

A r c h i v  
für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
klinische Medicin.

---

Bd. 132. (Dreizehnte Folge Bd. II.) Hft. 1.

---

I.

**Ueber die Veränderung der Herzganglien bei  
acuten und subacuten Endocarditiden.**

Von Dr. D. Kusnezow,  
Marinearzt in Kronstadt, Russland.

(Hierzu Taf. I.)

---

Das Herz ist eines der am reichsten mit Nervenapparaten ausgestatteten Organe. Bekanntlich wird es durch Aeste der Nn. vagi und sympathici versorgt, welche, sich verflechtend, den aus der oberflächlichen und tiefen Schicht bestehenden Plexus cardiacus bilden; beide gelangen unter dem visceralen Pericardium bis zur Querfurche (Sulcus transversus) des Herzens und verlaufen, wie der Plexus coronarius dexter und sinister, wobei sie bald die Arteria coronaria umflechtend, bald in Gestalt von Schlingen bis zur Herzspitze gelangen. Ausserdem liegen in den Herzwandungen zahlreiche automatische Nervenknoten, die zweifellos von Einfluss auf die Herzthätigkeit sind. Man darf hierbei auch den Vaguskern im verlängerten Mark nicht ausser Acht lassen, dessen Erkrankung sich ebenfalls im Herzen bemerkbar machen kann. In Anbetracht dieser Verhältnisse ist es mitunter äusserst schwierig, zu bestimmen, die Veränderung welches dieser Nervenapparate diese oder jene Herzerkrankung bedingt hat.



Eine der allerhäufigsten Störungen der Herzthätigkeit ist die Arhythmie. Hinsichtlich der letzteren sagt Nothnagel<sup>1</sup>, dass in den meisten Fällen von Arhythmie diejenigen Momente, welche den Herzmuskel erschöpfen, indem sie seine Arbeitskraft herabsetzen oder seine Struktur verändern, in analoger Weise auch auf den Ganglienapparat des Herzens einwirken; seiner Meinung nach ist die unmittelbarste Ursache der Arhythmie in unregelmässiger Thätigkeit der automatischen Herzganglien oder des Herzmuskels zu suchen. Nach seinen Worten „kann man es als Regel (mit vereinzelten Ausnahmen) aufstellen, dass bei Herzfehlern keine Arhythmie vorkommt, so lange ein Zustand hinreichender Compensation besteht“. Krehl<sup>2</sup> sagt, dass bei allen Herzfehlern Arhythmie vorhanden sein oder fehlen kann; ist sie aber einmal vorhanden, wenn nur in geringem Grade, so ist sie von grosser Bedeutung für die Prognose; ihr Auftreten weist auf eine eingetretene Erkrankung der Gefässe und Muskeln hin. Die Ganglien hat er bei Herzfehlern nicht untersucht, er spricht aber den Gedanken aus, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung derselben die Frage nach der Veränderung der Herzthätigkeit nicht lösen könne, hauptsächlich deshalb, weil die bei diesen Untersuchungen gewonnenen Resultate wegen der Schwierigkeit der Untersuchung selbst ungenau seien. Diese völlig irrite Meinung beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf der Unbekanntschaft des Autors mit der einschlägigen Literatur.

Nach Kisch<sup>3</sup> ist die Arhythmie bei fetten Individuen eine Folge der Fettinfiltration und -degeneration des Herzmuskels. Herzintermittenz, sowie geringe Grade von unregelmässiger Herzthätigkeit finden seiner Meinung nach ihre Erklärung darin, dass in Folge des aus dem pericardialen Bindegewebe in die Substanz des Herzens, seiner Muskeln und Nervenapparate eingedrungenen Fettes die regelmässige Thätigkeit der letzteren beeinträchtigt wird. Das Fett lagert sich zunächst im Sulcus atrio-ventricularis an der Basis der Vorhöfe und darauf längs dem Sulcus longitudinalis ab. So werden die unmittelbar unter dem Ort der gesteigerten Fettablagerung gelegenen Ganglien durch die letztere comprimirt und erleiden pathologische Veränderungen, welche die Herzfunctionen beeinträchtigen können, noch ehe der Muskel erkrankt ist.

Wir wissen aus der Physiologie, dass nach Durchschneidung aller Nervenbindungen des Herzens mit dem übrigen Körper (Heidenhain<sup>4</sup>) bei Reizung mittelst elektrischen Stromes Arhythmie eintritt. Ebenso fährt das aus dem Körper ausgeschnittene Herz (Hermann<sup>5</sup>) fort, sich noch einige Zeit zu contrahiren; aber daraus folgt durchaus nicht, dass in diesen Fällen die Contractionen ausschliesslich von den Herzganglien abhängen. Wie wir wissen, ist der Herzmuskel automatisch, die Herzganglien jedoch nach der Meinung Einiger nur nothwendig für eine regelmässigere Vermittelung der Reizung von den Sinus zu den Vorhöfen und von den letzteren zu den Ventrikeln. Dank der langsameren Leitung durch die Ganglien beginnen (wie Marchand<sup>6</sup> zeigte) die Ventrikel ihre Contraction erst, wenn die Vorhöfe dieselbe fast beendigt haben. Wenn wir einzelne Ganglienanhäufungen ausschneiden, so erhalten wir nur eine Veränderung der rhythmischen Bewegungen, aber keinen absoluten Herzstillstand.

Die Arhythmie kann verschiedene Ursachen haben. Die Erkrankungen des centralen Vaguskerns, des Plexus cardiacus, wie die Untersuchungen Lanceraux's<sup>7</sup>, Uskow's<sup>8</sup>, Tschernjajew's<sup>9</sup> gezeigt haben, die Erkrankungen der sympathischen Ganglien nach den Untersuchungen Lübimow's<sup>10</sup>, der Vagus-Ganglien nach den Untersuchungen Lewin's<sup>11</sup>, endlich die Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzganglien nach den Untersuchungen Krehl's<sup>2</sup> und vieler Anderer, die weiter unten erwähnt sind, zeigen, dass bei allen diesen Erkrankungen Arhythmie beobachtet wird und dass die Herzganglien und Muskeln mitunter sehr stark verändert sind.

Die Veränderungen welches dieser das Herz innervirenden Apparate bewirkten nun in jedem gegebenen Falle eine Störung seiner Thätigkeit oder riefen den Tod hervor? Giebt es nicht irgend einen rein anatomischen Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Herzens und den Veränderungen des Nervenapparats, einen Zusammenhang, welcher gestattete zu sagen, dass in dem einen Falle der Tod in Folge einer Erkrankung der Herzganglien, in einem anderen des Herzmuskels, in einem dritten des Vaguskerns u. s. w. eintrat<sup>9</sup>? So lange ein solcher Zusammenhang nicht gefunden ist, so lange werden wir nicht im Stande

sein, gegebenen Falls die Frage mit Sicherheit zu beantworten, welcher Theil des Herzervensystems die Erkrankung oder den Tod bewirkt hat. Natürlich wäre es wünschenswerth, in jedem Falle von Erkrankung des Herzens die Veränderungen in allen seinen Nervenapparaten zu verfolgen, jedoch ist eine solche Arbeit durchaus nicht immer möglich. Um nun näher an die Lösung dieser Frage heranzutreten und den Zusammenhang einerseits zwischen den Alterationen der Herzthätigkeit während des Lebens und den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ganglien, andererseits zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ganglien und des Herzens zu suchen, beschäftigten wir uns mit der Erforschung der Veränderungen der Herzganglien bei acuten und subacuten Endocarditiden mit der Absicht, so zu sagen, die anatomische Ursache der Erkrankung der Herzganglien zu finden.

---

Wir wollen ebenso wenig eine ausführliche Beschreibung des Baues der Ganglien, als ihrer topographischen Lage im Herzen geben, da diese nach den Arbeiten Iwanowski's<sup>12</sup>, Eisenlohr's<sup>13</sup> und Ott's<sup>14</sup> mehr oder weniger bekannt sind, und wenden uns direct zur Untersuchung der Ganglien bei verschiedenen pathologischen Prozessen. Die Mehrzahl der Arbeiten auf diesem Gebiete stammt von russischen Gelehrten.

Professor Iwanowski<sup>12</sup> beschäftigte sich zuerst mit dieser Frage. Er untersuchte die Herzganglien in 10 Fällen von Flecktyphus bei jungen, 28—30jährigen Personen. Die Veränderungen der Ganglien waren folgende: mässige Schwellung der Nervenzellen mit Trübung ihres Protoplasma, die Kerne der Zellen waren weniger deutlich oder gar nicht sichtbar. Einige Zellen erschienen als aus kleinen glänzenden, stark lichtbrechenden Körnern bestehend und enthielten keine Kerne. Das Endothel der die Nervenzellen bekleidenden Kapseln war geschwollen, wodurch auf der Oberfläche der Nervenzellen sich Vertiefungen gebildet und die Zellen eine vieleckige Form angenommen hatten. In dem die Ganglien umhüllenden Fettgewebe und in ihrer Intercellularsubstanz lagen gewöhnlich in mässiger Anzahl zerstreut runde Granulationszellen von der Grösse weisser Blutkörperchen. Solche Zellen fanden sich zuweilen auch innerhalb der

Kapseln zwischen den Nervenzellen und dem dieselben bekleidenden Endothel.

Wassilief<sup>15</sup> fand bei der Untersuchung der Ganglien in einem Falle von Wasserscheu bei einer 32jährigen Frau gleichfalls Schwellung des Kapselendothels, Auftreten von Granulations-elementen in der Intercellularsubstanz der Ganglien und im Innern der Kapseln, Trübung des Protoplasma der Nervenzellen und Verschwinden ihrer Kerne. Eine constante Veränderung bestand darin, dass die Nervenzellen die Kapseln nicht vollständig ausfüllten, sondern dass zwischen beiden ein freier Zwischenraum blieb. Messungen der Zellen und ihrer Kapseln ergaben, dass diese Erscheinung nicht von einer Schrumpfung des Protoplasma, sondern von einer Ausdehnung der Kapseln in Folge von Flüssigkeitsansammlung im Innern der Zellen abhing.

Putjatin<sup>16</sup> gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Bei chronischen Krankheiten des Herzens und der Aorta bestehen Veränderungen in den Herzganglien, wobei die Entzündung sich auf die letzteren fortpflanzt.

2. In Fällen weniger vorgeschrittener und verhältnissmässig geringerer Erkrankung des Herzens und der Aorta äussern sich die Veränderungen der Ganglien in Form von Gefässgranulationen; bei älteren und stark entwickelten Krankheiten des Herzens und der Aorta fand sich in den Ganglien eine interstitielle Entzündung mit Entwicklung von fixem Bindegewebe und mit consecutiver Veränderung der Nervenzellen selbst in Gestalt von Fett- und Pigmentdegeneration.

3. Die Veränderungen der Ganglien können auch durch chronische constitutionelle Prozesse (Syphilis) hervorgerufen sein.

Koplewsky<sup>17</sup> untersuchte die Ganglien in 13 Fällen von Atrophie und in 7 Fällen von Hypertrophie des Herzens und fand, dass der Grad der Veränderung der Nervenzellen in gera dem Verhältniss zu der Veränderung der Muskelfasern stand. Bei der in Folge verschiedener chronischer erschöpfender Krankheiten entstandener Herzatrophie und beim Eintritt der regressiven Veränderungen im hypertrophenischen Herzen wird ein Theil der Nervenzellen kleiner und verfällt der Fettpigment- und Amyloiddegeneration. Im progressiven Stadium der Hypertrophie

vergrössern sich die Ganglienzellen, indem sie dabei alle den normalen Zellen eigenthümlichen Eigenschaften beibehalten.

