

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medizin.

Bd. LXII. (Sechste Folge Bd. II.) Hft. 2.

VIII.

Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica.

Von Rudolf Maier in Freiburg.

Die Lehre von der Embolie stellt uns das Verhältniss der Endocarditis zu einer grossen Reihe localer Prozesse in den verschiedensten Organen in ebenso neue als überraschend zutreffende causale Beziehungen. Dabei kann die Endocarditis selbst aber bald primärer bald secundärer Natur sein. So haben uns die Ergebnisse der Forschung über Pyämie und Septicämie und neuerdings auch die über mykotische Vorgänge belehrt, wie gross das Gebiet der endocarditischen Affectionen in der Bedeutung als secundärer Prozess ist. Andererseits bleiben aus der Reihe der bekannt gegebenen endocarditischen Prozesse noch manche Fälle zurück, die wir, allerdings zum Theil aus negativen Gründen, aus Mangel an anderweitigen anatomischen und klinischen Beziehungen, als primäre Formen bezeichnen müssen. Wir haben dahin manche der unter dem allgemeinen Titel der rheumatischen Affectionen laufenden Fälle zu verzeichnen, wieder andere stehen noch deutlicher unter dem Einfluss allgemeiner constitutioneller Verhältnisse oder eigentlich prädisponirender anatomischer Besonderheiten, wie wir sie durch Virchow für die Chlorose kennen gelernt haben. Das alles sind zunächst Fälle, die sowohl durch ihre localen Productionen am Herzen (fibröse Verdickungen, warzige, fibrinöse, kal-

kige Auflagerungen) als durch die Art des Verlaufs der Metastasen sich als einfache und gutartigere Formen documentiren. Wir kennen aber auch Fälle von bösartigerem Ausgange, die den eiterig schmelzenden und diphtheritisch-necrotisirenden Prozessen zur Seite zu stellen sind, klinisch ganz das Bild pyämischer Vorgänge hervorufen und doch nach Maassgabe des anatomischen Befundes den primären Formen beizurechnen sind. Die secundären Folgen, die sie hervorrufen, erstrecken sich über eine ganze Reihe von Organen oder es sind nur wenige, ja selbst nur eines, das die ähnlichen diphtheritischen Veränderungen zeigt. In letzterer Beziehung zeichnen sich die Nieren aus und wir haben sowohl für die einfachen Formen als für die perniciösen ein und das andere Beispiel in der Literatur (Buhl, Würzb. Verhdlg. Sitzber. 1856. — Beckmann, dieses Arch. XXVI. S. 235), dass die Nieren die einzigen von sog. Metastasen betroffenen Organe sein können.

Der Fall, den ich hier als eine weitere Form primärer Endocarditis der Literatur einreihen will, kam in der hiesigen Klinik vor.

Wilhelm Weber, 39 Jahre alt, Brauknecht, trat am 29. Sept. 1873 in das hiesige Hospital wegen Fiebers mit starken Schüttelfröstern und wegen heftigen Seitenstechens. Die Anamnese ergab, dass Patient schon früher einmal im Hospital war und zwar von September 1867 bis Mitte Januar 1868, nach seinen Angaben zu schliessen, wegen doppelseitiger Pleuritis. Ferner will er früher (1861 oder 1862) Lungenentzündung auf der rechten Seite gehabt haben, ja nach Aussage seines Bruders soll er an dieser Krankheit schon dreimal darnieder gelegen und seit jener Zeit schwächlich gewesen sein. Nach eingezogenen Erkundigungen war er kein Potator. Seine jetzige Krankheit begann 2 oder 3 Wochen vor seinem Eintritt, vielleicht in Folge einer Erkältung. Am Tage nach einer mit reichlichem Schwitzen und darauf folgender starker Abkühlung verbundenen Anstrengung bekam er starkes Fieber, das mit Schüttelfrost anfing und bis zur Zeit der Untersuchung ununterbrochen fortduerte, Abends gewöhnlich am stärksten und jeden Nachmittag von Schüttelfrost begleitet war. Mit dem Eintritt der Erkrankung war heftiges Seitenstechen (bis zur Dispnoe) aufgetreten, das sich weiter aber nicht gesteigert hatte. Dabei starke Appetitlosigkeit und Diarrhoe. Husten soll vorher nur wenig bestanden haben, mit der Erkrankung häufiger geworden sein, dabei schmerhaft und später selten mehr mit grösseren Pausen aussetzend. Ferner besteht seit der Erkrankung Kopfschmerz, der zeitweise sehr stark wird. Während der seitherigen Dauer der Krankheit wurde Patient von Tag zu Tag matter, ist jedoch bis zu seinem Eintritt in das Hospital bei der Arbeit geblieben. Am 29. Sept. zeigte sich folgender Status praesens. Grosser, stark gebauter, kräftig aussehender Mann mit rothem etwas gedunsemem Gesichte, unsichern etwas zitternden Bewegungen und ebensolcher Sprache. Kopf und Hände heiss. Puls voll, hart, 112. Respi-

