

(Aus dem Pathol. Institut der Universität Berlin.)

Einiges zur pathologischen Anatomie und Histologie der Endocarditis lenta.

Von
O. Lubarsch (Berlin).

(Eingegangen am 7. August 1923.)

Bei fortgesetzten, sich über fast 5 Jahre erstreckenden, histologischen Untersuchungen fast aller Organe bei sich über längere Zeit hinziehenden Herzklappenentzündungen — mögen sie nun der typischen Endocarditis lenta oder den Übergangsformen zur nekrotisierenden und ulcerösen angehören — wurden eine ganze Reihe von bemerkenswerten Befunden erhoben, über die später im Zusammenhang mit den klinischen und bakteriologischen Befunden von meinen Mitarbeitern und mir berichtet werden soll. Hier soll nur über 2 Veränderungen nähere Angaben gemacht werden, die ich schon kurz gelegentlich eines Vortrags von *Libmann* in der *Hufeland*schen Gesellschaft in Berlin (1922) in der Aussprache erwähnt habe.

1. Die histologischen Veränderungen des Hodens bei der Endocarditis lenta.

Den Veränderungen des Hodens bei akuten Infektionskrankheiten ist bisher wenig Beachtung geschenkt worden. Sieht man von der bekannten, klinisch festgestellten Beteiligung des Hodens bei der Parotitis epidemica (Mumps), über deren anatomische Grundlagen naturgemäß keine Erfahrungen vorliegen, und über die bei Rotz, Pocken und allenfalls Abdominaltyphus ab, so liegen in der Literatur nur ganz zerstreute Angaben, die sich meistens auch auf die Frage der Spermato- genese oder der Lipoidablagerungen in Hodenepithelien und Zwischenzellen beziehen, vor, und systematische Untersuchungen sind überhaupt kaum gemacht worden. Erst in neuester Zeit hat *E. Fraenkel* gemeinsam mit *Hartwich* eingehende Untersuchungen veröffentlicht¹⁾. Seine Untersuchungen beziehen sich auf 41 Fälle von Pneumokokkeninfektionen (38 Fälle genuiner Pneumonie und 3 Fälle von eitriger Hirnhaut- entzündung) 8 Fälle von Streptokokkeninfektionen (darunter 3 Fälle von Endokarditis), 6 Fälle von Staphylokokkeninfektionen (darunter 2 Endokarditisfälle), 7 Fälle von Meningo- meningo- Meningitis, je 2 Fälle von Scharlach und Abdominaltyphus und ein Fall von Darmmilzbrand. *Fraenkel* und *Hartwich* haben das Hauptgewicht auf die bakteriologischen

¹⁾ Dies. Arch. 242, 195.

Befunde gelegt und dabei folgende bemerkenswerte Ergebnisse gehabt. Bei den Streptokokken-, Staphylokokken- und Typhusinfektionen konnten in allen Fällen die Spaltpilze im Hoden kulturell nachgewiesen werden, ebenso in dem einen Fall von Darm-Milzbrand, bei den Pneumokokkeninfektionen dagegen nur in der Hälfte der Fälle (21 mal bei 41 Untersuchungen), und bei Meningo- und Scharlachinfektionen war der Befund stets negativ. Die histologischen Veränderungen waren im allgemeinen geringfügig und durchaus nicht in allen Fällen mit positivem bakteriologischen Befund vorhanden: bei den Pneumokokkeninfektionen fanden sich kleine perivasculäre Zellanhäufungen, Ödem des Bindegewebes und der Gefäßwände, gelegentlich kleine Lymphocytenherde und vereinzelte Blutungen. In den 8 Streptokokkenfällen wurde 1 mal gar keine Veränderung, einmal Ödem des Zwischengewebes gefunden, einmal bestand eine starke Schädigung der Spermatogenese, aber keine interstitiellen Veränderungen. In den anderen 5 Fällen ist der ständige Befund kleine Blutaustritte (4 mal) und perivasculäre Zellinfiltrate. — Auch bei den 6 Fällen von Staphylokokkeninfektionen, wo einmal der Hoden ganz normal war, herrschten die Blutungen und kleine Entzündungsherde vor. Ähnlich waren die Befunde in 2 Fällen von Mischinfektionen von hämolytischen Streptokokken und gelben Staphylokokken. Keine Veränderungen zeigte der Hoden dagegen in den Fällen von Meningokokkenmeningitis und dem Fall von Darmmilzbrand, während in den Typhusfällen teils kleine Lymphocytenherde, teils Blutungen vorhanden waren. Danach kommen *Fraenkel* und *Hartwich* zu dem Ergebnis, daß die „durch Bakterieninvasion hervorgerufenen Gewebsveränderungen im Hoden abweichend von den Befunden, wie man sie bei denselben Erregern im Knochenmark zu sehen gewohnt ist, bei den verschiedenen Erregern annähernd gleich“ sind.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf das Sektionsmaterial der Jahre 1918 bis 1. Juli 1923, wo unter 7580 Sektionen 137 Fälle von Endocarditis lenta oder rezidivierender nekrotisierender Endokarditis zur Beobachtung kamen. In den vielen, aber längst nicht allen Fällen wurde eine bakteriologische Untersuchung des Herzblutes, der Milz und Nieren vorgenommen und meist, falls überhaupt nicht Keimfreiheit bestand, *Streptococcus viridans*, sehr viel seltener hämolytische Streptokokken und ausnahmsweise Pneumokokken und Staphylokokken gefunden. Daß sogar bei Abstrichen von den erkrankten Klappen die Platten keimfrei blieben und nur bei Zermörserung ganzer Klappenteile der Befund, falls es sich um Viridans handelte, regelmäßig positiv war, sei hier nur kurz erwähnt. Von den Hoden wurden nur in letzter Zeit Kulturen angelegt, meist mit positivem Erfolg. Unter den 137 mit endokarditischen Veränderungen Gestorbenen fanden sich 30 weiblichen Geschlechts, so daß für die Hodenuntersuchungen 107 Fälle übrigblieben.

