

## XI.

# Ueber die Veränderungen der Herzmusculatur bei Rachendiphtherie.

Von Dr. George C. Schemm.

---

Die bekannten ersten klinischen Symptome von Seiten des Herzens, die man so häufig bei schweren Fällen von Diphtherie antrifft, haben schon seit langer Zeit Untersucher veranlasst, eine pathologisch-anatomische Erklärung dafür zu suchen.

Zuerst sah man verschiedene zufällige Veränderungen — wie z. B. Endocarditis, Blutgerinnungen u. s. w. als das Wesentliche und Charakteristische an, aber bald zeigte es sich, dass die, die schweren klinischen Erscheinungen bedingenden Veränderungen in der Herzmusculatur selbst zu suchen seien. —

Mosler (Archiv der Heilkunde 1873. XV.) untersuchte die Herzen von zwei Kindern, welche an Diphtherie unter Collapserscheinungen zu Grunde gegangen waren, und fand in beiden fettige Degeneration der Musculatur.

Dann gab Rosenbach (dieses Archiv Band 70. S. 352, 1877) eine ausführliche Beschreibung von vier Fällen, bei welchen schwere klinische Erscheinungen von Seiten des Herzens beobachtet waren. Eine mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab in allen Fällen mehr oder weniger starke fettige Degeneration der Muskelfasern, ferner eine intensive ausgedehnte wachstartige und körnige Entartung. Häufig fand er auch um die Gefässe herum und in den gänzlich zerstörten Theilen, auch im Perimysium internum Anhäufungen von Rundzellen. Am ausgeprägtesten waren die Veränderungen immer in der Nähe des Pericardiums und des Endocardiums.

Zu einem gänzlich verschiedenen Resultate führten die Untersuchungen Leyden's (Zeitschrift für klinische Med. IV. S. 324. 1882). Er untersuchte drei Fälle. Fall I betraf einen, auf der Höhe der Krankheit an Collaps gestorbenen Knaben. Das Herz zeigte intensive fettige Degeneration und eine überaus

reichliche ungleichmässige aber diffuse Vermehrung der Zellen im intermusculären Bindegewebe und um die Gefässe herum.

Fall II. Bei dem 37jährigen Kranken stellten sich in der Convalescenz diphtherische Lähmung und Herzschwäche ein, woran der Mann zu Grunde ging. Das Herz zeigte nur geringe fettige Degeneration, aber in grosser nicht gleichmässiger Verbreitung eine reichliche Vermehrung der Zellen zwischen den Muskelfasern und um die Gefässe. Auch ältere myocarditische Heerde kamen vor, aber die Muskelfasern selbst zeigten ganz normale Verhältnisse. Der dritte Fall gab ähnliche Befunde.

Oertel giebt an (Ziemsens's Handbuch II.), dass bei schwerer Diphtherie der Herzmuskel häufig von Blutextravasaten durchsetzt ist und stellenweise Zellenanhäufungen zwischen den Muskelfasern zeigt. Bei längerer Dauer und grösserer Intensität, besonders wenn der Tod plötzlich durch Herzlähmung erfolgt ist, zeigt sich der Muskel blass, mürbe, leicht zerreisslich, von Blutextravasaten durchsetzt, und die Muskelfasern in einer vorgeschrittenen fettigen Degeneration begriffen.

P. Guttmann (Zeitschrift für klin. Med. VI. S. 144. 1882) fand häufig bei Infectiouskrankheiten, so auch bei Diphtherie, parenchymatöse Trübung der Muskelfasern. Myocarditische Heerde fand er nicht. —

Huguenin (Revue de Médecine VIII. 1888) beschrieb zwei Fälle, in welchen schon klinisch Myocarditis diagnosticirt wurde. Fall I betraf einen 25jährigen Mann, welcher in der Convalescenz von einer schweren Diphtherie unter Erscheinungen von grosser Herzschwäche zu Grunde ging. Die Untersuchung des Herzens ergab Verbreiterung und grossen Zellenreichtum des intermusculären Bindegewebes. Die Wandungen der Gefässe waren zellenreich und viele der kleineren zeigten Endarteriitis proliferans. Die Muskelkerne waren vielfach gequollen, in Theilung begriffen, und die Fasern selbst zeigten in grosser Ausdehnung körnige Degeneration von verschiedener Intensität. Auch waren einige Fasern hyalin entartet.

