

Schridde, Weitere Untersuchung über die Körnelungen der Plasmazellen. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 16, Nr. 11, 1905. — v. Werdt, Zur Kenntnis des Plasmozytoms. Frankf. Ztschr. f. Path., 1911. — Klose, Über das Plasmozytom der Pleura. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 74, 1911. — Micheli, Verhandl. des italienischen Kongresses für innere Medizin 1903. — Ciaccio, Über einen seltenen benignen Tumor des Samenstrangs (Fibroplasmozytom). Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 24, 1913. — Pappenheim, Weitere kritische Ausführungen zum gegenwärtigen Stand der Plasmazellenfrage. Virch. Arch. Bd. 169, 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

- Fig. 1. Zeiss Objekt. A, Okular 3. Schnitt aus einem knotigen Herd in der Nasenrachenschleimhaut. *a* Vene, von starkgewucherten adventitiellen Zellen umgeben, *b* kleine Arterie, *c* adventitielle Zellen, *d* Plasmazellen (Färbung Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 2. Schnitt aus der Nasenrachenschleimhaut (Ölimmersion Zeiss, Apochromat. Okular 4). Kapillare von adventitiellen Zellen und Plasmazellen umgeben. *a* Kapillare, *b* Endothelzelle, *c* adventitielle Zelle, *d* Übergangszelle, *e* Plasmazelle, *f* hyalines Körperchen in der Plasmazelle (Färbung Methylgrün-Pyronin).
- Fig. 3. Kleine Vene (Ölimmersion Zeiss, Apochromat. Okular 4). Färbung Methylgrün-Pyronin. *a* adventitielle Zellen, *b* Plasmazelle, *c* rote Blutkörperchen.
- Fig. 4. Zeiss Homog. Immersion. Schnitt aus einem Lymphdrüsenknoten. Plasmazellen.

XVI.

Über Herzveränderungen bei Pertussis.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Bern.)

Von

Mera Brick

aus Plungjany (Rußland).

Die Herzveränderungen bei Pertussis haben, trotzdem sie den Kinderärzten schon seit langer Zeit bekannt sind, von seiten der pathologischen Anatomie bis jetzt sehr wenig Beachtung gefunden. In keinem der modernen Lehrbücher der pathologischen Anatomie finden wir einen Hinweis darauf, daß bei Pertussis manchmal sehr beträchtliche Veränderungen des rechten Ventrikels auftreten. Zwar werden unter den Ursachen für die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels verschiedene Lungenveränderungen (Emphysem, chronische Pneumonie, Bronchialkatarrh, Pleuraverwachsungen, Lungeninduration bei chronischer Tuberkulose und Anthrakose) angeführt, aber nirgends ist erwähnt, daß bei Pertussis besondere mechanische Rückwirkungen auf den rechten Ventrikel vorhanden sind. Der Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist deshalb eine etwas genauere anatomische Untersuchung der bei Pertussis vorkommenden Herzveränderungen.

In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde finden wir öfters Angaben über Herzveränderungen bei Pertussis. Ich stelle dieselben kurz zusammen.

So schreibt Henoch: „Die den Keuchhusten komplizierende Bronchopneumonie hat die Tendenz, chronisch zu werden und monatelang zu dauern, wobei die Hustenanfälle in unver-

minderter Stärke fortbestehen können. Gerade in diesen Fällen fand ich nach dem Tode öfters Erweiterungen und partielle fettige Degeneration des rechten Herzens, Veränderungen, die sich aus der anhaltenden venösen Stauung und aus den Widerständen im Lungenparenchym, welche das Herz zu überwinden hat, erklären lassen.“

Bei Heubner finden wir folgende Angabe: „Eine weitere, direkt durch den Keuchhusten bedingte anatomische Störung ist die Dilatation der rechten Herzkammer, die sich bei längerem Bestande auch mit Hypertrophie der Muskulatur verknüpfen kann. Sie ist ebenso wie die Lungenblähung als eine Folge der immer wieder mit großer Heftigkeit sich erneuernden Drucksteigerungen in der Pulmonalarterie und im Ventrikel zurückzuführen, die bei der starken expiratorischen Kompression des Thorax während des Anfalles sich herausbilden muß.“

In Baginskys Lehrbuch ist hervorgehoben, daß schwere Störungen der Ernährung des Herzens den Keuchhusten komplizieren können und daß selbst totaler fettiger Zerfall mit Ausgang in Herzparalyse eintreten kann.

Neurath erwähnt in Pfaunders und Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde, daß bei Pertussis Dilatation und Hypertrophie des Herzens vorkomme, während Hutinel in seinem Lehrbuch gar keine Angabe über Herzveränderungen bei Pertussis macht.

Eine ausführlichere Beschreibung gibt Salge: „Die Behinderung der Zirkulation führt zuweilen zu einer Erweiterung des rechten und auch des linken Herzens und bei nicht widerstandsfähigem Herzmuskel zu einer Herzschwäche, auf die der in einzelnen Fällen überraschend schnelle Tod bei Keuchhusten zu beziehen sein dürfte. Es sei hier an die Herzschwäche der an exsudativer Diathese leidenden Kinder erinnert. Kinder, die mit dieser Konstitutionsanomalie behaftet sind, haben neben andern Zeichen ihrer konstitutionellen Minderwertigkeit auch eine sehr ungenügende Anpassungsfähigkeit ihres Herzmuskels an gesteigerte Anforderungen und gehen deshalb besonders leicht an Herzschwäche zugrunde.“

Feer schreibt in seinem Lehrbuch, daß sich im Herzen nach längerem Bestand heftiger Anfälle häufig eine Dilatation des rechten Ventrikels entwickelt, die perkutabel ist, oft aber durch Lungenblähung verdeckt wird.

Die Herzveränderungen bei Pertussis sind der spezielle Gegenstand der Arbeiten von Koplik, Silbermann und Hauser.

Koplik gibt eine Schilderung der verschiedenen mechanischen Faktoren, welche während der Pertussisanfälle auf das Herz einwirken. Wir werden auf diese Verhältnisse später noch genauer eingehen. Im übrigen konnte Koplik bei den meisten schwereren Pertussisfällen eine Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts konstatieren. Ferner erwähnt er Unregelmäßigkeit und Dikrotie des Pulses. Das erste Zeichen ungenügender Blutströmung infolge Überanstrengung des Herzens soll ein leichtes Ödem um die Augen und im Gesichte sein. Später kommt es zu Zyanose der Schleimhäute und zu Hämorrhagien.

Silbermann weist an Hand von 5 Fällen darauf hin, daß mit dem Einsetzen des Stadium convulsivum sich in fast jedem ausgesprochenen Falle von Keuchhusten eine sehr abgeschwächte Herzaktion und ein kleiner, leicht unterdrückbarer Puls auftritt. Ferner konnte Silbermann klinisch in einigen Fällen nachweisen, daß der rechte Ventrikel manchmal schon im Beginn des Stadium convulsivum eine deutliche Verbreiterung bis oder über den rechten Sternalrand hinaus zeigte, während eine Dilatation des linken Ventrikels niemals konstatiert werden konnte. Der erwähnte Herzbefund ist auf der Höhe des Stadium convulsivum, d. h. zu einer Zeit, wo die Hustenstöße mit Dyspnoe und hochgradiger Zyanose und Blutungen verbunden sind, nicht besonders selten. Für die Entstehung der Herzveränderungen macht Silbermann eine Beengung der Zirkulation in den Lungenkapillaren verantwortlich.

Hauser liefert einen interessanten kasuistischen Beitrag zum Kapitel der Herzveränderungen bei Keuchhusten. Ein 11 Monate altes kräftiges und gesundes Kind erkrankte an Pertussis höchsten Grades mit 50 bis 60 Anfällen im Tage. Vorübergehend wurde das Kind leicht rachitisch, doch besserte sich die Rachitis unter diätetischer Behandlung. Später traten eine progressive

schwere Anämie und hochgradige Dyspnoe auf, während eine Bronchopneumonie nicht vorhanden war. Nach 5 Monaten erlag das Kind der Erkrankung. Die Sektion ergab in sämtlichen Unterleibsorganen einen hohen Grad von Stauung, Vergrößerung und Verfettung der Leber, chronische Induration der Nieren, seröse Infiltration an der Wurzel des Mesenteriums und im Beckenbindegewebe. Daneben bestand beiderseits leichte Serumansammlung in der Brusthöhle, im Herzbeutel und geringer Ascites. Als Ursache dieser Veränderungen wurde eine enorme Dilatation und Hypertrophie des linken und auch des rechten Ventrikels gefunden, weshalb Hauser von einem *Cor bovinum* spricht. Diese Veränderungen führt Hauser erstens auf eine mächtige Stauung im ganzen venösen System zurück, welche sich während der Anfälle ausbildete und schließlich auch auf den linken Ventrikel zurückwirkte. Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels erklärt Hauser durch starke Kompression des Thorax während der Anfälle. Zweitens hält er es für möglich, daß die Herztätigkeit auf nervösem Wege gestört wurde, und drittens erblickt Hauser eine Ursache für die Herzveränderungen in der starken Mehrarbeit, welche sämtliche Atemmuskeln während der zahllosen Anfälle zu leisten hatten.

Meine eigenen Untersuchungen basieren auf 14 Fällen von Pertussis, die in den Jahren 1899 bis 1912 im Berner Pathologischen Institut und im Jennerschen Kinderspital in Bern zur Sektion kamen. Von 7 Fällen lagen mir nur die Sektionsprotokolle vor, während bei den übrigen Fällen die in Formol fixierten und in Spiritus aufbewahrten Herzen noch vorhanden waren. Diese Herzen wurden mir von Herrn Privatdozent Dr. Wegelin zur weiteren Untersuchung übergeben. Es wurden aus jedem Herzen Blöcke aus der Wand des linken Ventrikels und des Conus pulmonalis, dem rechten vorderen und linken hinteren Papillarmuskel sowie aus dem Ventrikelseptum und dem rechten Vorhof in der Gegend der Einmündung der Vena cava superior herausgeschnitten und in Zelloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt, ferner wurde das Ventrikelseptum mit der Bestschen Methode auf Glykogen untersucht. Bei mehreren Herzen wurden auch Gefrierschnitte mit Scharlach gefärbt, wobei ich entweder die Färbung selbst vornehmen konnte oder Angaben darüber in den Protokollen fand.

Ich lasse nun zunächst die Auszüge aus den Krankengeschichten und Sektionsprotokollen der einzelnen Fälle samt den mikroskopischen Befunden folgen. Herrn Professor Sahli und Herrn Professor Stöß, die mir die betreffenden Krankengeschichten gütigst überließen, spreche ich dafür meinen besten Dank aus.

Fall 1. Fritz Weibel, 1½ Jahre alt, aufgenommen am 28. Oktober 1899 in die medizinische Klinik.

Anamnese. Seit etwa 14 Tagen Husten in Anfällen mit starkem Einziehen der Brust. Seit 8 Tagen Verschlimmerung. Ziemlich heftiges Fieber, Dyspnoe und Appetitlosigkeit. Der Husten wurde immer stärker, die Anfälle länger, 7- bis 8 mal im Tage, dazu starke Zyanose und öfters Erbrechen.

Status vom 28. Kräftig entwickelter Knabe mit gutem Panniculus. Tibia verkrümmt. Distale Enden der Vorderarme verdickt. Haut trocken, heiß anzufühlen. Augenlider etwas ödematös. Gesicht und Hände zyanotisch. Puls etwa 180. Respiration beschleunigt, dyspnoisch, inspiratorische Einziehung der Interkostalräume und des Abdomens. Tubera frontalia des Schädels vorgewölbt. Zunge etwas zyanotisch; am Zungenbändchen ein kleines Geschwür. Thorax von normaler Wölbung. Andeutung von rachitischem Rosenkranz. Perkussorisch deutliche Dämpfung rechts hinten unten, bis auf die Mitte der Skapula hinaufreichend. Atemgeräusch meist vesikulär,

feuchte, mittelblasige, auch klingende Rasselgeräusche. Herzdämpfung nicht vergrößert. Herztöne rein.

Am 28. Oktober 19 Anfälle.

Am 29. Oktober 10 Anfälle.

Am 30. Oktober 11 Anfälle.

Ganze rechte Lunge hinten gedämpft. Links auch klingende Rasselgeräusche.

Am 31. Oktober 10 Anfälle. Linke Lunge in Form eines breiten Streifens neben der Wirbelsäule gedämpft. Dazu leichte Dämpfung nach links und oben vom Herzen. Abends 8 Uhr Exitus.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 297, 1899). Ziemlich gut entwickelter Körper. Epiphysenenden aufgetrieben. Tibia deutlich verkrümmt. Große Fontanelle noch weit offen. Pectoralis transparent. Lungen nicht retrahiert, nicht kollabiert. Herzbeutel liegt frei. Linke Lunge: Pleura costalis und Pleura pulmonalis einerseits, andererseits Pleura pulmonalis und Pleura diaphragmatica und Pleura mediastinalis durch Fibrinschwarten miteinander verklebt. In der linken Pleurahöhle etwa 30 bis 40 ccm einer eitrigen, mit Fibrinflocken bedeckten Flüssigkeit.

Rechte Lunge. In den seitlichen hinteren Partien, namentlich am Oberlappen, leichtlösliche fibröse Adhäsionen. Im rechten Pleuraraum keine Flüssigkeit.

Im Herzbeutel etwa 20 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit.

Herz groß, namentlich im Breitendurchmesser. An der Bildung der Herzspitze beteiligen sich beide Ventrikel. Konsistenz beidseitig gut. Venöse Ostien gut für einen Finger durchgängig. Klappen ohne Veränderung. Foramen ovale noch wenig offen. Wanddicke links 6 mm, rechts 3 mm. Linker Ventrikel normal weit, rechter Ventrikel scheint etwas weiter als normal. Muskulatur transparent, auffallend blaß.

Larynx: Epiglottis an ihrer unteren Fläche, Schleimhaut des Larynx bis zu den falschen Stimmbändern hin stark injiziert. Unterer Teil des Larynx ohne Besonderheiten.

Trachea: Schleimhaut mit dünner, klarer, schaumiger Flüssigkeit bedeckt. Schleimhaut ziemlich stark injiziert.

Linke Lunge: Pleura namentlich in den hinteren unteren Partien mit Fibrin bedeckt, nach dem Abstreifen überall matt. Lunge voluminös, luftarm anzufühlen. Schnittfläche: Oberlappen gleichmäßig grauweiß, leicht vorquellend, trüb. Keine deutliche Körnelung. Gewebe nicht völlig komprimierbar, brüchig. Unterlappen: im transparenten, gut bluthaltigen Gewebe zahlreiche, meistens konfluierende lobuläre grauweiße Herde, in deren Zentren oft ein mit einem Eiterpfropf gefüllter Bronchus erkennbar ist. Bronchialschleimhaut stark hyperämisch und stark injiziert. Bronchialdrüsen vergrößert, hyperämisch, injiziert.

Rechte Lunge: voluminös, Pleura mit Ausnahme der hinteren Fläche des Unterlappens glatt und glänzend. In der ganzen Lunge fühlt man festere Knoten durch. Schnittfläche: im Oberlappen und Unterlappen zahlreiche lobulär-pneumonische Herde von gleicher Beschaffenheit wie links, nur in geringerer Ausdehnung. Im Mittellappen nur wenige lobuläre Herde. Bronchialschleimhaut und Bronchialdrüsen gleich wie links.

Milz groß. Schnittfläche: Pulpa braunrot, blaß. Follikel sehr groß, sehr zahlreich, grauweiß, transparent. Trabekel gut ausgebildet. Konsistenz leicht vermehrt.

Nebennieren gut ausgebildet, ohne Veränderung.

Linke Niere fehlt; es fehlen ebenso der Ureter, und die linken Vasa renalia.

Rechte Niere groß (Gewicht 100 g), zeigt deutlich fötale Furchen, nur ein Nierenbecken, ein Ureter. Keine Andeutung von Hufeisenniere. Schnittfläche blaß, transparent.

Magen: In der Schleimhaut einige Hämorrhagien.

Leber von normaler Größe. Serosa matt. Schnittfläche anämisch. Peripherie der Azini deutlich trüb.

Darm: Peyersche Plaques und Solitärfollikel gut ausgebildet. Schleimhaut anämisch.

Harnblase ohne Veränderung.

Schädel: große Fontanelle noch weit offen. Diploe gering ausgebildet.

