

VIII. Über das Atrioventrikularbündel des Herzens bei Diphtherie.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. R. A m e n o m i y a (Tokio).

Wer ein vollständiges Bild der Diphtherie entwerfen will, darf in ihm die häufig vorkommenden Störungen des Kreislaufes nicht vergessen. Wohl gibt es Fälle von Diphtherie, bei denen keine bemerkenswerten Veränderungen am Herzen wahrzunehmen sind; doch ebenso kann in vielen Fällen die gefährliche Wirkung des Diphtheriegiftes auf die Organe des Blutkreislaufes unzweifelhaft konstatiert werden. Von den Schädigungen, die bei Diphtherie im Herzen sich einstellen, kommen die Veränderungen der Parenchymfasern (die parenchymatöse Degeneration) und die interstitielle Muskelentzündung in Betracht. Stellen einige Forscher die parenchymatösen Herzmuskelveränderungen voran, so räumen andere Untersucher den interstitiellen Veränderungen die erste Stelle ein.

Die Ansichten über die durch Diphtherie entstehenden Schädigungen am Herzen und ihrer Beziehungen zueinander waren bislang nicht übereinstimmend. Bei den parenchymatösen Veränderungen wurde zwischen fettiger (Romberg, Hallwachs, Ribbert) wachsartiger (Ribbert, Rosenbach) körniger und vakuolärer (Scagliosi, Rosenbach) Degeneration unterschieden. Romberg und Hallwachs sahen als Prädilektionsstellen der parenchymatösen Degeneration die inneren Schichten des linken Ventrikels und die beiden den Kammerhöhlen zugekehrten Schichten der Kammerseidewand an. Mit den Gewebeveränderungen haben sich, nachdem Hayem als erster auf das Vorkommen derartiger Erkrankungen im diphtherischen Herzen hingewiesen, befaßt: Birch-Hirschfeld, v. Leyden, Hallwachs, vor allem aber Romberg. Letzterer faßt die interstitiellen Veränderungen unter dem Namen „primäre akute interstitielle Myokarditis“ zusammen. Nach ihm kommen Leukozyteninfiltrate in etwa 10 bis 20% der Diphtheriefälle vor. Nach Romberg und Hallwachs sind die interstitiellen Veränderungen als primäre Entzündungsvorgänge anzusehen, die vom Zerfall der Muskelfasern völlig unabhängig vor sich gehen.

Die entgegengesetzte Ansicht, daß also die interstitiellen Vorgänge als im Anschluß an den vorausgegangenen Zerfall der Muskelfasern entstanden zu denken, mithin sekundär sind, vertreten Scagliosi, Rosenbach und Ribbert. Ribbert faßt seine Beobachtungen dahin zusammen, daß das Wesentliche der Myokarderkrankung nach Diphtherie nicht eine primäre interstitielle Myokarditis, sondern eine Degeneration der Muskulatur ist, während die Zellinfiltration als nebensächlich und mit den Muskelveränderungen in keinem Zusammenhange stehend zu erachten sei.

Auch Orth hat schon 1883 in seinem Lehrbuch erklärt, er finde die Veränderungen der Muskelfasern regelmäßiger als die des Bindegewebes, sehe jene demnach als die Hauptsache an und sein Schüler Schemm brachte durch eine systematische Untersuchung aller in einem bestimmten Zeitraum in dem Pathologischen Institut in Göttingen vorgekommenen Diphtheriefälle (13) weitere Beweise hierfür.

Auch experimentelle Untersuchungen bestätigten das Vorkommen beider Arten von Veränderungen im Herzmuskel nach Diphtherie.

Die Meinungen über die klinische Bedeutung der Myokarditis bei Diphtherie sind geteilt. Über den Einfluß der parenchymatösen Degenerationsvorgänge auf die Herztätigkeit ist noch wenig bekannt. Zwar sollen (nach Ribbert) die fettigen und wachsartigen Degenerationsprozesse, die starke Zerstörungen der Muskelfasern bewirken, durchaus Störungen der Herztätigkeit mit sich bringen; daß dies aber von den vakuolären und körnigen Degenerationen gelten soll, steht bis jetzt nicht fest. Das natürlich ist sicher, daß beim Vorhandensein entzündlicher, interstitieller Veränderungen eine Einwirkung auf die Tätigkeit des Herzens erfolgen muß, deren Größe von der Erheblichkeit, Zahl, Umfang, Verteilung und Sitz der Entzündungsstellen abhängig ist. Die Verschiedenartigkeit der Intensität der entzündlichen Prozesse des Myokards und der durch sie erzeugten Herzinsuffizienz läßt darauf schließen, daß außer den Myokardentzündungen wohl auch noch die unmittelbare Wirkung des Diphtherietoxins (Rolly) eine Rolle spielt, wie auch die Kreislaufstörungen durch Vasomotorenlähmung nicht außer acht zu lassen sind. Aber alle diese Ursachen galten manchen Forschern als nicht genügend, um die häufig auftretenden, plötzlichen Herzkollapse nach Diphtherie zu erklären. Man beobachtete nämlich, daß in vielen Fällen eine ganz bedeutende fettige Degeneration des Herzmuskels sich feststellen ließ, ohne daß irgendwie nennenswerte Kreislaufstörungen zu bemerken waren. Auch erkannte man an den Herzen plötzlich verstorbener, diphtherischer Kranken weder myokarditische, noch sonst welche erheblichen Veränderungen. Manche Autoren maßen daher den Nervenveränderungen diese Wirkung bei.

Da wurde (1903—1906) unter Leitung Aschoffs von Tawara eine Untersuchung der Myokarderkrankungen vorgenommen, die eine Nachprüfung der Krehl-Romberg'schen Angaben darstellte. Dabei lenkte Tawara sein Augenmerk zugleich auf die Untersuchung des bis dahin wenig beachteten Hisschen Bündels. Wie bekannt, gelang es ihm, den Verlauf desselben bis in fast seine feinsten Verzweigungen hinein zu bestimmen. Tawara unterschied beim Bündel den Stamm, den Atrioventrikularknoten, die beiden Schenkel und die fächerförmige Zerkleinerung, die sich bis zu den Papillarmuskeln erstreckt. Daß diesem Muskelbündel andere Aufgaben gesetzt waren als der übrigen Herzmuskulatur, ging aus seinem von der übrigen Muskulatur abweichenden Bau hervor. Durch Tawaras Untersuchungen wurde die Übereinstimmung der feinsten Verzweigungen des Bündels mit den rätselhaften Purkinjeschen Fäden festgestellt. Tawara war der Meinung, daß

durch diese Fasern der im Vorhof zustande kommende Reiz den Ventrikeln übermittelt wird; daher nannte er dieses Bündel Reizleitungssystem. Nun ist es aber merkwürdig, daß Muskeln einen Reiz übertragen sollen, eine Funktion, welche sonst den Nerven zukommt. So müßten also Nerven in dem Bündel vorhanden sein; aber trotz aller Bemühungen ist es bisher nicht möglich gewesen, das Vorhandensein von Nerven im Bündel nachzuweisen. Ist die Annahme eines Reizleitungssystems richtig, so ist leicht einzusehen, daß pathologische Veränderungen des Hauptstammes oder der übrigen Teile Störungen, ja auch völlige Unterbrechungen der Reizübermittlung herbeiführen können, und es wird sich daran der Wert und die Bedeutung, die dem Reizleitungssystem zukommt, ermessen lassen.

