

31. Lancet. 1893. II. 275.
32. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1866. S. 269.
33. James, J. J., Gen. Tijdschr. v. Nederl. Indie. IX. 785.
34. Waszklewicz, Gen. Tijdschr. v. Nederl. Indie. IX. 792.
35. Luchtmans, Gen. Tijdschr. v. Nederl. Indie. XII. 245.
36. Vechtmann, Gen. Tijdschr. v. Nederl. Indie. XXVIII. 402.
37. Plehn, F., Ueber die Pathologie Kameruns mit Rücksicht auf die Erkrankungen der Küstenneger. Dieses Archiv. Bd. 139. 1895.

## VII.

### Ueber die Veränderungen des Herzmuskels bei Diphtherie.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der königl. Universität zu Palermo. Dir. Prof. S. Sirena.)

Von Dr. med. G. Scagliosi.

Die unangenehmen ersten Krankheitserscheinungen des Herzens bei Diphtherie treten, wie bekanntlich, entweder im Verlauf der Krankheit oder auch nach der scheinbaren Genesung auf und haben deshalb die Aufmerksamkeit der Pathologen auf den anatomischen Herzzustand in solchen Fällen gefesselt.

Die einzelnen Autoren sind, wie wir jetzt sehen werden, bezüglich der Localisation und des Wesens der histologischen Veränderungen zu sehr verschiedenen Resultaten gekommen.

Richardson<sup>1)</sup> und Beau<sup>2)</sup> fanden im Herzen die Bildung von Fibringerinnenseln, deren Entstehung sie der reichlichen Anwesenheit von Fibrin, dem Zustande der Hyperinose, zugeschrieben haben.

Dann etablierte Meigs<sup>3)</sup> eine Analogie zwischen der im Herzen stattfindenden Gerinnung und den fibrinösen Belägen im

<sup>1)</sup> Med. Times and Gaz. 1856, und Brit. med. Journ. 1860.

<sup>2)</sup> Gazette des hôpitaux. 1858.

<sup>3)</sup> American Journ. of Med. Sc. 1864.

Rachen, er betonte noch mit Nachdruck eine vorhergehende oder begleitende acute Endocarditis, eine Annahme, welche er jedoch nicht im Stande war, mit der directen Beobachtung zu beweisen. Die Herzthrombose wurde von Beverley Robinson<sup>1)</sup>, Werner<sup>2)</sup> und Gerlier<sup>3)</sup> als die häufigere Ursache des tödtlichen Ausgangs bei Diphtherie angesehen; Collandreaux-Dufresse<sup>4)</sup> aber, obgleich er fast in der Hälfte der von ihm obducirten Fälle Herzgerinnsel beobachtet hatte, stellte die damals herrschende Meinung, dass die Bildung von Fibringerinnseln zum Herzstillstand führe, in Abrede. Labadie-Lagrave<sup>5)</sup> giebt an, dass er fast in der Hälfte der zur Obduction gelangten Fälle eine acute Endocarditis in Gestalt von Vegetationen und fibrinösen Auflagerungen auf den Klappen constatirt habe. Unter den Klappen war die Mitralis die am häufigsten erkrankte und zwar an ihrer Oberfläche, wobei in Entfernung von einigen Millimetern von ihrem freien Rande kleinste Granulationen zur Beobachtung kamen; diese fibrinösen Auflagerungen stellen nach Labadie-Lagrave die häufigere Ursache der Thrombenbildung, der Infarkte in der Lunge, in der Herzmusculatur, im subcutanen Bindegewebe und unter dem Pericardium dar. Aus diesen Ergebnissen zog Labadie-Lagrave den Schluss, dass sich in jedem Falle von Diphtherie eine Entzündung der Klappen einstelle.

Nach Parrot<sup>6)</sup> berechtigen die Beobachtungen von Labadie-Lagrave nicht, die Läsion der Klappen überhaupt der diphtherischen Infection zuzuschreiben, da die Untersuchung einer grösseren Anzahl ähnlicher Fälle abgewartet werden muss, um zu diesem abschliessenden Urtheil zu gelangen.

Viele Fälle von Klappenendocarditis bei Diphtherie sind dann später mitgetheilt worden. R. Mayer<sup>7)</sup> fand in einem Falle eine ulceröse Endocarditis auf den Valvulae semilunares

<sup>1)</sup> Thèse de Paris. 1872.

<sup>2)</sup> Cit. von Gulat, Thèse de Paris. 1881.

