

**A. Coagulationsnecrose weisser Blutkörper (resp. des Blutes und der Lymphe):**

- 1) Gewöhnliche Fibringerinnung,
- 2) Bildung weisser Thromben,
- 3) Fibrinöse Exsudate seröser Häute,
- 4) Croup,
- 5) Pseudodiphtheritis.

**B. Coagulationsnecrose von Gewebsbestandtheilen:**

- 1) Coagulationsnecrose des Epithels allein (diphtheroide Degeneration bei Pocken, künstlichem Croup, künstlicher „Nephritis“ etc.).
  - 2) Coagulationsnecrose des oberflächlichen Bindegewebes an Schleimhäuten und Wunden: Diphtheritis.
  - 3) Coagulationsnecrose in der Tiefe der Gewebe (Infarcte, wachsige Degeneration der Muskeln etc.).
- 

## XIV.

### Die embolische Endocarditis.

Von Prof. K. Koester in Bonn.

---

Durch eine Reihe von Untersuchungen <sup>1)</sup>) aus den letzten Jahren über acute Endocarditiden, die sich bei acuten Krankheiten mit infektiösem Charakter eingestellt hatten, konnte erwiesen werden, dass ein Theil der Auflagerungen auf den Herzklappen aus Mikroorganismen bestand. Mit Ausnahme des von Heiberg citirten Winge-

<sup>1)</sup> Hjalmar Heiberg, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. Dieses Archiv Bd. 56. Die puerperalen und pyämischen Prozesse. Leipzig 1873. — Eberth, Ueber diphtheritische Endocarditis. Dieses Archiv Bd. 57. Die bakteritischen Mycosen. Leipzig 1872. S. 11. Mycotische Endocarditis. Dieses Archiv Bd. 65. — R. Maier, Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica. Dieses Archiv Bd. 62. — Burkart (Schüppel), Ein Fall von Pilzembolie. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — C. Eisenlohr, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Mikrococcusembolien. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Gerber und Birch-Hirschfeld, Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen von Bakterien bei dieser Krankheit. Arch. d. Heilk. 1876. Bd XVII.

schen Falles wird ziemlich übereinstimmend angegeben, dass die parasitären Organismen in Form von Mikrococcocolonien, also der zu kugeligen Haufen vereinigten kleinsten, punktförmigen Körperchen mit der bekannten Resistenz gegen chemische Reagentien, vorhanden waren.

Uebrigens waren schon vor längerer Zeit diese feinkörnigen geballten Massen in den endocarditischen Belägen erkannt worden. Schon Rokitansky<sup>1)</sup> erwähnt sie ohne sich über deren Natur weiter einzulassen, und Virchow<sup>2)</sup> beschrieb sie genauer und mit Angabe ihres mikrochemischen Verhaltens bei mehreren Beobachtungen. Er hob schon damals die Aehnlichkeit mit diphtheritischen Massen hervor. Von Neuem geht Virchow<sup>3)</sup> auf diese Endocarditis ein in seiner Abhandlung über die Chlorose und versichert in einer Nachschrift zu dem Aufsatze Heiberg's<sup>4)</sup>, dass es ihm durch seine früheren Beobachtungen nicht zweifelhaft gewesen sei, dass es sich bei der puerperalen Endocarditis um parasitäre Vorgänge handle, wenn er auch mit der damals gebotenen Vorsicht die feinkörnigen Massen nicht schlechtweg für Parasiten erklärt hat.

Die Bezeichnung: „diphtheritische Endocarditis“ war somit von Virchow nicht blos ein anatomischer Vergleich, sondern der Ausdruck „der Beziehung zur Diphtheritis und zur Infection des Blutes“.

Aber selbst noch ältere Beobachtungen Virchow's<sup>5)</sup> würden heute ganz sicher in's Bereich unseres Themas gezogen werden. Der Fall Beckmann's<sup>6)</sup> wird schon von Eberth als hierher gehörig angeführt.

Nach unseren jetzigen Kenntnissen und Erfahrungen dürfen wir wohl ohne Bedenken die besprochenen endocarditischen Massen d. h. den bestimmmt charakterisierten Theil der körnigen Auflagerungen für Parasiten halten.

<sup>1)</sup> Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. Bd. I. S. 387. 1855.

<sup>2)</sup> Virchow, Ges. Abhandl. S. 709 u. ff. Frankfurt 1856.

<sup>3)</sup> Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Beiträge zur Geburtsk. und Gynäkol. Bd. I. Berlin 1872.

<sup>4)</sup> Dieses Archiv Bd. 56. S. 415.

<sup>5)</sup> Virchow, Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Archiv Bd. 10. 1856.

<sup>6)</sup> Beckmann, Ein Fall von capillärer Embolie. Dieses Archiv Bd. 12. 1857.

Ich habe nicht die Absicht und auch nicht genügende Veranlassung hier und im Weiteren mich auf die Parasiten- oder Mikrococcetheorie im Allgemeinen einzulassen. So viel scheint mir wenigstens sicher, dass von einem zufälligen Zusammentreffen von Mikrococci mit einer acuten Endocarditis nicht die Rede sein kann, sondern dass vielmehr die Mikrococci in ursächlicher Beziehung zu den weiteren Destructionen und Veränderungen des betroffenen Klappengewebes stehen. Dies würde sich allein schon aus den bei solchen Endocarditiden gewöhnlich zu beobachtenden miliaren Abscessen in den Herzmuskeln, den Nieren und anderen Organen ergeben, in denen ein centraler Embolus, aus demselben Material gebildet, wie es sich auf den Herzklappen vorfindet, steckt, und der, wie vielfach nachgewiesen ist, als Ursache der miliaren Abscesse betrachtet werden muss.

Von einer Verallgemeinerung der bisherigen Befunde an den Herzklappen in dem Sinne, dass man die acute Endocarditis schlechtweg als die Folge einer mikrococcischen Infection betrachtet hätte, ist meines Wissens bisher noch Abstand genommen worden, wenn auch Orth<sup>1)</sup> sich einer solchen Anschauung nähert. Die seltenen Fälle, bei denen eine Destruction der Klappen durch mechanische Irritamente etwa durch vorspringende Kalkconcremente einer benachbarten Klappe oder dergl. bedingt wurde, können wir wohl aus unserer Betrachtung ausschliessen, zumal es sich dabei kaum um eine acute Entzündung a priori im neueren Sinne handeln wird.

Nach meinen eigenen Erfahrungen kann ich aber behaupten, dass nur in ganz wenigen Fällen von acuter Endocarditis, sobald überhaupt nur frische, auch klinisch als solche zu bezeichnende, der Untersuchung unterzogen werden, in dem Belag Mikrococcencolonien vermisst werden. Und selbst in diesen wenigen Fällen musste einerseits wegen der Gleichartigkeit der localen Prozesse an den Klappen, andererseits wegen der im Herzen oder anderen Organen gefundenen miliaren Abscessen mit mikrococcischem Centrum oder schliesslich auch wegen des Charakters der klinischen Erscheinungen mit Bestimmtheit angenommen werden, dass zur Zeit der Obduction oder der mikroskopischen Untersuchung die Mikrococci sich abgelöst (oder vielleicht verändert?) hatten oder dass sie bei den Manipulationen der Herzeröffnung abgestreift wurden.