ration kurz, dyspnoisch, 32. Temperatur 40,8. — Am 30 Sept. Temperatur Morgens 39,4, Abends 41,5. Puls Morgens 110, Abends 112. Respiration 42. — 1. October. Das Subjectivbefinden des Kranken hat sich wesentlich verschlechtert. Temper. Morg. 39,8. Resp. Morg. 44. Puls Morg. 112. Die Zunge stark belegt, Patient ist sehr unruhig und jammert leise, die Bewegungen sind zitternd. Fragen beantwortet er mühsam und ungenau, dabei klagt er über heftige Schmerzen im Kopfe. Rechts hinten hört man feinblasiges Rasseln, genauere Untersuchung ist durch das fortwährende Stöhnen unmöglich. Abends Temper. 40,5. — Puls 120 — Respiration 48. — 2. October. Patient liegt in tiefem Sopor, es zeigen sich rasche Zuckungen im Gebiete des linken Nervus facialis, Zuspitzen des Mundes. Morphium-injection bringt ihm Ruhe und Schlaf, während er sich vorher immer ruhelos umherwarf. Die Nackenmusculatur ist stark contrahirt. Stuhl und Urin geben unwillkürlich ab, ersterer ist dünn, gelblich. Die Milz ist nicht vergrössert und es besteht kein Exanthem. Da Patient keine Nahrung zu sich nehmen will, muss man ihm Alles mit Gewalt beibringen. Temp. Morg. 41,0. — Puls 120. — Respir. 50. Mittags tritt starke Dämpfung hinten rechts bis zur Mitte der Scapula ein, lautes mittelgrossblasiges Rasseln, Bronchalexpiration. Gegen Abend Temp. 40,3. — Puls 140. — Resp. 54, es trat völlige Bewusstlosigkeit ein, die Gesichtszuckungen hörten auf und 8 Uhr Abends starb er.

Section am 3. Octob. Morg. 10 Uhr.

Körper gross, gut gebaut, mit kräftig entwickelter Musculatur, Todtentstarre noch vorhanden, Haut leicht gedunsen. Nach Eröffnung des Thorax ziehen sich die Lungen nicht zurück, sie sind beiderseits durch Verwachsungen mit der Brustwand fixirt und lassen den sehr ausgedehnten Herzbeutel in grossem Umfange frei. Die Pleuralblätter beiderseits sind durch dicke Schwarten unter einander verbunden, die sich besonders rechts sehr stark entwickelt zeigen. Die Verwachsungen umfassen zu beiden Seiten besonders die oberen und mittleren Partien und zwar im ganzen Umfange und lassen nur einen Theil der vorderen und unteren Abschnitte noch frei. Wässriger Erguss ist auf keiner Seite zu finden. Die linke Lunge zeigt, bei starkem Blutgehalt in den unteren Abschnitten, allgemeine reichliche ödematöse Durchtränkung, ist aber überall lufthaltig. Die rechte Lunge ist in den unteren Lappen schwerer und voluminöser, in den oberen und mittleren findet sich auch stärkerer Blutgehalt und Abfluss von reichlichem, schaumigem Serum mit Blut gemischt über die Schnittfläche. In den unteren Lappen zeigen sich mehrere über nuss- und apfelgrosse umschriebene Infiltrationsherde, die auf Schnitten dunkelbraunroth, luftleer, granulirt, brüchig waren und als lobuläre Pneumonien sich darstellten.

Der Herzbeutel ausgedehnt mit reicher Ansammlung heller seröser Flüssigkeit. Das Herz selbst ist gross, am Epicard wenig Fett, zahlreiche kleine Ecchymosirungen, in den Höhlen namentlich des rechten Herzens dunkle feuchte Gerinnsel. Die Wandung des linken Ventrikels etwas hypertrophisch, die des rechten derb, Conus arteriosus etwas erweitert. Die freien Ränder der Klappentaschen der Arter. pulmon. leicht verdickt. Flächen und Ränder der Aortaklappen auch. Wir wollen bei dieser eine rechte, eine linke und eine hintere Tasche unterscheiden. Von diesen ist nun die linke und die hintere geschwürig perforirt an der Stelle,

wo beide Taschen zusammenstossen und von da bis in die Mitte beider rückend findet sich ein $1\frac{1}{2}$ Cm. langes und 1 Cm. breites Loch von zerfetzten geschwürigen Rändern umgeben. Die Zerstörung geht tief und es führt von da ein Kanal durch die Basis des Septum atriorum hindurch in den linken Vorhof über der Basis des vorderen oder Aortenzipfels der Valvula bicuspidalis, welche Stelle sich schlitzförmig, fast 2 Cm. lang, zerrissen zeigt und an welcher das Endocard gegen den Klappenzipfel herab und an der dem Vorhof zugewendeten Seite desselben sich oberflächlich blätterig abgelöst und getrübt vorfindet. Die Aorta hat nur geringe atheromatöse Fleckung.