Anatomische Diagnose: Lobäre Pneumonie des linken Oberlappens. Lobuläre Pneumonie der sämtlichen andern Lungenlappen. Emphysem der linken Pleura. Bronchitis nach Pertussis. Anämie aller Organe. Aplasie der linken Niere. Hyperplasie der rechten Niere. Ekchymosen in der Magenschleimhaut und im Kleinhirn. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Fall 2. Hürzeler, Verena, 4 Monate alt. Krankengeschichte fehlt.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 319, 1906): Für sein Alter gut entwickeltes Kind, Muskulatur und Pannikulus mäßig. Zwerchfell beiderseits an der 4. Rippe. Bauchsituation ohne Veränderungen.

Thymus groß, zweilappig; maximale Länge des rechten Lappens 8 cm, des linken Lappens 7 cm; maximale Breite beider Lappen 4 bis 5 cm. Dicke bis 1 cm.

Lungen etwas groß, gut retrahiert. Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel nur wenig Serum.

Herz etwas groß (Gewicht 35 g). Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Konsistenz gut. Venöse Ostien für einen Finger durchgängig. Inhalt flüssiges Blut. Klappen ohne Besonderheiten. Foramen ovale geschlossen. Koronargefäße ohne Besonderheiten. Wanddicke links 5 mm, rechts 2 mm. Myokard etwas blaß, spurenweise getrübt.

Zunge etwas belegt. Balgdrüsen klein, ebenso die Tonsillae palatinae. Halsorgane ohne Veränderungen.

Linke Lunge von normaler Größe, Luftgehalt im unteren Lappen diffus leicht herabgesetzt. Pleura glatt und glänzend. Schnittfläche gut blut-, mäßig lufthaltig. Der abgestrichene Saft klar, Gewebe nach dem Abstreifen glänzend, überall völlig kompressibel.

Rechte Lunge wie links. Bronchien ohne Besonderheiten. Bronchialdrüsen nicht vergrößert.

Milz von normaler Größe (Gewicht 27 g) und guter Konsistenz. Pulpa dunkel braunrot. Follikel deutlich, klein, Trabekel spärlich.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Nieren ohne Besonderheiten (Gewicht 35 g), ebenso Magen und Duodenum.

Leber von normaler Größe (Gewicht 200 g). Schnittfläche blaß, azinöse Zeichnung relativ deutlich. Peripherie von spurweise herabgesetzter Transparenz.

Gallenblase und Pankreas ohne Besonderheiten.

Harnblase, Genitalien ohne Besonderheiten.

Retroperitoneale, mesenteriale Drüsen nicht vergrößert. Schleimhaut samtartig. Peyer'sche Haufen mäßig vergrößert.

Dickdarm mit großen, dichtstehenden Follikeln. Schleimhaut verdickt, hyperämisch, injiziert.

Schädel, Gehirn ohne Besonderheiten.

Knorpelknochengrenzen an den Rippen: ganz leichte Verdickung des Knorpels. Epiphysenlinie etwas unregelmäßig.

Anatomische Diagnose: Pertussis. Hypertrophie der Thymus. Enteritis acuta. Rachitis leichten Grades.

Fall 3. Lienhardt, Otto, 7½ Monate alt, aufgenommen am 19. Mai 1908 in die medizinische Klinik.

Anamnese: Das Kind erkrankte vor 6 Wochen mit anfallsweisem Husten. Deutliches Einziehen beim Husten. Kein Erbrechen. Pat. wurde beim Husten blau. Vor 8 Tagen Verschlimmerung des Zustandes mit angestrengter Atmung. Eltern gesund. Zwei Geschwister leiden an Keuchhusten.

Status: Ziemlich großes, gut entwickeltes Kind. Temperatur 38,6° (rektal). Puls 160, regelmäßig, schwach. Respiration 52, regelmäßig, sehr angestrengt. Nasenflügelatmen. Einziehung des Epigastriums und der seitlichen Partien unter dem Rippenbogen. Starke Zyanose des Gesichtes. Zunge belegt.

Lungengrenzen normal. Keine Dämpfung. Vorn und hinten klingende, mittelblasige Rasselgeräusche. Atemgeräusch schwach. Herzgrenzen normal. Herztöne rein und regelmäßig.

Am Thorax deutlicher rachitischer Rosenkranz.

Krankengeschichte:

Am 19. Mai heftiger Hustenanfall mit starker Zyanose und Dyspnoe, langdauernd, allmählich ausklingend. Über beiden Lungen diffuse klingende Rasselgeräusche. Husten mit schleimiger Expektoration.

Am 20. Mai abends plötzlicher Exitus.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 164, 1908): Stark gebauter Körper mit gutem Fettpolster und Muskulatur. Äußere Schleimhäute und Haut sehr blaß. Abdomen leicht aufgetrieben. Zwerchfell rechts an der 4. Rippe, links an der 5. Rippe. Bauchsitus ohne Besonderheiten.

Lungen gebläht, überlagern das Herz zum Teil. Pleurahöhlen ohne Besonderheiten.

Herz von normaler Größe (Gewicht 50 g). Konsistenz rechts leicht erhöht. Ventrikel und arterielle Ostien ohne Besonderheiten. Die rechte Aortenklappe mit der hinteren am freien Rande leicht verwachsen. Muskulatur blaß. Wanddicke links 6 mm, rechts 3 mm. Foramen ovale offen. Trabekel und Papillarmuskeln rechts leicht hypertrophisch.

Halsorgane hyperämisch, sonst ohne Besonderheiten. Larynx mit trübem, schleimigem Inhalt.

Linke Lunge: Volumen vermehrt. Luftgehalt im unteren Teil und an der Spitze herabgesetzt. Konsistenz vermehrt. Auf der Pleura hie und da kleine, subpleurale Hämorrhagien. Schnittfläche: Um die Bronchien herum mehrere pneumonische Herde von tieferer Farbe, daselbst Brüchigkeit erhöht. Luftgehalt stark herabgesetzt.

Rechte Lunge: Volumen groß. Luftgehalt im oberen Lappen stark vermindert.

Schnittfläche wie links.

Bronchien: Schleimhaut hyperämisch, mit trübem, eitrigschleimigem Inhalt. Bronchialdrüsen nicht vergrößert.

Milz leicht vergrößert. Pulpa sehr blutreich, nicht hervorquellend. Follikel klein, gut sichtbar. Trabekel deutlich.

Nieren normal groß (Gewicht 60 g). Kapsel gut abziehbar. Oberfläche mit zahlreichen fötalen Furchen. Schnittfläche blaß.

Leber ohne Besonderheiten (Gewicht 265 g).

Magen mit dünnem, milchartigem Inhalt. Schleimhaut blaß.

Duodenum, Dünndarm und Dickdarmschleimhaut sehr blaß. Die übrigen Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose: Eitrige Bronchitis. Bronchopneumonie. Subpleural-Hämorrhagien. Klappenverwachsungen an der Aorta. Leichte Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Fall 4. Morgenegg, Adolf, 1 Jahr alt, gestorben am 30. Mai 1908.

Anamnese vom 24. Mai 1908: Vor 5 Monaten Varicellen, sonst war der Knabe immer gesund. Erkrankte vor 3 Wochen mit Fieber und Husten. Nach einer Besserung von einigen Tagen stellte sich viel Husten und Fieber ein. Nach dem Husten einigemal Erbrechen. Pat. wird wegen Keuchhusten ins Inselspital gebracht.

Status vom 24. Mai 1908: Für sein Alter ein mittelgroßes Kind von mittlerem Ernährungszustande. Temperatur 37° (rektal). Puls 150, regelmäßig, Atmung sehr angestrengt. Einziehen der Flanken, des Epigastrium, des Jugulum und der Infraklavikulargruben. Einziehen der unteren Interkostalräume bei der Inspiration. Haut: blasse Gesichtsfarbe, leicht zyanotisch. Zunge leicht belegt. Rechts unten hinten klanglose feuchte mittelblasige Rasselgeräusche. Kein Bronchialatmen.

Herzdämpfung normal. Herztöne rein und regelmäßig. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mamillarlinie.

Krankengeschichte.

27. Mai. Keine Hustenanfälle. Nur leichter gelöster Husten. Anfälle von Spasmus glottidis.

28. Mai. Starke Zyanose mit Dyspnoe. Einziehen des Jugulum und der Flanken. Puls 190 pro Minute. Blutdruck nicht meßbar.

30. Mai. Exitus in einem Anfall von Spasmus glottidis unter Erstickungserscheinungen. Sektionsprotokoll (S.-Nr. 179, 1908). Etwas schwächlicher Körper mit mittlerem Pannikulus und schwacher Muskulatur.

Schädel sehr groß, mit vorspringenden Tubera parietalia und frontalia. Rachitischer Rosenkranz. Epiphysen an den Vorderarm- und Unterschenkelknochen verdickt.

Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe.

Situs der Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Thymus klein. Lungen wenig retrahiert.

Rechte Lunge mit der Pleura costalis fibrinös verklebt.

Linke Lunge frei. Pleurahöhle leer.

Perikard etwa 20 ccm klares Serum.

Herz nach rechts stark verbreitert. Spitze größtenteils vom rechten Ventrikel gebildet, abgerundet. Konsistenz links gut, rechts stark vermehrt. Im Herzzinnern Kruor und flüssiges Blut. Einige subepikardiale Hämorrhagien. Klappen ohne Besonderheiten. Rechter Ventrikel stark erweitert. Trabekel und Papillarmuskeln sind rechts hypertrophisch, getigert. Wanddicke links 7 mm, rechts am Konus 3 mm. Muskulatur blaß, diffus getrübt, besonders rechts. Koronararterien ohne Besonderheiten. Foramen ovale geschlossen.

Larynx und Trachea ohne Besonderheiten. Thyreoidea mäßig groß. Große Epithelkörperchen.

Linke Lunge groß, vorderer Rand gebläht. Luftgehalt in den unteren Partien sehr gering. Pleura matt; zahlreiche subpleurale Hämorrhagien. Schnittfläche: im Unterlappen massenhaft konfluierende, rot hepatisierte kleine Herde von 2 bis 3 mm Durchmesser, ebenso in der unteren Partie des Oberlappens. Einige kleine atelektatische Stellen. In den kleinen Bronchien reichlich Eiter.

Rechte Lunge sehr groß, vordere Ränder gebläht; zahlreiche Hämorrhagien. Pleura mit Fibrin bedeckt. Auf der Schnittfläche sehr ausgedehnte konfluierende, hepatisierte Herde im ganzen Unterlappen, im oberen Teile des Oberlappens und in dem hinteren Teile des Mittellappens. In den kleinen Bronchien ebenfalls gelber Eiter. In den großen Bronchien schleimiger Eiter. Mukosa stark hyperämisch. Bronchialdrüsen geschwellt, hyperämisch.

Milz leicht vergrößert (Gewicht 20 g), fest, Pulpa blutreich. Follikel ziemlich groß, Trabekel spärlich.

Nebennieren etwas klein, Marksubstanz gut ausgebildet.

Nieren ohne Veränderungen.

Im Magen sehr reichlich Schleim, Schleimhaut hyperämisch.

Leber groß (Gewicht 360 g), Oberfläche glatt. Schnittfläche etwas blaß, in der Nähe der Glisson'schen Scheide starke Trübung.

Pankreas hyperämisch. In der Gallenblase sehr dünne weißliche Galle. In der Harnblase reichlich klarer Urin, Schleimhaut blaß. Genitalien ohne Besonderheiten.

Im Darne reichlich gallertiger Inhalt, starke Hyperämie und leichte Schwellung der Peyer'schen Plaques. Mesenterialdrüsen leicht geschwellt.

Anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie, Bronchitis purulenta, Pleuritis fibrinosa dextra und sinistra. Subpleurale und subepikardiale Hämorrhagien. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Verfettung des Myokards und der Leber. Enteritis acuta catarrhalis. Rachitis.

Mikroskopische Untersuchung: Wie mir Herr Dr. Wegelin mitteilte, wurde bei Scharlachfärbung eine sehr starke fleckförmige Verfettung der Muskelfasern im rechten Ventrikel gefunden. Die Verfettung im linken Ventrikel war bedeutend geringer.

Fall 5. Baß, Joseph, 4 Monate alt, aufgenommen am 14. November 1908 in die medizinische Klinik.

Anamnese: Das Kind leidet seit einem Monat an Hustenanfällen. Die Anfälle dauern etwa 10 Minuten und sind mitunter sehr heftig. Pat. wird dabei rot und blau, erbricht öfters. In der letzten Zeit 2 bis 3 Anfälle nachts und ebensoviel am Tage. Ein fünfjähriger Bruder leidet ebenfalls an Keuchhusten.

Status: Gut entwickeltes kräftiges Kind. Temperatur 37,2°. Puls 122, regelmäßig. Respiration 44. Augenlider etwas geschwollen. Konjunktiven gerötet. Zunge leicht belegt. Kein Geschwür am Zungenbändchen. Herzdämpfung normal groß. Töne rein. Lungen: hinten unten trockene Rasselgeräusche.

Krankengeschichte. In den folgenden Tagen häufige Anfälle, ungefähr alle 2 Stunden, jedoch ohne Erbrechen. Die Anfälle dauern 2 Minuten.

Am 13. November plötzlicher Anstieg der Temperatur auf 42,3°. Die Atmung stieg auf 80. Starker Schweiß und Erbrechen. Rechts hinten Dämpfung und oben Bronchialatmung. Vorn rechts ist nur oben Dämpfung vorhanden. Links hinten in den oberen Partien auch Bronchialatmen. Herzdämpfung normal groß. Puls 140.

Am 13. November Temperatur auf 37,2° abgefallen. Puls auf 160 gestiegen, kaum fühlbar. Atmung sehr frequent, starke Zyanose; abends Exitus.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 342, 1908). Kräftig gebaute kindliche Leiche mit mäßigem Pannikulus; kräftige Muskulatur.

Zwerchfell rechts an der 5. Rippe, links an der 4. Lebertrand in der Mammillarlinie 4 cm unter dem Rippenbogen.

An den Rippen deutlicher rachitischer Rosenkranz. In der Pleurahöhle etwa 50 ccm leicht trübe, blutige Flüssigkeit. Linke Pleurahöhle leer, Lungen frei. Thymus sehr groß (Gewicht 30 g), 7:4:1½ cm. Perikard wenig klares Serum.

Herz normal groß. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Konsistenz gut; im Herzen Kruor und flüssiges Blut. Klappen ohne Besonderheiten. Wanddicke links 7 mm, rechts 2½ mm. Papillarmuskeln und Trabekel rechts leicht verdickt. Muskulatur blaß, gut transparent.

Zunge leicht belegt, Balgdrüsen und Tonsillen nicht besonders groß. Ösophagus ohne Besonderheiten. In Larynx und Trachea sehr viel blutige, schaumige Flüssigkeit. Thyreoidea nicht vergrößert (Gewicht 5 g). Zervikaldrüsen leicht geschwellt.

Linke Lunge normal groß; zahlreiche subpleurale Blutungen. Luftgehalt im unteren Lappen etwas vermindert, in den mittleren Partien des unteren Lappens zahlreiche luftleere, rot hepatisierte Herde. Übriges Gewebe stark ödematös.

Rechte Lunge etwas kleiner als die linke. Luftgehalt gut. Pleura glatt und glänzend; einige subpleurale Blutungen. Schnittfläche in den hinteren Partien des Unterlappens stellenweise atelektatisch, sonst gut lufthaltig; mäßig starkes Ödem. In den Bronchien etwas blutig-schaumige Flüssigkeit; Schleimhaut hyperämisch.

Bronchialdrüsen nicht vergrößert.

Milz nicht vergrößert. Konsistenz gut. Schnittfläche: Pulpa blutreich. Follikel klein. Trabekel reichlich.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Nieren etwas hyperämisch.

Magen, Duodenum, Leber ohne Besonderheiten.

Mesenterialdrüsen leicht geschwellt. Schnittfläche graurot. In der Harnblase etwas trüber Urin, Schleimhaut blaß.

Genitalien ohne Besonderheiten.

Im Darm: viel flüssiger, schleimiger, brauner Inhalt. Peyer'sche Plaques stark gerötet und geschwellt, besonders starke Schwellung über der Klappe; im Dickdarm nur geringe Follikelschwellung.

Schädel sehr dünn und biegsam; das rechte Parietale stellenweise ganz weich. Große Fontanelle weit offen.

Gehirn ohne Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie bei Pertussis. Enteritis follicularis. Thymushyperplasie. Rachitis. Leichte Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Fall 6. Margaritha Roth, einjährig, aufgenommen am 17. Januar 1910 in die medizinische Klinik.

Anamnese: Seit 14 Tagen Husten. Seit 3 Tagen beim Husten inspiratorischer Stridor, kein Erbrechen. Fieber. Appetitlosigkeit. Vor 3 Wochen Masern. Zwei Geschwister husten ebenfalls.