<sup>1)</sup> Orth, Compendium der pathol.-anatom. Diagnostik. S. 120. Berlin 1876.

Die übliche, auch in dem preussischen Regulativ für das Verfahren bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom Jahre 1875 vorgeschriebene Methode, bei der Eröffnung des Herzens durch Einführen zweier Finger vom linken Vorhofe aus die Weite des Mitralostiums, dessen Klappen am häufigsten afficirt sind, zu erproben, kann ich nicht für zweckmässig halten. Man kann die Weite des Ostiums vom geöffneten Vorhofe aus oft besser durch die Besichtigung allein oder nach dieser, wenn es nöthig ist, durch die Finger beurtheilen. Auflagerungen auf den Mitralklappen aber müssten gewaltig zäh haften, wenn sie von den in's Blinde eingeführten Fingern nicht abgestreift werden sollten. That-sächlich sitzen aber die acuten Auflagerungen sehr lose auf und um so loser je frischer und spärlicher die Endocarditis ist. Sind aber die Defekte der Klappen oder die Verdickungen derselben sehr geringfügig, die mikrococcischen Auflagerungen mit den Fingern abgewischt worden, so wird man eine Endocarditis der Mitrals sehr leicht übersehen können.

Wie wenig fest die mikrococcischen Massen aufsitzen, erfuhr ich vor Jahren zuerst bei einer ganz frischen Endocarditis der Aortenklappen, bei der ein grosser Theil der körnigen Auflagerungen an einem vom linken Ventrikel in die Aorta sich fortsetzenden Blutgerinnsel bei dessen Herausnahme haften blieb. Wegen der eigen-thümlichen gelbbräunlichen Farbe der an den Klappenabdrücken des Blutgerinnsels ankliebenden Körner vermutete ich, dass sie nicht die an denselben Stellen so häufigen Ansammlungen weisser Blutkörperchen darstellen möchten und konnte durch mikroskopische Untersuchung in der That feststellen, dass sie Mikrococcencolonien enthielten ebenso wie die Auflagerungen der Aortenklappen.

Seither eröffne ich die Herzen erst nach Herausnahme aus dem Herzbeutel, vermeide jede unnötige Quetschung, jedes Eindringen der Finger in die Ostien und selbst einen stärkeren Wasserstrahl beim Abspülen. Und es müsste Täuschung oder Zufall sein, dass ich häufiger wie früher die allerfeinsten und wohl ersten Auflagerungen erkennen und obige Beobachtung wiederholt machen konnte.

Gerade in den geringfügigsten endocarditischen Granula bei wenig ausgebreiterter Destruction des Klappengewebes fehlen aber die Mikrococci nach meinen Beobachtungen niemals.

Aus diesen Erfahrungen musste sich, wie gesagt, die Ansicht

entwickeln, dass die acute Endocarditis, zur rechten Zeit der anatomischen Untersuchung zugänglich, sich schlechtweg als eine mikrococcische Affection erweist.

Dass sich neben den geballten Mikrococcenhausen häufig auch gröbere oder stäbchenförmige bewegliche Körperchen, selbst Ketten erkennen lassen, füge ich bei mit dem Bemerk, dass die Masse derselben fast immer um so grösser ist, je später nach dem Tode die Obduction oder die mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden konnte. Sie lassen sich von Fäulnissbakterien dann nicht unterscheiden. Ob letztere aus Mikrococcen hervorgehen können oder auf mikrococcisch affirtem Boden besser gedeihen, lasse ich dahingestellt. Die Frage ist für unseren Gegenstand einstweilen nicht von Bedeutung.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass ich für jede acute Endocarditis eine mikrococcische Affection der Klappen voraussetze. Dies steht scheinbar in Widerspruch mit der gewöhnlichen Darstellung und Beschreibung der acuten Endocarditiden, nach denen zwei bez. drei Formen unterschieden werden: eine ulceröse oder diphtheritische, eine verrucöse oder papilläre und eine recurrirende Endocarditis.

Die erstere Form ist gekennzeichnet durch Defectbildungen und Ulcerationen des Klappengewebes, die sich unter den mikrococcischen Auflagerungen oder den damit verbundenen Gerinnseln und Abscheidungen aus dem Blute vorfinden. Bei der zweiten Form bestehen die Höckerchen und Körner auf den Klappensäumen aus wirklichen Excreszenzen, aus einem von dem Klappengewebe hervorgesprossen Granulationsgewebe, gewöhnlich von sehr weicher, fast schleimiger Beschaffenheit. Die dritte Form ist nur eine acute, meist ulceröse Endocarditis, entstanden auf den alten, nach einer früheren acuten Endocarditis zurückgebliebenen Verdickungen oder vernarbt Defecten.

Der Name: verrucöse Endocarditis stammt aber aus einer Zeit, in der man fast alle höckerigen Massen auf den Klappen für Excreszenzen hielt; und selbst nachdem festgestellt war, dass ein grosser Theil der Verrucae nicht organisirt ist, sondern aus molecularer Masse mit mehr oder weniger Fibrin und Eiterkörperchen besteht, findet man häufig genug in Sectionsberichten die Ausdrücke: „bahnkammähnliche Excreszenzen“, „Granulationen“ und dergl. obgleich

aus den übrigen Angaben hervorgeht, dass es sich nur um diejenigen Auflagerungen handeln konnte, in denen wir jetzt die Mikrococcen erkennen. Erst in neuester Zeit werden die Formen der Endocarditis richtiger unterschieden und beschrieben und in allen oben citirten Abhandlungen ist die mikrococcische Endocarditis, wenn auch Granula die Klappensäume zierten, doch consequent ulcerös oder diphtheritisch genannt.

Dass die Gewebsexcrescenzen, die wirklichen Verrucae, nicht aus Mikrococcen bestehen, ist selbstverständlich. Nichtsdestoweniger halte ich meine ausgesprochene Ansicht über die mikrococcische Entstehungsweise der acuten Endocarditis aufrecht. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass es sich bei der verrucösen Endocarditis in anatomischem Sinne nicht um einen acuten Prozess handelt. Die pathologische Anatomie würde meiner Meinung nach überhaupt gut thun, sich der klinischen, dem zeitlichen Verlaufe entnommenen Begriffe „acut“ und „chronisch“ zu entledigen. Wir müssen nach dem Charakter des Prozesses, nicht nach der Zeit des Verlaufes urtheilen. Ich habe deshalb auch vorgeschlagen an Stelle der acuten Entzündung die exsudative, und an Stelle der chronischen die granulirende Entzündung zu setzen<sup>1)</sup>. Es bleibt unbenommen noch weitere pathologische Formen der Entzündung zu unterscheiden. Am besten charakterisiert sind einstweilen aber die Entzündungen mit Exsudation fester und flüssiger Bestandtheile aus dem Blute und diejenigen mit Gewebswucherung. Bei der verrucösen Endocarditis liegt aber eine wirkliche Granulationsbildung mit Gefässneubildung vor; beide sind aus dem Klappengewebe hervorgegangen.