Die Untersuchung hat gelehrt, daß bei akutem Rheumatismus entzündliche Veränderungen des Reizleitungssystems reichlich vorkommen können, und daß die hervorgerufenen Zerstörungen auf die Herzfunktion ungünstig einwirken. Tawara hat daher den Rat gegeben, bei plötzlichem Versagen des Herzens in rheumatischen Fällen die Schädigung des Atrioventrikulärbündels stets zu beachten. Von Mackenzie wurde die Annahme Tawaras über die Abhängigkeit bestimmter Irregularitäten der Herztätigkeit von rheumatischen Veränderungen des Reizleitungssystems unterstützt, und Mönckeberg wie Saigo und andere Forscher bestätigten sicher bei Rheumatismus das Vorhandensein schädlicher Störungen der Herzfunktion bei Schädigung oder Erschwerung der Tätigkeit des Atrioventrikulärbündels. Wie bekannt, war es lange Zeit nicht möglich, die Ursachen des Adams-Stockesschen Symptomenkomplexes zu ergründen. Von Anatomen wurde aber beim Vorliegen obigen Komplexes eine völlige oder teilweise Schädigung des Hauptstammes des Reizleitungssystems durch pathologische Veränderungen festgestellt, und so gelangten Autoren, wie Nagayo, Mönckeberg usw. zu der Gewißheit, daß Schädigungen des Reizleitungssystems als die Veranlassung zu dem Symptomenkomplex von Adams-Stockes anzusehen sind. Wie Aschoff es ausgesprochen hat, ist man nun heutigen Tages zumeist geneigt, den Adams-Stockesschen Symptomenkomplex als die Folge einer durch pathologische Verhältnisse herbeigeführten, schädigenden Trennung des Atrioventrikulärbündels zu betrachten.

Wie aus den obigen Darlegungen über die Wirkung einer starken Beschädigung des Reizleitungssystems auf die Herztätigkeit (in Fällen von Rheumatismus und solchen mit Adams-Stockesschen Symptomenkomplex) hervorgeht, ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß auch andere Infektionskrankheiten, wie namentlich Diphtherie, eine folgenschwere Schädigung des Hisschen Bündels im Gefolge haben und somit den Herzrhythmus unregelmäßig gestalten müssen oder können.

Vor kurzem hat Mönckeberg umfangreiche Untersuchungen des Bündels angestellt und dabei das auffallend häufige Vorkommen starker Verfettung der peripherischen Verzweigungen des Bündels beobachtet, von welcher die übrige Herzmuskulatur frei war. Diese auffällige Veränderung schien ihm das Auftreten

plötzlicher Herzschwäche zu erklären. Mönckebergs Untersuchungen lassen dahin gestellt sein, ob tatsächlich degenerative Prozesse oder gesteigerte physiologische Verhältnisse bzw. Umsetzungen des in den Fasern enthaltenen Glykogens in Fett durch Einwirkung des Hauptleidens (in welchem letzterem Falle die Todesursache nicht in Veränderungen des Herzmuskels zu suchen ist) der fettigen Durchsetzung zugrunde liegen. Erst weitere Forschungen können hierüber Klarheit erbringen. Im ganzen erstrecken sich die Untersuchungen Mönckebergs auf 3 Fälle von Diphtherie. Aus seinen Beobachtungen zieht Mönckeberg den Schluß, daß bei den verschiedenen Myokarderkrankungen, die im Gefolge der Diphtherie sich einstellen, eine Hineinziehung des Reizleitungssystems Tawaras sehr wohl möglich ist. Nach Mönckeberg können Größe und Umfang der pathologischen Veränderung des Reizleitungssystems ganz verschieden und auch von ganz anderer Beschaffenheit als die Myokardveränderungen sein. Weiter ist nach Mönckeberg eine fettige Degeneration des Reizleitungssystems zuweilen als das einzig sichtbare Zeichen einer Schädigung des Herzmuskels durch das Diphtheriegift zu erachten.

Berücksichtigt man die Zahl der untersuchten diphtherischen Herzen, bei denen Unterbrechungen oder starke Schädigungen des Atrioventrikulärbündels eine Herzlähmung oder Herzschwächung und darauf folgenden Tod herbeiführten, so muß man sagen, daß diese Zahl bei jedem Autor bisher als äußerst gering angesehen werden muß und daher die von den Autoren festgestellten Ergebnisse nicht ohne weiteres als zwingend betrachtet werden können. Es bedurfte also einer Nachprüfung der von den Forschern aufgestellten Behauptungen und Vermutungen.

Durch Herrn Prof. Orth veranlaßt, beschäftigte ich mich mit der Untersuchung des Verhaltens des Atrioventrikulärbündels bei Diphtherie. Ich setzte mir zur Aufgabe, durch die Untersuchung einer größeren Anzahl von diphtherischen Herzen die Richtigkeit der jetzt maßgebenden Ansichten zu prüfen.

Im folgenden soll nun zunächst eine Beschreibung der von mir untersuchten 12 Fälle gegeben werden. Die Berichte über den Krankheitsverlauf unserer 12 Fälle sind mir von den Herren Professoren Kraus, His und Heubner gütigst zur Verfügung gestellt worden.

Zur Herstellung der für die Untersuchung nötigen Präparate wurde der Teil des Herzens mit dem Atrioventrikulärbündel (Stamm, Atrioventrikulärknoten und beide Schenkel) in etwa rhomboidischer Form herausgeschnitten. Dieser Teil wurde in der Längsrichtung in Reihenschnitte zerlegt. In den Fällen 6 bis 12 wurde der Herzteil mit dem Bündel halbiert, die eine Hälfte in Osmiumsäurelösung (nach Marchischem Verfahren), die andere in Alkohol gelegt. Das geschah, um bei der mit Alkohol behandelten Hälfte die Glykogenfärbung zu ermöglichen. In den Fällen 1 bis 5 ist das jedesmalige Verfahren besonders angegeben. Von den übrigen Teilen des Herzens, auf die sich unsere Untersuchung erstreckte, kamen in Betracht die Herzspitze, zuweilen der vordere Papillarmuskel der linken Kammer, die hintere Wand der linken Kammer und die Kammer-scheidewand. Diese Teile wurden gewählt, weil sie schon seit langem als die Lieblingssitze von Veränderungen des Herzmuskels bekannt sind.

Zur Allgemeinfärbung der Präparate kamen in Anwendung Hämalan-, van Gieson- und Sudan III-Färbung. Zur Fettfärbung des Atrioventrikulärbündels wurde das Osmiumsäure-

verfahren nach Marchi benützt und eine Nachfärbung der Schnitte mit Karmin oder Bismarckbraun vorgenommen. Die Glykogenfärbung erfolgte nach den Angaben Bests.

Fall 1. Klin. Diagn.: Diphtherie. Nephritis. Akute Myokarditis.

Krankheitsverlauf: Patient, ein 13 jähriger Schüler, der vor 5 Jahren schon einmal an Diphtherie gelitten und von schlanker Statur war, wies keine hereditäre Belastung auf. Die zum Tode führende Erkrankung nahm am 31. Dezember 1908 ihren Anfang mit Halsschmerzen, Erbrechen, Schüttelfrost u. dergl. Mit Schluckbeschwerden, trockenem, bellendem Husten und Halsschmerzen wurde er in die Charité eingeliefert, wo die Diagnose auf Diphtherie gestellt wurde. Die Untersuchung ergab Schwellung der Halsdrüsen, grauweiße Beläge im Rachen, besonders auf den Tonsillen. Der Puls zeigte sich regelmäßig, mäßig voll und von mittlerer Spannung. Bei einer Körpertemperatur von 37,5° war das Herz nicht erweitert; seine Tätigkeit war bei reinen Herztönen beschleunigt. Im Urin fand sich Albumen; die Menge des Urins belief sich auf etwa 600 g. — 2 Tage nach der Einlieferung hustete der Patient eine ungefähr 10 cm lange, röhrenförmige Membran aus. Am darauffolgenden Tage wurden gleichfalls beim Husten diphtherische Häute ausgestoßen. Das allgemeine Befinden war gebessert, und der Husten hatte nachgelassen. Am 4. Tage war das Befinden des Patienten leidlich (Puls 90, kräftig). Am 5. Tage war das Herz in seinen normalen Grenzen, dagegen die Herztöne an der Spitze von dumpfer Beschaffenheit. Wies am 6. Tage der Rachenbefund eine Besserung auf, so zeigte der Puls Irregularität. Dieser Zustand dauerte noch 2 Tage an, um am Mittage des 8. Tages einer heftigen Atemnot Platz zu machen. Dieser folgten dann plötzliche, heftige Schmerzen in der Herzgegend und mehrmaliges Erbrechen. Der Puls wurde zusehends äußerst schwach, klein und frequent (160). Zu der ganz unregelmäßigen Herzaktion gesellten sich Zyanose und Schwindel. Abends 6 Uhr trat der Tod ein.

