

**XIII.****Beiträge zur Lehre von der Endocarditis.**

Aus dem pathologischen Institut in Göttingen.

Von Dr. W. Wyssokowitsch.

(Hierzu Taf. VI.)

---

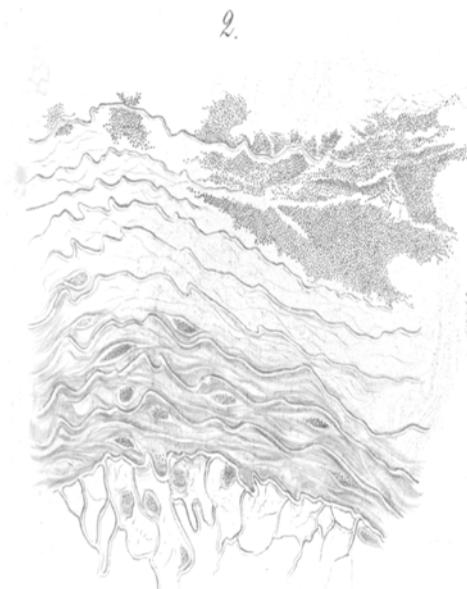
**I. Zur Aetiologie der acuten Endocarditis des Menschen.**

Seit Klebs<sup>1)</sup> und Koester<sup>2)</sup> die Aetiologie aller acuten Endocarditis auf Infection mit Mikroorganismen zurückführten, ist diese Frage unserer Meinung nach nicht genügend bearbeitet worden.

Nachdem Klebs 19 Fälle von frischer und recidivirender Endocarditis der Klappen mikroskopisch untersucht hatte, gelangte er zu dem Schluss: „dass sämmtliche sog. Formen der Endocarditis mykotischer Natur seien“. Dabei nahm er auf Grund der Verschiedenheit der pathogenen Mikrokokken zwei Formen der Endocarditis an: 1. die monadistische oder rheumatische und 2. die septische Form. Die Monaden sollen grösser als die septischen Mikrokokken und ausserdem von einem hellen Hof umgeben sein. Koester erwähnt zwar keine solche Verschiedenheit der Mikrokokken, nimmt aber auch an, dass alle Endocarditiden (auch die sog. verrucösen) mikrokokkischer Natur seien. Der Befund von mikrokokkischen Embolien in Gefässen der Klappen bei einem Fall von frischer Endocarditis und in zwei Spirituspräparaten brachte ihn auf den Gedanken, dass im Allgemeinen die Endocarditiden in Folge vorhergehender Mikrokokken-Embolien entstehen. Weiter fügt er hinzu: „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 vorüber-

<sup>1)</sup> Archiv f. Exp. Path. Bd. IX.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv Bd. 72. S. 257.



strömende Blut gleichsam beständigen Insulten ausgesetzt und durch die Herzaction in Bewegung gehalten sind“ (ib. S. 265).

Ich will auf diese Anschauung nicht näher eingehen, da Prof. Orth in seinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie sie genügend erörtert und widerlegt hat.

Im Gegensatz zu den beiden obengenannten Autoren beschreibt Hamburger<sup>1)</sup> in seiner Inauguraldissertation 14 Fälle von acuter Endocarditis, unter denen er nur bei 4 die Gegenwart von Mikrokokken constatiren konnte (mittelst Natronlauge und Färbung mit Anilinbraun); dazu kommt, dass diese 4 Fälle den Charakter der ulcerösen Endocarditis trugen. Bei den verrucösen Endocarditiden konnte er durchaus keine Mikrokokken nachweisen.

Die geringe Anzahl und die Unzulänglichkeit derartiger Untersuchungen hat mich veranlasst, gemäss der Aufforderung des Prof. J. Orth, die sich bei Sectionen im Laufe des Wintersemesters 1884/5 darbietenden Fälle von Endocarditis wie auch einige Spirituspräparate in ätiologischer Beziehung zu bearbeiten. Obgleich das geringe Material mir nicht gestattete, diese Untersuchungen in wünschenswerther Vollkommenheit auszuführen, so erwiesen sich nichtsdestoweniger die gefundenen Resultate durch ihre Uebereinstimmung sichtlich als so vertrauenerweckend, dass ich mich entschloss sie zu veröffentlichen.