Selbst von klinischer Seite wird die verrucöse Endocarditis nicht als absolut acute Form betrachtet. Wenn man sie auch bei oder nach denselben Infectionskrankheiten antrifft, in deren Verlauf auch die ulceröse Form erscheint, so kann man sie doch nicht beobachten, wenn die Infection rasch zum Tode geführt hat. Vielmehr sind es die protrahirteren oder vielleicht in milderer, nicht sehr rasch tödtlicher Weise auftretenden Infectionen, die das grösste Contingent für die verrucöse Endocarditis liefern, und hier ist vor Allem

<sup>1)</sup> Koester, Ueber chronische Entzündung. Sitzungsber. d. Niederrh. Gesellschaft 21. Juni 1875. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 33.

an den acuten Gelenkrheumatismus zu erinnern, dem sie vorzugsweise zugeschrieben wird. Uebrigens darf man nicht übersehen, dass der Begriff acuter Gelenkrheumatismus sich im Laufe der Jahre verändert hat. In mehreren Fällen, die den Eingangs angeführten Abhandlungen zu Grunde gelegt sind, wird als ein hervorstechendes, ja einige Male als das einzige klare Symptom einer Localerkrankung Schmerhaftigkeit mehrerer Gelenke angegeben, und es ist sehr wahrscheinlich, dass man früher solche Fälle als acuten Gelenkrheumatismus diagnostiziert haben würde, während man jetzt das Hauptaugenmerk auf die zu Grunde liegende Infection und deren Manifestation gerichtet hat und in Folge dessen die Gelenkaffection nicht mehr als das Centrum des klinischen Krankheitsbildes betrachtet konnte. In solchen perniciösen Fällen mit acuter Gelenkaffection wird aber, wie das aus den erwähnten Beobachtungen hervorgeht, gerade die ulceröse Endocarditis beobachtet, während die weniger bösartig auftretenden und sich länger hinziehenden Erkrankungen mit Gelenkrheumatismus häufiger die verrucöse Form der Endocarditis mit sich führen. Ferner aber ist zu erwähnen, dass abgesehen von den Fällen recurrender Endocarditis, bei denen eine mikrococcische Auflagerung mit unterliegender Ulceration auf kleinhöckerige Verdickungen sich aufgespaltet hat, bei freilich nicht häufigen Endocarditiden die Anfänge einer Granulationsbildung neben einer Ulceration erkannt werden können.

Schon aus all diesen Momenten geht hervor, dass sowohl die ulceröse als die verrucöse Endocarditis auf ein und dasselbe Irritans zu beziehen sind.

Und es ist dann von wenig Bedeutung, ob gleichzeitig Ulceration und Granulation oder ob die Granulation der Ulceration folgt entweder in der Weise, dass die Ränder der zerstörten Partien besonders zu Gewebswucherung disponirt sind oder in der, dass vom Boden der Ulcera Granulationen hervorsprossen oder endlich ob das eine Mal nur Defekte, das andere Mal nur Gewebswucherungen entstehen.

In der Ulceration haben wir die rascheren, in der Granulation die späteren und langsamer sich entfaltenden Prozesse zu erblicken.

In Betreff der ulcerösen Endocarditis und der dabei vor sich gehenden Gewebsveränderungen erlaube ich mir noch einige Bemerkungen hier anzufügen.

Durch die Untersuchungen von Weigert<sup>1)</sup>, Fleischhauer<sup>2)</sup>, Eberth<sup>3)</sup> u. A. wurde festgestellt, dass die Mikrococci zunächst nicht direct eine Entzündung, sondern in ihrer Umgebung eine Nekrobiose hervorrufen. Die Entzündung gesellt sich als reactiver Prozess in der Umgebung der nekrotisirenden Stelle erst nachträglich hinzu. So findet man in der That die Verhältnisse der kleinsten embolischen Herdchen in den verschiedenen Organen, am schönsten gewöhnlich in den Markkegeln der Nieren, aber auch in dem Herzmuskel. Ja bei den ganz frischen Herdchen fehlt oft noch jegliche zellige Infiltration der Umgebung. Die kleine Stelle ist nur von allen leicht zerfallenden Gewebsbestandtheilen gelichtet.

Ganz dieselben Verhältnisse treten uns nun zuweilen bei der ulcerösen Endocarditis entgegen, wenn wir die kleinsten affirirten Stellen der Klappen einer mikroskopischen Untersuchung unterziehen. Vor Allem eignen sich dazu flach abgeschnittene Stellen der Klappenfläche, auf denen eben erst kleine körnige Auflagerungen dem unbewaffneten Auge sichtbar werden, oder solche auf denen erst mikroskopisch kleine Mikrococcennester erkannt werden. Auch hier ist unter und um die Mikrococci das Gewebe gelichtet. Die sonst sehr deutlichen Bindegewebszellen sind theils verschwunden, theils nur noch in Form von körnigen Resten vorhanden. Erst in der Umgebung dieser nekrotisirenden Partie schliesst sich ein Hof von zelliger Infiltration an, der sich allmählich nach aussen abschwächt. Oester schieben sich auch die Eiterkörperchen schon in die nekrotisirende Partie hinein und beginnen sie zu überschwemmen.

Liegt über einer solchen kleinsten Stelle noch Endothel, so sind dessen Zellen gleichsam aus Reih und Glied getreten, von verschiedener Grösse und Form, meist etwas abgerundet und geschwelt. Soweit unter dem Endothel zellige Infiltration existirt, kann man auch einzelne Eiterkörperchen zwischen den Endothelien wahrnehmen. In directester Umgebung der Mikrococci jedoch fehlen zu meist die Endothelzellen.

<sup>1)</sup> Weigert, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau 1874 und 1875.

<sup>2)</sup> Fleischhauer, Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen. Dieses Archiv Bd. 66.

<sup>3)</sup> Eberth, Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Leipzig 1874.

Man wird nicht verkennen, dass dieses mikroskopische Bild der kleinsten endocarditischen Flecke in dem makroskopischen Gesamtbild der ulcerösen Endocarditis wiederkehrt. Auch hier trifft man unter dem endocarditischen Belag zumeist nur Defekte, nicht etwa Eiteransammlung. Erst auf dem Grunde oder in den Rändern der Defekte existirt eine Infiltrationsschwellung, die man mit freiem Auge schon als eine entzündliche erkennen kann.