Magen und Darm zeigen Schwellung der Schleimhaut, Injection, da und dort kleine Extravasate auf der Höhe der Falten und Zotten. Leber ziemlich gross, unter der Serosa kleine Ecchymosirungen in grosser Zahl, auf Durchschnitten ist das Organ gleichmässig hellbraunroth, stark fetthaltig. Die Milz etwas vergrössert, die Kapsel gerunzelt, das Parenchym von geringer Consistenz und dunkelrother Farbe. Die linke Niere ist ganz geschwunden, sie bildet von reichlichem Fett umlagert nur einen häutigen, von Fett und geschrumpfter Nierensubstanz erfüllten Sack. Die rechte Niere ist fast doppelt so gross wie die normale Niere eines Erwachsenen. Das untere Ende ragt an der Seite der Wirbelsäule empor und macht durch seine stärkere Anschwellung, Lappung und durch eine Vertiefung, in welcher sich ein Packet von Arterien und Venen wie in einen zweiten Hilus einsenkt, das Aussehen; als ob hier eine Hufeisenniere ursprünglich vorgelegen wäre, von der nur die andere Hälfte sich abgeschnürt hätte und verkümmert wäre. Im unteren Abschnitt an der vorderen Seite findet sich eine geschwulstartige Hervorragung, weich und teigig anzufühlen, die bei näherer Untersuchung sich als ein zwischen Parenchym und Kapsel befindlicher eiteriger Erweichungsheerd darstellt, welcher nach ein- und rückwärts in die Nierenkelche theilweise durchgebrochen ist, denn auch diese und das Becken zeigen in ihren Höhlungen Eitemassen, ohne aber ausser fleckiger Injection und Trübung grössere Veränderungen zu bieten. Der Abscess nimmt fast die ganze vordere Oberfläche der unteren Hälfte der Niere ein und hat innerhalb der verdickten und abgehobenen Kapsel im Umfang von 7 Cm. Länge und 4 Cm. Breite eine fast 1 Cm. tiefe eiterige Zerstörung der Rinde dieser Stelle bewirkt. Der Grund der Abscesshöhle zeigt die nackte, blossgelegte geschwürige, zerstörte Rindensubstanz. Das übrige Parenchym der Niere bietet das Bild starker Schwellung, ist von weicher Consistenz und zeigt Entfärbung der Rindensubstanz. Da und dort finden sich in Mark und Rinde punkt- und striemenförmige kleine rothe hämorrhagische Flecken oder auch namentlich in der Rinde und an deren Peripherie Einlagerung kleiner gelblicher Heerde mit roth tingirtem Hof. Blase vollkommen frei.

Schädeldecke dick, schwer, blutreich, Dura mater gespannt, beim Einschneiden in dieselbe entleert sich unter ihr hervorquellend seröse Flüssigkeit. Auf beiden Hemisphären finden sich in der Pia der Parietallappen ausgebreitete, aber flache dunkelrothe Extravasate. Die entsprechende Partie der Gehirnrinde ist aber unberührt. Das Gehirn selbst gross mit gut entwickelten Windungen, die Gefässe reichlich gefüllt, die Substanz leicht durchfeuchtet, die Ventrikel nur wenig klaffend.

Es ist nun nöthig den nur im Allgemeinen beschriebenen Befund an den

Klappen des Herzens noch etwas genauer und namentlich mikroskopisch zu erörtern. Alle drei Taschen der Aorta zeigen alte Verdickungen, wenn auch geringen Grades und an ihnen wie an der Aorta findet sich leichte atheromatöse Fleckung. Namentlich tritt diese an den Nodulis in Form harter gelblicher Knötchen deutlich hervor. Aber auch an den Flächen aussen und innen finden sich theils streifige, theils warzige Verdickungen und die Taschen sind undurchsichtig. Ausserdem aber zeigt sich an der dem Ventrikel zugekehrten Fläche noch Trübung und ein leichter körniger oder auch fein streifiger Belag und endlich findet sich an der inneren Fläche der hinteren Tasche eine Loslösung der der Tunica intima der Gefässe entsprechenden Endocardschicht, so dass namentlich auf der rechten Hälfte dieser Tasche die tiefere Schicht blossliegt, die innere theils ganz fehlt, oder durch fädiges Netzwerk mit der Unterlage sich noch verbunden zeigt. Die geschwürige Rissstelle sitzt also gerade am Zusammenstoss der linken und hinteren Tasche und die Perforation geht nicht direct von innen nach aussen, sondern schief von innen und oben nach aussen und unten, einen geschwürigen Kanal bildend, so dass das Septum atriorum nicht wie es sonst der Fall sein müsste etwas unter dem eirunden Loch, sondern erst über dem vorderen Zipfel der Valvula mitralis perforirt wird. Die Ränder an der Aortenöffnung dieses Kanals sind zersetzt und durch zum Theil fibrinöse Einlagerung verdickt, die ganze Oeffnung ist rundlich. Im Kanal selbst zeigt sich das Muskelgewebe ebenso zerrissen und zerklüftet, mit kleinen Fibrin-zöttchen und Klümpchen durchsetzt. Die Vorhoftöpfung dagegen ist schlitzförmig mit schärferen Rändern. Sie läuft mit ihrer Längsaxe parallel mit dem Umfang des Ostium, der untere Rand ist ziemlich geradlinig und entspricht gerade der Basalpartie des Zipfels, der obere Rand zeigt mehr wie der untere leichte Zackung und Zähnelung theils von der Zerreissung, theils durch seine körnige und fibrinöse Einlagerung. Nach unten von der Rissstelle, also auf der dem Vorhofe zugekehrten Fläche des Klappenzipfels, findet man wieder eine Zerreissung der Tunica intima und Losschaltung derselben von der Unterlage, aber hier auf eine weitere Strecke, so dass die Trennung fast bis an den Schließungsrand reicht und die losgelöste Tunica intima eine flottirende Membran darstellt. Der untere an den Schließungsrand anstossende Theil dieser Membran ist nicht sehr verdickt, nur getrübt, der obere aber, der an die Rissstelle stösst, zeigt sich verdickt und mit einem zer-setzten, gezähnelten Rand. Der übrige Theil der Mitralklappe bietet nur alte Verdickungen dar, namentlich an den Schließungsrandern und etwas Verdickung der Chordae tendineae.

