplasie der solitären Drüsen und wenig entwickelte kleinzellige Infiltration längs der Gefässe der Muscularis, endlich in einigen Fällen aus Mikrokokken bestehende Thromben in den Gefässen der Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa. Was den Nervenapparat der Darmwandung betrifft, so bemerkte man in den Nervenelementen des Auerbach'schen Geflechtes eine parenchymatöse Entzündung mit Ausgang in Pigmentatrophie.

Das Knochenmark zeigte in Fällen, wo es verändert war, eine gelblich- oder dunkelrothe Farbe und enthielt in den Diaphysen, seltener in den Epiphysen, mitunter hellgelbe, compacte, trockene und unregelmässig geformte Heerde, welche die Grösse einer Erbse erreichen konnten und von einem mehr oder weniger breiten, rothen Hofe umgeben waren.

Ausserhalb der beschriebenen Heerde erschienen die Fettzellen des Knochenmarkes mehr oder weniger auseinander gedrängt. Die Zwischenräume zwischen denselben waren von gefüllten Blutgefässen und ungleichmässig vertheilten, regellos unter einander gemischten lymphoiden Elementen, ferner von freien Kernen, von rothe Blutkörperchen haltenden Gebilden und vielkernigen Zellen (Myeloplaxen) eingenommen. In den den Heeren anliegenden Theilen des Knochenmarkes waren die Fettzellen durch prall gefüllte Blutgefässer, wie auch durch die bereits oben genannten zelligen Elemente noch mehr auseinander gedrängt. Ausserdem war ein Theil der Zwischenräume (Fig. 17) ausschliesslich von rothen Blutkörperchen eingenommen, obgleich man rings um diese letzteren keine Spur einer Gefässwand wahrnehmen konnte. Mit Recht sind daher diese Anhäufungen von

Blutkörperchen als kleine hämorrhagische Heerde des Knochenmarkes anzusprechen. Was die Heerde selbst anlangt (Fig. 18), so bestehen dieselben aus einer grobkörnigen Masse, die an der Peripherie eine grössere oder geringere Beimischung von rothen Blutkörperchen, lymphoiden Elementen und Fettzellen erhält; zum Centrum hin lässt sich eine allmählich vorschreitende regressive Metamorphose der eben genannten Gebilde constatiren, die somit als Bildungsmaterial der beschriebenen Heerde dienen. Man darf sich die Substanz der letzteren nicht als völlig compact vorstellen; sie enthält runde, ovale, unregelmässig vertheilte Höhlen von der Grösse einer Fettzelle und blind endende Kanäle, die durch Verschmelzung einzelner runder Höhlen unter einander entstanden sind, wobei indess die Scheidewände, die sie ursprünglich trennten, nicht vollkommen verschwinden. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass ich sowohl in den peripherischen Schichten der Heerde, als auch in den Gefässen des Knochenmarkes Mikrokokkencolonien fand.

In den Lungen waren entweder keine Veränderungen vorhanden oder es wurde Oedem, Bronchopneumonie, pneumonische Infiltration und in einem Falle lobäre Pneumonie constatirt.

In den serösen und Schleimhäuten fanden sich entweder keine Veränderungen oder es waren punktförmige Hämorragien vorhanden. —

Hiemit ist die Darlegung der thatsächlichen Resultate meiner Beobachtungen beendigt und ich gehe nun zu der Frage betreffs der Entstehungsweise der wichtigsten Veränderungen über, die bei Typhus biliosus in der Milz und den anderen parenchymatösen Organen beobachtet werden.

Die Entstehung der kleinen Heerde in der Milz hat Ponfick zu erklären versucht. Nach der Ansicht dieses Autors sind die kleinen Heerde als arterielle Infarcte zu betrachten, deren Entstehung in causalem Connexe mit Blutergüssen aus den Arterien der Malpighi'schen Körperchen steht. Diese Hämorragien aber entstünden in Folge eines degenerativen Prozesses in den Muskelfasern der Gefäßwand. Sollte indess die Entstehung der Tausende kleiner weisser Pünktchen in der Milz sich in der That auf diese Weise erklären, so stünde wohl zu erwarten, dass wir unter diesen kleinen Heerden leicht auch solche