Status am 18. Januar 1910: Gut genährtes, kräftiges Kind. Temperatur 36,5°. Puls 120. Zunge nicht belegt, ohne Geschwüren am Frenulum. Leichter rachitischer Rosenkranz. Urin normal.

21. Januar. 5 bis 7 Hustenanfälle im Tage, keine Bordet'sche Bakterien im Sputum.

12. Februar. Temperaturanstieg auf 39,5°. Hustenanfälle nicht häufiger.

18. Februar. Atemgeräusch keuchend mit etwas bronchialen Beiklang. Keine Dämpfung. Nasenflügelatmen. Einziehung in den seitlichen Partien des Thorax. Zyanose.

19. Februar. Am ganzen Leib ein Exanthem, bestehend aus kleinen, konfluierenden, lividrot gefärbten Flecken. Starke Zyanose.

20. Februar. Über dem rechten Oberlappen starkes Bronchialatmen und klingendes Rasseln.

Über dem rechten Unterlappen Knistern, über dem linken Unterlappen feuchtes, klingendes Rasseln.

21. Februar. Exitus.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 62, 1910). Dem Alter entsprechend große Leiche mit stark aufgetriebenem Abdomen, mit gut entwickeltem Pannikulus. Geringes Ödem an den Unterschenkeln. Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe.

In den Pleurahöhlen beiderseits einige Kubikzentimeter dunkelgelber Flüssigkeit. Lungen frei.

Im Perikard 20 ccm klares Serum.

Herz groß, beide Ventrikel vergrößert. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Mitralis und Trikuspidalis für einen Finger durchgängig. In den Herzhöhlen Kruor und flüssiges Blut. Arterielle Ostien suffizient. Linker und rechter Ventrikel weit. Trabekel und Papillarmuskel links hypertrophisch. Klappen ohne Besonderheiten. Wanddicke links 5 mm, rechts 1 bis 2 mm. In der Muskulatur fleckige Trübungen. Gewicht 50 g.

Zunge leicht belegt. Linke Tonsille vergrößert.

Im Larynx und Trachea Schleim und schleimige Flüssigkeit.

Gefäße der Epiglottis und des Larynxeinganges stark injiziert. Thyreoidea klein, feinlappig.

Linke Lunge normal groß. Oberlappen zum Teil gut lufthaltig, zum Teil von vermindertem Luftgehalt. Ränder emphysematös. Unterlappen derb, Pleura an der Spitze des Unterlappens matt. Schnittfläche: im oberen Teile des Unterlappens gut blut- und lufthaltig, in der unteren Partie des Oberlappens graurote, brüchige Stellen ohne Körnelung. Unterlappen zum Teil wie der untere Teil des Oberlappens mit dunkelroten, etwas mehr als 1 mm großen Herden. Gewebe brüchig.

Rechte Lunge groß. Pleura an der Spitze des Unterlappens matt. Im Oberlappen stark verminderter Luftgehalt. Schnittfläche graurot, herdweise gekörnt. Im Mittellappen gegen die Ränder zu guter Luftgehalt. Gegen den Hilus stellenweise brüchige Herde. Unterlappen fast vollkommen luftleer, zahlreiche gekörnte rundliche grauweiße Herde in graurottem Gewebe. In den Bronchien wenig Schleim. Schleimhaut gerötet. Bronchialdrüsen leicht vergrößert, Schnittfläche gerötet.

Milz etwas groß (Gewicht 15 g). Konsistenz ziemlich fest, kein Pulpasaft. Pulpa rot. Follikel nicht vergrößert.

Magen und Darm ohne Besonderheiten.

Leber normal groß (Gewicht 250 g). Schnittfläche ungleichmäßig, zum Teil mit dunkelroten, konfluierenden Zentren und blasser, trüber Peripherie, zum Teil mit undeutlicher Zeichnung und starker Trübung.

Nebennierenmark zum Teil erweicht.

Nieren ohne Besonderheiten.

Mesenterialdrüsen etwas vergrößert. Übrige Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Gehirn blutreich; in der weißen Substanz zahlreiche punktförmige Blutungen, sowohl im Großhirn als im Kleinhirn, besonders reichlich an der Oberfläche des Kleinhirns.

Anatomische Diagnose: Beiderseitige lobuläre Pneumonie nach Pertussis. Dilatation beider Ventrikel, Verfettung des Myokards. Bronchitis catarrhalis, Lungenemphysem. Lungenödem. Stauung in der Leber und Milz, Leberverfettung, subseröse Blutungen der Leber, Hirnhyperämie. Ekchymosen im Groß- und Kleinhirn.

Fall 7. Brambilla, Otto, 22 Monate alt, seit 2 Monaten Pertussis, zuletzt noch Masern, dann Bronchopneumonie.

Eine Krankengeschichte fehlt in diesem Falle.

Exitus am 26. Februar 1910.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 73, 1910). Ziemlich großer kindlicher Körper mit Pectus carinatum. Pannikulus sehr gering. Muskulatur schwach. Keine Ödeme. An Brust und Bauch, den Armen und Oberschenkeln findet sich ein großfleckiges rötliches Exanthem mit beginnender sehr feiner Schuppung.

Zwerchfell rechts und links an der 5. Rippe.

Lungen gebläht. Rechte Lunge total adhärent. Linke Lunge frei. Linke Pleurahöhle leer. Thymus klein. Im vorderen oberen Mediastinum mehrere total verkäste Lymphdrüsen. Im Perikard wenig klares Serum.

Herz groß, stark nach rechts verbreitert (Gewicht 62 g). Spitze vom rechten Ventrikel gebildet. Konsistenz links normal, rechts vermindert. Klappen ohne Besonderheiten. Linker Ventrikel leicht dilatiert. Rechter Ventrikel stark erweitert, ebenso rechter Vorhof. Trabekel und Papillarmuskeln rechts leicht verdickt, mit sehr deutlicher Tigerung. Musculi pectinati ebenfalls leicht verdickt. Foramen ovale offen. Wanddicke links 7 mm, rechts 2 mm.

Zunge belegt; weicher Gaumen und Pharynx hyperämisch. Tonsillen klein, Ösophagus ohne Besonderheiten. Im Larynx und Trachea reichlich schleimiger Eiter. Thyreoidea und Aorta ohne Besonderheiten.

Linke Lunge groß. Unterlappen luftleer. Oberlappen in den hinteren Partien sehr wenig lufthaltig. Pleura glatt und glänzend. Schnittfläche: im Unterlappen sehr zahlreiche gekörnte, rot und graurot hepatisierte kleine Herde, ebenso hinten im Oberlappen konfluierende Herde; vordere Partien ödematös.

Rechte Lunge größer als die linke, ebenfalls größtenteils luftleer. Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen. Schnittfläche: im Unterlappen konfluierende graurote und graugelbe, hepatisierte, gekörnte Herde, ebenso im Mittellappen und in den hinteren Partien des Oberlappens. Übriges Lungengewebe ödematös. In den Bronchien, besonders in den kleinsten, dicker gelber Eiter. Schleimhaut stark gerötet. Bronchialdrüsen sehr groß, total verkäst.

Milz normal groß (Gewicht 43 g). Konsistenz gut. Pulpa blutreich. Follikel deutlich, mehrere prominente verkäste Tuberkel von 2 bis 3 mm Durchmesser.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Nieren mit fötaler Lappung. Schnittfläche etwas blaß, gut transparent (Gewicht 60 g).

Magen, Leber, Pankreas, Harnblase, Genitalien ohne Besonderheiten.

Im Dickdarm leichte Follikelschwellung.

Mesenterialdrüsen leicht vergrößert und zum Teil verkäst.

Schädel und Gehirn ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie nach Pertussis und Masern. Eitrige Bronchitis. Dilatation des rechten Ventrikels. Verfettung des Myokards. Tuberkulose der Bronchial- und der Mesenterialdrüsen und der Milz.

Mikroskopischer Befund des Herzens. Im Protokoll findet sich folgende Angabe über Gefrierschnitte: Im linken Ventrikel nur an wenigen Stellen geringe Verfettung mit sehr feinen Tröpfchen, im rechten Ventrikel fleckweise stärkere Verfettung mit größeren Tröpfchen.

Zelloidinschnitte: Im Conus pulmonalis und in der Wand des linken Ventrikels zeigen die Fasern keine stärkeren Veränderungen, außer auf Querschnitten hie und da kleine Vakuolen. Hingegen finden wir in den Papillarmuskeln sowohl rechts als links stellenweise eine starke Aufhellung der Fasern, wobei auch die Quer- und Längsstreifung undeutlicher wird. Gegen die Spitze des rechten Papillarmuskels zu trifft man auch einen eigentümlichen körnigen Zerfall mancher Muskelfasern, wobei die einzelnen Körner und Schollen ungleich groß sind und sich mit Eosin intensiv färben, jedoch sind sie stets kleiner als die Kerne, so daß nirgends Bilder vorhanden sind, wie man sie bei der wachsartigen Degeneration der Skelettmuskulatur sieht. Auffallend sind ferner an der Spitze des rechten Papillarmuskels mehrere sehr große, ovale oder rechteckige Kerne mit einem sehr bedeutenden Chromatingehalt und meist ohne deutliche Struktur.

Im übrigen Herzmuskel wechselt die Form der Kerne sehr bedeutend. Manche Kerne zeichnen sich durch feine quere Einschnürungen aus, die fast ein segmentiertes Aussehen bedingen. Die größte Länge der Kerne beträgt links 10,5 μ , rechts 14,8 μ . Die Dicke der Fasern beträgt in der linken Ventrikelwand 6,5 μ , im Conus pulmonalis 8,1 μ , im linken hinteren Papillarmuskel 7,1 μ , im rechten vorderen Papillarmuskel 6,8 μ .

Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt. Die Gefäße sind nur wenig gefüllt, enthalten aber oft eine größere Zahl von Leukozyten. Ferner findet man überall in der Muskulatur vereinzelte Leukozyten, ja an einzelnen Stellen im Ventrikelseptum bilden sie sogar kleine Anhäufungen um die Gefäße herum; hie und da sind auch rote Blutkörperchen aus den Gefäßen herausgetreten.

Glykogen fehlt hier in der Muskulatur vollkommen. Hingegen finden sich feine Tröpfchen in den glatten Muskelfasern der Arterien und in den Endothelien der Kapillaren, sowie ziemlich zahlreich zwischen den Muskelfasern.

Fall 8. Marie H., einjährig, seit mehreren Wochen Keuchhusten, nachher Pneumonie. Eine Krankengeschichte fehlt. Exitus am 4. September 1910.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 294, 1910). Dem Alter entsprechend großer, kräftig gebauter Körper mit mäßigem Pannikulus und schwacher Muskulatur.

Abdomen stark aufgetrieben. Keine Ödeme. Leichter rachitischer Rosenkranz. Knorpelknochengrenze an Vorderarm- und Unterschenkelknochen ist etwas verdickt.

Zwerchiell rechts im 3. Interkostalraum, links an der 4. Rippe.

Därme stark gebläht. Serosa glatt und glänzend. Im kleinen Becken wenig klares Serum.

Lungen sehr wenig retrahiert, frei.

Herzbeutel größtenteils von den Lungen bedeckt. Pleurahöhlen leer.

Thymus normal groß.

Herz stark nach rechts verbreitert. (Gew. 51 g). Spitze von beiden Ventrikeln gebildet, abgerundet. Konsistenz links normal, rechts stark vermehrt. Zahlreiche subepikardiale, punktförmige Blutungen. Klappen ohne Besonderheiten.

Linker Ventrikel normal weit, rechter Vorhof und rechter Ventrikel ziemlich stark dilatiert. Trabekel und Papillarmuskel rechts hypertrophisch. Wanddicke links 6 mm, rechts 2½ mm. Muskulatur blaß, trüb. Foramen ovale offen.

Zunge stark belegt. Tonsillen klein. Halsorgane ohne Besonderheiten.

Lungen groß; vordere Ränder etwas gebläht. Pleura links stellenweise matt mit fibrinösen Auflagerungen. Beiderseits zahlreiche subpleurale Hämorrhagien. Luftgehalt in den Unter-

lappen und stellenweise in den Oberlappen sehr wenig vermindert. Schnittfläche: in beiden Unterlappen zahlreiche kleine graugelbe, deutlich gekörnte Hepatisationen von 1 bis 5 mm Durchmesser. Hier und da deutlich endständig an den Bronchialverzweigungen, stellenweise auch graurote Hepatisationen, dazwischen noch lufthaltiges Gewebe. In dem Oberlappen mehrere große Gruppen von konfluierenden grauroten und graugelben Herden, sehr deutlich gekörnt. Übriges Gewebe leicht ödematös.

In den Bronchien etwas Schleim. Schleimhaut injiziert. Bronchialdrüsen leicht geschwellt und gerötet. Milz klein (Gewicht 10 g). Konsistenz gut. Pulpa blutreich. Follikel nicht deutlich. Trabekel reichlich.

Nebennieren erweicht.

Nieren ohne Besonderheiten.

Leber fest, Oberfläche glatt (Gewicht 320 g). Zentra leicht eingesunken, dunkelrot, hier und da konfluierend. Peripherie grau, gut transparent.

Übrige Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Schädel groß, viereckig, mit stark vorspringenden Tubera frontalia und parietalia. Große Fontanelle weit offen. Schädel nicht besonders weich, mäßig dick. Hirnsubstanz hyperämisch, mäßig durchfeuchtet.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie nach Pertussis. Interstitielles und vesikuläres Emphysem. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Subepikardiale und subpleurale Blutungen. Stauungsleber. Leichte Rachitis. Hirnhyperämie.

Mikroskopischer Befund des Herzens.

Gefrierschnitte. Die Fasern des linken Ventrikels zeigen eine ausgedehnte gleichmäßige Verfettung in Form feinsten Tröpfchen, nur an einzelnen Stellen sind größere Tröpfchen vorhanden. Im rechten Ventrikel ist die Verfettung etwas geringer als links.

Zelloidinschnitte. Die Muskelfasern zeigen deutliche Längs- und Querstreifung. Auf Querschnitten sind an einzelnen Stellen, namentlich im rechten Ventrikel, helle, rundliche Vakuolen, meist kleiner als die Kerne, zwischen den Fibrillen sichtbar. Offenbar entsprechen diese Vakuolen den Fetttropfen, die schon bei der Untersuchung der Gefrierschnitte gesehen wurden. Die Kerne der Fasern sind in ihrer Form variabel: bald kurz, rundlich oder kubisch, bald mehr länglich, oval oder rechteckig. Sie zeigen meist bläschenförmige Struktur, nur selten sind sie gleichmäßig chromatinreich.

Als Durchschnittswerte für die Breite der Fasern ergaben sich folgende Werte: in der linken Ventrikelwand 7,3 μ , im Conus pulmonalis 8,9 μ , im linken hinteren Papillarmuskel 6,1 μ , im rechten vorderen Papillarmuskel 7,5 μ .

Was die Größe der Kerne betrifft, so ergab sich als größte Länge derselben im rechten Ventrikel 17,3 μ , im linken Ventrikel 16,1 μ .

Das interstitielle Gewebe ist nirgends vermehrt. Dagegen finden sich zwischen den Fasern einzelne Leukozyten, und zwar in allen untersuchten Schnitten ungefähr in gleicher Zahl. Auch im Hischen Bündel fehlen sie nicht. Die Gefäße sind mit zahlreichen Leukozyten gefüllt, besonders im rechten Papillarmuskel, jedoch kommen nirgends herdförmige Anhäufungen von Leukozyten im Myokard vor.

Glykogen ist an einzelnen Stellen in ziemlich bedeutender Menge vorhanden, und zwar in den Muskelfasern selbst. Man sieht hier feinste rote Körnchen bei der Bestschen Färbung, und diese Körnchen sind nicht selten in ganz deutlichen Längs- und Querreihen angeordnet. Sie liegen in der isotropen Substanz und sind meistens nicht größer als feinste, bei Ölimmersion eben noch sichtbare Stäubchen.

In den Kernen der Muskelfasern habe ich kein Glykogen bemerkt. Im Hischen Bündel fehlt das Glykogen. Außer in den Muskelfasern kommt Glykogen noch in den Endothelien der Kapillaren, ferner in den glatten Muskelfasern der Arterien, im Lumen der Gefäße und zerstreut auch zwischen den Muskelfasern, endlich auch in den Leukozyten vor.

Mikroskopischer Befund der Lungen. Zahlreiche bronchopneumonische Herde. In den Alveolen ist viel Fibrin und Leukozyten vorhanden; stellenweise sind desquamierte Alveolarepithelien und Blutkörperchen sichtbar. In den Bronchien finden sich desquamierte Epithelien und Leukozyten. Keine Bronchitis obliterans. Stellenweise ist recht starkes Emphysem mit Zerreißung der Alveolarwände. Die Venen sind prall gefüllt.