Der zweite Fall war der eines 19jährigen Mädchens, das am 15. Tage der Erkrankung in einem Anfall von Syncope starb, und welches in der letzten Woche der Krankheit die ausgesprochenste Herzschwäche gezeigt hatte. Auch hier war keine

Endocarditis vorhanden, sondern das Myocard zeigte dieselben Veränderungen wie das des ersten Falles.

Die in diesem Winter in Göttingen sehr stark herrschende Diphtherie-Epidemie gab mir die Gelegenheit, die Herzen einer ganzen Anzahl von Personen, die an Diphtherie zu Grunde gegangen waren, zu untersuchen, und zwar beschränkte sich die Untersuchung nicht auf Fälle, bei welchen klinisch schon ernste Symptome von Seiten des Herzens beobachtet wurden, oder auf Fälle, die an Herzschwäche zu Grunde gegangen waren, sondern alle Fälle, die in einem gewissen Zeitraum im Pathologischen Institut zur Obduction kamen, wurden einer Untersuchung unterworfen. Die Fälle stammen aus den hiesigen Universitätskliniken — theils der chirurgischen — theils der medicinischen.

Diese systematische Untersuchung einer Reihe von Fällen schien mir von besonderem Interesse für die Beurtheilung der Häufigkeit, mit welcher das Herz bei dieser schweren Krankheit afficirt wird, sowie der Intensität und Art der Affection.

Die Untersuchungen wurden an Zerzupfungs- und Schnittpräparaten gemacht, und zwar aus verschiedenen Theilen des Herzens.

Ich lasse hier die von mir untersuchten Fälle in möglichster Kürze folgen:

Fall I. Ein 4-jähriges Mädchen mit einer schweren Diphtherie befallen, starb am 6. Tage der Erkrankung an absteigendem Croup, nachdem einige Tage zuvor Tracheotomie gemacht worden war. Die Temperatur verlief subfebril und überschritt niemals 38°. Die Autopsie ergab Pseudomembranen in Pharynx, Larynx und Trachea. In den Lungen befinden sich zahlreiche Collapsstellen und vereinzelte bronchopneumonische Herde. In den kleinsten Bronchien finden sich eitrige Massen. Die Nieren zeigen leichte Rindentrübung. Das Herz zeigte eine geringe gelbe Verfärbung der Musculatur.

Die Untersuchung von Zerzupfungspräparaten ergab eine diffus verbreitete und intensive fettige Degeneration der Muskelfasern. Schnittpräparate zeigten hier und da zwischen normalen Muskelfasern solche, in welchen wenig oder nichts von Querstreifung zu sehen war, da sie von zahlreichen kleinsten Körnchen ganz verdeckt war. Oft erscheinen diese Fasern atrophisch, häufig aber auch aufgequollen, von unregelmässiger, wie angefressener Contour. In diesen körnig degenerirten<sup>1)</sup> Fasern sind die Kerne spärlich, theils

<sup>1)</sup> Ich spreche hier und im Folgenden von einer fettigen und einer körnigen Degeneration der Muskelfasern, und gebrauche ersteren Ausdruck bei der Beschreibung von frischen Zupfpräparaten, letzteren bei der-

scheinen sie aber auch in Wucherung begriffen zu sein. Man sieht oft quergestreifte Fasern plötzlich in degenerirte übergehen. Auch liegen einzeln zerstreut in den Präparaten atrophische, hyaline, wellenförmig verlaufende Fasern.

Diese Veränderungen sind etwas unregelmässig, aber doch diffus verbreitet, so dass man in jedem Präparate etwas davon sieht. Hier und da liegen zwischen den Muskelfasern Häufchen von Pigmentkörnchen.

Das Bindegewebe erscheint nirgends zellig infiltrirt. Im Ganzen sind die Veränderungen an diesem Herzen nicht bedeutend; die Zahl der degenerirten Fasern ist eine geringe.

Fall II war ein 2jähriges Kind, am 11. December mit schwerer Rachendiphtherie aufgenommen.

13. Dec. Puls sehr frequent. Anschwellung der rechten Unterkiefergegend. Etwas erschwertes Athmen, aber keine Einziehungen.