antreffen würden, die ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen bestehen. Nun hat die Beobachtung eine solche Erwartung aber nicht bestätigt, denn sowohl die jüngst entstandenen, als auch diejenigen Heerde, deren Elemente bereits einem degenerativen Prozesse anheimfielen, bestehen stets vorwiegend aus lymphoiden Elementen. Berücksichtigen wir ferner, dass die lymphoiden Zellen dieser Heerde alle Zeichen progressiver Veränderungen an sich tragen, so kommen wir nothwendig zu der Ansicht, dass diese kleinen Heerde ein Resultat der Proliferation lymphoider Elemente, dass sie Lymphome entzündlichen Charakters darstellen (Rudneff). Es ist diese Voraussetzung um so wahrscheinlicher, als die Veränderung der Milz, die sich durch Schwellung des Organs und durch Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen kundgibt, auch bei anderen Prozessen, wenngleich in geringerem Maasse beobachtet wird, wie bei den pyämischen, puerperalen, bei Scharlach u. s. f., d. h. die Malpighi'schen Körperchen verändern sich in Fällen, wo die Zusammensetzung des Blutes eine anomale wird: sie reagiren auf eine Reizung mit Vergrösserung ihres Volumens in ähnlicher Weise wie die grossen Lymphdrüsen. Freilich ist es sehr schwer zu sagen, worin diese Abweichung der Blutzusammensetzung besteht; doch haben wir einen Hinweis hierauf in den vollkommen feststehenden Beobachtungen von Heidenreich, Münch, Motschutkowsky, welche Spirillen in dem Blute der am Typhus biliösus Erkrankten fanden. Meine eigenen Beobachtungen [Tagebuch der Kasan'schen Gesellsch. d. Aerzte, No. 19. 1881 (russ.) und Centralbl. für d. medic. Wissenschaften No. 46. 1881] führten mich zu der Ueberzeugung, dass auch in den Malpighi'schen Körperchen Spirillen sich finden (Fig. 19). Sehr möglich, dass die Spirillen die Ursache sind, welche die Veränderungen in dem gesammten lymphatischen System und die Bildung der Milzlymphome in specie hervorruft. Diese letzteren sind ihrer Natur nach zu den Infectionlymphomen zu rechnen und schöpfen ihr Bildungsmaterial aus zweifacher Quelle, nehmlich aus vorherbestehenden Elementen, sowie zum Theil auch aus emigrierten Zellen.

Was die Entstehung der zweiten Form pathologischer Veränderungen in der Milz, d. h. der Infarcte anlangt, so haben

wir hierüber zwei Hypothesen. Küttner leitet ihre Entwicklung aus einer Fibringerinnung in den venösen Hohlräumen her. Erichsen, welcher mehrere Arten von Infarcten annimmt, hält die eine Kategorie derselben für eine Hyperplasie der Lymphscheiden, infolge deren die Zwischenräume zwischen den Milzbläschen allmählich ausgeglichen werden und eine allseits umgrenzte, umfangreiche, wegen Compression der Gefäße bleiche (farblose) Ablagerung lymphoider Elemente zu Stande kommt, die einer Neubildung ähnlich ist. Die zweite Kategorie der Infarcte stellt dieser Autor, wie Küttner, in Zusammenhang mit Thrombenbildung im Blute.

Gegen den embolischen Ursprung der Milzinfarcte spricht die Seltenheit der keilförmigen Gestalt derselben, ferner der Befund, dass die Infarcte nicht nur an der Peripherie des Organs, sondern auch an jedem anderen Orte seines Parenchyms angetroffen werden, und endlich die Abwesenheit pathologischer Veränderungen sowohl in dem Centralorgane der Circulation, dem Herzen, als auch in den grösseren und kleineren Arterien und in den Venen überhaupt, sowie auch in denen der Milz. Der Umstand, dass bereits in frühen Stadien der Milzaffection gleichzeitig sowohl dunkelrothe, als auch hellgelbe Infarcte angetroffen werden, weist auf eine verschiedene Entstehungsweise dieser letzteren hin. Und in der That, die erste Form der Infarcte ist wohl mit einer Gerinnung des Blutes in den venösen Sinus in Zusammenhang zu bringen; dies wird natürlich durch die im sympathischen Systeme und dem Endothel der Venen vorgegangenen Veränderungen begünstigt, welche letzteren, wie bereits gesagt, manchmal zu einer völligen Undurchgängigkeit der Blutbahn führen. Was die zweite Form der Infarcte anlangt, so wird dieselbe, wie ich mehrmals mich überzeugen konnte, durch Verschmelzung geschwollener Malpighi'scher Körperchen unter einander herbeigeführt (Fig. 20). Nur durch eine solche Entstehungsweise lässt sich die unregelmässige Form der Infarcte und die verschiedenartige Localisation derselben in dem betreffenden Organe erklären.