Anatom. Diagn.: Schwellung beider Tonsillen. Ödem des Aditus laryngis. Schlaffes Herz. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Subpleurale Blutungen.

Das Herz ist vergrößert. — Das ganze Herz wurde in Formalinlösung gehärtet. Dann wurde der Teil des Herzens mit dem Atrioventrikulärbündel in Alkohol gebracht, in Paraffin eingebettet und aus dem so gewonnenen Präparate die Schnitte hergestellt. Die übrigen Teile des Herzens wurden an Gefrierschnitten untersucht. — An der Herzspitze, sowie an dem vorderen Papillarmuskel der linken Kammer befinden sich zahlreiche, junge, bindegewebige Herde mit Zellinfiltration, welche verschieden große Ausdehnung besitzen. Die Muskelzellen daselbst sind manchmal atrophisch oder fettig degeneriert, zuweilen nekrotisch. An der hinteren Wand der linken Kammer läßt sich die gleiche Veränderung wahrnehmen. — Die Muskulatur des Atrioventrikulärbündels (wenn im folgenden nichts Besonderes bemerkt ist, sind stets Stamm, Atrioventrikularknoten und beide Schenkel gemeint) zeigt wie die der Kammercheidewand starke Vakuolisierung. In der Kammercheidewand treffen wir interstitielle Bindegewebswucherungen mit zelliger Infiltration an.

Fall 2. Klin. Diagn.: Diphtherie.

Krankheitsverlauf: Patientin, ein 15 jähriges Dienstmädchen, hatte in ihrer Kindheit die Masern gehabt, sonst war sie gesund. Die tödlichen Verlauf nehmende Erkrankung setzte am 2. April 1909 mit Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und Kopfschmerzen ein. Am Tage darauf traten Erbrechen, Fieber und Schüttelfrost hinzu. Die Beschwerden nahmen zu; daher wurde am 9. April der Arzt geholt, der wegen vorliegender Diphtherie die Überführung der Erkrankten nach der Charité veranlaßte. Die schlank gebaute Patientin befand sich in mittlerem Ernährungszustande. Bei der Untersuchung stellte man Drüsenschwellung am Halse fest; die Gegend der Tonsillen und der Gaumenbögen war stark geschwollen und mit einem grauweißen, fest anhaftenden Belag bedeckt. In beiden Lungen waren diffuse bronchitische Geräusche hörbar. Der Puls war als klein, schnell und wenig gespannt zu bezeichnen. Bezüglich der Herzgrenzen ließ sich keine Besonderheit feststellen; die Herztöne waren leise, aber rein. Der Urin enthielt Eiweiß. Am 11. April zeigte sich die Herztätigkeit schwach, der Puls klein und sehr unregelmäßig. Am 12. April war der Puls etwas besser und kräftiger. Am 13. plötzlich einsetzende Herzschwäche führte am 14. April den Tod herbei.

Anatom. Diagn.: Heilende Diphtherie. Geschwüre der Tonsillen und der Uvula. Schwere, schleimig-eitrige Tracheitis und Bronchitis. Doppelseitige, ausgedehnte Pneumonie ausgehend von multiplen, bronchopneumonischen Herden. Fibrinöse Pleuritis. Enteroptose.

Das Herz ist etwas größer als die Faust der Patientin. In den Kammern fand sich star festhaftendes Gerinnsel vor. — Die Herzpartie mit dem Atrioventrikulärbündel wurde in Osmiumsäurelösung (nach Marchi), dann in Alkohol gehärtet, nach Einbettung in Paraffin geschnitten die übrigen Partien des Herzens wurden in Müllerscher Lösung einer Härtung unterzogen und in Gefrierschnitten untersucht. — Die Muskulatur der Herzspitze zeigt ebenso wie die des vorderen Papillarmuskels des linken Ventrikels leichte fettige Degeneration. Die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und die zellige Infiltration sind hier geringfügiger Art. An der hinteren Wand der linken Kammer jedoch nimmt die Bindegewebswucherung einen ziemlich starken Grad an; dort sind weiter einige lokalisierte, lymphozytäre Zellanhäufungen, deren Zentrum zuweilen nekrotisiert, bemerkbar. — Die Muskelfasern des Atrioventrikulärbündels lassen mäßige fettige Degeneration erkennen. Die Muskulatur der Kammerscheidewand ist ganz unbedeutend fettig degeneriert.

Fall 3. Klin. Diagn.: Diphtheria gravis (5 Tage behandelt). Starkes Nasenbluten.

Krankheitsverlauf: Der von gesunden Eltern stammende 3½ jährige Knabe überstand mit 2½ Jahren die Masern. Die den Tod bewirkende Krankheit nahm ihren Anfang am 17. April 1909 mit Hals- und Ohrenschmerzen sowie Frösteln. Der herbeigerufene Arzt stellte Diphtherie fest, machte am 19. April Heilseruminspritzungen und ordnete am 20. April die Überführung in das Krankenhaus an, die noch an diesem Tage erfolgte. Das Kind hatte vor der Aufnahme in die Charité unruhigen Schlaf, Husten und Kurzatmigkeit. Bei der Aufnahme floß Blut stark aus beiden Nasenöffnungen. Wegen des starken Blutverlustes mußte sogleich tamponiert werden. Der Tampon konnte am nächsten Morgen wegen der mit dem Nasenbluten verbundenen Gefahr nicht entfernt werden. — Das Kind befand sich in leidlichem Ernährungszustande. Das Gesicht erschien etwas gedunsen. Die submaxillaren Drüsen erreichten beiderseits über Haselnußgröße; die zervikalen Drüsen waren von Bohnengröße. Der Mund sonderte sehr stark schleimigen Eiter ab. Auf den Tonsillen des Gaumens fanden sich schmierige, nicht sehr starke Beläge, dergleichen auf der hinteren Pharynxwand. Der Lungenbefund ergab keine Besonderheiten. Die Herzgrenzen waren normal. Der Puls war regelmäßig, aber nicht sehr kräftig. Der Urin enthielt Albumen, Zylinder, zahlreiche Nierenepithelien und weiße Blutkörperchen. — Am Nachmittage des 21. April hörten die Nasenblutungen auf; der Puls war nur schwach. Am 22. April wurde das Vorhandensein von Diphtheriebazillen festgestellt. Die Beläge erschienen unverändert. Der Puls (144) war schlecht, die Herztöne hingegen rein. Es wurden subkutane Blutergüsse auf beiden Jochbögen wahrgenommen. 23. April Puls nur noch 120; doch große Unregelmäßigkeit. 24. April: Herztöne rein, Puls wieder 132. Im Rachen waren auf den Tonsillen keine Beläge zu konstatieren; auf der Pharynxwand zeigte sich Schleim. 25. April: Puls regelmäßig, 140. 26. April morgens Puls nicht mehr fühlbar, um 8½ Uhr trat der Tod unter Zeichen von Herzschwäche ein.

Anatom. Diagn.: Starke Schwellung der Gaumenmandeln mit allgemeiner Rötung und Schwellung des Rachens. Schlaffes Herz. Perikarditische Verwachsungen. Thromben in der rechten Herzspitze und im rechten Herzohr. Geringe parenchymatöse Nephritis (beiderseits). Bronchitis. Miliäre Tuberkulose der rechten Lungenspitze. Schwellung der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Milzschwellung. Enteritis nodularis. Leichte Gastritis.

Das Perikard des linken Ventrikels ist mit dem Herzbeutel verwachsen. Die Herzmuskulatur ist von gelblich-bräunlicher Farbe. Am freien Rande der Mitrals finden sich einige stecknadelkopfgroße Knötchen. An der rechten Herzspitze sowie am rechten Ohr zeigen sich unregelmäßig geformte, bohnen große Thromben, die der Wandung fest anhaften. — Die Herzpartie mit dem Atrioventrikulärbündel wurde einer Härtung in Alkohol unterzogen; bei den übrigen Teilen des Herzens Müllersche Lösung und Gefrierschnitte. — An der Herzspitze und dem vorderen Papillarmuskel des linken Ventrikels läßt sich stellenweise geringfügige Zellinfiltration erkennen. Hier ist auch ziemlich starke Verfettung wahrzunehmen. Die Hinterwand der linken Kammer zeigt

eine starke Verfettung und ziemlich reichliche, herdförmige Zellinfiltration. — An der Kammer-scheidewand findet man eine ganz geringfügige Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, sowie geringe Zellinfiltration. An dem Stamme und dem Anfangsteile der beiden Schenkel des Atrio-ventrikulärbündels sieht man starke Vakuolisierung der Muskulatur. Die Glykogenfärbung des Atrioventrikulärbündels war von negativem Erfolg.