<sup>3)</sup> Thèse de Paris. 1866.

<sup>4)</sup> Thèse de Paris. 1873.

<sup>5)</sup> Thèse de Paris. 1873.

<sup>6)</sup> Arch. de Physiologie. 1874.

<sup>7)</sup> Dieses Archiv. Bd. 62.

der Aorta, M. Bouchut<sup>1)</sup> theilte 2 Fälle mit, von denen der eine eine Mitralis- und Tricuspidalisendocarditis, der andere eine leichte Endocarditis vegetans und eine Myocarditis mit Blutextravasaten aus den Capillaren darbot; C. J. Eberth<sup>2)</sup> sagte, dass die Endocarditis von der Fähigkeit der Bakterien, sich auf den Klappen zu haften, entstehe; Bridger John<sup>3)</sup> beobachtete unter 3000 Fällen von Diphtherie nur 101mal Entzündung der Klappen, nemlich in einem Procentsatz von 3,36 pCt.; Howard<sup>4)</sup> hat eine vom Löffler'schen Bacillus bedingte Endocarditis gefunden.

Die wenigen Fälle, bei welchen im Endocardium makroskopische Veränderungen nachgewiesen wurden, sind gegenüber dem unverhältnissmässigen Ueberwiegen der negativen Befunde mit grösster Wahrscheinlichkeit auf ein zufälliges Ereigniss zurückzuführen [Concetti<sup>5)</sup>]; ausserdem ist der Befund in manchen Fällen von Blutgerinnseln, welche letztere von früheren Autoren als Hauptursache des Todes bei Diphtherie angesehen wurden, dem mehr oder weniger schnellen Erstarren des Blutes, nemlich der mehr oder weniger langen Dauer der Agone zuzuschreiben.

Allein nachdem die Untersuchungen von Virchow<sup>6)</sup>, Waldeyer<sup>7)</sup>, Popoff<sup>8)</sup>, Zenker<sup>9)</sup>, Fränkel<sup>10)</sup>, Hoffmann und Hayem<sup>11)</sup>, Leyden<sup>12)</sup>, Oertel<sup>13)</sup>, Fritz<sup>14)</sup> u. A. bewiesen

<sup>1)</sup> Gazette des hôpitaux. 1872.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv. Bd. 57.

<sup>3)</sup> Med. Times. 1894.

<sup>4)</sup> Cit. von Concetti, La ditterite. Trattato italiano di patol. e terapia medica.

<sup>5)</sup> l. c.

<sup>6)</sup> Dieses Archiv. Bd. 4.

<sup>7)</sup> Dieses Archiv. Bd. 34.

<sup>8)</sup> Dieses Archiv. Bd. 61.

<sup>9)</sup> Ueber die Veränderungen der willkürlichen Musculatur bei Typhus abdom. 1864.

<sup>10)</sup> Dieses Archiv. Bd. 73.

<sup>11)</sup> Cit. von J. Rosenbach, Dieses Archiv. Bd. 70.

<sup>12)</sup> Zeitschr. für klin. Med. 1882.

<sup>13)</sup> Charité-Annalen. Bd. 5.

<sup>14)</sup> Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 8.

haben, dass die Musculatur bei verschiedenen Infectiouskrankheiten auch mit erkrankte, war allerdings von vornherein sehr wahrscheinlich, dass diese Complication auch bei Diphtherie vorkäme.

Die anatomischen Veränderungen der Herzmusculatur wurden zuerst von Rosenbach<sup>1)</sup>, Leyden<sup>2)</sup> und Huguenin<sup>3)</sup> geschildert, allerdings hatten schon zuvor manche Autoren [Breestowe<sup>4)</sup>, Ranvier, Hillier<sup>5)</sup>], auf Grund klinischer Beobachtungen auf die Degeneration der Herzmuskelfasern hingedeutet, um die bekannten, ernstesten, klinischen Symptome des Herzens zu erklären; diese letzten Autoren machten auch die von ihnen angenommene parenchymatöse Veränderung der Herzmusculatur für die Lähmungserscheinungen nach der Diphtherie verantwortlich. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen des Herzens sind noch nicht übereinstimmend, weil manche Autoren nur von parenchymatösen Veränderungen sprechen, andere dagegen auf interstitielle Alterationen hinweisen.