Es erübrigts noch, eine Erklärung der Herkunft der Abscesse zu geben, welche bei dem biliösen Typhoid in der Milz, der Leber, den Nieren und dem Gehirne angetroffen wer-

den. Obwohl in der Literatur Hinweise auf das Vorkommen von Abscessen in den parenchymatösen Organen bei Typhus biliosus existiren (Löwestamm, Evenius, Lange, Remy, Griesinger, Körnig, Küttner), so würden wir dennoch vergebens nach einer Erklärung dieser Abscesse suchen. Ja, wir bekommen bei dem Studium der Literatur sogar den Eindruck, als seien diese Abscesse der Ausdruck einer schweren Form der Epidemie (Petersen) der Recurrens und des Typhus biliosus.

Erwägt man indessen, dass die Infarcte durch narbiges Bindegewebe ersetzt werden können (Körnig, Michnewsky), andererseits dass die Abscesse der Milz eine sehr unbeständige Erscheinung sind, so gewinnen die eben genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen wohl das Gepräge der Zufälligkeit. Worin besteht nun eigentlich diese letztere? Wenn Körnig Infarcte beobachtete, die von einer Bindegewebsschicht umgeben waren, Michnewsky dagegen sich folgendermaassen äussert: „ich verfüge über eine genügende Anzahl von Präparaten der Milz, an denen mit blossem Auge alle Stadien der regressiven Involution der Infarcte sich verfolgen lassen“, so muss ich sagen, dass bei der Recurrens resp. dem biliösen Typhoid in Kasan fast in sämmtlichen Fällen von Infarcten mehr oder weniger ausgebildete Spalträume sich fanden, die von eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllt waren. Schritt vor Schritt konnte man die Vergrösserung dieser Spalten und die Verwandlung derselben in grössere Hohlräume (Eiterheerde, Abscesse) verfolgen, in deren ichorösem Inhalte Reste des infarcirten Gewebes umherschwammen. Die mikroskopische Untersuchung wies in allen Fällen beginnender Zerklüftung der Infarcte auf eine Verstopfung der Gefässe durch Mikrokokken. Es hiesse die Grenzen meiner Aufgabe überschreiten, wollte ich hier über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Fäulnissprozesse überhaupt mich weiter einlassen. Daher will ich kurz sagen, dass ich geneigt bin, die genannten Organismen als Ursache des septischen Zerfalls der Infarcte zu betrachten, während ich die Abscesse in den übrigen Organen als metastatische auffasse.

In der That, die Anwesenheit septischer Heerde in der Milz kann nicht ohne Einfluss auf den Blutstrom bleiben, und so sehen wir in dem Falle, wo Abscesse sich in der Milz fanden, einen

Thrombus in der V. lienalis, der an vielen Punkten mit dem ichorösen Inhalte der Milzabscesse in Berührung stand. Die Untersuchung des Thrombus ergab — ähnlich dem, was auch Waldeyer bei seinen Experimenten gefunden hatte — Lockereitung und septischen Zerfall. Eine solche Beschaffenheit des Thrombus kann nicht ohne Einfluss auf den Organismus bleiben; Stückchen des Thrombus werden unvermeidlich von ihrer Bildungsstelle abgelöst und von dem Blutstrom in das seiner Bahn zunächst liegende Organ, d. h. in die Leber geschwemmt werden. Diese auf theoretischem Calcül basirende Annahme findet bei der Untersuchung der V. portae in dem gegebenen Falle ihre Bestätigung: in einem Zweige der genannten Vene fand sich ein septisch zerfallender Thrombus. Sobald aber ein derartiges Gerinnsel in den feineren Verzweigungen der V. portae haften bleibt, muss dasselbe in der Gefässwand der Vene, wie auch in dem anliegenden Gewebe einen entzündlichen Prozess, d. h. eine Phlebitis und Periphlebitis hervorrufen. Dies fanden wir denn auch in dem erwähnten Falle bei Untersuchung der kleinen Leberabscesse. Eine ganz ähnliche Entstehungsweise haben auch die Abscesse des Gehirns und der Nieren. Ich hatte Gelegenheit, mehrmals Abscesse der Nieren, einmal Abscesse der Leber zu untersuchen. Es waren in diesen Fällen erweichende Infarcte in der Milz vorhanden, ohne Spur eines Thrombus in der V. lienalis. Indess zeigte auch hier die mikroskopische Untersuchung, dass die Structurveränderung des Organs mit dem Eindringen von Mikroorganismen in den Blutstrom zusammenhing (Fig. 10).

Somit bleibt kein Zweifel übrig, dass alle letztbeschriebenen Veränderungen keine der Recurrens resp. dem Typhus biliosus selbst zugehörige Erscheinungen, welche etwa aus einer grösseren Intensität der Epidemie herzuleiten wären, sondern dass sie vielmehr der Ausdruck einer pyämischen Infection sind, eine Folge der ungünstigen Bedingungen, in welchen sich die Kranken befinden.

