



UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DEN BAU UND DIE ENTSTEHUNG
DER
ENDOCARDITISCHEN EFFLORESCENZEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM
VON
DR. **ERNST ZIEGLER**
O. Ö. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE UND DER PATHOLOG. ANATOMIE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT

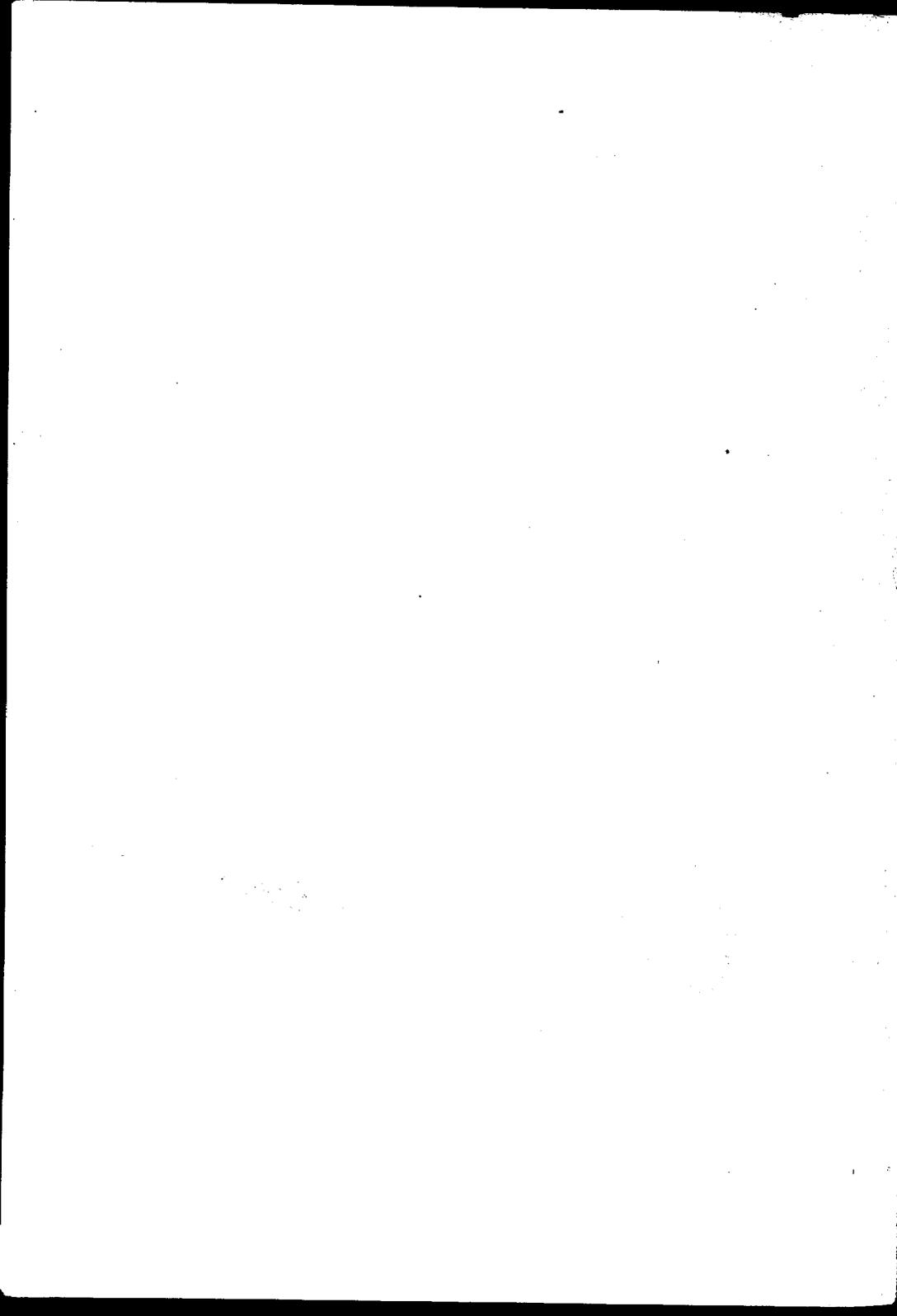
VON

EUGEN TAFEL
APPROB. ARZT AUS STUTTGART.



TÜBINGEN 1888

DRUCK VON HEINRICH LAÜPP JR.



UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DEN BAU UND DIE ENTSTEHUNG
DER
ENDOCARDITISCHEN EFFLORESCENZEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