Hayem<sup>6)</sup> und Martin<sup>7)</sup> nehmen an, dass eine Entzündung der Intima der Blutgefäße die Ursache der Erkrankung des Herzens sei, indem die Entzündung dieser Tunica auf die anderen Membranen, die Media und Adventitia und zuletzt auf das angrenzende Bindegewebe übergeht. Das Endresultat der Entzündung ist die Bildung von Narben im Herzmuskel — Mosler<sup>8)</sup> untersuchte die Herzen von 2 an Diphtherie gestorbenen Kindern und fand in beiden fettige Degeneration der Musculatur.

Bouchut<sup>9)</sup> und Labadie-Lagrave<sup>10)</sup> erwähnen, dass man

<sup>1)</sup> a. a. O.

<sup>2)</sup> a. a. O.

<sup>3)</sup> Revue de Médecine. VIII. 1888, und Thèse de Paris. 1890.

<sup>4)</sup> Med. Times. 1859.

<sup>5)</sup> Med. Times. 1864.

<sup>6)</sup> Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1870.

<sup>7)</sup> Revue de Méd. 1883.

<sup>8)</sup> Naturforscher-Versammlung zu Leipzig 1873, und Archiv der Heilkunde. 1873.

<sup>9)</sup> Gazette des hôpitaux. 1872.

<sup>10)</sup> Des complications cardiaques du croup et de la diphtherie. Paris 1873.

bei Diphtherie sehr häufig fettige Degeneration und etwas selten die wachsartige und körnige Entartung der Muskelfasern findet.

Rosenbach<sup>1)</sup> theilt einige Fälle mit, bei welchen krankhafte Erscheinungen des Herzens beobachtet wurden. Er fand in allen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens eine mehr oder weniger stark intensive, fettige, körnige und wachsartige Degeneration der Fasern. Was die Lage und Ausbreitung dieser Veränderungen betrifft, so hat Rosenbach constant beobachtet, dass die Alterationen am Endocardium und zwar hier um die grossen Gefässstämme, besonders Venenstämme, am stärksten waren und nach der Mitte zu allmählich abnahmen.

P. Guttman<sup>2)</sup> fand bei Infectiouskrankheiten, wie auch bei Diphtherie, niemals myocarditische Heerde, sondern nur parenchymatöse Trübung der Fasern.

Gänzlich verschiedene Ergebnisse liefern die Untersuchungen Leyden's<sup>3)</sup>. Er untersuchte mikroskopisch 3 Fälle, in welchen der Tod in Folge einer schnell aufgetretenen (im ersten Falle) oder langsam entwickelten Herzschwäche eintrat. Er fand ausser einer mehr oder weniger geringen fettigen Degeneration eine diffuse und ungleichmässige Rundzelleninfiltration im intermusculären Bindegewebe und um die Gefässe herum. Die Untersuchung ergab auch die Anwesenheit älterer myocarditischer Heerde. Er betont mit Nachdruck die Anwesenheit dieser Myocarditis als wesentliche Ursache des Todes, bezw. der Lähmung des Herzens bei Diphtherie.

Oertel<sup>4)</sup> hat bei schwerer Diphtherie den Herzmuskel von Blutextravasaten häufig durchsetzt gefunden, ferner zeigte das Herz hie und da Zellenanhäufungen zwischen den Muskelfasern. Wenn die Krankheit länger dauert oder intensiver ist, oder die Kranken eines plötzlichen Todes sterben, dann zeigen auch die Muskelfasern eine vorgeschrittene, fettige Degeneration.

Gombault<sup>5)</sup> fand in einem Fall das Myocard normal.

<sup>1)</sup> a. a. O.

<sup>2)</sup> Zeitschr. für klin. Med. 1882.

<sup>3)</sup> a. a. O.

<sup>4)</sup> Ziemssen's Handbuch. II.

<sup>5)</sup> Cit. von Cadet de Gassicourt, Traité clin. des malad. des enf. 1884.

Cornil und Babes<sup>1)</sup> erwähnen, dass die Muskelfasern des Herzens sehr selten von einer fettigen Degeneration ergriffen sind und dass die Endocarditis eine noch seltenere Complication darstellt.

Huguenin<sup>2)</sup> giebt an, dass das Herz bei Diphtheriefällen, in Bezug auf die Färbung das Aussehen eines gestorbenen Blattes, feuille morte, annimmt. Die Herzmuskelfasern zeigen sich degenerirt, spindelförmig, sie besitzen eine ausserordentliche Zerbrechlichkeit, das intermusculäre Bindegewebe ist vermehrt und mit kleinen Rundzellen durchsetzt, ferner waren die Wandungen der Gefässe zellenreich und viele der kleineren zeigten Endarteritis proliferans.