Aus dem oben gegebenen Bilde ist es sehr leicht zu ersehen, wie mannichfaltig die Veränderungen beim biliösen Typhoide sind; aus denselben lässt sich der Complex der klinischen Symptome, welche die genannte Krankheitsform bietet, vollkommen

erklären. Die Veränderungen in der Leber: die Periangiocholitis, die Heerde der Coagulationsnekrose erklären zur Genüge das Auftreten des Icterus. Aus den Veränderungen des Nervensystems erklärt sich jene Depression (Stupor) der Kranken, welche dem biliösen Typhoid eigenthümlich ist. Die Veränderung der Nerven und des Knochenmarks machen das Auftreten der Schmerzen in den Extremitäten leicht verständlich. Die Veränderungen endlich, welche im sympathischen Systeme, den Ganglien und Nervensträngen, beobachtet werden, können auf die Blutcirculation und die Atmung nicht ohne Einfluss bleiben.

Die erörterten Veränderungen setzen uns in den Stand, noch auf einige andere Fragen zu antworten, nehmlich in Bezug auf das Verhältniss des Typhus biliosus zur acuten gelben Leberatrophie und zur Recurrens. Einige Beobachter, wie z. B. Trousseau, trennen den Typhus biliosus nicht von der acuten gelben Leberatrophie. Indess ergab die jedesmal sorgfältig ausgeführte Untersuchung der Leber bei Typhus biliosus nichts, was dem bei der acuten gelben Leberatrophie Beobachteten ähnelt. Weder beobachtete ich Hyperämie der Leber, noch kleinzellige Infiltration des inter- und intralobulären Bindegewebes, noch Proliferation der Leberzellen mit consecutiver fettiger Degeneration derselben, noch endlich Neubildung der Blutcapillaren und Lebergänge, — sämmtlich Veränderungen, welche bei der acuten gelben Leberatrophie beschrieben werden (Winiwarter, Brodowsky, Noman). Kurz, weder das anatomische Aussehen des Organs noch die mikroskopischen Befunde erlauben mir, Trousseau's Ansicht beizupflichten.

Schliesslich noch einige Worte über das Verhältniss des Typhus biliosus zur Recurrens. Die von Lebert herührende Trennung des biliösen Typhoids von der Febris recurrens gründet sich auf folgende Momente: 1) das biliöse Typhoid kann an Orten erscheinen, wo vorher keine Recurrens beobachtet wurde, 2) bei Typhus biliosus lassen sich keine Spillen im Blute nachweisen und 3) der Typhus biliosus unterscheidet sich durch seine grössere Bösartigkeit (grössere Sterblichkeit).

Die allmählich weiter schreitende Verbreitung der Recurrens

und des Typhus biliosus, besonders bei uns in Russland, hat gezeigt, dass der Typhus biliosus stets mit der Recurrens zusammenhangt, ja dass derselbe erst auf einem, gleichsam durch letztere vorbereiteten Boden erscheint. Die nehmliche Verbreitungsweise der genannten Formen wiederholte sich auch in Kasan. Noch hinfälliger erscheint der zweite Grund, den man zum Beweise der Verschiedenheit dieser beiden Formen anführt. Denn durch die Beobachtungen von Heidenreich, Motschutkowsky, Münch und die meinigen ist es wohl festgestellt, dass auch bei Typhus biliosus Spirillen im Blute enthalten sind. Was endlich den letzten der von Lebert aufgestellten Punkte, d. h. die grössere Malignität des Typhus biliosus anlangt, so erklärt sich die grössere Sterblichkeit in genügender Weise durch die Complicationen, die, gleichviel aus welcher Ursache, zur Febris recurrens hinzutreten. In Erwägung dessen, was wir soeben über die Bedeutung der Lebert'schen Motive aussagten, sowie im Hinblick auf die Identität der anatomischen Veränderungen bei den uns beschäftigenden Krankheitsprozessen können wir nur mit einer Unterscheidung der Febris recurrens und des Typhus biliosus in dem Sinne Griesinger's einverstanden sein.

---

#### L i t e r a t u r.

- Albrecht, Der Rückfalltyphus. Militär-medic. Journal (russ.).  
—, Recurrens bei einem 7monatlichen Fötus. St. Petersburg. med. Wochenschr. No. 18. 1880.  
—, Zur Lehre von der Spirochaete Obermeieri. St. Petersburg. med. Wochenschr. No. 1. 1880.  
Becker, Erster veröffentlichter Fall von Febris recurrens am Rhein. Berlin. klin. Wochenschr. No. 23. 1880.  
Bernhard, Die Fälle von Febris recurrens, ein Fall von biliösem Typhoid. Berlin. klin. Wochenschr. No. 2. 1869.  
Blaschko, Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberrhaften Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 83. S. 471.  
Birch-Hirschfeld, Ueber die Spirillen im Blute Recurrenserkranker. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 13. Hft. 3. S. 346.  
Bizzozero in Pavia, Studien über das Knochenmark. Dieses Archiv Bd. 52. S. 156. Auszug von Fränkel.  
Botkin, Ueber das epidemische remittirende Fieber in Petersburg. Medic. Bote (Medicinsky Westnik) No. 46. 1864 (russ.).

