

## XIV.

## Ueber diphtherische Endocarditis.

Von C. J. Eberth in Zürich.

---

In meinen Untersuchungen über bacteritische Mycosen habe ich einer besonderen Erkrankung der Herzklappen bei Pyämischen gedacht<sup>1)</sup> und als deren Ursache die kleinen Organismen beschuldigt, welche ich als die Erreger der secundären Eiterung erkannt hatte. Diese Veränderung bietet makroskopisch ganz das Bild einer frischen, rheumatischen Endocarditis, auch der Sitz ist der gleiche. Ein Theil der Schliessungslinie der Mitralis oder die Noduli und Leisten der Aortenklappen sind leicht verdickt, von gallertigem Aussehen und graurother Farbe, und auf diesen Verdickungen liegen weiche, grau-röthliche Flocken und Körnchen, welche, soweit sie reichen, der Klappe ein sammtartiges Aussehen verleihen. Entfernt man durch leichtes Wischen mit dem Finger diese Massen, so bleiben ganz kleine, sehr oberflächliche Substanzverluste, die öfters nur durch ihr mattes Aussehen von der gallertig verdickten Umgebung zu unterscheiden sind.

Das Mikroskop wies als Hauptbestandtheil der Auflagerung neben feinen Fibrinfädchen grosse Mengen der gleichen Sphärobacterien wie in dem diphtherischen Belag der Wunde, in den Embolien der Niere, und in dem Gewebe des Endocards der Ventrikel nach.

Schon das constante Vorkommen dieser Auflagerungen auf den Schliessungslinien macht es wahrscheinlich, dass gewisse mechanische Verhältnisse, wie Zerrung und Reibung für ihren Sitz bestimmend sind<sup>2)</sup>. Als nächste Ursache glaubte ich aber die am Rande und den Schliessungslinien der Klappen so häufigen mikroskopischen Zöttchen betrachten zu müssen, auf welche die von der Wundfläche in die Gefässe eingedrungenen Microphyten sich festgesetzt haben.

<sup>1)</sup> Ich habe über diesen Gegenstand bereits auf der cantonalen ärztlichen Versammlung im Mai 1872 berichtet. Correspondenz-Blatt für schweizer. Aerzte. No. 12 u. 13. 1872.

<sup>2)</sup> Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856. S. 505.

Geführt wurde ich zu dieser Annahme durch die sehr geringfügigen Veränderungen der Klappen. Denn ausser einer gallertigen Quellung des Grundgewebes und einer leichten Trübung und Schwellung der Elemente mit geringer Verfettung und zahlreichen zu länglichen und runden Haufen vereinten Kugelbakterien war keine weitere Störung zu erkennen. Größere ulcerative Prozesse konnten also für diese Fälle vollständig ausgeschlossen werden. Selbstverständlich will ich damit keineswegs die Existenz leichter oberflächlicher, vielleicht nur epithelialer Substanzverluste an den weichen feinen Zöttchen und der Schliessungslinie, die vielleicht in Folge der vermehrten Reibung bei den mit hohem Fieber verlaufenen Fällen entstanden sind, in Abrede stellen. Auch von der puerperalen Endocarditis bemerkt Virchow <sup>1)</sup>, dass die Klappenoberflächen oft fast ganz intact erscheinen.

In dieser Ansicht hat mich ferner das Vorkommen grösserer Bakterienlager auf den frischen Gerinnungen der Herzohren, die oft mit einem förmlichen Ueberzug dieser Organismen versehen waren, bestärkt. Wahrscheinlich fanden die Parasiten bei unvollkommener Entleerung dieser dünnwandigen Partien des Herzens hinreichend Zeit und Ruhe um sich zu grösseren Heerden zu entwickeln. Embolien des Herzens müssen wenigstens für die bisherigen Fälle ausgeschlossen werden, denn in keinem derselben fand sich hiefür ein genügender Anhaltspunkt.