Doch ist sie nicht in allen Fällen vorgenommen worden, und besonders während der großen Ferien, wo ich 5 Wochen abwesend war, ist der Befund nicht immer eingetragen worden, so daß mir im ganzen 63 Fälle zur Verfügung stehen, in denen eine mikroskopische Untersuchung und vor allem auch eine Eisenreaktion angestellt worden ist. In 56 von diesen Fällen wurden mehr oder weniger zahlreiche Herde hämosiderinhaltiger Zellen gefunden, in 7 Fällen war der Befund fast völlig negativ, nur in 2 von ihnen fanden sich ganz vereinzelte Rundzellenansammlungen und kleine frische Blutungen. Doch muß betont werden, daß in vielen Fällen doch nur eine geringe Anzahl von Schnitten untersucht werden konnte und es sehr wohl möglich ist, daß bei gründlicher Untersuchung auch in diesen Fällen stärkere Veränderungen und auch Hämosiderinherde gefunden worden wären. Sicher ist nur, daß, falls sie vorhanden waren, sie viel spärlicher vorhanden gewesen sein müssen, da sie in den positiven Fällen schon im ersten Schnitt und in allen weiteren Schnitten gefunden wurden. — Meist wurde zum Nachweis des Hämosiderins von vornherein die Turnbullblaureaktion angestellt, jedenfalls aber in Fällen, in denen die Hämosiderinherde vermißt wurden oder sehr spärlich waren, nachgeholt. Außerdem wurden die üblichen Lipoidfärbungen in allen Fällen, in mehreren auch Färbungen mit Hämalaun-Eosin, Methylgrün-Pyronin und Weigertscher Bakterienfärbung vorgenommen. — Hinsichtlich der Altersklassen der Fälle sei folgendes bemerkt: Unter den 30 Frauen befanden sich folgende Altersgruppen:

1 Fall	9 Jahre
4 Fälle	10 ^{3/4} —18 „
6 „	21—28 „
11 „	30—38 „
3 „	40—49 „
3 „	54—56 „
2 „	63—68 „

Durchschnittsalter 33,23 Jahre.

Bei den 107 Männern fand sich folgende Altersverteilung:

2 Fälle	7 u. 7 ^{3/4} Jahre
4 „	13—18 „
36 „	20—29 „
34 „	30—39 „
22 „	40—48 „
6 „	50—57 „
1 Fall	61 „
2 ohne Angaben	
107 Fälle	

Durchschnittsalter 32,7 Jahre, also bei beiden Geschlechtern ziemlich genau das gleiche Durchschnittsalter.

Die Befunde bei den 63 Fällen, in denen genauere Angaben vorliegen, waren folgende:

Tabelle I.