Im Ganzen wurden von mir 12 Fälle von Endocarditis untersucht, von denen nur einer ulcerös, die übrigen grösstentheils sog. verrucöse waren. Die angefertigten Präparate wurden mit Pikrocarmine, Gentianaviolett, mit alkal. Methylenblaulösung und nach Gram's Methode gefärbt. Ausserdem wurden 2 Fälle von verrucöser Endocarditis und ein ulceröser zur Gewinnung von Reinculturen benutzt; letzteres geschah im hygienischen Institut des Prof. Flügge hierselbst nach der Koch'schen Methode.

Im Folgenden gebe ich zunächst die genauere Beschreibung der erwähnten Fälle.

Fall 1. Spirituspräparat. Endocarditis valvularis chronica ostii venosi sinistri. Geringe Stenose des Ostium. Die Klappen sind verdickt, aber nicht retrahirt. An einigen Stellen der Klappen zerstreute derbe Heerdchen von

<sup>1)</sup> Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bakterien. Berlin 1879.

Kalkablagerungen. An der Vorhofsoberfläche der Klappen, näher zum freien Rande sitzt eine Reihe kleiner grauweisslicher Knötchen, unter Hirsekorngrösse. Nachdem Stücke der Klappen in salzaurem Alkohol (1: 70 pCt.) entkalkt, dann abgewaschen und wieder mit Alkohol behandelt waren, wurden sie auf 24 Stunden in Ol. Bergamotti gelegt und dann in Paraffin eingebettet. Die Färbung nach Gram's Methode und die doppelte Färbung mit Pikrocarmin und Gentianaviolett zeigen keinen einzigen Mikroorganismus (Mikroskop von Winkel  $\frac{1}{2}0$  Immersion). Das Klappengewebe selbst erscheint meistens fibrös, ohne Kerne, und färbt sich mit Pikrocarmin gelblich. Die Kalkheerde färben sich bei Anwendung der Gram'schen Methode intensiv blau und entfärben sich im Jodkali und Alkohol nur wenig. In den oberflächlichen Theilen der Klappen findet sich eine kleine Anzahl spindelförmiger Zellen. Die Knötchen selbst bestehen aus Fibrin; unter ihnen zeigt sich an den Klappen eine oberflächliche Nekrose des Gewebes. Sowohl die nekrotische Partie als auch die Auflagerungen färben sich in Pikrocarmin gelb.

**Fall 2.** Spirituspräparat. Alte Endocarditis mit Aorteninsuffizienz und mit bedeutender Verdickung der Aortenklappen, weniger der Mitrals. Der freie Rand der Aortenklappen ist mit zahlreichen kleinen grauen verrucösen Auflagerungen bedeckt. Das Klappengewebe sieht unter dem Mikroskop fibrös aus; in seinen mittleren Theilen zeigen sich eine Anzahl Blutgefässe. Die Auflagerungen sind fibrinös; an ihrer Basis findet sich eine Nekrose des endocardialen Gewebes (durch Pikrocarmin gelblich gefärbt) ohne deutliche Reaction der Umgebung. Mikroorganismen fehlen.

**Fall 3.** Spirituspräparat. Starke Stenosis ostii venosi sinistri mit bedeutenden Kalkablagerungen im Gewebe der ziemlich verdickten Klappen. Am freien Rande der Segel sitzen zahlreiche feine grauweissliche halbdurchsichtige, knötchenförmige Verdickungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich im verdickten Gewebe der Klappen mehrere neugebildete Blutgefässe. An einigen Stellen befinden sich Extravasate mit gut erhaltenen rothen Blutkörperchen. Die Stellen der Kalkablagerungen färben sich (nach vorhergeganger Entkalkung) mit Pikrocarmin intensiv gelb. Die Kalkablagerungen dringen stellenweise bis zu der freien Oberfläche der Segel vor; in diesen Partien sieht man auch die nur aus Fibrin bestehenden Auflagerungen. Mikroorganismen sind nicht sichtbar.