Fall 4. Klin. Diagn.: Scharlach.

Die anatomische Untersuchung ergab Diphtherie.

Krankheitsverlauf: Patient, ein 1jähriger Knabe, hat bereits, nachdem er mit einer Augenentzündung zur Welt gekommen, eine Reihe von Krankheiten durchgemacht. Die mit der Auflösung endigende Krankheit begann in der Nacht vom 28. zum 29. April 1909. Die Eltern bemerkten an dem Kinde starke Unruhe sowie starke Rötung des ganzen Körpers. Nachdem am 1. und 2. Mai das Fieber beträchtlich gestiegen war und seit 3 Tagen schlechter Schlaf, Husten, Schnupfen, gelber Ausfluß aus der Nase, Kurzatmigkeit, geschwollener Hals, dabei keine Neigung zum Erbrechen sich eingestellt hatte, wurde das Kind am 4. Mai der Charité eingeliefert. Bei der Untersuchung ergab sich folgender Befund.

Das Kind war kräftig und hatte ein gut entwickeltes Fettpolster. Von typischem Scharlachausschlag war keine Spur zu entdecken. Die Temperatur hatte nachgelassen, Puls 130. Der Nase entfloß gelbe, jauchige Flüssigkeit. Die Tonsillen waren gerötet; auf der rechten waren anscheinend nekrotische, stinkende Beläge sichtbar. Am Herzen machten sich keine Besonderheiten bemerkbar. — Am 5. Mai war die vorgenommene Untersuchung auf Diphtheriebazillen von negativem Erfolge. Die Rachenorgane zeigten noch starke Rötung und Schwellung, auch der Belag war noch nicht geschwunden. Am 7. Mai war eine bedeutende Abnahme der Tonsillenschwellung zu erkennen; die Beläge aber waren noch vorhanden. Puls leidlich gut. Am Morgen des 8. Mai hustete das Kind etwas. In den unteren Partien der Lungen beiderseits feuchtes Rasseln, Puls nicht mehr zu fühlen. Unter zunehmender Herzschwäche erfolgte um ¼4 Uhr nachmittags der Tod.

Anatom. Diagn.: Diphtherie des Pharynx und des Larynx. Bronchopneumonie, beiderseits mit geringem Emphysem. Leichte Schwellung der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Fettleber. Hydrops der Gallenblase. Schlaffe Nieren. Leichte Milzschwellung. Im Herzblut fanden sich Streptokokken und Diphtheriebazillen; in den Tonsillen waren Diphtheriebazillen nachweisbar.

Das Herz ist faustgroß; die Muskulatur besitzt rötlichbraune Färbung, die Klappen sind zart. — Das ganze Herz wurde in Alkohol gehärtet. — An der Herzspitze und an der hinteren Wand der linken Kammer ist augenscheinlich eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes zu bemerken. — Der Stamm und der linke Schenkel des Atrioventrikulärbündels weisen keine Veränderungen auf. Kammerscheidewand wie Herzspitze. Kein Glykogen im Atrioventrikulärbündel.

Fall 5. Klin. Diagn.: Masern. Pneumonie.

Anatomisch wurde Diphtherie festgestellt.

Krankheitsverlauf: Die Mutter der Patientin, eines 9jährigen Mädchens, war von Mitte Februar bis Anfang April 1909 im Krankenhause wegen Diphtherie behandelt und als geheilt entlassen worden. Von früheren Krankheiten der Patientin ist zu erwähnen ein Drüsenabszeß im Januar 1909. Am 27. April fühlte sich das Kind heiß an und war unruhig. Seit dem 30. April war Husten vorhanden. Bei hohem Fieber wurde das Kind am 1. Mai in die Charité aufgenommen. Es handelte sich um ein schlecht aussehendes, zyanotisches, erschöpftes Kind von schlecht entwickelter Muskulatur und sehr geringem Fettpolster. Die Untersuchung ergab 162 Pulsschläge in der Minute. Auf der Haut fand sich Masernexanthem, die Augenlider waren entzündet, die Herztöne rein, Lungen, Nase und Rachen frei. Der Urin enthielt kein Albumen. Am 3. Mai ging die Zahl der Pulsschläge auf 144 herab. Im rechten, hinteren, unteren Teil der Lunge war Abschwächung der Atmung bemerkbar; bei ganz tiefer Atmung waren feine Rassengeräusche zu hören. Am 5. Mai konnte man hinten unten an rechter wie an linker Lunge bei

scharfem Inspirium noch feines Rasseln vernehmen; eine deutliche Dämpfung des Lungenschalls war nicht zu spüren. Puls gut und kräftig. Am Nachmittage dieses 5. Mai einmal Erbrechen. Am 6. Mai in der linken Lunge hinten unten Bronchialatmen. Am 8. Mai in den Lungen beiderseits sehr zahlreiche, feine, mittelblasige Rasselgeräusche. Das Kind war vollkommen heiser, der Rachen frei. Der 9. Mai brachte nachts um 2½ Uhr, nachdem das Kind um 2 Uhr noch ruhig geschlafen, plötzlich den Exitus letalis.

Anatom. Diagn.: Diphtherie. Pneumonie. Im Tonsillenabszesse Diphtheriebazillen nachweisbar.

Das Herz ist ungefähr doppelt so groß wie die Faust der Patientin. Es enthält viel dunkles, flüssiges Blut und im Ventrikel Speckhautgerinnsel. Das Endokard ist glatt und spiegelnd. Zwischen den Trabekeln des rechten Ventrikels finden sich mehrere hanfkorn- bis linsengroße, graurötliche, fest anhaftende Pfröpfe. Die Klappen sind zart, der Herzmuskel ist bräunlichrot. — Der Herzteil mit dem Atrioventrikulärbündel wurde zuerst in Müllersche Flüssigkeit, danach in Osmiumsäurelösung fixiert. Die übrigen Herzteile: Müllerscher Lösung, Gefrierschnitte. — Herzspitze, hintere Wand der linken Kammer und Kammerscheidewand lassen keine Veränderung erkennen. In dem Stamme und den Schenkeln des Atrioventrikulärbündels sind ganz minimale Fettkörnchen anzutreffen.

Fall 6. Klin. Diagn.: Herzlähmung nach Diphtherie.

Krankheitsverlauf: Die Mutter des Patienten, eines 17jähr. Zimmermannes, starb an Lungenschwindsucht. Der Patient war bis zur tödlichen Erkrankung gesund. Diese wurde eingeleitet am 9. Juni 1909 durch heftige Hals- und Kopfschmerzen. Am 11. Juni erfolgte des Patienten Aufnahme als Diphtheriekranker in die Charité. Von kräftigem Körperbau, war der Patient gut genährt. Bei der Untersuchung: Halsschwellung sowie grauweißer Belag im Rachen, sowohl auf den Tonsillen als auf den Gaumenbögen. Puls war bei ziemlich hoher Temperatur mittelmäßig kräftig und regelmäßig, 80. Herz nicht erweitert. Am 13. Juni große Schluckbeschwerden; am 14. begannen die Beläge sich abzustößen, subjektives Befinden gebessert. Am 15. fast völliger Schwund der Beläge, Allgemeinbefinden gut. Die Schwellung des Halses hatte etwas nachgelassen, Puls normal. Im Laufe des 16. Juni war der Patient von Beschwerden frei; nur fiel an ihm eine große Blässe auf, die sich am Nachmittage noch steigerte. Des Abends sank der Puls plötzlich auf 35 Schläge; Herztöne leise, doch rein, dann wurde der Puls sehr schwach und unregelmäßig. Am 17. Juni eine Besserung des Befindens, am 18. wieder Verschlimmerung. Herz nach beiden Seiten erweitert; Herztöne leise, doch rein. Im Urin Eiweiß. In der Frühe des 19. Juni plötzlich Kollaps; Atmung oberflächlich, Puls unregelmäßig (24). Des Nachmittags 4 Uhr starb der Patient an Herzlähmung.