- Brodowsky, Ein Fall von sogenannter acuter gelber Leberatrophie. Dieses Archiv Bd. 70.
- Carter, Contribution to the experimental pathology of spirillum fever and its communicability by inoculation to the monkey. Med. Chir. Transact. Vol. 36. Cannst. Jahresber. 1880. II. S. 30.
- Caspar, Eine Recurrensepidemie. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. 1880.
- Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877.
- Djätschenko, Die Febris recurrens. Medic. Bote No. 40, 41, 43, 45—52. 1875 (russ.).
- Erichsen, Einige Worte der Entgegnung den Herren Gegenern der Febris recurrens. Deutsche Klinik 1865. No. 49, 50.
- Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. 1. Braunschweig.
- Fischl, Beitrag zur Histologie der Scharlachniere. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. IV. Hft. 1. S. 1.
- Friedreich, Das Auftreten der F. recurrens in Süd-Deutschland. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25. S. 518.
- Gaudelin, Ueber den Rückfalltyphus. Sammlung medic. Arbeiten (Medinsky Sbornik), herausgegeb. von der kais. Kaukasischen medic. Gesellsch. No. 36. 1883.
- Goworliwy, Ueber das im Hafen Neu-Archangelsk 1857—58 grassirende rückkehrende Fieber. Biblioth. f. medic. Wissenschaft. 1861 (russ.).
- Godnew, Ueber das biliöse Typhoid. Medic. Bote 1880. No. 43 (russ.).
- Gorätscheff, Ueber die Febris recurrens. Dissert. Moskau 1868 (russ.).
- Girgensohn, Die Recurrensepidemie in Riga in den Jahren 1865—75. Archiv f. klin. Med. Bd. XIX.
- Gessler, Untersuchungen über die letzten Endigungen der motorischen Nerven im quergestreiften Muskel und ihr Verhalten nach der Durchschneidung der Nervenstämmen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. Hft. 1. S. 42.
- Griesinger, Infectionskrankheiten 1864. Virchow's Handb. der spec. Path. und Ther. II. 2.
- Grohe, Ueber das Verhalten des Knochenmarks in verschiedenen Krankheitszuständen. Berl. kl. Wochenschr. No. 44. 1881.
- Heidenreich, Ueber den Parasiten der F. recurrens und die morphologischen Veränderungen im Blute bei genannter Krankheit. Dissertation. St. Petersburg 1876 (russisch).
- Haenisch, Die Complicationen und Nachkrankheiten der in der Greifswalder Klinik des Prof. Dr. Mosler behandelten Fälle von F. recurrens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XV. Hft. 1. S. 53.
- Haren Noman, Ein Fall von acuter Leberatrophie. Dieses Archiv Bd. 91. Hft. 2. S. 334.
- Hlava und Thomayer, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Morbus Brightii. Der Magenbefund bei Nephritis. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II. Hft. V. S. 357.
- Herzog Carl von Bayern, Untersuchungen über die Anhäufungen weisser Blutkörper in der Gehirnrinde. Dieses Archiv Bd. 69. S. 55.