**Fall 4.** Spirituspräparat. Mässige Verdickung der Bicuspidalis. Die freien Ränder sind bedeckt mit kleinen (bis hirsekorgrossen) halbdurchsichtigen grauweisslichen Knötchen. Nierennarben. Es zeigte sich mikroskopisch, dass die Knötchen nur aus Fibrin bestehen und dass der oberflächliche Theil des Endocardiums sich im Zustande der Nekrose befindet. In der ganzen Klappe zeigt sich durchweg eine mässige Kernvermehrung. Mikroorganismen wurden nicht gefunden.

**Fall 5.** 25. October Section eines 16 jährigen Knaben, welcher seit 8 Jahren nach Scarlatina und Rheumatismus an einem Herzfehler litt. Das

Herz bedeutend vergrössert; die Herzwände sind verdickt, derb, stellenweise mit Schwienen. An der Tricuspidalis, Bicuspidalis und noch hervortretender an den Aortaklappen sind die freien Ränder mit halbdurchsichtigen, verrucösen, kleinen, grauweisslichen Auflagerungen bedeckt. Die Bicuspidalis bedeutend verdickt, von Kalkablagerungen durchsetzt. Die Oeffnung ist etwas verengt. In den Lungen zwei hämorrhagische Infarke, von denen einer Eigrösse besitzt. In den zuführenden Blutgefässen Embolien. Die anderen Organe bieten nichts Besonderes dar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Gewebe der Aortenklappen zum grössten Theil von sehnenerartiger Beschaffenheit war, keine Kerne enthielt und sich mit Pikrocarmine gelblich färzte. Stellenweise traten Anhäufungen, gleichsam Nester, von spindelförmigen Zellen in ziemlicher Menge hervor. Neugebildete Blutgefässer waren in ziemlicher Menge vorhanden; einige von ihnen zeigten das Bild der Endarteritis obliterans. Ausserdem traten sehr scharf Streifen nekrotisirenden Gewebes hervor, welche an einigen Stellen die Oberfläche der Klappen erreichten und hier nur mit Endothel bedeckt waren. Die Auflagerungen bestanden nur aus altem Fibrin. An ihrer Basis konnte man die Erscheinungen der Nekrose und eine geringe Wucherung des Gewebes in Form spindelförmiger Zellen, sowie Vergrösserung und Wucherung des Endotheliums bemerken. Mikroorganismen waren nirgends zu finden.

Fall 6. Section 10. November. Anamnesis: Rheumatismus articulorum, alte Endocarditis. Section: Hypertrophia cordis. Am freien Rande der verdickten Aortaklappen und der Bicuspidalis sind ziemlich zahlreiche, kleine, submiliare, grauliche Verdickungen zerstreut, an einigen Stellen an Excoriationen erinnernd. Das Mikroskop zeigte an den Excoriationsstellen das Bild der oberflächlichen Nekrose des Endocardiums mit kleinen Fibrinauflagerungen. An den Aortaklappen bestanden die Knötchen auch aus Fibrin. An der Basis der Knötchen sieht man Proliferation des Endothels. Von den Fibrinknötchen erstreckt sich nach den Seiten eine oberflächliche, an mit Methylenblau gefärbten Präparaten als farbloser Streifen erscheinende Schicht, die mit 3—4 Reihen rundlicher Zellen des Endocardiums und Endothels bedeckt ist. Im Klappengewebe mässige Vergrösserung der Kerne. Keine Spur von Mikroorganismen.

