

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

- Fig. 1. Glomerulus mit lipoider Degeneration und Nekrobiose der Schlingen (*a*). Desquamation des Epithelis. Zeiß' Apochrom. Obj. 8,0 mm, Komp.-Okul. 6.
 Fig. 2. Dasselbe.
 Fig. 3. Glomeruli von einem Falle von Nephrocirrhosis arteriosclerotica diffusa; *a* Atrophie des Epithels im Kanälchenabgang; *b* völlig atrophischer Kanälchenabgang. Starke Vergr.
 Fig. 4. Hypertrophische Kanälchen mit Seitenkanälchen. Die mit *a*—*f* bezeichneten Kanälchenabschnitte gehen ineinander über. Schwache Vergr.
-

III.

Beiträge zur Diphtherie-Frage¹⁾.

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck zu Hamburg.)

Von

Th. Fahr.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Am 15. November 1913 wurde am Allgemeinen Krankenhaus Barmbeck die Infektionsabteilung in Betrieb genommen. Von diesem Zeitpunkt bis zum 1. September 1915 starben daselbst 175 Individuen an Di., das ergibt bei einer Gesamtzahl von 1410 eingelieferten Di.-Fällen eine Mortalität von 12,4%.

Diese hohe Mortalität war zu konstatieren, obwohl Di.-Heilserum in ausgiebigem Maße angewendet wurde, und ich habe mir die Aufgabe gestellt, nach Gründen für das häufige Versagen eines Mittels zu suchen, das von so vielen gewissenhaften ärztlichen Beobachtern als ein Spezifikum gegen die Di.-Infektion angesehen wird.

Es mag vielleicht im ersten Augenblick anmaßend erscheinen, wenn ich als pathologischer Anatom zu einer Frage Stellung nehme, deren Lösung dem Kliniker und Serologen vorbehalten zu sein scheint, doch hoffe ich den Beweis zu erbringen, daß meine anatomischen Untersuchungen mich immerhin zu einer solchen Stellungnahme berechtigen.

In der großen Diskussion, die im ärztlichen Verein zu Hamburg im Jahre 1909 über die Di.-Frage stattfand, wurde von den Diskussionsrednern, die sich als entschiedene Anhänger des Serums bekannten, das gelegentliche Versagen des Mittels darauf zurückgeführt, daß in diesen Fällen das Serum nicht frühzeitig genug angewendet worden sei. Eine sichere Wirkung soll nur gewährleistet sein, wenn das Serum am 1. oder spätestens am 2. Krankheitstage zur Anwendung kommt.

Deycke hat damals eine aus der ganzen Weltliteratur zusammengestellte Statistik mitgeteilt, die sich auf die ungeheure Zahl von 80 000 Di.-Fällen aufbaute.

¹⁾ Diphtherie ist in der Arbeit immer Di. abgekürzt.

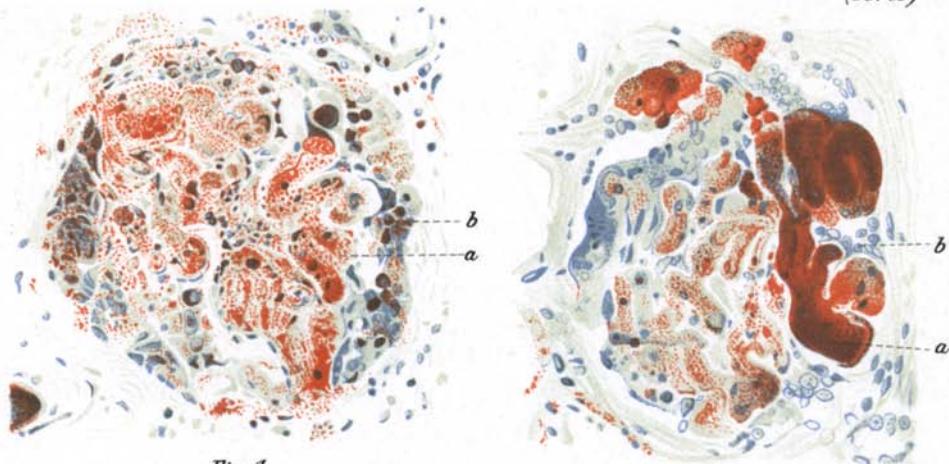


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 4.

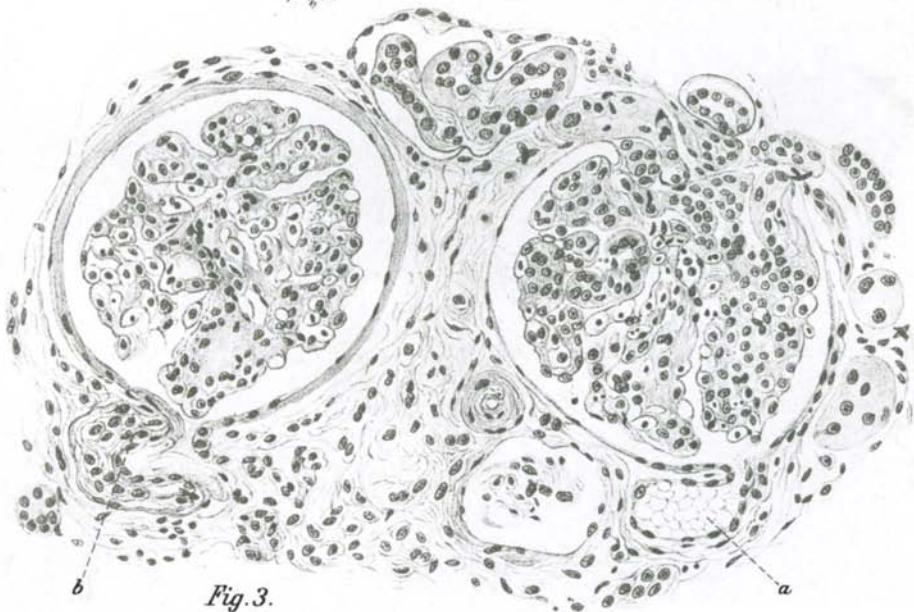
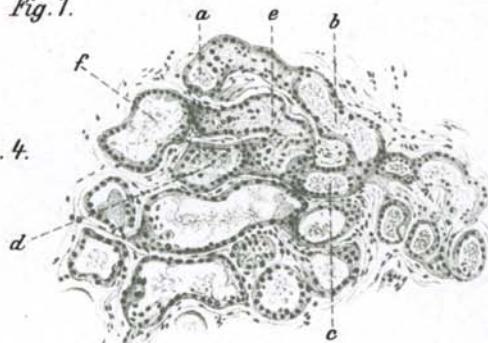


Fig. 3.

Darnach ergab sich bei einer Injektion innerhalb der beiden ersten Tage eine Mortalität von 4,2%, bei den später injizierten Fällen eine Mortalität von 16,9%.

Ich will das Gewicht dieser Statistik nicht verkleinern, aber selbst, wenn man von dem Einwand absieht, den Rumpel damals Deycke gegenüber erhoben hat, daß bei allen Infektionskrankheiten die Prognose um so günstiger sei, je frühzeitiger die betreffenden Patienten in ärztliche Behandlung, namentlich in Krankenhausbehandlung, kämen, selbst wenn wir diesen Einwand beiseite lassen, bleibt auch bei der Deyckeschen Statistik immer ein gewisser Prozentsatz, bei dem das Mittel trotz frühzeitigster Anwendung versagte. Auch bei unseren Fällen hat die frühzeitige Anwendung des Serums die betreffenden Individuen keineswegs immer vor dem Tode zu schützen vermocht.

Meiner Arbeit liegen 144 Fälle zugrunde — die Fälle, bei denen die Sektion verweigert wurde, wo Mischinfektionen vorlagen, die das Bild trübten usw., wurden nicht in die Untersuchungsreihe aufgenommen. Von diesen 144 Fällen war einer prophylaktisch, 4 waren am ersten, 24 am zweiten Tage gespritzt worden. Bei etwa 20% unserer Todesfälle war also das Serum in den ersten 48 h. verabreicht worden und hatte trotz dieser frühen Applikation den letalen Ausgang nicht verhindern können.

Woran lag dies?

Ich will die Antwort auf die Frage vorweg geben und damit die These aufstellen, die ich dann versuchen werde, zu beweisen.

Wenn das Antitoxin versagt, so ist daran m. E. in erster Linie der Mangel schuld, der der passiven Immunisierungsmethode ganz allgemein anhaftet und der darin besteht, daß man mit dieser Methode nicht individualisieren kann, während die Natur bei jedem einzelnen Krankheitsfall individualisiert.

Mit andern Worten: Wir sind einstweilen nicht imstande, das Gegengift, das wir geben, im Einzelfall genau auf das im Körper gepildete Gift abzustimmen. Ich gehe also von der Voraussetzung aus, daß das Gift, das bei der Di. im Körper zur Wirkung gelangt, nicht in jedem Einzelfall dasselbe ist, während das Serum ja stets dasselbe bleibt.

Ich werde die Gründe für diese Annahme nun darzulegen suchen. Ich kann den Beweis allerdings nur indirekt führen, vielleicht geben aber diese Untersuchungen den Anstoß, der Frage auch auf direktem Wege näherzutreten.

Ich habe, wie bereits erwähnt, 144 Di.-Fälle einer Untersuchung unterzogen. Eine kurze Kasuistik findet sich am Schluß, hier will ich gleich eine Übersicht über das Material geben und die notwendigen Schlüsse daraus ziehen.

Bei der Untersuchung wurden Herz, Niere und Leber mikroskopisch nachgesehen. Das Herz wurde in sämtlichen 144 Fällen, die Niere 110mal, die Leber 90mal untersucht.

Ich wende mich zunächst zu den Untersuchungen am Herzen.

Unter den 144 untersuchten Herzen habe ich 127mal Veränderungen angetroffen.

23mal handelte es sich lediglich um Verfettungen — eine Anhäufung feiner Fettkörnchen im Protoplasma, die weder einen Verlust der Kerne noch der Querstreifung zu bedingen braucht; 18mal fand ich kleine, interstitiell angeordnete Rundzelleninfiltrate (s. Textfig. 1), die sich, wie Romberg schon hervorhob, mit Vorliebe unter dem Perikard feststellen lassen.

42mal fand ich eine Kombination derartiger kleiner Infiltrationsherdchen mit Verfettungen und 44mal eine degenerative Veränderung des Herzmuskels, die von Eppinger und Bürger als Myolysis bezeichnet wird und auf die ich mit einigen Worten eingehen möchte.

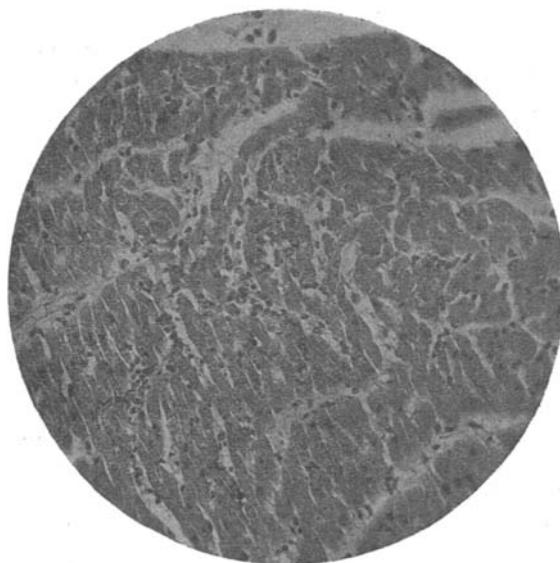


Abb. 1.

Es handelt sich dabei um eine Veränderung, die offenbar schon lange bekannt ist, aber nicht einheitlich aufgefaßt wurde. Ich halte es für sicher, daß die Veränderungen, die Rosenbach, Ribbert, Tanaka als wachsartige Degeneration, Aschoff und Kaufmann als parenchymatöse Myokarditis, Eppinger und Bürger als Myolysis beschrieben haben, im Prinzip dieselben sind.