DR ERNST ZIEGLER

O. O. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE UND DER PATHOLOG. ANATOMIE

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT

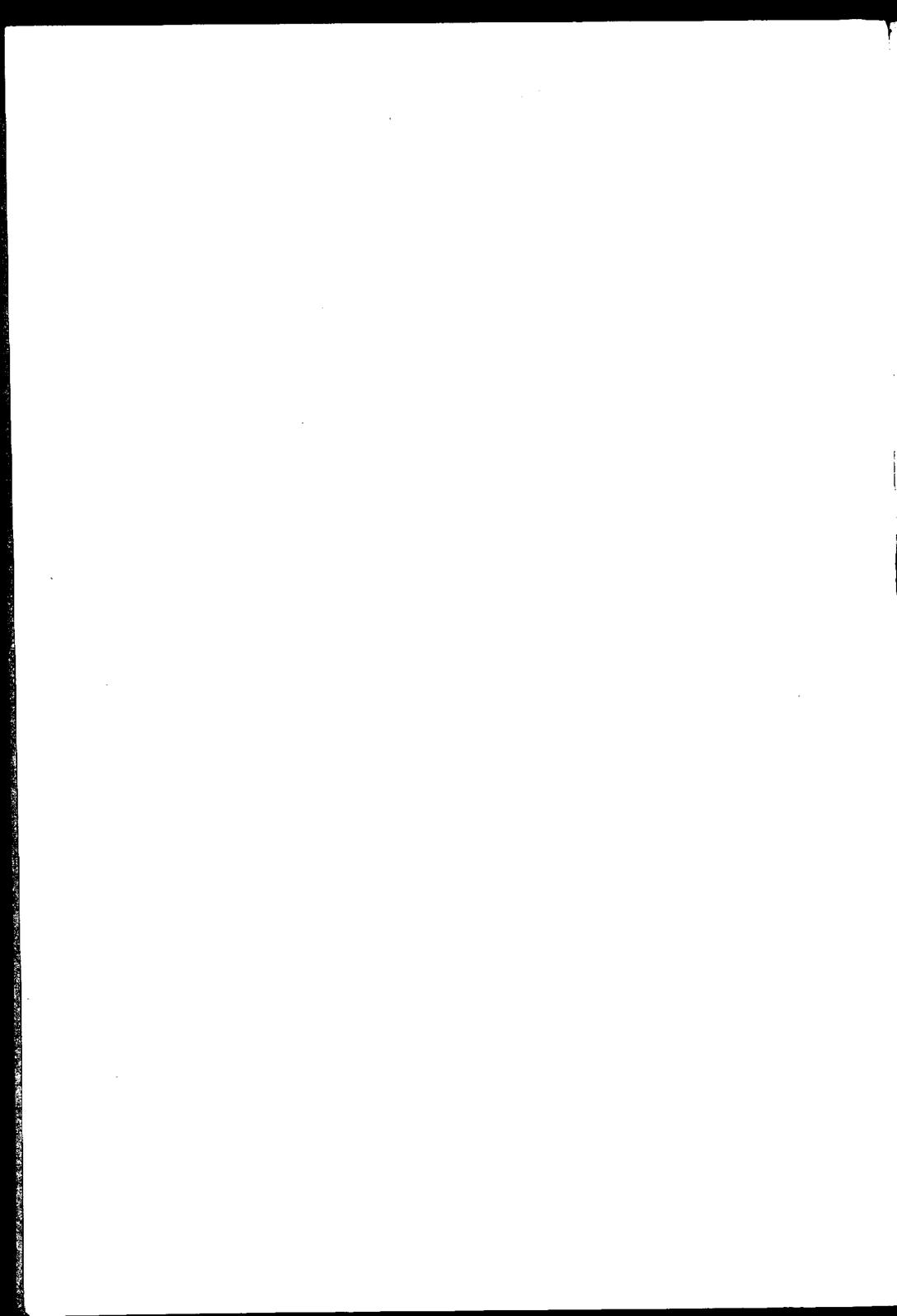
VON

EUGEN TAFEL
APPROB. ARZT AUS STUTTGART.

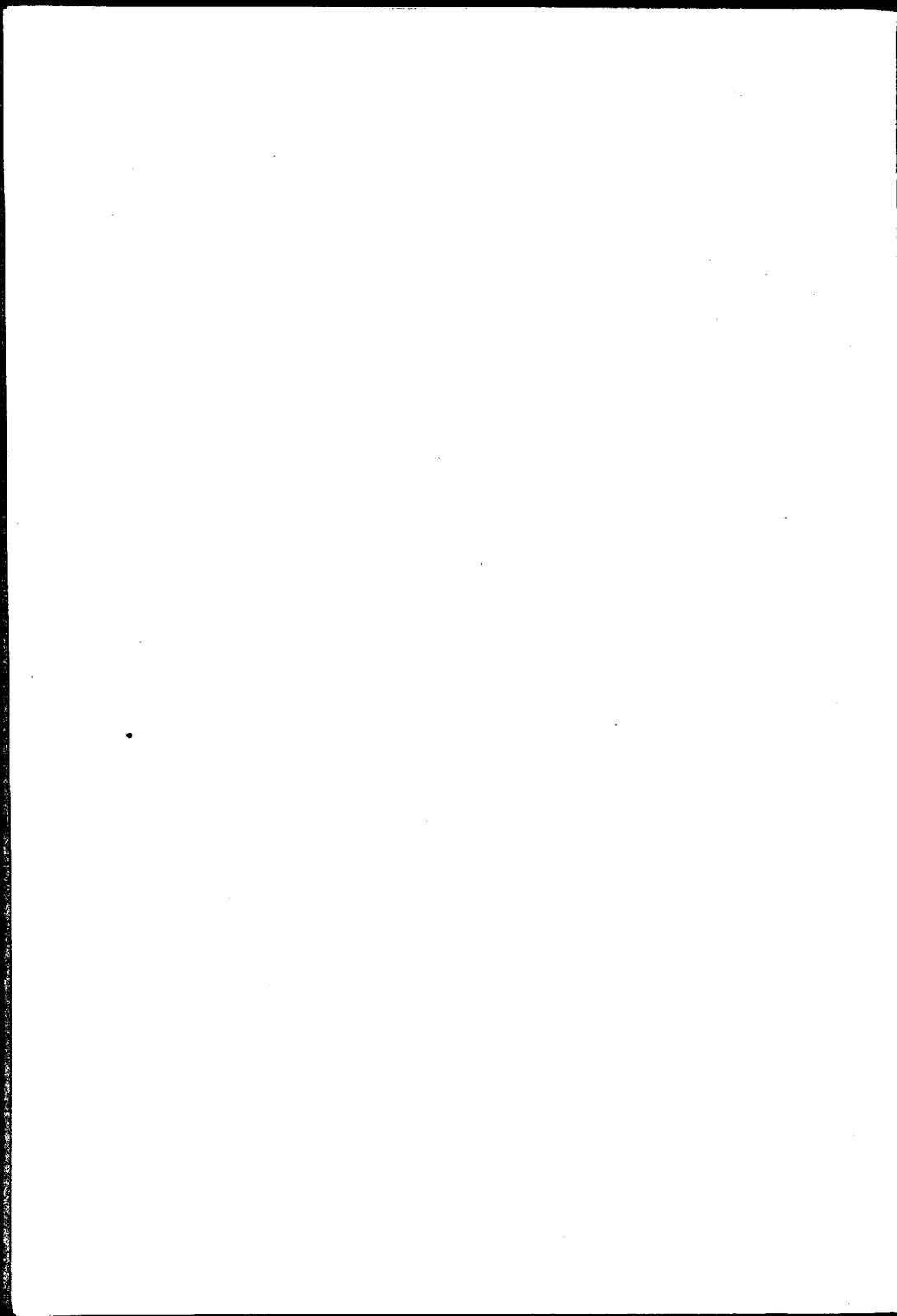


TÜBINGEN 1888

DRUCK VON HEINRICH LAUPP JR.



Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Ziegler*,
sage ich für die gütige Ueberlassung des Materials und
die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser
Arbeit meinen innigsten Dank.



Obschon die als endocarditische Efflorescenzen oder Vegetationen bezeichneten Prominenzen an der Innenfläche des Herzens und dessen Klappen zu den häufigsten pathologischen Befunden gehören und auch oft genug die verschiedenen Stadien der Entwicklung zur Beobachtung gelangen, so lauten doch die Angaben über den Bau und die Entstehung derselben durchaus nicht übereinstimmend, und es wird in den Handbüchern der pathologischen Anatomie sowohl, als auch in den Spezialarbeiten über Endocarditis meist keine präzise Anschauung über ihre Entstehung geäußert.

Nach *Rokitansky* ¹⁾ bestehen sie »in einer rötlichen, graurötlichen, durch die Entzündung angeregten Wucherung, in Auswachsen des Bindegewebsanteils des Endocardiums«; »aus einer aus verschmelzenden Zellen hervorgehenden, gallertähnlichen Bindegewebssubstanz.« »An diesen Vegetationen wird häufig, als auf einer heterogenen Oberfläche, Faserstoff in Formen abgesetzt, welche ihrer äusseren Ähnlichkeit halber bisher nicht, oder nur ungenügend von den eben erörterten Gewebsvegetationen unterschieden wurden.«

Förster ²⁾ lässt die Endocarditis mit Hyperämie und Exsudation beginnen, denen zufolge das Bindegewebe des Endocards eine Verdickung und Lockerung erfährt und dadurch ein trübes Aussehen gewinnt. Mitunter fällt das Epithelium ab, oder bildet einen äusserst feinen, staubförmigen Anflug; die Innenhaut wird rauh, indem sie sich hie und da ganz fein verfilzt, »Häufig tritt

1) *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 2. Band, 3. Auflage.