14. Dec. Puls kaum zu fühlen.

15. Dec. Urin enthält viel Eiweiss und reichliche Cylinder. — Tod. Die Temperatur war am ersten Tage 40°, dann fiel sie schnell und überschritt nie mehr 38°. Die Autopsie ergab Pseudomembranen auf den Tonsillen, dem Pharynx und Gaumen — auch auf den Oesophagus übergreifend. Ueber der Cardia ebenfalls zwei längliche pseudomembranöse Beläge. Magen selbst frei. Schleimhaut des Fundus geröthet. Kehlkopf und Trachea sind mit Pseudomembranen bedeckt. Die Lungen haben sich wenig retrahirt. An den vorderen Partien interstitielles Emphysem und rechts fibrinöse Pleuritis. Im unteren Lappen finden sich pneumonische Herde der Pleuritis entsprechend. Einzelne Collapsstellen. Die Bronchien sind ohne Pseudomembranen, zeigen aber capillare Bronchitis. Links pneumonische Herde im Unterlappen. Milz klein, derb, dunkelroth, mit deutlich erkennbaren Follikeln. Nierenrinde blassgrau, getrübt.

Das Herz zeigte eine blasse Musculatur, weich und zerzeisslich.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine diffuse fettige Degeneration der Musculatur. An einzelnen Stellen sieht man wellenförmig geschlängelte hyaline Fasern, deren Kerne sich schlecht färben. Auch sieht man hier wieder an vielen Stellen Fasern, deren contractile Substanz sich in kleinste Körnchen umgewandelt hat. Die Muskelkerne zeigen sich häufig scheinbar vergrößert, von unregelmässiger Contour, oder getheilt, so dass an Stelle eines Kernes sich zwei oder drei kleinere, meist rundlich ovale Kerne befinden.

jenigen von Schnitten der gehärteten Präparate. Die Stärke der körnigen Degeneration, welche sich hier findet, entspricht gewöhnlich der Intensität der an frischen Präparaten wahrgenommenen Verfettung. Ich möchte daraus schliessen, dass dieses körnige Aussehen, wenigstens zum grössten Theil durch fettige Degeneration des Parenchyms der Muskelfasern bedingt ist.

Stellenweise sind die Zellen des intermusculären Bindegewebes etwas vermehrt.

Fall III. Ein 2jähriges Kind am 7. December wegen schwerer Rachendiphtherie aufgenommen.

12. Dec. Puls 120 — arhythmisch.

17. Dec. Pseudomembranen an den Mundwinkeln.

18. Dec. Schwellung der rechten Backe.

22. Dec. Die Schwellung der Backe ist zurückgegangen. Schwellung des linken Fussgelenkes und Fussrückens, sowie auch des Knies.

Am 24. Dec. erfolgte der Tod. Die Temperatur schwankte zwischen 37° und 38°, nur einmal stieg sie höher, — zu 39,6° am 21. Dec.

Bei der Autopsie zeigen sich geringe pseudomembranöse Beläge an den Tonsillen, ebenso am weichen Gaumen. Kehlkopf und Trachea frei. Beim Durchschneiden der grossen Bronchien entleert sich eiterähnliche Flüssigkeit, die auch in den kleineren und kleinsten Bronchien vorhanden ist. Ausgedehnte, zum Theil nicht ganz luftleere Collapsstellen, mit vereinzelt Bronchopneumonien. An einer Stelle ziemlich grossblasiges interstitielles Emphysem.

Nieren im Ganzen etwas blass.

Auf dem linken Fussrücken findet sich eine zum Theil mit einem Schorf bedeckte geröthete Schwellung, die bei der Section Eiter entleert. In der Tiefe des Abscesses fühlt man bloss liegenden Knochen. Geringe Schwellung beider Knöchelgelenke.

Am Herzen finden sich einige subpericardiale Blutungen. Mikroskopisch zeigt die Herzmusculatur fettige und körnige Degeneration. Viele der Fasern zeigen nur an den Polen der Kerne körnige Entartung, andere sind in der ganzen Breite degenerirt, bald sind diese Fasern gequollen und unregelmässig, bald atrophisch. Man sieht auch einzeln und zu kleinen Gruppen vereinigt, wellenförmig verlaufende atrophische, glänzend homogene Fasern. Die Muskelkerne sind oft gequollen, oft in Theilung begriffen.

Das intermusculäre Bindegewebe erscheint stellenweise zellenreich, besonders unter dem Pericardium, doch auch hier ist die Zellenanhäufung nirgends erheblich, und steht in keinem Verhältniss zu der diffus verbreiteten Degeneration der Muskelfasern selbst.

Fall IV. Ein 10jähriger Knabe, am 1. Januar aufgenommen mit ausgedehnter, schon einige Tage bestehender Rachendiphtherie, verbunden mit hohem Fieber. Die Temperatur fällt einige Tage, aber 5. Januar steigt sie wieder und Heiserkeit tritt ein. Temperatur hält sich in der Nähe von 40°.