Das Mikroskop zeigt nun an den Rändern der Rissstelle in der Aorta eine gequollene Intercellularsubstanz mit Vergrösserung und Trübung oder auch fettiger Umwandlung der Zellen der verdickten Intima. Ferner finden sich Zellen von der Grösse und Form der Eiterzellen, Fibrinfäden und Klümpchen und endlich auch eine feinkörnige Masse. Diese ist an einzelnen Stellen trüber, an anderen heller, ja glänzend und besteht aus äusserst kleinen, feinen, glänzenden, kugelartigen Körnern, die aber meist nur die Grösse punktförmigen Gebilde haben. Es ist das dieselbe Einlagerung, wie man sie in dem diphtheritisch zerstörten Schleimhautgewebe der Rachenmucosa auch neben Quellung, äusserst reicher Kern- und Zellen-wucherung der Umgebung vorfindet. Diese zellige und körnige Infiltration zeichnet

sich in diesen Affectionen eben durch ihre Massenhaftigkeit aus, so dass die Gefässer meist dadurch comprimirt erscheinen und das Gewebe oft vollkommen anämisch geworden ist. Das Ganze an den zerstörten Partien gleicht einer Detritusmasse, ist aber keine gleichmässige, sondern neben trüben bald mehr staub- und pulverförmigen Massen, bald mehr zerfallenen Gewebsresten angehörigen grösseren Trümmern finden sich jene hellen, glänzenden, äusserst feinen kugeligen Gebilde. Lässt man Schnitte von in Alkohol erhärteten Präparaten rasch eintrocknen und fügt dann Aether bei, so löst sich aus den trüben, körnigen Massen ein reichlicher Theil. Bringt man an frische Schnitte Aetznatron in verschiedener Concentration, so löst sich ebenfalls ein Theil dieses Detritus zu einer trüben homogenen amorphen Masse. Nicht so jene glänzenden Körperchen, welche durch ihre Resistenz gegen Aether und Chloroform, durch ihre Ausdauer in Säuren und Alkalien documentiren, dass sie nicht mit jenen körnigen, Fette und Albuminate enthaltenden, aus zerfallenen Gewebsresten entstandenen, Detritusmassen identifiziert werden dürfen. Diese glänzenden kugeligen Körper verändern sich gar nicht oder werden nur wenig matter oder weniger scharf contouirt, wie wenn bei dichter Lagerung aneinander die Verklebung eine innigere würde. Färbt man die Schnitte, so nimmt das veränderte Gewebe und die Detritusmasse die Färbung leicht und intensiv an, sei es Jod oder Carmin, während die Kugelchen diese Erscheinung viel schwächer zeigen und namentlich die Carminfärbung durch Auswaschen viel rascher wieder verlieren. Bewegung konnte ich nie an ihnen wahrnehmen, auch traten ausser diesen kugeligen Gebilden keine anderen Formen hervor. Man ist nun aus den oben berührten Thatsachen zur Annahme genötigt, dass man es hier mit selbständigen in sich abgeschlossenen organischen Formen zu thun hat und dass man sie als jene Mikrosphären bezeichnen muss, als die kugelige Form der als Bakterien bekannten Organismen.