Fall 9. Liechti, Martha, einjährig, aufgenommen in die medizinische Klinik des Inselspitals.

Seit einigen Tagen besteht Pertussis.

Status: Schwächliches, stark abgemagertes Mädchen, Haut blaß, im Gesicht leichte Zyanose. Temperatur 38,2°. Puls 150, klein. Respiration 54, sehr frequent. Konjunktiven blaß. Lungen: hinten und vorn massenhaft feuchtes Rasseln; links vorn oben, zwischen Klavikula und Herzdämpfung, eine relative Dämpfung. Atemgeräusch an einzelnen Stellen bronchial. Herztöne schwach.

Krankengeschichte. In der Folge sehr starke Dyspnoe und viele Hustenanfälle.

Am 24. Dezember normale Temperatur.

Am 26. Dezember neuer Temperaturanstieg auf 40,1°. Dämpfung rechts hinten längs der Wirbelsäule. Über beiden Lungen feuchtes Rasseln, rechts reichlicher als links.

Am 27. Dezember starke Zyanose, Schwellung der Halsvenen, zunehmende Dyspnoe.

Am 29. Dezember Exitus.

Sektionsprotokoll (Nr. 412, 1910). Entsprechend großer Körper. Pannikulus mäßig. Mäßige Muskulatur. Keine Ödeme. Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe.

An den Rippen charakteristischer Rosenkranz. Thorax flach und breit.

Lungen mäßig retrahiert, wenig kollabiert. Rechts an der Spitze eine kleine Adhäsion. Linke Lunge am Zwerchfell stark adhärent.

Thymus klein. Perikard etwa 10 ccm klares Serum.

Herz nach rechts verbreitert. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Konsistenz links normal, rechts etwas vermehrt. Einzelne subepikardiale Blutungen. In den Herzhöhlen ziemlich viel flüssiges Blut und Speckhaut. An der Mitrals zwei Blutknötchen. Übrige Klappen ohne Besonderheiten. Papillarmuskeln des linken Ventrikels etwas hypertrophisch, linker Ventrikel normal weit. Rechter Ventrikel und Vorhof ziemlich stark dilatiert. Papillarmuskeln hypertrophisch. Wanddicke links 6 mm, rechts 1½ bis 2 mm. Muskulatur blaß, mit fleckigen Trübungen. Foramen ovale offen, Gewicht 30 g.

Zunge ziemlich stark belegt. Tonsillen etwas geschwellt. Balgdrüsen der Zunge vergrößert. Ösophagus, Pharynx und Trachea ohne Besonderheiten. Thyreoiden leicht vergrößert. Zervikaldrüsen etwas geschwellt. Aorta ohne Besonderheiten.

Linke Lunge normal groß. Pleura glatt und glänzend. Subpleurale Blutungen. Luftgehalt in den hinteren Partien des Unterlappens vermindert. **Schnittfläche:** in den hinteren Partien des Unterlappens und vereinzelt auch im Oberlappen kleine dunkelrote und graurote, leicht prominente Herde von 1 bis 2 mm Durchmesser, hie und da kleine Gruppen bildend, aber nirgends sehr dicht stehend.

Rechte Lunge bedeutend größer als die linke. Pleura glatt und glänzend. Kleine subpleurale Blutungen. Luftgehalt stark vermindert. **Schnittfläche:** Im Unterlappen sehr zahlreiche und konfluierende kleine Herde, im Zentrum graugelblich, peripherisch dunkelrot und deutlich gekörnt. Gewebe stark brüchig. In der Mitte der kleinen Herde häufig ein kleiner Bronchus. Zwischen den hepatisierten Herden nur wenig lufthaltiges Gewebe. In den hinteren Partien des Mittellappens und des Oberlappens zahlreiche Herde von gleichem Aussehen. In den Bronchien reichlich Schleim. Mukosa ziemlich stark gerötet. Bronchialdrüsen ziemlich stark gerötet, vergrößert, mit kleinen grauen Pünktchen auf der Schnittfläche.

Milz etwas vergrößert (Gewicht 20 g), fest. Pulpa stark bluthaltig. Follikel sehr groß. Trabekel deutlich.

Nebennieren dünn, mit wenig Marksubstanz.

Nieren normal groß (Gewicht 35 g). Oberfläche glatt. Schnittfläche etwas blaß, leicht trüb.

Leber groß (Gewicht 300 g). Oberfläche glatt. Zentra der Azini schmal. Peripherie mit punktförmigen Trübungen.

Pankreas ohne Besonderheiten. Mesenterialdrüsen leicht vergrößert, ziemlich blaß. Genitalien ohne Besonderheiten. Im Ileum ziemlich starke Schwellung der Follikel und der Peyer'schen Plaques. Im Dickdarm ziemlich starke Schwellung der Follikel. Inguinaldrüsen etwas vergrößert.

Schädel breit, mit stark vorspringenden Tubera, dünn. Große Fontanelle noch weit offen.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie nach Pertussis. Bronchitis capillaris. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Verfettung des Myokards. Blutknötchen an der Mitralis. Verfettung der Leber und Nieren. Status lymphaticus. Rachitis. Subpleurale Blutungen.

Mikroskopischer Befund des Herzens.

Gefrierschnitte: Verfettung mit sehr feinen Tröpfchen, nicht ganz gleichmäßig. Im rechten Ventrikel etwas stärker als links.

Zelloidinschnitte: Die Muskulatur zeigt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Die Fasern zeigen deutlich Längs- und Querstreifung und sind im allgemeinen scharf begrenzt. Die Kerne variieren in ihrer Form beträchtlich: bald sind sie stäbchenförmig, vier- bis fünfmal so lang als breit, bald mehr rechteckig, vielleicht zweimal so lang als breit. Durchschnittlich besitzen die Kerne eine Länge von 8 μ und eine Breite von 2 bis 4 μ . Hier und da finden sich auch runde und ovale Kerne. Die Struktur der Kerne ist bläschenförmig, jedoch ist das Chromatingerüst nicht sehr schön konserviert. Hier und da findet man auch in einer Faser mehrere dicht hintereinander gelegene kurze chromatinreiche Kerne in einer regelmäßigen Reihe.

Was die Breite der Fasern anbelangt, so ergaben sich folgende Durchschnittswerte: linke Ventrikelwand 8,5 μ , Conus pulmonalis 9,55 μ , linker hinterer Papillarmuskel 9,55 μ , rechter vorderer Papillarmuskel 7,5 μ .

Im allgemeinen habe ich den Eindruck bekommen, daß die Kerne in der Muskulatur des rechten Ventrikels etwas größer sind als in der linken Ventrikelwand, doch lassen sich wegen der großen Variabilität in der Form der Kerne genaue Maße hier schwer angeben. Als größte Länge der Kerne habe ich im rechten Ventrikel 19,6 μ , im linken Ventrikel dagegen 12,6 μ nur gemessen. Im allgemeinen sind die Kerne im rechten Ventrikel breiter als im linken.

Bei der Bestschen Glykogenfärbung zeigte es sich, daß hier und da die Muskelfasern etwas Glykogen in Form von feinsten Körnchen enthalten, die fast stets auf die eine Seite der Fasern gedrängt sind, wo sie schmale Randzonen bilden. Dies läßt sich sowohl auf Querschnitt als auf Längsschnitten der Fasern konstatieren. Die Fasern des Hischen Bündels sind nur an wenigen Stellen schwach glykogenhaltig und beherbergen auf keinen Fall mehr Glykogen als die übrige Ventrikelmuskulatur. Neben diesem in den Muskelfasern gelegenen Glykogen findet sich nun aber auch noch reichlich Glykogen im interstitiellen Gewebe, und zwar in erster Linie in den Endothelien der Blutkapillaren. Auch hier sind die Tröpfchen fein, wenn auch oft etwas gröber als in den Muskelfasern. Feine Tröpfchen finden sich ferner im Lumen der Gefäße zwischen den Blutkörperchen, dann auch außerhalb der Gefäßwandungen im lockeren Bindegewebe. Hier erreicht die Größe der Glykogenkörnchen manchmal die Hälfte eines roten Blutkörperchens. Endlich habe ich feine Körnchen noch in der glatten Muskulatur der kleinen Arterien gesehen.

In der Leber (Scharlach-Rotfärbung) ist eine ziemlich starke Verfettung, hauptsächlich an der Peripherie der Azini, mit sehr großen Tropfen vorhanden. In den Kupffer'schen Sternzellen finden sich auch stellenweise sehr feine Fetttropfen.

Die Nieren (Scharlach-Rotfärbung) zeigen eine geringe Verfettung in den Schaltstücken und Henle'schen Schleifen.

Fall 10. Bachmann, Hermann, 15 Monate alt, aufgenommen am 2. Juli 1910 in die medizinische Klinik.

Anamnese: Vor 7 Wochen Beginn der Krankheit mit Husteln, das zunahm, so daß der konsultierte Arzt Keuchhusten diagnostizierte. Der Husten nahm zu und trat auf in einzelnen Anfällen, die so heftig waren, daß das Kind im ganzen blau wurde und den Atem lange Zeit anhielt. Die Anfälle traten alle Stunden auf. Seit dieser Woche auch Fieber. Ein dreijähriger Bruder hatte letzte Woche Masern und soll auch Keuchhusten gehabt haben.

Status vom 2. Juli 1910: Schwächliches Kind, rachitischer Rosenkranz. Große Fontanelle weit offen. Seitenflächen des Thorax eingezogen. Deutlicher Hydrozephalus. Starke Konjunktivitis und Nasenkatarrh. Rachenschleimhaut gerötet. Temperatur 38,6°. Puls 96. Herz- und Lungenbefund normal.

Abdomen stark aufgetrieben. Milz palpabel, deutlich vergrößert.

Am ganzen Thorax und den Extremitäten Masernexanthem, Drüsenschwellungen in den Leisten, Achselhöhlen und am Nacken.

4. Juli. Masernexanthem am ganzen Körper, besonders am Rücken sehr deutlich. 17 300 Leukozyten, davon 73% neutrophile polymorphkernige. 27% Lymphozyten.

5. Juli. Exanthem abgeblaßt. Doppelseitige Pneumonie in beiden Oberlappen. Klingende kleinblasige Rasselgeräusche. Starke Zyanose.

9. Juli Exitus.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 236, 1910). Entsprechend großer, kräftig gebauter Körper mit mäßigem Pannikulus und schwacher Muskulatur. Schädel sehr groß. Große Fontanelle noch weit offen. Augen nach unten gedrängt. In der Haut des Gesichtes, besonders der Wangen, ferner am Halse, Brust, Bauch, Rücken und Extremitäten sehr zahlreiche kleine rote Flecken von etwa 5 mm Durchmesser, meist rundlich, stellenweise dichtstehend und konfluierend.

An den Schultern beginnende Abschuppung mit sehr feinen Schuppen. Keine Ödeme. Zwerchfell rechts im 5. Interkostalraum, links an der 6. Rippe.

Lungen wenig retrahiert. In der rechten Pleurahöhle etwa 40 ccm einer sehr stark trüben, eiterähnlichen Flüssigkeit mit reichlich Fibrinflocken. Oben Pleura pulmonalis mit Pleura costalis verwachsen. Linke Lunge frei, Thymus mäßig groß.

Im Perikard ziemlich viel klares Serum.

Herz nach beiden Seiten vergrößert (Gewicht 35 g). Konsistenz schlaff. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Klappen ohne Besonderheiten. Beide Ventrikel dilatiert. Trabekel etwas abgeplattet. Wanddicke links 5 bis 6 mm, rechts 1½ bis 2 mm. Muskulatur etwas blaß und transparent. Foramen ovale offen.

Zunge nicht belegt. Tonsille leicht vergrößert. Ösophagus ohne Besonderheiten.

Larynx und Trachea mit wenig Schleim und gerötet.

Thyreoidea normal groß. Schnittfläche blaß. Aorta ohne Besonderheiten.

Linke Lunge normal groß. Pleura glatt und glänzend. Luftgehalt im Unterlappen vermindert. Schnittfläche: in den zentralen Partien des Unterlappens konfluierende graurot und rot hepatisierte Herde.

Rechte Lunge etwas vergrößert. Auf der Pleura dicker, fibrinöser Belag. Luftgehalt vermindert. Schnittfläche: Mittellappen fast gleichmäßig graurot hepatisiert, hie und da aber noch deutliche Herde. Dasselbe Bild im Unterlappen. Mehrere kleine hepatisierte Herde auch in den hinteren Partien des Oberlappens. Übrige Lungenpartien gut lufthaltig. In den Bronchien wenig Schleim, Schleimhaut stark gerötet. Bronchialdrüsen etwas geschwellt und stark hyperämisch.

Milz normal groß (Gewicht 25 g). Konsistenz gut. Pulpa blutreich. Follikel mäßig groß, zahlreich, Trabekel spärlich.

Nebennieren etwas klein, mit wenig Marksubstanz.

Nieren, Leber, Pankreas, Magen und Duodenum ohne Besonderheiten.

Mesenterialdrüsen leicht vergrößert. Schnittfläche ohne Besonderheiten.

Harnblase leer. Schleimhaut blaß. Genitalien ohne Besonderheiten.

Follikel und Peyer'sche Plaques im unteren Ileum leicht vergrößert.

Schädel sehr groß und dünn, an manchen Stellen nur 1 mm dick. Gehirn sehr groß; weiche Häute gut transparent und blutreich. Liquor reichlich, klar. Seitenventrikel sind nur wenig erweitert, mit klarem Liquor gefüllt. Ependym zart. Plexus blutreich. 3. und 4. Ventrikel normal weit. Hirnsubstanz sehr blutreich, mäßig durchfeuchtet.

Anatomische Diagnose: Morbilli, Bronchopneumonie, Empyem der rechten Pleurahöhle. Dilatation beider Ventrikel. Leichte Leberverfettung, leichter Hydrozephalus.

Fall 11. Bangerter, Johann, 1½jährig. Eine Anamnese fehlte. Aus dem Status vom 31. Dezember 1910 ist zu entnehmen, daß über beiden Lungen trockene Rasselgeräusche hörbar waren, ferner links hinten oben eine Dämpfung mit Bronchialatmen. Temperatur 39,7° (rektal). In den folgenden Tagen nehmen die Pertussisanfälle an Zahl und Stärke etwas ab.

Am 23. Januar starker Temperaturanstieg bis auf 40,6°, sehr reichliche Rasselgeräusche, zuletzt hochgradige Zyanose. Exitus am 25. Januar 1911.

Sektionsprotokoll (S.-Nr. 35, 1911). Kleine Leiche mit mäßigem Pannikulus und Muskulatur. Abdomen aufgetrieben. Obere und untere Extremitäten stark verbogen, lassen sich in allen Richtungen biegen. Starke Auftreibung der Fuß- und Handgelenke.

Rosenkranz an den Rippen ausgeprägt.

Lungen frei, ziemlich stark retrahiert. In den Pleurahöhlen kein Inhalt.

Herzbeutel ohne Besonderheiten.

Herz ziemlich groß, hauptsächlich rechts. In den Höhlen flüssiges Blut und Kruor. Linker Vorhof und Ventrikel ohne Besonderheiten. Mitrals ohne Besonderheiten. Rechter Vorhof und Ventrikel etwas weit. Papillarmuskeln und Musculi pectinati hypertrophisch. Trikuspidalis ohne Besonderheiten. Semilunarklappen ohne Besonderheiten. Wanddicke links 5 bis 6 mm, rechts 3 mm. Myokard blaß, mit diffuser Trübung. Koronargefäße ohne Besonderheiten. Foramen ovale offen.

Zunge nicht belegt. Balgdrüsen, Tonsillen etwas groß. Larynx, Trachea und Ösophagus ohne Besonderheiten.

Thyreoidea normal groß. Schnittfläche gut bluthaltig.

Thymus nicht vergrößert.

Lungen: Pleura glatt, glänzend. Luftgehalt im ganzen herabgesetzt. Schnittfläche: im Ober- und Mittellappen rechts, im Oberlappen und oberen Teile des Unterlappens links zahlreiche rote, feste, brüchige Herde ohne deutliche Körnelung. Unterlappen rechts atelektatisch.

In den Bronchien blutiger Schleim. Schleimhaut ohne Besonderheiten. Bronchialdrüsen nicht vergrößert.

Milz normal groß (Gewicht 13 g). Follikel groß. Schnittfläche sonst ohne Besonderheiten. Nebennieren ohne Besonderheiten.

Nieren normal groß (Gewicht 74 g), mit fötalen Furchen. Schnittfläche blaß, hie und da trüb. Magen und Duodenum ohne Besonderheiten.