Fall 7. Pneumothorax tuberculosus dexter. Das Herz ist von normaler Grösse; in den Höhlen wenig Blut. Die Musculatur ist schlaff und von weisslich-gelblicher Farbe. In der Wand des linken Ventrikels zeigt sich nahe der Scheidewand und der Basis des Herzens ein weisser Fleck von narbiger Beschaffenheit, der auf dem Flachschnitt etwa die Grösse eines 20 Pfennigstücks hat. An dem freien Rande des vorderen Segels der Bicuspidalis befindet sich ein erbsengrosser verrucöser Auswuchs, von condyloformigem Aussehen, ziemlich weicher Consistenz, weissgraulicher Farbe. Eine zweite flachere Auflagerung von mehr gelblicher Farbe liegt an der

dem Vorhof zugekehrten Oberfläche des hinteren Segels in der Nähe des freien Randes. In den übrigen Organen nichts Besonderes.

Von dem ersten Auswuchs wurde eine Hälfte zu Culturversuchen, die andere zur mikroskopischen Untersuchung verwandt.

Ein Bröckchen wurde nur mit sterilisirtem, destillirtem Wasser abgewaschen, ein zweites erst mit Sublimatlösung 1 p. m., dann mit Alkohol und sterilisirter Kochsalzlösung; beide wurden dann in Reagensgläschchen mit 5procentiger Fleischwasserpepton-Kochsalz-Gelatine gebracht und mit der Gelatine auf Platten ausgegossen. Nachdem die Platten in der feuchten Kammer 3—4 Tage bei 20—22° C. gestanden hatten, waren auf jeder einige Colonien (5—8) verschiedener Arten von Mikrokokken gewachsen, von denen die eine die Gelatine verflüssigte, die andere sich durch sarcineähnliche Lagerung der Individuen auszeichnete, die dritte endlich aus besonders grossen Mikrokokken bestand. Schon die auf beiden Platten gleich geringe Zahl von Colonien macht es völlig unwahrscheinlich, dass es sich bei diesem Befund um pathogene Organismen handelt.

Die mikroskopische Untersuchung desselben Auswuchses zeigte keine eingelagerten Mikroorganismen. Derselbe bestand in seinem oberen Theile aus Fibrin, im unteren aus spindelförmigen, nach oben zu mehr rundlichen Zellen, welche vom Endocardium in den Stiel des Auswuchses umbogen und am Rande des Tumors höher hinaufstiegen, als im Centrum. Letzteres erschien als eine körnige, structurlose Masse, die sich mit Pikrocarmin gelb färbte. In dem oberen und mittleren (fibrinösen) Theile lag eine ziemliche Menge rundlicher Zellen zerstreut, etwas grösser als farblose Blutkörperchen. Das Endocardium zeigte in der Nähe der Wurzel des Auswuchses deutliche Wucherung der zelligen Elemente, auch fand sich dort eine streifenförmige Anhäufung körnigen, braunrothen Pigments, wahrscheinlich das Ueberbleibsel eines in früheren Stadien der Entzündung vorhanden gewesenen Blutgefäßes; im Uebrigen war der Auswuchs und seine Umgebung gefässlos. Das Ganze war dem gewöhnlichen Bilde in Organisation begriffener Thromben durchaus ähnlich.

Die zweite Auflagerung auf der hinteren Klappe bestand aus neugebildetem Bindegewebe mit sehr zahlreichen spindelförmigen Zellen. Hier war ebenfalls die Endothelproliferation an der Oberfläche sehr deutlich zu sehen; abgelöste Schichten des Endothels waren aus dichtliegenden polygonalen Zellen zusammengesetzt.

Die Untersuchungen von Cornil und Kundrat, welche bei einzelnen Fällen von verrucöser Endocarditis bei phthisischen Individuen Tuberkelbacillen nachweisen konnten, veranlassten mich einige entsprechend gefärbte Schnitte nach Bacillen zu durchsuchen; der Erfolg war negativ.