Der Prozeß erinnert vielfach an die sogenannte wachsartige Degeneration, ist aber, wie Ribbert selbst zugibt und wie auch Thorel betont, doch nicht mit dieser Veränderung so, wie wir sie gewöhnlich sehen, ohne weiteres zu identifizieren. Ich halte die Bezeichnung Myolysis für besser, denn das Wesentliche des¹Prozesses ist in der Tat eine Auflösung des Sarkoplasmas, teils im Anschluß an eine bald mehr schollige, hyaline, bald mehr wachsartige Degeneration, teils in Form einer Lücken- und Vakuolenbildung innerhalb der einzelnen Fibrillen, die schließlich das Sarkoplasma zur Auflösung bringen und das Sarkolemm als leeren Schlauch zurücklassen

kann (s. Textfig. 2). Besonders ausführliche und zutreffende Beschreibung dieser Vorgänge findet sich bei Bürger. Ich habe dieser Beschreibung nichts Wesentliches hinzuzufügen. Zwischen den so zugrunde gehenden Muskelfibrillen kommt es dann zu einem Auftreten von Rundzellen, leukozytoiden und Spindelzellen, und allmählich bilden sich, wenn das Individuum es erlebt, feine Narben.

Der Name Myolysis für diesen Prozeß hat bisher keine Annahme gefunden, nur Bürger hat ihn akzeptiert. Ich möchte mich Bürger anschließen, dabei aber betonen, daß ich mit der Erklärung, die Eppinger für die Entstehung der Myolysis gibt, nicht einverstanden bin.

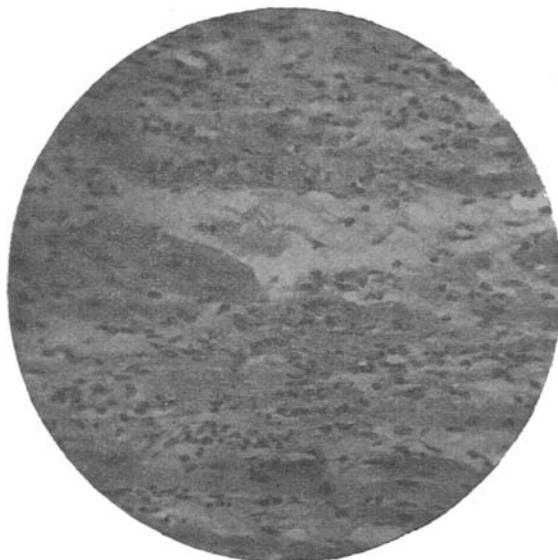


Abb. 2.

Eppinger stellt sich vor, daß innerhalb der Fibrille ein parenchymatoses Ödem entsteht, und daß dieses Ödem zur Auflösung des Sarkoplasmas, zur Myolysis führe. Allerdings sagt er dann später in seiner Arbeit, es bleibe sich schließlich gleich, ob man annehmen wolle, daß die Wirkung des Toxins auf die Muskelfaser direkt oder durch Vermittlung eines toxischen Ödems erfolge.

Ich glaube, wir halten uns einstweilen am besten lediglich an die Tatsache, daß es bei der Di. gelegentlich am Herzmuskel zu einer degenerativen Veränderung kommt, die sich von andern Degenerationsformen, speziell auch der wachsartigen Degeneration, deutlich unterscheidet und für die ich, da ein Einschmelzen der Muskelsubstanz dabei besonders in die Augen springt, den Namen Myolysis zu akzeptieren, kein Bedenken trage.

Ich möchte hier gleich bemerken, daß der Vorgang für die Di. keineswegs spezifisch ist. Ich habe dieselbe Veränderung z. B. auch bei Scharlach und bei Sepsis verschiedener Ätiologie gesehen.

Aschoff gibt an, daß die von ihm sogenannte Myocarditis parenchymatosa, die ich mit der Myolysis Eppingers identifizieren möchte — Aschoff und Tawara sprechen ja hier auch von einer Auflösung der Substanz —, gelegentlich bei Typhus und Streptokokkeninfektionen vorkommt.

Mit der Verfettung hat dieser Vorgang gar nichts zu tun. Es sind zwei völlig unabhängig voneinander verlaufende Prozesse. Es finden sich zwar Verfettungen fast regelmäßig mit der Myolysis vergesellschaftet — ich habe sie nur 2mal dabei vermißt —, aber nicht selten ist die Verfettung dabei recht geringfügig, während sie anderseits sehr hochgradig sein kann, ohne daß eine Myolysis dabei besteht. Irgendwelche Gesetzmäßigkeiten in dem beiderseitigen Verhalten existieren bestimmt nicht, und genetische Beziehungen zwischen beiden Affektionen müssen deshalb abgelehnt werden.

Wir haben also bei der Di. drei prinzipiell verschiedene Arten von Veränderungen am Herzen: Verfettung, interstitielle Entzündung und Myolysis, Veränderungen, die entweder isoliert oder kombiniert miteinander vorkommen.

Makroskopisch sind diese Veränderungen leider nicht so charakteristisch, daß eine Unterscheidung ohne weiteres möglich wäre.

Bei der Myolysis findet sich regelmäßig eine mehr weniger ausgesprochene Dilatation des l. Ventrikels. Die Konsistenz der Muskulatur ist bald mehr als schlaff, bald mehr als morsch zu bezeichnen. Das Aussehen ist bald ausgesprochen glasig, bald bräunlich fleckig, in andern Fällen wieder mehr homogen, wie gekocht.

Alle diese Veränderungen lassen sich aber auch in Fällen feststellen, die als mikroskopische Veränderung Verfettung oder interstitielle Entzündung zeigten — wenn man im großen und ganzen auch sicher sagen kann, daß die makroskopischen Veränderungen bei der Myolysis ausgesprochener sind wie bei den andern histologischen Prozessen. Ich habe allmählich darauf verzichtet, aus dem makroskopischen Verhalten Rückschlüsse auf einen speziellen histologischen Befund zu ziehen. Zu einer sicheren Beurteilung der Herzveränderungen ist die histologische Untersuchung — am besten an möglichst vielen Stellen erhoben — unerlässlich.

Es fragt sich nun: Ist es tatsächlich das Di.-Gift an sich, das diese verschiedenartigen Veränderungen hervorruft, oder ist vielleicht nur eine der angegebenen Veränderungen für die Di. charakteristisch und die andern Prozesse die Folgen irgendeiner im Verlauf der Di. auftretenden Komplikation?

Die Vermutung liegt nahe, und Bürger hat z. B. die Meinung ausgesprochen, daß die echte interstitielle Myokarditis nichts mit der Di. zu tun habe, sondern der Ausdruck einer Mischinfektion mit Streptokokken sei. Er gründet diese Annahme darauf, daß er eine echte interstitielle Myokarditis in Fällen, in denen das Blut steril gefunden wurde, stets vermißte. Ich kann dem nicht beistimmen.

Ich habe ziemlich regelmäßig bei meinen Fällen bakteriologische Blutuntersuchungen vorgenommen, in einer großen Anzahl von Fällen hat Herr Dr. Graetz, der die bakteriologischen Blutuntersuchungen zum größten Teil ausführte, An-

reicherungen des Herzblutes in Bouillon vorgenommen, ehe er die Aussaat bewerkstelligte. Trotz dieser Kautelen blieb eine große Anzahl von Fällen steril, und zwar verteilen sich diese sterilen Fälle auf die drei verschiedenen, bei der Di. beobachteten Prozesse. Unter den 23 Fällen von Verfettung waren 16, unter den 18 Fällen von interstitieller Entzündung 10, unter den 42 Fällen von Verfettung und Entzündung 25, unter den 44 Fällen von Myolysis 26 steril.

Es kommen also bei der reinen, unkomplizierten Di. dreierlei prinzipiell verschiedene Veränderungen am Herzen vor.

Bei den Verfettungen kann allerdings die gelegentliche Stauung im Di.-Herzen noch als konkurrierendes Moment ursächlich mit in Frage kommen, doch häufiger sind wir mangels anderweitiger Ursachen berechtigt, auch die Verfettung auf toxische Einwirkungen zurückzuführen.

Überblicken wir die recht ansehnliche Literatur über die Herzfleischveränderungen bei Di., so hat, soweit ich es übersehe, nur Bürger durch regelmäßige bakteriologische Blutuntersuchungen an einem größeren Material zu entscheiden gesucht, welche Veränderungen auf Kosten der Di., welche auf Kosten etwaiger Komplikationen zu setzen seien.

Im übrigen finden sich in der Literatur sowohl Entzündung wie Verfettung wie Myolysis als Ausdruck der diphtherischen Schädigung am Herzen angegeben. Eine Differenz besteht bei den seitherigen Untersuchern bez. der Wertigkeit dieser Prozesse, bez. der Bedeutung als anatomische Grundlage der Herzschwäche. Für unsere Fragestellung interessiert dieser Gesichtspunkt zwar weniger, aber bei der Wichtigkeit, welche diesem Problem ganz allgemein genommen zukommt, möchte ich nicht unterlassen, auf Grund meines Materials dazu Sellung zu nehmen.

Von manchen Autoren, Leyden, Romberg, Hallwachs, wurden echte entzündliche Prozesse, eine interstitielle Myokarditis als das Wesentliche bezeichnet, von andern Untersuchern, Rosenbach, Schemm, Ribbert, Eppinger, Bürger, Tanaka, wurden degenerative Veränderungen als die hauptsächlichsten und wesentlichen Vorgänge beim Zustandekommen der Herzschwäche hingestellt.

Ich möchte mich unbedingt den letzteren Autoren anschließen und dabei betonen, daß unter den degenerativen Vorgängen, die als wesentlich für das Zustandekommen der Herzschwäche angesehen werden müssen, nur die Myolysis verstanden werden kann. Nur hier haben wir eine so schwere Schädigung des Herzfleisches, daß wir sie wirklich mit Recht als anatomische Grundlage der Herzschwäche proklamieren können. Bei den Verfettungen ist dies in der Regel ebensowenig der Fall wie bei den interstitiellen Entzündungsherdchen. Beim Studium der Arbeiten von Romberg und Hallwachs habe ich übrigens den Eindruck gewonnen, daß in den Fällen, in denen hier von starker diffuser Infiltration des Herzmuskels die Rede ist, in Fall 28 der Rombergschen Arbeit z. B. ebenfalls eine Myolyse vorlag. Die degenerativen Veränderungen sind dort sehr betont; und noch mehr deckt sich die Beschreibung, die Hallwachs, ein Schüler Rombergs, in seiner später erschienenen Arbeit gegeben hat, mit der von Eppinger und Bürger gelieferten

Charakteristik der Myolysis. Hallwachs spricht es auch direkt aus, daß er den Faserschwund mehr hervorheben möchte, als Romberg dies in seiner ersten Arbeit getan hat.

Wenn nun aber auch die Myolysis die alleinige Veränderung darstellt, bei der es gelingt, eine befriedigende anatomische Grundlage für die Herzschwäche nachzuweisen, so ist damit natürlich noch nicht gesagt, daß die Myolysis überhaupt die einzige Ursache für das Auftreten der Herzschwäche bei der Di. sein müsse.

In der Tat kann dem auch nicht so sein, denn wir vermissen die Myolysis in manchen Fällen zweifeloser Herzinsuffizienz bei Di.

Wie Hallwachs schon betonte, tritt uns das Bild des diphtherischen Herz-todes rein nur in den Fällen entgegen, bei denen der lokale Prozeß abgelaufen ist. Bei den frischen Fällen ist es, auch wenn klinisch Herzerscheinungen vorliegen, natürlich immer sehr schwer zu entscheiden, ob der Tod durch diese Störung der Herztätigkeit oder durch einen andern der hier in Betracht kommenden Faktoren, lokale Behinderung der Atmung usw., herbeigeführt ist. Um hier sicher zu gehen, muß man Fälle zur Untersuchung heranziehen, bei denen die Herzveränderungen im Vordergrund standen und konkurrierende Ursachen für den letalen Ausgang wegfießen, also abgelaufene Di.-Fälle, die unter Herzerscheinungen starben.

Abgelaufene Di.-Fälle standen mir im ganzen 47 zur Verfügung. 8 Fälle scheiden aus, da hier der Tod nicht an Herzschwäche, sondern aus andern Gründen erfolgte. (4mal bestand eine ausgedehnte Bronchopneumonie, 3mal durch Streptokokkensepsis kompliziert, 2mal lag eine schwere Narbenstriktur nach Intubation vor, 1mal handelte es sich um eine Verblutung aus einem Geschwür, das im Anschluß an eine Intubation entstanden war, und 1mal war, wie ich nachträglich erfuhr, zuletzt ein schwerer Keuchhusten komplizierend hinzugereten.) In diesen 8 Fällen war 2mal mikroskopisch am Herzen nichts Bemerkenswertes nachzuweisen, 3mal lagen Verfettungen vor, 1mal interstitielle Infiltrate, 2mal Verfettung neben Entzündung.