Leber normal groß (Gewicht 300 g). Schnittfläche mit zahlreichen trüben, gelben Punkten, in deren Mitte man die Glissonschen Scheiden deutlich sieht.

Pankreas, Blase und Genitalien ohne Besonderheiten, außer einer Phimose.

Im Darm die Peyer'schen Plaques vergrößert.

Schädel sehr dünn, biegsam. Gehirn groß, Windungen etwas abgeplattet. Gehirn im übrigen normal.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie. Atelektase des rechten Unterlappens. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Verfettung des Myokards. Verfettung der Leber. Hochgradige Rachitis. Leichter Status lymphaticus.

Mikroskopischer Befund des Herzens:

Zelloidinsehnitte: Muskelfasern gut erhalten. Die Längs- und Querstreifung ist in der Muskulatur des rechten Ventrikels, und zwar sowohl im Conus pulmonalis

als im vorderen Papillarmuskel, lange nicht so deutlich wie in der Wand des linken Ventrikels. Stellenweise erscheinen sogar die Fasern fast hyalin, ganz besonders an der Spitze des rechten Papillarmuskels. Die Kerne sind im rechten Ventrikel in ihrer Form nur wenig variabel, meistens sehr schmal stäbchenförmig. Im linken Ventrikel dagegen wechselt ihre Form beträchtlich. Die Fasern sind scharf begrenzt. Die Breite der Fasern ist folgende: Conus pulmonalis 9,55 μ , linke Ventrikelwand 9,15 μ , linker hinterer Papillarmuskel 7,8 μ , rechter vorderer Papillarmuskel 7,3 μ .

Die größte Länge der Kerne im rechten Ventrikel beträgt 14,6 μ , im linken Ventrikel 12,3 μ .

Das interstitielle Gewebe ist nirgends vermehrt. Die Gefäße sind meistens nur wenig gefüllt, doch finden sich an einzelnen Stellen kleine Blutaustritte zwischen den Muskelfasern. Ganz vereinzelte Leukozyten sind in dem rechten und linken Papillarmuskel zu sehen. An einzelnen Stellen sind auf Querschnitten helle rundliche Vakuolen sichtbar.

Glykogen findet sich in diesem Herzen nur in sehr geringer Menge. In den Muskelfasern fehlt es ganz, dagegen kommt es spurweise in der Media der Arterien, und zwar in den glatten Muskelfasern, vor, ferner in vereinzelten Tröpfchen in den Kapillarendothelien sowie im Lumen der Kapillaren und hie und da auch außerhalb derselben.

Fall 12. Ida Stoll, 3 jährig, erkrankte 14 Tage vor dem Tode an Pertussis und wurde am 13. Juni 1912 ins J en n e r s c h e Kinderspital mit bereits ausgebildeter Lungenentzündung aufgenommen. Der Exitus erfolgte schon am folgenden Tage. Eine genauere Krankengeschichte fehlt. Sektion am 14. Juni 1912.

Sektionsprotokoll. Entsprechend großer Körper. Muskulatur schwach. Keine Ödeme. Zyanose des Gesichtes. Abdomen aufgetrieben. Pectoralis transparent.

Zwerchfell rechts und links an der 5. Rippe.

Leber in der Mammillarlinie 5 cm den Rippenbogen überragend.

Mesocolon gebläht. Darmserosa glatt und glänzend.

Thymus 2½ cm lang.

Lungen nicht retrahiert. Pleurahöhlen leer, Lungen frei.

Perikard enthält wenig klare Flüssigkeit.

Herz normal groß. Konsistenz links herabgesetzt, rechts vermehrt. In den Herzhöhlen flüssiges Blut und Kruor. Ostien suffizient. Mitralis und Trikuspidalis ohne Besonderheiten. Rechter Ventrikel deutlich erweitert. Wanddicke links 6½ mm, rechts 2½ mm. Muskulatur von guter Farbe und Transparenz. Koronargefäße ohne Besonderheiten. Foramen ovale geschlossen.

Zunge, Ösophagus, Pharynx ohne Besonderheiten. Larynxmukosa hyperämisch. Trachea enthält Schleim. Mukosa hyperämisch.

Aorta unter dem Isthmus zeigt einen weißen Fleck (7 mm Durchmesser).

Thyreoidea ohne Besonderheiten.

Linke Lunge groß. Luftgehalt in beiden Lappen herabgesetzt. Unterlappen: Schnittfläche graurot, nicht gekörnt. Gewebe schwer brüchig, sehr wenig schaumige Flüssigkeit auspreßbar. Oberlappen wie der Unterlappen. Braunrote Partien prominieren und zeigen Körnelung.

Rechte Lunge: Subpleurale Petechien. Luftgehalt herabgesetzt. Schnittflächen der drei Lappen zeigen dasselbe Bild wie die der linken Lunge. Im rechten Unterlappen ist die Körnelung am deutlichsten. Bronchien leer, Mukosa teilweise injiziert. Bronchialdrüsen vergrößert, anthrakotisch.

Milz, Nebennieren, Nieren ohne Besonderheiten.

Leber normal groß. Oberfläche glatt. Schnittfläche: Zeichnung deutlich. Peripherie der Azini gelblich.

Mesenterialdrüsen leicht vergrößert.

Darm: Askariden. Dünndarmmukosa zeigt einige Blutungen. Im unteren Teil geschwellte Peyer'sche Plaques.

Anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie nach Pertussis. Subpleurale

Blutungen. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Schwellung der Peyer'schen Plaques. Askariden.

Mikroskopischer Befund des Herzens.

An Gefrierschnitten zeigen die Fasern des rechten und linken Ventrikels Verfettung. Das Fett findet sich auch in Form kleinster Tröpfchen, weshalb die Fasern auch an manchen Stellen wie bestäubt aussehen, doch liegen hie und da zwei bis drei Fasern mit sehr zahlreichen größeren Tröpfchen. Im rechten Ventrikel sind die feinen Tröpfchen etwas zahlreicher als links.

Zelloidinschnitte: Sowohl rechter als linker Ventrikel zeigen auf Querschnitten weiße Vakuolen, an deren Stelle sich früher Fett befand. Die Gefäße sind mit Blut gefüllt. Einzelne Leukozyten, Mastzellen und rote Blutkörperchen finden sich auch außerhalb der Gefäße. Was die Breite der Fasern betrifft, so ergab die Messung folgende Zahlen: linke Ventrikelwand 7,65 μ , Conus pulmonalis 8,75 μ , linker hinterer Papillarmuskel 7,7 μ , rechter vorderer Papillarmuskel 8,55 μ .

Die Kerne variieren im linken Ventrikel sehr wenig in ihrer Gestalt; sie sind meistens rundlich, klein, sehen wie zerfallene Stückchen aus. An manchen Stellen liegen diese rundlichen Gebilde so nebeneinander, als ob sie durch Zerfall eines Kernes der Quere nach eben entstanden wären. Im linken Papillarmuskel sind die Kerne etwas größer und variabler in ihrer Gestalt als in der linken Ventrikelwand. Im rechten Ventrikel sind sie größer als im linken Ventrikel und linken Papillarmuskel und in ihrer Gestalt auch variabler. Die größte Länge der Kerne beträgt im linken Ventrikel durchschnittlich 11,6 μ , im rechten 14,7 μ .

Glykogen ist in diesem Herzen nur innerhalb des Hischen Bündels in größerer Menge vorhanden, und zwar findet es sich in fast allen Fasern auf der vom Endokard abgewendeten Seite angehäuft, was auf das Eindringen der Fixationsflüssigkeit vom Ventrikel her zurückzuführen ist. Das Glykogen liegt hier in Form von sehr dicht gestellten feinsten Tröpfchen. Die übrige Herzmuskulatur enthält kein Glykogen; hingegen ist solches in geringer Menge in der Media der kleinen Arterien vorhanden und hie und da in den zerstreuten Leukozyten des Myokards.

Mikroskopischer Befund der Lunge. Die Bronchiallumina sind meist mit Leukozyten gefüllt, unter denen man auch ganz vereinzelt schon in ihrer Form veränderte, d. h. runde Epithelien wahrnehmen kann. Doch findet man einzelne Bronchien, die sehr wenig, und solche, die gar kein Exsudat enthalten. Das Epithel der Bronchien fehlt stellenweise. Im peribronchialen Bindegewebe ist eine zellige Infiltration vorhanden. Überall herrschen auch hier Leukozyten vor; rote Blutkörperchen sind auch vorhanden, und zwar an verschiedenen Stellen in sehr wechselnder Menge.

Die Alveolen sind ebenfalls meist mit Leukozyten gefüllt; desquamierte Alveolarepithelien sind nur wenige zu sehen. In manchen Alveolen ist Fibrin zu sehen, das ein feinmaschiges Netzwerk bildet und die Weigertsche Fibrinfärbung gibt. Auch Kokkenhaufen sind vorhanden; in andern ist nur Ödemflüssigkeit vorhanden, keine Zellen. Die interalveolären Septen sind ebenfalls mit Leukozyten infiltriert.

Während in den einen Schnitten stark infiltrierte Partien mit solchen, die frei von Exsudat sind, abwechseln, fließen in andern Schnitten die Herde mehr zusammen, so daß größere Partien des Lungengewebes ziemlich gleichmäßig infiltriert erscheinen.

Fall 13. Kind Ischi, 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alt, wird als Notfall mit Pneumonieverdacht ins Spital geschickt.

Anamnese vom 10. August 1912. Pat. wurde im vergangenen Monat Juli wegen beiderseitiger Pneumonie, vielleicht bedingt durch Pertussis, poliklinisch behandelt. Eine erhebliche Besserung trat erst allmählich nach 5 bis 6 Wochen ein. Seit ein paar Tagen wieder mehr Husten und etwas Einziehen dabei. Seit 9. August deutliche Pertussisanfälle, besonders nachts, mit Zyanose und Stridor. In der letzten Nacht starke Unruhe und nach zwei Anfällen Erbrechen.

Heute abend hohes Fieber und dazu Diarrhöe. Pat. wird als Pertussis mit Pneumonieverdacht ins Spital geschickt. Mehrere Pertussisfälle in der Umgebung.

St a t u s vom 11. August 1912: Kräftig entwickelter Knabe in gutem Ernährungszustande. Blasses, kränkliches Aussehen. Ziemlich oft Keuchhustenanfälle, die eher kurz sind, mit etwas Zyanose und deutlichem Stridor, aber ohne Erbrechen. Während der Anfälle große Unruhe. Temperatur zwischen 38 und 39°. Puls 128, voll. Respiration 60, sehr beschleunigt, kurze, stoßweise Atemzüge, mit deutlichem Einziehen des Epigastriums. Konjunktiven nicht entzündet, etwas Rachitis. Zunge feucht, ziemlich dick weiß belegt. Kein Zungenbändchengeschwür.

Herzgrenzen normal. Aktion aufgeregt. Töne rein und laut. Lungen: nirgends deutliche Dämpfung, reines Atemgeräusch, kein sicheres Rasseln.

Krankengeschichte: 14. August Temperatur immer über 38°. Atmung sehr frequent und ruckweise, mit starkem Einziehen. Täglich 11 bis 13 Anfälle. Pat. dabei sehr unruhig. Lunge ohne Befund. Stuhl sehr diarrhoisch.

16. August. Atmung immer sehr dyspnoisch, schnappend. Starke Pertussisanfälle, einmal mit Erbrechen. Stuhl noch sehr diarrhoisch, grünschleimig. Mikroskopisch ziemlich reichlich typische Eier von *Trichocephalus dispar*.

Blut: Hb. 65/70 nach S a h l i. Zahl der Roten 4 Millionen. Hb.-Quotient etwa 0,9. Zahl der Weißen etwa 80 000. Neutrophile polymorphkernige 34,5%, eosinophile 7,5%. Große ungekörnerte einkernige 2%. Lymphozyten 43,5%. Myelozyten 8%. Abends: Fieberanstieg bis auf 38,8°. Herzaktion schwach.

17. August, morgens 6 Uhr, Exitus.

Sektionsprotokoll. Dem Alter entsprechend großer, kräftig gebauter Körper mit ganz geringem Pannikulus. Pectoralis kräftig, Farbe und Transparenz gut. Zwerchfell rechts an der 6. Rippe; links im 6. Interkostalraum. Situs der Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Lungen gebläht, nirgends adhärent. Pleurahöhle leer. Im Perikard 10 ccm hellgelbe klare Flüssigkeit.

Herz (Gewicht 72,4 g) sehr groß. Größte Länge 6½ cm, größte Breite rechts 5 cm, links 3 cm. Spitze hauptsächlich vom rechten Ventrikel gebildet. Konsistenz links gut, rechts stark vermehrt, hart und derb. Mitrals und Trikuspidalis für einen Finger gut durchgängig. Arterielle Ostien suffizient. In den Herzhöhlen flüssiges Blut, wenig Kruor. Mitrals und Trikuspidalis ohne Besonderheiten. Aortenklappen gefenstert. Wanddicke rechts 4 mm, links 7 mm. Linker Ventrikel (19,0 g), etwas erweitert. Trabekel links etwas abgeplattet, Papillarmuskeln verdickt. Trabekel rechts hypertrophisch, besonders im Konus, hier ganz auffallend. Papillarmuskeln ebenfalls verdickt. Rechter Ventrikel (20,2 g) stark dilatiert, rechter Vorhof (5,4 g) ebenfalls sehr stark erweitert mit leicht verdickten Musculi pectinati. Foramen ovale geschlossen. Herzmuskel zeigt geringe trübe Flecken. Koronargefäße ohne Besonderheiten.

Zunge belegt. Die Balgdrüsen und Tonsillen sind nicht vergrößert; in der rechten Tonsille ein Pfropf. Ösophagus, Larynx und Trachea ohne Besonderheiten.

Thymus klein, mit zwei Lappchen von 3 cm Länge.

Thyreoidea etwas vergrößert (Gewicht 10 g) und blutreich.

Aorta thoracica ohne Besonderheiten.

Lungen vergrößert. Alveolen an den vorderen Lungenrändern stark gebläht. Luftgehalt in dem rechten und linken Unterlappen herabgesetzt. Pleura glatt und glänzend. Auf beiden Pleuren, besonders auf der Unterseite und zwischen den einzelnen Lungenlappen, punktförmige hellrote Hämorrhagien. Schnittfläche: in beiden Unterlappen sehr zahlreiche graurote und graugelbe, gekörnerte Herde von 2 bis 4 mm Durchmesser, zum Teil mit einem deutlichen Bronchiallumen im Zentrum. In den beiden Oberlappen sind dieselben bedeutend geringer ausgebreitet. Im Mittellappen das gleiche Bild. Zwischen den Herden gut lufthaltiges Lungengewebe. In den Bronchien wenig schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut gerötet. Bronchialdrüsen zeigen nirgends Anthrakose, sind wenig vergrößert, aber sehr blutreich.

Milz verkleinert (Gewicht 12 g). Konsistenz derb. Pulpa blutarm. Brüchigkeit stark herabgesetzt (8 cm lang, 3½ cm breit).

Nebennieren klein. Schnittfläche zeigt wenig dünnes Mark, Rinde hellgelb.

Nieren normal groß (Gewicht 100 g). Rinde an einzelnen Stellen leicht getrübt. Magen normal groß. Schleimhaut stark gefaltet. Duodenum ohne Besonderheiten. Leber normal groß (Gewicht 350 g). Oberfläche glatt und glänzend. Schnittfläche sehr blutreich. Zeichnung deutlich. Zentra nirgends konfluierend. Glissonsche Scheiden gut sichtbar. Konsistenz stark vermehrt. Brüchigkeit herabgesetzt. Pankreas ohne Besonderheiten. Retroperitonäaldrüsen vergrößert, sehr blutreich. Harnblase, Prostata ohne Besonderheiten. Dünnarm: die Schleimhaut an ganz vereinzelt Stellen hyperämisch. Das Zökum, Kolon bis zum After sind übersät mit sehr reichlichen Trichocephalen, zum Teil in der Schleimhaut festsitzend, zum Teil im Darminhalt. Im Zökum sind mehrere Stellen trüb, fibrinös belegt und hämorrhagisch. Im Wurmfortsatz findet sich auch ein Trichocephalus. Mehrere Askariden. Supraklavikulardrüsen rechts vergrößert. Axillardrüsen nicht vergrößert, ebenso die Zervikaldrüsen.

Schädel und Gehirn ohne Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie. Lungenemphysem. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Subpleurale Blutungen. Leichte Verfettung von Myokard und Nieren. Trichocephalen. Askariden. Enteritis fibrinosa.

Mikroskopischer Befund des Herzens.

Gefrierschnitte: Bei Scharlachfärbung sind in den Muskelfasern des linken Ventrikels sehr feine Fettröpfchen in mäßiger Zahl sichtbar, so daß die Fasern wie fein bestäubt aussehen. Die Tröpfchen scheinen in der isotropen Substanz zu liegen.