Der Privatdocent Usskow<sup>8</sup> untersuchte gleichfalls die Ganglien in der Herzscheidewand und im Verlauf der Nerven und fand dabei Verdickung der Kapseln und Vermehrung ihrer Kerne. Im Protoplasma der Nervenzellen waren keinerlei Veränderungen bemerklich.

Professor Winogradow<sup>18</sup> fand in zwei Fällen von Tod in Chloroformnarkose die Nervenzellen im Zustande stark entwickelter Albuminoiddegeneration. Fett konnte er in denselben nicht bemerken.

Professor Ott<sup>19</sup> untersuchte das Herz gleichfalls in 2 Fällen von Chloroformtod und fand Fettdegeneration des Protoplasma der Nervenzellen. Die Kerne der Zellen waren gross, geschwollen, ebenso auch die Kernkörperchen vergrössert. Dagegen fand sich weder ein Granulationsprozess, noch Vermehrung der Endothelkerne, noch Veränderungen in den Herzmuskeln.

Die Herzganglien wurden auch von Prof. Winogradow<sup>20</sup> bei infectiöser, fibrinöser Pneumonie untersucht: die von ihm gefundenen Veränderungen entsprachen bald der Affection des Herzmuskels, bald, in mehr ausgesprochenen Fällen, übertrafen sie dieselbe. Die Nervenzellen erschienen geschwollen, getrübt und körnig bis zum Verschwinden der Kerne, das Kapselendothel war gleichfalls geschwollen und getrübt und die Zahl der Endothelialzellen mitunter vermehrt; zwischen ihnen und den Nervenzellen lagen runde Lymphoidkörperchen. In dem Interstitialgewebe der Ganglien fand sich mitunter eine geringe Infiltration von runden Granulationselementen.

Hoffmann<sup>21</sup> fand in einem Fall von Sklerose der Kranzarterien beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes der Ganglien, körnige Beschaffenheit des Protoplasma der Nervenzellen und hochgradige Verdickung der endothelialen Kapsel.

Gleiche Untersuchungen stellte Poletika<sup>22</sup> in 2 Fällen von Sklerose der Kranzarterien an. Die Nervenzellen enthielten in beiden Fällen Fettkörnchen und meist fehlten in ihnen die Kerne. Das Kapselendothel war erheblich vermehrt und enthielt in dem einen Falle hyaline Tröpfchen. Die kleinen Arterien waren verdickt und ihre Wandungen stellenweise hyalin degenerirt.

In einigen Kapseln fanden sich zu zwei bis drei freie hyaline Schollen.

Tscholowsky<sup>23</sup> fand in 2 Fällen von Beri-beri die Nervenzellen atrophirt, ihr Protoplasma körnig; in dem einen Falle erschienen die Zellen zackig und enthielten Vacuolen.

Puschkarew<sup>24</sup> fand in 17 Fällen von Recurrentis in den Nervenzellen Fettkörnchen. Das Endothel war vermehrt und die, die Ganglien umgebenden Gefäße häufig hyperämisch.

Prof. Ott<sup>14</sup> untersuchte die Ganglien bei 30 an verschiedenen Krankheiten verstorbenen Personen. Er unterscheidet 2 Typen von Veränderungen der Herzganglien: den ersten bezeichnet er als bindegewebige Hyperplasie, den zweiten als parenchymatöse Degeneration. Bei dem ersten wird hauptsächlich die progressive Metamorphose, bei dem zweiten die regressive beobachtet. Die Veränderungen in den Ganglien gehen parallel mit den Veränderungen des ganzen Organismus; so findet sich in den Fällen, wo Größenveränderungen des Herzens beobachtet werden, hauptsächlich der hyperplastische Typus, in den Fällen mit sehr bedeutender qualitativer Veränderung des Blutes dagegen parenchymatöse Degeneration.

Hale White<sup>25</sup> endlich untersuchte die Herzganglien bei 10 an verschiedenen, meist chronischen Krankheiten gestorbenen Personen im Alter von 8 bis 73 Jahren. Seinen Beobachtungen zu Folge zeigten in keinem dieser Fälle die Nervenzellen irgend welche Abweichungen von der Norm, was allen bisher veröffentlichten Untersuchungen widerspricht und sich, wie uns scheint, nur dadurch erklären lässt, dass der Autor die Ganglien an den Stellen untersuchte, an welchen nur einzelne Nervenzellen vorkommen, und nicht die Scheidewand zwischen den Vorhöfen, wo die Ganglien hauptsächlich gelegen sind.

Nach Besprechung der uns zugänglich gewesenen Literatur über die Veränderung der Ganglien gehen wir nun zur Beschreibung unserer eigenen Beobachtungen über. Im Ganzen sind von uns 23 Fälle von acuter Endocarditis und ausserdem 5 Controlfälle, über deren Bedeutung weiter unten gesprochen wird, untersucht. Die Methode der Untersuchung war folgende: In allen Fällen entnahmen wir sowohl aus dem oberen als aus dem unteren Theile der Vorhofsscheidewand und zu je einigen Stücken,

die wir im Folgenden der Kürze wegen einfach mit „Dreiecke“, als welche sie auf dem Durchschnitt erscheinen, bezeichnen wollen; darauf schnitten wir die von Endocarditis ergriffene Klappe zusammen mit dem unteren Dreieck ab und außerdem noch einen Theil des Fettgewebes in der Querfurche des Herzens bei dem Austritt der Kranzarterien zusammen mit den letzteren, welche uns zur Vergleichung der Veränderungen dieser Ganglien und der Ganglien der Vorhöfe dienten. In einigen Fällen beschränkten wir uns auf die Entnahme der Klappe und des unteren Dreiecks getrennt von einander. Wo wir bei der Section Präparate erhielten, untersuchten wir die Muskeln der linken Ventrikelwand und die Papillarmuskeln in 0,7 prozentiger Kochsalzlösung. Dies geschah in 24 Fällen. Alle ausgeschnittenen Stücke wurden behufs Fixirung und Härtung in folgende Flüssigkeiten gelegt: in Flemming'sche und in Müller'sche Flüssigkeit, in  $\frac{1}{2}$  prozentige Lösung von Osmiumsäure, in gesättigte Sublimatlösung und zuweilen in Spiritus. Die gesättigte Sublimatlösung ist ein ausgezeichnetes Fixirungsmittel, fordert aber anhaltendes, nicht weniger als zwei bis drei Tage dauerndes Ausspülen in  $\frac{1}{2}$  prozentiger Kochsalzlösung oder in fliessendem Wasser. Diese Methode gewährt besonders den Vorzug, dass die Schnitte nach der Sublimatbehandlung sich außerordentlich grell und deutlich färben. Die Methode besteht darin, dass Gewebsstücke von nicht mehr als 1 ccm Grösse 24 Stunden in eine 7 prozentige Sublimatlösung gelegt wurden, zu der eine  $\frac{1}{2}$  prozentige Kochsalzlösung hinzugefügt war. Dann spülten wir diese Stücke in Wasser oder  $\frac{1}{2}$  prozentiger Kochsalzlösung 2 bis 3 Tage lang und übertrugen sie zunächst in 70°, darauf in 80gradigen Alkohol, wo die Präparate 2—3 Wochen liegen blieben. Die so gehärteten Objecte wurden grösstentheils in toto in Alauncarmin gefärbt, passirten dann successive absoluten Alkohol (24 Stunden), Terpenthin (3—4 Stunden), Cedernöl (2 Tage) und wurden schliesslich auf einen Tag in ein von Usskow empfohlenes Gemisch aus 4 Theilen Spermaceti, 1 Theil Ricinusöl und einem kleinen Stücke gelben Wachses eingeschlossen. In dieser Mischung lagen sie einen Tag lang bei einer Temperatur von 56—58° C., wurden dann mit derselben Masse auf einen Kork geklebt und mit dem Long'schen Mikrotom geschnit-

ten. In anderen Fällen wurden die Präparate ohne vorhergehende Färbung in Photoxylin eingeschlossen und die Schnitte mit Hämatoxylin, Indigecarmin, Pikrinsäure und dem Ehrlich-schen Reagens gefärbt, — das letztere gab besonders schöne Bilder, indem die Schnitte in demselben im Verlauf von 10 Minuten eine dreifache Färbung annahmen: die Zellkerne färbten sich mit Hämatoxylin blau, die Muskelsubstanz und das Protoplasm a der Nervenzellen leuchtend rosa und die rothen Blutkörperchen kupferroth.

Alle von uns untersuchten Fälle von acuter Endocarditis haben wir der grösseren Uebersichtlichkeit wegen in 2 Gruppen gebracht: in die erste kommen 21 Fälle, in denen man den Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Endocardiums und der Erkrankung der Ganglien unmittelbar verfolgen konnte; in die zweite nur 2 Fälle, wo dieser Zusammenhang vermisst wurde und der Granulationsprozess fehlte. Ausserdem hielten wir es für nothwendig, im Hinblick auf die Verschiedenartigkeit der Fälle der ersten Gruppe, dieselben noch in 2 Unterabtheilungen zu scheiden: die erste derselben enthält 7 Fälle von acuter Endocarditis, die sich auf gesunden Klappen entwickelt hatte, wenngleich bei ätiologisch verschiedenen Erkrankungen. In diese Unterabtheilung rangieren sowohl Fälle von Endocarditis bei fibrinöser Lungenentzündung, als auch Fälle von septischen Erkrankungen. Die zweite Unterabtheilung umfasst 14 Fälle, in denen die acute Endocarditis sich auf dem Boden einer schon früher vorhandenen chronischen entwickelt hatte; unter diesen Fällen sehen wir sowohl verrucöse, als auch geschwürige Formen, und zwar bei verschiedenen Krankheitsprozessen.

Um Wiederholungen bei der Beschreibung der mikroskopischen Bilder zu vermeiden, werden wir bei der Unterabtheilung je eine detaillirtere Beschreibung des mikroskopischen Befundes geben, wobei dann jedesmal die Fälle näher bezeichnet werden, bei denen sich etwas Besonderes fand.

### I. Gruppe.

#### I. Unterabtheilung.

1. Bäuerin M. J., 16 Jahre alt, erkrankte am 8. November 1890 mit Schmerzen in den Fussgelenken; hat früher an Diphtherie und Scharlach

gelitten. Statt des ersten Tones an der Herzspitze ein undeutliches Geräusch, der zweite Pulmonalton accentuirt. Nach einer Woche traten Symptome anfangs einer links, später auch rechtsseitigen fibrinösen Lungenentzündung auf. Puls 114, arhythmisch. Tod am 11. Tage.

**Epikrise.** Endocarditis verrucosa acuta vv. semilunarium aortae et bicuspidalis. Pericarditis fibrinosa serosa acuta. Pneumonia catarrhalis acuta duplex (omnium loborum). Pleuritis serosa duplex.

Der Herzmuskel im Zustande albuminöser Entartung, Fett und Pigment nicht vorhanden.

2. Soldatentochter N. B. wurde am 2. December 1890 in bewusstlosem Zustande im Krankenhouse aufgenommen. Abendtemperatur 39,3, Puls 120, schwach. Am Gesicht ein feines, röthliches Exanthem, an den Lippen Herpes labialis. Die Leber ragt 2 bis 3 Finger breit unter dem Rippenbogen hervor. Auf dem Körper ein Exanthem in Form von Roseola und kleinen Pusteln, auf den Unterschenkeln zahlreiche kleine Petechien. Tod nach 2 Tagen in bewusstlosem Zustande.

**Epikrise.** Pachymeningitis interna fibrinosa. Hyperaemia cerebri et piae matris. Endocarditis v. mitralis acuta ulcerosa. Bronchitis chronica. Infarctus lienis cum suppuratione. Gastritis chronica. Enteritis et colitis acuta follicularis. Abscessus renis dextr. Perisalpyngitis chronica. Pyosalypnx sin. Endometritis cervicalis. Pyämie.