Dass die im Blut vertheilten Bakterien sich agglomeriren und vermöge ihrer Klebrigkeit an rauen Stellen des Herzens haften bleiben, ist gewiss ebensowenig wunderbar wie die Vereinigung farbloser Blutkörper zu grösseren Gerinnseln, besonders da die von den Bakterien producirte Gallerte, das Aneinanderhaften sehr begünstigt. Ich kann darum auch Hüter <sup>2)</sup> nicht zustimmen, wenn er für die secundären Abscesse bei Pyämie nur den Massentransport der Bakterien von dem primären Eiterheerd durch einen Thrombus gelten lassen will, die Anhäufung der einzelnen Individuen im Blut aber als eine unmotivirte Annahme verwirft. Kommen doch bei Milzbrand in den Blutgefässen der Lunge, Milz, Leber etc. und in den Lymphgefässen der Haut und des Zwerchfells oft ganz bedeu-

<sup>1)</sup> Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, herausgegeben v. d. Gesellschaft für Geburtskunde in Berlin. Bd. I. Hft. 3. 1872. S. 349.

<sup>2)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. I. Hft. 1. S. 123. 1872.

tende Anhäufungen von Bakterien — reine Bacterienthromben — ohne irgendwelche andere Verstopfungen vor. Freilich mag die bedeutende Grösse der Milzbrandbakterien dergleichen Anhäufungen besonders begünstigen, aber trotzdem fehlen sie mitunter. Die Grösse der einzelnen Bacteriencylinder scheint demnach nicht das Entscheidende zu sein. Als ein die Bildung grösserer Colonien begünstigendes Moment möchte ich in erster Linie die Milzschwellung betrachten, die gerade bei dem Anthrax bedeutende Dimensionen annimmt. Diese Drüse ist bekanntlich der Lieblingssitz jener Parasiten, deren Heerde oft schon äusserlich bei eben getödteten Thieren als schmutzig graugelbe, trockene Stellen sichtbar sind, während Anhäufungen von dieser Ausdehnung in anderen Organen zu den Seltenheiten gehören. So habe ich wenigstens die Verhältnisse bei 10 Kaninchen gefunden, denen ich wenige Tropfen Milzbrandblut unter die Haut gespritzt hatte. Es wird aber kaum fehlen, dass durch die Vermehrung der Zellen der Milzpulpe und durch ihr stürmisches Eindringen in die Blutbahn da und dort eine, wenn auch nur vorübergehende, Verlegung der Gefässe eintritt, und dass in der Zeit, die bis zur Wiederherstellung der Passage verstreicht, die angeschwemmten Bakterien bereits zu kleinen Nestern sich entwickelt haben, die von der andringenden Blutsäule fortgeschoben werden, um vor einem neuen Hinderniss sich zu stauen oder in einzelne Fragmente zu zerschellen. Aehnliche Verhältnisse finden sich wohl auch bei der Pyämie. Obige Vermuthung findet eine Stütze in der Erfahrung, dass bei dem Milzbrand besonders die Lunge, welche durch die so häufigen Verbindungen zwischen Milzvene und Cava direct mit Bakterien versorgt wird, Sitz mycotischer Embolien ist.

Wenn ich den Bakterien für die Erregung secundärer Eiterungen eine grosse Bedeutung zugesprochen habe, so glaube ich dazu durch die Erfahrung berechtigt zu sein, dass ich in einer grossen Zahl von frischen Pyämiefällen, die genau auf Microphyten untersucht wurden, diese weder auf der Wunde noch in dem angrenzenden Gewebe mitunter selbst auf weite Strecken hin<sup>1)</sup>, weder in den Thromben, noch in den frischen secundären Eiterheerden vermisst habe. Auch aus früherer Zeit liegen hierauf bezügliche

<sup>1)</sup> Vergl. den in meinen bacteritischen Mycosen erwähnten Fall von Panaritium mit ausgedehnten Bakterienwucherungen im Vorder- und Oberarm und bacteritischen Abscessen in der Niere.