Fall 8. Section 26. Januar. Nephritis chronica interstitialis. An der Mitralis finden sich mehrere kleine, warzenförmige Auswüchse, die im oberen Theil aus Fibrin, im unteren aus Bündeln spindelförmiger Zellen bestehen, welche sich vom Endocardium aus fächerförmig in dem fibrinösen Theil aus-

breiten. In den umgebenden Schichten des Klappengewebes ist die Zahl der Kerne vermehrt. Mikroorganismen werden nicht gefunden. Von einem Theil der mikroskopisch untersuchten Auflagerung wurden Gelatineplatten-culturen angelegt. In diesen entwickelten sich einige wenige Colonien, die theils deutlich gelb, theils hellgelblich aussahen. Erstere bestanden aus langen, letztere aus kürzeren Bacillen; beide verflüssigten die Gelatine nicht. Mikrokokken waren nicht vorhanden. Da in Schnitten von derselben Wucherung ähnliche Bacillen in spärlicher Menge nur an der Oberfläche des Endocardium sich vorfanden, so konnten wir diese Bacillen gewiss als zufällige Saprophyten betrachten.

Fall 9. Spirituspräparat. Aus dem Sectionsprotocoll erfahren wir Folgendes: Gehirnblutung, alte Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen, frische Mitral-Endocarditis. In der Milz und in den Nieren embolische, gelbe, keilförmige Infarcte, einige in Vernarbung begriffen. Am Spiritus-präparat kann man bedeutende Verdickung der Bicuspidalis sehen; an einer Stelle an der Basis der grösseren Klappe befindet sich ein derbes Knötchen von Kalkablagerung, erbsengross. Am freien Rand bemerkt man mehr frische, halbdurchsichtige, kleine warzenförmige und kammartige Wucherungen. Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich diese Wucherungen als Verdickungen des Endocardiums, welche aus spindelförmigen Zellen und aus einer mässigen Menge von Intercellularsubstanz bestanden und nur durch die Menge der Kerne von dem übrigen Klappengewebe sich unterschieden. Die oberflächliche Schicht der Wucherung zeigte eine grosse Menge dicht gelagerter, rundlicher, ohne Zweifel endothelialer, aber etwas körniger Zellen. Da diese Schicht dazu noch mit Pikrocarmin sich gelb färbte, glaubten wir den Anfang von Coagulationsnekrose zu sehen.

Fall 10. Bei der Section eines Mädchens mit Scoliosis und Atrophia granularis renum fand sich an einer Klappe der Aorta eine gallertartige knötchenförmige, linsengrosse Verdickung mit glatter Oberfläche und post-mortaler Imbibition. Das Mikroskop zeigte, dass es sich hier um eine Insel von aufgelockertem Gewebe in dem mittleren Theile der Klappe handelte, in welcher man ein Nest von körnigen Fäserchen sehen konnte. In diesem Gewebe lagen zerstreut einige mit Gentianaviolett (auch nach der Gram-schen Methode) sehr intensiv sich färbende, lange, ziemlich dicke Bacillen. Mit Pikrocarmin färbten sich diese Theile rosa und die umgebenden Theile der freien Klappenoberfläche gelblich. Es ist wahrscheinlich, dass alle diese Veränderungen Fäulnisserscheinungen waren.

Fall 11. Section 27. October. Peritonitis purulenta post partum. Geringe Fäulnisserscheinungen. An der Bicuspidalis einige gallertartige Verdickungen. Das Mikroskop zeigte schon ziemlich alte, nicht grosse Verdickung der Klappe mit Vergrosserung der Kernmenge und mit geringer Gefässneubildung. Der oberflächliche Theil der Verdickung bestand aus ge- lockertem Gewebe, welches ein grobes Netz von Fäserchen mit unregel-

mässigen Zwischenräumen darstellt, die mit feukörniger Masse gefüllt waren. Die ganz oberflächliche Schicht des Gewebes färbte sich gelb (mit Pikrocarmin), wie im vorigen Falle. Im Ganzen waren die Veränderungen sehr ähnlich denen in Fall 10 und stellten aller Wahrscheinlichkeit nach nur das Resultat eines postmortalen Oedems dar.