- Ignatowsky, Zur Lehre von den Mikroorganismen des Blutes und Schweißes bei Rückfallstyphus. Arbeiten der Aerzte des Odessaer Stadtkrankenhauses. Lief. IV. 1881 (russisch).
- Kaczorowsky, Typhus recurrens in Posen. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. 1872.
- Kannenberg, Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 506.
- Karsten, Ueber Febris recurrens. Nach Beobachtungen auf dem Kriegsschauplatze in Bulgarien in den Jahren 1878 — 1879. Inaugural-Dissert. Dorpat 1880.
- Kaschewarowa, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Organe bei Febris recurrens neugeborner Kinder. Sitzungsprotocole der Gesellschaft petersburger Aerzte. Canst. Jahresber. Jahrg. V. Bd. II. S. 255.
- Körnig, Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens. Militär-medic. Journal 1869. Bd. 2 (russisch).
- Knipping, Beitrag zur Kenntniß des Rückfallstyphus. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 26. Hft. 2. S. 27.
- Kossorotoff, Ein Fall von Milzblutung in Folge von Milzabscess und -ruptur. „Arzt“ No. 22. 1881 (russ.).
- Krivoschein, Ueber die Veränderungen der Leber und Milz bei Typhus recurrens. Diss. 1883. St. Petersburg (russ.).
- Kremänsky, Vorläufige Mittheilung über die hämorrhagische Entzündung der harten Hirnhaut (Pachymening. haemorrhag. hyperpl., haemorrhag. interna) während der jetzt in St. Petersburg herrschenden Epidemie des Typhus und der Febris recurrens. Deutsch. Klin. No. 26. 1865.
- Küttner, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Febris recurrens. St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. VIII. 1865.
- Laboulbène, La fièvre récurrente ou fièvre à rechutes. Gaz. des hôpitaux. No. 125. 1880.
- Laverane, Zur Lehre über Heereskrankheiten und -Epidemien. (Russ. Uebers. v. Manasseina.) St. Petersburg 1877. S. 357.
- Lachmann, Klinische und experimentelle Beobachtungen aus der Recurrens-Epidemie in Giessen im Winter 1879 — 1880. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII. Hft. 5—6. S. 526.
- Laffter, Gehirnerweichung bedingt durch Mikrokokken-Infection bei puerperaler Pyämie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 12. 1881.
- Lange, Beobachtungen am Krankenbette. Königsberg 1850.
- Laptchinsky, Blutkörperchenzählungen bei Febris recurrens. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 3. 1875.
- , Recurrensspirillen. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 6. 1875.
- Lebert, Rückfallstyphus und biliösес Typhoid. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. Bd. II. Lief. II. (Russ. Uebers.)
- Lösch, Febris recurrens. Militär-medicin. Journal. Mai 1865 (russisch).

- Litten, Die Recurrensepidemie in Breslau von 1872—1873. Arch. f. klin. Med. Bd. XIII.
- Lotin, Die Febris recurrens im Bezirke Orenburg und die Sanitätseinrichtungen dieses Bezirkes. Medic. Bote (Medicinsky Westnik) No. 23, 24, 25. 1866 (russ.).
- Lübimoff, Zur pathologischen Anatomie des Typhus biliosus. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 46. 1881.
- Luchhau, Ueber Ohren- und Augenerkrankungen bei Febris recurrens. Dieses Archiv Bd. 82. S. 18.
- Lukin, Bericht des pathologisch-anatomischen Kabinets des Kronstädter Marine-Hospitals für 1871. Medic. Beilage zum Marine-Journal (Morskoï Sbornik). Hft. XIV. St. Petersburg 1873. S. 48, 70 (russ.).
- Meschede, Die Recurrensepidemie der Jahre 1879 und 1880 nach Beobachtungen in der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg. Dies. Arch. Bd. 87. Hft. 3.
- Metz, Ueber die Febris recurrens unter den Gardetruppen des St. Petersburger Militärbezirkes in den Jahren 1864, 1865 und 1866. Milit.-med. Journ. 1870 (russ.).
- Münch, Sitzungsprotocolle der Odessaer ärztlich. Gesellsch. 1874. VII. (russ.).
- Michnewsky, Aus dem Berichte über die im Ismailow'schen temporären Krankenhause vom 15. Mai 1865 bis 8. Januar 1866 vollführten Sectionen. Medic. Neuigkeiten 1866. No. 4 u. 5 (russisch).
- Motschutkowsky, Beiträge zur Pathologie und Therapie der F. recurrens. Odessa 1877 (russ.). Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 24. Hft. 1—2.
- , Experimentelle Studien über die Impfbarkeit typhöser Fieber. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 11. 1876. S. 194.
- Murchison, Die typhoiden Krankheiten. Deutsch herausgeg. v. Zuelzer. Braunschweig 1866.
- Niemeyer, Specielle Pathologie und Therapie. Russ. Uebers. Kiew 1874. Lief. V.
- Obermeier, Ueber das wiederkehrende Fieber. Dieses Archiv Bd. 48. — Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 10. 1873.
- Pawlowsky, Zur Frage über Nephritis bacterica. Arbeiten der Gesellschaft russ. Aerzte in Petersburg. Lief. III. 1882 (russisch).
- Pastau, Die erste Epidemie von Febris recurrens in Schlesien. Dies. Arch. Bd. 48.
- Petersen, Ueber Milzruptur bei Febris recurrens. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 37. 1882.
- Petrowsky, Milzabscesse nach Febris recurrens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 28. Hft. 4 u. 5. S. 391.
- Petuchhoff, Notiz über die Epidemie der Recurrens und des Typhus biliosus in Jakutsk in dem Jahre 1866. Med. Bote No. 37 u. 48. 1874 (russisch).
- Ponick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 56.