Freilich ist das nicht das ausschliessliche Bild, unter dem diese Endocarditis sich präsentirt. Sowohl in mikro- wie makroskopischen Herden und Stellen kann die Nekrose verschwindend unbedeutend sein, die eitrige Infiltration oder Erweichung vielmehr so völlig überwiegen, dass man bald eine eitrige Ulceration, bald einen Abscess vor sich hat. Und bei umfänglicheren Zerstörungen oder länger dauernden Affectionen der Klappen kann durch Extravasate, Pigmentbildung<sup>1)</sup>, thrombotische Auflagerungen und dergl. die Form der Endocarditis eine sehr mannichfache werden. Ziemlich regelmässig erstrecken sich von den äusseren Defectstellen aus Klappen-aufwärts und oft weit in dieselben hinein zellige Züge und Flecke, die deutlich den Blutgefäßen folgen, als Zeichen, dass die Entzündung weit über das von Mikrococci belagerte Terrain hinaus sich erstrecken kann.

Aus diesen Beobachtungen scheint doch wohl hervorzugehen, dass die erste Wirkung der Mikrococci auch an den Herzklappen eine bald stärkere, bald geringere Nekrobiose ist und dass sowohl Ulceration, eitrige oder exsudative Entzündung als auch eine granulirende Entzündung reactive Vorgänge sind, die dann ihrerseits die verschiedenen Formen der Endocarditis bedingen.

---

Räthselhaft war bisher immer geblieben, dass die Mikroorganismen gerade mit Vorliebe an den Herzklappen und an diesen wieder gerade an denjenigen Stellen festhaften, die doch durch das vorüberströmende Blut gleichsam beständigen Insulten ausgesetzt und durch die Herzaction in Bewegung gehalten sind. Verminderte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, Wirbelbildungen desselben, stärkere Reibung, an und für sich bestehende Vorsprünge und

<sup>1)</sup> Das Pigment fand ich nie innerhalb der nekrotischen Partien oder auf der Oberfläche der Geschwüre, sondern stets nur in dem erhaltenen zellig infiltrirten oder gewucherten Klappengewebe.

Rauhigkeiten an den Klappen, Reste der Albini'schen Knötchen und vieles Andere, was man zur Erklärung herbeigezogen hat, macht die Ansiedelung der Mikrococcen an besagten Stellen durchaus nicht plausibel, selbst wenn all diese Momente wirklich nachgewiesen wären.

Die Berufung auf die bislang doch gleichfalls noch nicht aufgeklärte Abscheidung weisser Blutkörperchen in Form der weissen Thromben (Zahn) auf dem Endocard macht die Sache nicht klarer. Gerade an den Stellen, an denen die Endocarditis valvularum ihren Lieblingssitz hat, werden weisse Thromben doch nur gefunden, wenn auch Endocarditis sich ausgebildet hat. Sie setzen also eine Vorbereitung des Bodens voraus, auf dem sie kleben bleiben. Und umgekehrt, an den Stellen, an denen weisse Thromben auf dem Endocard sich vorzugsweise bilden, findet man nur ausnahmsweise mikrococcische Ablagerungen. Auch die schon erwähnten aus weissen Blutkörperchen und Fibrin bestehenden weissen Granula an den Stellen der Blutgerinnsel, die als Abdrücke der Ostien des Herzens und ihrer Klappen sich darstellen, haften stets an den Gerinnseln, nie an den Klappen, zeigen also gleichfalls keine Affinität zu den Klappenoberflächen. Freilich sind sie postmortale Erscheinungen.

Mit den bisherigen Erklärungsversuchen stimmt auch nicht überein, dass zuweilen auf den freien Klappenflächen, an denen die vermuteten mechanischen Momente der Circulationsstörung nicht vorauszusetzen sind, mikrococcische Endocarditis sich festsetzt.

Eine andere Anschauung über das Entstehen der endocarditischen Auflagerungen ergab sich mir zuerst nach Untersuchung eines Herzens, das mir nebst den anderen Eingeweiden direct nach der Section einer Patientin von meinem Freunde Dr. Riegel, Oberarzt des Bürgerhospitals in Cöln, zugeschickt wurde.

Die Notizen aus der Krankengeschichte, die mir Riegel freundlichst mittheilte, lasse ich hier folgen:

M. W., 28 Jahre alt, aufgenommen den 17. Februar 1877, gestorben den 25. Februar 1877. Pat. hatte vor 6 Monaten ein normales Wochenbett überstanden. Kurze Zeit nachher soll sie einige Symptome von Verwirrtheit gehabt haben. Die jetzige Krankheit begann vor 4 Wochen mit Fieber, Gelenkschmerzen, Dyspnoe.

Bei der Aufnahme 18. Februar: Schwächliche Musculatur, allgemeiner Hydrops, blasses Colorit; Haut sowohl im Gesicht und Stamm, als insbesondere an den unteren Extremitäten ödematos. Pupillen beiderseits gleich, gut auf Licht reagirend. Zunge stark belegt.

Rechts vorn voller heller Lungenschall bis zur 5., links bis zur 3. Rippe. Athmungsgeräusche verschärft vesiculär. Sehr starkes Oedem in den unteren Partien des Rückens. Hinten beiderseits voller Schall bis oberhalb der 10. Rippe. Athmungsgeräusche wie vorn. — Kräftiger Herzspitzenstoss an normaler Stelle. Dämpfung kaum wesentlich verbreitert. An der Mitralis ein systolisches Geräusch. Die übrigen Töne rein; der 2. Pulmonalton verstärkt. Radialpuls mässig voll, ziemlich schwer unterdrückbar.

Unterleib stark aufgetrieben, Bauchdecken ödematos. Palpation nirgends schmerhaft. In den untersten seitlichen Partien gedämpfter Schall, der sich bei Lagewechsel ändert. Leberdämpfung überragt unbedeutend den Rippenhogen. Milzdämpfung ziemlich stark vergrössert.

Harn sauer, 1013, viel Albumen.

19. Februar. Gestern Abend ein  $1\frac{1}{2}$  stündiger, heute früh ein  $\frac{1}{2}$  stündiger Schüttelfrost.

20. Febr. Wieder zwei Schüttelfrösste, aber weniger intensiv. Am Uterus keine Anomalie.

21. Febr. Frösste wiederholen sich immer noch, aber minder heftig.

22. Febr. Keine Frösste, Temperaturen geringer. Zunehmender Sopor.

25. Febr. Tod unter soporösen Erscheinungen.

Irregularitäten der Herzthätigkeit waren nie vorhanden.

Die Temperaturen füge ich als nichts Besonderes darbietend nicht bei.

In den übersandten Organen fand sich: In beiden Lungen Hyperämie und Oedem, das Gewebe fühlt sich zäh an; bei der mikroskopischen Untersuchung eine beträchtliche Capillarectasie und schon spärliches körniges und diffuses gelbes Pigment in dem interstitiellen Gewebe und in einzelnen Alveolarepithelien.

Die Milz beträchtlich vergrössert, mit weicher Pula, enthält einen Taubenei-grossen keilförmigen gelben Infarct in der Mitte, einen kleineren an der Unterfläche der oberen Spitze.