Fall 12. Aus dem Protocoll erfahren wir Folgendes: Herz ist stark vergrössert, mit Dilatation und Hypertrophie beider Hälften. Die Mitralis zeigt neben älteren, festen, zum Theil fettig degenerirten oder verkalkten Verdickungen, an der Schliessungslinie eine Menge verrucöser Auswüchse. Dieselben sind meist mit weichen graugelben Auflagerungen bedeckt. An einer Stelle ist das kleine Mitalsegel perforirt. Der Rand der weiten Perforationsöffnung ist fetzig, bröckelig, die Umgebung verkakt. Die „Chordae tendineae sind ebenfalls mit zahlreichen warzenförmigen, kleinen Verdickungen und weichen frischen Auflagerungen versehen; auch an den Aortenklappen kleine Verdickungen und Auflagerungen. Die Aorta ascendens und der Arcus aortae sind aneurysmatisch erweitert mit hochgradiger atheromatöser Veränderung der Wand. In den Lungen geringe braune Induration. Milz ist vergrössert, Consistenz fast nicht verändert, Farbe tief dunkelroth. An der Oberfläche und an dem Durchschnitt zahlreiche Infarcte von verschiedener Grösse, zum Theil deutlich keilförmig, ziemlich weich, graugelb. Im Centrum vieler dieser Infarcte sieht man kleine punktförmige abscessähnliche Erweichungen. Dieselben finden sich auch sonst in dem Gewebe, oft von einer dunkelrothen hämorrhagischen Zone umgeben. Beide Nieren von mittlerer Grösse. Auf der Oberfläche mehrfache gruppenweise gestellte kleine Abscesse. Dieselben zeigen sich auch auf der Schnittfläche. In der Marksustanz sind sie länglich streifenförmig. Alle sind von einem dunkelrothen Hofe umgeben. In der Leber nichts Besonderes, dagegen in der Magenschleimhaut auch kleine hirsekorngrosse Abscesse.

Die mikroskopische Untersuchung des Geschwürs an der Mitralis zeigte, dass seine Ränder aus verdicktem und mit indifferenten Zellen infiltrirtem Klappengewebe bestanden. Diese Infiltration setzte sich durch die ganze Klappe in das intermusculäre Zwischengewebe fort. Die Oberfläche des Geschwürs war mit zahlreichen indifferenten, schon im Zustande der Nekrose sich befindenden Zellen und mit feukörniger Zwischensubstanz bedeckt. Ausserdem fanden sich hier auch zahllose Mikrokokken, meistens gruppenweise gelagert; einige rundliche Gruppen färbten sich mit Anilinfarben intensiv, andere sehr schwach. In den Zooglämassen zeigten sie eine kettenförmige Anordnung. Sie drangen nicht in die Tiefe des Gewebes vor, auch enthielten die ziemlich zahlreich im Klappengewebe vorhandenen Blutgefässe keine Mikroorganismen. In der Milz wurden zahlreiche Blutgefässe mit Mikrokokken, Embolien und Thrombosen wahrgenommen; das umgebende Gewebe befand sich in geringer Ausdehnung im Zustande der Nekrose. In der Leber wurden nur vereinzelte Mikrokokken gefunden, eingelagert in Bindegewebszellen des Leberstroma. In den Nieren befanden sich die Heerde

der eitrigen Infiltration im Zustande der Nekrose mit spärlichen gruppenweise geordneten Mikrokokken in den centralen Theilen. Hier liessen sich auch einige Mikrokokken in Form von kurzen Ketten beobachten.