In nur unwesentlichen Differenzen zeigen die anderen afficirten Stellen ähnliche Bilder. Die aufgewühlte Muskelsubstanz des Septum atriorum enthält neben den trüben, körnig metamorphosirten Muskelementen, neben Kern- und Zellenwucherungen, neben Fibrinflockchen eben jene sphärischen Gebilde und in gleicher Weise findet man sie in den infiltrirten Rissrändern des rechten Vorhofes. Die losgeschälten fetzigen und membranösen Theile der Tunica intima zeigen körnige Trübung der Interzellulärsubstanz, fettige Umwandlung oder Schrumpfung der Zellen und in den Spalten des Gewebes ebenfalls jene körnigen Massen. Das Endothel ist meist noch erhalten, aber gequollen, getrübt, gelockert. In den feinen Fädchen, welche an einzelnen Stellen die Verbindung noch erhalten, zeigen sich Einlagerungen von Fibrin und auch jener sphärischen Gebilde. Die Unterlage ist gleichmässig von Exsudat, Kernen und Zellen durchsetzt, was theilweise bis zu kleinen eiterigen Infiltrationen gediehen ist. Aber auch hier finden sich neben Detritus jene Kugelbakterien.

Ein nicht minder interessantes Verhalten zeigt die Niere bei der mikroskopischen Untersuchung. Da wo die abgelöste Kapsel eine Wand des Abscesses bildet, ist sie verdickt und an der inneren Seite mit eiterigem Belag und fibrinösen Auflagerungen beschlagen. Die zerklüftete Nierensubstanz, welche die andere Wand des Abscesses darstellt, zeigt eine verschieden tief gehende Zerstörung der Rinde. Was man oberflächlich abstreifen konnte, ist zusammengesetzt aus Eiterzellen, Fettkörn-

chen, Gewebstrümmern, Kanälchenepithel, rothen und farblosen Blutzellen, Fibrinmassen und endlich jenen sphärischen Gebilden. Fertigt man sich Schnitte aus dem anstossenden Parenchym, so bietet sich folgendes Bild. Die gewundenen Kanälchen sind meist verbreitert, dicht mit trüben, rundlichen Zellen gefüllt oder auch mit Fett und Albuminatkörnchen. Jene sphärischen Gebilde habe ich nur sehr spärlich finden können. Dagegen sah ich sie häufiger im Gewebe zwischen den Kanälchen gemischt mit Resten von Blutkörperchen. Endlich finden sie sich noch und sehr zahlreich in den Kapseln der Glomeruli, wo sie nicht selten fast die Hälfte derselben anfüllen, ebenfalls mit freien Blutkörperchen gemischt. Dabei war der Gefäßknäuel comprimirt, blass, oder auch von Fettkörnchen durchsetzt, die in kleinen Grüppchen offenbar von den Kern- und Zellengebildern der Gefäßwände ausgingen. Endlich zeigten sich manche Bilder, in welchen der Gefäßknäuel verkleinert, zusammengefaltet, von Eiterzellen durchsetzt und an den Rändern wie angenagt erschien. In den Buchten dieser Ränder lagen wie vorgeschoben jene Kugelbakterien-Massen eingebettet.

Der Befund von solchen Massen in den Glomerulis führt die sehr frühen Angaben von O. Beckmann (dieses Arch. Bd. IX. S. 228) in's Gedächtniss, der bei puerperalen und septischen Erkrankungen offenbar dieselben Körper in den Harnkanälchen, in den Malpighi'schen Kapseln, selbst in den Gefässen der Glomeruli bei seinen Utersuchungen gefunden hatte. Auch er betont schon die Resistenz dieser feinkörnigen Massen gegen Reagentien. — Auch in den kleinen weisslichen Einlagerungen in der übrigen Nierensubstanz, die theils noch fest, theils erweicht waren und sich als kleine Abscesse darstellten, fanden sich ähnliche Veränderungen. Bakterieninfiltrationen in die Glomeruli und in das interstitielle Gewebe neben kleinen Hämorrhagien, Schwellung, Trübung und fettige Umwandlung der drüsigen Elemente. Die Niere im Ganzen bot das Bild stark zelliger Infiltration in den Kanälchen und im interstitiellen Balkengewebe, stellenweise starke Erweiterung der Kanälchen und da und dort das Auftreten von zelligen und fibrinösen Cylindern. Die Marksubstanz war relativ viel weniger afficirt. — Die Innenfläche des Ureters, des Nierenbeckens und der Kelche ist gelockert, gequollen, injicirt, mit striemigen und fleckigen Ecchymosirungen durchzogen. Die Höhlen waren mit Eitermassen gefüllt, welche mit denen an der Seite der Niere offenbar zusammengehangen hatten. Die Wände des Beckens und der Kelche zeigen neben Quellung und Lockerung des Gewebes, neben Wucherung der Elemente, neben Infiltration von Eiterzellen endlich auch wieder jene sphärischen Gebilde, besonders in der Nähe der kleinen Extravasattheerde.