Anat. Diagn.: Schwellung und Rötung beider Tonsillen. Großes Herz mit Dilatation (rechts) und Verfettung. Magenschleimhautinsel im Ösophagus. Persistierender Thymus. Milzschwellung. Kalkinfarkt in den Nieren.

Das Herz ist faustgroß. Die Muskulatur zeigt unter dem Endokard gelbliche Fleckung. Der rechte Ventrikel weit, die Klappen intakt. — Das Herz wurde in Müllerscher Lösung gehärtet. Die Behandlung des Herzteiles mit dem Atrioventrikulärbündel erfolgte wie früher bemerkt. — An der Herzspitze und an der hinteren Wand der linken Kammer erblickt man starke, fettige Degeneration der Muskulatur, namentlich an den Trabeculae carneae. An den gleichen Stellen ist längs der Blutgefäße zahlreiche zirkumskripte Zellinfiltration nebst neugebildetem Bindegewebe zu erkennen. — Das Atrioventrikulärbündel (der Knoten und die Schenkel) zeichnet sich ebenfalls durch starke Verfettung aus, wohingegen in der Muskulatur der Kammerscheidewand nur verhältnismäßig spärlich Fett zu finden ist. An allen Stellen mit Verfettung ist deutlich eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes wahrzunehmen. Die Färbung auf Glykogen war erfolglos.

Fall 7. Klin. Diagn.: Diphtherie. Allgemeine Blutvergiftung.

Krankheitsverlauf: Die stets kränkliche Patientin, eine 7½jähr. Buchdruckers-tochter, deren Vater lungenkrank war, besaß eine schwächliche Konstitution. Mit 4 Jahren über-

stand die Patientin Keuchhusten, mit fünf Masern und Windpocken, mit sechs Scharlach. All diese Krankheiten traten bei der Patientin besonders schwer in Erscheinung. Am 5. Juli 1909 machten sich die ersten Anzeichen der zur Auflösung führenden Erkrankung bemerkbar. Kopfschmerzen und Erbrechen. Da sich zu diesen Halsschmerzen und Schluckbeschwerden gesellten, wurde die Patientin zu Bett gebracht, woselbst das Krankheitsbild an den folgenden Tagen das gleiche blieb, nur daß noch Husten und Schnupfen hinzutraten. Am 13. Juli machten sich an den Füßen, den Handgelenken und am Halse kleine, punktförmige, rotbraune bis blauröte Fleckchen bemerkbar. Als am Morgen des 16. Juli der Stuhl Blut enthielt, ordnete ein herbeigerufener Arzt die sofortige Überführung der Patientin in die Charité an. Bei der erfolgten Untersuchung wurde die Patientin als ein für ihre Jahre großes, sehr schlankes Mädchen von äußerst grazilem Knochenbau befunden, das einen schwer leidenden Eindruck erweckte. Über den ganzen Körper verbreitet fanden sich auf der Haut punktförmige, stecknadelkopf- oder kleinlinsengroße, bläuliche bis bräunlichrote Flecke, die auf Druck stehen blieben. Die submaxillaren, zervikalen, axillaren und inguinalen Drüsen vergrößert. Beiden Nasenöffnungen entfloß etwas dickes, dunkles Blut. Tonsillen beiderseits stark geschwollen und gerötet; ebenso das Zäpfchen. Tonsillen und Zäpfchen nekrotisch zerklüftet und von blutigen, schmierigen Belägen eingehüllt. Atmung oberflächlich und beschleunigt. Dämpfung des Herzens nicht verbreitert; über der Herzspitze leichtes, systolisches Geräusch (anämisch?) vernehmbar. Der Urin enthielt Albumen und Blut, aber keine Zylinder. 17. Juli: Urin stark bluthaltig; in der Kultur wurden Diphtheriebazillen festgestellt. Des Nachmittags trat eine leichte Besserung des Befindens ein. Am 18. Juli: Rachenbeläge immer noch da. Bei gutem Appetit Puls schlecht; von 112 am 16. Juli war er auf 100 am 18. Juli herabgegangen; am 19. Juli weitere Abnahme auf 64. Das systolische Geräusch am Herzen war nicht mehr zu hören. Am Morgen des 19. Juli, der bei der Patientin Erbrechen zeigte, sank der Puls plötzlich kollapsartig auf 60 in der Minute; er war klein und leicht unterdrückbar trotz Adrenalin- und Strychnininjektion. Die Patientin hatte sehr elendes, zyanotisches Aussehen. Die Beläge auf Tonsillen und Uvula hatten sich gebessert. 20. Juli: Puls wieder 80. Vom Nachmittage des 19. bis zum Vormittage des 20. Juli lieferte die vollkommen bei Bewußtsein befindliche Patientin keinen Tropfen Urin. Auf der linken Tonsille und der Uvula waren nur noch geringe Verfärbungen bemerkbar. Am 21. Juli trat der Tod ein.

Anat. Diagn.: Angina. Tracheobronchitis. Myokarditis. Dilatation des Herzens. Enteritis nodularis. Blutungen in Haut und Schleimhaut. Hämorrhagische Nephritis.

Das Herz ist etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Faust; es enthält Kruor und flüssiges Blut. Am Perikard dunkelrote Flecke. Die Muskulatur des linken Ventrikels hat eine Dicke von 5–12, die des rechten von 2–3 mm. Klappen zart. — Die Härtung des Materials dieses Falles erfolgte in gleicher Weise wie bei Fall 6. — Die Herzspitze läßt geringe Verfettung und geringe Zellinfiltration erkennen. In der Hinterwand der linken Kammer ist eine beträchtlichere Verfettung aufzufinden. — Das Atrioventrikulärbündel enthält in seinem linken Schenkel und im Stamme eine ziemlich starke Verfettung, ebenso die Muskulatur der Kammerscheidewand. Die Färbung auf Glykogen brachte kein Ergebnis.

Fall 8. Klin. Diagn.: Scharlach. Diphtherie. Pneumonie. Skrofulose. Miliartuberkulose.

Krankheitsverlauf: Patientin, die 4jähr. Tochter eines Arbeiters, war 1907 an Blasenkatarrh und Nierenentzündung erkrankt und wurde in der Poliklinik der Charité behandelt. Von da an blieben die Blasenschmerzen aus, und der Urin war klar. Die tödlichen Verlauf nehmende Erkrankung begann am 25. Juni mit rechtsseitigen Ohrenscherzen. Die Patientin war nicht mehr munter, fühlte sich matt. Nachdem in der Nacht vom 28. zum 29. Erbrechen eingetreten war, klagte die Patientin am Morgen des 29. über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. An den Halsdrüsen war beiderseits Schwellung zu erkennen. Die Mutter bemerkte auf der Brust und am Halse einen Ausschlag. Die infolgedessen bewirkte Inanspruchnahme der Poliklinik der Charité führte zur Aufnahme der Patientin in dieses Krankenhaus. Die kräftige, gut entwickelte Patientin

befand sich bei der Untersuchung in gutem Ernährungszustande. Die Haut zeigte auf diffus geröteter Grundfläche schuppiges Exanthem. Gaumensegel, Gaumenbögen und Mandeln ebenfalls rot. Mitten auf der rechten Mandel eine linsengroße, gelbliche Stelle. Die Herztöne rein, die Lungen ohne Veränderung. Die Harneiweißprobe fiel negativ aus. Am 8. Juli war auf der linken Tonsille ein strichförmiger Belag. Herztöne rein, Puls 116. Am 9. Juli ergab die Untersuchung das Vorhandensein von Diphtheriebazillen in der Membran auf den Mandeln. Herztöne rein. Am 13. fand sich Eiweiß im Urin. Am 14. stieg der Puls des sehr unruhigen Kindes auf 176. Der Rachen wies am 15. Juli frische Beläge auf. Am 16. besserte sich das Allgemeinbefinden; doch wurden auf beiden Tonsillen noch dicke, große Beläge gefunden. Am 18. war der Ausschlag immer noch schuppig, und der 19. brachte eine Abblassung des Ausschlages. Über beiden Lungen war Rasseln hörbar, links mehr als rechts. Herztöne rein, der Puls war auf 144, die Atmung auf 96 gestiegen. Am 20. ergab sich eine völlige Abstoßung der Beläge auf beiden Tonsillen. Der Puls war auf 140 herabgegangen. Hochgradige Dyspnoe und Zyanose. Lungenbefund wie vorher. Am 21. die Zyanose noch stärker, auch wieder hochgradige Dyspnoe. In beiden Lungen war Rasseln zu hören. Am selben Tage erfolgte der Tod.