Angaben vor. So erwähnt Beckmann, doch einer der gewissenhaftesten Forscher, ausdrücklich das Vorkommen der feinkörnigen Diphtheriemassen in den Nierenglomerulis und Harnkanälchen Pyämischer. Derselbe Autor <sup>1)</sup> hat auch schon damals auf die grosse Aehnlichkeit der jene Massen zusammensetzenden Körperchen mit Vibrionen hingewiesen. Vorher waren schon durch Virchow <sup>2)</sup> bei einer an erysipelatöser Perimetritis und Diphtherie des Dickdarms verstorbenen Puerpera sowohl auf Vegetationen des Herzens wie in den Harnkanälchen der Pyramiden die gleichen Elemente nachgewiesen worden. Was die Natur derselben betrifft, so hat Virchow erst in seiner neuesten Arbeit die Ansicht ausgesprochen, dass schon im lebenden Blut Keime vorhanden sind, welche nach dem Tode durch rapide Vermehrung zu grösseren Kugeln sich entwickeln. Dieser Meinung kann ich nach dem, was mich die Untersuchungen über Diphtherie gelehrt haben, nicht ganz zustimmen. Wenn ich auch nicht läugnen will, dass die Entwicklung jener Organismen oder ihrer Keime nach dem Tode des Wirthes fort-dauert, so zeigen doch gerade die Fälle von verimpfter Diphtherie schon während des Lebens, wenigstens in dem geimpften Organ, bedeutende Bakterienwucherung.

Nicht allein die äussere Uebereinstimmung der auf den Klappen und in den secundären Eiterheerden vorhandenen Bakterien mit denen der Wundfläche, sondern noch mehr die günstigen Resultate, welche die Verimpfung der den diphtherischen Wundbelag bildenden Kugelbakterien auf die Hornhaut geliefert hatte, wo sie eine exquisite Diphtherie erzeugten, brachte mich zu der Ueberzeugung, dass die Pyämie nur eine Diphtherie mit vielfachen Localisationen sei. In diesem Punkt befinde ich mich in Widerspruch mit Klebs, welcher den Diphtheriepilz als eine besondere Species betrachtet und sowohl die Septicämie wie die Pyämie von dem Microsporon septicum ableitet, welches offenbar nichts anderes ist wie der gewöhnliche Microsphaera der Diphtherie. Auch halte ich eine Trennung der septicämischen Krankheiten von den pyämischen d. h. diphtheritischen in dem Sinne gerechtfertigt, dass man unter jenen die durch chemische Noxen, unter diesen die durch Bakterien verursachten Störungen versteht, mögen letztere in der Gegenwart zahl-

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. IX. S. 228. 1856.

<sup>2)</sup> Gesammelte Abhandlungen S. 709. 1855.

reicher Einzelindividuen jener Parasiten oder in Anhäufungen solcher beruhen. In dieser Frage stehe ich ganz zu Hüter, welcher der Diphtherie eine grosse Bedeutung für die Pyämie zuspricht, nur behaupte ich, dass ihr die Hauptrolle gebührt. Eine weitere Bestätigung dieser Ansicht glaube ich in der malignen ulcerösen Endocarditis gefunden zu haben, die, wie es scheint, ganz unabhängig von einer Wunddiphtherie als ein selbständiger Prozess mit den Symptomen und den charakteristischen Veränderungen der Pyämie verläuft, wie ich erst bei einem kürzlich beobachteten Fall, den ich hier folgen lasse, gesehen habe. Der Krankengeschichte, die ich der Freundlichkeit meines Collegen Biermer verdanke, entnehme ich Folgendes:

Patient soll mit Ausnahme einer syphilitischen Affection des Penis gesund gewesen und erst am 25. Abends unter Frost erkrankt sein. Der Arzt fand ihn bewusstlos und soporös, die Temperatur war 41, Puls 128. Das Krankheitsbild schien weit eher auf Typhus, als auf Meningitis zu deuten. Die Nacht war sehr unruhig, Patient in beständiger Jactation.