In den Nieren keine starke aber in der ganzen Rinde zerstreute fettige Degeneration der gewundenen Harnkanälchen. Die Papillenspitzen sind trübe und hier liegen in zahlreichen Harnkanälchen Punkt Bakterien, die aber grösser sind als Mikrococcenkörper. Mit Sicherheit war deshalb nicht festzustellen, ob es embolisch verschleppte Mikroorganismen waren. Unwahrscheinlich war es, weil keine reactive Erscheinungen um solche Harnkanälchen zu erkennen waren.

In der Leber sehr starke diffuse fettige Degeneration mit leichtem Icterus.

Das Herz ist linkerseits nur wenig dilatirt. An der Mitralis sitzt an der hinteren Uebergangsstelle des Aortenzipfels in das kurze Mitralsegel ein fast Kirsch-grosser Körper mit nach unten stehenden zapfenförmigen Fortsätzen. An der Insertionsstelle ist er nach der Vorhofsfäche zu noch auf 2 — 3 Mm. mit Klappengewebe überzogen. Desgleichen schlägt sich auch das Klappengewebe über seine Basis an der Ventrikelfäche über ihn hinüber. Man hat den Eindruck, als ob die hintere Hälfte des Aortenzipfels nach ihrem freien Rande zu flach gespalten wäre und aus diesem Spalt der erwähnte Knoten hervorgesprosst wäre. Zu beiden Seiten dieses Höckers setzen sich auf der sog. Schliessungslinie Gruppen kleiner

körniger matt gelbgrauer Knötchen fort und bilden einen nur an einer Stelle unterbrochenen Kranz.

Ueber diesem Kranze liegen einige kleine Körnergruppen auf der Vorhofsfäche des Aortenzipfels und ebenso ein kleines Häufchen auf der muskulären Stelle dicht unterhalb des Septum ovale. An einigen Sehnenfäden des hinteren Papillarmuskels und auf dessen Spitze lagern gleichfalls kleine Körner. An der hinteren Aortenklappe ist unterhalb des Nodus eine ganz kleine körnige Stelle mit matter Verfärbung und Verdickung der Umgebung. Im Uebrigen sind die Aorten-, die Tricuspidal- und Pulmonalklappen normal. Unter dem Endocard des linken Ventrikels sieht man mehrere nur wenig eingesunkene Stellen. Die grösseren 5—8 Mm. lang, 3—4 Mm. breit, parallel dem Muskelverlauf gestellt, die kleineren sind mehr rundlich. Die grösseren haben eine schmale weissliche Peripherie, eine grautransparente Grundfläche und in einigen sind in letzterer central ein oder mehrere gelbliche Stiche oder Punkte zu erkennen, die gleichfalls parallel dem Muskelverlauf liegen. In einem Mohnkorn-grossen Fleckchen fehlt das weisse Centrum, es existirte aber in einem kaum  $\frac{1}{2}$  Stecknadelkopf-grossen, das jedoch keine weisse Peripherie hatte. Die Mehrzahl dieser Heerdchen fand sich an der Hinterfläche des linken Ventrikels. An der Vorderfläche waren von aussen nur zwei zu erkennen.

Aehnliche Heerdchen kamen an der Vorderfläche des rechten Ventrikels zum Vorschein. Die Aehnlichkeit dieser Heerdchen mit den sog. miliaren Abscessen mit centralem Mikrococcenembolus in den Nieren, namentlich in den Markkegeln, springt sofort in die Augen.

Die mikroskopische Untersuchung der endocarditischen Auflagerungen ergab zunächst nun das mehrfach erwähnte Bild: grosse Nester und Wolken von Mikrococcenhaufen in einer feinkörnigen und faserigen Masse, in der nur spärliche Lymphkörperchen liegen; nekrotische, körnige Zerstörung des darunterliegenden Klappengewebes; entzündliche Infiltration in weiterer Entfernung oder auch direct unter dem parasitären Belag.

Um die genaueren Veränderungen des Klappengewebes zu studiren, machte ich seine Flächenschnitte.

An diesen traten nun schon bei schwacher Vergrösserung in den nach dem Mikrococcenbelag zu gerichteten Stellen zahlreiche mattglänzende in's Gelbbräunliche schimmernde Streifchen und gebogene oder gewundene Würstchen hervor, theilweise aus einzelnen Schollen bestehend. Meist nach dem Klappenrande zu, waren diese Streifen gabelig getheilt, oder sie bildeten Schlingen, an einzelnen Stellen ganze Büschel von Schlingen und anastomosirten in reicherlicher Weise. Die Substanz dieser Massen war schon durch die bräunliche Farbe und evident bei stärkeren Vergrösserungen als aus Mikrococcen bestehend zu erkennen. Die Form und Verbreitungs-

weise liess keinen Zweifel daran, dass es Gefässen waren und bestätigt wurde dies, nachdem nicht blos die Wandung, sondern im weiteren Verlaufe auch rothe Blutkörperchen in denselben nachzuweisen waren. Ferner aber konnte ich die mikrococcische Thrombose der Blutgefässe sogar verfolgen bis in kleine Arterien, an denen die Klappenzipfel auffallend reich sind. Selbst in einem stärkeren Arterienrohr fand ich einen kleinen Mikrococcenballen mitten unter rothen und wenigen weissen Blutkörperchen.

Dagegen gelang es mir nicht, in kleineren oder grösseren Venen Mikrococci aufzufinden.

Somit war es unzweifelhaft, dass die Mikrococci nicht blos in den Blutgefässe lagen, sondern auch, dass sie **embolisch** in dieselben gelangten, denn es ist nicht denkbar, dass sie dem Blutstrom entgegen von dem Klappeurande aus in die Blutgefässe, ja bis in deutliche Arterien eingedrungen sein können. In diesen Fällen mussten sie vielmehr in den kleinen Venen nachweisbar sein.

Wie aber hier nach dem Klappenrande zu eine mikrococcische Embolie statthatte, so war dasselbe auch für diejenigen Heerdchen nachzuweisen, die auf der freien Vorhofsfäche des Aortenzipfels und auf dem Endocard des Vorhofes sich gebildet hatten. Auch unter diesen Mikrococcennestern waren embolisierte Gefässen evident nachzuweisen.

Ausserdem waren aber zerstreut in den oberflächlichen Schichten des Aortenzipfels an Stellen, auf denen erst mikroskopisch kleine Ballen von Mikrococci zum Vorschein kamen, oder auf denen sie ganz und gar fehlten, noch kurze Strecken von Capillaren mit demselben Material gefüllt.

Nur eine einzige Stelle begegnete mir, an der das Endothel der Klappe zwar erhalten war, aber die früher beschriebene Veränderung erlitten hatte. Und darunter lagen Mikrococcencolonien, die mir nicht in Capillaren eingeschlossen zu sein schienen. Von ihnen aus setzten sich mikrococcisch embolisierte Gefässen in das Klappengewebe fort, das hier reichlich mit Zellen infiltrirt war.