S.-Nr.	Alter Jahre	Art der Endokarditis	Hodenbefund
880. 18.	26	Nekrot. rezidiv. Aortenendokarditis.	Einige interstitielle perivascul. hämosiderinhaltige Herde. Daneben auch hämosiderinfreie Lymphocytenherde.
1306. 19.	18	Rezidiv. ulc. Endokarditis.	Hämosiderinhaltige, vereinzelte Lymphocytenherde und kl. frische Blutungen.
700. 20.	38	Chron. rezidiv. Aort. u. Mitralendokard.	Ziemlich zahlreiche u. große Hämosiderinherde, einige Leukocytenansammlungen, Ödem des Bindegewebes.
866. 20.	50	Endocardit. lenta aortica.	Frische Blutungen im Hoden u. Prostata; zahlreiche u. große hämosiderinhaltige Zellenherde; Ödem des Bindegewebes.
1068. 20.	21	Chron. polyp. Aortenendokarditis.	Ziemlich zahlreiche Hämosiderinherde.
1093. 20.	22	Endocarditis lenta.	Einige kleine perivascul. Hämosiderinherde, einige hämosiderinfreie Herde mit einigen Plasmazellen u. Leukocyten.
1150. 20.	43	Rezidiv. nekr. Aort. u. Mitralendokard.	Starke Lipoidablagerung in Spermatogonien u. Zwischenzellen; frische Blutung. Hämosiderinablagerung stark in Spindel- und Rundzellenhaufen.
1201. 20.	30	Endocard. lenta aort. u. mitr.	Im wesentlichen der gleiche Befund.
1216. 20.	31	Dasselbe.	Sehr reichliche Ansammlung hämosiderinhaltiger Rund- und Spindelzellen im Zwischengewebe, darunter einige Plasmazellen, viel braunes Pigment in Zwischenzellen.
1409. 20.	49	Endocard. lenta rez. aort. u. mitr.	Reichl. Hämosiderinablagerung in Rund- u. Spindelzellen des Zwischengewebes, perivasculär u. in Capillarendothelien.
1441. 20.	36	Endocard. lenta.	Derselbe Befund, unter den Zellen einige Leukocyten und Plasmazellen.
1485. 20.	20	Endoc. ulc. rezidiv. Aort.	Vereinzelte kleine Haufen hämosiderinhaltiger Rund- und Spindelzellen.
93. 21.	23	Rezidiv. Aortenendokarditis.	Vereinzelte Leukocytenarten interstitiell. (Staphylokokkeninfekt.)
148. 21.	40	Recurr. rheumat. Mitralendokarditis.	Keine Veränderungen.
314. 21.	21	Chron. nekr. Aort.-u. Mitralendokarditis.	„ „
333. 21.	43	Chron. sept. recur. Mitralendokarditis.	Kleine Blutungen, ganz vereinzelt hämosiderinhaltige Histiocyten in kl. Gruppen.
416. 21.	35	Rez. sept. Thromboendocarditis aort. mitr.	Derselbe Befund.
515. 21.	34	Endocarditis lenta aortic.	Vereinzelte Leukocyten u. Hämosiderinherde.
565. 21.	25	Rezidiv. nekr. Aort.-endokarditis.	Mäßig viel typ. Hämosiderinherde.

Tabelle I (Fortsetzung).

S.-Nr.	Alter Jahre	Art der Endokarditis	Hodenbefund
789. 21.	30	Nekrot. rezid. Aort. endokarditis.	Ödem des Zwischengewebes, ziemlich zahlreiche perivasculäre Ansammlung hämosiderinh. Spindel- u. wenig Rundzellen, besonders reichl. dicht unter der Kapsel.
998. 21.	27	Produkt. nekrot. Aorten und Mitralendokarditis.	Starke Lipoidablagerung in den Zwischenzellen, starke Spermatogenese, periv. geringe Pigmentierung der Zwischengewebszellen, keine Hämosiderinablag.
1006. 21.	67	Chron. Mitral- und Aortenendokarditis	Ganz vereinzelt perivascul. hämosiderinhaltige Zellen.
1027. 21.	7	Rezid. vermind. Aorten- u. Mitralendokarditis	Einige perivascul. Zellansammlungen mit wenig Hämosiderin.
1068. 21.	39	Endocarditis lenta.	Starke Lipoidablagerung in Hodenepithelien; Ödem des Zwischengewebes. Rundzellenansammlung mit viel Hämosiderin.
1069. 21.	24	Endocarditis lenta.	Starke Lipoidablagerung in den Zwischenzellen, geringe in den Hodenepithelien; einige perivascul. hämosiderinh. Herde.
1085. 21.	39	Chron. rezidiv. nekr. Mitral- u. Aortenendokarditis.	Geringe und kleine perivasculäre Hämosiderinherde, ger. Ödem des Zwischengewebes.
1100. 21.	25	Chron. verkalk. u. rezidiv. Endocard. mitral. u. aortica mit Abklatschendoc. pariet.	Wenig Lipoid in Zwischenzellen und Hodenepith., reichlich Hämosiderinablagerung in vorwiegend spindligen Zellen des Zwischengewebes.
1111. 21.	20	Endocarditis lenta.	Starke Lipoidablagerung in Zwischenzellen und Sertolischen Zellen; Ödem des Zwischenbindegewebes; geringe hämosiderinhaltige Zellansammlungen.
1121. 21.	34	Endocarditis lenta.	Starke Lipoidablagerung in den Hodenepithelien; zahlreiche herdförmige und diffuse Rundzellenansammlungen im Zwischengewebe mit wenig Hämosiderinablagerung.
1122. 21.	16	Thromboendocard. necr. aortica u. prod. chron. verruköse d. Mitralis.	Geringe Lipoidablagerung in den Sertolischen Zellen; geringe diffuse Rundzellenansammlungen interstitiell ohne Hämosiderin.
1157. 21.	28	Rezidiv. Aorten- und Mitralendokarditis.	Leichtes Ödem des Bindegewebes; vereinzelte Herde hämosiderinhalt. Zellen perivasculär.
1283. 21.	29	Endocarditis lenta.	Starke Verbreiterung d. Zwischengewebes durch herdförmig. u. diffuse Ansammlung lipoid- und starker hämosiderinhaltiger Rund- u. Spindelzellen. Reichl. auch i. d. Tunica propr. u. d. Bindeg. d. Rete test.
1318. 21.	30	Thromboendoc. simpl. m. ger. Abklatschherd.	Ohne wesentliche Veränderung; nur in der Tunica propr. einige Häm.-Ablag.