Am 27. Mittags 12 Uhr kommt Patient in das Spital, vollständig bewusstlos, nicht reagierend auf Anreden und Schütteln. Temperatur 40, Puls 150, bald schwach bald schleudernd. Kopf beständig nach rechts gedreht; beide Bulbi nach rechts und oben gerichtet. Pupillen gleich weit, träge. Rechte Gesichtshälfte schlaff, die linke stärkere Falten bildend. Kiefer meist fest aufeinander gedrückt, Rumpf sehr gut gebaut. Respiration sehr beschleunigt, angestrengt, schnarchend, keuchend. Vesiculär. Athmen erkennbar. Reine Herztöne. Lungen sonor. Herz, Leber und Milzdämpfung normal. Abdomen mässig voll, am Rumpfe zahlreiche Pigmentflecke, an den Oberschenkeln stellenweise rothe hyperämische Partien. Linker Arm meist steif ausgestreckt und dann selbst mit grosser Gewalt nicht zu bewegen; rechter Arm schlaff nach dem Aufheben herunterfallend. Beine meist lang ausgestreckt, vollständige Lähmung der Extremitäten jedenfalls nicht vorhanden, denn dann und wann werden bald die Beine angezogen, bald der rechte Arm bewegt, sowohl ohne äussere Anreizung, als bei Kitzeln, Stechen, Verhalten der Nase; der linke Arm wurde wenigstens bei äusseren Reizen einige Male bewegt. Eine Spur Sensibilität ist noch vorhanden, auf Nadelstiche leichte Schmerzäusserung und Anziehen der Beine. Keine Nackenstarre. Häufig leichte zitternde Erschütterungen durch den ganzen Leib, ähnlich denen in Agone, keine eigentlichen Convulsionen; hier und da auch leichte allgemeine Körperstreckung. Eine Spur aufgefangenen Urins ist durch die Kautschukunterlage verunreinigt, scheint aber eiweissfrei zu sein. Kein Stuhl.

Der Zustand bleibt im Wesentlichen derselbe. Temperatur sinkt bis 5 Uhr auf 38,6 hebt sich von da an stetig bis 1 Uhr 15 M. auf 42,4. Puls steigt auf 168, wird allmählich schwächer. Die stets angestrengte Respiration schwankt zwischen 48 und 60. Eisblase hat keinen Effect. Ein warmes Bad mit Eis-

wasserübergießungen bewirkte bloss Stöhnen und schwache Bewegungen der Extremitäten. 6 Blutegel verändern den Zustand nicht im geringsten; innerlich kann nichts gereicht werden. Bis 10 Uhr wird Patient ruhiger, von 10 Uhr an wird die Respiration wieder viel lauter, mehr agonal. Der ganze Körper ist steif, nur der linke Arm fällt aufgehoben schlaff herunter. Der Kopf wird mehr in's Kissen gebohrt. Von 12—1 Uhr hier und da unterbrochenes Rasseln, von 1 Uhr an zunehmendes Lungenödem, 2 Uhr 55 Min. Tod, 3 Uhr Temperatur noch 42,4, von da an stetiger Abfall bis 5 Uhr auf 38,4.

Section 6 Stunden post mortem. Kräftiger, gut genährter Körper, starker Rigor. —

Muskulatur dunkelroth.

Pleurasäcke frei, im Pericard einige Esslöffel Serum. Aus den grossen Venen entleert sich eine grosse Menge Cruorgerinnsel mit flüssigem Blut. Unter dem Pericard des linken Ventrikels einige punktförmige Extravasate neben einem miliaren Eiterherd. Unmittelbar über dem inneren Zipfel der Tricuspidalklappen eine hämorrhagische Infiltration des subendocardialen Gewebes; die Klappen selbst intact. Die Infiltration correspondirt einem im Septum zwischen den beiden inneren Aortenklappen befindlichen und auf diese sich erstreckenden unregelmässigen Spalt von circa 8 Mm. Breite und 25 Mm. Länge, der von erbsen- bis kirschengrossen, polypösen weichen, grauröthlichen, körnigen Massen bedeckt und umsäumt wird. Die perforirten Klappen hängen mit ihrer oberen Insertionsstelle noch durch eine dünne mit Fibrinniederschlägen überzogenen Brücke zusammen. Unmittelbar unter dem perforirten Septum der Aortenklappen findet sich ein schmales, etwa 1 Cm. langes trichterförmiges Geschwür, das bis nahe unter das Endocard des rechten Vorhofs reicht und zum Theil mit körnigen Gerinnseln bedeckt ist.

Die Mitrals, die Pulmonalklappen, Herzfleisch und Endocard ohne bemerkenswerthe Veränderung. Die Lungen überall hyperämisch und lufthaltig, die Arterien frei.