Nach diesen Befunden konnte es nicht mehr zweifelhaft sein, dass eine durch die Coronararterien besorgte vielfältige mikrococcische Embolie in die Mitralklappen vorlag, um so weniger, als an demselben Herzen zahlreiche Heerdchen mit centralem Embolus auch in der Musculatur unter dem Pericard lagen. Dass aber auch die

eigentliche endocarditische Auflagerung durch diese Embolie entstanden war, musste sofort als wenigstens höchst wahrscheinlich betrachtet werden, obgleich noch die Möglichkeit vorlag, dass Partikelchen einer auf andere Weise zu Stande gekommenen Endocarditis, vom Blutstrom fortgerissen, durch die Coronararterien in die bereits erkrankte Klappe getrieben wurden, also eine auf die Ursprungsstelle zurückkehrende Metastase angenommen werden könnte.

Jedenfalls handelt es sich doch wieder um eine Embolie. Bei den kleinsten mikroskopischen Heerdchen auf der Vorhofsfläche des Mitralszipfels ist die Annahme einer Abscheidung aus dem grossen Blutstrom nicht zuzugeben, weil es mehr als ein merkwürdiger Zufall sein müsste, dass gerade die zu diesen Heerdchen führenden Gefässe embolisch verstopft wurden. Für diejenigen Mikrococcenhäufchen aber, über denen noch das Endothel erhalten war, ist nur eine embolische Ablagerung möglich.

Ausschlaggebend für die Auffassung, dass der freie endocarditische Belag sich durch das Hindurch- und Hervortreten der embolisch mikrococcischen Massen auf die freie Klappenfläche gebildet hat, waren eine Reihe von Bildern, die eine andere Auffassung nicht mehr zuließen.

Die dem Rande bezw. der sogenannten Schliessungslinie am nächsten liegenden, auf weite Strecken oft ganz und gar mit Mikrococcen injicirten Gefässe und Gefässschlingen, reichen mit ihren äussersten Buckeln nicht bis zur Oberfläche. Zwischen ihr und den Gefässen liegt noch eine Gewebsschicht von der ein- bis dreifachen Breite einer Capillare. Die Anordnung dieses Gewebes ist deutlich erkennbar, weil die spindelförmigen Zellen durch feine Körnchen ersetzt sind. Um die Gefässen liegen die Zellen parallel der Axe derselben; auf Querschnitten circulär um das Lumen. Je nachdem nun die Gefässen senkrecht zur Oberfläche oder parallel mit derselben verlaufen oder Bögen bilden, sind auch die Zellen bezw. Körnchenhaufen in mehreren Schichten angeordnet, theils parallel der Oberfläche, theils in Bögen radiär zu ihr aufsteigend, theils Wirtel bildend.

Nun fanden sich schon um die Gefässen an Stelle der Zellen oder deren Körnchenhaufen gleichgestaltete, nur etwas dickere und von hier aus bis zur Oberfläche des Klappengewebes bald reich-

lichere, bald spärlichere, die Stelle der Bindegewebszellen oder besser der Saftkanälchen einnehmende Mikrococcencolonien. An anderen Partien waren zahlreiche zerstreute kleine runde Zoogloea-haufen. An der Oberfläche selbst treten diese aus zahlreichen Stomata heraus. Wie ausgepresste zähe Tropfen, birnförmig, mit dem Stiel im Gewebe noch festsitzend, liegt oft dicht aneinander gedrängt und über einander geschichtet Colonie an Colonie. Solche Stellen sehen aus, wie eine Harublasenschleimhaut, an der die oberen Epithelien abgestossen und nur noch die unteren keulenförmigen, dicht neben einander mit ihren Fortsätzen im Bindegewebe festsitzen, wenn wir uns an Stelle der Epithelien die Mikrococcencolonien denken.

An manchen Partien liegen die Colonien so dicht aneinander, dass sie auf der Oberfläche wie zu einem Gusse verschmolzen erscheinen. Aber auch hier kann man aus der Stellung der einzelnen Mikrococcenkörnchen die Wirtel erkennen, in denen sie aus dem Gewebe herausgedrungen sind oder herausgepresst wurden.

Sobald die Colonien frei auf der Oberfläche angekommen sind, runden sie sich ab, ballen sich zusammen zu grösseren Klumpen und Wolken und jetzt haben wir das bekannte Bild der körnigen endocarditischen Auflagerungen. Wo dann grössere Massen lagen, war ein starker Zerfall des Gewebes eingetreten. Seitlich aber von grösseren Nestern, an Stellen, an denen nur wenig oder gar keine mikrococcische Massen die Gefäße verlegt haben, ist nicht blos eine starke zellige, eitrige Infiltration des Klappengewebes bis zum freien Rande vorhanden, sondern selbst auf der Oberfläche desselben liegen Eiterkörperchen und feinkörniges oder filziges Material. Es ist klar, dass diese Massen nichts anderes sind, als ein auf die freie Klappenfläche gesetztes Exsudat.

So haben wir aus diesen Beobachtungen zu entnehmen, dass eine durch die Coronararterien in die Gefäße der Klappen eingedrungene mikrococcische Masse, peripherwärts getrieben, durch die Gefäßwände hindurch treten und durch präformirte oder vielleicht auch erst in Folge der nekrobiotischen Prozesse geöffneten Bahnen in dichten Haufen auf der Oberfläche der Klappen zum Vorschein kommen um einen Theil der endocarditischen Auflagerungen zu bilden. Ein anderer Theil wird geliefert durch ein auf die Oberfläche in Folge der entzündlichen in der Klappe vor sich gehenden Pro-

zesse austretendes Exsudat. Damit sind weitere aus dem grossen Blutstrom sich abscheidende Thromben nicht ausgeschlossen.

Eine andere Möglichkeit, wie die mikrococcischen Massen auf die Oberfläche gelangen können, ist die, dass nach dem gänzlichen Zerfall einer um einen Mikrococcenembolus liegenden Gewebsstelle letzterer gleichsam freigelegt ist.

Eine sich hier anschliessende Frage ist die, ob die auf den Klappen sitzenden Mikrococci alle als aus den Gefässen ausgetreten zu betrachten sind, oder ob sie sich entweder noch innerhalb des Klappengewebes oder auf demselben, hier gleichsam an die frische Luft gesetzt, vermehren. Ich muss mich für das Letztere entscheiden, denn es ist gar nicht denkbar, dass die grosse Masse der Mikrococci auf den Klappen alle nur aus den Gefässen herausgebrochen sein sollen. Dazu wären so reichliche und gleichsam ununterbrochene embolische Nachschübe erforderlich, dass bei der schon bestehenden Verstopfung der Endcapillaren sicherlich eine Ausfüllung selbst makroskopisch sichtbarer Arterien erfolgen müsste und ferner wäre eine beständige kräftige vis a tergo nothwendig, um die embolische Masse vorwärts zu schieben, die, wie wir noch sehen werden, nicht vorhanden ist.