Ueberblickt man in Zusammenstellung von Krankheitsverlauf und Sectionsergebniss das ganze Bild, so hat man hier einen ziemlich acut verlaufenden Fall von Endocarditis ulcerativa (diphtheritica). Denn wenn man auch die Angabe des Patienten für richtig hält, dass 2—3 Wochen vor seinem Eintritt in's Hospital die Krankheit schon begonnen habe, so ist der Verlauf immerhin ein rascher, da der Kranke im Hospital nur noch 4 Tage war. Allerdings gegenüber anderen, wie ich glaube, ähnlichen Fällen (Eberth) genommen, war bei diesem Verlaufe die Acuität nicht das Prägnanteste. Das Einsetzen der Krankheit mit Schüttelfrösten, hoher Temperatur, starkem Kopfschmerz, Diarrhoe und Seitenstechen (Milzschwellung?) ist dagegen wieder sehr charakteristisch. Der weitere Verlauf mit hohem Fieber, Hyperämien der verschiedensten Organe (Milz, Lunge, Darm), Neigung zu Blutungen (Meningen, Leber, Epicard, Nieren, Magen, Darm), Diarrhoe und vor allem die Symptome aus dem Gebiete der nervösen Centralapparate, stellt die Erkrankung doch sehr deutlich in den Kreis der Septicämie. Die im spinalen und cerebralen Gebiete auftretenden Symptome zeigen verschiedene Formen, die von anfänglichen Reizungsstadien (Zuckungen im Gesicht, Tetanus der Nackenmusculatur, heftiger Kopfschmerz) später zu Lähmungserscheinungen (lallende Sprache, Zittern der Bewegung, unwillkürlichen Abgang von Koth und Urin, Sopor) übergehen. Dazu treten dann parenchymatöse Erkrankungen in den Lungen (lobuläre Pneumonie), in dem Herzen (Endocarditis und Myocarditis) und in der Niere (suppurative Nephritis). Einen Theil derselben (Niere) darf man wohl als secundäre Affection durch embolische Prozesse ansehen und man hätte hier die Complication von Septicämie mit Embolie vor sich. Ob auch die lobulären pneumonischen Heerde der Lungen hierher zu beziehen sind, scheint mir zweifelhaft, da weder Emboli aufzufinden waren noch auch der Prozess einen eiterigen Charakter hatte. Auch konnte ich weder an diesen Theilen noch an den anderen zahlreichen Punkten, wo die Gewebe Ecchymosirungen zeigten, Einlagerungen fremder Massen finden. Als Hauptaffectionen traten hier die Endocarditis und Nephritis auf. Es ist anzunehmen, dass die Endocarditis das primäre Leiden und sie die Ursache der ersten Krankheitssymptome (Schüttelfrost, hohe Temperatur, Seitenstechen, gedunsenes Gesicht, Dyspnoe) war. Später erst traten dann wohl die Affectionen der Lungen, des

Darmes und noch später die der Nieren ein, auf die vielleicht ein Theil der nervösen Affectionen zu beziehen und welche somit auch als urämische zu deuten wären. Man kann nicht annehmen, dass die Endocarditis sich erst später entwickelt hätte und dann rasch bis zu diesen tiefen Destructionen des Gewebes gediehen wäre, während die ganze Dauer des Verlaufs diese Veränderungen wohl hervorbringen konnte. Die Abscesse in den Nieren dagegen können erfahrungsgemäss nach eingetretenen embolischen Vorgängen rasch zu diesen Schmelzungen führen. Auch die Veränderungen der anderen Organe lassen alle auf jüngere Daten schliessen, so die pneumonischen Herde, die Blutungen.

Nimmt man den Verlauf der Erkrankung, der immer in seiner Erklärung etwas Dunkles haben wird, da er zu kurz der Beobachtung vorlag, in der genannten Weise an, so hätte man gewisse nach einanderfolgende Gruppen von Organerkrankungen, von denen neben dem Herz vielleicht noch Darm und Milz in die erste zu setzen sind, auf die dann die Lungen, die Hirnhäute und endlich zuletzt die Nierenaffectionen folgten. Nimmt man die Endocarditis als das Primäre, so muss man gemäss dem mikroskopischen Erfund weiter annehmen, dass hier eine Einwanderung von Bakterien stattfand und dass diese Organismen auf und in das Endocard durch den Blutstrom hingekommen waren. In welcher Weise aber diese Organismen in den Körper gelangten, darüber lassen sich nicht einmal Vermuthungen aufstellen und man musste geradezu vorerst die Unmöglichkeit der Erklärung zugeben. Man könnte annehmen, dass sie durch die Athmung in das Blut gelangten. Da aber in den Lungen nichts von bakteritischen Einlagerungen zu finden war, so müsste weiter angenommen werden, dass sie diese Organe passiren ohne eine Affection derselben hervorzurufen, wenigstens nicht in Form der Mykose und dass höchstens der Reiz beim Transit zu späteren einfachen umschriebenen Pneumonien führte. Einmal in's Blut aufgenommen, trat das Herz in die erste Reihe der davon ergriffenen Organe. Dazu war nun das Endocard in sofern in hohem Grade vereigenschaftet, als durch frühere endocarditische Prozesse Rauhigkeiten an den Klappen sich gebildet hatten (Noduli Arantii) und diese als hervorragende Punkte mechanische Momente für Anhalt und Ablagerung dieser Körper bieten konnten. Einmal festgehalten süsserten dann diese Organismen die Wirkung, die man, wie ich glaube, in