Milz stark vergrössert, 17 Cm. lang, 11 Cm. breit, 5 Cm. dick, die malpighischen Körperchen deutlich, die Consistenz weich, die Kapsel milchig getrübt.

Leber gross, die Serosa der vorderen Fläche mit zarten hyperämischen Bindegewebsfransen besetzt. In der Tiefe des rechten Leberlappens ein kirschkerngrosser gelber, leicht prominenter, scharf umschriebener Knoten vom Aussehen eines Gummia. Die Schnittfläche der Leber gleichmässig braunroth und leicht körnig.

Die Nieren mässig vergrössert, Kapsel löst sich leicht. Die Oberfläche stark injicirt von kleinen punktförmigen Extravasaten und Abscessen durchsetzt. In der Rinde mehrere erbsen- bis kirschengrosse graugelbe, eiterige Infiltrationen. Das übrige Nierengewebe sehr hyperämisch, die Pyramidalis ebenso blutreich wie die Rinde.

Im Darm, ausser einigen blutig infiltrirten Drüsen des Gekröses und einer etwas stärkeren Injection der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms keine bemerkenswerthe Veränderung.

Larynx unverändert, Trachealschleimhaut hyperämisch. Die Aorta und Carotiden frei.

Schädeldach dünn, Diploe mässig injicirt. In den Sinus der Dura flüssiges Blut und frische Gerinnungen. Die Pia der Convexität mässig stark injicirt, an einzelnen Stellen leicht milchige Trübung und kleine Hämorrhagien. Schnitte durch letztere zeigen die Hirnrinde und die angrenzende weisse Substanz einige Millimeter tief erweicht; die Erweichungsheerde sind von keilförmiger Gestalt. An der Grenze derselben starkes Oedem der weissen Substanz. Die linke Fossa sylvii an der Abgangsstelle der Arteria insularis mit einem röthlich grauen Embolus auf eine Länge von circa 1 Cm. vollständig verstopft. Der die sylvische Grube begrenzende Gyrus des sylvischen Lappens von graurother Farbe, durchsetzt von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien. An der äusseren Wand der rechten sylvischen Spalte findet sich eine etwa 17 Cm. lange, 10 Mm. breite und über 1 Mm. tiefe Atrophie der Rinde. Die beiden sylvischen Arterien, wie die der Basis überhaupt und die grösseren Venen der Pia stark mit Blut gefüllt. In der Marksubstanz der rechten Hemisphäre, über dem Sehhügel um einen hämorrhagischen Kern ein etwas kirschengrosser Erweichungsheerd, der fast bis zur Oberfläche des Gehirns sich erstreckt.

Die wesentlichste Veränderung war sonach eine beträchtliche ulcerative Zerstörung der Semilunarklappen und der Aortenwand mit reichlichen körnigen und polypösen Wucherungen und Niederschlägen auf den erkrankten Partien. Als Folge dieser Störung müssen die hämorrhagischen Erweichungsheerde des Gehirns, die Embolie der linken sylvischen Arterie, die zahlreichen capillären Nierenhämorrhagien wie die miliaren und grösseren Abscesse betrachtet werden. Ob die oberflächliche Atrophie der vordersten Windung des rechten sylvischen Lappens auf eine frühere Embolie zurückgeführt werden darf oder ob dieselbe einem anderen Prozess ihre Entstehung verdankt, mag dahingestellt sein. Jedenfalls sind die angeführten Veränderungen der Nieren und zum Theil auch die des Gehirns sehr frischen Datums und die eigentlichen finalen Prozesse.

Die weichen körnigen Auflagerungen der ulcerirten Aorta und ihrer Klappen bestanden der Hauptmasse nach aus einer trüben, bräunlichen, feinkörnigen Substanz mit spärlichen Einsprengungen geschrumpften Fibrins. Die einzelnen Körnchen dieser Masse waren kleine, gleichgrosse glänzende Kügelchen etwa von der Grösse der feinen punktförmigen Körperchen, welche das diphtherische Exsudat bilden. Die isolirten Körnchen zeigen eine schwache Bewegung, die Mehrzahl ist unbeweglich und liegt in einer homogenen Gallerte. Weder kochender Alkohol, noch kochende Alkalien wirken auf die Körper merklich ein, höchstens erblassen sie etwas. Jodtinctur und Schwefelsäure färben sie gelb. Nach diesen Resultaten kann es kaum