Tabelle I (Fortsetzung).

S.-Nr.	Alter Jahre	Art der Endokarditis	Hodenbefund
1360. 21.	30	Endocarditis lenta.	Ödem des Zwischengewebes, vereinzelt kleine Herde, hämosiderinhalt. Spindelzellen.
10. 22.	26	Endocarditis lenta.	Reichliche Lipoidablagerungen in den Hodenepithelien, starke Lipoidpigmentierung in den Zwischenzellen, perivasculäre Rundzellenansammlung mit wenig Hämosiderin, starke Hämosiderinablagerung in den Spindelzellen.
40. 22.	33	Endocarditis lenta.	Kleine Herde hämosiderinhaltiger Zellen im Bindegewebe, geringes Ödem.
131. 22.	31	Rezidiv. nekrot. Aortenendokarditis.	Ziemlich reichlich Lipoid in Zwischenzellen u. Hodenepithelien, kein Hämosid.
221. 22.	42	Rezidiv. verruk. Mitralkarditis.	Ohne Veränderungen.
480. 22.	40	Endocarditis lenta.	Zahlr. perivasculäre Herde von Rund- u. Spindelzellen mit etwas Lipoid u. Hämosiderin; unter d. Rundzellen oxyphil gekörnte Leukocyten u. Plasmazellen.
533. 21.	39	Rezid. sept. Thromboendocarditis aortica.	Ziemlich reichlich Lipoid in Zwischenzellen u. Hodenepithelien; perivascul. Zellherde mit hämosiderinhalt. Spindelzellen u. Rundzellen.
733. 22.	43	Endocarditis lenta.	Leicht atrophisch; starke Lipoidabl. in Kanälchenepithelien; einige mäßig zellreiche Narben ohne Hämosiderin.
737. 22.	34	Chr. rezidiv. nekrotis. Aortenendokarditis.	Einige perivasculäre hämosiderinhaltige Zellherde.
777. 22.	36	Endocard. lenta aort.	Starke Hämosiderinablagerung in Spindel- und Rundzellen des Zwischengewebes größtent. perivascul.; auch diffuse Zellvermehrung mit etwas Hämosiderin.
790. 22.	21	Endocarditis aort. mitr.	Reichlich Hämosiderinablagerung in den Spindelzellen des Zwischengewebes, teils herdförmig.
804. 22.	35	Endocarditis aort. u. mitr.	Ödem des Bindegewebes, ziemlich reichlich hämosiderinhaltige Rund- und Spindelzellenherde mit wenigen Leukozyten und einigen Plasmazellen.
861. 22.	48	Rezid. nekr. Aorten- u. Mitralkarditis.	Starke Ansammlung hämosiderinhaltiger Zellen im Zwischengewebe.
1025. 22.	47	Chron. rezid. Thromboendocarditis aort. Abklatschendokard. d. vord. Mitralsegeln.	Ziemlich geringe Lipoidablagerung im Kanälchenepithel; Ödem des Zwischengewebes, Ansammlung von Zellherden; starke Hämosiderinablagerung in Rund- und Spindelzellen, stellenweise auch größere Haufen; Hämosiderin auch in Endothelien von Arterien.

Tabelle I (Fortsetzung).