In dem Herzmuskel parenchymatöse und Fettdegeneration. Viel Pigment. Einige Fasern, freilich sehr wenige, sind durchweg fettig degenerirt.

3. Eine plötzlich Verstorbene, ungefähr 35 Jahre alt.

**Epikrise.** Pneumonia fibrinosa lobi superioris pulmonis dextr. Endocarditis vv. aortae et bicuspidalis acuta verrucosa.

Ungefähr die Hälfte der Muskelfasern parenchymatos geschwollen. Wenig Pigment.

4. Bauer G. B., 43 Jahre alt, trat am 30. November 1890 mit der Klage über Stiche in der Seite und Husten in's Krankenhaus. Die Diagnose bei Lebzeiten: Pleuritis exsudativa sin. Nephritis. Ungefähr einen Monat nach seinem Eintritt in's Krankenhaus starb der Patient, nachdem kurz vor dem Tode sich Symptome von Peritonitis gezeigt hatten.

**Epikrise.** Hydropericardium. Endocarditis vv. semilunarium aortae acuta verrucosa. Hydrothorax dexter. Pleuritis acuta sero-fibrinosa sin. Pneumonia fibrinosa lobi super. pulmonis sin. Degen. amyloides lienis et hepatis. Hepatitis interstitialis syphilitica. Gastritis chron. Enterocolitis chron. et acuta. Nephritis chron. diffusa et degen. amyloides renum.

In dem Herzmuskel hochgradige albuminöse Entartung, viel Pigment, kein Fett.

5. Bauer F. O., 20 Jahre alt, wurde am 7. Februar 1891 ins Krankenhaus aufgenommen. Er ist 3 Wochen krank und klagt über Fieber, Leibscherzen und Durchfall. Temperatur 40. Puls 118. In der Ileocöcalgegend eine Geschwulst, aus welcher nach dem Einschnitt sich viel gutartiger Eiter entleerte. Nach 5 Tagen trat sehr starke Schmerhaftigkeit im

Condylus internus femoris dexter, besonders bei Druck, ein. An dieser Stelle wurde trepanirt, es erfolgte jedoch keine Erleichterung und der Kranke starb 2 Wochen nach der Operation.

Epikrise. Abscessus regionis iliaca dextræ. Osteomyelitis femoris dextr. Pachymeningitis externa chron. Endocarditis v. tricuspidalis acuta ulcerosa, Pleuritis adhaesiva chron. duplex. Pneumonia hypostatica lobi inferioris pulmonis utriusque. Gastritis chron. Enteritis acuta follicularis. Abscessus glandulae suprarenalis dextr. et m. ileopsoae. Nephritis parenchymatosa. Vulnus femoris post trepanationem. Septicopyaemia.

Im Herzmuskel hochgradige albuminöse Entartung. Weder Fett noch Pigment.

6. Bauer P. T., 45 Jahre alt, plötzlich verstorben.

Epikrise. Meningitis fibrinosa-purulenta subacuta. Oedema cerebri. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris et partis lobi superioris pulmonis sin. Oedema pulmonum. Endocarditis ulcerosa et aneurysma acutum vv. semilunarum aortae. Infarctus renis sin. Hyperplasia lienis acuta.

7. Bürger M. G., 63 Jahre alt, trat am 18. October 1891 in's Krankenhaus mit der Klage über allgemeine Schwäche und Schmerzen im Leibe. Seit 2 Tagen erkrankt. Der Leib eingezogen, schmerhaft. Milz vergrössert. Puls schwach, regelmässig. Temperatur 40. Tod am folgenden Tage in bewusstlosem Zustande.

Epikrise. Oedema cerebri et meningum. Laryngobronchitis purulenta. Emphysema et oedema pulmonum. Pericarditis sero-purulenta acuta. Endocarditis ulcerosa maligna vv. aortae. Sclerosis art. coronariarum cordis. Infarctus lienis, hepatis, renum, muscularum cordis et mucosae intestinalis partim cum suppuratione. Gastritis et colitis chronica. Marasmus senilis.

Im Herzmuskel ausgesprochene albuminöse Entartung. Viel Pigment, kein Fett.

### Allgemeine Uebersicht über die Veränderungen in den Ganglien der ersten Unterabtheilung.

In allen diesen Fällen wurde sowohl in den unteren, als auch in den oberen Dreiecken ein sehr deutlich ausgesprochener Granulationsprozess beobachtet, welcher übrigens in den Fällen 3, 4 und 6, wo die Endocarditis als Begleiter in einer fibrinösen Lungenentzündung auftrat, in den unteren Dreiecken viel stärker entwickelt war. Die Capillargefäße waren überall überfüllt, die kleinen Venen stark von Blut ausgedehnt, wobei sie fast ausschliesslich rothe Blutkörperchen enthielten; weisse fehlten fast ganz. Die Arterien waren in der Mehrzahl der Fälle erweitert und leer; zuweilen enthielten sie kleine, mit Blutkörperchen durchsetzte Fibringerinnsel. In einigen Arterien konnte man

wandständige Lagerung der weissen Blutkörperchen bemerkten (Fall 1). Im vierten Falle waren die Wandungen der kleinen Arterien perlschnur förmig aufgetrieben und bestanden aus einer Menge glänzender, stark lichtbrechender Kugelchen von unregelmässiger Form (in diesem Falle fand sich auch amyloide Degeneration der Milz und der Nieren). In der Umgebung der erweiterten Gefässe sah man sowohl rothe als weisse Blutkörperchen massenhaft angehäuft; eben solche Anhäufungen fanden sich auch in der Nachbarschaft der grossen Gefässe und bildeten mitunter recht ansehnliche Heerde, in denen die weissen und rothen Blutkörperchen meist in getrennten Häufchen gruppirt waren; in einigen Präparaten traf man auch aus gemischten Blutkörperchen bestehende Heerde an. Auch in der Nähe von Gefässen, welche Ganglien knoten umgaben, waren solche Anhäufungen zu bemerken, wobei zahlreiche Granulationselemente sich im Innern der Ganglien selbst, ja sogar innerhalb der Kapseln zwischen den letzteren und dem Protoplasma der Nervenzellen befanden. Das die Nervenkapseln innen bekleidende Endothel erschien in allen Fällen geschwollen und erheblich vermehrt, mitunter nur an einer Seite der Kapsel (Fall 1). In einigen Kapseln waren zwischen den letzteren und den Nervenzellen ausser den runden Lymphoidkörperchen noch kleine, freie, glänzende Schollen von unregelmässiger Gestalt zu bemerken. Im vierten Falle bestanden die Kapselwandungen gleichfalls aus kleinen glänzenden unregelmässig gestalteten Stücken. Die Nervenzellen selbst waren erheblich verändert. Sie erschienen klein, geschrumpft, von unregelmässig polygonaler Form, stellenweise mit eingebuchteter Peripherie und enthielten im vierten Falle Pigment. Das Protoplasma der Zellen war grobkörnig, glänzend, zeigte aber nicht den matten Glanz, wie unter normalen Verhältnissen, und enthielt in allen Fällen glänzende Körnchen von runder Form und wahrscheinlich fettiger Beschaffenheit, da sie sich in Osmiumsäure schwarz färbten. Statt einiger Zellen fanden sich in den Kapseln nur halbdurchsichtige Klümpchen von unregelmässiger Form und ohne jede Andeutung eines Kerns. Die Kerne waren in der Mehrzahl der Fälle trübe, unterschieden sich wenig vom Protoplasma und waren in manchen Zellen überhaupt nicht sichtbar. In einigen Kernen fanden sich statt des normalen Kern-

körperchens zwei bis drei kleine gefärbte Klümpchen. In manchen Nervenfasern sah man Zerfall des Myelin in kleine Körnchen und heerdförmige Anhäufung von Granulationselementen. Die Zahl der veränderten Nervenzellen in den Ganglien überwog stets die Zahl der normalen. Auf topographischen Schnitten, welche durch die endocarditisch affirzte Klappe, den fibrösen Ring (*Annulus fibrosus*) mit dem subendocardialen Bindegewebe und das untere Dreieck gelegt waren, konnte man deutlich verfolgen, wie der Granulationsprozess auf der Klappe beginnend, in's subendocardiale Bindegewebe und in's Gewebe des Endocards selbst längs der Querscheidewand des Herzens eindringt und bis zum unteren Dreieck fortschreitet. Die Anhäufungen der lymphoiden Körperchen waren am ausgesprochensten in der Umgebung der Geschwüre oder der verrucösen Wucherungen auf der Klappe, und von dort aus verbreiteten sie sich weiter längs dem Endocard. In den unteren Dreiecken präsentirten sich diese Anhäufungen in Gestalt kleiner Nester, die, je weiter vom Endocardium, desto mehr an Anzahl und Grösse abnahmen. In den mit acuter Pericarditis complicirten Fällen 1 und 7 war der Granulationsprozess auch in den oberen Dreiecken sehr stark ausgesprochen. Das Pericardium war erheblich gelockert, das Endothel stellenweise zerstört und das dem Pericardium anhaftende Fettgewebe ganz durchsetzt von zahllosen lymphoiden Körperchen. Im 7. Falle wurden mit Hülfe der Weigert'schen Färbung haufenförmig gruppierte Mikroorganismen in der Substanz der Klappe gefunden. Dem Aussehen nach glichen sie am meisten den Staphylokokken. Fast in allen Fällen war an den Klappen eine Neigung zum Zerfall der Granulationselemente sichtbar und stellenweise bemerkte man miliare Abscesse. In dem die Kranzarterien in der Querfurche des Herzens umgebenden Fettgewebe wurde gleichfalls ein sehr ausgesprochener Granulationsprozess beobachtet, besonders stark in den Fällen 1 und 7, d. h. in den mit Pericarditis complicirten. In den Ganglien in der Umgebung der Kranzarterien fanden sich dieselben Veränderungen, wie in denjenigen der Dreiecke.

## II. Unterabtheilung.

6. Soldatenwitwe A. B., 42 Jahre alt, trat in's Krankenhaus am 20. September 1890 mit der Klage über Schmerzen in den Füssen und Kopf-

schmerzen. Sie war schon 3 Monate krank. Die Körpertemperatur war normal, der Puls 84 in der Minute, regelmässig. Ascites, Oedem des Gesichts und der Füsse. Das Herz im Querdurchmesser bedeutend vergrössert. An der Spitze und über der Aorta statt der Töne Geräusche. In der Fossa jugularis war der erweiterte Aortenbogen durchzufühlen. Die Leber bedeutend vergrössert, die Milz nicht palpabel. Im Harn Eiweiss und hyaline Cylinder. Nach 2 Monaten starb die Kranke unter beträchtlicher Atemnot und den Erscheinungen von Herzschwäche.

Epikrise. Pachymeningitis externa chron. Hyperaemia piae et cerebri. Haemorrhagiae punctatae pontis Varolii. Hypertrophia et dilatatio cordis. Endocarditis vv. semilunarum aortae chron. fibrosa et acuta verrucosa. Dilatatio aortae et endoarteriitis deformans. Hydrothorax duplex. Pleuritis adhaesiva chron. dextra partialis. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris pulmonis sinistr. Enteritis acuta. Ascaris lumbricoides. Nephritis chron. diffusa haemorrhagica.

Albuminoide und Fettdegeneration des Herzmuskels, ziemlich viel Pigment.

9. Soldatenwitwe A. Sch., 68 Jahre alt, plötzlich verstorben.

Epikrise. Pachymeningitis externa chron. et interna fibrinosa haemorrhagica. Encephalomalacia cerebri chronica (in substantia alba). Sclerosis art. basilaris cerebri. Endocarditis v. mitralis chron. fibrosa cum stenosi et acuta ulcerosa. Endocarditis vv. semilunarium aortae chron. fibrosa. Dilatatio et atheroma aortae. Bronchitis catarrhalis. Peritonitis acuta seropurulenta. Perisplenitis chron. fibrosa. Infarctus lienis. Cholelithiasis. Ren mobilis dexter. Infarctus renum. Gastritis et enteritis acuta. Colitis chron. Cystoma papillare ovarii sin. Perisalpingitis et perimetritis chron. Endometritis acuta. Cystitis chronica.