mehr zweifelhaft sein, dass jene Niederschläge wirklich diphtherisch sind und aus einer Unzahl kleiner Kugelbakterien bestehen. Fertigt man Schnitte durch die in Alkohol erhärteten ulcerirten Partien der Aorta und deren Auflagerungen, so begegnet man immer wieder jenen Organismen, welche, abgesehen von etwas Faserstoff, fast allein jene Gerinnsel bilden und auch die Geschwürsränder durchsetzen. So verhält sich auch das trichterförmige Geschwür der Aortenwand, nur mit dem Unterschied, dass hier in weitem Umkreis eine eitrige Infiltration besteht, die sich bis in die hämorrhagischen Partien des rechten Vorhofs erstreckt. Auch hier kommen selbst in ziemlicher Tiefe des Gewebes grosse runde Colonien und zahlreiche zerstreute Einzelindividuen dieser Kugelbakterien vor.

Die gleiche diphtherische Masse fand sich wieder in den punktförmigen Apoplexien und Abscessen als embolische Verstopfung der Nierenglomeruli, ebenso in den eitrigten Infiltrationen, wo sie in grosser Ausdehnung die noch restirenden Harnkanälchen der Pyramidalsubstanz erfüllte. Auch frei im Blut traf ich vereinzelte Kugelbakterien.

Der gelbe Knoten der Leber bestand aus einem derben mit feinkörnigem, fettigem Detritus durchsetzten Bindegewebe und dürfte wohl als syphilitischer Tumor betrachtet werden.

Der eben mitgetheilte Fall reiht sich bezüglich seiner Malignität anderen bekannten Fällen von ulceröser Endocarditis würdig zur Seite. Plötzlich, ohne weitere Vorläufer trat die Krankheit auf mit hoher Temperatur (40—42) und hohem Puls (150—168), Frost, grosser Benommenheit und Unruhe und nach Verlauf von 2 Tagen war der robuste jugendliche Körper eine Leiche. In grellem Contrast zu dem raschen Verlauf finden wir eine bedeutende ulcerative Zerstörung der Aortenwand und ihrer Klappen. Denn, wenn man sich auch entschliessen könnte, den Prozess an der Aorta als einen ursprünglich rein diphtherischen aufzufassen, so ist es doch kaum glaublich, dass innerhalb circa 72 Stunden die Mycose eine so bedeutende Destruction gemacht haben sollte. Es würde diese Annahme wenigstens nicht leicht mit den Beobachtungen, die wir an anderen Localitäten machen, in Einklang zu bringen sein. Auch fanden sich bereits die Veränderungen in den übrigen Organen in einem sehr vorgeschrittenen Stadium (frische Embolien neben solchen mit beginnender Abscessbildung), dass es wohl näher liegt,



die heftigen Symptome von dem Beginn der secundären embolischen Prozesse abzuleiten. Ob nun die Herzaffectio ursprünglich eine einfache Endocarditis, sei es eine fibrinöse oder ulceröse gewesen, und erst später auf den veränderten Partien Bacterien Wurzel gefasst haben oder ob schon von Beginn an die Erkrankung eine rein diphtherische Mycose war, die längere Zeit latent blieb, muss ich unentschieden lassen. Jedenfalls aber beweisen die früher von mir beobachteten, wie die von Virchow und Beckmann geschilderten Fälle, dass, obgleich die endocarditischen Veränderungen sehr geringfügig sind, diphtherische Wucherungen sich entwickeln können.