7. Jan. Starke Athemnoth und Einziehungen. Tracheotomie, wobei eine lange Pseudomembran mit entfernt wurde.

8. Jan. Der Knabe stirbt Abends plötzlich ohne Athemnoth gehabt zu haben. Er hatte seit der Operation blass ausgesehen. Die Temperatur blieb bis zuletzt hoch.

Die Autopsie ergab pseudomembranöse Beläge am Rachen und im Kehlkopf. — Die Trachea war frei. Einige atelectatische Stellen in den Lungen, bronchopneumonische Herde enthaltend.

Die Herzmusculatur zeigte starke fettige Degeneration. Hier und da sieht man hyaline atrophische Fasern, aber die körnige Degeneration ist erheblicher. Stellenweise sieht man zwischen noch erhaltenen Fasern, Gruppen von Kernen in einer körnigen Masse liegen, welche ich als durch fettig-körnigem Zerfall zu Grunde gegangene Muskelfasern deuten möchte. Die Muskelkerne sind häufig, besonders in körnigen Fasern, unregelmässig, zackig, und so gross, dass sie oft die ganze Breite der Faser einnehmen. Häufig sind sie auch vermehrt. Die Veränderungen erstrecken sich diffus durch die ganze Musculatur, doch sind sie nicht an allen Stellen gleich intensiv. Obgleich an vielen Stellen das Bindegewebe etwas zellenreich ist, besonders in der Nähe des Pericardiums und des Endocardiums, ist doch die Zellenanhäufung nirgends bedeutend, nirgends so gross, dass von einem zelligen Herde die Rede sein könnte.

Fall V. Es handelt sich um ein 4jähriges Kind, das wegen einer schon seit zwei Tagen bestehenden Diphtherie aufgenommen wurde. Grosse Athemnoth machte die Tracheotomie sofort nöthig, wobei eine grosse Pseudomembran entfernt wurde. Am folgenden Tage starb das Kind ohne angeblich vorher besondere Athemnoth gehabt zu haben.

Die Autopsie ergab pseudomembranöse Beläge im Rachen und im Kehlkopf. Einzelne Collapsstellen in den Lungen — keine Pneumonie.

Das Herz erschien bei der Autopsie normal, doch zeigte sich mikroskopisch geringe fettige Degeneration. Auch sah man geringe körnige Degeneration, doch waren nirgends die Veränderungen bedeutend.

Fall VI. Ein 3½jähriges Kind, zwei Tage nach Beginn der Krankheit aufgenommen. Nicht nur waren der Gaumen, Tonsillen und Rachen mit Pseudomembranen bedeckt, sondern auch die Wangenschleimhaut, Unterlippe und Conjunctiva palp. des linken Auges. Athemnoth und Einziehungen kamen schnell hinzu, so dass Tracheotomie gemacht werden musste. Am dritten Tag nach der Aufnahme starb das Kind an absteigendem Croup. Die Temperatur hielt sich in der Höhe von 38°.

Die Autopsie ergab Pseudomembranen an der Conjunctiva des linken Auges mit Trübung der Cornea. Auf der Zunge, im Rachen, besonders auf den ulcerirten Tonsillen reichliche derbe Pseudomembranen. Dieselben reichen, mehr oder weniger fest der Unterlage anhaftend, durch den ganzen Oesophagus, und auch noch einige Millimeter in den Magen hinein. In der Trachea gehen sie als derber, fast vollständiger Ausguss bis zur Tracheotomiewunde. Weiter unten sind kleinere nicht zusammenhängende Pseudomembranen und eiterähnliche Massen auf der gerötheten Trachealschleimhaut vorhanden.

Die linke Lunge ist durch derbe Adhäsionen mit dem Thorax und dem Herzbeutel verbunden. Auch sind die Lappen unter sich zusammen verwachsen. Parenchym nirgends ganz luftleer — zeigt einige broncho-pneu-

monische Heerdchen, Bronchialschleimhaut geröthet und mit eiterähnlichen Massen bedeckt. Rechts keine Pleuritis — sonst wie links. Ziemlich starke Röthung und Schwellung der lymphatischen Apparate des Darms. Nieren blass.

Am Herzen keine Besonderheiten — doch erweist sich die Musculatur desselben mikroskopisch gering fettig degenerirt. Man sieht ferner geringe körnige Entartung, gequollene Muskelkerne und einzelne atrophische Fasern — sonst sind die Verhältnisse normal. Das Bindegewebe zeigt an einigen Stellen vielleicht vermehrte Kerne.