In den Muskeln, besonders den Papillarmuskeln die Querstreifung verschwunden, alle Fasern feinkörnig und viel Pigment.

10. Bauer A. E., 43 Jahre alt, trat mit den Erscheinungen einer Phlegmone der grossen Zehe des linken Fusses in's Krankenhaus. Am Tage darauf nach Incision Temperaturerhöhung, Gelbsucht, Husten und Delirien. Die Schwäche nahm immer zu und nach 12 Tagen trat der Tod ein.

Epikrise. Phlegmone pedis sin. Leptomeningitis acuta purulenta. Hypertrophia cordis. Endocarditis vv. semilunarium aortae chron. fibrosa et acuta ulcerosa. Pleuritis adhaesiva chronica dextr. et sin. Pneumonia fibrinosa lobi superioris pulmonis dextr. Enteritis acuta follicularis. Colitis chronica. Nephritis diffusa chronica.

Ungefähr in der Hälfte aller Fasern albuminoide Degeneration.

11. Bauer S. S., 28 Jahre alt, trat am 14. December 1890 mit der Klage über Herzklopfen, Atemnot und Husten in's Krankenhaus. Bereits 1½ Monate krank. Systolisches Geräusch an der Herzspitze und über der Aorta, Herzgrenzen normal, rechtseitiges pleuritisches Exsudat. Milz und Leber vergrössert, schmerzlos. Temperatur normal, Puls 110—132, dikrotisch, schwach. Harn spärlich, enthält Eiweiss. Nach einer Woche stieg

die Temperatur auf 39° und im Sputum zeigte sich Blut. Tod an demselben Tage unter den Erscheinungen bedeutender Herzschwäche.

Epikrise. Pachymeningitis externa chron. Hypertrophia et dilatatio cordis. Endocarditis vv. semilunarium aortae chron. fibrosa et acuta verrucosa et ulcerosa. Sclerosis partis ascendentis arcus aortae. Hydrothorax duplex. Bronchitis chronica. Gastritis chron. et acuta. Enteritis acuta follicularis. Nephritis chronica diffusa.

Fast in allen Fasern des Herzmuskels albuminoide Entartung, in sehr vielen Fasern Fetttröpfchen. Viel Pigment.

12. Bäuerin M. L., 64 Jahre alt, trat in's Krankenhaus am 16. December 1890 mit der Klage über Stiche in der linken Seite und Fieber. Krank seit 7 Tagen. Temperatur 39,3°, Puls 100. In der unteren Hälfte der linken Lunge die Erscheinungen einer fibrinösen Pneumonie. In halb bewusstlosem Zustande lag die Kranke bis zum 13. Januar. Die Lungen-symptome änderten sich nicht und der Tod erfolgte unter den Erscheinungen einer Meningitis.

Epikrise. Leptomeningitis acuta purulenta. Hypertrophia et dilatatio cordis. Endocarditis v. mitralis et vv. semilunarium aortae chron. fibrosa et acuta ulcerosa. Dilatatio et sclerosis aortae. Pleuritis adhaesiva chron. duplex. Gangraena lobi superioris pulmonis sin. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris pulmonis sin. protracta. Gastritis chron. Enteritis acuta follicularis. Infarctus lienis sin.

Hochgradige Fettentartung des Herzmuskels, besonders des Papillarmuskels. Viel Pigment.

13. Bürger J. M., 29 Jahre alt, trat am 10. Januar 1891 mit der Klage über Stiche in der linken Seite, Fieber und Husten in's Krankenhaus. Seit 20 Tagen krank. Links die Erscheinungen fibrinöser Pneumonie, die Herz-grenzen erweitert, die Töne dumpf. Puls 100, sehr schwach, aber regelmässig. Tod 2 Tage nach der Aufnahme.

Epikrise. Pachymeningitis externa chron. Pericarditis acuta purulenta. Hypertrophia cordis. Endocarditis vv. mitralis, tricuspidalis et vv. semilunarium aortae chron. fibrosa et acuta ulcerosa. Pleuritis adhaesiva chron. dextra et acuta purulenta sin. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris pulmonis utriusque. Ascites. Gastro-entero-colitis acuta. Nephritis chron. diffusa et degeneratio parenchymatosa renum.

Hochgradige albuminoide Entartung des Herzmuskels. Viel Pigment.

14. Bürger M. N., 48 Jahre alt, plötzlich verstorben.

Epikrise. Pachymeningitis externa chron. Hyperaemia cerebri. Pachymeningitis spinalis interna adhaesiva. Arachnitis chron. fibrosa. Myelitis centralis. Hypertrophia cordis. Endocarditis vv. semilunarium aortae chron. fibrosa et acuta verrucosa. Dilatatio et atberoma aortae. Pleuritis adhaesiva chron. duplex. Pneumonia chronica tuberculosa apicis pulmonum utriusque. Gastritis chronica. Ulcera tuberculosa intestinorum ilei et coeci. Nephritis chron. diffusa.

Sehr ausgesprochene albuminoide Entartung des Herzmuskels, in einigen Fasern spärliche Fetttröpfchen. Wenig Pigment.

15. Diakonstochter M. W., 28 Jahre alt, lag nur 2 Tage im Krankenhaus. Diagnose während des Lebens: acuter Gelenkrheumatismus.

Epikrise. Sclerosis arter. cerebri. Encephalomalacia cerebri (capsulae internae sin.). Pericarditis acuta sero-purulenta et chron. adhaesiva partialis. Hypertrophia cordis. Endocarditis v. mitralis et vv. semilunarium aortae chron. fibrosa et acuta verrucosa. Sclerosis aortae et arteriosclerosis universalis. Pleuritis adhaesiva chron. dextra totalis et sin. partialis. Pleuritis acuta sero-fibrinosa sin. Bronchitis catarrhalis. Gastritis acuta. Enteritis acuta follicularis. Nephritis chronica diffusa. Rheumatismus acutus.

Die Fasern des Herzmuskels von normaler Grösse und fast unverändert. Kein Pigment.

16. J. W., 20 Jahre alt, trat am 14. Januar 1891 in's Krankenhaus. Seit 6 Tagen krank. Herz vergrössert, Töne dumpf, Temperatur 40,6<sup>1</sup>. Puls dicrot, hüpfend. In der linken Lunge die Erscheinungen einer fibrinösen Pneumonie. Nach 4 Tagen löste sich der Prozess; in der folgenden Woche jedoch erschien auf derselben Stelle von Neuem Dämpfung und Bronchialathmen, die Temperatur stieg, es stellten sich Schüttelfrösste ein, der Puls wurde fadenförmig und der Kranke starb 2 Wochen nach seiner Aufnahme.

Epikrise. Leptomeningitis acuta sero-purulenta. Abscessus cerebelli (partis inferioris hemisphaerae sin.) Hypertrophia et dilatatio cordis. Endocarditis v. mitralis chron. fibrosa et acuta verrucosa. Endocarditis vv. semilunarium aortae chr. fibrosa et acuta ulcerosa et verrucosa. Pleuritis acuta fibrinosa sin. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris pulmonis sin. Bronchitis catarrhalis. Gastritis chron. Enterocolitis chron. et acuta follicularis. Nephritis chronica diffusa et acuta parenchymatosa haemorrhagica.

Im Herzmuskel mässige albuminoide Entartung. Fast kein Pigment. Kein Fett.

17. Bauer A. Ch., 29 Jahre alt, erkrankte am 16. October 1890. Litt früher häufig an Hautausschlägen und Drüsenschwellungen. Auf dem Körper zahlreiche Narben in Folge von Abscessen. Eine Operationsnarbe in der Gegend der linken Parotis. Luxation des rechten Schultergelenkes nach vorne. Eczem der oberen Extremitäten. Herz vergrössert. An der Spitze systolisches Geräusch. In den Lungen feinblasiges Rasseln. Ascites, Eiweiss im Harn. Tod in Folge von Erysipel, das, im Gesicht beginnend, sich über Kopf und Hals verbreitete.

Epikrise. Tuberculosis glandularum colli. Erysipelas faciei, colli, capitidis, pharyngis et laryngis. Hypertrophia, dilatatio et degeneratio adiposa cordis. Endocarditis v. mitralis chron. fibrosa. Pleuritis adhaesiva chr. duplex. Pneumonia catarrhalis lobi infer. pulmonis dextr. Bronchitis acuta. Enterocolitis acuta. Nephritis chr. diffusa et parenchymatosa acuta.

Im Herzmuskel ausgesprochene albuminoide Entartung. Ziemlich viel Fetttröpfchen und Pigment.

18. Reservesoldat S. D., 35 Jahre alt, kam am 29. Januar 1890 in's Krankenhaus. Tod am folgenden Tage unter den Erscheinungen einer rechtseitigen fibrinösen Pneumonie.

**Epikrise.** Pachymeningitis externa chron. Leptomeningitis acuta purulenta. Hypertrophia et dilatatio cordis. Endocarditis v. mitralis et vv. semilunar. aortae chr. fibrosa et acuta verrucosa. Pleuritis acuta dextra fibrinosa. Emphysema pulmonum. Pneumonia fibrinosa lobi super. et medii pulmonis dextr. Infarctus lienis. Gastritis chron. Enteritis chron. et acuta. Colitis chron. Nephritis chron. diffusa et acuta parenchymatosa haemorrhagica.

In den Herzmuskeln keine sehr ausgesprochene albuminoide Entartung. Wenig Pigment.

19. Soldatenwitwe N. F., 32 Jahre alt, trat am 17. März 1891 bewusstlos mit Contractur der oberen Extremitäten in's Krankenhaus ein. Temperatur 40,2°. Puls 132, arhythmisch. Tod an demselben Tage.

**Epikrise.** Meningitis acuta purulenta cerebrospinalis (basilaris). Endocarditis v. mitralis et tricuspidalis acuta ulcerosa et vv. semilunar. aortae. Pneumonia catarrhalis acuta ulcerosa. Dilatatis et sclerosis aortae. Pneumonia catarrhalis acuta partis inferioris lobi inferior. pulmonis sin. Bronchitis catarrhalis. Cholelithiasis. Gastroenterocolitis chron. Nephritis parenchymatosa acuta.

In den Herzmuskeln stark ausgeprägte Fettdegeneration. Viel Pigment.

20. Verabschiedeter Soldat K. Sch., 53 Jahre alt, plötzlich verstorben.

**Epikrise.** Leptomeningitis purulenta. Oedema cerebri. Pleuropneumonia fibrinosa partis lobi superior. et lobi medii pulmonis dextr. Endocarditis v. mitralis et vv. semilunar. aortae chron. fibrosa cum stenosi et acuta verrucosa. Hypertrophia cordis. Hyperplasia lienis. Gastritis et enteritis chronica.

Herzmuskeln wenig verändert, kein Fett. Viel Pigment.

21. Bürger W. P., 30 Jahre alt, trat am 13. Mai 1891 in's Krankenhaus. Starkes Oedem der Füsse, des Präputiums und des Scrotums. Das Herz vergrössert, statt des ersten Tones überall ein Geräusch, im Harn Eiweiss, hyaline und körnige Cylinder. Temperatur normal, Puls 104, regelmässig. Bald zeigte sich Gangrän der Haut des Penis, und zweimal fand starke Blutung aus der Art. dorsalis penis statt. Das Oedem nahm zu, es trat bedeutende Schwäche ein und der Kranke starb 2 Monate nach seinem Eintritt in's Krankenhaus.