Aus der Substanz des Klappengeschwürs, aus den Milz- und Nieren-eiterheerden wurden Plattenculturen mit 5prozentiger Gelatine gemacht. Ein Stück Geschwürsstanz von Hirsekorngrösse wurde mit bei 32° C. verflüssigter Gelatine im Probirröhrcchen geschüttelt und dann von dieser Gelatine mittelst einer Drahtöse ein kleines Tröpfchen in andere Probirröhrcchen übertragen. Ganz ebenso wurden auch Culturen von Milz und Nieren bereitet. Die letztgenannten Organe waren vorher in Sublimatlösung, Alkohol und Kochsalzlösung gut abgewaschen worden; die für die Cultur nötige Menge von Orgensaft wurde mit frisch geglühten Messern entnommen. Nach 3 Tagen (bei 20 - 22° C. im Brutofen) verflüssigten sich die ersten Platten. In den zweiten Verdünnungen aber entwickelte sich eine grosse Menge von Colonien (100—150) mit für Staphylococcus einigermaassen charakteristischer Verflüssigung der Gelatine in der Umgebung der Colonien. Nach weiteren 2 Tagen nahmen die Colonien eine orangegelbe Farbe an. Um die von uns vorausgesetzte Identität der erhaltenen Colonien mit Staphylococcus pyogenes aureus festzustellen, machten wir parallele Reihen von Culturen (Stich-, Strich- und Plattenculturen in Gelatine und Agar-Agar, Culturen auf Kartoffeln) mit Staphylococcus pyogenes aureus und mit unserem Staphylococcus endocarditidis. Alle diese Culturen, sowie auch die mikroskopische Untersuchung zeigten die volle Uebereinstimmung beider Mikrokokkenarten. In Folge dessen gelangten wir zu dem Schluss, dass in unserem Fall von Endocarditis ulcerosa der pathogene Mikroorganismus der Staphylococcus pyogenes aureus war. Die experimentellen Untersuchungen an Kaninchen, welche wir mit den gezüchteten Organismen anstellten und über welche wir später berichten werden, bestärkten uns noch mehr in dieser Annahme.

Trotz der geringen Zahl der Fälle, die mir zu meinen Untersuchungen zu Gebote standen, sind doch die Unterschiede im Einzelnen so gross, dass zur leichteren Uebersicht eine Zerlegung in mehrere Gruppen wünschenswerth erscheint.

In den ersten vier Fällen handelte es sich um alte Endocarditiden mit Verdickung der Klappen; in den Verdickungen befanden sich Kalkablagerungen und nekrotische Stellen, welche vielfach die Oberfläche der Klappen erreichten; die vorgefundenen warzenförmigen Auflagerungen bestanden nur aus Fibrin; in der Umgebung derselben fand sich keine Spur einer Reaction des Klappengewebes.

Die folgenden vier Fälle unterscheiden sich von denen der ersten Gruppe dadurch, dass hier eine Gewebsreaction eintrat. Die Auflagerungen bestanden auch hier aus Fibrin, aber in der

Umgebung findet sich starke Wucherung der Endothelzellen, Kernanhäufung im Klappengewebe und Eindringen von spindelförmigen und rundlichen Zellen von der Basis aus in die Fibrinmasse. Dadurch entstand vollständig das Bild der Thrombusorganisation, nur fehlten neugebildete Blutgefäße.

Beiden Gruppen ist gemeinsam, dass zuerst infolge chronischer Endocarditis an einigen Stellen der Klappen oberflächliche Nekrose eintrat, dass dann als Folgeerscheinung Fibrinmassen sich daselbst ablagerten. Wenn das umgebende Gewebe unter hinreichend günstigen Ernährungsbedingungen stand, um zur Proliferation von Zellen die Fähigkeit zu besitzen, wurden diese Fibrinmassen organisiert und in Bindegewebe verwandelt. Diese Art von Endocarditis kommt ohne Beteiligung von Mikroorganismen zu Stande; sie kann die Ursache von Embolien in entfernten Organen sein, aber diese sind gutartig und haben Neigung zur Vernarbung.