S.-Nr.	Alter Jahre	Art der Endokarditis	Hodenbefund
1061. 22.	34	Polyp. nekr. Aorten- endokarditis.	Lipoidablagerung der Hodenkanälchen- epithelien, Bindegewebsverbreiterung u. Ödem mit reichlichen Herden hämo- siderinhaltiger Spindel- und verästelter Zellen, bes. perivascul. in ganz. Haufen. Zwischenzellen lipoidreich; ger. Ödem, einige hämosiderinhalt. Spindelzellen.
1146. 22.	25	Chron. rezid. nekrot. Aorten- und Mitral- endokarditis.	
1203. 22.	42	Chron. rezidiv. polyp. Aorten; gering verr. Mitralendokarditis.	Ziemlich zahlreiche interstitielle Zell- herde mit viel Hämosiderin.
1288. 22.	24	Rezid. produkt. Mi- tral- u. par. Abklatsch- endokarditis.	Interstit. Ödem, kleine und vereinzelte Zellherde mit Hämosiderin.
1384. 22.	13	Rezid. Endocard. mi- tral. valvul. et. chord.; Abklatschendokard. rezidiv. Aorten- u. Tri- cuspidalendokarditis.	Geringe Lipoidablagerung d. Kanälchen- epithel., Bindegewebe mit wenig hämo- siderinhaltigen Zellen.
46. 23.	29	Endocard. lenta (ulc. perfor. Aorten- u. Mitralendokarditis).	Einige perivasculäre Zellherde mit Hämo- siderin und Ödem des Bindegewebes.
67. 23.	35	Chron. polyp. nekrot. Mitralendokarditis.	Nicht sehr zahlreiche, aber große, stark hämosiderinhaltige Herde perivasculär, mit ziemlich viel oxyphilen Zellen u. Plasmazellen u. capill. Streptokokken- ablagerungen u. frischen Blutungen.
157. 23.	34	Endocard. lenta; pol- yp. Aortenendokard. mit Wandgeschwür.	Zahlreiche intertubul. Hämosiderinherde.
338. 23.	26	Endocardit. lenta (re- zidiv. nekr. Mitral- u. Aortenendokardit. m. Perf. d. Mitralsegels).	Derselbe Befund, einige frische Blutungen.
360. 23.	45	Endocarditis lenta. Chron. rezid. Aorten- endokardit. m. perfor. Klappenaneurysma.	Starke Lipoidzellen in den Kanälchen- epithelien; zahlreiche u. ziemlich große intertubul. hämosiderinhaltige Rund- u. Spindelzellenherde, wenig Leukocyten.
476. 23.	42	Rezid. nekr. Aorten- endokarditis.	Verbr. d. Membr. propri. d. Hodenkanälch. ziemlich zahlreiche hämosiderinhaltige Zellherde im Zwischengewebe.
499. 33.	38	Rez. produkt. u. nekr. Aortenendokarditis.	Einige intertubul. Hämosiderinherde.
559. 23.	39	Rezid. nekrot. Mitral- u. Aortenendokardit.	Ödem des Bindegewebes, zahlr. hämo- siderinhalt. intertubul. Herde mit einigen oxyphilen Leukocyten u. Plasmazellen.
621. 23.	31	Endocarditis lenta. Aortenklappen perf. Klappenaneurysma.	Geringe Hämosiderinablagerung in kleinen intertubulären Herden.

Tabelle I (Fortsetzung).

S.-Nr.	Alter Jahre	Art der Endokarditis	Hodenbefund
657. 23.	25	Nekr. polyp. u. verruk. Aort.- u. Mitralendok.	Zahlreiche intertubuläre stark hämosiderinhaltige Herde.
699. 23.	56	Rezid. Endokarditis.	Geringe Lipoidablagerung in Kanälchenepithelien, einige Schwielen; zahlreiche hämosiderinhalt. intertubul. Zellherde.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen können wir dahin zusammenfassen, daß in der ganz überwiegenden Anzahl aller genauer untersuchten Fälle bei den genannten Endokarditisformen vorwiegend Veränderungen im intertubulären Gewebe des Hodens auftreten, meist herdförmig, mitunter mehr diffus, meist mit mehr oder weniger starker Hämosiderinablagerung in Zellen, die man wohl zum reticulo-endothelialen Apparat (makrophagen Apparat) in weiterem Sinne rechnen kann. Auch hier sind, wie bei den von *Fraenkel* und *Hartwich* untersuchten Infektionskrankheiten, die Befunde ziemlich einförmig und im wesentlichen nur dem Grade nach unterschieden. Die auffallendsten Befunde sind die Hämosiderinablagerungen, die nach ihrer ganzen Lage — größtenteils perivasculär — und Ablagerungsstätten als Folgen von Blutaustritten und daran anschließende Speicherung des Pigments angesehen werden müssen. Dafür spricht ja auch der Umstand, daß in einigen Fällen auch frische Blutaustritte daneben gefunden wurden, und daß bei den vielen akut verlaufenen Fällen *Fraenkel's* und *Hartwicht's* Blutaustritte ein fast regelmäßiger Befund waren. Man könnte daran denken, daß auch ein intravasculärer Blutzerfall, wie er ja bei der Endocarditis lenta nicht selten beobachtet wird, mitspielt und es sich dann mehr um eine Aufsaugung und Speicherung des Pigments in Adventitiazellen handelte. Allein das scheint jedenfalls eine wesentliche Rolle nicht zu spielen, denn in unseren Fällen wurde nur selten auch in Endothelien von Capillaren und Arteriolen eine Hämosiderinablagerung gefunden. Die Zellherde selbst bestehen zum größten Teil aus Histiocyten, die auch den größten Teil des Pigments enthalten, während die Lymphocyten stets so gut wie vollständig pigmentfrei sind und auch Plasmazellen, die übrigens ebenso wie oxyphil und neutrophil gekörnte Leukozyten nur selten und spärlich in den Herden gefunden wurden, höchstens vereinzelt feine Hämosiderinkörnchen enthielten. — Eine systematische Untersuchung der veränderten Hoden auf Mikroorganismen konnte bisher noch nicht durchgeführt werden — wenigstens wurde nur eine kleine Anzahl von Schnitten allerdings zahlreicher (etwa 35) Fälle daraufhin untersucht, mit Ausnahme eines Falles ohne Erfolg. Das ist nicht überraschend, weil man ja auch in den viel schwerer und großartiger veränderten Nieren bei Endocarditis lenta meist keine Spaltpilze nachweisen kann. Selbst in Fällen, in denen äußerst zahlreiche Schnitte schwerster hämorrhagischer rezidivierender Glomerulonephritis bakterio-