George C. Schemm<sup>3)</sup> beobachtete in den von ihm untersuchten Herzen fettige und körnige Degeneration der Muskelfasern, Quellung und Vermehrung der Muskelkerne, geringe hyaline Degeneration und Atrophie. Je länger die Krankheit bei den behafteten Kindern dauerte, desto ausgeprägter waren diese Degenerationen.

Hochhaus<sup>4)</sup> fand eine interstitielle Myositis im Herzen, sowie in den Gaumen-, Rachen- und Kehlkopfmuskeln.

Rabot und Philippe<sup>5)</sup> wurden durch eine Reihe von Untersuchungen zu der Ansicht geführt, dass die diphtherische Myocarditis immer interstitieller Natur, häufig in Gestalt von Rundzellenheerden ist.

Romberg<sup>6)</sup> beschrieb ausser der fettigen, hyalinen und albuminösen Degeneration eine hie und da vorkommende Querdurchtrennung der Fasern (Myocardite segmentaire von Re-naut).

Veronese<sup>7)</sup> sagt, dass der Sitz der Veränderungen im Herzen verschieden ist: parenchymatöse Degeneration des Myocards mit rundzelliger Durchsetzung des interstitiellen Binde-

<sup>1)</sup> Les Bactéries. Paris 1886.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Dieses Archiv. Bd. 121.

<sup>4)</sup> Dieses Archiv. Bd. 124.

<sup>5)</sup> Arch. de méd. exper. et d'anat. pathol. T. III.

<sup>6)</sup> Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 48.

<sup>7)</sup> Rivista veneta di scienze mediche, 1892, und Wiener klin. Wochenschr. 1893. Ref. Il Morgagni. 1893.

gewebes, Degeneration des Vagus, der Herzganglien, des Sympathicus, speciell des Plexus solaris und des Ganglion coeliacum; er sieht als Hauptursache der Herzlähmung bei Diphtherie die Veränderungen der Ganglien und Nerven an.

Hesse<sup>1)</sup> untersuchte die Herzen von 29 Kindern, die an Diphtherie zu Grunde gegangen waren. Er fand in 25 Fällen, wobei der Tod in den ersten Stadien der Krankheit eintrat, eine albuminoide und fettige Entartung der Muskelfasern, welche sich, am 5.—8. Tage von der Erkrankung, am stärksten verändert zeigten. Er beobachtete ferner, dass das interstitielle Bindegewebe reich an Kernen war; aber in den übrigen 4 Fällen, wobei die Krankheit 3—4 Wochen gedauert hatte, konnte man von einer interstitiellen Myocarditis sprechen. Hesse nimmt an, dass beide Prozesse unabhängig von einander verlaufen und dass die interstitielle Myocarditis von einer Emigration von Leukocyten in Folge der Alteration der Gefässwandungen entsteht.

H. Vincent<sup>2)</sup> untersuchte das Herz von 2 Kranken, die während des Lebens ernste Symptome von Seiten des Herzens darboten. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine wesentlichen Veränderungen im Myocard, dessen anatomischen Elemente nur zum Theil ihre normale Querstreifung eingebüsst hatten, ferner war eine Vermehrung der Sarcolemmakerne, einige Capillarblutungen und Periarteritis zu constatiren.

Schamschin<sup>3)</sup> sah das charakteristische Bild der interstitiellen Myocarditis. Er sagt auch von einer noch nicht in der Literatur erwähnten Erscheinung, welche in einer geringfügigen fettigen Degeneration der Wandungen der kleinen Arterien besteht und nur in solchen Fällen vorkommt, in denen die Krankheit schnell verlaufen war. In 2 anderen Fällen, in denen die Muskelveränderungen im Herzen nur geringfügig waren, stiess Schamschin auf einen interessanten Befund: im Lumen der Gefässe waren fast alle sichtbaren Lymphkörperchen mit Fettkörnchen angefüllt. Dieser Befund beweist, dass das

<sup>1)</sup> Centralbl. für die med. Wissensch. 1894, und Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 36. Ref. II Morgagni. 1895.

<sup>2)</sup> Arch. de méd. exper. et d'anat. pathol. 1894.

<sup>3)</sup> Ziegler's Beiträge. Bd. 18.