2) *Förster*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Leipzig 1863.

dann noch als wesentlichste Erscheinung der Endocarditis eine Wucherung in dem Bindegewebe der Innenhaut ein; es bildet sich ein weiches, fast gallertiges Bindegewebe mit reichlichen, spindelförmigen Zellen, von dessen Metamorphose dann alle weiteren Veränderungen abhängen.«

Die durch die Entzündung weiter hervorgebrachten Veränderungen bestehen nun bald in völliger Auflockerung und zottigem Zerfall der verschiedenen Schichten des Endocards, mit oder ohne Eiterbildung, bald in fibröser Entartung, Verdickung und Verkreidung und atheromatöser Entartung der Klappen, bald in beiden Vorgängen zugleich, welche beide oft mit der Bildung von Vegetationen kombinirt sind.

»Bei akuter Endocarditis erfolgt meist Auflockerung und zelliger Zerfall des hyperämischen und scrös infiltrirten Endocardiums oder der gewucherten Bindegewebsschicht und ihrer Zellen, die verdickte Stelle wird rauh, brüchig und unter dem Mikroskop sieht man alle Elemente in feinkörnigem Zerfall begriffen.«

»In günstigen Fällen finden an der Oberfläche des rauh gewordenen Endocardiums sofort Niederschläge von Faserstoff aus dem Herzblute statt, es bildet sich ein feiner oder dicker fibrinöser Ueberzug von rauher granulirter oder papillöser Beschaffenheit, und es wird so die Aufnahme von Molekularmassen oder Eiter in die Blutmasse verhindert.«

*Lancereaux*¹⁾ unterscheidet eine exsudative, eine suppurative und eine proliferative Endocarditis. Bei der ersten wird ein Exsudat an die Innenfläche ergossen, das zum grössten Teil vom Blutstrom weggespült wird, daneben indessen auch eine Schwellung der Klappen bedingt, und an der Oberfläche Niederschläge bildet. Diese Niederschläge stellen warzenartige Prominenzen dar, welche bald ganz aus Fibrin, bald aus Haufen embryonaler Zellen, die mit Fibrin überdeckt sind, bestehen. Diese Vegetationen werden später wieder resorbirt oder sie werden organisirt und

1) *Lancereaux*, Traité d'Anatomie pathologique. V. II. Paris 1881.

bilden dann kleine zottige oder warzige Knötchen. Bei der suppurativen Endocarditis sind die Klappen geschwollen und schliessen mehr oder weniger zahlreiche kleine Eiterherde ein, welche da, wo sie liegen, eine Vorwölbung der noch erhaltenen Lagen des Endocards bedingen, über welche sich meist weiche Fibrinmassen niedergeschlagen haben. Nach Durchbruch der Decke bilden sich kleine Geschwüre.

Die proliferative Endocarditis ist durch die Bildung von Wucherungen, die den Fleischwärtchen heilender Wunden ähnlich sind, ausgezeichnet und es lassen sich nach dem Verlauf vier Formen derselben unterscheiden.

Die »Endocardite scléreuse ou rhumatismale« ist durch eine Schwellung des Endocards und durch die Bildung zottiger, oft mit einem dünnen Fibrinbelag sich bedeckender Prominenzen charakterisirt, die den Prominenzen bei exsudativer Endocarditis ähnlich sehen, sich aber dadurch von ihnen unterscheiden, dass sie sich meist in Bindegewebe umzuwandeln pflegen.

Die zweite, die tuberkulöse Endocarditis, die nur selten vorkommt, ist durch Bildung tuberkulöser Herde im Endocard charakterisirt.

Die dritte, die villöse oder verruköse Endocarditis, kommt vornehmlich in höherem Alter vor und ist durch die Anwesenheit von kleinen Zotten oder Papillen, oder auch von warzigen oder kondylomartigen, Erdbeeren oder Pinienzapfen ähnlichen, gestielten oder breit aufsitzenden Excrescenzen gekennzeichnet, die meist an den Klappen sitzen, im Zentrum gewöhnlich aus einem hyalinen, glasigen, in der Peripherie aus einem zelligen Bindegewebe bestehen und oft mit etwas Fibrin bedeckt sind.

Bei der vierten Form, der »Endocardite végétante ulcéreuse ou anévrysmatique«, bildet sich zunächst eine umschriebene Auftreibung der befallenen Klappen, welche mehr und mehr sich vergrössert und entweder die Form einer dicken Warze annimmt oder sich mehr der Fläche nach ausbreitet; sie kann die Grösse einer Haselnuss oder einer Olive erreichen, erweicht aber nach einiger Zeit in ihren zentralen Teilen, worauf früher oder später

ein Durchbruch erfolgt, so dass die zentral gelegene Erweichungsmasse sich entleert und nunmehr Geschwüre sich bilden. Die Anschwellung der Klappen ist durch eine Ansammlung von Flüssigkeit und von lymphoiden Zellen im subendothelialen Bindegewebe bedingt. Später verfallen die Zellen und gehen zu Grunde, sie zeigen keine Neigung, Bindegewebe zu produzieren. Der Zerfall schreitet allmählich bis an die Oberfläche vor, worauf die Erweichungsmasse vom Blutstrom ausgespült wird.

Nach *Cornil und Ranvier* ¹⁾ ist die akute Endocarditis durch Vegetationen, welche aus einem zellreichen, embryonalen Gewebe bestehen, das nach unten allmählich ins Endocard übergeht und nach aussen von einer Lage hyalinen Fibrins bedeckt ist, charakterisirt. Im weiteren Verlauf des Prozesses geht das weiche, embryonale Gewebe in derbes Bindegewebe über, oder es erweicht, zerfällt und führt dadurch zur Bildung von Geschwüren.

Nach *Köster* ²⁾ besteht ein Teil der Vegetationen aus molekularen Massen mit mehr oder weniger Fibrin und Eiterkörperchen, ein anderer Teil stellt dagegen ein vaskularisiertes Granulationsgewebe dar, welches aus dem Klappengewebe gesprosst ist. Er schlägt vor, die akute Endocarditis als exsudative, die chronische als granulirende zu bezeichnen.

Kindfleisch ³⁾ nimmt eine akute und eine chronische Endocarditis an und unterscheidet bei der ersteren eine ulceröse und eine verruköse Form. Nach ihm »spielt bei allen Endocarditisformen eine zellige Infiltration des endocardialen Bindegewebes eine Hauptrolle. Diese führt nirgends zu einer eigentlichen Vereiterung, wohl aber bei der Endocarditis ulcerosa zu einer Erweichung und Einschmelzung des Bindegewebes, bei der Endocarditis verrucosa zur Bildung höckeriger Excrescenzen, bei der Endocarditis chronica zu infiltrativer Verdickung und Verkürzung der endocardialen Ausbreitungen.«

Die chronische Endocarditis beginnt meistens, vielleicht immer

1) *Cornil et Ranvier*, Manuel d'histologie pathologique. V I Paris 1881.