skopisch untersucht wurden, gelang es höchstens, ganz vereinzelte Streptokokken zu finden. Deswegen wird es um so wertvoller sein, nach dem Vorgang von *Fraenkel* und *Hartwich* große Hodenstückchen zur bakteriologischen Untersuchung bei Endocarditis lenta zu verwenden: Diese und vergleichende Untersuchungen über Beziehungen der Hodenveränderungen zu den Nieren-, Nebennieren- und Gehirnveränderungen bei Endokarditis sind im Gange und werden systematisch fortgesetzt. Vorläufig hat es den Anschein, als ob ein gewisser Parallelismus zwischen den Hoden- und Nieren-, vielleicht auch Nebennierenveränderungen besteht. Je schwerer die hämorrhagisch-rezidivierenden Veränderungen der Nieren, je reichlicher die Zellherde mit Hämosiderinablagerung in den Nebennieren, um so stärker und reichlicher scheinen auch die Hämosiderinherde in dem Hoden zu sein. — Doch werden diese Fragen erst durch weitere Untersuchungen im Rahmen der gesamten Frage der Rolle der Streptokokken im anatomischen Bilde der Endocarditis lenta entschieden werden.

Bemerkenswert ist, daß im Nebenhoden ähnliche Veränderungen nur ganz ausnahmsweise und in Eierstöcken und in Eileitern überhaupt nie gefunden wurden. Das gibt einen Fingerzeig für die Frage nach den Entstehungsbedingungen der beschriebenen Veränderungen und überhaupt der so häufigen Befunde entzündlicher Veränderungen des Hodenzwischengewebes bei Infektionskrankheiten; ist ja doch der Hoden, wie neuerdings besonders *Dawidowsky*¹⁾ betont, auch ein Lieblingssitz der typischen Knötchenbildungen beim Fleckfieber. Augenscheinlich spielt hier die anatomische Beschaffenheit des Zwischengewebes, die dickwandigen, von spärlichem lockeren Bindegewebe umscheideten Capillaren eine große Rolle, während im Nebenhoden und den weiblichen Keimdrüsen und -leitern ein viel derberes, zellreicheres Zwischengewebe die derberen Blutgefäße umscheidet. Dieses Verhältnis macht es auch verständlich, daß ein gewisser Parallelismus zwischen Nebennieren- und Hodenveränderungen bei der Endokarditis, und ebenso, wie aus den Untersuchungen *Dawidowskys* hervorgeht, beim Fleckfieber besteht. Natürlich kommen daneben wohl auch noch andere Untersuchungen in Betracht, auf die hier aber nicht näher eingegangen werden kann.

2. Die mykotisch-embolischen Aneurysmen bei der Endocarditis lenta.

Die embolischen Aneurysmen *Ponficks*, *Eppingers* mykotisch-embolische Aneurysmen gelten im allgemeinen als eine große Seltenheit. Auch besteht darüber Übereinstimmung, daß sie noch am häufigsten bei den chronisch-rezidivierenden Endokarditisformen angetroffen werden. Auch darüber besteht kaum noch Streit, daß für die Entstehung weniger die mechanische Schädigung der Arterienwand durch verschleppte spitze verkalkte Herzkloppenbruchstücke in Betracht kommt als die Einpressung der mit den Thromben verschleppten Spaltpilze in die Innenwand. Freilich hat neuerdings *Berger*²⁾ angegeben, daß von den embolischen Aneurysmen der Gehirnschlagadern der 3. Teil durch „blande“ Embolien verursacht würde, ohne jedoch nähere Angaben

¹⁾ Meine Ergebnisse. Jahrg. XX. 2. Abt. 2. Teil (im Erscheinen begriffen).

²⁾ Dies. Arch. 245.

Tabelle II.