Es bleiben 39 Fälle, die nach ihrem klinischen Verhalten die Annahme eines Herz-todes gerechtfertigt erscheinen ließen. 32mal bestand eine Myolysis, 7mal wurde sie vermißt.

In diesen 7 Fällen nun handelte es sich 3mal um interstitielle Verfettungen, 2mal um interstitielle Rundzelleninfiltration, 2mal Verfettung + Entzündung. Einigermal waren allerdings neben der Herzschwäche noch andere konkurrierende Momente für den letalen Ausgang vorhanden. Einmal bestand eine Streptokokkensepsis, 1mal Diplokokkensepsis + Bronchopneumonie, 1mal eine akute Meningitis, 4mal handelte es sich um eine reine, unkomplizierte Herzschwäche (1mal war unter diesen 4 Fällen allerdings keine bakteriologische Blutuntersuchung vorgenommen worden, doch wies anatomisch hier nichts auf das Bestehen einer Sepsis hin). Es bleiben jedenfalls 4, zum mindesten, wenn man ganz rigoros verfahren will, 3 Fälle, wo ein reiner Herz-tod ohne Hilfsursache vorlag und wo keine Myolysis bestand. 2- bzw. 1mal handelte es sich am Herzen dabei um Verfettung, 1mal um Entzündung, 1mal um Verfettung + Entzündung.

Man könnte ja nun daraus den Schluß ziehen, daß die erwähnten Veränderungen doch imstande wären, tödliche Herzinsuffizienz herbeizuführen. Ich halte diesen Schluß nicht für richtig, denn Veränderungen in der Stärke wie hier sehen wir nicht selten in Fällen, wo von Herzinsuffizienz keine Rede war. Zweifellos haben wir ja in dem Auftreten der Infiltration und der Verfettung einen Hinweis, daß eine Einwirkung des Di.-Giftes auf das Herz stattgefunden hat, aber wir müssen bekennen, daß das eigentliche Wesen der Herzschädigung in diesen Fällen noch unklar ist, daß wir hier die anatomische Grundlage der Herzschwäche noch nicht in befriedigender Weise aufdecken können.

Ob es sich hier um eine Veränderung der Muskulatur handelt, die wir einstweilen histologisch noch nicht nachweisen können, ob eine Beeinflussung der nervösen Apparate des Herzens vorliegt, die sich einstweilen noch dem Nachweis entzieht, das müssen weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls unterstreichen auch die zuletzt besprochenen Befunde die Tatsache, die mir für unsere Fragestellung die wichtigste scheint, daß die Giftstoffe, die sich im Verlauf der Di.-Infektion im Körper bilden, keine einheitliche Wirkung am Herzen entfalten.

Ehe ich die Untersuchungen am Herzen verlasse, möchte ich kurz noch auf zwei Fragen eingehen.

Wie Simmonds und Rumpel in der Di.-Debatte des Hamburger ärztlichen Vereins im Jahre 1909 hervorhoben, haben sich die Fälle, in denen die Patienten nach lokalem Ablauf der Di. an Herzlärmung starben, in der Serumperiode gegen früher sehr vermehrt, auch Eppinger hat auf dieses Faktum schon 1903 hingewiesen.

Daß das Serum selbst hier anzuschuldigen wäre, kann abgelehnt werden. Bürger konnte feststellen, daß die Myolysis des Herzens auch bei Pferden gefunden wird, die mit Di.-Toxin behandelt wurden, und daß sie bei einer Anzahl prophylaktisch mit Di.-Serum behandelter Fälle, die an andern Ursachen zugrunde gingen, fehlte.

Ich kann die Auffassung Bürgers auf Grund der Tatsache bestätigen, daß ich die Myolysis auch 5mal bei Fällen fand, die nicht mit Serum behandelt worden waren.

Simmonds und Rumpel meinten nun, man könne die Häufigkeit der post-diphtherischen Herzlärmung in der Serumperiode darauf zurückführen, daß manche Patienten durch das Serum über das akute Stadium weggebracht würden, daß die lokalen Erscheinungen unter seinem Einfluß abheilten, während es nicht gelänge, das Herz vor einer Nachwirkung des Giftes zu schützen.

Nun habe ich aber unter meinen Fällen immerhin 12, bei denen die Di. noch nicht abgelaufen war und bei denen es doch schon zu ausgeprägter Myolysis kam. Für diese Fälle wird man also die Annahme von Rumpel und Simmonds nicht gelten lassen können. Ich halte es für wahrscheinlicher, daß das Auftreten der Myolysis in erster Linie auf eine Eigenart des Di.-Giftes zurückzuführen ist,

Auch der Zeitpunkt der Seruminkjektion scheint das Auftreten der Myolysis durchaus nicht zu beeinflussen. Unter meinen 44 Fällen von Myolysis sind 2 am 1., 10 am 2., 7 am 3., 8 am 4., 12 am 5. Tage oder später, 5 überhaupt nicht gespritzt.

Der andere Punkt, auf den ich noch kurz eingehen möchte, betrifft das Verhalten des Atrioventrikularbündels.

Die Ansichten der Autoren über die Bedeutung einer Bündelaffektion beim diphtherischen Herztod gehen ziemlich weit auseinander. Mönckeberg schreibt der isolierten Erkrankung des Bündels große Bedeutung zu, während andere Autoren, wie Sternberg und Löw, Bürger, keine auffallenden Unterschiede quantitativer und qualitativer Natur zwischen den Fasern des Bündels und den übrigen Herzmuskelfasern finden konnten. Zuletzt hat Tanaka sich mit der Frage beschäftigt. Er kommt, namentlich auf Grund eines Falles, zu dem Resultat, daß dem Atrioventrikularbündel hier doch eine gewisse Selbständigkeit in pathologischer Beziehung zukomme. Ich selbst habe in meinen Fällen nie systematisch in Serien untersucht, sondern nur die Ausbreitungen der Schenkel an beliebigen Stellen nachgesehen. Unter meinen Fällen ließen 9 infolge starker Bradykardie an eine Blockierung des Herzens denken.

In einem Fall, der auch klinisch am meisten eine Überleitungstörung vermuten ließ — Kasuistik Nr. 501/14; das betreffende Individuum hatte an den 3 letzten Tagen seines Lebens einen Puls von 40 —, waren die Ausbreitungen des l. Schenkels zweifellos sehr stark verändert; die übrige Muskulatur war es aber auch. In den übrigen Fällen — s. Kasuistik — war an dem diffus erkrankten Herzen eine Beteiligung der Bündelfasern nicht sonderlich in die Augen springend. Doch weise ich nochmals darauf hin, daß nicht in Serien untersucht ist. Ich betone deshalb mehr die Tatsache, daß in meinen Fällen jedenfalls keine isolierte Erkrankung des Bündels vorlag.

Ich wende mich dann zu den Untersuchungen an den Nieren.

Ich möchte hier vorausschicken, was ich in früheren Arbeiten schon mehrfach betont habe, daß man bei der Di., wie bei allen Infektionskrankheiten, sehr vorsichtig in der Beurteilung degenerativer Veränderungen an den ungeheuer empfindlichen gewundenen Harnkanälchen sein muß. Die bei Infektionskrankheiten so außerordentlich häufig vorhandene trübe Schwellung gibt auch bei leichtesten Graden einen ungemein günstigen Boden für das rasche Einsetzen einer Autolyse, und diese mit Kernschwund und körnigem Zerfall einhergehende Autolyse kann dann stärkere degenerative Veränderungen vortäuschen.

Im ganzen habe ich bei dieser Epidemie 110 Nieren untersucht. Bei 34 Fällen habe ich den Verdacht, daß die dabei beobachteten Degenerationen auf Autolyse zurückzuführen seien. Vermutlich handelte es sich in diesen Fällen nur um eine leichte, trübe Schwellung, um den Beginn einer Nephrose. In der Kasuistik sind diese Fälle als „ohne nennenswerte Veränderungen“ bezeichnet.

Unter den übrigen 76 Fällen bestand 53mal eine Nephrose, in 37 von diesen Fällen war das Blut steril. Diese 37 Fälle verteilen sich auf die verschiedenen

Stadien der Nephrose so, daß 17mal das erste, 16mal das zweite Stadium festgestellt werden konnte, 4mal konnte man im Zweifel sein, ob man die Veränderung noch zum 1. oder schon zum 2. Stadium rechnen wollte. Beziiglich der makroskopischen und mikroskopischen Charakterisierung der Nephrose verweise ich auf das in meiner Monographie über die einfache Nephrose Gesagte, dem ich hier nichts Wesentliches hinzuzufügen habe.

Nur auf einen Punkt möchte ich mit einigen Worten eingehen, auf das gelegentliche Vorkommen kleiner Blutungen in die Kanälchen schon in den ersten beiden Stadien der Nephrose, ein Punkt, der in meiner Monographie nicht erwähnt ist. Diese kleinen Blutungen sind gelegentlich schon makroskopisch sichtbar und können zu der Diagnose interstitielle Nephritis verleiten.

Ich glaube, wie Reiche, der das Faktum gleichfalls in einer seiner Di.-Arbeiten erwähnt, daß es sich hier um kleine Stauungsblutungen aus den in frühen Stadien der Nephrose oft strotzend gefüllten Glomeruluskapillaren handelt.

In 15 weiteren Fällen bestand eine interstitielle Nephritis wechselnder Intensität, 8 dieser Fälle zeigten steriles Blut.

In 7 Fällen endlich waren degenerative und entzündliche Prozesse vergeschafft, nur 2 Fälle konnten hier bei sterilem Blutbefund mit Sicherheit als unkompliziert angesprochen werden.

1mal lag eine frische Glomerulonephritis vor, doch muß dieser Fall ausscheiden, da das Blut nicht bakteriologisch untersucht war, die bei der Glomerulonephritis ätiologisch so wichtige Streptokokkeninfektion also nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Bemerkenswert ist, daß ich bei dieser Epidemie einen viel höheren Prozentsatz nennenswerter Veränderungen an den Nieren fand, wie in einer früheren, aus meiner Mannheimer Zeit stammenden Untersuchungsreihe, die sich auf Nierenveränderungen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten bezog. Während ich dort unter 27 Di. nur 3 unkomplizierte Fälle mit erheblicheren Veränderungen degenerativer oder entzündlicher Natur feststellen konnte, sind es hier unter 110 Fällen deren 47.

Bei den in der Literatur vorliegenden Mitteilungen betonen v. Kahlden, Aschoff und Heubner besonders die degenerativen, Asch die entzündlichen Veränderungen.

Reiche, dem wir eine sehr umfangreiche, aus der Vorserumperiode stammende Arbeit über Nieren- und Leberveränderungen bei der Di. verdanken, legt das Hauptgewicht auf das Vorkommen degenerativer Prozesse, neben denen er aber auch in etwa der Hälfte seiner Fälle entzündliche Veränderungen im Zwischen-gewebe beobachtet hat.

Wir müssen also auf Grund meiner eigenen Untersuchungen ebenso wie auf Grund der Literaturangaben hier die gleiche Erscheinung wie am Herzen feststellen; die Wirkung der bei der Di. im Körper kreisenden Giftstoffe auf die Niere ist keine einheitliche.

Dasselbe sehen wir an der Leber. Ich habe hier 90 Fälle untersucht. Nur 5mal wurde dabei die Leber völlig frei von Veränderungen gefunden. Der häufigste Befund waren Rundzelleninfiltrate an der Glissonschen Kapsel, die sich manchmal als sehr bescheidene Bildungen, in andern Fällen dagegen als ansehnliche Knötchen präsentierten.

In 46 Fällen wurden diese Rundzelleninfiltrate ohne sonstige Veränderungen angetroffen, in 11 Fällen waren sie mit Verfettungen wechselnder Intensität und in 19 weiteren Fällen mit kleineren und größeren Nekroseherden vergesellschaftet.