Anat. Diagn.: Bronchopneumonie (beiderseits) mit vereinzelt Tuberkeln. Käseherd im rechten Unterlappen. Eitrige Bronchitis. Frische exsudative Pleuritis (links). Pleuritis adhaesiva (rechts). Nekrotisierende Scharlachangina. Schwellung des Halses, der bronchialen, trachealen, mesenterialen Lymphdrüsen und der Peyer'schen Haufen. Parenchymatöse Degeneration beider Nieren. Geringe Milzschwellung. Geringer Hydrocephalus internus. Dilatation beider Ventrikel des Herzens.

Das Herz ist von ziemlich beträchtlicher Breite. Im Herzbeutel bemerkt man eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Das vergrößerte Herz enthält reichlich Krur- und Speckgerinnsel. Die Muskulatur ist von blauroter Farbe. Das Endokard ohne Veränderung, epikardiales Fett ziemlich beträchtlich vorhanden. — Die Härtung des Herzens geschah in der gleichen Weise wie in Fall 6. — Herzspitze und Hinterwand des linken Ventrikels sind frei von Verfettung. — Das Atrioventrikulärbündel (Stamm) läßt ganz minimale Verfettung erkennen. Kammerscheidewand unverändert. Kein Glykogen in dem Atrioventrikulärbündel.

Fall 9. Klin. Diagn.: Diphtherie.

Krankheitsverlauf: Hereditäre Belastung lag bei der immer schwächlichen, viel kränkelnden Patientin, einer 12jähr. Schneiderstochter, nicht vor. Die den Tod bringende Krankheit nahm ihren Anfang am 22. August 1909. Die Patientin klagte über Mattigkeit, wozu nach 4 Tagen Hals- und Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden traten. Die Patientin sah sehr elend aus, war mager und schwächlich und in der Entwicklung stark zurückgeblieben. In Nase und Mund fanden sich Blutborken. Der Rachen zeigte allgemeine Schwellung, die Tonsillen besaßen gut Kirschgröße. Auf den Tonsillen, der Uvula und im gesamten Rachen war ein grauschwarzer Belag bemerkbar. An den Halsdrüsen Schwellung und Druckempfindlichkeit. Herzgrenze nicht verlagert. Herztöne von mäßiger Stärke, der erste Ton an der Spitze schwach unrein. Puls (82) regelmäßig und leicht unterdrückbar. Leichte bronchitische Erscheinungen. Eiweiß im Urin; dabei auch zahlreiche Leukozyten, Nierenepithelien und Harnzylinder. Am 1. September schlechte Herztätigkeit, sehr leise Herztöne und unregelmäßiger Schlag. Nachmittags leichte Besserung. Am 2. September keine Änderung in der Herztätigkeit und im Rachenbelag. Im Laufe des 3. Besserung des Allgemeinbefindens und der Herztätigkeit. Am 4. Puls, der hin und wieder aussetzte, sehr klein. Die Beläge lösten sich in Fetzen ab. Am Nachmittage hatte die Patientin einen ¼stündigen Anfall von starker Atemnot. Am 5. September vormittags trat der Tod infolge Herzlähmung ein.

Anat. Diagn.: Schwere Diphtherie der Rachenorgane. Stauung in den Halsorganen. Bronchitis (beiderseits). Lungenödem. Emphysem der rechten Lunge. Schwellung der trachealen Lymphdrüsen. Suprarenale, subendokardiale Blutungen. Submuköse Blutungen des Magens und des Darmes. Parenchymatöse Nephritis (beiderseits). Derbe Milz. Geringe pleuritische Verwachsungen (rechts).

Die Größe des Herzens ist normal. — Die Härtung des Materials dieses Falles war die gleiche wie in Fall 6. — An der Herzspitze in der Muskulatur mäßig reichliche Verfettung; die hintere Wand der linken Kammer zeigt die gleiche Veränderung in bedeutend stärkerem Grade, dazu stellenweise zahlreiche, zirkumskripte Zellinfiltration und interstitielle Bindegewebiszunahme. — Die Muskulatur des Atrioventrikulärbündels weist an dem linken Schenkel und am Atrioventrikularknoten sehr starke Verfettung auf; ebenso die Kammerscheidewand. Kein Glykogen.

Fall 10. Klin. Diagn.: Diphtherie.

Krankheitsverlauf: Die Entwicklung der Patientin, einer 7½jähr. Schneidertochter, vollzog sich regelmäßig; das Wachstum war ein gutes. Die tödlichen Verlauf nehmende Erkrankung setzte ein, als der Bruder aus der Charité, von Diphtherie geheilt, entlassen worden war. Am 25. und 26. September spielten die Kinder zusammen. Am 29. litt die Patientin unter Halsschmerzen. Bei der Aufnahme in die Charité am 1. Okt. wurde Ansteckung durch den Bruder angenommen, der länger Bazillenträger war. Die Patientin wurde in fast pulslosem Zustande eingeliefert. Bei der Untersuchung waren die submaxillaren Drüsen geschwollen und von Walnußgröße. Es ergab sich ein starker, eitrig-schleimiger Schnupfen; dazu waren Beläge in der Nase sichtbar, die sich abzustoßen begannen. Bei blauen Lippen waren die Rachenorgane sehr stark geschwollen und gerötet. Beide Tonsillen und Uvula waren von einem dicken, gelblichgrauen Belag überzogen, desgleichen die ganze hintere Pharynxwand. Das nicht vergrößerte Herz ließ leise, reine Töne vernehmen. Der frequente, schwache Puls wurde nach Kampferinjektion kräftiger. Der 2. Oktober ergab unveränderten Befund. Der Puls war sehr schwach, aber regelmäßig, und es wurde das Vorhandensein von Diphtheriebazillen in der Membran auf den Tonsillen festgestellt. Am 3. war der Puls schwach wie vorher. Am Morgen hatte die Patientin starkes Nasenbluten; des Nachts war subkutane Hämorrhagie eingetreten. Die Herztöne waren leise und rein. Während der Untersuchung ergab sich sehr wechselnder Puls. Am 4. war die allgemeine Empfindlichkeit weniger stark als am Tage vorher. Die Beläge stießen sich ab. Die Herztöne waren unverändert; am Abend hingegen wurden sie dumpf, der erste Ton war kaum hörbar. Am 5. Oktober Puls sehr schlecht; im Rachen gangränöse Fetzen. Kurz nach der Arzneiinjektion zuckte die Patientin plötzlich auf. Der Puls war nicht mehr zu fühlen; die Patientin wurde blau im Gesicht. Die Atmung hörte nach einigen Minuten auf, und der Exitus letalis trat ein.

Anat. Diagn.: Schwere Diphtherie der Halsorgane. Subpleurale, subendokardiale Blutungen. Ödem der rechten Lunge und des linken Unterlappens. Bronchitis. Enteritis. Schwellung und Verkalkung der mesenterialen Lymphdrüsen.

Größe des Herzens normal; Klappenapparate zart. — Die Härtung des Materials wurde in derselben Weise ausgeführt wie in Fall 6. — Die Herzspitze läßt leichte Verfettung in den Muskeln erkennen, stärkere die hintere Wand der linken Kammer, sie enthält herdweise geringe Zellinfiltration. — Das Atrioventrikulärbündel weist gleichfalls starke fettige Veränderung im Stamm und linken Schenkel auf. Kammerscheidewand wie Herzspitze leicht verfettet. Kein Glykogen im Bündel.

Fall 11. Klin. Diagn.: Diphtherie.