Fall VII. Der 15jährige Kranke wurde wegen einer gangränösen Rachendiphtherie aufgenommen. Es ging dem Patienten einige Tage sehr gut, bis plötzlich Erscheinungen der Larynxstenose hinzukamen, so dass tracheotomirt werden musste. Am folgenden Tage trat der Tod durch absteigenden Croup ein am 8. Tage der Erkrankung. Die Temperatur schwankte zwischen 38° und 39°.

Autopsie: Pseudomembranen auf den geschwellenen Tonsillen, im Pharynx und Kehlkopf, wenige in der Trachea. Auf dem rechten Unterlappen frische fibrinöse Pleuritis, auch alte Adhäsionen. Links unten und oben Collapsstellen mit bronchopneumonischen Heerden. Der Unterlappen ist fast hepatisirt, zeigt aber noch den lobulären Charakter der Entzündung. Im rechten Unterlappen ebenfalls Pneumonie in den collabirten Stellen, aber geringer wie links.

Makroskopisch zeigt das Herz wenig von der Norm Abweichendes — nur geringe Fettzeichnung an den Papillar-Muskeln.

An Zerzupfungspräparaten konnte ich fettige Degeneration und Trübung constatiren. Gehärtete Präparate zeigten wieder körnige Degeneration vieler Fasern. Neben solchen, die nichts mehr von Querstreifung zeigten, waren viele Fasern, welche nicht in ihrer ganzen Breite degenerirt waren, sondern in welchen ein heller, körniger, oft mit kleinsten Pigmentkörnchen besäter Streifen durch die Mitte der Faser zog, oft sich von Faser zu Faser erstreckend, oft spindelförmig verlaufend, den Muskelkern im Centrum der Spindel. Doch wirft sich hier die Frage auf, ob diese Spindeln und Streifen nicht vielleicht nur ungewöhnlich deutliche Muskelkörperchen seien — also kein eigentlicher pathologischer Zustand, doch möchte ich die Erscheinung als pathologisch betrachten, theils weil in normalen Fasern nichts Aehnliches zu sehen ist, theils weil man deutlich Stellen sieht, wo diese partielle Körnung in eine totale übergeht.

Viele der Muskelkerne zeigen sich vergrößert, theils verbreitert, theils in die Länge gezogen. Hier und da ziehen wellenförmig verlaufende, atrophische hyaline Fasern durch das Präparat.

Das Bindegewebe zeigt nirgends Zellenanhäufungen und die zelligen Höfe um die Gefässe erscheinen etwas geringer, als in den schon beschriebenen Fällen. Die Veränderungen sind nirgends hochgradig.

Fall VIII. Der 6jährige Kranke wurde am 15. Januar aufgenommen wegen einer schon seit einigen Tagen bestehenden schweren Diphtherie. Die Tonsillen stossen an einander. Auch besteht Nasendiphtherie.

Kehlkopf frei.

18. Jan. Mässiges Fieber. Der Kranke befindet sich sehr elend und blutet oft mässig aus Mund und Nase. Auch die Zunge ist ausgedehnt mit gangränösen Pseudomembranen bedeckt.

Die Beläge stossen sich allmählich ab, doch ist der Knabe so elend, dass er am 21. Januar stirbt.

Die Temperaturcurve zeigte, dass die Maximaltemperatur 38,5° betrug, dass aber in den letzten Tagen die Norm nicht überschritten wurde.

Bei der Autopsie fand sich nur geringe Membranbildung auf den geschwürigen Tonsillen. In der Trachea nur ein eiterähnlicher, aber kein zusammenhängender Belag.

In den Lungen zeigten sich Collapsstellen, aber keine Pneumonie.

Die Nieren zeigten die Erscheinungen einer parenchymatösen Nephritis.

Das Herz ist von normaler Grösse — keine Endocarditis. Im linken Ventrikel einige subendocardiale Blutungen und deutliche Fettzeichnung. Die Herzmusculatur ist überall auffallend verändert, von einer hellen gelbröthlichen Farbe. Dementsprechend zeigte sich auch mikroskopisch eine äusserst intensive und vorgeschrittene fettige Degeneration der Herzmusculatur, so diffus, dass kaum eine Faser verschont erschien. Mit Osmiumsäure behandelte Präparate zeigen auf Quer- wie Längsschnitten viele Fasern von grossen Fetttröpfchen vollgepfropft, so dass stellenweise viele Fasern nur Massen von dichtgestellten schwarzen Tröpfchen darstellen.