Nach diesen zunächst nur an einem Falle gemachten Beobachtungen betrachtete ich es als Aufgabe, auch andere acute Endocarditiden auf diese Verhältnisse, auf die ich bei früheren Untersuchungen nicht Acht gegeben hatte, zu untersuchen. Dass der eruirte Befund vereinzelt bleiben sollte, war nicht vorauszusetzen, da schon Eberth und Heiberg ähnliche, freilich geringfügiger thrombosirte Gefässse in den Klappen bei Endocarditis beschrieben haben. Beide Beobachter jedoch discutiren die Möglichkeit einer Embolie nicht, sondern erklären die Gefässse oder Spalten für Lymphgefässse. Nach den eigenen Untersuchungen Eberth's<sup>1)</sup> über die Lymphgefässse des Herzens scheinen jedoch die Lymphgefässse der Atrioventricular-klappen gar nicht oder höchst spärlich bis zu den sogenannten Schliessungslinien, an denen eben mit Vorliebe die endocarditischen Auflagerungen sitzen, vorzudringen. Beim Kalbe, geben Eberth und Belajeff l. c. an, sei der äusserste Punkt, bis zu welchem noch vereinzelte Lymphröhren verfolgt werden konnten, circa einen

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 37. S. 129.

Centimeter vom Klappenrand entfernt, beim Menschen aber sollen die Lymphgefässe des Herzens noch spärlicher sein als bei Thieren.

Die Untersuchung einer Reihe von acuten oder recurrenden Endocarditiden, die seit längerer oder kürzerer Zeit der hiesigen Sammlung einverlebt sind, von denen aber nicht ein einziges Präparat vor mehrtägiger Maceration in Wasser oder wie es für mikroskopische Untersuchungen nothwendig ist, frisch genug in Spiritus gelegt wurde, ergab allerdings nur noch bei zwei Präparaten mikrococcische Embolie der Klappengefässe. An einem der beiden Herzen waren Gefässtücke der Mitrals und Aortenklappen, an dem anderen nur die letzteren embolisirt.

Abgesehen davon, dass an nicht zu mikroskopischen Zwecken aufbewahrten Herzen die Mikroorganismen innerhalb des Klappengewebes aufgelöst oder nicht mehr erkenntlich sein können, ist es wohl auch nicht nöthig, dass bei jeder acuten Endocarditis und namentlich nicht auch an jeder Stelle der Auflagerungen Gefässe verstopft sein müssen. Denn einmal können die Gefässe zur Zeit des Todes sich ihres Inhaltes schon entleert haben und das andernamal ist es ja selbstverständlich, dass die auf die Oberfläche der Klappen ausgetretenen Parasiten sich von ihren Austrittsstellen entfernt haben können oder verschoben wurden.

Auf einen Umstand mache ich jedoch besonders aufmerksam, dass nehmlich bei einer ausgiebigen Untersuchung der Musculatur dieser Herzen nur bei ganz wenigen myocarditische Fleckchen vermisst wurden. Auch bei fast allen Eingangs erwähnten Beobachtungen Anderer werden kleinere oder grössere Heerdchen im Myocardium angeführt. Da es nun nach anderweitigen Erfahrungen nicht mehr bezweifelt werden kann, dass solche Heerdchen embolischen Ursprungs sind, selbst wenn zur Zeit kein centraler Embolus mehr nachweisbar ist, so sind auch damit wieder die Arteriae coronariae als ganz besonders für feine Emboli disponirte Gefässe zu betrachten.

Eine eigenthümliche Erscheinung ist es immerhin, dass gerade an den Herzklappen eine so reichliche mikrococcische Embolie stattfindet und dass diese in der Regel an den sogenannten Schliessungslinien meist in ganzer Circumferenz zum Vorschein kommt.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass wesentlich anatomische Einrichtungen und mechanische Verhältnisse diese Bevorzugung der

Klappen bedingen werden. In erster Linie kommt hiebei in Betracht, dass die Klappen sehr reich an Blutgefässen, aber sehr arm an Blut sind. Mir sind bei meinen Untersuchungen vor Allem die vielen und starkwandigen arteriellen Gefässchen aufgefallen, die sich dicht vor der sogenannten Schliessungslinie verbreiten und theilweise parallel mit dieser korkzieherförmig gewunden verlaufen. Sie lassen ein Capillarnetz voraussetzen, das noch reichlicher sein dürfte als es sich durch künstliche Injection erkennlich machen lässt.

Dass in dem reichen Gefässgebiet der Klappen nur sehr wenig Blut circulirt, ist begreiflich. Denn bei den vielen Zerrungen, Faltungen und Druckschwankungen, denen die Klappen ausgesetzt sind, würden die dadurch gesetzten Circulationsstörungen einer richtigen Bewegung des Blutes bei völliger Injection der Gefässse in höchstem Grade hinderlich sein. Das wenige Blut braucht einen grossen Spielraum. Es fehlt aber dann auch die gehörige vis a tergo, um das Blut durch die Capillaren zurück bis in die Venen zu treiben. Es wird bald in diese, bald in jene Capillaren gedrängt, um vielleicht auf vielfachen Umwegen die Endausbreitungen des Gefässgebietes zu erreichen. Werden aber mit dem Blute Partikelchen und, wie anzunehmen ist, leicht anhaftende Partikelchen in die Klappengefässse getrieben, so ist diesen wegen der vielfachen Circulationsschwankungen mehr wie an irgend einer anderen Stelle des Körpers Gelegenheit gegeben, sich festzusetzen, zumal eine Kraft fehlt oder sehr gering ist, um sie durch das Capillargebiet bis in die Venen zu schleudern<sup>1)</sup>.

Zu einer Embolisirung der Klappengefässse bedarf es also gar nicht einer überreichlichen Emboliemasse. Sind aber einzelne Klappenstellen durch pathologische, sei es acute, sei es chronische Pro-

<sup>1)</sup> Selbst auf die Gefahr hin, den Vorwurf des zu vielen Hypothetisirens mir zuzuziehen, kann ich doch nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass auch die Synovialmembranen und intraartikulären Gelenkbänder sich durch grosse Blutarmath auszeichnen, obgleich ein ziemlich reiches Blutgefäßnetz dieselben versorgt. Auch sie sind beständigen Zerrungen und Spannungen ausgesetzt. Es liegen also zum Theil ähnliche anatomische Einrichtungen und mechanische Verhältnisse vor wie bei den Herzklappen. Es ist doch mehr als wahrscheinlich, dass die multiple Gelenkentzündung selbst ein metastatischer, d. h. embolischer Prozess ist, und dann dürfen acute Endocarditis und acuter Gelenkrheumatismus als gleichartige Coeffecte eines gemeinschaftlichen Irritans zu betrachten sein.

zesse weniger beweglich geworden, so sind diese auch den Circulationsstörungen weniger ausgesetzt; es findet ein reichlicherer Blutzufloss und mit diesem eine erhöhte Möglichkeit der Zufuhr embolisirenden Materials statt. Dies mag eines der Momente sein, die zur Erklärung der recurrenden Endocarditis beigezogen zu werden verdiensten. Ein anderes beruht jedenfalls auch in der Gefässeinrichtung und dem Gefässreichthum der verdickten Klappenstellen.