Bei diesen Nekroseherdchen handelte es sich manchmal um einfache zirkumskripte Koagulationsnekrosen ohne nennenswerte entzündliche Reaktion, in andern

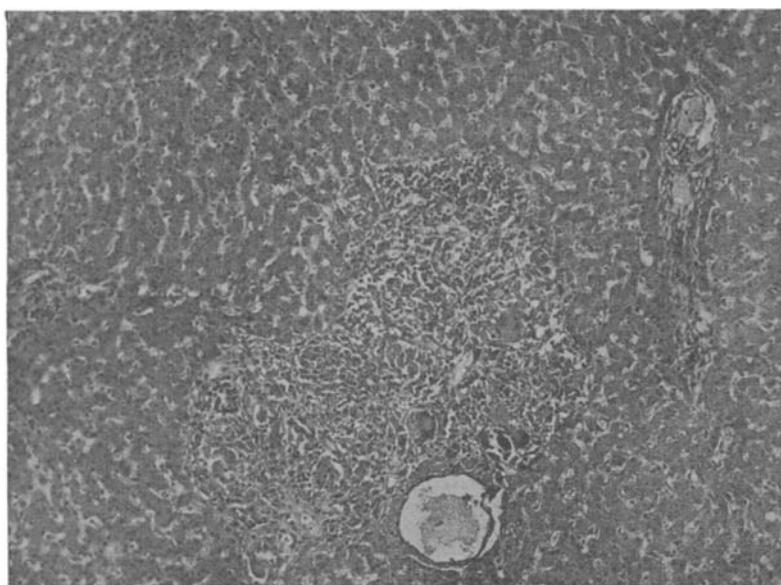


Abb. 3.

Fällen hatte sich eine solche sekundäre entzündliche Reaktion in sehr erheblichem Maße ausgebildet. In 2 Fällen fanden sich in diesen Herdchen zahlreiche Riesenzellen vom Langhansschen Typus (s. Textfig. 3). Ich dachte hier zunächst, Tuberkulose vor mir zu haben, doch wurde ich in dieser Auffassung wieder schwankend. Denn einmal ließen sich in den Herdchen keine Tuberkelbazillen nachweisen, und andererseits fand sich sonst im Körper kein Anhaltspunkt für das Bestehen einer Tuberkulose. Wenn sich aus diesem Verhalten auch noch kein unbedingt zwingender Schluß gegen die tuberkulöse Natur dieser Herdchen folgern läßt, so bin ich doch geneigt, anzunehmen, daß es sich hier nicht um Tuberkel, sondern um Analoga zu den riesenzellenhaltigen Granulationsherdchen handelt, wie wir sie z. B. beim Chałazion sehen. Hier geht ja auch die überwiegende

Meinung dahin, daß es sich trotz des reichlichen Gehalts an Langhansschen Riesenzellen nicht um Tuberkel handelt (s. Löwenstein, Deutschmann u. a.). Henke, der ebenfalls diese Meinung vertritt, hat bei derselben Gelegenheit ausgesprochen, daß man auch bei andern Affektionen derartige Riesenzellen um nekrotische Epithelien fände, und Aschoff hat in der Diskussion zu dem Henkeschen Vortrag mitgeteilt, daß er in einem Fall von Endocarditis streptococcica typische Langhanssche Riesenzellen gesehen habe. Um etwas Ähnliches wie in diesen Fällen könnte es sich, wie gesagt, auch bei den hier besprochenen Herdchen handeln. Das Blut war in beiden Fällen steril (Kasuistik Nr. 600/15 und 637/15).

Es bleiben nun noch 9 Fälle, in denen sich lediglich degenerative Veränderungen am Parenchym fanden. 8mal handelte es sich um eine reine Fettleber, 1mal um kleine Koagulationsnekrosen.

Bei den 8 Fettlebern wurde das Blut steril gefunden, bei dem 9. Fall war es nicht untersucht.

Was die übrigen Kategorien von Veränderungen anlangt, so zeigten von den Fällen mit reinen entzündlichen Veränderungen 32 von 46, bei den Fällen von Verfettung + Entzündung 5 von 11, bei den Fällen, wo nebeneinander degenerativ-entzündliche Herdchen und Infiltrationen an der Glissoschen Kapsel gefunden wurden, 13 von 19 steriles Blut.

Irgendwelche Wechselbeziehungen zwischen den Verfettungen, den Infiltrationen an der Glissoschen Kapsel und den Koagulationsnekrosen bestanden durchaus nicht. Die drei Prozesse verlaufen völlig selbständig und unabhängig nebeneinander.

Die in der Literatur über Leberbefunde bei Di. vorliegenden Mitteilungen sind spärlich. Soweit ich es übersehe, hat nur Reiche in der schon zitierten Arbeit umfangreichere derartige Untersuchungen angestellt. Prinzipiell ist er zu den gleichen Ergebnissen gekommen wie ich. In etwas mehr als der Hälfte der Fälle fand er entzündliche Veränderungen an der Glissoschen Kapsel, in 20% kleine und in weiteren 9% größere Koagulationsnekrosen im Parenchym, recht oft wurden außerdem Verfettungen angetroffen.

Die Infiltrate an der Glissoschen Kapsel habe ich in meiner Untersuchungsreihe noch häufiger angetroffen wie Reiche, aber unsere Untersuchungen stimmen darin überein, daß die Veränderungen an der Leber — und darauf kommt es mir an — bei der Di. ebensowenig einheitlich sind wie am Herzen und an der Niere.

Die Untersuchungen Reiches sind, wie schon erwähnt, in der Vorserumperiode angestellt. Man kann aus dem Umstande, daß er damals schon an Leber und Niere im wesentlichen die gleichen Befunde erhob wie ich jetzt, den Schluß ziehen, daß die Verabreichung des Serums auf das Auftreten dieser Veränderungen ohne Einfluß ist.

Ziehen wir nun das Fazit aus den vorliegenden Untersuchungen, so können wir folgendes als festgestellt betrachten:

Die Veränderungen, die bei der reinen, unkomplizierten Di. an verschiedenen Organen beobachtet werden, sind nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschieden.

Ich ziehe daraus den naheliegenden Schluß, daß die Giftstoffe, die bei der Di. im Körper kreisen, ebenfalls nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Unterschiede aufweisen.

Wir waren seither m. E. immer zu sehr gewöhnt, die bei der Di. im Körper gebildeten Gifte mit dem experimentell hergestellten Di.-Toxin ohne weiteres zu identifizieren. Zwingende Beweise dafür liegen aber nicht vor. Wir werden im Gegenteil bei kritischer Betrachtung des diphtherischen Prozesses im Körper viel eher dazu geführt, eine solche für alle Fälle verbindliche Identifizierung abzulehnen.

Man hat ja seither auch schon experimentell festgestellt, daß zwischen Menschenvirulenz und Meerschweinchenpathogenität nicht nur ganz allgemein, sondern auch von Fall zu Fall wieder Unterschiede bestehen. Man hat die Erklärung für diese Unterschiede in dem verschiedenen Verhalten der einzelnen Bakterienstämme zu finden geglaubt.

Damit ist das Problem sicher nicht erschöpft.

Einmal ist es schon etwas ganz anderes, ob die Bazillen in der sich immer gleichbleibenden Bouillon oder auf der Rachenschleimhaut wachsen, die, was Blutfülle, Intensität des Zellzerfalls usw. anlangt, doch sehr erheblichen Schwankungen unterliegen kann. Wichtiger ist vielleicht noch ein anderer Umstand. Das Di.-Gift wird dort gebildet, wo die Bazillen sich angesiedelt haben, also im Rachen z. B., es wirkt aber an Stellen, die von der Bildungsstätte mehr weniger weit entfernt sind, am Herzen, den großen Drüsen, dem Nervensystem usw. Ob das Gift auf dem Wege dorthin unverändert bleibt oder irgendwelche Veränderungen erleidet und welcher Art diese eventuellen Veränderungen sind, das wissen wir einstweilen nicht.

Die Wahrscheinlichkeit, daß das Gift in Wechselbeziehungen zu den — individuell schwankenden — Körpersäften Umsetzungen erfährt, erscheint mir aber zum mindesten ebenso groß wie die andere, daß es unverändert von seiner Bildungsstätte bis zu den verschiedenen Organen gelangt.

Komplizierend kommt dann noch ein weiterer Punkt hinzu.

Der Di.-Bazillus lebt im Rachen in Symbiose mit Streptokokken und allen möglichen andern Bakterien, die, auch ohne daß sie selbst ins Blut gelangen, doch Stoffe abgeben können, die vielleicht ihrerseits wieder das Di.-Toxin zu modifizieren imstande sind.

Die Variationsmöglichkeiten sind also im Körper zweifellos sehr viel größer wie bei der experimentellen Toxingewinnung. Der menschliche Körper ist eben, wie Volkmann sehr richtig sagte, kein Reagensglas.

Kehren wir nun zum Ausgangspunkt meiner Untersuchungen zurück, so glaube ich den Beweis für die dort aufgestellte These erbracht zu haben.

Die Verschiedenartigkeit der Wirkung, welche von den im Körper bei der Di. kreisenden Giften ausgelöst wird, legt die Vermutung nahe, eine qualitative Verschiedenheit dieser Toxine anzunehmen, eine Annahme, die auch theoretisch, von andern Gesichtspunkten aus betrachtet, durchaus möglich erscheint. Ist aber das bei der Di. im Körper gebildete Toxin nicht einheitlich, so kann es nicht wundern, wenn in einer Reihe von Fällen ein Gegengift versagt, das ja experimentell auf einheitlichem Wege gewonnen wird.

Ob wir einmal dahin kommen werden, alle die Möglichkeiten, die im menschlichen Körper bei der Toxin- und Antitoxinbildung gegeben sind, auch experimentell zu erschöpfen, mit andern Worten, bei der passiven Immunisierung ebenso zu individualisieren, wie dies die Natur bei der im Organismus vor sich gehenden Antikörperbildung tut, das muß die Zukunft lehren. Theoretisch betrachtet scheint der Weg der aktiven Immunisierung einfacher und sicherer. Behring hat diesen Weg ja jetzt auch bei der Di. beschritten. Hoffen wir, daß dieser Weg zum Ziel führt. Einstweilen sind wir von diesem Ziel, wie die erschreckenden Mortalitätsziffern der letzten Hamburger Epidemien zeigen, noch recht weit entfernt.

Kasuistik.

Allgemeine Vorbemerkungen: Genauere Urinuntersuchungen sind nicht angestellt worden; sie beschränken sich auf die Feststellung, ob Albumen vorhanden war oder nicht. Vielfach war auch diese Feststellung nicht möglich. Es fehlen dann diesbezügliche Angaben in der Kasuistik.

Blutdruck ist nur in wenigen Fällen bestimmt, die Zahl der Bestimmungen ist zu gering, um allgemeine Schlußfolgerungen daraus abzuleiten. Wenn von Herztod die Rede ist, so handelte es sich klinisch um die hier in der Regel beobachteten Erscheinungen: Dilatation, schwache Herztonen, kleiner, frequenter, gelegentlich unregelmäßiger Puls, plötzlicher Exitus. Mitunter Pulsverlangsamung.

Die genaueren Pulsverhältnisse sind nur bei den auf Überleitungsstörung verdächtigen Fällen angegeben.

Der Sektionsbefund ist immer auf die wesentlichsten Daten beschränkt.

Um ermüdende Wiederholungen zu vermeiden, ist von einer genaueren histologischen Beschreibung der Einzelfälle abgesehen. Es sei hier auf die Angaben im allgemeinen Teil verwiesen.

I.-E. = Immunitätseinheiten.

1. Nr. 186/13. Gest. am 10. Tag; am 6. Tag Injektion von 1500 I.-E.

Herztod. Puls am 7. Tag auf 54 sinkend, dann wieder bis zum Todestag auf 100 steigend.

Sektionsbef. Auf beiden Tonsillen noch Reste von Belägen. Im Kehlkopf nur noch Schwellung und Rötung.

Bronchitis. Trübung des Herzfleisches. Dilatation des Herzens nicht besonders deutlich ausgesprochen.

Trübung des Nieren- und Leberparenchyms. Blut nicht bakteriologisch untersucht.

Mikr. Myolysis an der Herzmuskulatur neben unbedeutenden Verfettungen. Eine Bevorzugung der Bündelfasern nicht festzustellen.

2. Nr. 218/13. Gest. 14. Tag; am 5. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Herztod. Alb. +.

Sektionsbef. An Tonsillen, Rachen, Kehlkopf u. Trachea noch Beläge.

Schlaffes, dilatiertes Herz. Muskulatur trübe. Blutungen am Perikard. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Myolysis an der Herzmuskulatur neben unbedeutenden Verfettungen. Interstit.

Nephritis. (Nieren makrosk. nur wenig verändert; etwas stärker durchfeuchtet als in der Norm, Parenchym etwas getrübt.)

3. Nr. 6/14. Gest. am 3. Tag; nicht gespritzt. Im Anschluß an eine Tracheotomie gestorben.

Sektionsbef. Ausgedehnte Beläge an Tonsillen, Gaumen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Bronchopneumonische Herde rechts. Status thymolymphaticus. Blut steril.