2) *Köster*, Die embolische Endocarditis. Virch. Archiv, Bd. 72.

3) *Kindfleisch*, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. Leipzig 1886.

als akute, verruköse Endocarditis. Bei der Bildung der warzigen Erhabenheiten erfährt das Bindegewebe unter Neubildung zahlreicher, junger Zellen und gleichzeitiger Erweichung der Grundsubstanz eine gewisse Aufquellung, und diese ist es, welche die Erhebung darstellt. Auf rauhen Efflorescenzen schlägt sich oft Fibrin nieder und vergrössert dieselben.

Orth ¹⁾ unterscheidet eine granulirende, produktive Endocarditis, s. E. verrucosa, eine fibrös-indurative, sclerosirende, und eine diphtheritische Endocarditis, s. E. ulcrosa s. maligna. Die erste und letzte stellen klinisch die akute, die zweite die chronische dar. Akute Endocarditis tritt häufig zu einer chronischen hinzu. Die granulirende, produktive Endocarditis ist durch die knötchenförmigen, warzigen Erhebungen am Endocard charakterisirt, welche aus einem bindegewebigen Grundstock, einer Excrenscenz des Klappengewebes bestehen, über der eine verschieden dicke Lage Fibrin ausgebreitet ist. Der Auswuchs ist zu einer gewissen Zeit gefässhaltiges Granulationsgewebe; die Fibrinkappe, die auf demselben sitzt, ist zum Teil das Produkt einer entzündlichen Exsudation aus den Klappengefässen, zum Teil aus dem Blutstrom niedergeschlagener Thrombus. Die chronische Endocarditis, bei welcher sich fibröse Verdickungen, Verwachsungen und Schrumpfungen der Klappen ausbilden, ist entweder ein späteres Stadium der verrukösen Form, während sie in andern Fällen schleichend in unbekannter Weise beginnt.

Die maligne Endocarditis wird durch Bakterien verursacht, welche eine nekrotisirende Wirkung auf das Gewebe ausüben und dadurch theils zu Gewebszerstörung, theils zu Entzündung und zur Bildung von Fibrinniederschlägen führen.

Birch-Hirschfeld ²⁾ lässt die warzigen Excrenscenzen der akuten verrukösen Endocarditis durch eine umschriebene zellige Wucherung der gefässlosen Schicht des Endocardiums, die sich weiterhin mit Fibrinniederschlägen bedeckt, entstehen. Bezüglich

1) *Orth*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie I, Berlin 1887.

2) *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie II, Leipzig 1887.

der ulcerösen und der chronischen Endocarditis äussert er sich ähnlich, wie *Orth.*

Es lagen mir zur Untersuchung 10 Fälle vor, die mir durch die Güte des Herrn Professor *Ziegler* überlassen wurden. Die betreffenden Präparate sind teils in Alkohol, teils in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden. Wo es nur darauf ankam, die Struktur des Gewebes deutlich zu erkennen, wurden die Schnitte teils mit Haematoxylin und Eosin, teils mit Alaunkarmin gefärbt. Bei der Endocarditis ulcerosa, wo ich nach Bakterien suchte, habe ich teils die einfache Gentianaviolett färbung, teils die Gram'sche Methode benützt.

Ich teile im folgenden das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der 10 Fälle mit und schicke dem mikroskopischen Befund des einzelnen Falles einige Daten aus der Krankengeschichte und einen kurzen Auszug aus dem Sektionsprotokoll, wobei nur der Herzbefund ausführlich wiedergegeben wird, voraus.

Fall I.

Endocarditis Mitralis verrucosa.

Breitmaier, Anna, 56 Jahre alt, war in poliklinischer Behandlung wegen Carcinom der Cervix und starb am 3. August 1887.

Die Sektion, über die kein ausführliches Protokoll existirt, wurde durch Herrn Professor *Nauwerck* 20 Stunden nach dem Tode gemacht. Der Befund ist folgender: Endocarditis verrucosa mitralis. Emphysem der Lungen. Grosses ulcerirendes Carcinom des Uterus und der Vagina mit Uebergreifen auf die Blase.

Bei der Untersuchung des gehärteten Präparats zeigt das hintere Segel der Mitralis nicht unerhebliche Verdickungen, welche namentlich den Klappenrand betreffen, sich fast über dessen ganze Länge erstrecken, und nach hinten in der Fläche bis zu 1 cm breit sich ausdehnen. Die Oberfläche der Verdickung ist im Allgemeinen glatt; die Verdickung nimmt von vorne nach hinten allmählich zu und erreicht nahe dem Klappenrande eine Dicke von 3 mm; während weiter hinten das normale Segel nicht mehr als 1 mm Dicke besitzt. Die an der Unterfläche der Klappe sich einsenkenden Sehnenfäden sind mässig verdickt, einzelne an ihrer Verbindungsstelle durch neugebildetes Bindegewebe verwachsen. Annähernd in der Mitte der Klappe findet sich nahe dem Rande eine Reihe frischer Efflorescenzen von der bekannten gelbrötlichen Beschaffen-

heit; in den seitlichen Teilen ist ihre Grösse stecknadelkopfgross, die in der Mitte gelegenen erreichen etwa eine Höhe von 3 mm und eine Breite von 3—4 mm. Die grössten Efflorescenzen erscheinen an der Oberfläche etwas zerklüftet.

Mikroskopische Untersuchung:

Es werden zur mikroskopischen Untersuchung Schnitte benutzt, welche senkrecht zum Klappenrand stehen und sich durch die ganze Länge der Klappe bis in die Wand des Vorhofs erstrecken. Es werden dabei zwei der grössten Efflorescenzen geschnitten. Durchschnitte durch die erste von den beiden ergeben zunächst, dass die Efflorescenz wesentlich aus Fibrin besteht. Die Hauptmasse des Fibrins bildet eine im Allgemeinen körnig ausschende Substanz, welche in eigentümlichen Figuren auftritt. Die körnigen Massen sind nemlich in einzelne längliche, oder rundliche oder auch unregelmässig gestaltete Klumpen zusammengeballt, die sich von einander deutlich abgrenzen, und schmale, kleine Spalten zwischen sich lassen, die entweder leer sind, oder von fädigen, balkigen Massen ausgefüllt werden. Innerhalb dieser dichten, körnigen Massen sind ausserordentlich wenig zellige Einschlüsse vorhanden, sie schliessen dagegen oft fädige oder streifige Massen ein, die in länglich gestalteten Haufen oft in der Axe gelagert sind und ähnlich den Rippen eines Blattes Seitenzweige abgeben. An einzelnen Stellen sind diese streifigen oder fädigen Massen so reichlich, dass die körnige Substanz mehr und mehr zurücktritt, worauf dann das Ganze mehr aus netzartig angeordneten, fädigen, balkigen Massen, die helle Lücken einschliessen, besteht. Zwischen den einzelnen körnigen Massen liegt bald grobfasriges, bald feinfasriges Fibrin, das bald spärlich, bald reichlich Leukocyten, da und dort auch rote Blutkörperchen einschliesst. Die Massen sind teils von den körnigen scharf abgegrenzt, teils gehen beide Bildungen allmählich in einander über. Man findet auch netzartig oder in unregelmässigen Strängen verlaufendes faseriges Fibrin, das verschiedene Herde einer körnigen Substanz, sowie Leukocyten und rote Blutkörperchen in unregelmässiger Weise verteilt einschliesst. Diese gemischten Bildungen kommen namentlich in der äusseren Circumferenz der Efflorescenz vor, die auch am meisten rote Blutkörperchen und Leukocyten beherbergt. Bemerkenswert ist noch, dass die körnigen Lagen aussen minder dicht erscheinen, als innen. Die eingeschlossenen Leukocyten sind teils ein-, teils mehrkernig; erstere sind meist in grösserer Zahl vorhanden.