**Epikrise.** Endocarditis vv. aortae chron. fibrosa et acuta ulcerosa. Hypertrophia et dilatatio cordis. Oedema pulmonum. Bronchitis chronica. Nephritis diffusa chron. Gastritis et enteritis chron. Hydrothorax, hydropericardium et ascites. Ulcus gangraenosum penis.

### Uebersicht über die Veränderungen in den Ganglien der zweiten Unterabtheilung.

In allen diesen Fällen wurde ein ziemlich stark ausgeprägter Granulationsprozess sowohl in den unteren, als auch in den oberen Dreiecken beobachtet. In den Fällen 8, 9, 11, 14, 18, 21 war er in den unteren Dreiecken viel stärker ausgesprochen, als in den oberen, in den übrigen Fällen war er in beiden gleich stark entwickelt. Besonders vorgeschritten erschien er in den Fällen 15, 16, 19, 21, bei sehr hochgradiger Wucherung und geschwüriger Zerstörung auf den Klappen. Die Capillaren waren in allen Fällen mit Ausnahme des 9. und 16. mit Blut überfüllt, die Venen überall erweitert und erfüllt von rothen Blutkörperchen, wobei sie in einigen Fällen ausschliesslich rothe Blutkörperchen enthielten. Die Arterien waren fast in allen Fällen leer und enthielten nur selten Fibringerinnsel mit rothen Blutkörperchen. In der Umgebung der Gefässe fanden sich beträchtliche heerdförmige Anhäufungen von Granulationselementen und rothen Blutkörperchen, am meisten in der Nähe von Gefässen, welche Ganglien umgaben. In den Fällen 9, 10, 11, 16, 18, 20 konnte man in den Ganglien 2 Prozesse unterscheiden: einen schon abgelaufenen, charakterisiert durch Verdickungen des bindegewebigen Gerüstes der Kapseln, mitunter (Fall 10) um das 3—4 fache, durch Anhäufungen von Körnchen schwarzbraunen Pigments im Protoplasma einiger Nervenzellen und in seltenen Fällen durch gänzliche Ausfüllung der Kapseln mit Nervengewebe bei Zugrundegehen der Nervenzellen selbst, und einen anderen acut entzündlichen Prozess. In den übrigen Fällen waren diese Erscheinungen nicht wahrzunehmen, sondern der Prozess beschränkte sich auf Schwellung und Vermehrung des Endothels mitunter freilich in sehr bedeutendem Grade. In seltenen Fällen fanden sich zwischen der Kapsel und dem Protoplasma der Nervenzellen freie, stark lichtbrechende, unregelmässig gestaltete, kleine Schollen und runde Granulationselemente. Im Protoplasma der Nervenzellen fand sich in den Fällen 8, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 19, 20 peripherisch gelagertes Pigment, mitunter in solcher Menge, dass es die ganze Nervenzelle erfüllte, welche letztere in solchen Fällen als schwarzes unregelmässig gestaltetes

Körperchen erschien. In anderen Fällen war das Protoplasma grob gekörnt mit eingestreuten feinen Körnchen, welche sich mit Osmiumsäure schwarz färbten, was auf ihre fettige Beschaffenheit hinwies. Die Kerne waren fast immer nur undeutlich sichtbar; mitunter gelang es überhaupt nicht, sie zu finden, namentlich in den Fällen, wo die Zelle einer stärkeren regressiven Metamorphose anheimgefallen war und wo sie nicht rund, sondern polygonal oder einfach als Klümpchen von unbestimmter Gestalt erschien. An topographischen Schnitten durch die Klappe und das untere Dreieck war gleichfalls gut sichtbar, dass der Granulationsprozess, auf der Klappe beginnend, längs dem subendocardialen Gewebe sich auf das untere Dreieck fortsetzte, in welchem er, je weiter entfernt vom Endocardium, desto schwächer wurde. In einigen Fällen, z. B. im 21. war der Prozess am stärksten im subendocardialen Bindegewebe entwickelt, dessen lockeres Fettgewebe an eine Gefässgeschwulst erinnerte, so zahlreiche Gefäße enthielt dasselbe; in anderen Fällen, z. B. im 15. fand sich die stärkste Entwicklung des Granulationsprozesses in der Substanz des unteren Dreiecks. Die Granulationselemente bildeten häufig breite Zonen in dem festen, fibrösen Gewebe der Querscheidewand des Herzens, wo sie sich längs den Spalten derselben verbreiteten, während die rothen Blutkörperchen sich grösstenteils in dem lockeren Fettgewebe in der Umgebung der Gefäße angehäuft fanden. Mitunter konnten augenscheinlich erst kürzlich entstandene ächte Hämorrhagien beobachtet werden, in denen die rothen Blutkörperchen sich sehr schön mit Eosin färbten, und wo dieselben nicht mit weissen vermischt waren. Im 19. Falle mit geschwüriger recidivirender Endocarditis der Aortenklappen war der Granulationsprozess auf den Klappen selbst weniger deutlich ausgesprochen, als auf einer der Wände des unteren Dreiecks, wo sich aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Endocardium des Vorhofs ein kleines Geschwür befand. Das Endothelium war abgehoben und das dem Endocardium zunächst liegende Gewebe in seiner ganzen Ausdehnung dicht durchsetzt von lymphoiden Körperchen; von dort aus verbreitete sich der Granulationsprozess auf das ganze Dreieck. Ein eben solches Geschwür war an einer anderen Stelle der Vorhofswand zu bemerken und in der Umgebung desselben

ebenfalls ein stark entwickelter Granulationsprozess. In den mit acuter Pericarditis complicirten Fällen 13 und 15 war der Granulationsprozess auch in den oberen Dreiecken stark entwickelt. Das Pericardium erschien stark gelockert, das Endothelium stellenweise zerstört, das Fettgewebe ganz durchsetzt von sehr zahlreichen Lymphoidkörperchen. In den Klappen konnte man in vielen Fällen Gefässentwicklung und mitunter die Bildung miliarer Abscesse beobachten. Auch in dem die Kranzarterien umgebenden Fettgewebe bemerkte man in der Mehrzahl der Fälle einen stark entwickelten Granulationsprozess, besonders in den Fällen mit Pericarditis (13 und 15). In den Ganglien in der Umgebung der Kranzarterien boten sich dieselben Erscheinungen dar, wie in den Ganglien der Dreiecke.

## II. Gruppe.

22. Verabschiedeter Soldat J. J., 37 Jahre alt, wurde am 2. Februar 1891 in bewusstlosem Zustande in's Krankenhaus aufgenommen. Gehörs- und Gesichtshallucinationen, Delirien, Temperatur 37,8, Puls 108. Herzton schwach und undeutlich. Auf dem Kreuz Decubitus. Tod nach einer Woche bei Fieber bis 39,2 und hochgradiger Schwäche.

*Epikrise.* Pachymeningitis externa chron. Hyperaemia piae matris et cerebri. Hypertrophia cordis. Endocarditis v. mitralis et vv. semilunar. Aortae acuta verrucosa. Dilatatio et atheroma aortae. Pleuritis adhaesiva chron. duplex. Pneumonia chron. tuberculosa apicis pulmonis utriusque. Infiltratio adiposa hepatis. Gastritis chron. Enteritis acuta. Colitis chron. Proctitis catarrhalis acuta. Nephritis chron. diffusa. Decubitus regionis sacralis, trochantericae et calcanei utriusque. Septicaemia.

Beträchtliche albuminoide Entartung des Herzmuskels. Ziemlich viel Pigment, kein Fett.

23. Bäuerin N. R., 16 Jahre alt, trat am 22. December 1877 in's Krankenhaus mit der Klage über Fieber, Schwäche und Kopfschmerzen. Mit der Diagnose Ileotyphus lag die Kranke daselbst 19 Tage. Die Temperatur sank während der ganzen Zeit nicht unter 38°, wobei sie des Abends bis 40,4° stieg. Der Puls regelmässig 96—116. Tod bei 36,5°.

*Epikrise.* Hypertrophia cordis. Endocarditis ulcerosa perforans. Communicatio ventriculorum cordis. Hydrothorax duplex. Hyperplasis lienis. Infarcti lienis et renum multiples.

## Die mikroskopische Untersuchung der Ganglien in den Fällen der II. Gruppe.

In beiden Fällen wurde kein Granulationsprozess beobachtet, weder in den unteren, noch in den oberen Dreiecken. Die Ca-

pillaren und kleineren Venen waren im ersten Falle mit Blut gefüllt und in den Venen waren die weissen Blutkörperchen wandständig gelagert. Im zweiten Falle waren die Capillaren und feineren Venen leer und nur die grösseren mit Blut gefüllt. Die Arterien waren in beiden Fällen leer. Eine Vermehrung der Kerne des Kapselendothels wurde nicht beobachtet. Das Protoplasma der Zellen, besonders im ersten Falle war grobkörnig und enthielt viele stark lichtbrechende, glänzende Körnchen. Pigment war nicht vorhanden. Die Zellen zeigten eine unregelmässige Form und waren häufig klein. Die Kerne erschienen trübe und unterschieden sich nur wenig vom Protoplasma.

---

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der gefundenen Veränderungen. Die Autoren, welche bisher die Veränderungen der Herzganglien beschrieben haben, machen keinen Unterschied hinsichtlich des Ortes, dem die betreffenden Ganglien entnommen waren, d. h. ob sie aus dem oberen oder unteren Dreieck stammten. In Anbetracht dessen, dass die Ganglien in den unteren Dreiecken in bedeutend geringerer Anzahl vorhanden und erheblich kleiner sind, kann man wohl mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass die Mehrzahl der Forscher nur die Veränderungen der Ganglien des oberen Dreiecks studirt hat. Aus den oben angeführten Literaturangaben ist ersichtlich, dass die Herzganglien bei verschiedenen Krankheitsprozessen untersucht worden sind, unter Anderem auch bei acuten Endocarditiden.

So hat Putjatin<sup>16</sup> einen Fall von ziemlich frischem, atheromatösen, geschwürigen Prozess (Endoarteritis ulcerosa) in der Intima der Aorta beobachtet, der sich auf die Herzkappen fortgesetzt hatte. In diesem Falle fand er in dem lockeren Bindegewebe unter dem Pericardium und in der Vorhofsscheidewand starke Hyperämie der Capillaren und stellenweise Heerde von Granulationselementen. Die Nervenzellen der Ganglien waren wenig verändert, einigermaassen vergrössert, ihr Protoplasma unbedeutend getrübt und die Kerne gut sichtbar.

Professor Ott<sup>14</sup> untersuchte 2 Fälle von ulceröser Endocarditis der Aortenklappen. In dem ersten (Fall 12), wo sich ein acuter Prozess zu einem früher vorhandenen chronischen gesellt hatte, fand er bedeutende Vermehrung der lymphoiden Körperchen im Interstitialgewebe, Vermehrung und Schwelzung der Endothelkerne und Veränderungen im Protoplasma und den Kernen der Nervenzellen. In dem zweiten Falle (27) von acuter ulceröser Endocar-

ditis fand sich weder ein Granulationsprozess, noch Vermehrung des Endothels, dagegen im Protoplasma der Nervenzellen Fetttröpfchen und in einigen Zellen fehlte der Kern. Dieser Fall ist unsern beiden der Gruppe II völlig analog.