In den zahlreichen, von den verschiedenen Theilen des Herzens genommenen Schnitten war immer die meist in die Augen fallende Veränderung die colossale Degeneration der Muskelfasern. Sehr viele Fasern schienen körnig degenerirt, meist in einem sehr vorgeschrittenen Stadium, so dass die Contour gequollen erschien, unregelmässig, wie angefressen, oder schliesslich die Faser ganz zerfiel in eine körnige Masse. Diese Fasern zeigten meist wenig von Muskelkernen, doch sah man auch hier und da eine Vermehrung der Kerne in den degenerirten Theilen, so dass stellenweise die quergestreifte Substanz ganz durch Kerne ersetzt erschien.

Man sieht oft normale Fasern in degenerirte übergehen.

Diese degenerirten Fasern liegen diffus verbreitet mit normalen vermischt, so dass häufig normale und degenerirte alterniren, — dann sieht man sie aber auch in kleinen Gruppen zusammenliegen.

Mitten in den Muskelbündeln sieht man hier und da, besonders in den meist afficirten Stellen, Gruppen von unregelmässigen Kernen in einer hellen körnigen Atmosphäre liegen von der Breite einiger Muskelfasern, welche wohl als gänzlich zerfallene Muskelfasern angesprochen werden müssen.

Auch sieht man hier einzelne atrophische hyaline Fasern, sowie Quellung und Vermehrung der Muskelkerne.

An einer Stelle dicht unter dem Pericardium findet sich eine Zellenanhäufung im intermusculären Bindegewebe. In der Nähe dieser Zelleninfiltration ist das Pericardium getroffen und erweist sich als sehr zellenreich. Im Ganzen erscheinen die Kerne im intermusculären Bindegewebe



und um die Gefässe etwas vermehrt, wenigstens in der Nähe des Pericardiums und des Endocardiums. Die Veränderungen der Muskelfasern selbst sind überall sehr intensiv, unregelmässig aber doch diffus verbreitet. Oft sieht man im ganzen Gesichtsfelde kaum eine normale Faser, fast sämtliche Fasern scheinen in einem vorgeschrittenen fettig-körnigen Zerfall begriffen.

Fall IX. Ein 2½-jähriges Kind mit schon einige Tage bestehender Rachendiphtherie. Nach einigen weiteren Tagen musste wegen zunehmender Athemnoth zur Tracheotomie geschritten werden. Kurz darauf Tod durch absteigenden Croup. Die Temperatur hielt sich in der Nähe von 38°.

Bei der Autopsie zeigten sich starke Pseudomembranen im Rachen und im Kehlkopf bis in die Trachea reichend. Die Lungen zeigen Collapsstellen, aber keine Pneumonie. In den übrigen Organen keine Besonderheiten.

Die Herzmusculatur zeigt geringe Trübung und fettige Degeneration. An gehärteten Schnitten sieht man hier und da körnig entartete Fasern, theils in der ganzen Breite, theils nur um den Kern herum, welcher dann manchmal gross, gequollen erscheint. Diese Veränderungen sind diffus, aber geringfügig. Das Bindegewebe erscheint überall normal.

Fall X. Die 2-jährige Kranke wurde mit einer schon zwei Tage bestehenden Rachendiphtherie aufgenommen. Das Kind ist blass und elend. Noch am Tage der Aufnahme wurde tracheotomirt wegen zunehmender Athemnoth und Einziehungen beim Athmen. Am nächsten Tage starb das Kind. Temperatur in der Nähe von 39°.

Autopsie: Gangränöser Belag auf beiden Tonsillen. Im Larynx geringer Belag. Trachealschleimhaut stark geröthet, aber frei von Pseudomembranen. In der linken Lunge im Ober- und Unterlappen hämorrhagische lobuläre Pneumonie. Rechte Lunge normal.

An beiden Nieren ist die Rinde etwas getrübt.

Das Herz zeigt Fettauflagerungen und leichte gelbliche Verfärbung der Musculatur. In beiden Ventrikeln sieht man eine Anzahl stecknadelkopfbis hanfkorngrosser subendocardialer Blutungen. Auch zeigen sich einige subpericardiale Blutungen. Die mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches ergab geringe fettige und körnige Entartung.

Fall XI. Die 13-jährige Kranke wurde mit schwerer Rachendiphtherie aufgenommen. Respiration etwas erschwert, doch keine Einziehungen am Thorax. Am nächsten Tage starb sie plötzlich, angeblich ohne vorhergegangene Athemnoth. Harn enthält Eiweiss. Temperatur 39,5°—38,5°.