- Ponfick, Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Dieses Archiv Bd. 60.
- Popoff, Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Dieses Archiv Bd. 63. S. 421.
- , Ueber Veränderungen im Gehirn bei Flecktyphus. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 36. 1875.
- , Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und Flecktyphus und bei traumatischer Entzündung. Dieses Archiv Bd. 87. S. 39.
- , Febris recurrens. Arch. f. gerichtl. Medicin und öffentl. Gesundheitspflege. 1870. Bd. III. (russisch).
- Pribram und Robitschek, Studien über Febris recurrens. Vierteljahrsschr. f. d. pract. Heilk. 1869. Bd. II.
- Pustschik, Ueber die Nierenaffection bei Febris recurrens. Protocolle der Moskauer med. Gesellschaft No. 3. 1881 (russisch).
- Remy, Ueber die Milzentzündung und ihre besonderen Veränderungen. Med. Wissenschaftliche Notizen. St. Petersburg. No. 1. 1846 (russ.).
- Reutlinger, Untersuchungen über Geschichte, Geographie und Statistik des Recurrens in Russland bis zum Jahre 1874. St. Petersburg (russ.).
- Riess, Beobachtungen über Febris recurrens. Berlin. klin. Wochenschr. No. 31, 32. 1869.
- Rosenthal, Ueber die anatomischen Veränderungen im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 20. 1891.
- Rybalkin, Beobachtungen über Febris recurrens. Ueber die Veränderungen der Hautsensibilität während des Fieberstadiums. St. Petersburg. Diss. 1882 (russisch).
- Ryndowsky und Bednäkowa, Spirochäte im Speichel der Recurrenskranken. „Arzt“ No. 36. 1880 (russisch).
- Satinsky, Veränderungen des sympathischen Nervensystems bei Typhus abdominalis. Militärärztl. Journal (russ.) CXVIII. 1873.
- Skabitschewsky, Ueber Veränderungen des sympathischen Nervensystems bei Phthisikern. „Arzt“ No. 2. 1882 (russisch).
- Semmer, Putride Intoxication und septische Infection, metastatische Abscesse und Pyämie. Dieses Archiv Bd. 83.
- Skworzoff, Zur Frage über Veränderungen des Knochenmarkes bei Typhus abdominalis. Militärärztl. Journal CXXXI u. CXXXII. (russisch).
- Smidt, Statistische Mittheilungen über Febris recurrens aus dem Städtischen Barackenlazaret. Berl. klin. Wochenschr. No. 32. 1880.
- Sokoloff, Zur Pathologie des acuten Milztumors. Dieses Archiv Bd. 66.
- Spitz, Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1879. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. Hft. 1—2.
- Stefanowitsch, Beiträge zur Febris recurrens. Militär-medizin. Journal CXVIII. 1873 (russisch).
- Trousseau, Klinische Vorlesungen (russ. Uebers.). St. Petersburg 1874. Bd. II.
- Tiling, Protocolle des allgemeinen Vereins St. Petersburger Aerzte, Sitzung vom 8. Januar 1882. St. Petersburg. med. Wochenschr. No. 10. 1882.

Warschauer, Febris recurrens bei Erwachsenen. Allg. Wien. med. Zeitung No. 44—46. 1878.

Wassilieff, Beitrag zur Frage über die Bedingungen, unter denen es zur Entwicklung von Mikrokokkencolonien in den Blutgefässen kommt. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 52. 1881.

Winiwarter, Zur pathologischen Anatomie der Leber. Wiener med. Jahrbücher. 1872. S. 286.

Wyss und Bock, Studien über Febris recurrens. Berlin 1864.

Zorn, Die Febris recurrens nach Beobachtungen in der männlichen Abtheilung des Obuchow-Hospitals. Militär-medicinisches Journal 1866. Januar und Februar (russisch).

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel V—VIII.