J.-Nr.	Geschl.	Alter	Herzbefund	Arterienbefund	Besonderer Befund
1019. 18.	w.	10 ^{3/4}	Nekrot. Endocardit. pulm.	Emboaloarteriit. pulm. u. haselnußgr. embol. Aneurysma an der Teilungsstelle.	Angeb. Pulmonalstenose u. Septumdefekt. Nierenarterienembol. mit eitr. Arteriitis u. ausged. anäm. Infarc.
434. 19.	w.	40	Endocarditis lenta, rezidiv. nekr. Mitralendokarditis.	fast d. ganze l. Niere. d. Meser. sup., d. unt. Teils d. Bauchaorta m. Forts. in die beid. Iliacae, Gangrān d. Fußes, hämorrh. Infacierung d. Magenwand. Multiple mykot. embol. Aneurysmen der Pialarterien u. embol. rupt. Aneurysma d. rechten Art. cerebri posterior.	Milzinfarkte Embolie d. Meser. sup., d. unt. Teils d. Bauchaorta m. Forts. in die beid. Iliacae, Gangrān d. Fußes, hämorrh. Infacierung d. Magenwand. Subdurales u. subarachnoideales Hämat., haematocephalus intern., hämorrh. Nephritis, Nier.-u. Milzinfarkte.
866. 20.	m.	50	Rezid. nekrot. Aortenendokarditis mit Klappenperforation.	Erbsengr. emb. Aneurysma d. link. Art. cerebri med.; apfelgroße Blutung i. gr. Gangl. und ausgedehnte Blutungen in der weichen Hirnhaut an der Basis, besonders um das Chiasma herum.	Blutungen in d. Netzhaut. Alter Infarkt d. Milz und hämorrh. Herdnephritis.
1409. 20.	m.	40	Endoc. lenta, chron. rezidiv. Thromboendocard. aort. m. Abklatschendok. a. Sept.	Erbsengr. embol. mykot. Aneurysma eines Astes d. Art. cerebri media dext. Ruptur. d. Aneurysmas mit Zerstörung der Gehirnsubstanz der rechten Halbkugel und der Stammganglien.	
148. 21.	m.	40	Rezid. nekrot. Mitralendoc. vulval. et chordal.	Fast hühnereigroßes Aneurysma d. Carot. ext. Thrombose a. d. Teilungsstelle der Carot. commun. u. d. mittl. Teils d. int. Stammgangl. und d. angrenz. Teiles der Markschicht.	Embolie d. Art. fossae Sylvii l. Ausgedehnte Erweichung d. Stammgangl. und d. angrenz. Teiles der Markschicht.
493. 20.	w.	9	Endoc. lenta, nekrot. rezid. Mitralendok. m. Übergreif. auf d. Vorhofsendok. zahlr. vernarbt emb. Myokardinf.	Haselnußgr. embol. Aneurysma der Art. mesarica sup.	Frische u. alte Mischinfarkte, embol. häm. Herdnephritis. Zahlr. weitere Embol. der Darmart. mit hirsekorn-hanfkorngrößen Blutungen in der Darmschleimhaut.
515. 21.	m.	34	Endoc. lenta, nekr. Thromboendoc. aort. m. Abklatschherd. d. vord. Mitralsept. m. Klappenaneur.	Aneurysma d. aufst. Aorta oberhalb der Abgangsstellen der Kranzart.	Rezid. hämon. Neph. Erweichungsherd im linken Linsenkern. Infarkte in der extirpierten Milz.

Tabelle II (Fortsetzung).

J.-Nr.	Geschl.	Alter	Herzbefund	Arterienbefund	Besonderer Befund
998. 21.	m.	27	Rez. produkt. veruköse Endokarditis.	Embol.-mykot. Aneurysm. d. Hauptastes d. rech. Nierenarterie m. beginn. Organisat. begriffen. Embol. d. link. Nierenarterienorganis. Embol. d. r. Art. fossae Sylvii.	Ältere u. frische, z. T. erweichte Milzinfarkte, alt. u. frische Niereninfarkte, vernarbt. brauner Erweichungsherd d. Inselgegend. Apfelgroßer frisch. Blutungsherd i. r. Parietal- u. Occipitallappen.
1283. 21.	m.	29	Chron. rezid. Mitralendok. u. Aort.	Perfor. embol. Aneurysm. d. Mesaraic. sup. m. mehrf. Blutergüsse in d. Gekröse u. zwei Liter Bluterg. in der Bauchhöhle. Aneurysma üb. kirschkern groß m. mehrer. Perforationsöffnungen.	Rezid. embol. häm. Nephrit. haselnußgr. Erweichungsherd im link. Schläfenlappen d. Gehirns u. i. Hintenhauptslappen.
10. 22.	m.	26	Endoc. lenta, par. u. chord. mitral.-etaort.	Aortenaneurysma daumenkuppengroß.	Rezid. häm. Nephrit.
40. 22.	m.	33	Endoc. lenta, chron. ulcer. Endoc. mitral. et chordal. Sehnenfadenzerrung.	Bohnengr. geplatztes Aneurysma d. l. Art. cerebri media mit Embolie.	Zahlreiche frische u. ältere Milzinfarkte. Faustgr. Blutung im link. Schläfenlappen. Embol. häm. Herdnephritis, gr. Blutung i. den Gehirnkammern u. Subarachnoidealr.
1025. 22.	m.	47	Chron. rezid. Aortenendok. m. Abklatschendokard. des Mitr.- u. Klappenaneurysm.	Pflaumengr. embol. Aneurysma d. Arter. pancer. duodenal.	Embol. häm. Herdnephritis in alt. Infarkt., Infarktresten d. Milz.
1146. 22.	m.	39	Chron. rezid. prod. u. nekr. Aort.- u. Mitr.- endok. nekrot. Endoc. papill.	Embol. Aneurysma d. r. Art. fossa Sylvii m. Perfor. u. ausgedehnt. subpial. u. subd. Blut.	Vernarb. und frische arsen. Milz- u. Niereninfarkte; Herdnephr.
46. 23.	m.	29	Endoc. lenta, polyp. nekr. u. perfor. Aort.- Endok., Mitr.- Endokard. m. Perf. d. Seg.	Emb. mykot. Aneurysma d. Art. lienal. älteres sackförmig. d. Art. mesaraica sup.	Anäm. Infarkte der Milz.