Mikr. Herz und Nieren ohne wesentlichen Befund. (An der Niere nur stellenweise kleine seröse Ergüsse in die Bowmansche Kapsel und geringe Schwellung der Epithelien.)

4. Nr. 20/14. Länge der Krankheit nicht genau zu ermitteln; nicht gespritzt.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Bronchopneumonie in beiden Lungen. Retropharyngealer Abszeß von vereiterten Lymphdrüsen ausgehend. Kolitis. Blut steril.

Mikr. Im Herzen vereinzelte Rundzelleninfiltrate, besonders unter dem Perikard. Keine Myolysis.

Interstitielle Nephritis (Nierenmakrosk. geschwollen, stark durchfeuchtet, trüb, auf der Schnittfläche vorquellend, von glasigem Aussehen). In der Leber Verfettungen.

5. Nr. 25/14. Gest. am 25. Tag; am 2. Tag Inj. von 1000 I.-E. Herzstor.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Trübes, schlaffes, stark dilatiertes Herz. Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Blut steril.

Mikr. Myolysis an der Herzmuskulatur neben Verfettungen. Niere ohne nennenswerte Veränderungen.

6. Nr. 44/14. Gest. am 12. Tag; am 4. Tag Inj. von 1500 I.-E. Herzstor. In den letzten Tagen Bradykardie (bis 56 absinkend).

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Dilatation des l. Ventrikels. Herzfleisch trüb. Thromben im r. Herzohr. Trübung des Nieren- und Leberparenchyms. Blut steril.

Mikr. Myolysis an der Herzmuskulatur. Nephrose I. Stad. Fettleber.

Eine Bevorzugung des Bündels läßt sich am Herzen nicht feststellen. Die Veränderung ist ziemlich diffus. Ausgedehnte Verfettungen.

7. Nr. 49/14. Gest. am 51. Tag; am 2. Tag Inj. von 1500 I.-E.

Alb. +. Herzstor.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Trübung des Herzfleisches, epikardiale Blutungen. Kleine bronchopneumonische Herde im l. Unterlappen. Blut steril.

Mikr. Myolysis an der Herzmuskulatur neben geringen Verfettungen. Stellenweise schon zarte Schwiele.

8. Nr. 52/14. Gest. am 6. Tag; am 5. Tag Inj. von 1500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien. Blut steril.

Mikr. An Herz und Nieren keinen nennenswerten Befund. An der Leber kleine Rundzelleninfiltrate an der Glissonschen Kapsel.

9. Nr. 56/14. Gest. am 6. Tag; am 5. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf u. Trachea. Trübung des Herzfleisches. Nieren sehr weich, stark durchfeuchtet. Parenchym trüb. Blut steril.

Mikr. Am Herzen diffuse Verfettungen. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

10. Nr. 80/14. Gest. am 11. Tag; nicht gespritzt.

Alb. +.

Sektionsbef. Beläge mit hämorrhagischem Zerfall am weichen Gaumen, Tonsillen und Rachen.

Dilatation des l. Ventrikels. Trübung des Herzfleisches. Nieren vergrößert. Substanz über die Schnittfläche vorquellend, trübe. Blut steril.

Mikr. Myolysis an der Herzmuskulatur neben diffusen Verfettungen. Nephrose II. Stad.

11. Nr. 87/14. Gest. am 17. Tag; nicht gespritzt.

Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Dilatation des l. Ventrikels. Muskulatur schlaff und trübe. Mikr. Myolysis an der Herzmuskulatur. Verfettungen unbedeutend.

12. Nr. 115/14. Gest. 5. Tag; am 3. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Alb. +. Pulsarrythmien.

Sektionsbef. Beläge an Tonsillen, weichem Gaumen und Rachen. Dilatation des l. Ventrikels, leichte Trübung des Herzfleisches. Trübung des Nierenparenchym. Fettleber Blut steril.

Mikr. Herz: Diffuse Verfettungen. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: Deg. entz. Herdchen im Parenchym und Infiltrate in der Glissonschen Kapsel.

13. Nr. 117/14. Gest. am 5. Tag; am 4. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Herz schlaff. Im Blut Streptokokken.

Mikr. In Herz und Nieren vereinzelte Rundzelleninfiltrationen.

14. Nr. 123/14. Länge der Erkrankung nicht mit Sicherheit festzustellen. Inj. von 3000 I.-E. am Tag vor dem Exitus.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Tonsillen. Bronchopneumonische Herde in bd. Unterlappen und im r. Oberlappen.

Herz gut kontrahiert. Nieren groß. Substanz über die Schnittfläche vorquellend, trübe. Trübung des Leberparenchym. Blut steril.

Mikr. Herz ohne nennenswerte Veränderungen. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: Verfettungen.

15. Nr. 124/14. Gest. 6. Tag; am 4. Tag Inj. von 1500 I.-E. Unter Herzerscheinungen gestorben.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Ausgedehnte bronchopneumonische Herde. Trübes, dilatiertes Herz. Fettleber. Im Blut Diplokokken.

Mikr. Herz: Verfettungen, geringe subepikardiale Infiltrate. Niere: ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: ausgedehnte Verfettungen, geringe Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

16. Nr. 128/14. Gest. am 15. Tag; am 4. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Alb. +. Blutdruck bis 95. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, dilatiertes Herz. Trübung der Muskulatur. Thrombenbildung im r. Herzohr. Trübe Schwellung der Nieren. Fettleber. Blut steril.

Mikr. Myolysis an der Herzmuskulatur, daneben ausgedehnte Verfettungen. Niere: wegen beg. Fäulnis kein verwertbarer Befund zu erheben. Leber: Verfettungen.

17. Nr. 132/14. Gest. am 7. Tag; am 7. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Blut steril.

Mikr. Im Herzen keine nennenswerte Verfettung, kleine Rundzelleninfiltrate. Niere ohne nennenswerte Veränderungen.

18. Nr. 145/14. Gest. am 9. Tag; am 3. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Herztod. Puls am 8. Tag auf 52 absinkend, dann wieder auf 100 steigend. Blut steril.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, dilatiertes, stark getrübtes Herz mit Thrombenbildung im r. Herzohr. Nieren groß, stark über die Schnittfläche vorquellend, stark durchfeuchtet, trübe, Leber sehr blutreich und trübe, verfettet. Blut steril.

Mikr. Herz: starke diffuse Verfettungen, eine Bevorzugung der Bündelfasern ist nicht festzustellen. Niere: vereinzelte kleine Rundzelleninfiltrate. Leber: Verfettungen.

19. Nr. 146/14. Gest. am 14. Tag; am 5. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Alb. +. Blutdruck 60. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, dilatiertes, trübes Herz. Trübung des Nierenparenchym. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis; keine Verfettung. Niere: vereinzelte kleine Rundzelleninfiltrate.

20. Nr. 154/14. Gest. am 6. Tag; am 4. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Blutdruck 75.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Tonsillen und Kehlkopf. Bronchopneumonie beider Unterlappen. Blut steril.

Mikr. Herz und Nieren ohne nennenswerte Veränderungen.

21. Nr. 195/14. Gest. am 12. Tag; am 3. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Alb. +. Blutdruck 90. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, dilatiertes, trübes Herz. Nieren etwas vergrößert.

Parenchym trübe, stark durchfeuchtet. Blutentnahme nicht verwertbar.

Mikr. Herz: Myolysis. Verfettungen unbedeutend. Niere: kleinzellige Infiltrate neben degen. Veränderungen an den Epithelien der Hauptstücke.

22. Nr. 221/14. Gest. den 12. Tag; am 5. Tag Inj. von 2500 I.-E.

Alb. +. Blutdruck 90. Herztod. Puls am Tage vor dem Tode auf 56 sinkend, dann wieder auf 100 steigend. Blut steril.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, erweitertes, trübes Herz. Trübung der parenchymatösen Organe.

Mikr. Herz: Myolyse, neben starken Verfettungen. Veränderung diffus, Bevorzugung der Bündelfasern nicht auffällig.

23. Nr. 236/14. Gest. am 7. Tag; am 5. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Alb. +. Blutdruck bis 123 (Erwachsener).

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Tonsillen. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen.

Mikr. Herz und Nieren ohne nennenswerte Veränderungen.

24. Nr. 269/14. Gest. am 17. Tag; am 3. Tag Inj. von 1500 I.-E.

Alb. +. Blutdruck 80. Herztod.

Sektionsbef. Schlaffes, dilatiertes, trübes Herz. Petechien am Perikard. Di. abgelaufen. Bakt. Blutbefund nicht verwertbar.

Mikr. Am Herzen diffuse Verfettungen.

25. Nr. 285/14. Gest. am 6. Tag; am 4. Tag Inj. von 1500 I.-E.

Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Tonsillen, Kehlkopf und Bronchien. Kruppöse Pneumonie beider Unterlappen. Bakt. Blutbefund nicht verwertbar. Herz schlaff und etwas dilatiert.

Mikr. Am Herzen ausgedehnte Verfettungen. Niere: keine nennenswerte Veränderungen.

26. Nr. 321/14. Gest. am 14. Tag; am 4. Tag 1500 I.-E.

Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, etwas dilatiertes, trübes Herz. Trübung der parenchym. Organe. Blut steril.

Mikr.: Herz: Myolysis neben Verfettungen.

27. Nr. 322/14. Gest. am 3. Tag; nicht gespritzt.

Sektionsbef. Beläge an Tonsillen, Kehlkopf und Trachea. Status lymphaticus. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: vereinzelte kleine Infiltrate.

28. 460/14. Gest. am 11. Tag; am 2. Tag injiziert, Menge unbekannt; am 4. Tag nochmals 2000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Bronchopneumon. Herde in beiden Lungen.

Dilatiertes, trübes Herz. Petechien am Perikard. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Myolysis neben ausgedehnten Verfettungen.

29. 461/14. Gest. am 6. Tag; am 5. Tag Inj. von 3000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea und großen Bronchien. Blut steril.

Ausgedehnte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Trübung des Herzfleisches und Nierenparenchyms.

Mikr. Herz: ausgedehnte Verfettungen.

30. 470/14. Länge der Krankheit unbekannt; nicht gespritzt. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Starke Dilatation des Herzens. Trübung des Herzfleisches und Leberparenchym. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: Myolysis neben starker Verfettung. Leber: kleine Infiltrate an der Glisson-schen Kapsel.

31. 474/14. Gest. am 8. Tag; am 6. Tag 6000 I.-E.

Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, trübes, dilatiertes Herz. Bronchopneumonische Herde im r. Unterlappen. Nieren vergrößert. Substanz über die Schnittfläche vorquellend. Parenchym trübe. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis neben starker Verfettung. Niere: Nephrose II. Stad.

32. 485/14. Gest. am 5. Tag; am 4. Tag Inj. von 6000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge am Rachen. Ausgedehnte pneumonische Herde in beiden Lungen. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Verfettungen und kleine Infiltrate, an der Niere keine nennenswerte Veränderungen.

33. 492/14. Gest. am 14. Tag; am 5. Tag 6000 I.-E.

Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, dilatiertes, trübes Herz. Trübung des Nierenparenchym. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Myolysis neben ausgedehnten Verfettungen. Niere: Nephrose I. Stad.

34. 501/14. Gest. am 8. Tag; nicht gespritzt.

Herztod. Puls die 3 letzten Tage 40.

Sektionsbef. Schlaffes, dilatiertes, trübes Herz. Trüb geschwollene Nieren. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis, von der die Bündelfasern auffallend stark mitbetroffen sind. Starke Verfettungen. Nieren: Nephrose II. Stad.; daneben kleinste Infiltrate an der Grenze zwischen Rinde und Mark.

35. 504/14. Gest. am 5. Tag; nicht gepritzt.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Pneumonische Herde in beiden Lungen. Herz schlaff, Muskulatur etwas trübe, Blutungen am Endokard. Trübung des Nierenparenchym. Blut steril.

Mikr. Herz: Verfettungen. Niere: Nephrose I.—II. Stad.

36. 514/14. Gest. am 6. Tag; am 3. Tag 6000 I.-E.

Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Pneumonische Herde in beiden Lungen. Trübung des Herzfleisches, des Nieren- und Leberparenchym. Blut steril.

Mikr. Herz: diffuse Verfettungen.

37. 518/14. Gest. am 12. Tag; am 7. Tag 7500 I.-E.

Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Trübes, schlaffes, dilatiertes Herz. Trübe Schwellung der Nieren. Trübung des Leberparenchym. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis neben diffusen Verfettungen. Niere: Nephrose I. Stad.; daneben ganz spärliche Infiltrate. Leber: spärliche Infiltrate an der Glissoschen Kapsel.

38. 520/14. Gest. am 24. Tag; am 2. Tag 6000 I.-E.

Alb. +.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Narbenstruktur in der Trachea (alte Tracheotomie). Status thymolymphaticus. R. Ventrikel des Herzens erweitert. Herzmuskulatur trübe. Trübung des Leberparenchym. Blut steril.

Mikr. Kleine Infiltrate in der Herzmuskulatur. Verfettung unbedeutend. Leber: Degenerationsherdchen und kleine Infiltrate an der Glissoschen Kapsel.

39. 534/14. Gest. am 5. Tag; am 5. Tag 12 000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Trübung des Herzfleisches und Nierenparenchyms. Blut steril.

Mikr. Herz: sehr starke diffuse Verfettung. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

40. 549/14. Gest. am 4. Tag; nicht gespritzt.

Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Trübung des Herzfleisches. Blutungen am Endokard. Nieren weich, Parenchym trübe. An der Oberfläche feinste Blutungen. Trübung des Leberparenchyms. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Verfettungen und kleine Infiltrate. Niere: Nephrose I. Stad.; daneben spärliche Infiltratessen. Leber: zahlreiche zirkumskripte Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

41. 558/14. Länge der Krankheit unbekannt; am ? Tag 3000 I.-E.

Blutdruck 85.

Sektionsbef. Beläge an Rachen. Trübung des Herzfleisches. Nieren groß, Trübung des Parenchyms. Kleinsten Blutungen an der Nierenoberfläche. Miliartuberkulose. Blut steril.

Mikr. Herz: starke Verfettungen. Spärliche Infiltration. Niere: Nephrose II. Stad.

42. 561/14. Gest. am 6. Tag; am 4. Tag 6000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf u. Trachea. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Blut steril. Trübung des Herzfleisches.

Mikr. Herz: ausgedehnte Verfettungen; spärliche Infiltrate.

43. 563/14. Gest. am 4. Tag; am 3. Tag 6000 I.-E.

Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Herzfleisch etwas trübe. Blut steril.

Mikr. Herz: ausgedehnte Verfettungen, spärliche Infiltrate.

44. 564/14. Gest. am 5. Tag; am 3. Tag 3000 I.-E.

Alb. +. Blutdruck 75.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Dilatiertes trübes Herz. Petechien am Perikard. Trübung des Nieren- und Leberparenchyms. Blut nicht bakteriologisch untersucht.

Mikr. Herz: starke Verfettungen, ganz spärliche Infiltrate. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

45. 565/14. Gest. am 3. Tag; nicht gespritzt.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Herz leicht dilatiert, etwas trübe. Blut nicht bakteriologisch untersucht.

Mikr. Herz: spärliche Verfettungen, kleine Infiltrate, vielfach dicht unter dem Perikard.

46. 568/14. Gest. am 7. Tag; nicht gespritzt.

Sektionsbef. Beläge an Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Trübung des Herzfleisches, des Nieren- und Leberparenchyms. Blut steril.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen, kleinste Infiltrate unter dem Perikard. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

47. 572/14. Gest. am 9. Tag; am 8. Tag 6000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Trübung des Herzfleisches. Petechien am Endokard. Trübung des Nieren- und Leberparenchyms. An der Nierenoberfläche punktförmige Blutungen. Blut steril.

Mikr. Herz: starke Verfettungen, minimale Infiltrate. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

48. 582/14. Gest. am 16. Tag; nicht gespritzt.

Alb. +. Blutdruck 105.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Trübung des Herzfleisches. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: geringfügige Infiltration unter dem Perikard.

49. 585/14. Gest. am 5. Tag; am 4. Tag 6000 I.-E.

Alb. +. Druck 95.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Trübes, dilatiertes Herz. Petechien am Perikard. Trübe Schwellung der Nieren. Blut steril.

Mikr. Herz: starke Verfettungen, ganz geringfügige Infiltration. Niere: Nephrose II. Stad.

50. 586/14. Gest. am 11. Tag; nicht gespritzt.

Alb. +. Blutdruck 100.

Sektionsbef. Beläge an Kehlkopf und Trachea. Trübes, dilatiertes Herz. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen, geringfügige Infiltration.

51. 589/14. Gest. am 8. Tag; am 4. Tag 3000 I.-E.

Alb. +. Druck 100.

Sektionsbef. Beläge am Rachen. Trübes, dilatiertes Herz. Trübung des Nierenparenchym. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: starke Verfettungen, spärliche Infiltrate. Niere: Nephrose I. Stad.

52. 591/14. Gest. am 13. Tag; nicht gespritzt.

Alb. +. Druck 95.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Pneumonische Herde in beiden Lungen. Trübung des Herzfleisches und Nierenparenchym. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: ziemlich starke Verfettung, stellenweise Rundzelleninfiltrate.

53. 594/14. Länge der Krankheit unbekannt. Vor dem Tode noch einmal 3000 I.-E. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Blutungen am Perikard. Trübung des Herzfleisches. Stauungsorgane. Blut steril.

Mikr. Herz: Verfettungen und minimale Infiltration. Niere: keine nennenswerte Veränderungen.

54. 604/14. Gest. am 5. Tag; am 4. Tag 1000 I.-E. Alb. +. Druck 100.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Pneumonische Herde in beiden Lungen. Trübung des Herzfleisches. Blut steril.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen und kleine Infiltrate unter dem Perikard.

55. 636/14. Gest. am 5. Tag; am 5. Tag 1500 I.-E. Alb. +, Blutdruck 75.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Trübung des Herzfleisches. Blut steril.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: keine nennenswerte Veränderungen.

56. 637/14. Gest. am 14. Tag; am 4. Tag 6000 I.-E. Alb. +. Druck 95. Puls am Tag vor dem Tode auf 60 sinkend, dann aber wieder auf 96 steigend. Herz tod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Trübes, dilatiertes Herz. Nieren groß, stark durchfeuchtet, trüb. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis neben ansehnlichen Verfettungen. Veränderungen diffus. Niere: interstitielle Nephritis. Leber: kleinste Infiltrate an der Glissischen Kapsel.

57. 639/14. Gest. am 19. Tag; am 4. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Druck 85.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Arrosion eines Gefäßes im Grund eines großen Kehlkopfgeschwürs (alte Intubation). Geringe Dilatation des l. Ventrikels. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: geringfügige Verfettungen.

58. 644/14. Gest. am 10. Tag; am 2. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Druck 95. Herz tod.

Sektionsbef. Di. fast abgelaufen. Trübung des Herzfleisches. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis neben sehr starken Verfettungen.

59. 656/14. Gest. am 6. Tag; nicht gespritzt. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Dilatiertes, schlaffes, trübes Herz. Petechien am Endokard. Trübe Schwellung der Nieren. Trübung des Leberparenchym. Blut steril.

Mikr. Herz: beträchtliche Verfettungen, spärliche Infiltrate. Niere: Nephrose II. Stad. 60. 670/14. Gest. am 15. Tag; nicht gespritzt. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. Trübes, dilatiertes Herz. Blut nicht bakteriol. untersucht. Bronchopneumonische Herde.

Mikr. Herz: Myolysis neben spärlichen Verfettungen.

61. 672/14. Länge der Krankheit unbekannt. Fraglich, ob injiziert.

Sektionsbef. Beläge am Rachen und Kehlkopf. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Trübung des Herzfleisches. Blut steril.

Mikr. Herz: Spärliche Infiltration, am ausgesprochensten unter dem Perikard.

62. 676/14. Gest. am 15. Tag; am 2. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Druck 75. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Dilatiertes, trübes Herz. Wandständige Thromben. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: Myolysis neben spärlichen Verfettungen. Leber: degenerativ-entz. Herdchen im Parenchym und kleine Infiltrate an der Glissomschen Kapsel.

63. 682/14. Gest. am 9. Tag; am 8. Tag 4500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Pneumonische Herde in beiden Lungen. Trübes, dilatiertes Herz. Petechien an Perikard und Endokard. Blut steril.

Mikr. Herz: geringfügige Verfettungen, kleine zirkumskripte Infiltrate unter dem Perikard.

64. 683/14. Gest. am 4. Tag; am 3. Tag 6000 I.-E.

Sektionsber. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Dilatiertes, trübes Herz. Petechien an Perikard und Endokard. Trübe Schwellung der Nieren. Blut steril.

Mikr. Herz: Verfettungen mäßigen Grades und minimale Infiltrate, namentlich unter dem Perikard. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: kleinste Infiltrate an der Glissomschen Kapsel.

65. 684/14. Gest. am 9. Tag; am 7. Tag 9000 I.-E. Alb. +. Druck 95.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Starke Dilatation des l. Ventrikels. Trübung des Herzfleisches und Nierenparenchyms. Petechien an Perikard und Endokard. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Myolysis neben starken Verfettungen. Niere: Nephrose I.—II. Stad.

66. 689/14. Gest. am 15. Tag; Injektion gemacht, Menge und Tag jedoch unbekannt. Herztod.

Sektionsbef. Trübes, dilatiertes Herz. Trübung des Nierenparenchyms. Di. abgelaufen. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: Myolyse neben starken Verfettungen. Niere: Nephrose I.—II. Stad.

67. 692/14. Länge der Krankheit unbekannt. Unbekannt, ob injiziert.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Trübung des Herzfleisches. Blut steril.

Mikr. Herz: geringe Verfettungen.

68. 708/14. Gest. am 45. Tag; am 3. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Druck 105.

Sektionsbef. Narbenstruktur an Kehlkopf und Trachea (Dauerkanülenträger). Dilatation des l. Ventrikels. Stauungsorgane (Erstickung). Blut steril.

Mikr. Keine nennenswerten Veränderungen.

69. 716/14. Gest. am 2. Tag; am 2. Tag 1500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Etwas erweitertes, trübes Herz. Petechien am Perikard. Bronchopneumonische Herdchen in beiden Lungen. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen und lockere Infiltration.

70. 719/14. Gest. am 5. Tag; am 4. Tag 1500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Dilatiertes, trübes Herz. Trübung des Nieren- und Leberparenchyms. In der Nierenoberfläche zahlreiche kleine Einziehungen. Bronchopneumonische Herdchen in der l. Lunge. Blut steril.

Mikr.: Herz: Verfettungen mäßigen Grades. Niere: interstitielle Nephritis. Leber: kleine Infiltrate an der Glissomschen Kapsel.

71. 724/14. Gest. am 2. Tag; nicht gespritzt.

Sektionsbef. Deszendierende Di. Schlaffes Herz. Gravidität im 9. Monat. Blut nicht bakteriologisch untersucht.

Mikr. Herz: geringfügige Verfettungen.

72. 733/14. Gest. am 14. Tag; am 12. Tag 1000 I.-E. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Ausgedehnte bronchopneumonische Herde in der l. Lunge. Blut steril.

Mikr. Herz: ganz geringfügige Verfettungen.

73. 734/14. Länge der Krankheit unbekannt; am ? Tage 3000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge am Rachen. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Blut steril.

Mikr. Herz ohne nennenswerte Veränderungen.

74. 738/14. Gest. am 9. Tag; nicht gespritzt.

Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. Tracheotomie (Haut und- Mediastinalemphysem). Blut steril.

Mikr. Herz ohne nennenswerte Veränderungen.

75. 764/14. Gest. am 12. Tag; am 4. Tag 6000 I.-E. Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, dilatiertes, trübes Herz. Wandständige Thromben im l. Ventrikel. Embolie der Art. basilaris. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis, bereits Bildung jungen Granulationsgewebes, daneben spärliche Verfettungen. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

76. 770/14. Gest. am 3. Tag, am 2. Tag 2000 I.-E. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. Geringe Dilatation des l. Ventrikels. Leichte Trübung des Herzmuskels. Blut steril.

Mikr. Herz: leichte Verfettungen. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel, außerdem kleine, zirkumskripte, degen.-entz. Herdchen im Parenchym.

77. 788/14. Gest. am 6. Tag; am 5. Tag 6000 I.-E. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Trübes, schlaffes Herz. In der Niere miliare Abszeßchen. Trübung des Leberparenchym. Blutuntersuchung nicht verwertbar.