Gift jene Zellen schädigt, mit denen es zuerst in Berührung kommt. Schamschin schliesst daraus, dass die Ursache der Herzaffectio bei Diphtherie die toxische Substanz ist, welche bei dieser Krankheit im Blute und in der Lymphe circulirt.

Experimentell hat diese Frage, so viel ich weiss, Babes<sup>1)</sup> Comba<sup>2)</sup>, Henriquez und Hallin<sup>3)</sup> versucht, der Lösung näher zu bringen.

Babes kommt durch Vergleichung mit den von Oertel<sup>4)</sup> für die menschliche Diphtherie geschilderten Verhältnissen zu dem Schluss, dass die durch die Bacillen hervorgerufene Erkrankung bei Thieren ganz entsprechende Gewebsveränderungen bedingt. Dagegen verursachen die Stoffwechselprodukte allein nur parenchymatöse Degeneration der inneren Organe.

Comba fand, dass sowohl bei den mit Löffler'schen Culturen, wie auch bei den mit aus denselben gewonnenem Filtrat geimpften Thieren die im Herzen herausgebildeten Veränderungen gleich denen im Herzen des Menschen bei Diphtherie beobachteten sind. Diese Alterationen betreffen die Muskelfasern, das interstitielle Bindegewebe und die Blutgefässe, sie zeigen sich am stärksten in den Muskelfasern; ausserdem ist nach Comba kein directes Verhältniss zwischen der Intensität der Veränderungen der contractilen Elemente und der des interstitiellen Bindegewebes nachzuweisen.

Henriquez und Hallin beobachteten, dass die löslichen Produkte des Diphtheriegiftes Verdickungen der Wände des linken Ventrikels herbeiführen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass eine Entzündung der Herzmusculatur als Ursache der schweren Krankheitserscheinungen des Herzens angesehen werden darf, aber, wie diese kurze Uebersicht zeigt, sind die histologischen Ergebnisse keine übereinstimmenden.

---

Ich hatte in der letzten Epidemie von Diphtherie in Palermo (1895) Gelegenheit gehabt, im Krankenhause Guadagna

<sup>1)</sup> Dieses Archiv. Bd. 119, und Ziegler's Centralbl. Bd. 1.

<sup>2)</sup> Lo Sperimentale — parte biologica — 1894.

<sup>3)</sup> Le Progrès médical. 1894, und Ziegler's Centralbl. Bd. 4.

<sup>4)</sup> a. a. O.



6 Obduktionen von Kinderleichen auszuführen und anatomische Untersuchungen anzustellen um die Häufigkeit, die Intensität, den Sitz und das Wesen der Herzerkrankung bei diesem Leiden zu etabliren.

Die Obduktionen wurden immer wenige Stunden nach dem stattgehabten Tode, spätestens nach 6 Stunden, ausgeführt.

Fall I. Zweijähriger Knabe, der nach  $4\frac{1}{2}$  Tagen von Anfang der Krankheit an starb.

Leichenbefund (6 Stunden post mortem). Stauungshyperämie im Gehirn und Oedema der Pia mater. Das Rückenmark zeigt sich auch makroskopisch hyperämisch. Diphtherische Beläge auf den Tonsillen, ferner Exsudat auf der Schleimhaut des Kehlkopfs. Herz etwas schlaff. Lungen stark hyperämisch, an einigen Stellen consistenter und von graurother Farbe. Die Milz ist etwas grösser als normal, mit deutlich erkennbaren Follikeln. Nieren blass. Leber hyperämisch. Die angelegten Plattenculturen zeigen fast ausschliesslich Colonien von Löffler'schen Bacillen.

Fall II. 16jähriger Knabe, nach  $3\frac{1}{2}$  Tagen von Beginn der Infection gestorben.

Leichenbefund (3 Stunden post mortem). Stauungshyperämie und Oedem im Gehirn, nichts Makroskopisches im Rückenmark. Hochgradige Diphtherie des Rachens und Kehlkopfs, in diesem letzten sind die Beläge ganz jung, sitzen nicht auf der Schleimhaut von den falschen Stimmbändern und bewirken keineswegs Laryngostenose. In den Lungen blasenförmiges Emphysem und einzelne Collapsstellen. Das Herz erscheint normal. Milz hyperämisch. Die Nieren sind nicht merklich geschwollen, auf dem Durchschnitt von grauröthlicher Farbe, stellenweise etwas getrübt. Leber zeigt eine ausgesprochene Stauungshyperämie. Die auf Agarplatten angelegten Culturen zeigen die Anwesenheit von zahlreichen Löffler'schen Colonien.