Wenn wir uns nun zu der Betrachtung der Veränderungen in den 7 Fällen der ersten Unterabtheilung wenden, so fällt zunächst die bedeutende Entwicklung des mit solchem Gefässreichtum verbundenen Granulationsprozesses auf. Alle, welche bisher über die Veränderungen in den Herzganglien geschrieben haben, erwähnen die Thatsache der Gefässerweiterung und des Austritts von Granulationselementen aus denselben nur flüchtig, indem sie die wesentlichste Bedeutung den Veränderungen der Ganglien selbst beilegen. Freilich begegnen wir schon in den Ergebnissen der Untersuchungen Putjatin's<sup>16</sup> und Koplewsky's<sup>17</sup> Hindeutungen darauf, dass der Granulationsprozess in dem Gewebe der Scheidewand keine selbständige Erkrankung repräsentirt, sondern sich von dem Endocardium und der Intima der grossen Gefässse auf dieselbe fortsetzt; aber der erste Autor spricht nur von chronischen Prozessen, und der zweite äussert diesen Gedanken nur als Voraussetzung, ohne ihn durch irgend welche anatomische Thatsachen zu stützen.

Erweiterung und Blutfüllung der Gefässse vermissten wir nur in einem von 7 Fällen, was sich vielleicht dadurch erklären lässt, dass der Tod in diesem Falle nicht schnell erfolgte, sondern erst nach einer langdauernden Agonie. Die von uns in den Ganglien der ersten Unterabtheilung gefundenen Veränderungen stehen in vollem Einklange mit den Angaben anderer Autoren. Alle weisen hin auf Vermehrung und Schwellung des Endothels, auf Erscheinen von Granulationselementen und von freien, hyalinen Schollen im Innern der Zellen, auf Schrumpfung, albuminoide und Fettdegeneration des Protoplasma der Nervenzellen und auf Trübung und Schwund ihrer Kerne. Wenn man diese Erscheinungen unter einen der beiden von den Autoren aufgestellten Typen rangiren will, so entsprechen sie vollkommen dem zweiten Typus, dem der parenchymatösen Degeneration, der alle Infectionskrankheiten und septischen Prozesse zu begleiten pflegt. Der in unseren Fällen vorliegende entzündliche Granulationsprozess zeigte keine Neigung zur Bildung von fixem

Bindegewebe; die neugebildeten Elemente unterlagen im Gegentheil in vielen Fällen der regressiven Metamorphose. In toto durch die Klappe, den Annulus fibrosus mit dem subendocardialen Gewebe und das untere Dreieck gelegte Schnitte zeigen, dass die entzündliche Granulationsbildung ihren Anfang nicht in der Umgebung der Ganglien nimmt, sondern von der von geschwüriger oder verrucöser Endocarditis ergriffenen Klappe ausgehend, sich dahin fortsetzt. Und in der That, wenn dieser Prozess, im Gewebe des Dreiecks entstehend, seinen Weg in umgekehrter Richtung genommen hätte, so hätte er im Dreieck am stärksten entwickelt sein müssen und wäre je näher der Klappe — immer schwächer geworden; wir sehen hier aber das Entgegengesetzte: in dem Gewebe des Dreiecks ist er am stärksten in dem dem Endocardium und der Querscheidewand des Herzens zunächst liegenden Randtheile ausgeprägt, je näher dagegen zur Fossa ovalis, d. h. zum Gipfel des Dreiecks, desto schwächer. Dieselbe Erscheinung sehen wir auch in den oberen Dreiecken. Auch hier ist der Prozess am deutlichsten in der Gegend des Pericardiums entwickelt und wird in der Richtung nach der Fossa ovalis hin immer schwächer.

Es fragt sich nun, woher dieser Entzündungsprozess in den oberen Dreiecken stammt? In den Fällen, wo Pericarditis vorhanden war, ist diese Erscheinung leicht zu erklären. Wir wissen, dass bei der Entzündung des serösen Herzüberzuges, Hyperämie, Infiltration mit Granulationselementen und Fibrinablagerung in den erweiterten Interstitien zwischen den Bindegewebsbündeln beobachtet wird. Auf der Oberfläche des Pericardiums finden sich dabei runde Zellen in grosser Zahl, das Endothel desselben schwollt an und löst sich an vielen Stellen ab. Da eine der Seiten des oberen Dreiecks vom Pericardium überzogen wird, so ist das Eindringen des Granulationsprozesses in die Substanz des Dreiecks völlig verständlich. Die mit Pericarditis complicirten Fälle kommen aber verhältnissmässig selten vor; meist fehlt dieselbe und doch ist das ganze Fettgewebe des Dreiecks durchsetzt von Granulationselementen. Dieses dadurch zu erklären, dass der Granulationsprozess, auf der Klappe beginnend und von dort auf das untere Dreieck übergehend, schliesslich das obere Dreieck ergreift, widerspräche, wie es uns

scheint, den Thatsachen, da in allen von uns untersuchten Fällen der Prozess in der Spalte des Dreiecks fast verschwindend war. Wäre dagegen diese Annahme richtig, so müsste der Entzündungsprozess überall gleichmässig verbreitet sein. Ausserdem erlauben uns die Controluntersuchungen der in der Gegend der Kranzarterien d. h. auf der äusseren Oberfläche des Herzens und sehr weit von der erkrankten Klappe liegenden Ganglien, Untersuchungen, welche zeigten, dass auch an dieser Stelle eine hochgradige Granulationsentzündung vorhanden war, nicht, bei der erwähnten Annahme stehen zu bleiben. Eine Erklärung für diese Erscheinung finden wir in der Arbeit Ellenbogen's<sup>26</sup> der die Gefässerkrankung bei der fibrinösen Lungenentzündung studirt hat. Er fand, dass, sowohl in den grossen, im Lungengewebe verlaufenden Arterien, als auch in der Lungenarterie an der Stelle ihres Austritts aus dem Herzen, in den Fällen, die nicht mit Endocarditis complicirt waren, stets ein sehr deutlich ausgesprochener Granulationsprozess nicht nur in der Adventitia, sondern auch in der Media beobachtet wird. Auf Grund dieser Beobachtung können wir folgende Hypothese aufstellen: bei der fibrinösen Lungenentzündung tritt eine Erkrankung der Arterien, darunter die Lungenarterie, ein; dieser Prozess setzt sich von der Tunica muscularis der letzteren per continuitatem auf das Pericardium und von dort, sowohl auf die im oberen Dreieck, als auch auf die in der Umgebung der Kranzarterien gelegenen Ganglien, fort. Man könnte darauf entgegnen, dass diese Erklärung nur auf die Fälle passe, wo gleichzeitig mit der Endocarditis eine fibrinöse Lungenentzündung vorhanden ist. Wie ist nun aber eine solche Granulationsentzündung in den Fällen zu erklären, wo eine fibrinöse Lungenentzündung fehlt, z. B. die Erkrankung der oberen Dreiecke in den Fällen 2 und 5 bei Abwesenheit sowohl von Pericarditis, als von fibrinöser Lungenentzündung? Diese Frage findet ihre Beantwortung in dem Umstande, dass die Endocarditis in diesen Fällen durch septische Prozesse verursacht war, im ersten Falle durch Pyämie, im zweiten durch Septicopyämie, bei denen im Blute augenscheinlich Mikroorganismen circuliren, welche Ernährungsstörungen in den Gefässwandungen und vermehrten Austritt von Blutkörperchen in das die Gefässse umgebende Gewebe bewirken. Ausser-

dem beobachtet man nach den Untersuchungen von Uskow, wie ich durch mündliche Mittheilung seinerseits weiss, stets in dem Theil des Pericardiums, welcher unmittelbar in die Pleura-blätter übergeht, bei Pleuritis einen geringen Grad von Pericarditis, die sich von hier aus auch auf die weiter entfernten Theile des Herzbeutels verbreitet. Da im Gefolge von Endocarditis gewöhnlich Pleuritis auftritt, so ist damit noch eine Entstehungsmöglichkeit für den Entzündungsprozess im Gewebe des oberen Dreiecks gegeben.

Bei aufmerksamer Durchmusterung aller unserer Sectionsprotokolle fiel uns unwillkürlich die Gleichförmigkeit der Mehrzahl derselben auf. In 9 von 12 Fällen von Endocarditis bei fibrinöser Lungenentzündung waren parenchymatöse Prozesse in den Nieren, sowie Pachy- und Leptomeningitis vorhanden. Eine solche Coincidenz weist darauf hin, dass die Ursache dieser Prozesse höchst wahrscheinlich eine gemeinschaftliche ist. Gegenwärtig wird der Diplococcus Fränkel-Weichselbaum's als Erreger der fibrinösen Pneumonie angesehen; aller Wahrscheinlichkeit nach verursacht er, mit dem Blute circulirend, auch diese Complicationen; und in der That, wir wissen, dass diese Mikroorganismen bei fibrinöser Pneumonie ausser in den Lungen auch noch in den Nieren und in der weichen Hirnhaut vorkommen können.

Anzunehmen dass das Auftreten des Granulationsprozesses im unteren Dreieck von der Erkrankung des oberen abhängen könnte, scheint uns aus demselben Grunde unmöglich, der uns umgekehrt nicht gestattet, die Erkrankung des oberen Dreiecks auf das untere zurückzuführen, d. h. wegen mangelnden anatomischen Zusammenhangs zwischen den beiden Prozessen. Obgleich wir in der Literatur Angaben finden dass, bei Pericarditis die Infiltration sich bis in die Muskelschicht des Herzens verbreiten kann, und obgleich die Untersuchungen von Kostjurin<sup>27</sup> zeigten, dass durch Injection von Crotonöl in den Herzbeutel eine sehr heftige Entzündung des letzteren, sowie der Musculatur und des Endocardiums, welches mit zelligen Elementen stark erfüllt und aufs Doppelte verdickt erscheint, hervorgerufen wurde, so darf doch nicht vergessen werden, dass es sich bei diesen Beobachtungen und Versuchen um eine so schwere Er-

krankung des Herzbeutels handelt, wie sie in der Mehrzahl unserer Fälle nicht vorhanden war.

Indem wir nun zu der Betrachtung der in 14 Fällen der zweiten Unterabtheilung von uns gefundenen Veränderungen in den Ganglien und dem umgebenden Gewebe übergehen, müssen wir vorausschicken, dass Alles, was hinsichtlich der ersten Untergruppe gesagt worden, sich gleichermaassen auch auf die zweite bezieht, nur mit dem Unterschiede, dass hier, wo die acute Endocarditis sich auf dem Boden einer schon früher vorhandenen chronischen entwickelte, die von uns beobachteten Erscheinungen complicirter sind, als im ersten Falle. Hier sowohl als dort wurde Erweiterung der Gefässe, Austritt von weissen Blutkörperchen aus denselben, Vermehrung und Schwellung des Kapselendothels, Auftreten von Lymphoidkörperchen und freien Schollen im Innern der Kapseln, Fettdegeneration des Protoplasma der Nervenzellen und Schwund der Kerne in den letzteren beobachtet; außerdem aber fanden sich noch eigenartige Veränderungen, welche durch schon längere Zeit bestehende Prozesse bedingt waren, nehmlich bedeutende Verdickung der Kapseln, Pigmentanhäufung in den Zellen und schliesslich narbige Schrumpfung der Kapseln bis zum völligen Verschwinden ihrer Höhlungen. Diese Erscheinungen werden von den Autoren als Endresultat der bindegewebigen Hyperplasie, die sich in der Bildung von fixem Bindegewebe äussert, beschrieben.