Die Mitralklappe selbst ist durch Bindegewebsneubildung, welche ihren Sitz an der Vorhofsseite der Klappe hat, verdickt. Das Bindegewebe ist ziemlich zellreicher und zugleich feinfaseriger, als das alte

Gewebe. Die Richtung der Fasern ist meist der Oberfläche parallel; wo lokal die Klappe stärker verdickt ist, weichen die Faserzüge meist aus einander und lassen zwischen sich ein helleres kernreicheres Gewebe auftreten. An einer Stelle, nahe dem Rande, findet sich eine etwa $1\frac{1}{2}$ mm hohe und 1 mm breite umschriebene Erhebung, also eine Efflorescenz, die durchaus aus Bindegewebe, das dem andern neugebildeten Bindegewebe vollständig gleich ist, besteht. Die in diesen Schnitten eintretenden Sehnenfäden sind in der Nachbarschaft der Eintrittsstelle normal gebaut. An jener Stelle, wo die grosse Efflorescenz aufsitzt, erhebt sich von dem Bindegewebe der Klappe ein kleiner, etwa $\frac{1}{2}$ mm hoher, aus Bindegewebe bestehender Kegel, auf welchem das Fibrin eine im Durchmesser 5—6 mal so dicke Bedeckung bildet. Nach der Ventrikelseite zu ist die Grenze zwischen Fibrin und Bindegewebe ziemlich scharf, nach der Vorhofseite zu greifen beide mit Zacken in einander ein, und es lässt sich eine scharfe Grenze zwischen Bindegewebe und körnigem oder fädigem Faserstoff nur schwer ziehen. Sowohl das Bindegewebe als die tieferen Schichten des Fibrin sind ausserordentlich zellarm. Von einer entzündlichen Infiltration des Klappengewebes dieser Gegend ist nicht das geringste wahrzunehmen, selbst an der Uebergangsstelle ist keine solche vorhanden und die Bindegewebszellen sind nicht sichtlich vermehrt.

Schnitte durch eine zweite Efflorescenz ergeben sowohl, was die Fibrinauflagerung als was die bindegewebige Verdickung betrifft, ganz ähnliche Verhältnisse. Auch hier besteht die Hauptmasse aus körnigem Fibrin mit den eigentümlichen lappigen Figuren. Bemerkenswert ist, dass an der Ventrikelseite der Efflorescenz die dichten körnigen Massen die Oberfläche der Efflorescenz nicht erreichen, sondern überlagert sind von einer aus zarten, netzartig angeordneten Fäden bestehenden Fibrinauflagerung, die zahlreiche Leukocyten und auch rote Blutkörperchen einschliesst und sich auch in die Spalträume zwischen den Läppchen der körnigen Substanz eindringt. Das verdickte Klappengewebe bildet auch hier am Grunde der Auflagerung eine ganz kleine flache Erhebung, die teils scharf abgegrenzt ist, teils auch wieder zellenhaltige Fortsätze zwischen die körnige Substanz hineinsendet. In dem Grenzbezirk finden sich auch da und dort einige grössere protoplasmareiche Bindegewebszellen. Die Auflagerung ist, wie auch die erstbeschriebene, schwammförmig, hat also eine schmale Basis. An einer Stelle, wo die die Oberfläche überlagernden leukocytenreichen Fibrinmassen die Oberfläche des Endocards berühren, senkt sich von der Oberfläche des letzteren ein aus etwa einem Dutzend grosser Zellen bestehender an der Basis sich fussartig verbreiternder und auch hier wesentlich aus gewucherten Binde-

gewebszellen sich zusammensetzender Zapfen in die Fibrinmasse ein. Entzündliche Infiltrationen des Klappengewebes finden sich auch hier weder an der Basis der Efflorescenz, noch in deren Nachbarschaft. Die Sehnenfäden, welche sich in die Klappe einsenken, sind hier umlagert von neugebildetem Bindegewebe, welches sowohl mit ihnen, als mit dem angrenzenden Klappengewebe in Verbindung steht und sich eine Strecke weit an dessen Unterfläche ausbreitet. Der grössere Zellreichtum und die anders geartete Faserung lässt dieses Gewebe deutlich von dem alten Bindegewebe unterscheiden.

Fall II.

Endocarditis Mitralis verrucosa.

Wolber, Johann Georg, 17 Jahre alt, erkrankte vor 3 Jahren an häufigem Harndrang, wozu seit 2 Jahren Harnträufeln sich einstellte. Patient, der am Anfang des Jahres 1886 auch noch eine Coxitis bekam, wurde am 22. April 1887 mit hochgradiger Striktur der Urethra in die chirurgische Klinik aufgenommen und starb am 29. April unter den Erscheinungen einer nach geschwüriger Perforation der Blase eingetretenen allgemeinen Peritonitis.

Bei der Sektion, die 24 Stunden nach Eintritt des Todes von Herrn Prof. *Ziegler* ausgeführt wurde, wurde folgendes gefunden: In den Lungen, und zwar in beiden Spitzen, tuberkulöse Herde. Stark vergrösserte schlaaffe Milz. Hochgradige Tuberkulose der Nieren, des Nierenbeckens, der Uretheren, der Blase, Harnröhre, der Samenbläschen, des Vas deferens, und der Nebenhoden. Tuberkulöse Coxitis. Perforation der Blase. Herzbefund: Herz von normaler Beschaffenheit. Es entleert sich wenig Blut. Herzmuskel blass, ziemlich schlaff. Klappenapparate an der Aorta intakt; an der Mitralis gallertige, grauweisse, kaum stecknadelkopfgrosse Excrescenzen (frische Endocarditis). Dieser Prozess ist auf die Mitralis beschränkt.