In der Muskulatur des rechten Ventrikels bietet sich an den meisten Stellen dasselbe Bild dar wie im linken Ventrikel, nur trifft man hie und da Fasern an, die eine stärkere Verfettung mit sehr dicht gestellten größeren Tröpfchen zeigen. Diese Tröpfchen erreichen einen Durchmesser von etwa 1,2 μ .

Im interstitiellen Gewebe liegen hie und da Zellen, welche ebenfalls feine Fettröpfchen enthalten.

Zelloidinschnitte: Die Fasern sind deutlich abgegrenzt, die Längs- und Querstreifung tritt links etwas deutlicher hervor als rechts. An Querschnitten der Fasern sind sowohl links als rechts hie und da kleine helle Vakuolen unter Kerngröße sichtbar. Die Kerne sind rechts viel größer als links, auch ihre Form variiert hier mehr als links.

Die Gefäße enthalten sowohl links als rechts ziemlich viel rote Blutkörperchen und einige Leukozyten; auch im Gewebe finden sich rechts und links einzelne rote Blutkörperchen, Leuko- und Lymphozyten.

Das Hische Bündel zeigt keine Abweichung von der normalen Struktur.

Glykogen ist nicht nachweisbar.

Was die Messung der Breite der Fasern betrifft, so hat sie folgende Werte ergeben: linke Ventrikelwand 7,6 μ , Conus pulmonalis 8,4 μ , linker hinterer Papillarmuskel 6,9 μ , rechter vorderer Papillarmuskel 9,3 μ .

Die größte Länge der Kerne in der linken Ventrikelwand betrug durchschnittlich 10,5 μ , in der rechten Ventrikelwand 20,5 μ .

Lungen: In den Unterlappen sehr zahlreiche, dichtstehende, oft konfluierende, pneumonische Herde, zum Teil in der nächsten Umgebung von kleinen Bronchialästen gelegen. Das Exsudat in den Alveolen besteht zum Teil aus kompakten, fast homogen erscheinenden Fibrinmassen, zum Teil aus einem feinen Netzwerk von Fibrin, in dessen Maschen zahlreiche multinukleäre Leukozyten und desquamierte Epithelien liegen. In manchen Alveolen liegen ausschließlich Leukozyten ohne Fibrin. Aus dem Alveolarepithel haben sich an einzelnen Stellen Riesenzellen gebildet, die meistens in Form eines schmalen synzytialen Bandes der Alveolarwand angelagert sind.

Die Alveolarsepten sind an manchen Stellen sehr stark komprimiert, an andern Stellen sind die Kapillaren deutlich und enthalten zahlreiche eosinophile Leukozyten, die auch im Exsudat

der Alveolen ziemlich häufig vorkommen. Eine Bindegewebswucherung in den Alveolen oder eine Verdickung der Septen ist nicht vorhanden.

In den Oberlappen sind die pneumonischen Herde sehr viel spärlicher und deutlich an den kleinen Bronchien angeschlossen.

Bronchien mit Leukozyten und desquamierten Epithelien gefüllt, hie und da spärliche Fibrinfäden. Lungenarterien ohne Veränderungen.

In den Lungenalveolen Gram-positive Diplokokken.

In der Leber (Scharlach-Rotfärbung) ist wenig Fett in mittelgroßen Tropfen, meist unter Kerngröße, größtenteils in der nächsten Umgebung der Glissonschen Scheiden abgelagert, selten nur im Zentrum der Azini. Die intermediären Zonen enthalten fast gar kein Fett.

Die Nieren (Scharlach-Rotfärbung) weisen sehr reichlich ganz feintropfiges Fett in den Henleschen Schleifen und den Schaltstücken auf. Spärliche Fettröpfchen sind auch in den Tubuli contorti und in den Glomeruli vorhanden.

In der Milz (Scharlach-Rotfärbung) sind feine Fettröpfchen in den Zellen der Pulpa, viel Fett im Zentrum der Follikel vorhanden.

An Zelloidschnitten ist auffallend, daß die Follikel sehr klein sind und in ihrem Zentrum ziemlich große, teils rundliche, teils mehr längliche Zellen enthalten, deren Kern bläschenförmig und deren Protoplasma ziemlich stark eosinrot ist. Hie und da zeigen die Kerne Pyknose oder Zerfall in einzelne Chromatinkörner. Es erinnern diese großen Zellen an die Bilder, die man bei Diphtherie in den Milzfollikeln antrifft.

Außerdem zeichnet sich die Pulpa durch ihren großen Gehalt an eosinophilen Zellen aus. Der größte Teil derselben ist polymorphkernig, doch kommen hie und da auch Eosinophile mit einem großen hellen runden Kern vor, also zweifellos Myelozyten.

Lymphdrüsen: Dieselben zeigen einen sogenannten Sinuskatarrh, indem die Lymphbahnen mit rundlichen einkernigen protoplasmareichen Zellen ausgefüllt sind. Auch einzelne Leukozyten, darunter einige eosinophile, finden sich in den Lymphbahnen. Die Follikel sind auch hier ziemlich klein und enthalten in den Keimzentren stark injizierte Kapillaren. Auch sonst sind die Gefäße der Lymphdrüsen sehr stark gefüllt.

Die starke Eosinophilie des Blutes und der Organe ist wohl auf die Infektion mit Trichozephalen und Askariden zurückzuführen.

Fall 14. Haldemann, Fritz, 2 Jahre alt. Aufgenommen am 6. Januar ins Jennersche Kinderspital.

Anamnese: Seit ungefähr 3 Wochen starker Husten ohne Einziehen, aber mit Erbrechen. Zuweilen nach dem Husten Expektoration von durchsichtigem Schleim. In der gleichen Kinderkrippe 5 Fälle von Keuchhusten. In der letzten Zeit Zunahme der Hustenanfälle und etwas Fieber.

Status: Blasses, gut entwickeltes, etwas pastöses Kind. Atmung beschleunigt. Wangen zyanotisch. Nasenflügelatmen. Herzdämpfung nach oben und außen etwas vergrößert. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Über den Lungen trockene Rasselgeräusche und feinblasiges Rasseln. Thorax rachitisch. An den Füßen Ödeme. Leber groß.

Krankengeschichte. 14. Januar: Puls sehr frequent. Herzdämpfung sehr breit Temperatur zwischen 36° und 39°.

16. Januar: Hochgradige Blässe. Stauung in den Halsvenen. Leber sehr groß. Exitus.

Sektionsprotokoll. Mittelgroßer Körper, kräftig gebaut. Keine Ödeme. Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Situs der Bauchorgane ohne Besonderheiten. Lungen frei, nicht retrahiert, nicht kollabiert.

Herz sehr stark vergrößert, besonders nach rechts. Größte Breite des linken Ventrikels 2 cm, des rechten Ventrikels 5 cm. Größte Länge 6 cm. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Konsistenz links normal, rechts stark erhöht. Mehrere subepikardiale Blutungen. Arterielle Ostien suffizient. Am linken Segel der Pulmonalis ist der Nodus Arantii leicht verdickt, ebenso im halbmondförmigen Feld eine kleine Verdickung. Linker Ventrikel nicht dilatiert. Rechter

Ventrikel und Vorhof sehr stark dilatiert. Papillarmuskeln und Trabekel, besonders die Trabekel des Conus pulmonalis, verdickt, ebenso die Musculi pectinati. Wanddicke links 5, rechts $2\frac{1}{2}$ bis 3 mm. Myokard blaß, mit sehr zahlreichen gelben trüben Flecken. Foramen ovale geschlossen.

Zungenbalgdrüsen etwas vergrößert, ebenso die Rachenfollikel. In den Tonsillen gelbe Pfröpfe. Larynxeingang stark gerötet. In Larynx und Trachea schleimiger Eiter.

Schilddrüse ziemlich stark vergrößert. Thymus klein. Zervikale Lymphdrüsen vergrößert.

Linke Lunge sehr groß, emphysematös. Lingula kollabiert. Im Unterlappen zahlreiche graurote prominente, leicht gekörnte Herde. Dazwischen noch reichlich lufthaltiges Lungengewebe. Im hinteren Teile des Oberlappens und in den atelektatischen Partien am vorderen Rand eine größere Zahl von grauroten Hepatisationen.

Rechte Lunge ebenfalls sehr groß. Pleura mit Fibrin belegt. Stellenweise Emphysem, dazwischen lufteleere, eingesunkene Stellen. Im Unterlappen sowie zerstreut im oberen Mittelappen ziemlich spärliche graurote hepatisierte Herde, dazwischen noch überall lufthaltiges Gewebe. In der Pleura kleine Blutungen.

In den Bronchien, besonders in den kleinen Verzweigungen, schleimiger Eiter.

Bronchialdrüsen leicht vergrößert.

Milz leicht vergrößert. Konsistenz gut. Follikel zahlreich und groß. Pulpa mäßig blutreich, etwas trüb.

Nebennieren normal groß. Mark etwas spärlich.

Nieren und Leber auf der Schnittfläche etwas trüb.

In der Magen- und Duodenalschleimhaut kleine Blutungen. Mesenterialdrüsen leicht vergrößert. Im Darm leichte Vergrößerung der Follikel und Peyer'schen Plaques. Im Jejunum kleine Blutungen.

Harnblase und Genitalien ohne Besonderheiten.

Inguinal- und Axillardrüsen nicht vergrößert.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie nach Pertussis. Eitrige Kapillarbronchitis. Lungenemphysem. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Verfettung des Myokards, der Leber und der Nieren. Blutungen in Epikard, Pleura, Magen und Darm. Leichter Status lymphaticus.

Mikroskopischer Befund des Herzens.

Gefrierschnitte: Die Fasern sind rechts breiter als links, und zwar beträgt ihr durchschnittlicher Querdurchmesser rechts 10,05 μ , links 6,9 μ . In der Größe der Kerne ist der Unterschied zwischen rechts und links ein unbedeutender. Überhaupt scheinen die Kerne an der Hypertrophie der Fasern in diesem Falle einen geringen Anteil genommen zu haben. Links variiert ihre Länge zwischen 5 und 7 μ , rechts zwischen 6 und 8 μ . Dagegen sind sie rechts voller als links, aber der Unterschied ist nicht sehr groß. Die Fasern sind sowohl rechts als links fetthaltig, rechts ist aber der Fettgehalt bedeutender. Links sind nur stellenweise fetthaltige Fasern vorhanden, während rechts die Verfettung fast überall deutlich ist, hingegen fleckweise verstärkt, so daß an solchen Stellen mittelgroße Fettröpfchen die Fasern ausfüllen und deutliche Quer- und Längsreihen bilden. Auch die Kapillarendothelien enthalten stellenweise Fett. Manche Fasern zeigen rechts eine vakuolige Degeneration. Der Blutgehalt der Kapillaren ist links gegenüber rechts bedeutender. Während links die Kapillaren von roten Blutkörperchen ausgefüllt sind, sieht man rechts in den mangelhaft gefüllten Kapillaren weiße Blutkörperchen die roten überwiegen.

Verfolgen wir nun die Angaben in den Protokollen, welche das Verhalten des rechten Ventrikels und Vorhofs betreffen, etwas genauer, so finden wir allerdings neben sehr ausgesprochenen Veränderungen auch solche, welche kaum angedeutet sind. Wenn wir bei den leichtesten Veränderungen beginnen, so tritt uns manchmal nur eine leichte Dilatation des rechten Ventrikels entgegen, welche wir teils direkt angegeben finden (Fall 1, 6 und 10), teils nur

daraus erschließen müssen, daß die Herzspitze von beiden Ventrikeln gebildet wurde (Fall 2). Von Veränderungen, welche auf eine gleichzeitige Hypertrophie hindeuten würden, finden wir in den Protokollen dieser Fälle keine Andeutung.

In zwei weiteren Fällen (3 und 5) dürfen wir eine einfache Hypertrophie des rechten Ventrikels annehmen, indem hier eine Erweiterung offenbar nicht vorlag, aber doch angegeben ist, daß die Trabekel und die Papillarmuskeln des rechten Ventrikels leicht verdickt waren. Außerdem wurde bei Fall 3 die Konsistenz des rechten Ventrikels etwas erhöht gefunden.

Bei der Mehrzahl der Fälle unseres Materials finden wir endlich deutliche Hinweise darauf, daß Dilatation und Hypertrophie zugleich vorhanden waren (Fall 4, 7, 2, 9, 11, 12 und 13, 14). Das Herz erscheint mehr oder minder stark nach rechts verbreitert, die Spitze wird von beiden Ventrikeln oder eventuell hauptsächlich vom rechten Ventrikel gebildet (Fall 4, 7 und 13). Ferner ist stets eine Erweiterung des rechten Ventrikels ausdrücklich erwähnt. Die Veränderungen, welche eine Hypertrophie annehmen lassen, sind: Erhöhung der Konsistenz des rechten Ventrikels, Verdickung der Papillarmuskeln und Trabekel.

Ein weiterer Ausdruck der Hypertrophie des rechten Ventrikels ist die im Conus pulmonalis vorgefundene Wandverdickung, welche namentlich gegenüber der Wanddicke des linken Ventrikels in vielen Fällen auffallend ist. In 5 Fällen (1, 3, 4, 11, 14) finden wir rechts eine Wanddicke von 3 mm (Herzwandung ohne Trabekel gemessen) und im Fall 13 sogar von 4 mm, während die Maße des linken Ventrikels zwischen 5 und 7 mm schwanken. Wenn nun auch beim Kinde der rechte Ventrikel im Verhältnis zum linken eine dickere Wand besitzt, als beim Erwachsenen, so findet man doch bei normalen kindlichen Herzen zwischen $\frac{1}{2}$ und 2 Jahren meistens im Conus pulmonalis nur eine Wanddicke von $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm. In Anbetracht der bei einigen Fällen bestehenden Dilatation erscheint die Wandverdickung rechts noch bedeutender.

In 6 Fällen (7, 8, 9, 11, 13, 14) finden wir auch eine deutliche Erweiterung des rechten Vorhofes, die manchmal auch mit einer Hypertrophie der Musculi pectinati einhergeht.

Wenn nun auch bei manchen Fällen der Einwand gemacht werden kann, daß die Angaben in den Sektionsprotokollen subjektiv seien und daß ferner die Weite und Konsistenz des rechten Ventrikels vom Kontraktionszustande des Herzens bzw. von dem Grade der Totenstarre abhängig seien, so trifft doch ein solcher Einwand für die stärker veränderten Herzen sicher nicht zu, indem hier die Veränderungen gegenüber dem linken Ventrikel sehr ausgeprägt waren. Besonders beweisend ist in dieser Hinsicht unser 13. Fall, bei welchem das Gewicht der einzelnen Herzabschnitte nach der Methode von W. Müller genau bestimmt worden ist. Ich stelle hier die betreffenden Zahlen nochmals zusammen, indem ich in Klammern die normalen Zahlen für ein zweijähriges männliches Kind aus der Tabelle von W. Müller hinzufüge:

linker Ventrikel (L) 19,0 g (14,11),
 rechter Ventrikel (R) 20,2 g (9,0),
 Septum ventricul. (S) 21,5 g (11,3).

Berechnen wir nach der M ü l l e r s c h e n Formel $\frac{R \ S}{R + L} = r$ den Anteil r des rechten Ventrikels am Ventrikelseptum, so beträgt dieser 10,5 g, der Anteil (l) des linken Ventrikels am Septum 11,0 g.

$R + r$ beträgt demnach 30,7 g (normal 12,42 g),

$L + l = 30,0$ g (normal 22,0).

Die Verhältniszahl $\frac{R}{L}$ beträgt in unserem Fall 1,537 (normal 0,501). Aus diesen

Zahlen spricht eine ganz enorme Vergrößerung des rechten Ventrikels, indem der rechte Ventrikel sogar schwerer als der linke Ventrikel gefunden wurde. Besonderes Gewicht möchte ich auf die Verhältniszahl $R : L$ legen, denn diese ist in unserem Falle dreimal größer als in der Norm, dabei ist das Gesamtgewicht des Herzens (72,4 g) fast doppelt so groß als in der Norm (nach M ü l l e r 41,48 g), so daß wir in diesem Falle ähnlich wie H a u s e r von einem Cor bovinum bei einem Kinde sprechen können. Doch sei hier darauf hingewiesen, daß in dem H a u s e r s c h e n Fall eine hochgradige Anämie bestand und daß, wie es scheint, der linke Ventrikel ebensostark verändert war wie der rechte. Vielleicht beruhte die starke Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels im H a u s e r s c h e n Fall auf der begleitenden Anämie und zum Teil auch auf der chronischen Induration der Nieren, welche im Sektionsbefund erwähnt ist.