Eine andere Erscheinung, die gleichfalls von Vielen beschrieben wird, nehmlich die Bildung von Vacuolen, ist uns kein einziges Mal zu Gesicht gekommen, vielleicht aus dem Grunde, weil wir solche Fälle, in denen der chronische Prozess schon sehr lange gedauert hatte, nicht untersucht haben — Fälle, in denen eben von den Meisten Vacuolen gefunden wurden. Uebrigens stellen gegenwärtig nicht wenige competente Beobachter die Existenz der Vacuolen als eine der Degenerationsformen der Nervenzellen in Abrede, und fassen sie als gelegentliche, durch die Bearbeitung der Präparate bedingte Erscheinung auf. Flesch und Koneff<sup>28</sup> halten die Vacuolen für eine Leichenerscheinung; sie fanden dieselben nur sehr selten in frischen Objecten. Kreysig<sup>29</sup> fand sie nie in frischen Objecten und behauptet, dass sie Kunstprodukte seien; sie sind nehmlich am deutlichsten in sol-

chen Präparaten sichtbar, welche, vor dem Härteten in Müller'scher Flüssigkeit, zuerst sieben Stunden in 0,1 procentiger und darauf 1½ Tage in 0,25 procentiger Chromsäurelösung gelegen haben. Schulze<sup>30</sup> ist gleichfalls der Ansicht, dass die Vacuolen Kunstprodukte sind, andere Beobachter hingegen, wie Rosenbach<sup>31</sup> Popow<sup>32</sup> u. s. w. halten sie nicht für solche und führen als Beweis an, dass dieselben sich nicht nur in gehärteten, sondern auch in frischen Zupfpräparaten finden. Aus dieser kurzen Uebersicht der Literaturangaben ist ersichtlich, dass diese Frage noch lange nicht gelöst ist.

Was nun eine andere in dieser Unterabtheilung fast constante Veränderung des Protoplasma der Nervenzellen betrifft, nehmlich die Pigmentanhäufung in denselben, so fand sie sich in 12 von uns untersuchten Fällen, bei Personen im Alter von 20—64 Jahren. Bekanntlich betrachtet man gegenwärtig die Pigmentablagerung in den Nervenzellen als eine in gewissen Altersstufen physiologische Erscheinung. Ljubimoff<sup>10</sup> fand sie in sympathischen Nervenzellen eines 5 monatlichen Fötus, wo nicht der geringste Grund vorlag, einen pathologischen Prozess anzunehmen. Nach der Ansicht der Mehrzahl geht die Pigmentanhäufung parallel mit dem Alter, und je älter das Individuum, desto mehr Pigment findet sich in seinen Nervenzellen. Natürlich giebt es auch hier Ausnahmen; wir untersuchten z. B. die Herzen zweier 20 jähriger Individuen; in dem einen war reichliche Pigmententwickelung vorhanden, in dem anderen fand sich keine einzige pigmenthaltige Zelle. Andererseits untersuchten wir die Herzen von 39-, 45-, 48- und 68-jährigen Individuen, bei denen gleichfalls Pigment gänzlich fehlte. Bei Herzhypertrophie konnte im Protoplasma der Nervenzellen fast immer Pigment nachgewiesen werden, selbst bei sehr jugendlichen Individuen. Daher ist es unserer Meinung nach unstatthaft, die Pigmentablagerung als eine unbedingt physiologische Erscheinung anzusehen, wie einige Autoren das thun, z. B. Niermeyer<sup>33</sup>.

In Schnitten durch die Klappe und das untere Dreieck glichen die mikroskopischen Bilder vollkommen den von uns in der ersten Unterabtheilung beschriebenen, mit Ausnahme der Gefässentwickelung auf den Klappen, welche wir in der ersten Gruppe nicht constatiren konnten. Wir wissen aus den umfang-

reichen Untersuchungen Darier's<sup>34</sup>, dass die Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie im Normalzustande stets gefässlos sind. In dem häufigen, fibrös-elastischen Theil der Atrioventricularklappen sind gleichfalls keine Gefässe vorhanden, dieselben treten erst in dem muskulösen Theile auf (portion charnée). Bei pathologischen Prozessen im Herzen, bei Verdickung der Klappen, findet man sehr häufig in der ganzen Ausdehnung derselben, sowohl der halbmondförmigen als der Ventricularklappen, Gefässe, welche unter dem Einfluss der reactiven Entzündung entstanden sind. Dobuschinsky<sup>35</sup>, welcher die Entstehung von Endocardialgeschwüren studirte, fand gleichfalls in allen Fällen von Klappenverdickung bei Herzfehlern Neubildung von Gefässen, hauptsächlich in der Mittelschicht der Klappe. In der zweiten Unterabtheilung unserer Fälle, dort, wo die Klappen beträchtlich verdickt waren und wo an den Ganglien Verdickung und Vernarbung der Kapseln bemerkbar war, konnte man auf den Durchschnitten der Klappen fast stets auch längs und quer durchschnittene Gefässe beobachten. Im Falle 19 der zweiten Unterabtheilung fiel uns etwas Besonderes auf, was wir früher nicht beobachtet hatten; es fand sich nehmlich auf einer der Vorhofswandungen ein Auswuchs von cylinderförmiger Gestalt, den man dem makroskopischen Ausssehen nach für eine Wucherung verrucösen Charakters halten konnte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich indessen, dass derselbe aus dem gleichen Muskelgewebe bestand, wie die Wand des unteren Dreiecks, dass er stellenweise mit Endothel bekleidet und durchweg mit Granulationselementen durchsetzt war. Dass dieser Vorsprung kein Kunstprodukt war, ging daraus hervor, dass sowohl in demselben, als in dem darunter liegenden Gewebe der in den weiter entlegenen Theilen fehlende Granulationsprozess sehr deutlich ausgesprochen war; augenscheinlich war dieser Auswuchs noch während des Lebens entstanden und hatte Granulationsgewebe in seiner Umgebung hervorgerufen. Dobuschinsky, dessen wir schon oben Erwähnung gethan, unterscheidet zwei Arten von Wucherungen des Endocardiums, welche er als Vegetationen bezeichnet, zum Unterschiede von den papillären Wucherungen (warzigen, verrucösen). In einigen Fällen handelt es sich in der That um Wucherungen des endocardialen Ge-

webes, in anderen sind sie, obgleich sie mit dem Gewebe ein Ganzes bilden und nicht ohne Verletzung desselben entfernt werden können, doch auf andere Weise entstanden. Er bezeichnet dieselben als Pseudovegetationen. Ihre Entstehung wird bedingt durch Continuitätstrennung der oberflächlichen Schicht des Endocardiums, in welchem sich eine Spalte oder ein Sprung in schräger Richtung zum freien Rande desselben gebildet hat. Ein Theil des auf einer solchen Spalte liegenden Gewebes bleibt mit dem übrigen Gewebe der oberflächlichen Schicht nicht im Zusammenhange, sondern trennt sich von demselben und nimmt eine mehr oder weniger verticale Lage ein. Der eine Rand desselben erscheint als unmittelbare Fortsetzung der Fasern des Endocardiums und ist mit Endothel bedeckt, der Rand der anderen Seite ist uneben und des Endothels beraubt, an ihm ragen die Enden der Fasern, aus welchen diese Bildung besteht, hervor. Eine derartige Wucherung haben wir auch in unserem Falle vor uns. Wahrscheinlich bildete sich hier bei geschwüriger Erkrankung mehrerer Herzkappen ein gleiches Geschwür auf der Wand des Vorhofs, und in Folge seines Fortschreitens in die Tiefe in schräger Richtung entstand diese Vegetation. Sie zeigt alle für dieselbe charakteristischen Eigenthümlichkeiten. Der eine Rand derselben ist mit der oberflächlichen Schicht des Endocardiums bedeckt, ist glatt und stellt den unmittelbaren Uebergang der allerdings winklig geknickten Fasern des Dreiecks dar; auf der anderen Seite derselben ist das Endothel abgelöst, zerstört und der Rand der Vegetation erscheint uneben.

In unserer zweiten Gruppe haben wir 2 Fälle, in denen auch nicht die geringste Granulationsbildung vorhanden war. In dem ersten dieser beiden Fälle hatte die Vegetationsbildung auf den Klappen vielleicht erst kurze Zeit vor dem Tode begonnen, so dass die Entzündung noch nicht Zeit gehabt hatte sich zu entwickeln. Hinsichtlich des zweiten Falles, der erst 3 Jahre nach der Section zur Untersuchung gelangte, und wo das Präparat die ganze Zeit über in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte, fehlt uns jede Erklärung.

In vielen von uns untersuchten Fällen entsprachen die albuminoide und Fettdegeneration der Herzmuskeln hinsichtlich ihrer Intensität dem Grade der Erkrankung der Herzganglien;

dieses Verhältniss ist jedoch durchaus nicht constant und die Untersuchung der Herzmuskeln allein giebt durchaus keinen Maassstab für den Grad der Erkrankung der Ganglien.

Die Frage, ob man noch zu Lebzeiten aus der Alteration der Herzthätigkeit, aus der Stärke, der Häufigkeit und dem Rhythmus der Contractionen einen Schluss auf die Veränderungen in den Ganglien ziehen kann, müssen wir verneinen. In vielen Fällen, wo während des Lebens Arhythmie beobachtet war, erschienen die Ganglien nicht stark verändert, und umgekehrt, fanden sich die deutlichsten Veränderungen der Ganglien in den Fällen, wo die Herzthätigkeit, zwar beschleunigt und geschwächt, aber durchaus rhythmisch war; die Beschleunigung und Abschwächung der Herzthätigkeit konnte hier übrigens auch vom Fieber abhängen.

Nach Abschluss dieser Fragen wenden wir uns zur Besprechung der 5 von uns untersuchten Controlfälle. Es konnte nehmlich folgender Einwand erhoben werden: wird der Granulationsprozess im unteren Dreieck allein durch die Endocarditis bedingt? Vielleicht ist er eine Folge der Allgemeinerkrankung des Organismus z. B. der fibrinösen Lungenentzündung oder der die chronische Endocarditis bedingenden Ursachen. Um diese Frage zu entscheiden, untersuchten wir die Herzen von 3 an fibrinöser Pneumonie gestorbenen und von 2 mit alten Herzfehlern behaftet gewesenen Individuen; in keinem dieser 5 Fälle war makro- oder mikroskopisch Endocarditis nachweisbar. Die Fälle sind folgende:

24. Bäuerin U. J., 35 Jahre alt, trat am 20. März 1891 in's Krankenhaus und starb am folgenden Tage. Diagnose während des Lebens: Status puerperalis. Pneumonia fibrinosa sin.

Epikrise. Pachymeningitis externa chron. Hypertrophia cordis. Pleuritis adhaesiva chron. dextra et acuta fibrinosa sin. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris pulmonis sin. Gastritis chron. Enteritis acuta follicularis. Nephritis parenchymatosa chron. Cystitis chron. Uterus puerperalis.

25. Bauer T. F., 55 Jahre alt, plötzlich verstorben.

Epikrise. Pachymeningitis externa chron. Pleuritis adhaesiva chron. dextra. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris pulmonis dextr. Gastroenteritis chron. Hyperplasis lienis. Atrophia renis sin.

26. Bauer P. G., 57 Jahre alt, trat am 31. December 1891 in's Krankenhaus, am 4. Tage der Erkrankung mit den Erscheinungen einer fibrinö-

sen Entzündung des linken unteren Lungenlappens und mit allgemeiner Schwäche. Tod am 9. Krankheitstage.

**Epikrise.** Hyperaemia durae matris, piae et cerebri. Pyothorax sinist. Pleuritis adhaesiva chron. sinistr. totalis et dextr. partialis. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris pulmonis sin. Dilatatio ventriculi cordis dextr. Nephritis parenchymatosa acuta. Gastritis chronica.