zwei Reihen auseinander halten muss, von denen die erstere, die der Fermentwirkung, in Zersetzung der bestimmten chemischen Constitution und damit Zerfall der organischen Körper besteht und die zweite als in reactiv entzündlichen Vorgängen der Umgebung, gewöhnlich als Eiterung, auftritt. Durch beide wurden die ulcerativen Zerstörungen bewirkt, die hier in so intensiver Weise auftraten und eine geschwürige Perforation der Aorta in den linken Vorhof hervorbrachten. Möglicherweise sind in diese erste Reihe auch die Darmaffectionen und die Milzschwellung zu beziehen, allein da ein Nachweis mykotischer Einwanderung nicht zu machen war, so lässt sich darüber nichts behaupten. Ohne Zwang liesse sich aber annehmen, dass mit dem längeren Verweilen der Organismen im Körper sich allmählich eine Reihe weiterer Localerkrankungen entwickelten, die vorzugsweise nur starke Hyperämien (l. Lunge, Milz) oder rein entzündliche Vorgänge (r. Lunge) darstellten oder endlich entzündliche Vorgänge mit Blutungen (Hirn, Darm) oder rein nur Extravasatbildungen (Leber). Zum Schlusse blieben die bei endocarditischen Vorgängen so häufigen embolischen Prozesse auch nicht aus und dass die Nierenaffection in dieser Richtung aufzufassen ist, geht einmal aus dem Nachweis der mykotischen Einlagerung hervor und dann aus den intensiven Zersetzung- und Schmelzungsprozessen, die man hier vorfand. Interessant ist, dass die Bakterien weniger in den Harnkanälchen aufzufinden waren, dagegen häufig in den Kapseln der Glomeruli und in den Gefässen, was ihren embolischen Transport weiter documentirt. Auch hier fand sich die Wirkung dieser Organismen in vielen Glomerulis in Zersetzung und Zerfall des Gewebes, so dass vielleicht gerade auf diesen reichlichen Verlust der secernirenden Factoren der Niere der Eintritt der Urämie zu beziehen ist; obgleich nur ein Theil des Organs der vollständigen Zerstörung anheimgefallen war. Allein man muss ferner hinzunehmen, dass nur eine Niere bestand und diese in toto im Zustande der Schwellung und zelliger Infiltration war.

Man könnte aber auch im Zweifel sein, ob man den Befund in der Nierensubstanz und in den Kelchen und dem Becken nebst Ureter nicht eher als eine sog. Pyelonephritis deuten soll, wobei der Gang der Erkrankung von den Schleimhäuten aus in das Nierenparenchym aufsteigt und selbst von der Blase her die Affection von aussen in das Organ oft getragen wird (Traube). Man

hätte dann zuerst die Erkrankung der Nierenkelche und des Beckens oder auch nur der Blase und Urethra und von da dann die der Niere, wobei durch den Nachweis von parasitischer Infection sowohl der Gang der Erkrankung als auch das mögliche Fernbleiben derselben in Zwischenstationen erklärt würde. Es ist bekannt, dass durch solche Einlagerung von ebenfalls bakteritischen Körpern, die dann in den Harnkanälchen sich weiter verbreiten und von den Papillen aus bis in die Rinde vordringen, ebenfalls entzündliche und suppurative Prozesse in dem Organ angeregt werden, bald in der Mark-, bald in der Rindensubstanz. Auch bei dieser Form können durch Austreten der Bakterien in die Zwischensubstanz diese Theile der Niere ebenfalls Einlagerungen zeigen. Allein mehrere Momente lassen doch annehmen, dass man es hier mit einer Capillärembolie der Niere zu thun hat, wobei die erste Affection in die Capillaren selbst, namentlich in die Glomeruli der Rinde, zu verlegen und die Affection der Kelche und des Beckens als eine secundäre und passive anzusehen ist. Für diese Annahme spricht einmal die stärkere Affection der Rinden gegenüber der Marksubstanz, es sprechen dafür die zahlreichen zerstreuten Heerbildungen durch die ganze Niere (meist von Glomerulis ausgehend) und endlich der Gang der Abscessbildung von der Peripherie gegen die centralen Theile. Ein wichtiger Beweis hierfür sind aber die diphtheritischen Einlagerungen in die Gefässe und Kapseln der Glomeruli und das häufigere Vorkommen bakteritischer Massen in der Zwischensubstanz (durch Extravasate) als in den Tubulis. Ferner die geringe Affection der Schleimbäute, der Kelche und des Beckens, die nur durch collaterale Fluxion und durch den Reiz des Contactes bei der Senkung des Eiters in dieser Richtung Hyperämien und Trübung ihrer Wände bekamen. Endlich die totale Intactheit der Schleimhaut der Blase und der Urethra.