Krankheitsverlauf: Die Patientin, ein 6½jähr. Mädchen, überstand im Alter von 7 Wochen Brechdurchfall, von 7 Monaten Brustfellentzündung, sonst war sie nie krank. Die mit dem Tode endigende Erkrankung setzte am 8. November 1909 mit Husten ein. Am 17. Nov. traten Halsschmerzen auf, die bis zum Tode anhielten. Beläge wurden erst am 21. November von dem herbeigerufenen Arzte bemerkt, der die Überführung der Patientin in die Charité bewirkte. An demselben Tage trat nach dem Trinken Erbrechen ein. Die vorgenommene Untersuchung zeigte die Patientin in schlechtem Zustande. Der Puls war nicht fühlbar, die Herztöne nicht vernehmbar. Im Rachen zeigten sich weicher Gaumen, Tonsillen und Uvula mit dicken Belägen bedeckt. Trotz Adrenalininjektion war der Puls nicht zu fühlen. Die Patientin fühlte sich kalt an und war stark zyanotisch. Um 10 Uhr abends erfolgte unter Zeichen von Herzschwäche der Exitus.

Anat. Diagn.: Schwere Diphtherie des Schlundes, des Rachens und der Mundhöhle. Schwellung, z. T. mit Blutresorption und Hämorrhagie der Lymphdrüsen am Halse. Chronische Bronchitis. Mesenteriale und retroperitonäale Blutungen. Blutungen unter der Schleimhaut der Trachea, des Rachens, des Magens und des Darmes. Subperikardiale und subendokardiale Blutungen. Parenchymatöse Nephritis. Pleuritische Verwachsungen (links). Schlaife Milz. Enteritis.

Das Herz ist vergrößert, die Muskulatur von blaßgrauroter Farbe. Überall zeigen sich unter dem Endokard in beiden Ventrikeln, besonders im linken, zahlreiche punktförmige Blutungen. Auch unter dem Perikard des rechten Ventrikels sind solche Blutungen bemerkbar. — Die Härtung wurde hier in gleicher Weise wie in Fall 6 vorgenommen. — Herzspitze und Hinterwand des linken Ventrikels zeichnen sich durch mäßige Verfettung mit ganz geringer Zellinfiltration aus. — Vom Atrioventrikulärbündel ist der linke Schenkel stark verfettet, ebenso die Kammerscheidewand. Kein Glykogen im Atrioventrikulärbündel.

Fall 12. Klin. Diagn.: Diphtherie.

Krankheitsverlauf: Patientin, ein 7½jähr. Mädchen, stammte von gesunden Eltern und hatte im 1. Jahre die Masern überstanden. Die zum Tode führende Erkrankung fing am 12. Dezember 1909 mit Halsschmerzen an, die ununterbrochen bis zum Lebensende andauerten. Seit dem 14. Dezember waren Beläge im Halse zu erkennen. Am 15. wurde die Patientin wegen Diphtherie zur Charité geschafft. Dort ergab die Untersuchung folgendes. Die mittelkräftige Patientin war leidlich mit Muskulatur ausgestattet und besaß ein mäßig starkes Fettpolster. Puls 120. Zervikaldrüsen beiderseits haselnuß- bis walnußgroß. Beide Tonsillen überdeckte ein weißgrauer, schmieriger Belag. An den Lungen war nichts Besonderes festzustellen. Bei regelmäßiger Herzstätigkeit waren die Herztöne rein. Im Urin eine Spur Albumen. Am 16. Dezember sank der Puls auf 110. Im Urin Zylinder in spärlicher Menge, zahlreiche Nierenepithelien und zahlreiche Leukozyten. 17. Dezember: Puls 100, in Stärke und Schlag leicht unregelmäßig, dabei ziemlich kräftig. Herztöne rein. Um 4 Uhr nachmittags Adrenalininjektion wegen schlechten Pulses. Einige Zeit danach Puls gut zu fühlen. Etwa ¼4 Uhr nachmittags richtete sich die Patientin plötzlich auf, erbrach und kollabierte beim Wiederhinlegen. Wenige Augenblicke später trat der Tod ein.

Anat. Diagn.: Diphtherie des Pharynx und der Tonsillen. Glottisödem. Beginnende eitrige Lymphadenitis der Zervikaldrüsen. Enteritis nodularis. Trübe Schwellung des Herzens, der Leber und der Nieren. Verkäste Mesenterialdrüsen.

Herz von Faustgröße; Muskulatur gelblichbraun, trüb. Bei intakten Klappen ist der linke Ventrikel etwas erweitert. — Das Material wurde in diesem Falle so gehärtet wie in Fall 6. — Herzspitze und Hinterwand der linken Kammer weisen ziemlich starke Verfettung auf. Interstitielle Bindegewebzunahme und Zellinfiltration sind nur in mäßiger Menge erfolgt. — Das Atrioventrikulärbündel läßt in Stamm und linkem Schenkel starke Verfettung erkennen. Die Veränderungen der Kammerscheidewand decken sich mit denen der Herzspitze und der Hinterwand. Kein Glykogen im Bündel.

Unsere mikroskopischen Untersuchungen betreffen in der Hauptsache ein dreifaches. Sie erstrecken sich auf die Feststellung fettiger Veränderungen in der Herzmuskulatur, auf das Vorhandensein myokarditischer Veränderungen und auf das Vorkommen fettiger Veränderungen im Atrioventrikulärbündel.

Bezüglich des Vorkommens von Verfettung ergab sich in 11 unter unseren 12 Fällen (in Fall 4 war eine Feststellung von Fett durch Alkoholeinwirkung unmöglich gemacht), daß nur 2 Fälle (5 und 8) keine fettige Veränderung aufweisen. In Berücksichtigung der einzelnen Muskelfasern tritt die Verfettung

verschieden stark auf. Besteht sie einmal in einer Umlagerung der Kerne mit körnigen Fettröpfchen, so sind ein anderes Mal die Muskelfasern in ihrer gesamten Ausdehnung mehr oder minder von Fettkörnchen durchsetzt, so daß sie durch diese Einlagerung auf geringe Reste ihrer kontraktilen Substanz zerklüftet werden. Auch die Stärke und Lokalisierung der fettigen Veränderung in dem Myokardium ist ganz verschieden. Bald ist die Veränderung an der Hinterwand des Herzens besonders stark, bald an der Herzspitze, bald sind beide Stellen gleich betroffen; bald ist der ganze Querschnitt der Herzwand mit Fett versehen, bald sind es nur einzelne Teile, besonders häufig die Trabekel.

Das Auftreten interstitieller Entzündungsvorgänge im Myokard ist unter unseren 12 Fällen fünfmal beobachtet worden (1., 2., 6., 9. und 12. Fall). Die interstitiellen Gewebsveränderungen treten in Herden von verschieden großer Menge und Ausdehnung auf. In Fall 1 und 6 finden wir eine außerordentlich starke Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und der zelligen Infiltration, im Fall 9 und 12 verzeichnen wir die gleichen Veränderungen nur in beschränktem Maße. Eine besondere Erwähnung verdient Fall 2, ein Fall von Zentralnekrose mit lymphozytärer Zellanhäufung und Bindegewebszunahme um die Gefäße. Die Ursachen dieser zentralen Nekrose sind durch die Untersuchung nicht zu erklären gewesen. Nur einige Präparate lassen diese Erscheinung erkennen. Eine ausgedehnte Untersuchung zahlreicher anderer Schnitte hat Nekrose weiter nicht ergeben. Außer in den genannten 5 Fällen kommt vereinzelt auch in einigen anderen Fällen einesteils eine geringfügige Zellinfiltration um die Gefäße ohne Bindegewebszunahme, andernteils eine unbeträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes vor, sofern die vorgefundene Substanz als solches angesehen werden darf.

Die Untersuchung des Atrioventrikulärbündels zeigt in Fall 1 und 3 eine erhebliche Vakuolisierung des Bündels. Dieser Vakuolenbildung ist keine weitere Beachtung geschenkt worden, weil sie nach den Angaben einiger Autoren, wie Fahr und Mönckeberg, auch in normalen Herzen anzutreffen ist. Der Fall 4 ergibt keine Veränderung des Bündels. Bei den verbleibenden 9 Fällen liegen mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen der Muskelfasern vor. Stößt man in Fall 5 und 8 auf ganz minimale Verfettung, der für die vorliegende Frage kein Wert beizumessen ist, so ist das Ergebnis in 6 anderen Fällen (6, 7, 9, 10, 11 und 12) eine starke, in Fall 2 eine mäßige Verfettung. Diese 6 Fälle starker Verfettung des Atrioventrikulärbündels können bei den offenbar bestehenden, engen Beziehungen zwischen Bündel und Herztätigkeit als ein genügender Beweis dafür angesehen werden, daß funktionelle Störungen des Herzens ihren Grund in pathologischen Veränderungen des Bündels haben.