zu machen und sich darüber auszusprechen, was er unter „blanden“ Embolien versteht. — Die Durchsicht meines Materials aus den Jahren 1918 bis 1923 ergab doch eine auffallend große Häufigkeit der embolischen Aneurysmen, nämlich 14 Fälle unter den 137 Endokarditisfällen = 10,2%.

Die Fälle verteilten sich dem Geschlecht, dem Alter und dem Sitz nach, wie in den Tabellen auf S. 332—333 angegeben ist.

Unter den 14 Fällen waren wie gewöhnlich die Gehirnarterien am häufigsten befallen (5 Fälle), 3 mal die Art. mesaraica sup., 2 mal die aufsteigende Aorta, je einmal die Lungenarterien, Carotis externa, lienalis, pancreatico-duodenalis, renalis. Ihre Größe schwankte zwischen Hanfkorn- und Kleinhühnereigröße. Nicht weniger als 6 mal waren die Aneurysmen perforiert und hatten zu großen, tödlichen Blutungen Anlaß gegeben, am häufigsten bei den Gehirnarterien. Nur in 2 Fällen — den Aneurysmen der aufsteigenden Aorta — könnte man an der embolischen Entstehungsweise Zweifel hegen, weil sie in der Nähe der Klappenentzündungsherde saßen. Aber die makroskopische und histologische Untersuchung ergab, daß es sich nicht um eine Kontaktinfektion handeln konnte, da sie doch zu weit entfernt lagen und da zwischen auch unverändertes Intimagewebe lag. Im übrigen fanden sich im wesentlichen dieselben Veränderungen, wie sie *Eppinger* beschrieben hat: mehrmals waren die Embolien noch in den betreffenden Arterienästen vorhanden, z. T. in Organisation begriffen und saßen an der Eingangsöffnung des Aneurysmas. Die Veränderungen der Arterienwand waren mit Ausnahme des Falles 1025. 22, wo es sich um ein pflaumengroßes Aneurysma der Pancreatico-duodenalis handelte, sehr stümische, nekrotisierend eitrige, z. T. mit großen Mengen von Streptokokken in Arterienwand und Embolus. — Bemerkenswert ist ferner, daß in einigen Fällen die Aneurysmen der Gehirnarterien durch die großen Blutungen verdeckt waren und erst nach genauem Suchen gefunden wurden (2 Fälle). Mir scheint jeder Fall von Endokarditis mit großen Blutungen in Gehirnhaut und Gehirnsubstanz stark verdächtig auf embolische Aneurysmen, die in einem der Fälle (Fall 2) schon makroskopisch in großer Zahl in den Pialarterien vorhanden waren und mikroskopisch auch an Arteriolen der Gehirnsubstanz sich fanden. Zweifellos handelt es sich in den meisten Fällen um mehr subchronische Fälle, in denen zum mindesten stürmische Rückfälle auftreten, und die Streptokokken wieder eine größere Virulenz und Neigung zur Bildung von Einschmelzungsprozessen zeigen. Dafür spricht auch der Umstand, daß wiederholt Klappenaneurysmen und -perforationen sowie erweichte Infarkte in anderen Organen vorhanden waren. — Auffallend ist es, daß sich unter meinen sämtlichen Fällen nicht einer von Kranzarterienaneurysmen befand, die von anderer Seite als vorwiegend embolisch - mykotischer Entstehungsweise angesehen werden, was mir aber durchaus zweifelhaft ist.