Ich betrachte den vorliegenden Fall aus anatomischen Gründen als zu den diphtheritischen Formen gehörig und wenn ich ihn außerdem noch als den septischen Fällen nahestehend erachte, so geschieht es in Rücksichtnahme auf das klinische Bild. Die nähere mikroskopische Untersuchung lässt endlich die Annahme zu, dass man es mit mykotischen Einlagerungen zu thun hat, wenn ich auch nicht verkenne, dass einerseits weder die bekannten mikrochemischen Reactionen für die differentielle Diagnostik über allen Zweifel

erhaben sind, noch andererseits verschweigen kann, dass gewisse Erfunde, die mir nicht unwichtig scheinen, nur mangelhaft sich darstellten, wie namentlich deutliche Kettenbildung. Stäbchen waren gar nicht zu beobachten, es fanden sich in den mykotischen Massen nur sphärische Gebilde. Da wir aber wissen, dass septische Prozesse sich im Körper auch ohne mykotische Einlagerungen entwickeln können, so würde, selbst wenn das Mikroskop ihre Anwesenheit nicht dargethan hätte, der septicämische Charakter des ganzen Falles meiner Ansicht nach doch bleiben. Die beiden Hauptmomente für die anatomisch-klinische Bedeutsamkeit des Falles blieben unverändert, die primäre Natur der Endocarditis und der septische Charakter der secundären embolischen Prozesse in der Niere. Nehmen wir aber die mykotische Einwanderung an, dann muss man dieselbe bei dem Mangel anderen Nachweises zuerst in das Blut gelangen lassen, von wo die Einlagerung in das, sei es durch alte oder frische entzündliche Vorgänge veränderte, Endocard stattfand, wenn wir nicht annehmen wollen, dass schon die Be- rührung des Blutes und der Wände des Herzens mit diesen Organismen selbständig Veränderungen am Endocard einleiten konnte.

Alles in Allem genommen ist man meiner Ansicht nach berechtigt, hier einen Fall zu finden von primärer diphtheritischer Endocarditis, welche einen Krankheitsverlauf dem Bilde der Septicämie ähnlich hervorrief, also einen Fall, wie solche uns schon durch Beckmann und durch Eberth beschrieben worden sind. In dem erstenen Falle (dieses Arch. XII. S. 59) der bei Lebzeiten des Kranken als Typhus diagnostizirt wurde, handelte es sich auch um eine primäre Endocarditis ulcerativa mit ihren Folgen von embolischen Prozessen im Darm, Nieren, Meningen und Hirn. Auch in dem Falle von Eberth (dieses Arch. Bd. LVII. S. 228) fand sich der Mittelpunkt der Erkrankung in der Affection des Herzens und auch hier bestand die Hauptsache in Endocarditis mit Zer störung der Semilunarklappen der Aorta und deren Wand. Auch da waren hämorrhagische Embolien verschiedener Organe, wie namentlich auch der Niere aufgetreten. Auch dieser Fall hatte die dunkle Seite bezüglich der Einwanderung der Organismen, da auch bei ihm weder von einer Wunde noch von Lunge oder Darm aus (Buhl, Waldeyer, Wagner) die Einwanderung stattfinden konnte. Im vorliegenden Falle waren wohl Erkrankungen der Lunge und

des Darmes da, aber weder traten diese nach den Symptomen als einzige frühzeitige auf, noch liess sich durch Nachweis der Organismen in diesen Organen diese Annahme unterstützen. In dem Falle von Eberth war die Complication früherer syphilitischer Affection, die vielleicht einen Anhaltspunkt für diese Frage noch geben konnte; hier fehlte auch das.

IX.

Ueber die Beziehung der Blut- und Lymphgefässe zu den Saftkanälen.

Von Dr. Julius Arnold, Prof. in Heidelberg.

Erste Mittheilung.

(Hierzu Taf. III.)

In demselben Maasse als unsere Kenntnisse über die feinere Structur der Bindesubstanzen und über deren Beziehung zu dem Blut- und Lymphgefäßsystem sich erweitern, scheinen die zwischen den Endothelien der Blutgefässse, Lymphgefässe und Lymphsäcke gelegenen Gebilde, welche bald als grössere Kreise (Stomata), bald als kleinere Punkte (Stigmata) sich darstellen, an Bedeutung gewinnen zu sollen. Die von Recklinghausen¹⁾ über das anatomische und funktionelle Wesen der erstenen mitgetheilten Anschauungen waren schon mehrfachem Widerspruch begegnet. Noch weniger Anklang haben die von Oedmannsson²⁾ über die kleineren Formen veröffentlichten Beobachtungen gefunden. Dagegen berechtigen die Resultate der neueren Untersuchungen über diesen Gegenstand zu der Erwartung, dass nicht nur die Stomata, sondern auch die Stigmata den Kampf um's Dasein in Ehren bestehen werden.

Von der Erwägung ausgehend, dass der Nachweis der Leistungen dieser Bildungen, die Frage über die Berechtigung ihrer Existenz

¹⁾ Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862.

²⁾ Oedmannsson, Beitrag zur Lehre vom Epithel. Dies. Arch. Bd. XXVIII. 1863.