Aus den gefundenen Veränderungen darf geschlossen werden, daß man bei durch Herzschwäche bedingten Todesfällen für die Erklärung vorhanden gewesener Funktionsstörungen des Herzens auch pathologische Veränderungen des Atrioventrikulärbündels in Betracht ziehen muß.

Im Anschluß hieran sei kurz der versuchten Glykogenfärbung der Fasern des Atrioventrikulärbündels gedacht. Nach Mönkebergs Ansicht kann Fett durch Umwandlung des in den Fasern enthaltenen Glykogens bei gesteigerten physiologischen Lebensverhältnissen entstehen. Ist diese Ansicht richtig, so müssen in dem Bündel, wenn gesteigerte physiologische Tätigkeit vorliegt, Spuren von Glykogen vorhanden sein, die durch Färbung kenntlich gemacht werden können. Unsere Glykogenfärbungen sind aber stets negativ ausgefallen. Die Verfettung der Fasern des Bündels ist daher als eine pathologische Veränderung aufzufassen, die durch das diphtherische Gift hervorgerufen wird.

Aus den oben beschriebenen Veränderungen des Herzens bei Diphtherie läßt sich mit Sicherheit behaupten, daß im diphtherischen Herzen das Diphtherietoxin fettige Degeneration der Herzmuskulatur und des Atrioventrikulärbündels, nicht nur der Schenkel, sondern auch des Stammes und des Atrioventrikulärknotens, sowie myokarditische Prozesse hervorzurufen vermag. Von diesen Veränderungen steht die fettige Degeneration des Herzmuskels stets an erster Stelle. Unsere Beobachtungen lehren, daß myokarditische Veränderungen relativ häufiger vorkommen, als bisher angenommen wurde. Die Frage, ob die Entzündungsvorgänge im Myokard primärer oder sekundärer Natur sind, können wir bei unserm dafür geringen Material nicht entscheiden, immerhin sind wir auf Grund unserer Beobachtungen berechtigt, der letzteren Annahme zuzuneigen. Wir haben beide Arten von Veränderungen in Gemeinschaft vorgefunden; wir haben aber auch die Verfettung der Muskelfasern allein, völlig getrennt von der Myokarditis, angetroffen. So scheint uns nach unseren Erfahrungen, daß die myokarditischen Vorgänge als eine Folgeerscheinung der Fettentartung des Herzens anzusehen sind.

Was die Beziehungen zwischen der Verfettung der Herzmuskulatur und derjenigen des Atrioventrikulärbündels betrifft, so können wir die von Mönkeberg und anderen Autoren vertretene Ansicht, daß das Atrioventrikulärbündel bei Diphtherie einzig und allein von der Verfettung betroffen werde, nicht bestätigen. In unseren Fällen findet sich fettige Degeneration des Bündels stets in Verbindung mit fettiger Degeneration der Herzmuskulatur vor. Es hat somit den Anschein, als ob zwischen der Verfettung der Herzmuskulatur und der Fettentartung des Bündels das Verhältnis von Ursache und Wirkung besteht oder zum mindesten das Atrioventrikulärbündel durch die Verfettung der Herzmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen wird.

In bezug auf die klinischen Beobachtungen zeigt sich, daß bei Diphtherie regelmäßig, wenn Verfettung der Herzmuskulatur verbunden mit soleher des Atrioventrikulärbündels, oder wenn myokarditische Veränderungen oder Kombinationen dieser beiden vorliegen, Symptome von Störungen des Kreislaufes zu beobachten sind. Naturgemäß ist die Größe der Störungen abhängig von dem Grade der vorangegangenen Veränderungen, so daß bei stärkeren Veränderungen auch stärkere Grade von Funktionsstörungen des Herzens zu beobachten sind. Bei sehr starken Veränderungen machen sich Anzeichen langsam zunehmender Herzschwäche oder plötzlich einsetzender Herzlähmung bemerkbar, die langsam

oder schnell zum Tode führen. Aus dem obigen Befunde ergibt sich somit, daß sowohl allgemeine Herzverfettung mit gleichzeitiger fettiger Degeneration des Atrioventrikularbündels, wie myokarditische Veränderungen die Ursache langsamen oder plötzlichen Todes sein können. — In der häufigen Verbindung von fettiger Veränderung des Atrioventrikularbündels mit solcher der Herzmuskulatur bei Diphtherie glauben wir die Ursache der Häufigkeit klinisch beobachteter Herzschwäche nach Diphtherie erblicken zu müssen. Eine mit der fettigen Veränderung der Herzmuskulatur einhergehende Verfettung des Atrioventrikularbündels bewirkt eine Störung der Reizübermittlung, die äußerst ungünstige, den Tod herbeiführende Störungen der Herztätigkeit zur Folge haben kann.

Überblicken wir zum Schluß die bei diphtherischen Fällen hervortretende Bedeutung des Atrioventrikularbündels, die zu erkennen unsere Untersuchungen Anlaß boten, beachten wir seine Teilnahme an der allgemeinen Herzverfettung, die damit zusammenhängende Schädigung oder Unterbrechung seiner Struktur und zugleich die der Reizübermittlung von Vorhof zu Kammer, berücksichtigen wir den bei Diphtherie häufig zwischen Verfettung des Bündels und Herzschwäche bestehenden Zusammenhang, so können wir mit voller Berechtigung die Überzeugung aussprechen, daß die Verfettung des Atrioventrikularbündels zwar nicht als die ausschließliche, aber doch als eine der Ursachen von Herzschwäche bzw. Herzlähmung bei Diphtherie anzusehen ist.

Literatur.

1. Albrecht, Der Herzmuskel. Berlin 1903. — 2. Aschoff, Spezielle Pathologie. Jena 1909. — 3. Derselbe, Über die neueren anatom. Befunde am Herzen und ihre Beziehungen zur Herzpathologie. Med. Klin. Nr. 8/9 1909. — 4. Aschoff u. Tawara, Die heutige Lehre von den pathol.-anat. Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906. — 5. Dencke, Die Überleitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer des Herzens. Referat. Ztbl. f. allg. Path. 19. Bd. Nr. 20 1908. — 6. Fahr, Diskussion. Verh. d. D. Path. Ges. 12. Tag 1908. — 7. Derselbe, Zur Frage der atrioventrikulären Muskelverbindung im Herzen. Verh. d. D. Path. Ges. 12. Tag 1908. — 8. Derselbe, Über die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel in normalen Herzen und beim Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Virch. Arch. Bd. 188 1907. — 9. Krehl, Erkrankung des Herzmuskels. Wien 1901. — 10. Mönckeberg, Zur Pathologie des Atrioventrikularsystems und der Herzschwäche. Berl. klin. Wschr. Nr. 2. 1909. — 11. Derselbe, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena 1908. — 12. Derselbe, Diskussion. Verh. d. D. Path. Ges. 12. Tag 1908. — 13. Nagayo, Über den Glykogengehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Verh. d. D. Path. Ges. 12. Tag 1908. — 14. Nagayo, Pathol.-anat. Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 67 H. 5—6. — 15. Örtz, Lehrbuch der spez. path. Anat. I S. 166 1883. Path.-anat. Diagnostik. Berlin 1909. — 16. Rehfish, Über die Ursprungsstelle der Ventrikelkontraktion. Berl. klin. Wschr. Nr. 34 1907. — 17. Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906. — 18. Saigo, Die Purkinjeschen Muskelfasern bei Erkrankung des Myokards. Zieglers Beitr. Bd. 24 H. 2. — 19. Scheume, Über die Veränderungen der Herzmuskulatur bei Rachendiphtherie. Virch. Arch. Bd. 121 S. 235 1890. — 20. Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906. — 21. Thorel, Degeneration des Herzmuskels und Myokarditis. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 1903 u. 1907.