Bei einem meiner Versuche, nach der Angabe Luschka's durch die rechte Coronararterie die Klappen zu injiciren, war keine Farbstofflösung in die Gefäße der letzteren eingedrungen. An dem Vereinigungswinkel zwischen der hinteren und rechten Aortenklappe existierte aber eine kleine Verdickung und darüber eine wirkliche verrucöse Excrescenz in der Breite von 5 Millimetern. Diese verdickte Stelle allein war injicirt mit einem reichlichen dichten Gefässnetz. Von allen Klappengefäßen waren also gerade nur die zu einer seit längerer Zeit entzündeten Stelle führenden zugänglich.

Dass nun die sogenannten Schliessungslinien der Lieblingssitz der mikrococcischen Emboli sind, erklärt sich leicht aus der Verbreitung der Gefäße. Nehmen wir etwa den Aortenzipfel der Mitrals, so steigen in diesen mehrere bis 5 arterielle Aestchen, wenige Zweige abgebend, steil herab, um sich erst ganz nahe dem sogenannten Schliessungsrande in zahlreiche Arteriolae aufzulösen, von denen mehrere bogenförmig oder parallel dem Rande verlaufen um nach diesem zu ein reichliches Capillarnetz abzugeben, das entsprechend der grösseren Gewebsdicke dieser Klappenpartie vielfältiger ist, als auf dem freien Klappensfeld.

Zu diesen Gefäßen des Klappenzipfels gesellen sich noch diejenigen der Sehnenfäden, die aus den Papillarmuskeln hervortretend, ihre Endcapillarausbreitung wiederum an den sogenannten Schliessungslinien haben. Ganz ähnlich ist die Gefässseinrichtung der anderen Klappenzipfel.

Und an den Semilunarklappen concurriren die von dem ganzen Insertionsbogen aus in sie eintretenden Arterien fast alle direct nach den Nodulis Arantii zu <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Ich verweise im Betreff der Arterienverzweigung in den Herzklappen auf die Abhandlung und die Abbildungen Luschka's über: „Die Blutgefäße der Klappen des menschlichen Herzens“ in den Sitzungsber. d. k. Akademie zu Wien. Bd. 36. 1859. S. 367.

Werden nun seine embolische Massen in die Gefässse verschleppt und zwar, wie selbstverständlich, so weit peripher als möglich, so werden sie eben gerade an die sogenannten Schliessungslinien und gegen oder in die Noduli getrieben werden. Viel seltener setzt sich ein feiner Embolus in den Gefässchen der freien Klappenfläche fest.

Da aber in dem Gefässkranz der sogenannten Schliessungslinie auch die Capillaren der Sehnenfädengefässe sich verbreiten, so können in denselben von zwei Seiten aus feine Emboli hineingetrieben werden. Dieselben Arterien, die also dem Herzmuskel Mikrococcen zuführen, bringen diese auch durch die Papillarmuskeln und Sehnenfäden hindurch bis zum Klappeurand. Finden sich doch in der That nicht allzusehr mikrococcisch-embolische Abscesse in den Papillenspitzen. Und die mikrococcischen Beläge der Sehnenfäden sind weniger durch ein Ueberwuchern der auf den freien Klapperrändern sitzenden Mikrococcen zu erklären als durch eine in sie hinein erfolgte Embolie mit einem ähnlichen Durchwuchern an die Oberfläche wie an den Klapperrändern. Thatsächlich kann ich anführen, dass ich in einem Sehnenfaden ein mikrococcisch verstopftes Gefäss mit nekrotisirender Umgebung gefunden habe.

Die so häufigen sehnigen Verdichtungen der Papillenspitzen sind mithin wohl in der grossen Mehrzahl nichts Anderes als Narben früherer embolischer Entzündungen.

Auch die mikrococcischen Auflagerungen in dem Anfangstheil der Aorta, die man etwa gegen meine Annahme einer embolischen Verschleppung anführen wird, erklären sich leicht zu Gunsten unserer Ansicht. Weiter als in dem aufsteigenden Aste des Aortenbogens sind meines Wissens sogenannte acute endarteritische körnige Auflagerungen analog denen der Klapperränder und fast immer nur in Verbindung mit diesen, nicht beobachtet worden. Die Vasa vasorum des Arcus ascendens stammen aber gleichfalls aus den Coronararterien und wenn sich schon die chronische Arteritis durch die Vasa vasorum entwickelt, wie ich nachgewiesen habe<sup>1)</sup>), so ist die acute mikrococcische Embolie noch viel leichter darauf zurückzuführen. Dass die Mikroorganismen durch die Intima der Aorta

<sup>1)</sup> Koester, Ueber Endarteritis und Arteritis. Sitzungsber. d. Niederrhein. Gesellsch. in Bonn 20. December 1875. — Trompeter, Ueber Endarteritis. Bonner Dissert. 1876.

hindurch bis zur freien Innenfläche gelangen können, hat für mich gar nichts Merkwürdiges mehr, denn wenn Lymphkörperchen, aus den Vasa vasorum ausgetreten, bis in die innersten Schichten der Intima hineingerathen, werden auch Mikrococcen, die sich Bahn zu schaffen wissen, bis dahin durchdringen können.

Wenn nun, wie ich glaube, für einige Fälle die Endocarditis als embolischer Prozess nachgewiesen, für die anderen wenigstens ein solcher wahrscheinlich gemacht ist, so wird auch die Frage, warum linkerseits die Endocarditis so ungemein viel häufiger ist als rechts, eine andere als bisher.

Eine ausreichende Antwort lässt sich allerdings auch mit der neugewonnenen Anschauung nicht geben. Aber das ist nicht mehr nöthig anzunehmen, dass das eine Mal die Mikrococceen von dem aus der Lunge, das andere Mal von dem aus dem Körper zurückströmenden Blute beigeschleppt sein müssen, während in Fällen beiderseitiger Endocarditis man an eine Zufuhr durch beide Blutarten glauben müsste.

Und dasselbe gilt für die myocarditischen Heerdchen, die man selbst bei einer Endocarditis der Tricuspidalis findet, obgleich sie doch sicher von den Coronararterien aus entstanden sind.

Diese letztere Quelle genügt jetzt zur Erklärung der embolischen Endocarditis, ob rechts ob links oder ob beiderseits und in gleicher Weise für die embolische Myocarditis. Mag nun linkerseits durch die grössere Masse der Gefässe eine grössere Gelegenheit für Embolie gegeben, mag die kräftigere Contraction ein mitwirkendes Moment sein oder mögen die Gefäseinrichtungen als Ursache einer höheren Disposition für Embolie zu gelten haben oder noch andere Dinge hier im Spiele sein, genug, wir müssen uns einstweilen noch mit der Thatsache begnügen.

Die mikrococcische Endocarditis aber wird für viele embolische Prozesse nicht mehr schlechtweg als die einzige Quelle der Emboli zu betrachten sein, wenn sie selbst nur ein embolischer Prozess ist, freilich an einer gefährlichen Stelle, von der aus immer wieder neue embolisirende Partikelchen in den Blutstrom gebracht werden können.