27. Bauer M. S., 49 Jahre alt, trat am 3. März 1891 in's Krankenhaus. Seit 5 Tagen krank. Oedeme, Athemnoth und allgemeine Schwäche. Leichte Bronchitis. Herzgrenzen: nach rechts die rechte Parasternallinie, nach links 1½—1 Finger breit über die linke Mamillarlinie hinaus, nach oben bis zur 4., nach unten bis zur 6.—7. Rippe reichend. Der zweite Ton an der Spitze unrein, an der Basis neben dem zweiten Tone ein Geräusch, welches in der Richtung nach oben zum Manubrium sterni hin schwächer wird. Die Leber, von der 6. Rippe beginnend, überragt den Rippenbogen um 1½ Fingerbreiten. Ascites. Allgemeines, ziemlich hochgradiges Anasarca. Urinmenge 300 ccm, spec. Gew. 1,022, reichlich Eiweiss. Urin sauer, trübe, dunkel. Im Sediment viel Blut, fettig degenerierte Cylinder und körniges Epithel. Nach einigen Tagen wurde das schwache Geräusch an der Herzbasis viel deutlicher und nun auch über der Aorta und Lungenarterie hörbar. Unter diesen mit hochgradiger Schwäche einhergehenden Erscheinungen starb der Kranke nach 11 Tagen.

**Epikrise.** Hypertrophia cordis. Endoarteriitis deformans. Nephritis interstitialis et parenchymatosa chron. Cirrhosis hepatis. Peritonitis et pleuritis chron. adhaesiva.

28. Frau eines verabschiedeten Bootsmannes, J. P., 60 Jahre alt, starb am 9. Juni 1891. Diagnose während des Lebens; Hemiplegia dextra.

**Epikrise.** Leptomeningitis fibrosa partialis. Encephalomalacia chronica (in substantia alba et grisea sin.) Thrombosis art. fossae Sylvii sin. Anæmia et oedema cerebri. Aneurysma areus aortae. Thrombosis arter. carotidis utriusque et subclaviae dextr. Sclerosis aortae. Endocarditis vv. semilunarium aortae et v. bicuspidalis chron. fibrosa. Pleuritis serofibrinosa et tuberculosa dextra. Oedema pulmonum. Hydrops vesicæ felleæ. Atresia ductus cystic. Enteritis chron. follicularis. Perimetritis fibrosa.

In keinem dieser 5 Fälle wurde auch nur das Allergeringste von einem Granulationsprozess, weder in den oberen, noch in den unteren Dreiecken, gefunden. In den ersten 3 Fällen war das Kapselendothel durchaus nicht vermehrt, das Protoplasma der Zellen grobkörnig, die Kerne trübe, zuweilen gar nicht vorhanden. Im ersten Falle fand sich in den Ganglien in der Umgebung der Kranzarterien Verdickung der Nervenzellenkapseln und ein recht bedeutender Granulationsprozess (in diesem Falle handelte es sich um eine linksseitige fibrinöse Brustfellentzündung,

welche wahrscheinlich per continuitatem den Granulationsprozess im Fettgewebe der Querscheidewand des Herzens hervorgerufen hatte). In den beiden letzten Fällen waren die Kapseln der Nervenzellen beträchtlich verdickt, das Protoplasma derselben enthielt viel Pigment und die Kerne waren getrübt. Die Klappen waren in diesen Fällen durch Entwicklung von jungem Bindegewebe bedeutend verdickt, enthielten neugebildete Gefäße und zeigten keine Spur von Granulationsbildung. Auf Grund dieser Untersuchungen scheint uns die Erkrankung einiger Ganglien augenscheinlich die Folge der Verbreitung des Granulationsprozesses bei acuten Endocarditiden von der Klappe auf das untere Dreieck zu sein.

Wenn wir die von uns gewonnenen Resultate zusammenfassen, so gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Bei acuten Endocarditiden beobachtet man Erkrankung der Ganglien in Form von entzündlicher Granulationsbildung, Vermehrung und Schwellung des Kapselendothels und albuminoider und Fettdegeneration der Nervenzellen selbst.
  2. Die Veränderungen der im unteren Theile der Vorhofscheidewand gelegenen Herzganglien bei acuten Endocarditiden hängen zum grössten Theil von der Verbreitung des Granulationsprozesses per continuitatem von der Klappe auf das die Ganglien umgebende Fettgewebe ab.
  3. Vacuolisierung der Nervenzellen wird bei acuten Endocarditiden nicht beobachtet.
  4. Pigmentdegeneration der Nervenzellen des Herzens ist nicht immer eine physiologische Erscheinung und nicht immer vom Alter des betreffenden Individuum abhängig.
  5. Bei Herzhypertrophie ist Pigmentanhäufung im Protoplasma der Nervenzellen eine gewöhnliche Erscheinung.
  6. Die Veränderungen der Muskelsubstanz des Herzens stehen in der Mehrzahl der Fälle nicht in geradem Verhältniss zu den Veränderungen der Herzganglien.
  7. Die Abhängigkeit der Alteration der Herzthätigkeit während des Lebens von Erkrankungen der Herzganglien auf pathologisch-anatomischem Wege festzustellen, gelingt nur in seltenen Fällen.
-

### L i t e r a t u r.

1. Nothnagel, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Archiv für klinische Medicin von Ziemssen und Zenker. 17. Bd. 1876. S. 213.
2. Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzkloppenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 46. Bd. 1890.
3. Kisch, Ueber Herzarhythmie der Fettleibigen. Prager medicinische Wochenschrift. No. 21. 1889.
4. Heidenhain, Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger. 1872. V. S. 146.
5. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. Bd. IV.
6. Marchand, Archiv für die gesammte Physiologie von Pflüger. 1878. XVII. S. 151.
7. Lanceraux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gazette médicale de Paris. 1864. p. 432.
8. Uskow, Zur Pathologie der Herznerven. Dieses Archiv Bd. 91. 1883. S. 453.
9. Tschernjaeff, Slutschai bolevoi stenokardii (angina pectoris) pri sklerose aorti. Eschenedelnaja klinitscheskaja gasha. 1887. No. 2 und 3 (Ueber einen Fall von Angina pectoris bei Aortensklerose).
10. Lübimoff, Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Dieses Archiv Bd. 61. S. 145.
11. Lewin, Materiali dlja patologii bluschdajutschago nerva. (Zur Pathologie des Nervus vagus.) Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1888.
12. Ivanowski, K patologitscheskoi anatomiip siphago tifa. (Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus.) Schurnal dlja normalnoi a patologitscheskoi histologii isdawaemig Rudnewim. 1876. p. 104.
13. Eisenlohr, Ueber die Nerven und Ganglien des menschlichen Herzens. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München, herausgegeben von Bollinger. 1886. S. 383.
14. Ott, Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1888. IX. S. 271.
15. Wassilief, Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei Lyssa. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften von Rosenthal. 1876. No. 36. S. 625.
16. Putjatin, O patologitscheskikh ismeneniac u automatitscheskikh uslach tschelowetscheskago serdtza pri chronitscheskikh stradaniach ego. (Ueber die pathologischen Veränderungen der Herzganglien bei chronischen Erkrankungen des Herzens.) Inaug.-Diss. St. Petersburg 1877.
17. Koplewski, Ob ismenenii automatitscheskikh nervich uslow serdtza pri nekotorich patologitscheskikh prszessach w serdetschnoi mischtze. (Ueber die Veränderung der Ganglien bei einigen pathologischen Prozessen in den Herzmuskeln.) Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1881.

18. Winogradow, Ob ismenenii nerdnich uslow serdtza pri otravlenii chloroformom. (Ueber die Veränderung der Herzganglien bei Chloroformvergiftung.) Wratsch. 1884. No. 37, 38, 39, 40.
19. Ott, Ueber pathologische Befunde an den Herzganglien bei plötzlichem Tode intra operationem. Prager medic. Wochenschr. 1890. XV. 19.
20. Winogradow, Ob ismenenii nervnich uslow serdtza pri infektzionnoi kruposnoi pnewmonii. (Ueber die Veränderung der Herzganglien bei infectiöser fibrinöser Pneumonie.) Dnewnik perwago sjesda Moskowsko-Petersburgskego Medicinskago Obschestwa. 1885. No. 3.
21. Hoffmann, K patologitscheskoi anatomi serdtza pri sklerose wenetschnich arterij. (Zur pathologischen Anatomie des Herzens bei Sklerose der Kranzarterien.) Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1886.
22. Poletika, Paralitsch serdtza pri sclerose wenetschnich arterij. (Lähmung des Herzens bei Sklerose der Kranzarterien.) Wratsch. 1886. No. 31, 32.
23. Teholowski, Beri-beri. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1886.
24. Puschkaref, Patologitscheskaja anatomia woswratnoi gorjatschki w epidemijw 1885—1886 g. w S-Petersburge. (Die pathologische Anatomie des Rückfalltyphus während der Epidemie 1885 — 1886 in St. Petersburg.) Inaug.-Dissert. St. Petersburg.
25. Hale White, On the pathological value of the Gasserian, lenticular spinal and cardial ganglia. Brain. 1890.
26. Ellenbogen, K woprossy ob ismenenii legotschnich arterij i wen pri fibrinosnoi pneimonii. (Ueber die Veränderung der Lungenarterien und -Venen bei fibrinöser Pneumonie.) Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1892.
27. Kostjwin, Zur Entwicklung der Endocarditis. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1880. No. 41.
28. Flesch und Koneff, Bemerkungeñ über die Struktur der Ganglionzellen. Neurologisches Centralblatt. 1886. No. 7.
29. Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenik-Vergiftungen nebst Bemerkungen über die normale Struktur desselben. Dieses Archiv. Bd. 102. S. 286.
30. Schulze, Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurologisches Centralblatt. 1883. 23. S. 534.
31. Rosenbach, Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurologisches Centralblatt. 1884. No. 3.
32. Popof, Ob ismeneniach w spinnom mosgw pri ostrich otrawleniach mischjakom, swinjom i rtutjw. (Ueber die Veränderungen im Rückenmark bei acuten Arsenik-, Blei- und Quecksilber-Vergiftungen.) Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1882.
33. Niermeyer, Untersuchungen bei einigen pathologisch-anatomischen Abweichungen der peripherischen Ganglien. Arch. für Psychiatrie. X. S. 810.

34. Darier, Les vaisseaux des valvules du coeur chez l'homme. Bull. de la société anatomique de Paris. 1887. S. 675.
35. Dobuschinski, K patologii jasw endocardija. (Zur Pathologie der Endocardialgeschwüre.) Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1877.
- 

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel I.

- Fig. 1. Ganglion aus dem unteren Theil der Vorhofsscheidewand. Fall 1 der ersten Gruppe. Behandlung mit 7prozentiger Sublimatlösung. Vergrößerung 305 mal. a erweiterte und mit Blutkörperchen gefüllte Gefäße; b Granulationsprozess in der Umgebung von Gefäßen und von einem Ganglion; c Vermehrung des Kapselendothels einer Nervenzelle nur auf einer Seite derselben; d Lymphoidkörperchen im Innern der Kapsel; e Zerfall des Kernkörperchens und f atrophische Nervenzellen.
- Fig. 2. Topographischer Schnitt durch die Klappe, den Annulus fibrosus und den unteren Theil der Vorhofsscheidewand. Fall 21. Behandlung mit 7prozentiger Sublimatlösung. Der Contour ist 4mal vergrößert, die Details bei 70facher Vergrößerung gezeichnet. a Wucherung auf der Klappe, durchsetzt von Lymphoidkörperchen; b Annulus fibrosus; c Muskelfasern der Vorhofsscheidewand; d Granulationsprozess im Annulus fibrosus und im lockeren subendocardialen Gewebe.
- Fig. 3. Topographischer Schnitt durch die Klappe, den Annulus fibrosus und den unteren Theil der Vorhofsscheidewand. Fall 19. Behandlung mit 7prozentiger Sublimatlösung. Der Contour 6mal vergrößert, die Details bei 70facher Vergrößerung gezeichnet. a Klappe; b Annulus fibrosus; c Muskelfasern der Vorhofsscheidewand, durchsetzt von massenhaften Lymphoidkörperchen; d Pseudovegetation; e Geschwür auf der Vorhofswand; f abgelöstes und geschwollenes Endothel des Vorhofs mit einem Theil des darunter liegenden Gewebes.
-