Fall III. 3jähriges Mädchen, nach 10 Tagen gestorben.

Sectionsbefund (2 Stunden post mortem). Geringe Stauungshyperämie im Centralnervensystem. Rechtes Herz schwach vergrössert, sonst fast normal. Emphysem und Oedem beider Lungen. Milz leicht geschwollen. Die Nieren sind nicht erheblich vergrössert, auf dem Durchschnitt die Rinde etwas getrübt. Leber hyperämisch. — Die Culturen auf Agar lassen Löffler'sche, Trauben- und Kettenkokkencolonien sehen.

Fall IV. 2jähriges Mädchen, nach 3 Tagen vom Anfang der Krankheit an gestorben.

Leichenbefund ( $1\frac{1}{2}$  Stunden post mortem). Stauungshyperämie und Oedem in der Gehirnsubstanz. Blasses, etwas schlaffes Herz. Diphtherische Beläge auf der Schleimhaut des Rachens und der Nasenhöhlen. In den Lungen zeigen sich Collapsstellen, aber keine Pneumonie. Milz etwas vergrössert und hyperämisch. Nieren leicht geschwollen, die Rinde etwas ver-

breitet, von graurother Farbe. Leber hyperämisch. Die angelegten Culturen zeigen fast ausschliesslich Löffler'sche Colonien.

Fall V. 4jähriges Mädchen, stirbt nach 8 Tagen.

Leichenbefund (6 Stunden post mortem). Nichts Makroskopisches im centralen Nervensystem. Hochgradige Diphtherie des Rachens, besonders dicke Beläge auf den Tonsillen. Herz von normaler Grösse, blass und etwas schlaff, keine Endocarditis und keine subendocardialen Blutungen. Katarrhalische Bronchitis mit schwachem Emphysem in den Oberlappen. Milz von fast normaler Grösse und leicht hyperämisch. Die Nieren zeigen die Erscheinungen einer parenchymatösen Nephritis. Die Culturen auf Agar lassen, ausser Löffler'schen Colonien, Colonien von Traubenkokken wahrnehmen.

Fall VI. Ein 8jähriges Mädchen wurde mit einer schon 4 Tage bestehenden Rachendiphtherie aufgenommen, es starb plötzlich am nächsten Tage.

Obduction (1 Stunde nach dem Tode). Nervensystem makroskopisch nicht verändert. Die Schleimhaut der Tonsillen und die der hinteren Rachenwand sind mit membranösen Massen bedeckt. Das Herz ist blass. Lungen hyperämisch. Milz leicht vergrössert. Nieren zeigen graugelbliche Trübung der Rinde. Leber hyperämisch. Auf Agarplatten entwickeln sich Colonien von Löffler'schen Bacillen, von Trauben- und Kettenkokken.

Um Weitläufigkeiten zu vermeiden, werde ich gemeinsam die mikroskopischen Ergebnisse schildern.

Im Herzen bemerkt man vor Allem eine starke Congestion der Blutgefässe, so dass nicht nur die grossen Gefässe erweitert und mit Blut gefüllt erscheinen, sondern auch das reiche Capillarnetz durch eine Art natürlicher Injection sehr deutlich wird. Hie und da findet man vereinzelte Blutextravasate. Die Untersuchung der frischen Herzen zeigt auch eine mehr oder weniger diffus verbreitete fettige Degeneration der Muskelfasern, besonders in den Präparaten, welche aus den Herzen der Fälle III und V stammen.

Die so eben erwähnten Circulationsstörungen sind besser in Schnitten aus gehärteten Stücken wahrzunehmen.

An den aus den gehärteten Stücken stammenden Schnitten sind die Muskelfasern etwa blass, weniger intensiv gefärbt, ein wenig homogen aussehend, und zwar in dem Sinne, dass ihre Querstreifung weniger angedeutet ist, als normal. Im Allgemeinen ist die Anordnung der Muskelbündel regelrecht, hie und da trifft man aber geschlängelte und wellig verlaufende Fasern.