Mikroskopische Untersuchung:

Die Efflorescenzen, von denen mehrere geschnitten werden, haben einen Höhendurchmesser von etwa $\frac{1}{2}$ bis 2 bis $2\frac{1}{2}$ mm und bilden teils breitbasige Höcker, teils mehr polypöse Formen und sitzen dann nur mit schmaler Basis auf der Unterlage auf. Im wesentlichen bestehen alle diese Efflorescenzen aus einem vaskularisirten, zellreichen Bindegewebe, das häufig im Innern auch noch hämatogene Pigmentkörner einschliesst. Die Grenze der bindegewebigen Efflorescenz bildet auf dem Durchschnitt bald einen regelmässigen verlaufenden Contour, bald zeigen sich auch wieder schmale oder flache Einbuchtungen als Aus-

druck einer Bildung von flachen Papillen an der Oberfläche. Auf allen diesen Excrescenzen liegt eine ganz dünne Lage einer Substanz, die bei schwacher Vergrößerung hyalin, bei stärkerer körnig aussieht, meist fast frei von Zellen ist, da und dort, d. h. da, wo sie dickere Lagen bildet, auch wohl mehr aus fädigem Fibrin mit eingelagerten Leukocyten besteht. Einzelne Auswüchse sind in allen Teilen von diesem Fibrin überdeckt, das dabei jeweilen sämtliche Einbuchtungen überbrückt und dadurch die Unregelmässigkeiten der Oberfläche zum grössten Teil ausgleicht. Andre Efflorescenzen sind nur teilweise von diesem Fibrin überdeckt. Netzförmig fädiges Fibrin mit Leukocyten findet sich vorzüglich da, wo sich grössere Niederschläge gebildet haben, was am häufigsten da der Fall ist, wo die Efflorescenz sich aus dem Klappengewebe erhebt. Das Gewebe der Efflorescenz ist, wie schon erwähnt, sehr zellreich. Dabei ist der Zellreichtum in den äussersten Zellschichten am reichlichsten. Die Kerne der Zellen sind am häufigsten oval, tragen also den Charakter von Bindegewebszellen; Leukocyten sind nur selten. Die Bindegewebszellen sind gross, protoplasmareich, entsprechen also Zellformen, wie man sie in wucherndem Keimgewebe findet. Die Grenze zwischen Fibrin und dem wuchernden Gewebe ist im allgemeinen wenig scharf und es dringen vielfach Zapfen und Züge von Zellen oder auch nur vereinzelte Zellen in die darüber liegenden körnigen Massen vor. Man erhält durchaus den Eindruck, dass an diesen Stellen die körnige Substanz durch Keimgewebe substituiert wird.

Fall III.

Endocarditis Aortae verrucosa.

Held, Jakob, 49 Jahre alt, Tagelöhner, hat seit April 1886 eine Geschwulst im Unterleib bemerkt. In der medizinischen Klinik, in die er am 26. November aufgenommen wird, wird eine Leukämia linealis aus dem Milztumor und der Blutuntersuchung, bei der sich das Verhältnis der weissen zu den roten Blutkörperchen wie 1:15 herausstellt, diagnostiziert. Der Patient erliegt am 23. Dezember 1886 einer interkurrierenden kroupösen Pneumonie.

Die Sektion wird 36 Stunden post mortem durch Herrn Professor *Nauwerck* vorgenommen und dabei folgendes gefunden: Fibrinöse, zum Teil eitrig infiltrirte Auflagerungen auf dem Netz und der Serosa des Darmes, etwas peritonitisches Exsudat. Emphysem der Lungen. Pneumonische Infiltration des ganzen linken unteren Lungenlappens. Links pleuritisches Exsudat. Milz bedeutend vergrössert (3,150 kg schwer); mehrere bis wallnussgrosse, keilförmige, von einem hämorrhagischen

Rand umgebene Infarkte, teils entfärbt, hellgelb, teils von violetter Farbe. Leber ebenfalls stark vergrössert. Die retroperitonealen Lymphdrüsen bis Taubeneigrösse geschwellt, weich, breiig, graurötlich. Knochenmark des rechten Humerus von violetter Farbe. Herzbefund: Im Herzbeutel gelbbraunliche, sehr wenig getrübte Flüssigkeit ohne Fibrinflocken. Herz fettreich, verbreitert; links derb, rechts schlaff anzufühlen. Im linken Herzen wenig flüssiges Blut; dasselbe sieht etwas lackfarben aus; schüttelt man es im Glas, so sieht das langsam zurückfliessende Blut trüb, gelbrötlich aus. Mitralis für zwei Finger durchgängig, Tricuspidalis für drei Finger. Im rechten Herzen wenig flüssiges Blut und Cruor, dagegen sehr reichliche Fibringerinnsel im rechten Vorhof. In der Cava inferior reichlicher Cruor und flüssiges Blut. Die speckhäutigen Gerinnsel sind mässig feucht, brüchig und besitzen eine graugelbliche oder gelbe und etwas trübe Farbe. Beide Herzhälften sind etwas erweitert. Die Muskulatur rechts blass violett-bräunlich, links etwas dunkler braunrot. An sämtlichen drei Aortenklappen in der Gegend der Noduli warzige oder hahnenkammförmige, weissliche oder graurötliche Efflorescenzen. Die Oberfläche erscheint da und dort geschwürig zerfallen und in einer Klappe besteht eine ganz kleine Perforation im Gebiet des Geschwürs. Verfertigung und Sklerose der Intima der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung:

Durchschnitte durch die Klappensegel, die senkrecht zu ihrem Rande an verschiedenen Stellen gemacht werden, ergeben zunächst, dass in ihrer Mächtigkeit wechselnde ältere Verdickungen der Klappe an der Aussenseite des Klappensegels vorhanden sind und zwar zellarme, fibröse Verdickungen, welche meistens einen verkalkten Kern einschliessen. Die frischeren Efflorescenzen sitzen an der Aussenseite, seitlich von den Noduli, einzelne kleinere auch am Klappenrande. Die nach innen vorspringenden Efflorescenzen haben im allgemeinen eine kegelförmige Gestalt, wobei sie sich an der Basis verbreiternd allmählich in das Klappengewebe übergehen. Sie erreichen eine Höhe von 2 bis 4 bis 5 mm. Ihr Aufbau ist im ganzen etwas schwer zu übersehen, indem die einzelnen Bestandteile nicht streng in Schichten von einander getrennt sind. Doch kann man sich an Schnitten, welche die mittleren Teile der einzelnen Efflorescenzen getroffen haben, gut über ihre Zusammensetzung orientiren. Der Kern und die Basis bestehen aus Bindegewebe, sie gehen nach aussen über in einen Bezirk, der sich teils aus Bindegewebe, teils aus körnigen Massen zusammensetzt, und zwar im allgemeinen so, dass das Bindegewebe, je mehr man sich dem Aussenseite nähert, zurücktritt, während die Masse der körnigen Gerinnungen zunimmt und stellenweise schliesslich eine von Bindegewebe oder Keim-