Mikr. Herz: mäßige Verfettungen, vereinzelte minimale Infiltrate. Niere: Abszeßchen Leber: kleinste Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

78. 794/14. Gest. am 15. Tag; am 4. Tag 6000 I.-E. Alb. +. Herztod. Puls sinkt am Todestag auf 56.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Trübes, dilatiertes Herz. Wandständige Thromben im l. Ventrikel. Trübe Schwellung der Nieren. Trübung des Leberparenchym. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: Myolysis neben ausgedehnten Verfettungen. Veränderungen diffus. Bevorzugung der Bündelfasern nicht erkennbar. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: diffuse Verfettungen und kleine Infiltratchen.

79. 797/14. Gest. am 48. Tag; am 3. Tag 6000 I.-E. Alb.+. Postdiphtherische Lähmungen. Herztd.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, dilatiertes, trübes Herz. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen und im r. Oberlappen. Trübe Schwellung der Nieren, Trübung des Leberparenchym. Kleine Erweichungsherde in der l. Großhirnhemisphäre. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: Myolysis, daneben ganz geringe Verfettungen. Niere: kleine Infiltrate und kleine Narben in der Umgebung alter Zylinder. Leber: geringfügige Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

80. 799/14. Länge der Krankheit unbekannt; am ? Tag 1000 I.-E.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Ausgedehnte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Leichte Trübung des Herzfleisches. Trübung des Leberparenchyms. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: vielfach Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

81. 801/14. Gest. am 6. Tag; am 4. Tag 6000 I.-E. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Becken, Kehlkopf und Trachea. Trübung des Herzfleisches. Petechien an Perikard und Endokard. Blut steril.

Mikr. Herd: minimale Infiltrate in der Nähe des Perikards. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: ganz vereinzelte Infiltratessen an der Glissonschen Kapsel.

82. 18/15. Gest. am 2. Tag; am 2. Tag 6000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Petechien am Perikard und Endokard. Blut steril.

Mikr. Herz: spärliche Verfettungen, vereinzelte kleine Infiltrate. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: minimale Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

83. 21/15. Gest. am 6. Tag; am ? Tag Injektion von ? I.-E.

Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. Bronchopneumonische Herde im l. Unterlappen. Blut steril.

Mikr. Herz: ganz vereinzelte Infiltrate. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: minimale Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

84. 28/15. Gest. am 8. Tag; am 3. Tag 3000 I.-E. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge am Rachen. Herz von brüchiger Konsistenz, trübe. Niere trüb geschwollen. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis neben starken Verfettungen. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: vereinzelte, ganz minimale Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

85. 39/15. Gest. am 13. Tag; am 2. Tag 1500 I.-E. Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Dilatiertes, schlaffes, trübes Herz. Trübung des Nierenparenchyms. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis neben beträchtlichen Verfettungen. Niere: Nephrose I.—II. Stad. Leber: minimale Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

86. 44/15. Gest. am 6. Tag; am 5. Tag 4000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Kehlkopf und Trachea. Bronchopneumonische Herde in der r. Lunge. Schlaffes, dilatiertes, trübes Herz. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: geringfügige Verfettung und Infiltration. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: Verfettungen und minimale Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

87. 45/15. Gest. am 6. Tag; am 6. Tag 4500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Trübung des Herzfleisches. Blut steril.

Mikr. Herz: Verfettungen und Infiltrate. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: minimale Infiltration an der Glissonschen Kapsel.

88. 51/15. Gest. am 14. Tag; am 2. Tag 1500 I.-E. Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Stark dilatiertes, schlaffes, trübes Herz. Stauungsorgane. Trübung des Leberparenchyms. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolyse (stellenweise schon Granulationsgewebe) neben Verfettungen. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: degenerative Prozesse im Parenchym, daneben Infiltratessen in der Glissonschen Kapsel.

89. 54/15. Gest. am 4. Tag; am 2. Tag 2000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Kehlkopf und Trachea. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Trübes, dilatiertes Herz. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: ausgedehnte Verfettungen, zahlreiche kleine Infiltrate. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: kleine Degenerationsherdchen im Parenchym.

90. 72/15. Gest. am 7. Tag; am 4. Tag 4500 I.-E. Alb. +. Sektionsbef. Beläge am Rachen. Schlaffes, dilatiertes, trübes Herz. Blut steril. Mikr. Herz: Myolysis neben starken Verfettungen. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: kleinste Infiltr. an der Glissonschen Kapsel.
91. 87/15. Gest. am 16. Tag; am 3. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Herztod. Sektionsbef. Di. abgelaufen. Stark dilatiertes, schlaffes, trübes Herz. Bildung wandständiger Thromben im l. Ventrikel. Trübe Schwellung der Nieren. Blut steril. Mikr. Herz: Myolysis (stellenweise schon Bildung von Granulationsgewebe). Verfettungen spärlich. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: minimale Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.
92. 91/15. Gest. am 7. Tag; am 2. Tag 9000 I.-E. Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Dilatiertes, trübes Herz von brüchiger Konsistenz. Trübung des Nierenparenchyms. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Blut steril. Mikr. Herz: Myolysis neben reichlichen Verfettungen. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: minimale Infiltratissen an der Glissonschen Kapsel.
93. 97/15. Gest. am 6. Tag; am 5. Tag 6000 I.-E. Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Dilatiertes, trübes Herz. Petechien und Endokard. Trübung des Nieren- und Leberparenchyms. Blut steril.
- Mikr. Herz: Verfettungen. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: kleinste Infiltr. an der Glissonschen Kapsel.
94. 110/15. Gest. am 13. Tag; am 1. Tag ? I.-E. Alb. +. Herztod. Puls am 10. Tag auf 48 absinkend, dann auf 60 steigend. Sektionsbef. Di. abgelaufen. Stark dilatiertes, schlaffes, trübes Herz. Wandständige Thromben im r. Ventrikel. Blut steril.
- Mikr. Herz: Myolysis neben ansehnlichen Verfettungen. Eine Bevorzugung der Bündelfasern fällt nicht auf. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: minimale Infiltrate an der Glissonschen Kapsel. Degenerationsherdchen im Parenchym.
95. 112/15. Gest. am 6. Tag; am 2. Tag 1000 I.-E. Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. Trübung des Herzfleisches. Bronchopneumonische Herde im l. Unterlappen. Blut steril.
- Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: zirkumskripte Verfettungen.
96. 116/15. Gest. am 2. Tag; am 2. Tag 6000 I.-E. Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Petechien an Perikard und Endokard. Blut steril.
- Mikr. Herz: geringe Verfettungen. Leber und Niere, abgesehen von Stauung, ohne nennenswerte Veränderungen.
97. 118/15. Gest. am 3. Tag; am 1. Tag 3000 I.-E. Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Trübung des Herzfleisches. Blut steril.
- Mikr. Herz: Verfettungen mäßigen Grades, lockere Infiltrate. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel, daneben degen.-entz. Herdchen im Parenchym.
98. 124/15. Gest. am 4. Tag; nicht gespritzt. Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Trübung des Herzfleisches und Leberparenchyms. Blut steril.
- Mikr. Herz: unbedeutende Verfettungen, stellenweise kleine Infiltrate. Niere ohne nennenswerte Veränderungen (kleine Ergüsse in die Kapselräume). Leber: kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel neben Verfettungen.
99. 147/15. Gest. am 6. Tag; am 5. Tag 3000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Petechien an Perikard und Endokard. Blut steril.

Mikr. Herz: leichte Verfettung, vereinzelte kleine Infiltrate unter dem Perikard. Niere ohne nennenswerte Veränderungen (kleine Ergüsse in die Kapselräume). Leber: kleine degen.-entz. Herdchen im Parenchym.

100. 149/15. Gest. am 7. Tag; am 3. Tag 2000, am 4. Tag 1500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Nasen-Di. Schlaffes, trübes Herz. Petechien am Perikard. Blutentnahme nicht verwertbar.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen, vereinzelte kleinste Infiltrate. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: kleinstes Infiltrat an der Glissonschen Kapsel.

101. 154/15. Länge der Krankheit unbekannt; unbekannt, ob injiziert.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Bronchopneumonie. Fettleber. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: stellenweise lockere Infiltration. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: Verfettungen und kleinste Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

102. 162/15. Gest. am 2. Tag; am 2. Tag 4500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge am Rachen. Blut steril.

Mikr. Herz und Nieren ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: vereinzelte degen. entz. Herdchen.

103. 169/15. Gest. am 7. Tag; am 6. Tag 6000 I.-E. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Dilatiertes, trübes Herz. Trübe Schwellung der Nieren. Trübung des Leberparenchyms. Petechien an Perikard und Endokard. Blut steril.

Mikr. Herz: ausgedehnte Verfettungen. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: minimale Infiltratchen an der Glissonschen Kapsel.

104. 181/15. Gest. am 4. Tag; nichts injiziert.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Kleine pneumonische Herde in beiden Lungen. Blut steril.

Mikr. Herz und Nieren ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: kleinste Infiltratchen.

105. 218/15. Länge der Krankheit unbekannt, nicht gespritzt.

Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. L. Ventrikel dilatiert. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: geringfügige Verfettungen. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: kleine degen.-entz- Herdchen im Parenchym und kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

106. 220/15. Länge der Krankheit unbekannt; am ? Tage 1000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Kehlkopf und Trachea. Bronchopneumon. Herde in beiden Lungen. Dilatation des l. Ventrikels. Petechien am Perikard. Trübung des Herzmuskels. Blut steril.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen. Niere und Leber ohne nennenswerte Veränderungen.

107. 226/15. Gest. am 4. Tag; am 2. Tag 6000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Blut steril.

Mikr. Herz und Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: minimale Infiltratchen.

108. 232/15. Gest. am 4. Tag; am 2. Tag 4500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Kehlkopf und Trachea. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Trübes, etwas dilatiertes Herz. Blut steril.

Mikr. Herz: kleine Infiltrate unter dem Perikard. Niere ohne nennenswerte Veränderungen.

Leber: Infiltrate an der Glissonschen Kapsel neben unbedeutenden Verfettungen.

109. 271/15. Länge der Krankheit unbekannt; am 2. Tag 1000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Bronchopneumonische Herde besonders rechts. Dilatiertes Herz. Trübung des Nieren- und Leberparenchyms. Blut steril.

Mikr. Herz ohne nennenswerte Veränderung. Niere: kleine, zirkumskripte Infiltrate.

Leber: kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

110. 306/15. Länge der Krankheit unbekannt; am 2. Tag 1600 I.-E.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Ausgedehnte pneumonische Herde in beiden Lungen. Trübung des Herzfleisches. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Verfettungen. Leber: kleinste Infiltrate an der Glissonschen Kapsel neben Verfettungen. Niere: herdförmige Infiltratessen.

111. 316/15. Gest. am 42. Tag; am 2. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Herzstor. Postdiphth. Lähmungen.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Stark dilatiertes, trübes Herz. Blut steril.

Mikr. Herz: lockere Infiltrate. Niere: kleine atrophische Herdchen in der Umgebung alter Zylinder. Leber: vereinzelte degen.-entz. Herdchen.

112. 323/15. Länge der Krankheit unbekannt; am ? Tag 2000 I.-E. Unter Herzerscheinungen gestorben.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Etwas erweitertes, trübes Herz. Akute Meningitis nach eitriger Rhinitis. Blut steril.

Mikr. Herz: kleine Infiltratessen. Niere: kleine Infiltratessen, ebenso in der Leber an der Glissonschen Kapsel.

113. 325/15. Gest. am 5. Tag; am 3. Tag 4000 I.-E. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge am Rachen. Trübes, morschtes Herz. Petechien und an Perikard Endokard. Trübung des Leberparenchym. Blut steril.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: große Infiltrate an der Glissonschen Kapsel, vereinzelte degen.-entz. Herdchen.

114. 326/15. Länge der Krankheit unbekannt; am ? Tage 500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen. Trübes, dilatiertes Herz. Trübung des Nieren- und Leberparenchym. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: kleine Infiltrate, namentlich unter dem Perikard. Niere: zahlreiche kleine, zirkumskripte Infiltrate, ebenso in der Leber an der Glissonschen Kapsel.

115. 330/15. Gest. am 4. Tag; am 2. Tag 6000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Trübung des Herzfleisches. Petechien am Perikard. Trübung des Nierenparenchym. Blut steril.

Mikr. Herz: ansehnliche Verfettungen, ganz vereinzelte Infiltrate. Niere: Nephrose I.—II. Stad. Leber: kleine Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

116. 341/15. Gest. am 2. Tag; am 1. Tag 3000 I.-E. (Hausinfektion).

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Trübung des Leberparenchym. Blut steril.

Mikr. Herz ohne nennenswerte Veränderungen. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: minimale Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

117. 344/15. Gest. am 5. Tag; am 5. Tag 6000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Petechien am Perikard. Blut steril.