Die Alteration der Muskelfasern ist unregelmässig, in dem Sinne, dass sie gewöhnlich in Gruppen von Fasern auftritt, und selten die ganze Ausdehnung einer und derselben Faser der Länge nach einnimmt. An denjenigen Stellen, wo die Fasern verändert erscheinen, bemerkt man einen mehr oder weniger vollständigen Schwund der normalen Streifung, und es scheint, als ob die einzelnen Elemente, welche die Fasern bilden, aus ihrem Zusammenhange losgelöst worden seien. Manche Bündel, bei welchen diese körnige Entartung etwas fortgeschritten ist, und die Fasern in ihrer ganz queren Ausdehnung betrifft, erscheinen in einen mit Körnchen gefüllten Sack umgewandelt. Die körnige Entartung zeigt, besonders bei starker Vergrösserung, keine bestimmten Grenzen, indem die Grenze zwischen dem degenerirten und nicht degenerirten Theil einer und derselben Muskelfaser nicht von einer geraden Linie gebildet wird. Im Allgemeinen ist die Entartung von einer fast plötzlichen kolbenförmigen und gelblichen Schwellung der Faser gekennzeichnet, aber hie und da sieht man, mit Anwendung stärkerer Linsen, Fasern, die ihren normalen Umfang bewahrt haben, und dennoch sich körnig entartet zeigen, indem ihre normale Streifung verloren gegangen ist und zahlreiche kleinste Körnchen den Inhalt derselben bilden.

Ausserdem ist der degenerirte Theil einer Muskelfaser nicht immer von einer queren Linie definirt, da, wie es bei grösserer Vergrösserung ersichtlich wird, einzelne Fasern für eine kleine Strecke weiter Körnchen in die normalen Fibrillen hineinzusenden scheinen. In manchen Muskelfasern, in denen die Degeneration des Inhalts weit fortgeschritten ist, scheinen die lichtbrechenden Körnchen unter einander zum Theil verschmolzen zu sein, indem ihre Zahl vermindert ist und gleichzeitig lichtbrechende Stellen, meistens und zuerst in der Mitte erscheinen, welche das Lichtbrechungsvermögen der wachsig degenerirten Fasern zeigen. Auf diese Weise entstehen wachsartige Schollen, die sich nach und nach aus der Muskelfaser loslösen und sodann hie und da frei im Bindegewebe auftreten.

Aus dieser Erscheinung darf man schliessen, dass die wachsartige Entartung aus der Verschmelzung der obengesagten Körnchen entsteht.

Nicht selten findet man die körnige Degeneration auf ein-

zelne Fibrillen oder auf Gruppen derselben beschränkt; im letzteren Fall tritt sie häufig im Anschluss an den Kern auf,

Diejenigen Faserbündel, die eine fortgeschrittene Degeneration zeigen, weisen wellenförmig geschlängelte Contouren auf, die Fasern besitzen nemlich erweiterte wie gequollene und verengerte atrophische Stellen, die hinsichtlich der Grösse und der Entfernung unregelmässig auf einander folgen. Dies beweist, dass die Degeneration nicht immer ganz gleichmässig eine Faser trifft.

An einzelnen Stellen der entarteten Faser sieht man, dass die Perimysiumschläuche enger als normal auftreten; dies geschieht, wenn die in ihnen enthaltene körnige oder wachsige Substanz reducirt oder verschwunden ist. An denjenigen Stellen, wo diese scheinbare Reduction ausgebreitet stattfindet, kleben die Perimysiumschläuche an einander und bilden dann mehr oder weniger parallele Züge. In der Nähe dieser auf diese Weise veränderten Bündel treten Rundzellen auf.

Die Lieblingsstellen dieser Veränderungen sind die Trabeculae carnae und die Zone, welche unmittelbar an das Endocardium grenzt.

Die Muskelkerne erscheinen vielfach vermehrt und gequollen.

Das Bindegewebe zwischen den Fasern erscheint wie gequollen und hie und da mit wenigen Rundzellen infiltrirt, welche besonders die stark degenerirten Fasern umgeben.

Die Gefässe zeigen sich verändert. Die Intima ist kernreich und die Endothelien, besonders die der kleinen Arterien, erscheinen angeschwollen oder buckelförmig gegen das Lumen vorgebaucht. Die Carminfärbung an diesen veränderten Endothelien gelingt nicht gut oder gar nicht. Die mittlere Haut sieht homogen aus und färbt sich im Allgemeinen schlecht. Die Kerne der Muskelfasern nehmen die Farbe nicht gut an, sind zum Theil klein, undeutlich contourirt und manchmal nur stellenweise zu erkennen. Man findet noch kleine Arterien, bei denen die Tunica media eine totale hyaline Entartung erfahren hat. Die Adventitia ist der Sitz einer sparsamen kleinrundzelligen Infiltration, welche niemals über die Tunica media hinausgreift.