Für die metastatische Diphtherie des Endocards, wohin ich die der Puerpern und Pyämischen zähle, ist es freilich ein Leichtes, das causale Moment zu finden — es sind die auf der Wundfläche vegetirenden und von hier in die Gewebsspalten und Gefässe eingedrungenen Bacterien, die während ihres Kreislaufs zu kleinen Colonien herangewachsen und in den Blutgefässen stecken geblieben sind oder in den Herzhöhlen und auf den Klappen sich angesiedelt haben. Bei der primären diphtherischen Endocarditis, wofür der eben mitgetheilte Fall und der von Beckmann Beispiele sind, fehlte jede frische Verletzung und es ist gänzlich unbekannt, auf welchem Wege die Bacterieninvasion erfolgt ist. Da einige Beobachter, Buhl, Waldeyer, Wagner sehr ausgebreitete bacteritische Wucherungen im Darm gefunden haben, so könnte man auch für diesen Fall an einen Angriff von hier aus denken. Aber meine hierauf gerichteten Untersuchungen haben diese Vermuthung nicht bestätigen können. Eine andere Möglichkeit wage ich nur mit einer gewissen Schüchternheit anzudeuten. Der Kranke hatte vor 2 Jahren einen Schanker, über dessen Natur ich trotz eifriger Erkundigungen nichts Näheres erfahren konnte. Sollten vielleicht von einem ursprünglich diphtherischen Geschwür aus die Bacterien in den Körper gewandert sein und die diphtherische Zerstörung des Endocards verursacht haben? Nach dem, was uns die bacteritische Endocarditis der Pyämischen und der Puerpern gelehrt hat, liegt eine solche Vermuthung nicht zu fern und es dürfte in vorkommenden Fällen von maligner Endocarditis wohl auf vorausgegangene Verletzungen zu recherchiren sein.

Vor einem Fehlgriff möchte ich jetzt schon warnen, nemlich vor dem Versuch, dergleichen Erkrankungen auf Milzbrand zurück-

zuföhren. Soviel ich bei Thieren gesehen habe, führt diese Krankheit zu keiner nennenswerthen Eiterung, wenigstens nicht in denjenigen Organen, die bei der Diphtherie die Lieblingssitze der secundären Abscesse sind. Die Diphtheriebakterien sind Eiterungserreger κατ' ἐξοχην. Auch konnte ich nicht beobachten, obgleich ich gerade hierauf mein Augenmerk gerichtet habe, dass die Anthraxbakterien eine besondere Neigung haben auf den Herzklappen sich festzusetzen. Diese Eigenthümlichkeit der Diphtheriebakterien erklärt zugleich die grössere Häufigkeit der secundären Abscesse in den Organen des grossen Kreislaufs, denn das Endocard der Klappen und des Herzens bildet gewissermaassen für die im Blut circulirenden Microphyten eine Haltstation, von der aus die verschiedenen Arteriengebiete mit Bacterienembolis versorgt werden.

---

## XV.

### Beitrag zur Kenntniss der Epilepsie, ihrer Folgen und Complicationen.

Von Dr. von Mandach,

Arzt am städtischen Krankenhause in Schaffhausen.

---

Den 30. Mai 1872 starb im hiesigen Versorgungshause 59 Jahre alt, ein Epileptiker, C. Stierlin, Posamentier. Den erhobenen Nachfragen zufolge waren in der Familie desselben bisher keine Fälle von schweren Krankheiten des Nervensystems vorgekommen; bei ihm selbst war das Leiden von früher Jugend an in häufigen und sehr heftigen Anfällen aufgetreten, die bis über die Zeit der Pubertätsentwicklung anhielten, bald nach dem 20. Jahre aber gänzlich ausblieben. Im 25. verheirathete er sich, bei seinen drei Kindern sind bisher keine Erscheinungen von Epilepsie oder anderen Nervenleiden beobachtet worden, er betrieb sein Geschäft als Posamentier und soll im vollen Besitze seiner geistigen Fähigkeiten gewesen sein; dagegen hatte er aus den Jahren des häufigsten Auftretens der Anfälle eine „cataractöse“ Erblindung des linken Auges davongetragen, zu welcher eine äussere Verletzung jedenfalls nicht die Veranlassung gegeben haben soll.

In seinem 49. Jahre stellten sich die Anfälle von Neuem ein, weniger häufig, meist nur zweimal im Jahre, und nicht so heftig als früher; dem 6. Anfälle folgte eine dreijährige freie Pause, bis Anfangs 1869 zwei ungewöhnlich heftige Paroxysmen eintraten, die für längere Zeit eine völlige Stumpfsinnigkeit herbeiführten, obwohl sich diese nach einem nächtlichen Erstickungsanfälle ziemlich rasch und