Mikr. Herz, Niere und Leber ohne nennenswerte Veränderungen.

118. 346/15. Länge der Krankheit unbekannt; am Tag vor dem Tode 2000 I.-E. Herzstor.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Schlaffes, dilatiertes Herz. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Verfettungen. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: kleinste Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

119. 349/15. Gest. am 35. Tag (zuerst Nasen-Di., dann Kehlkopf-Di); nicht gespritzt.

Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. Lungentuberkulose. Trübung des Herzfleisches. Im Blut Staphylokokken.

Mikr. Herz: minimale Infiltrate.

120. 362/15. Gest. am 3. Tag; am 2. Tag 6000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz ohne nennenswerte Veränderungen. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: Infiltratessen an der Glissonschen Kapsel.

121. 365/15. Gest. am 5. Tag; am 4. Tag 3000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Bronchopneumon. Herde in der r. Lunge. Blut steril.

Mikr. Herz: minimale Infiltrate unter dem Perikard. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: Infiltrate an der Glissoschen Kapsel.

122. 370/15. Gest. am 15. Tag; am 8. Tag 3000 I.-E.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Bronchopneumonie. Herzfleisch etwas getrübt. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: unbedeutende Verfettungen, minimale Infiltrate. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: ansehnliche Infiltrate an der Glissoschen Kapsel neben Verfettungen.

123. 371/15. Gest. am 7. Tag; am 6. Tag 4000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf und Trachea. Morsches, etwas dilatiertes, trübes Herz. Blut steril.

Mikr. Herz: Verfettungen mäßigen Grades, Infiltrate unter dem Perikard. Niere: Nephrose I.—II. Stad. Leber: Infiltrate an der Glissoschen Kapsel.

124. 374/15. Gest. am 7. Tag; am 4. Tag 2000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Bronchopneumonische Herde rechts. Morsches, trübes, dilatiertes Herz. Trübung des Nierenparenchyms. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: starke Verfettungen, daneben Myolysis. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: kleine Infiltrate an der Glissoschen Kapsel.

125. 398/15. Gest. am 23. Tag; am 2. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Dilatiertes, schlaffes, trübes Herz. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Trübung des Nieren- und Leberparenchyms. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Myolysis; keine Verfettungen. Niere: Nephrose II. Stad., daneben zirkumskripte Infiltratoren. Leber: degen.-entz. Herdchen im Parenchym, daneben Infiltrate an der Glissoschen Kapsel.

126. 427/15. Gest. am 85. Tag; prophylaktisch mit 500 I.-E. behandelt (9 Monate altes Kind).

Sektionsbef. Nasen-Di. Rachen frei. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Petechien am Perikard. Trüb geschwollene, stark durchfeuchtete Nieren. Trübung des Leberparenchyms. Blut nicht bakt. untersucht.

Milz. Herz: minimale Infiltrate. Niere: frische Glomerulonephritis. Leber: kleine Infiltrate an der Glissoschen Kapsel.

127. 440/15. Gest. am 3. Tag; am 2. Tag 6000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Kleine, bronchopneum. Herde in beiden Lungen. Herz etwas dilatiert. Blut steril.

Mikr. Herz und Nieren ohne nennenswerten Befund. Leber: Infiltrate an der Glissoschen Kapsel neben Verfettungen.

128. 455/15. Gest. am 10. Tag; am 3. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Beträchtlich dilatiertes, morsches, trübes Herz. Trübung des Nieren- und Leberparenchyms. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: ausgedehnte Verfettungen neben Myolysis. Niere: Nephrose I. Stad.; daneben zirkumskripte, kleinzellige Infiltrate. Leber: degen.-entz. Herdchen im Parenchym; daneben Infiltrate an der Glissoschen Kapsel.

129. 495/15. Gest. am 12. Tag; am 2. Tag 5000 I.-E. Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Stark erweitertes, schlaffes, trübes Herz. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Myolysis (stellenweise schon kleine Schwielen). Verfettungen mäßigen Grades. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: kleine Infiltrate.

130. 497/15. Länge der Krankheit unbekannt; am Tag der Aufnahme 8000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Pneumonische Herde in beiden Lungen. Petechien am Perikard. Im Blut Bact. coli.

Mikr. Herz: ganz vereinzelte, kleinste Infiltrate. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: ohne nennenswerten Befund.

131. 525/15. Gest. am 4. Tag; am 3. Tag 5000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Morsches, trübes, etwas dilatiertes Herz. Trübung des Leberparenchysms. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: leichte Verfettungen, stellenweise unbedeutende Infiltration. Niere: Nephrose I.—II. Stad. Leber: unbedeutende Infiltrationen an der Glissonischen Kapsel.

132. 545/15. Gest. am 12. Tag; am 5. Tag 6000 I.-E. Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Stark dilatiertes, schlaffes, trübes Herz. Blut steril.

Mikr. Myolysis neben diffusen Verfettungen. Niere: Nephrose I. Stad. Geringfügige Verfettungen.

133. 570/15. Gest. am 13. Tag; am 3. Tag 6000 I.-E., am 5. Tag 2000 I.-E. Druck 77. Herztod. Puls am 9. Tag auf 56, am 10. Tag auf 52 sinkend, bis zum Exitus wieder auf 72 steigend.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Stark dilatiertes, morsches, trübes Herz. Petechien am Perikard. Blut steril.

Mikr. Herz: Myolysis (eine Bevorzugung der Bündelfasern fällt nicht auf); daneben ansehnliche Verfettungen. Niere ohne nennenswerte Vereinbarungen. Leber: spärliche Infiltrate an der Glissonischen Kapsel.

134. 577/15. Gest. am 7. Tag; am 1. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Morsches, trübes, dilatiertes Herz. Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Myolysis neben diffusen Verfettungen. Niere: minimale Infiltration. Leber: unbedeutende Infiltrate an der Glissonischen Kapsel.

135. 596/15. Gest. am 14. Tag; am 5. Tag 3000 I.-E. Alb. +. Durch Masern und Pertussis kompliziert.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Bronchitis. Blut steril.

Mikr. Herz ohne nennenswerte Veränderungen. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: herdweise Verfettung.

136. 597/15. Länge der Krankheit unbekannt; am ? Tag 5300 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Ausgedehnte pneumonische Herde in beiden Lungen. Dilatiertes, leicht getrübtes Herz. Trübe Schwellung der Nieren. Blut nicht bakt. untersucht.

Mikr. Herz: diffuse Verfettungen mäßigen Grades. Kleine Infiltration unter dem Perikard. Niere: Nephrose I.—II. Stad. Leber: minimale Infiltrate an der Glissonischen Kapsel.

137. 600/15. Länge der Krankheit unbekannt; nicht gespritzt.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Blut steril.

Mikr. Herz: geringfügige Verfettungen, stellenweise spärliche, lockere Infiltration unter dem Perikard. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: riesenzellenhaltige, degen.-entz. Herdchen; daneben ansehnliche Infiltrationen an der Glissonischen Kapsel.

138. 610/15. Länge der Krankheit unbekannt; am ? Tag 2000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Pneumonische Herde in beiden Lungen. Alte tuberk. Herde in den Mesenterialdrüsen. Trüb geschwollene, stark durchfeuchtete Nieren mit punktförmigen Blutungen an der Oberfläche. Trübung des Leberparenchym. Blut steril. Blutungen am Endokard.

Mikr. Herz: Verfettungen mäßigen Grades; daneben Myolysis. Niere: Nephrose II. Stad. Leber: minimale Verfettungen und kleine Infiltrate an der Glissonischen Kapsel.

139. 616/15. Gest. am 9. Tag; am 6. Tag 1200 I.-E. Alb. +.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Pneumonische Herde in beiden Lungen.

Morsches, trübes Herz. Trüb geschwollene Nieren mit kleinen, punktförmigen Blutungen an Ober- und Schnittfläche. Im Blut Streptokokken.

Mikr. Herz: Myolysis neben ausgedehnten Verfettungen. Niere: Nephrose II. Stad.; daneben vereinzelte herdförmige Infiltrate. Leber: minimale Verfettungen und Infiltratchen an der Glissonschen Kapsel.

140. 625/15. Länge der Krankheit unbekannt; am ? Tag 2000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Pneumonische Herde in beiden Lungen. Morsches, trübes Herz. Blut steril.

Mikr. Herz: diffuse Verfettungen mäßigen Grades, daneben vereinzelte kleinste Infiltratchen. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: kleinste Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

141. 637/15. Gest. am 6. Tag; am 3. Tag 3000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. Status lymphaticus. Blut steril.

Mikr. Herz: Geringfügige Verfettungen, minimale Infiltrate unter dem Perikard. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: degen.-entz., riesenzellenhaltige Herdchen im Parenchym, große Infiltrate an der Glissonschen Kapsel. Leichte Verfettungen.

142. 638/15. Gest. am 3. Tag; am 3. Tag 3000 I.-E.

Sektionsbef. Beläge am Kehlkopf. Blutkultur verunreinigt.

Mikr. diffuse Verfettungen geringen Grades, spärliche Infiltrate unter dem Perikard. Niere ohne nennenswerte Veränderungen. Leber: ansehnliche Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

143. 668/15. Gest. am 11. Tag; am 3. Tag 2000 I.-E. Alb. +. Herztod.

Sektionsbef. Di. abgelaufen. Morsches, trübes, stark dilatiertes Herz. Blut steril.

Mikr. Herz: starke, diffuse Verfettungen. Myolysis. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: Infiltrate in der Glissonschen Kapsel, neben minimalen Verfettungen.

144. 675/15. Gest. am 4. Tag; am 3. Tag 4500 I.-E.

Sektionsbef. Beläge an Rachen und Kehlkopf. Trübung des Herzfleisches. Blut steril.

Mikr. Herz: unbedeutende Verfettungen, minimale Infiltrate unter dem Perikard. Niere: Nephrose I. Stad. Leber: unbedeutende Infiltrate an der Glissonschen Kapsel.

Literatur.

Aschoff, Lehrb. d. pathol. Anat. — Derselbe, Diskussionsbem. zu dem Vortrag von Henke I. c. — Aschoff u. Tawara, Die heutige Lehre von der pathol.-anat. Grundlage der Herzschwäche. Jena 1906, bei G. Fischer. — Behring, Über ein neues Diphtherieschutzmittel. D. med. Wschr. 1913, Nr. 19. — Bürger, Über Herzfleischveränderungen bei Diphtherie. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. XII, H. 1. — Deutschmann, Zur Pathogenese des Chalazions. Beitr. zur Augenheilk. Bd. II, 1891. — Diskussion über Diphtherie im Hamburger ärztl. Verein s. D. med. Wschr. 1910, S. 245, 291, 341 (Deycke, Rumpel, Simmonds). — Eppinger, Dietoxische Myolyse des Herzens bei Diphtherie. D. med. Wschr. 1903, Nr. 15 u. 16. — Fahr, Können wir die Nierenerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen? Virch. Arch. Bd. 210. — Hallwachs, Über die Myokarditis bei der Diphtherie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 64. — Henke, Die Pathogenese des Chalazions nebst Bemerkungen zur histol. Diff.-Diagnose der Tuberkulose- und Fremdkörperriesenzellen. Verh. d. Pathol. Ges. zu Hamburg. Ztbl. f. Pathol. Bd. XII. — Kaufmann, Lehrbuch der spez. pathol. Anat. — Kolle u. Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. — Löwenstein, Über das Chalazion und den entz. Lidtumor. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 87, H. 3. — Mönckeberg, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel. Jena 1908, bei G. Fischer. — Reiche, Beiträge zur Kenntnis der Diphtherie. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. IV. — Ribbert, Über Myokardveränderungen bei Diphtherie. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 5. — Romberg, Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typh. abd., Scharlach u. Diphtherie. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 48 u. 49. — Rosenbach, Über Myocarditis diphtherica. Virch. Arch. Bd. 70. — Schemm, Über die Veränderungen der Herzmuskulatur bei Rachendiphtherie. Virch. Arch. Bd. 121. — Sternberg u. Löw, Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels. Verh. d. D. Path. Ges. Erlangen, 1910. — Tanaka, Über die Veränd. der Herzmuskul., vor allem des Atrioventrik.-Bündels bei Diphtherie usw. Virch. Arch. Bd. 207. — Thorel, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarschs Ergebn. Bd. 9. — Voltard u. Fahr, Klinik, Pathologie u. Atlas des Morbus Brightii. Berlin 1914, bei J. Springer.