Hand in Hand mit der Hypertrophie der rechtsseitigen Trabekel und Papillarmuskel geht in einzelnen Fällen (4 und 7) eine stärkere Verfettung dieser Muskeln einher, welche sich makroskopisch durch eine deutliche Tigerung bemerkbar macht. In den übrigen Fällen wurde meistens das Myokard etwas getrübt gefunden, teils fleckweise, teils mehr diffus, aber ohne deutlichen Unterschied zwischen den beiden Ventrikeln. Auf die mikroskopisch konstatierbare Verfettung werden wir später eingehen.

Was nun den linken Ventrikel betrifft, so verhält er sich nicht in allen Fällen normal. Bei Fall 6, 7, 10 und 13 ist er dilatiert bezeichnet, allerdings ist bei Fall 7 und 13 die Dilatation weniger stark als rechts. Außerdem sind bei Fall 13 die Papillarmuskeln des linken Ventrikels hypertrophisch, und bei Fall 9 finden wir eine Hypertrophie der Papillarmuskeln ohne Dilatation des Ventrikels. Bei Fall 13 geht überdies aus dem Gewicht des linken Ventrikels hervor, daß auch links eine leichte Hypertrophie vorhanden war, denn es beträgt 19,0 g gegenüber einem normalen Gewicht von 14,11 g.

Die bisher angeführten Beweise für das Bestehen einer Hypertrophie des rechten Ventrikels in zahlreichen Pertussisfällen finden noch eine weitere Stütze in den Ergebnissen der m i k r o s k o p i s c h e n Untersuchungen. Diese wurde in 7 Fällen ausgeführt (Fälle 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14). Das Hauptgewicht wurde

dabei auf vergleichende Messungen der Breite der Muskelfasern in den beiden Ventrikeln gelegt. Dabei wurde so vorgegangen, daß auf Längsschnitten mittels des Okularmikrometers eine größere Zahl von Muskelfasern (mindestens 50) gemessen wurde. Ich wählte zur Messung die schmalsten Muskelfasern aus, um Verwechslungen mit Tangentialschnitten von Verzweigungsstellen nach Möglichkeit auszuschalten, dabei wurde womöglich auch die Muskelfaser in der Mitte zwischen zwei Verzweigungsstellen gemessen. Wenn ich nun auch zugestehe, daß der subjektiven Auswahl der Fasern ein gewisser Spielraum bleibt, so sind doch die Unterschiede zwischen den beiden Ventrikeln bei den meisten Herzen so bedeutend, daß sie wohl nicht bloß auf subjektives Ermessen zurückzuführen sind. Übrigens wurden bei einem Herzen die Muskelfasern auch auf dem Querschnitt gemessen, wobei sich derselbe Unterschied herausstellte wie bei den Längsschnitten.

Bei jedem Falle (ausgenommen Fall 14, bei dem nur die Ventrikelwand untersucht wurde) wurde je ein Stück aus der linken und rechten Ventrikelwand untersucht, sowie der rechte vordere Papillarmuskel und der linke hintere Papillarmuskel. Das Stück aus dem rechten Ventrikel wurde dem Conus pulmonalis entnommen. Der Übersicht halber stelle ich die Maße in einer kleinen Tabelle zusammen.

Fall	Linker Ventr.	Rechter Ventr.	Link. h. Pap.-Muskel	R. vord. Pap.-Muskel
7	6,5 μ	8,1 μ	7,1 μ	6,8 μ
8	7,3 μ	8,9 μ	6,1 μ	7,5 μ
9	8,5 μ	9,55 μ	6,7 μ	7,5 μ
11	9,15 μ	9,55 μ	7,8 μ	7,3 μ
12	7,65 μ	8,75 μ	7,7 μ	8,55 μ
13	7,6 μ	8,4 μ	6,9 μ	9,3 μ
14	6,9 μ	10,0 μ		

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß mindestens ein deutlicher Unterschied in der Breite der Fasern zugunsten des rechten Ventrikels vorhanden ist. Im Fall 11 und 13 ist die Differenz allerdings nur unbedeutend, so daß sie wohl noch in den Bereich der Fehlerquellen fällt. In den übrigen Fällen jedoch beträgt die Differenz zwischen dem rechten und linken Ventrikel 1—3 μ . Ähnliche Unterschiede sind meist auch bei den Papillarmuskeln vorhanden, nur bei Fall 7 und 11 wurden die Fasern im linken Papillarmuskel etwas breiter gefunden als im rechten. Dann möchte ich auch noch hervorheben, daß im rechten Ventrikel auch die Kerne der Muskelfasern nicht selten eine bedeutendere Größe aufweisen als im linken Ventrikel. Zusammenfassend können wir also sagen, daß sich im histologischen Bilde häufig eine deutliche Hypertrophie der Muskelfasern im rechten Ventrikel nachweisen läßt. Zum Vergleich habe ich in derselben Weise die Breite der Muskelfasern im linken und rechten Ventrikel eines normalen Herzens eines zweijährigen Kindes bestimmt und dabei die Fasern links um etwa 1,5 μ breiter gefunden als rechts.

Von den übrigen histologischen Veränderungen der untersuchten Herzen ist zunächst die Verfettung zu erwähnen. Es wurden in den Fällen 4, 7, 8, 9, 12, 13 und 14 Gefrierschnitte, die mit Scharlachrot gefärbt waren, untersucht. Dabei zeigte es sich, daß in beiden Ventrikeln Fett vorhanden ist, und zwar größtenteils in Form von feinen Tröpfchen, so daß die Fasern meist wie fein bestäubt aussehen. Die Verfettung ist auch meistens nicht ganz gleichmäßig, sondern fleckweise stärker ausgeprägt. Hie und da kommen auch Stellen mit größeren Tröpfchen vor, und zwar ist in zwei Fällen angegeben, daß solche größere Tröpfchen nur im rechten Ventrikel vorhanden sind. In drei andern Fällen sind die feinen Tröpfchen im rechten Ventrikel zahlreicher als im linken, so daß wohl meistens die Verfettung des rechten Ventrikels höhere Grade erreicht als die des linken Ventrikels.

Nur im Fall 8 soll die Verfettung nach den Angaben im Protokoll links stärker gewesen sein als rechts. Meist ließ sich deutlich feststellen, daß die feinsten Tröpfchen in der isotropen Substanz gelegen waren, wie dies auch bei der Verfettung der Skelettmuskulatur der Fall ist.

Bei 6 Fällen habe ich auch die Muskulatur, und zwar nur das Septum ventriculorum, auf Glykogen untersucht. Doch muß ich von vornherein betonen, daß die Fixation für den Nachweis von Glykogen nicht sehr geeignet war, da sämtliche Herzen in Formol eingelegt wurden. Dennoch gelang es mir in 3 Fällen, mittels der Bestschen Färbung in der Herzmuskulatur Glykogen nachzuweisen. In 2 Fällen waren die Fasern des Hischen Bündels, welche auf Querschnitten des Septums untersucht wurden, glykogenhaltig. Doch war auch hier die Glykogenmenge in einem Falle recht gering. Die übrige Herzmuskulatur enthielt in 2 Fällen Glykogen, und zwar in Form von feinsten Körnchen, die im Fall 9 die sogenannte Orientierung des Glykogens zeigten, indem die Körnchen immer auf derselben Seite der Fasern angehäuft waren, was sich auf die Verlagerung durch das Fixationsmittel zurückführen läßt. Der Glykogengehalt des Hischen Bündels und der gewöhnlichen Herzmuskulatur zeigte auch bei unseren Fällen wie bei denen von Berblinger durchaus keinen Parallelismus, indem nur einmal in beiderlei Fasern Glykogen gefunden wurde, im 2. Falle dagegen nur im Hischen Bündel und im 3. nur in den Muskelfasern selbst. Wie übrigens die Untersuchungen von Berblinger gezeigt haben, ist der Glykogengehalt der Herzmuskulatur eine äußerst inkonstante Größe, so daß ich aus meinen Befunden durchaus keine weiteren Schlüsse ziehen möchte.

Konstant dagegen war die Anwesenheit von feinen Glykogentropfen in der glatten Muskulatur der kleinen Arterien. Überhaupt scheint die glatte Muskulatur der Arterien verhältnismäßig oft Glykogen zu enthalten, wie die Befunde von Gierke in den Nierenarterien und die von Ramberg in den Schilddrüsenarterien zeigen. Berblinger hat in den Gefäßen des Herzens nur einmal Glykogen gesehen, und zwar in der Muskulatur eines Koronarvenenastes. Auch im Blute fand ich einzelne, freie Glykogentropfen, ebenso enthielten die Leukozyten Glykogen.

Endlich habe ich in 4 Fällen auch in den Kapillarendothelien und im Fall 9 auch im interstitiellen Bindegewebe feine Glykogen tropfen angetroffen. Ob diese Glykogenablagerungen auf eine Schädigung des Kapillarendothels zu beziehen sind, muß ich dahingestellt sein lassen, jedenfalls erscheint diese Annahme nicht ganz unwahrscheinlich.

Endlich wurden noch gewisse andere Veränderungen im Herzmuskel gefunden, die meistens sehr gering waren und denen ich kein großes Gewicht beilegen möchte. Erstens wurde in einem Falle (11) eine mangelhafte Querstreifung im rechten Papillarmuskel konstatiert, die sich an der Spitze fast zu einer hyalinen Degeneration der Muskelfasern steigerte. Auch im Fall 7 war im rechten Papillarmuskel stellenweise ein scholliger Zerfall einzelner Muskelfasern vorhanden.

Zweitens wurden in mehreren Herzen zwischen den Muskelfasern einzelne Leukozyten und rote Blutkörperchen gefunden. Auch die Kapillaren enthielten stellenweise eine etwas größere Zahl von Leukozyten als in der Norm. Es sind wohl diese Veränderungen auf die Leukozytose zurückzuführen, welche die in den meisten Fällen bestehende Pneumonie begleitete.

Es erhebt sich nun die Frage, wie die Veränderungen des rechten Ventrikels zu erklären sind. Sind sie auf die Pertussis als solche zurückzuführen oder sind vielleicht komplizierende Krankheiten oder Konstitutionsanomalien ihre Ursache? Daß in unseren sämtlichen Fällen Veränderungen des rechten Herzens vorhanden waren, spricht allerdings von vornherein für erstere Annahme. Doch möchte ich die übrigen Möglichkeiten einer kurzen kritischen Besprechung unterziehen.

Von Konstitutionsanomalien kommt hauptsächlich der *Status thymicus* bzw. der *Status thymo-lymphaticus* in Betracht, denn es ist bekannt, daß dabei Herzveränderungen nicht selten auftreten. Doch finden wir unter unserem Material nur zweimal eine vergrößerte Thymus (Fall 2 und 5). In den übrigen Fällen war die Thymus klein oder wenigstens nicht vergrößert. Was den Status lymphaticus anbelangt, so finden wir allerdings in verschiedenen Fällen eine Vergrößerung der Darmfollikel und Peyer'schen Plaques erwähnt. Doch ist nicht leicht abzuschätzen, wieviel von diesen Follikelschwellungen auf Rechnung von Darmkatarrh bzw. Ernährungsstörungen des Säuglingsalters zu setzen ist. Jedenfalls war die Follikelschwellung in einigen Fällen mit starker Hyperämie verbunden. In gleicher Weise sind wohl auch die gleichzeitig vorhandenen Vergrößerungen der Mesenterialdrüsen zum Teil auf toxische Ursachen zurückzuführen. Vergrößerung der Zungenbalgdrüsen, Gaumentonsillen und Milzfollikel ist nur in 3 Fällen (9, 11, 14) erwähnt, so daß man in diesen Fällen, da sie zugleich auch eine Vergrößerung der Darmfollikel aufweisen, von einem Status lymphaticus sprechen kann. In allen 3 Fällen war die Thymus aber nicht vergrößert. Daraus geht hervor, daß der Status lymphaticus bzw. thymicus für die so konstanten Herzveränderungen nicht in Betracht kommt. Dazu kommt noch die weitere Tatsache, daß beim Status thymico-lymphaticus erfahrungsgemäß der linke Ventrikel erweitert und eventuell hypertrophisch ist, während bei unseren Fällen

die Veränderungen ja hauptsächlich rechts zu finden waren. Ein Einfluß des Status lymphaticus auf den Verlauf der Krankheit ist bei unseren Fällen nicht erkennbar.

Als zweites Moment unter den Ursachen der Herzveränderungen kommt die Rachitis in Betracht, denn die Rachitis führt nicht selten zu Kreislaufstörungen, die auf das Herz zurückwirken. In 6 Sektionsprotokollen (Fall 2, 4, 5, 8, 9 und 11) finden wir Zeichen von Rachitis erwähnt, und in 3 Krankengeschichten (Fall 6, 10 und 14) wurde klinisch ein rachitischer Rosenkranz notiert, während in den betreffenden Sektionsprotokollen darüber nichts bemerkt ist. Im Fall 11 war die Rachitis hochgradig, im Fall 2 und 8 dagegen nur leicht ausgesprochen.

Nun ist es bekannt, daß auch die Rachitis zu Herzveränderungen führen kann. v. D u s c h und K a u f m a n n erwähnen, daß bei Rachitis eine Hypertrophie des rechten Ventrikels vorkommt und v. D u s c h sieht die Ursache dieser Hypertrophie in der Nachgiebigkeit der Thoraxwand, welche die Entwicklung und inspiratorische Ausdehnung der Lungen sehr beeinträchtigt und sich sehr oft mit Atelektase und Bronchopneumonie kombiniert. Was letztere anbetrifft, so werden wir uns mit diesem Faktor noch weiter unten zu beschäftigen haben.

Wenn nun auch zugegeben werden muß, daß in einzelnen unserer Fälle die Rachitis einen Anteil an der Entstehung der Herzveränderungen haben konnte, so können doch letztere auf keinen Fall allein auf die Rachitis bezogen werden, da nämlich bei 5 Fällen unseres Materials eine Rachitis fehlte und unter den mit Rachitis komplizierten Fällen nur vier so starke Knochenveränderungen aufwiesen, daß dieselben eine Störung der Respiration hätten bewirken können. Übrigens will ich noch erwähnen, daß bei Rachitis nach den Sektionsprotokollen des hiesigen Kinderspitals nicht so selten auch eine Dilatation und eventuell Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommt, welche sich wohl am ehesten durch die Anämie erklären läßt, welche die Rachitis häufig begleitet. Nach der letzten Mitteilung von A s c h e n h e i m besteht ja bei Rachitis stets eine Anämie, die allerdings meist nur leichter Natur ist.

Unter 33 Fällen von Rachitis, bei denen ich die Protokolle nach Herzveränderungen durchsah, fand ich in 16 Fällen eine Veränderung des Herzens, und zwar am häufigsten, nämlich in 7 Fällen, eine Dilatation beider Ventrikel (zweimal mit Hypertrophie). In 5 Fällen war nur der rechte Ventrikel dilatiert oder hypertrophisch, in 4 Fällen nur der linke Ventrikel verändert. Aus diesen Zahlen geht wohl hervor, daß bei Rachitis der linke Ventrikel wohl fast ebensooft dilatiert oder hypertrophisch angetroffen wird wie der rechte.

Drittens ist in Erwägung zu ziehen, ob nicht L u n g e n v e r ä n d e r u n g e n, die ja so häufig im Verlaufe der Pertussis auftreten, geeignet wären, die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels zu erklären. Tatsächlich sind in unserm Material entzündliche Lungenveränderungen zahlreich vertreten. Wir finden nämlich in sämtlichen Fällen mit Ausnahme von Fall 2 eine Pneumonie erwähnt, und zwar fast nur die lobuläre Form. Nur in Fall 1 war neben lobulärer Pneumonie der Unterlappen noch eine lobäre Pneumonie des linken Oberlappens vorhanden.

Mit der Pneumonie war gewöhnlich eine eitrige Bronchitis verbunden. Als Folgeerscheinung der Bronchitis ist im Fall 11 eine Atelektase des rechten Unterlappens gefunden worden. Außerdem treffen wir in 3 Fällen (8, 13, 14) ein vesikuläres Lungenemphysem, das in Fall 8 mit interstitiellem Emphysem kombiniert ist.

Die Bronchopneumonie ist bei den meisten Fällen in direktem Anschluß an die Pertussis entstanden, nur bei 3 Fällen (6, 7, 10) ist sie eventuell auf eine Komplikation mit Masern zu beziehen, da bei diesen Fällen teils ganz kurz vor dem Tode, teils 3 Wochen vorher Masern neben der Pertussis aufgetreten waren.