- Fig. 1. Theil der Milz (natürl. Grösse). a a a Kleine Heerde (vergrösserte Malpighi'sche Körperchen).
- Fig. 2. Theil der Milz (natürl. Grösse). a a a Mit einander verschmelzende kleine Heerde. b b Zerfliessendes Centrum der kleinen Heerde.
- Fig. 3. Isolirter kleiner Heerd der Milz (vergrössertes Malpighi'sches Körperchen), der ausgepinselt ist. a Arterie des Malpighi'schen Körperchens. b Lymphoide Zellen. c Rothe Blutkörperchen. d d Reticulum. Ocul. 2, Obj. 8 Hartn.
- Fig. 4. Von Infarcten durchsetzte Milz ( $\frac{1}{2}$  natürl. Grösse). a Infarcte. b Von gelb-grünlichem Eiter ausgefüllter Spaltraum.
- Fig. 5. Theil eines Schnittes der Milz. a a Infarct. b b Unverändertes Parenchym der Milz. c c Anhäufung rother Blutkörperchen. d d Mit Mikrokokken gefüllte Gefässe. Ocul. 3, Obj. 4 Hartn.
- Fig. 6. Theil eines Schnittes der Milz. a a Ansammlung rother Blutkörperchen an der Grenze zwischen einem Infarcte und dem anliegenden unveränderten Parenchym. b Unverändertes Parenchym. c Rothe Blutkörperchen. d d Lymphoide Zellen. e e Rothe Blutkörperchen haltende Elemente. f Mit Mikrokokken angefüllte Blutgefäße. g Mit rothen Blutkörperchen und Mikrokokken angefülltes Blutgefäß. Ocul. 3, Obj. 9 Hartn.
- Fig. 7. Kleiner Leberabscess. a Eiteransammlung an Stelle der V. portae. b Zweig der Art. hepatica. c Gallencapillargang. d Indifferente Zellen. e Lebergewebe. Ocul. 3, Obj. 4 Hartn.
- Fig. 8. Zwei unter einander verschmelzende Leberabscesse. a Gallengang. b Stelle, wo die Continuität des Gallenganges unterbrochen ist. c Lebergewebe. d Abscesse, deren Inhalt ausgesunken ist. Ocul. 3, Obj. 4 Hartn.
- Fig. 9. Zwei mit einander verschmelzende Nierenabscesse. a Centraler, b mittlerer, c äusserer Theil des Abscesses. d Unverändertes Nierenparenchym. Ocul. 3, Obj. 4 Hartn.

- Fig. 10. Centraler Theil eines Nierenabscesses. a a Harnkapälchen und Blutgefäße, mit Mikrokokken angefüllt. b b Mittlere Zone. Ocul. 3, Obj. 11 Hartn.
- Fig. 11. Theil eines Schnittes durch die Herzwand. a a a Muskelfasern. b b Durch Mikrokokken thrombosirte Blut- und theils auch Lymphgefäße. c Rothe Blutkörperchen. Ocul. 3, Obj. 7 Hartn.
- Fig. 12. Isolirte Nervenzellen. A Nervenzellen aus dem Gehirne. B Nervenzellen aus dem oberen Halsganglion des Sympathicus. a a a Indifferente Zellen. b Kern. c Kernkörperchen. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.
- Fig. 13. Theil eines Schnittes durch das obere Halsganglion des Sympathicus. a b Atrophische kernhaltige Nervenzellen. c Eben solche Zellen ohne Kerne. d Atrophirtes Kapselendothel. e Indifferente Zellen. f Blutgefäße. g Kapselhöhlen. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.
- Fig. 14. A Einzelne Nervenfasern aus dem Ischiadicus. B Isolirte Fasern aus dem Halstheil des N. sympathicus. a Nervenfaser mit varicös veränderter Myelinscheide. b Nervenfaser mit einer spindelförmigen Anschwellung. b' Nervenfaser mit einer kegelförmigen Anschwellung. c Kerne des interstitiellen Bindegewebes. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.
- Fig. 15. Theil eines Querschnittes durch den N. ischiadicus. a Unveränderte Nervenfasern. b Nervenfasern ohne Myelinscheide und Axencylinder. c Querschnitte der spindelförmigen Anschwellungen. d Kern des interstitiellen Bindegewebes. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.
- Fig. 16. Theil eines Schnittes durch die Magenwand. a Pepsindrüsen. b Mucularis mucosae. c Anhäufung von Granulationszellen. Ocul. 3, Obj. 2 Hartn.
- Fig. 17. Theil eines Schnittes durch das Knochenmark. a a Roth; Blutkörperchen. b b Lymphoide Zellen. c Fettzellen. Ocul. 3, Obj. 8 Hartn.
- Fig. 18. Theil eines Schnittes durch das Knochenmark. A Detritusheerd. a a Rothe Blutkörperchen. b Lymphoide Zellen. c Fettzellen. Ocul. 3, Obj. 7 Hartn.
- Fig. 19. a Verändertes Venenendothel. b Rothe Blutkörper. c Lymphkörper. d Spirillen. Ocul. 3, Obj. 11 Hartn.
- Fig. 20. Theil der Milz (natürl. Grösse). a a Angeschwollene Malpighi'sche Körperchen. b b b Mit einander verschmelzende Malpighi'sche Körperchen. c Infarete.

### Druckfehler zu Bd. 97.

Seite 486 Zeile 6 v. u. lies: Man statt: Er

- 488 - 4 - - lies: strassburgische statt: harburgische
- 489 - 6 v. o. lies: Flückiger statt: Fückiger
- 500 - 1 - - lies: Hämoglobin statt: Hämatin