gewebe nicht mehr unterbrochene Schicht bildet. Die äusserste Lage bildet meist ein Niederschlag, bestehend aus netzförmig angeordneten, stark konturirten Fibrinfäden, welche zum Teil eine grosse Masse von Leukocyten, die meist nur einen Kern haben, da und dort auch rote Blutkörperchen einschliessen. Das Bindegewebe der Efflorescenz ist theils zellarm, derb, theils zellreich, den Charakter von wucherndem Bindegewebe bietend; die Zellen sind gross, rund und vielgestaltig, tragen den Charakter von Fibroblasten; da und dort gesellen sich ihnen grosse Mengen von dunkelgefärbten, meist einkernigen Leukocyten bei, und es sind die in dem wuchernden Gewebe liegenden Gefässe zum Teil mit Leukocyten vollgepfropft. Das wuchernde Gewebe findet sich namentlich gut ausgebildet an der einen Seite der grössten Efflorescenz und greift an deren Basis auch auf die angrenzenden Teile der benachbarten Klappensubstanz über. In der zweiten Schicht der Efflorescenz findet eine äusserst ausgiebige Durcheinanderschiebung der körnigen Massen und des wuchernden Bindegewebes statt. Man findet sowohl Fibrinherde allseitig von grosszelligem wucherndem Keimgewebe umschlossen, als auch wieder körniges oder körnigfädiges Fibrin, durchwachsen von Zügen grosser, oft spindelig gestalteter Zellen; da und dort dringen diese Zellzüge bis in die äussersten Lagen der körnigen Substanz ein. Diese grossen Fibroblasten sind meist einkernig, doch kommen auch grosse 2—4kernige Zellen vor. Die am Klappenrand befindlichen, zum Teil mehr nach aussen sich wendenden umschriebenen Klappenverdickungen zeigen einen ganz ähnlichen Aufbau aus wucherndem Gewebe und Gerinnungsmassen. An einzelnen Stellen ist auch die früher erwähnte kalkeinschliessende Verdickung von geronnenen Niederschlägen in dünner Lage überdeckt, noch an andern Stellen ist das Gewebe auch an dieser Aussenfläche der Klappen in Wucherung.

Fall IV.

Endocarditis Aortae verrucosa.

Gäser, Anton; 80 Jahre alt, mit doppelseitigem Cataract in die ophthalmiatische Klinik am 17. Oktober 1887 aufgenommen, stirbt im plötzlichen Collaps am 19. Oktober 1887.

Die Sektion wird 19 Stunden nach dem Tod durch Herrn Professor *Nauwerck* vorgenommen. Dabei wird folgendes gefunden: Senile Atrophie der Rippen; beginnende Erweichung der Rippenknorpel. Diffuses Lungenemphysem. Bronchitis. Derbe, wenig vergrösserte Stauungsmilz. Atrophische granulirte Niere. Prostatahypertrophie.

Herzbefund: Zahlreiche Sehnenflecke des Epicards. Hypertrophie

und Dilatation beider Ventrikel, links mit geringer Trübung. Alte Randverdickungen der Mitralis und der Aortenklappen. Frische verruköse Endocarditis der Aortenklappen. Sklerose und Atherom der Aorta.

Beschreibung des gehärteten Präparats:

Die Aortenklappen zeigen in der Umgebung der Noduli ziemlich erhebliche Verdickungen, welche sich bis an den Klappenrand erstrecken und da eine Höhe von 8 mm besitzen, ferner allmählich sich verdünnend fast die ganze Breite der Klappen einnehmen, und im mittleren Teile einer Klappe eine Dicke von $3-3\frac{1}{2}$ mm, an den andern von $2-2\frac{1}{2}$ mm erreichen. Die frischen Efflorescenzen sitzen dem Schliessungsrande entsprechend auf und bilden eine Reihe kleiner, das Gebiet der Klappenverdickung nicht überschreitender Excrescenzen. Die Verdickung der Mitralis ist ungefähr gleich wie die der Aorta, erreicht an einzelnen Stellen die Dicke von 3 mm. Die in Reihe gestellten frischen Efflorescenzen sind im ganzen klein.

Mikroskopische Untersuchung:

Das Gewebe der verdickten Klappe ist im ganzen zellarm, derb, namentlich in den inneren Teilen, während die äusseren Lagen etwas kernreicher sind; in den Mittelgebieten wird das Gewebe stellenweise hyalin und da und dort ganz kernlos und schliesst an zwei Stellen verkalkte Herde ein. Die geschnittene Efflorescenz besteht wesentlich aus einer schlanken Erhebung des Bindegewebes, welche sich nach der Ventrikelseite zu etwas hackenförmig umbiegt. Das Gewebe ist im ganzen derb, im Zentrum zellarm, und schliesst auch einen hyalinen verkalkten Kern ein, die äusseren Teile sind kernreicher, deutlich fibrös, aber nicht entzündlich infiltrirt. Die konvexe Seite der Efflorescenz ist frei von Auflagerungen, an einer Stelle ist das Gewebe sehr reich an grossen Zellen mit bläschenförmigen Kernen, zwischen denen ganz vereinzelte Leukocyten liegen. Die konvexe Seite ist überlagert von körnigen Massen, welche die Höhlung vollkommen ausgleichen; die Grenze zwischen der körnigen Substanz und dem Bindegewebe ist keine scharfe, indem da und dort zwischen die Lücken der ersteren grössere Zellen des angrenzenden Bindegewebes eingedrungen sind. An der Basis der Efflorescenz findet sich an einer Stelle, wo die hyaline mit Verlust der Kerne verbundene Entartung des Bindegewebes und die Verkalkung fast bis an die Oberfläche reichen, unter dem Endothel ein kleinzelliger Herd.

Parallel dem Schliessungsrand geführte Schnitte durch das am stärksten verdickte Segel der Aortenklappen zeigen zunächst, dass die Verdickung wesentlich aus einem derben kernarmen, da und dort hyalinen, von mehreren Kalkherden durchsetzten Bindegewebe besteht; der Kernreichtum ist im allgemeinen am geringsten in den inneren Lagen, am

stärksten in den subendothelialen Gebieten. In einer bestimmten Höhe ist das zu beiden Seiten der Hauptverdickung befindliche, nur mässig verdickte Klappengewebe zum Teil sehr zellreich, und es ergibt eine Betrachtung mit stärkerer Vergrösserung, dass dieser Zellreichtum teils auf eine Vermehrung der Bindegewebszellen mit grossen, ovalen Kernen, teils auf eine Ansammlung einkerniger Leukocyten zurückzuführen ist. Diese Kernmassen sind teils diffus verteilt, teils wieder mehr in Zügen gruppiert, die der Oberfläche parallel verlaufen. Wo die Verdickung nach der Basis der Klappe hin abnimmt, wird das Gewebe durchgehends wieder kernreicher. Die eigentlichen Efflorescenzen bestehen wesentlich wieder aus den dichten körnigen Ballen, die zum Teil von Fibrinnetzen, die rote Blutkörperchen einschliessen, überlagert werden. Ein Teil dieser Niederschläge sitzt als Kappe auf umschriebenen bindegewebigen Erhebungen auf und ist von letzteren meist scharf abgegrenzt, doch dringen mitunter auch Zellzüge vom Bindegewebe aus in die körnigen Massen ein. Einzelne Niederschläge liegen auch an Stellen, an denen besondere umschriebene bindegewebige Erhebungen nicht vorhanden sind. Sind die dichten, körnigen Auflagerungen überhängend nach Art eines Hutpilzes, so lagern sich in die Spalte zwischen Thrombus und Bindegewebe rote und namentlich farblose, meist mehrkernige Blutkörperchen ein; da an solchen Stellen dann auch dieselben Zellformen in grösserer Zahl im angrenzenden Bindegewebe liegen, so muss man wohl annehmen, dass sie von der Oberfläche aus auch ins Bindegewebe einwandern.