Die Autopsie zeigte zusammenhängende Pseudomembranen am Gaumen, auf der Rückseite der Uvula und im Rachen. Epiglottis frei — im Kehlkopf keine zusammenhängende Beläge. Auch die Trachea und die grösseren Bronchien sind frei. Die Lungen sind hyperämisch, ohne ausgesprochene Collapsstellen. Sie zeigen die Erscheinungen der rothen Induration.

Die Nieren zeigen Hyperämie und Trübung der Rinde.

Makroskopisch scheint das Herz intact zu sein — mikroskopisch aber zeigt sich fettige Entartung, Trübung und braune Atrophie. Fast in sämt-

lichen Fasern sieht man Anhäufungen von Pigmentkörnchen an den Polen der Muskelkerne, oft ziehen sie sich durch die Mitte der Faser von Kern zu Kern, oft nehmen sie die ganze Breite der Faser ein. Hier und da sieht man Gruppen von wellenförmig geschlängelten hyalinen Fasern. Von den mit Körnchen und Pigmentkörnchen bedeckten Fasern zeigen viele noch Querstreifung, andere aber nicht mehr, sondern sind heller, stärker lichtbrechend, und oft von unregelmässiger Contour. In diesem Herzen spielen die hyalinen Fasern eine grössere Rolle, als in den bis jetzt von mir untersuchten.

Das Bindegewebe scheint überall von normaler Beschaffenheit zu sein.

Fall XII. Ein 6jähriger Knabe, aufgenommen einige Tage nach Beginn der Erkrankung. Es war starke Larynxstenose vorhanden. Das Kind ist blass und elend, der Puls klein. Es musste sofort Tracheotomie gemacht werden, wobei mehrere Pseudomembranen entfernt wurden. Sechs Stunden später trat der Tod plötzlich ein, angeblich ohne vorhergegangene Athemnoth. Temperatur  $37,2^{\circ}$ .

Autopsie: In den Fauces geringe Pseudomembranen, derbere im Kehlkopf. Weiter unten keine zusammenhängende Beläge, von der Theilungsstelle an nur Röthung der Schleimhaut.

Es war keine Pneumonie vorhanden — etwas interstitielles Emphysem.

Die lymphatischen Apparate des Darms sind stark geschwollen, zum Theil zeigen sie eine netzförmige Oberfläche.

Die Herzmusculatur ist leicht gelblich gefärbt und zeigt Fettzeichnung an den Papillarmuskeln.

Die Muskelfasern erwiesen sich nur in einem geringen Grade fettig degenerirt. Auch ist körnige Entartung in einem geringen Grade vorhanden, sonst sind die Verhältnisse normal.

Fall XIII. Die 8jährige Kranke wird in einem stark cyanotischen Zustande aufgenommen. Sehr starke Athemnoth ist vorhanden, so dass sofort Tracheotomie gemacht werden musste. Dabei extrahirt man einen sehr grossen, fast vollständigen pseudomembranösen Ausguss der Trachea. Wenige Stunden später ging das Kind an Lungenödem und Herzschwäche zu Grunde. Temperatur  $37^{\circ}$ — $38,9^{\circ}$ .

Die Autopsie zeigte Pseudomembranen beider Tonsillen, des Rachens und Gaumens. Kehlkopfeingang durch Oedem verengt. Der Kehlkopf und die Trachea sind im Wesentlichen frei, nur hier und da geringe Beläge. Die Lungen zeigen rechts alte adhäsive Pleuritis, beiderseits Collapsstellen, besonders in den Unterlappen, und multiple kleine broncho-pneumonische Herde. In den Bronchien finden sich dicke, derbe Pseudomembranen.

Die Nieren zeigen graugelbliche Trübung der Rinde.

Die Lymphapparate des Darms, wie auch die mesenterialen Lymphdrüsen sind angeschwollen.

Die Herzmusculatur ist schlaff, zerreisslich, und hat einen deutlich gelben Farbenton. Im rechten Ventrikel finden sich eine ganze Anzahl kleiner,

subendocardialer Blutungen, im linken Ventrikel einige grössere Ecchymosen. Auch sieht man eine Reihe von subpericardialen Blutungen.

Mikroskopisch erweist sich die Herzmusculatur äusserst intensiv fettig degenerirt. Das intermusculäre Bindegewebe ist stellenweise von rothen Blutkörperchen infiltrirt. An gehärteten Präparaten sieht man wieder eine ausgedehnte körnige Degeneration der Muskelfasern, viele in einem vorgeschrittenen Stadium dem fettigen Zerfall entgegengehend.

Das Bindegewebe ist nirgends besonders zellenreich.