Nun ist es ja schon lange bekannt, daß Lungenveränderungen bei Kindern gar nicht selten zu Veränderungen des rechten Ventrikels führen. v. D u s c h , H a u s e r und andere haben mit Nachdruck darauf hingewiesen. Die Erklärung für die Beteiligung des rechten Ventrikels liegt darin, daß durch den Druck des in den Alveolen befindlichen Exsudates die Lungenkapillaren zum Teil komprimiert werden und auf diese Weise eine Druckerhöhung in der Arteria pulmonalis erfolgt. In ähnlicher Weise wirkt auch das in den übrigen Lungenpartien oft angetroffene Emphysem. Tatsächlich sieht man, wie auch die Erfahrungen am Berner Pathologischen Institute bestätigen, nicht selten auch bei der nach Masern und Diphtherie entstandenen Bronchopneumonie eine Beteiligung des rechten Ventrikels, welche aber fast immer nur in Form einer einfachen Dilatation auftritt, wobei eine Hypertrophie entweder vollständig fehlt oder nur sehr wenig ausgesprochen ist. Jedenfalls werden die Veränderungen des rechten Ventrikels nicht in der Häufigkeit und in dem Grade angetroffen, wie bei der Pertussispneumonie. Das weist darauf hin, daß bei der Pertussis außer der Bronchopneumonie noch andere Faktoren im Spiele sind, welche auf den rechten Ventrikel zurückwirken. Außerdem weist ja auch Fall 2, bei dem keine Bronchopneumonie vorhanden war, eine Vergrößerung des rechten Ventrikels auf, ganz wie der Fall von H a u s e r , bei dem ebenfalls eine Bronchopneumonie fehlte. Endlich ist noch zu erwähnen, daß bei einzelnen Fällen die Pneumonie wohl nur wenige Tage vor dem Tode begonnen hatte und trotzdem bei der Sektion schon eine deutliche Hypertrophie des rechten Ventrikels bestand.

Das ausschlaggebende Moment für die Herzveränderung ist nämlich bei der Pertussis in den H u s t e n a n f ä l l e n zu suchen. K o p l i k beschreibt die Wirkung der Hustenanfälle in folgender Weise: „Der Keuchhustenanfall beginnt mit einem langgezogenen, pfeifenden, durch die in die geschlossene Glottis langsam eingezogene Luft hervorgebrachten Tone. Darnach kommt eine Reihe kurzer, schnell folgender expiratorischer Hustenstöße, den Schluß bildet eine krampfartige Einatmung. Dies wiederholt sich in der Reprise. In jedem Anfalle haben wir demnach sowohl den V a s a l v a schen als den J. M ü l l e r schen Versuch der Aus- und Einatmung bei geschlossener Glottis. Beim Versuch von V a l s a l v a wird der Thorax zusammengepreßt, aus den Hohlvenen strömt daher kein Blut ins Herz, infolgedessen entsteht Stauung in den Körperven; Lunge und Herz enthalten wenig Blut, das Aortensystem ist überfüllt. Die Herztöne

verschwinden und der Puls fehlt. Beim Müller'schen Versuch, wenn nach tiefster Inspiration die Glottis geschlossen wird und die Inspirationsstellung beibehalten wird, so wird Blut in den Thorax eingezogen, Herz und Lunge mit Blut überfüllt, das Aortensystem entleert. Bei der den Anfall einleitenden tiefen Einatmung wird somit zunächst das rechte Herz überfüllt; plötzlich wird die Glottis geschlossen, und die Hustenstöße beginnen; Herz und Lunge werden einem starken Druck unterworfen; das schon im rechten Herzen befindliche Blut kann jedoch nicht durch die gleichzeitig zusammengepreßte Lunge fließen, der linke, durch den Druck entleerte Ventrikel bleibt deshalb leer. Es kommt somit zu einer außerordentlichen Ausdehnung der rechten Herzhälfte, während die Aorta leer bleibt. Plötzlich kommt nun wieder eine tiefe Einatmung, der linke Ventrikel füllt sich wieder aus der Lunge, und der Kreislauf würde wieder geregelt werden, wenn nicht in der Reprise sich alles wiederholte. In jedem Anfalle arbeitet demnach der linke Ventrikel leer, während der rechte überangestrengt wird. Ein einziger derartiger Anfall würde nicht weiter gefährlich sein; wenn aber, wie das nicht selten geschieht, nicht weniger als 30 solcher schwerer Anfälle in 24 Stunden eintreten, so erlahmt das rechte Herz und es wird dilatiert.“

Dies sind also die mechanischen Faktoren, welche uns die so konstanten Veränderungen des rechten Ventrikels bei Pertussis erklären. In einzelnen Fällen, bei denen bloß Hypertrophie besteht, ist wohl der rechte Ventrikel imstande, die Widerstände im Lungenkreislauf durch vermehrte Arbeit zu überwinden, meist aber kommt es zu Dilatation mit oder ohne Hypertrophie, wobei ebensowohl die vermehrte Füllung des rechten Ventrikels während der Inspiration nach dem Anfall, als auch das Unvermögen des rechten Ventrikels, sich während des Anfalls vollständig zu entleeren, ätiologisch in Betracht kommen.

Daß ähnliche mechanische Faktoren auch bei andern Krankheiten, welche mit sehr heftigem chronischen Husten einhergehen, zu einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels führen können, hat in neuester Zeit auch Moritz im Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl und Marchand betont.

Es ist sehr leicht begreiflich, daß der durch die Hustenanfälle bereits dilatirte Ventrikel beim Hinzutreten einer Pneumonie eventuell noch stärker dilatirt wird und dann sehr leicht in seiner Funktion erlahmt. Der geschädigte Herzmuskel verfällt, ähnlich wie der hypertrophische rechte Ventrikel der Erwachsenen, leicht der Verfettung. Die Myokardverfettung ist ja nach unseren Untersuchungen im rechten Ventrikel fast immer stärker als im linken Ventrikel.

So kommen denn manchmal schon einige Zeit vor dem Tode deutliche Stauungserscheinungen zustande, indem die Zyanose des Gesichtes, der Schleimhäute und der Extremitäten nicht bloß während der Anfälle, sondern auch zwischen denselben sehr ausgesprochen ist und auch die Halsvenen (Fall 9 und 14) sehr stark gefüllt sind.

Als weiteres Zeichen der venösen Stauung sind in einigen unserer Fälle (1, 5 und 6) Ödeme der Augenlider und des Gesichtes erwähnt. Oft erscheint auch die

Haut mehr blaß zyanotisch. Auf ganz dieselben Verhältnisse weist auch K o p l i k in seiner Arbeit hin.

Als anatomischen Ausdruck der starken venösen Stauung finden wir in den Sektionsprotokollen namentlich subseröse Blutungen in Pleura und Perikard, Schleimhautblutungen im Magen und Darm, ferner Stauung in der Leber und Milz erwähnt. Im Fall 6 waren sogar subseröse Blutungen der Leber vorhanden, und im Fall 1 und 6 fanden sich zahlreiche Ekchymosen im Gehirn, doch sind letztere wohl auf die ganz akute Stauung während der Pertussisanfälle zurückzuführen.

Die bei 4 Fällen gefundene Dilatation des linken Ventrikels würde sich wohl so erklären, daß sich während der Hustenanfälle und namentlich beim Erlahmen des rechten Ventrikels die venöse Stauung bis in die Kapillaren fortsetzt, so daß dann auch für den linken Ventrikel eine Mehrarbeit zu leisten wäre, da sich dann eben eine viel größere Menge des Blutes im großen Kreislaufe befindet als in der Norm. Ferner weist H a u s e r darauf hin, daß auch dadurch, daß die Atmung enorm angestrengt ist, eine starke Mehrarbeit des linken Ventrikels entsteht, so daß auch dieser Abschnitt des Herzens eventuell sogar eine leichte Hypertrophie und schließlich eine Dilatation erfährt.

Endlich ist noch die Frage zu erörtern, ob zwischen Zahl und Heftigkeit der Anfälle einerseits und dem Grade der Herzveränderung anderseits ein Parallelismus besteht. Ein solcher läßt sich aber bei unserem Material nicht sicher feststellen. Freilich sehen wir Fälle mit sehr starken Herzveränderungen, bei denen auch die Anfälle besonders heftig und zahlreich waren, und bei einem andern Falle (6), bei dem nur 5 bis 6 Hustenanfälle im Tage erfolgten, war auch die Alteration des rechten Ventrikels entsprechend gering, doch sehen wir dann wieder Fälle mit 10 bis 12 Anfällen im Tage sich recht verschieden verhalten. So ist bei Fall 5 nur eine leichte Hypertrophie vorhanden, während bei Fall 13 mit der gleichen Zahl von Anfällen die Hypertrophie eine enorme ist. Allerdings muß in Betracht gezogen werden, daß bei diesem letzten Falle dem Keuchhusten eine ziemlich langdauernde Pneumonie vorangegangen ist, die vielleicht auch bereits auf Pertussisinfection beruhte.

Die Intensität der Herzveränderungen entspricht auch nicht immer der Dauer der Krankheit. Anamnestisch ist bei unseren Fällen eine Krankheitsdauer von 2 bis 8 Wochen angegeben. Bei den Fällen mit kurzer Dauer sind die Veränderungen des Herzens gering. So finden wir bei den Fällen 1 und 6 mit einer Krankheitsdauer von 17 und 18 Tagen nur eine Dilatation des rechten Ventrikels erwähnt, und bei Fall 12 mit einer Krankheitsdauer von 14 Tagen neben der Dilatation nur eine leichte Andeutung von Hypertrophie (vermehrte Konsistenz des rechten Ventrikels). Bei den Fällen mit längerer Krankheitsdauer ist im allgemeinen die Hypertrophie deutlicher ausgesprochen, aber die einzelnen Fälle verhalten sich doch recht verschieden. Während z. B. bei Fall 4, 14, 7 mit einer Krankheitsdauer von 4 bzw. 5 und 8 Wochen die Hypertrophie sehr beträchtlich ist, finden wir bei Fall 10 nur eine Dilatation, trotzdem das Kind seit 7 Wochen krank war. Bei

Fall 13 ist, wie schon oben erwähnt, die langdauernde Pneumonie wohl zum Teil für die starke Herzhypertrophie verantwortlich zu machen, doch will ich ausdrücklich hervorheben, daß bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen indurative Prozesse vollkommen fehlten, so daß wohl ein beträchtlicher Anteil am Zustandekommen der Herzhypertrophie den Pertussisanfällen zukommt, die sich etwa 14 Tage vor dem Tode mit voller Deutlichkeit einstellten. Jedenfalls aber weisen auch unsere Beobachtungen darauf hin, daß das kindliche Herz sich verhältnismäßig rasch neuen Anforderungen anzupassen vermag, da schon nach einer Krankheitsdauer von wenigen Wochen eine deutliche Hypertrophie sich ausbilden kann. Diese Fähigkeit zur raschen Kompensation wird auch von v. Dusch bei der Besprechung der kindlichen Herzkrankheiten betont. Allerdings scheint die Anpassungsfähigkeit des kindlichen Herzens individuell verschieden zu sein, da, wie unser Material zeigt, die Herzveränderungen auch bei annähernd gleichartigen Fällen beträchtlich variieren.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

1. Bei 14 Fällen von Pertussis fanden sich konstant Veränderungen des rechten Ventrikels, meist in Form einer exzentrischen Hypertrophie, seltener in Form einer einfachen Hypertrophie oder Dilatation.

2. Mikroskopisch läßt sich in den meisten Fällen eine Hypertrophie der Muskelfasern im rechten Ventrikel nachweisen.

3. Sehr oft ist der Herzmuskel verfettet, und zwar meistens rechts stärker als links.

4. Der Befund von Glykogen im Herzmuskel ist bei Pertussis inkonstant. Es wurde zum Teil Glykogen sowohl im Hischen Bündel als in den gewöhnlichen Muskelfasern gefunden, zum Teil nur in der einen oder andern Art von Fasern. Konstant fand sich etwas Glykogen in der Muskulatur der Arterien im Herzmuskel.

5. Die Entstehung der rechtsseitigen Herzveränderungen bei Pertussis ist nur zum kleineren Teil auf begleitende Bronchopneumonie zurückzuführen, zum größeren Teil jedoch auf die heftigen Hustenanfälle, welche analog dem Val-salva-schen und Müller-schen Versuch auf den rechten Ventrikel wirken.

L i t e r a t u r.

Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankh. Leipzig 1902. — Berblinger, Das Glykogen im menschlichen Herzen. Zieglers Beitr. Bd. 53, 1912. — v. Dusch, Die Krankheiten des Myokardium. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1879. — Feer, Lehrb. d. Kinderheilk. Jena 1911. — Gierke, Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Zieglers Beitr. Bd. 37, 1905. — Hauser, Cor bovinum bei einem elfmonatigen Kinde. Berl. klin. Wschr. 1896, Nr. 27. Vereinsverhandl. — Henoeh, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1903. — Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. Bd. 1 Leipzig 1903. — Hutinel, Les maladies des enfants. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Berlin 1911. — Koplik, Überanstrengung des Herzens bei Keuchhusten, ihre Folgen und Behandlung, Vortrag, gehalten in der amerikan. Ges. f. Kinderheilkd. New York 1893. Archives of Pediatrics. Oktober 1893. Ref. im Arch. f. Kinderheilk. Bd. 18, 1895. — Pfaunder und Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. Bd. 1, Kap. Pertussis von Neurath. Leipzig 1906. — Ramberg, Beobachtungen über Glykogen in der Thyreoidea. Virch. Arch.

Bd. 203, 1911. — Salge, Einführung in die moderne Kinderheilk. Berlin 1909. — Silbermann, Über Schädigungen des rechten Herzens im Verlaufe des Keuchhustens. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 18. 1895.

XVII.

Anatomische Befunde der Osteogenesis imperfecta.

(Aus der Kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie zu Berlin.)

Von

Dr. C. Kardamatis,
Volontärassistent in der Poliklinik.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

Die Frage, ob Kinder mit Osteogenesis imperfecta das erste Lebensjahr überschreiten oder sogar mehrere Jahre alt werden können, ist vielfach von den Autoren in letzter Zeit diskutiert und verschieden beantwortet worden.

Kaufmann meint in seinem Lehrbuch, daß mikromeler Zwergwuchs durch Osteogenesis imperfecta entstehen kann. v. Recklinghausen behauptet auf Grund der bis dahin erschienenen Literatur, daß nach den sicher als Osteogenesis imperfecta festgestellten Fällen, bei denen der typische Befund durch anatomische Untersuchung an den Knochen nachgewiesen wurde, die Kinder niemals das Alter eines Jahres überschritten haben. Er selbst hat einen Fall von 1 Jahr 10 Monaten seziert, den er zur myeloplastischen Malazie rechnet.

Andere Autoren sprechen von einer Osteogenesis imperfecta congenita einerseits und tarda andererseits. Looser identifiziert in seiner Arbeit „Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda“ (sogen. idiopathische Osteopsathyrosis) die Osteogenesis imperfecta tarda mit der idiopathischen Osteopsathyrosis. Er meint, die idiopathische Osteopsathyrosis und die Osteogenesis imperfecta seien pathologisch-anatomisch die gleichen Affektionen, und empfiehlt die Bezeichnung Osteogenesis imperfecta auch auf die idiopathische Osteopsathyrosis auszuweiten und soweit das praktisch nötig erscheint, eine Osteogenesis imperfecta congenita und tarda zu unterscheiden. Sumita betont, daß diese Unterscheidung überflüssig und irreführend ist, und daß es genügt, einfach von Osteogenesis imperfecta zu sprechen. Die Affektion, führt Sumita weiter aus, könne in schweren Fällen bereits intrauterin die schwersten Formen annehmen. Die Kinder brächten diese gleich mit zur Welt, oder die Affektion ziehe sich länger hin und werde später plötzlich durch eine Spontanfraktur manifest. Die Krankheit selbst bestehe aber schon bei der Geburt und sei daher nicht „tarda“ zu nennen.

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von Osteogenesis imperfecta pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Der Fall stammt aus der Kgl. Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie. Professor Dr. Joachimsthal hat das Kind lange Zeit beobachtet und über die klinische Seite des Falles in der Sitzung der Charitéärzte im Januar 1912 kurz berichtet. Das Kind ist im Alter von 8 Monaten gestorben. Ich konnte dank der Liebenswürdigkeit meines Chefs einige Knochen der Leiche untersuchen (r. Humerus und r. Femur) und habe diese Untersuchungen in dem pathologischen Institut der Kgl. Charité ausgeführt. Wie in den meisten Fällen der Literatur handelt es sich auch in unserem Falle um ein Kind weiblichen Geschlechts.

Bevor ich auf meine pathologisch-anatomische Untersuchung eingehe, gebe