Ich möchte für diese Form den Namen Thromboendocarditis vorschlagen. Je nach dem äusseren Aussehen kann man dann die Bezeichnungen verrucosa, papillomatosa etc. hinzufügen. Ich bin weit entfernt, von jeder nicht mycotischen Endocarditis behaupten zu wollen, dass sie in der eben geschilderten Weise verlaufen müsse. Es ist möglich dass auch primäre Wucherungen des Endocards vorkommen; jedenfalls sind sie aber selten. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei acuten Infektionskrankheiten auch bei vorher intacten Klappen das Endothel degenerieren und infolge der Herzaktion stellenweise abreissen kann, so dass der Anlass zu nachfolgenden Fibrinauflagerungen gegeben ist.

Im neunten Falle hatten wir wahrscheinlich den Ausgang von Thromboendocarditis in örtliche Verdickung des Klappengewebes vor uns; diese Annahme wird durch die Anwesenheit alter Milz- und Niereninfarkte gestützt.

Im Falle 10 und 11 fanden wir ein vermuthlich postmortales Oedem nach chronischer Endocarditis. Die im 10. Falle gefundenen Bakterien sind zweifellos nur Saprophyten.

Fall 12 endlich ist der einzige frische Fall von ulceröser Endocarditis, den ich zur Untersuchung bekommen habe. Bei demselben konnte ich durch Culturen auf Platten den Mikro-

coccus pyogenes aureus als Krankheitsursache unzweifelhaft nachweisen. Er fand sich in grossen Mengen sowohl an den ulcerirten Klappen, als in der Milz und den Nieren.

Darum braucht natürlich nicht in jedem Falle von ulceröser Endocarditis der Staphylococcus p. aur. als Krankheitserreger zu figuriren. Ich bin im Gegentheil der Ueberzeugung, dass verschiedenen Formen von Endocarditis verschiedene Arten von Mikroorganismen zu Grunde liegen<sup>1)</sup>; es ist z. B. bei den puerperalen Endocarditiden wahrscheinlich, dass sie durch Streptococcus pyogenes veranlasst werden. Von dieser Voraussetzung ging ich auch bei meinen Thierversuchen aus. Jedenfalls werden wir auf die Beantwortung der Frage nach den pathogenen Organismen der menschlichen Endocarditis nicht mehr lange zu warten haben, da sich dieselbe mit Hülfe der neueren Culturmethoden leicht und sicher lösen lässt.

## II. Ueber die künstliche mycotische Endocarditis.

Als ich auf Veranlassung von Herrn Prof. J. Orth die Untersuchung über die Aetiologie der acuten Endocarditiden beim Menschen anfing, beabsichtigte ich, falls mir ein Fall von ulceröser, maligner Endocarditis vorkäme, mit Hülfe der Platten-cultur etwaige pathogene Mikroorganismen zu bestimmen und dann den Versuch zu machen, mit Hülfe derselben an Thieren experimentell eine ähnliche Endocarditis ulcerosa hervorzurufen. Da aber ein frischer Fall von mycotischer menschlicher Endocarditis lange nicht zur Beobachtung kam, so entschlossen wir uns, einige Infectionversuche an Thieren mit solchen Mikroorganismen zu machen, welche bekanntermaassen den bei ulcerösen Menschenendocarditiden vorkommenden ähnlich sind.

Aus den Untersuchungen von Klebs<sup>2)</sup>, Koester<sup>3)</sup>, Maier<sup>4)</sup>,

<sup>1)</sup> Vergl. Osler, On malignant endocarditis. Brit. med. Journ. March 7. 1885.

<sup>2)</sup> Weitere Beitr. z. Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Archiv f. Exp. Path. Bd. IX.

<sup>3)</sup> Die embolische Endocarditis. Dieses Archiv Bd. 72. S. 257.

<sup>4)</sup> Ein Fall von prim. Endoc. diphther. Dieses Archiv Bd. 62. S. 145.