Die Veränderungen also die man in den von mir untersuchten Herzen antrifft sind, kurz zusammengefasst folgende: Fettige und körnige Degeneration der Muskelfasern, Quellung und Vermehrung der Muskelkerne, geringe hyaline Degeneration und Atrophie. Oft erscheint das Bindegewebe etwas zellenreich, und in einigen Fällen war die Herzmusculatur von Blutextravasaten durchsetzt. Die fettige und körnige Degeneration waren in jedem Falle zu sehen, in einem Theil der Fälle waren sie sehr gering, besonders in den an absteigendem Croup zu Grunde gegangenen Fällen; andere wieder zeigten intensive Veränderungen, so dass viele Fasern schon gänzlich durch die fettige Degeneration zerstört waren und eine volle Erklärung der beobachteten Herzschwäche gegeben war. —

Das Alter der Kranken schien auf die Intensität der Herzaffection keinen besonderen Einfluss zu haben, ich fand sie sowohl bei ganz jungen wie auch bei älteren Personen<sup>1)</sup>. Hingegen schien die Dauer der Erkrankung sich eher geltend zu machen. Von den die hochgradigsten Degenerationen zeigenden Fällen war die Dauer der Erkrankung in einem Fall 18 Tage, in zwei betrug sie 10 Tage und in einem konnte sie nicht genau bestimmt werden, war aber wahrscheinlich etwas kürzer. Die weniger Herzveränderungen zeigenden Fälle nahmen ausnahmslos einen schnelleren Verlauf. Die geringste Degeneration zeigten die Herzen der Fälle, welche sehr früh Erscheinungen der Larynxstenose hatten und schnell zu Grunde gingen.

Die Veränderungen des Herzens scheinen in keinem Verhältniss zu den Veränderungen in den Lungen zu stehen. Viele Fälle zeigten mehr oder weniger ausgedehnte Broncho-Pneumonie und doch war das Herz nur leicht verändert, einige wieder zeigten

<sup>1)</sup> Es erscheint mir beachtenswerth, dass sowohl die 2 letzten Fälle Leyden's wie die beiden Huguenin's ältere Personen betrafen, welche zudem zum Theil wenigstens schon in der Convalescenz begriffen waren.

keine Pneumonie aber eine hochgradige Herzaffection. So war in Fall VIII gar keine Pneumonie nachzuweisen, dagegen zeigt das Herz colossale Veränderungen, — in Fall VII war eine ausgedehnte Pneumonie vorhanden, am Herzen war aber wenig zu sehen.

Nur in einem Falle konnte, obgleich von jedem Herzen eine grosse Anzahl von Präparaten durchmustert wurde, eine bedeutende Kernanhäufung im intermusculären Bindegewebe gefunden werden und dieser Heerd lag dicht unter dem Pericardium, welches sich an dieser Stelle als etwas kernreich erwies. In demselben Herzen (Fall VIII) waren aber die Veränderungen der Muskelfasern diffus und so intensiv, dass man sie ohne weiteres als die Hauptsache ansprechen konnte.

In vielen Fällen war zwar das intermusculäre und perivascularäre Bindegewebe etwas kernreich, doch in wie weit dieser Zustand bei Kinderherzen als pathologisch, in wie weit er als normal zu betrachten ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Dabei möchte ich aber auf die Aussage Orth's (Lehrbuch der spec. Path. Anat. I) hinweisen, dass „in den Herzen kleiner Kinder, um die es sich doch vorzugsweise handelt, die Zahl der Zellen an sich viel grösser ist als in den Herzen Erwachsener, dass insbesondere die Gefässe von einem Hofe von Zellen umgeben zu sein pflegen.“

Was die fettige Degeneration, die einen ziemlich constanten Befund bildete, anlangt, so kann hier in den meisten Fällen das Fieber als ursächliches Moment ganz ausgeschlossen werden, denn in vielen erreichte die Temperatur nie eine beträchtliche Höhe, in einigen der meist afficirten war die Temperatur sogar fast während der ganzen Erkrankung normal.

Im Wesentlichen also spielen sich die Veränderungen an den Muskelfasern ab, und sind von degenerativer Natur. Sie entsprechen ziemlich genau dem Zustand, den Orth Myocarditis parenchymatosa seu degenerativa bezeichnet, und welchen man in vielen schweren Infectiouskrankheiten antrifft. —

Diese Untersuchungen wurden im Pathologischen Institut der Universität Göttingen gemacht, und ich bin dem Director Herrn Prof. Dr. Orth für die Anregung zu dieser Arbeit und für sein stets hülfbereites Entgegenkommen zu Dank verpflichtet.