Leider kann ich den interessanten Befund Schamschin's, nemlich die fettige Degeneration der Gefässwandungen, nicht

bestätigen, da ich die Stücke nicht nach Flemming bearbeitet habe; aber ich stimme mit ihm darin überein, dass in Fällen, wo die Veränderungen der Muskelemente nicht wahrzunehmen waren, sich hie und da doch kleine Arterien vorfanden mit hyaliner Entartung ihrer Wandungen.

Die oben geschilderten Veränderungen der Herzmuskelfasern sind in denjenigen Fällen wahrzunehmen, bei welchen die Krankheit etwas länger gedauert hatte. In den von mir angeführten Fällen, in denen die Krankheit schneller verlaufen war, constatirte ich nur Veränderungen der kleinsten Gefäße und hyaline Degeneration einzelner Fasern der Trabeculae carnaeae.

Aus meinen Beobachtungen ergibt sich, dass die Veränderungen, welche sich in der Herzmusculatur bei Diphtherie etabliren, den Charakter einer parenchymatösen Entzündung tragen. Ich habe keine merkliche kleinrundzellige Infiltration im interstitiellen Bindegewebe gesehen, wenn die nächststehenden Muskelfaserbündel das normale Aussehen bewahrt haben. Kleine und wenige Rundzellen findet man nur zwischen einzelnen degenerirten Muskelfasern und um dieselben.

Die toxische Substanz, welche im Blute enthalten ist, lädirt zuerst die Gefäßwandungen, mit denen sie in Berührung kommt. Mit dem Blute werden die von den Löffler'schen Bacillen erzeugten toxischen Produkte dem Herzen zugeführt, und nachdem sie Veränderungen der Gefäßhäute bewirkt haben, welche nach meiner Vermuthung die günstigen Zustände für das Eindringen des Giftes in das Muskelgewebe des Herzens erzeugen, rufen sie eine Degeneration der Muskelemente hervor. Dies bestätigen noch weiter die Ergebnisse der Untersuchungen, welche ich mit Dr. B. Pernice voriges Jahr<sup>1)</sup> ausgeführt habe<sup>1)</sup>. Wir sagen in dieser Arbeit: die bedeutende Hyperämie der Gefäße, die Veränderungen der Gefäßwandungen und die Alteration der Nervenzellen, die in der Nähe der veränderten Blutgefäße liegen, führen zu der Annahme, dass der Prozess, welcher das centrale Nervensystem lädirt, durch die in's Blut gelangten Toxinen hervorgerufen wird.

<sup>1)</sup> Ricerche istologiche del sistema nervoso nella infezione ditterica. La Riforma medica. 1895.

Die interstitiellen Entzündungserscheinungen zeigen sich nicht parallel den regressiven Erscheinungen der Muskelfasern, sondern erst nach einiger Zeit ihres Auftretens, und sind als das Resultat einer reactiven Entzündung zu deuten. In der That, wenn wir noch die von den verschiedenen Autoren untersuchten Fälle einander gegenüberstellen, so erweist sich im Allgemeinen, dass je länger die Krankheit andauert oder langsamer verläuft, desto mehr die reactive Entzündung im interstitiellen Bindegewebe ausgesprochen ist. Wenn man noch weiter die Aussage Orth's<sup>1)</sup>, welche ich ganz und gar wahrheitsgemäss gefunden habe, in Bedenken zieht, nemlich 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“, dann kann man sich nicht leicht darüber entscheiden, in wie weit der Zustand des Kernreichthums des intermusculären und perivascularären Bindegewebes als pathologisch oder als normal zu betrachten sei.

Diese Erwägungen führen zu dem Schluss: dass für die Veränderungen der Herzmuskelfasern das diphtherische Gift, wenn es unter günstigen Umständen in grösserer Menge oder mit intensiverer Giftigkeit hervorgebracht wird, schneller Veränderungen der Gefässwände verursacht, welche das Uebergehen der Toxinen in den Herzmuskel gestatten sollen; ferner dass die Veränderungen, die sich an den Muskelfasern abspielen, den Zustand der Myocarditis parenchymatosa kennzeichnen.

<sup>1)</sup> Lehrbuch der speciellen patholog. Anat. I.

---