Senkrecht zum Klappenrande geführte Schnitte durch eine andre Aortenklappe ergeben, dass auch hier die Verdickung wesentlich durch zum Teil hyalines und dabei fast kernloses Bindegewebe gebildet wird. An der Basis der Verdickung ist das angrenzende Gewebe zellreicher, als das normale Klappengewebe. Die Kerne dieser Zellen sind teils oval, gross, teils etwas kleiner, rund und stärker gefärbt. Die im Schnitte getroffenen Efflorescenzen bestehen grossenteils aus einer nach dem Klappenrande zu gekrümmten kegelförmigen Bindegewebserhebung, deren konkave Seite von körnigem, manchmal auch etwas streifigem Fibrin überlagert ist, während die konvexe Fläche einer Bedeckung entbehrt. Das Bindegewebe ist nur mässig zellreich, nur die äussersten Lagen der konvexen Seite enthalten reichliche Kerne, die teils gewucherten Bindegewebszellen, teils einkernigen Leukocyten angehören. Auf der entgegengesetzten Seite treten vereinzelte kleine vom Bindegewebe ausstrahlende Zellzüge in das Fibrin ein. Die äussere Seite des körnigen Fibrin ist stellenweise von fädigem Fibrin, das rote Blutkörperchen einschliesst, überlagert.

Fall V.

Endocarditis verrucosa Mitralis, Aortae et Tricuspidalis.

Benz, Justine, 42 Jahre alt, Patientin der Poliklinik mit Vitium cordis, starb am 28. Oktober 1887. Die klinische Diagnose lautete auf Insufficienz und Stenose der Mitralis; Delirium cordis; Ascites; Oedeme. Bei der Sektion, von der ein ausführliches Protokoll nicht vorhanden ist und die durch Herrn Professor *Nauwerck* 34 Stunden nach Eintritt des Todes vorgenommen wurde, ergab sich folgendes: Stenose und Insufficienz der Mitralis; Endocarditis der Mitralis, Aorta und Tricuspidalis; Schrumpfniere; Muskatnussleber.

Das gehärtete Präparat zeigt glatte Verdickungen am Rande der Mitralis, auf denen frische Efflorescenzen sitzen.

Mikroskopische Untersuchung:

Die Mitralklappe, welche nach innen von der Randverdickung einen Durchmesser von $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mm hat, erreicht im Gebiet der Verdickung 2—3 mm Durchmesser. Die verdickten Stellen bestehen im wesentlichen aus einem kernarmen, ausserordentlich derben Bindegewebe, doch wechseln ganz zellarme Schichten mit etwas zellreicheren ab. Die Schichten verlaufen etwas wellenförmig, der Oberfläche parallel, und es gehen am Klappenrande die oberen Schichten in die unteren über. Zwei von den Efflorescenzen, die auf dem Durchchnitt untersucht werden, zeigen die Gestalt einer auf schmaler Basis aufsitzenden fungösen Bildung. Den Grund des Stils bildet eine kleine Erhebung des fibrösen Klappengewebes von der Form einer plumpen Papille. Das Bindegewebe derselben ist kaum zellreicher, als das des verdickten Klappengewebes, und nicht entzündlich infiltrirt. Die Hauptmasse der Efflorescenz besteht wieder aus den dichten, körnigen Massen, welche auf dem Durchschnitt wieder die eigentümlich lappigen, mitunter an ein Eichenblatt erinnernden Figuren bilden. An der Oberfläche und in den Buchten zwischen den Massen hat sich ebenfalls körniges, aber weniger dicht aussehendes Fibrin, das da und dort wenige Leukocyten einschliesst, niedergeschlagen.

Fall VI.

Endocarditis verrucosa Mitralis et Tricuspidalis.

Kost, Marie, 18 Jahre alt, war wegen Lungenphthise in poliklinischer Behandlung und starb am 14. Juni 1885.

Bei der Sektion, die 21 Stunden nach dem Tod durch Herrn Professor *Nauwerck* gemacht wurde, fand sich folgendes: Phthisis pulmonum tuberculosa; apfelgrosse Caverne in der rechten Spitze, bronchopneu-

monische Infiltration der linken Spitze, verkäste Bronchialdrüsen. Weicher Milztumor.

Herzbefund: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Längs des Klappenrandes der Mitralis finden sich kleine etwa $2\frac{1}{2}$ mm breite und $1\frac{1}{2}$ —2 mm hohe Effloreszenzen. Vereinzelt kleine Effloreszenzen auch an der Tricuspidalis.

Mikroskopische Untersuchung:

Die meisten dieser Effloreszenzen bestehen im wesentlichen aus Bindegewebe, das auf der Vorhoffläche der Klappe teils breitbasige, teils auch wieder polypöse, zum Teil an der Oberfläche etwas höckerige lappige Prominenzen bildet. Das Gewebe ist ziemlich zellreich, vascularisirt und feinfaserig, aber nicht entzündlich infiltrirt; es enthält jedoch da und dort braune Pigmentschollen. Ein Teil der Effloreszenzen besitzt an ihrer Oberfläche nur einen ganz dünnen Saum einer gleichmässig gekörnten Auflagerung. Andre Effloreszenzen oder andre Stellen derselben Efflorescenz enthalten etwas mächtigere Auflagerungen des körnigen Fibrins; erreichen dieselben eine gewisse Dicke, so tritt meist eine Zerklüftung der körnigen Massen ein und es mischen sich ihnen auch fädige Massen bei. Da und dort liegt in Buchten zwischen diesen Auflagerungen auch feines, netzartiges Fibrin mit eingeschlossenen, namentlich mehrkörnigen Leukocyten und roten Blutkörperchen. An der Grenze zwischen der Auflagerung und der bindegewebigen Efflorescenz sind zum Teil besondere Veränderungen nicht wahrnehmbar, an andern Stellen sind die Zellen entschieden vermehrt und grösser und es drängen sich einzelne auch in die aufgelagerte Substanz vor. Mitunter erscheinen grössere Zellen in dem körnigen Fibrin, ziemlich weit abgerückt vom Mutterboden, doch ist dies selten.

Fall VII.

Endocarditis verrucosa Mitralis et Atrii sinistri.

Ueber den Fall, der im Jahre 1873 in Würzburg zur Sektion kam, ist näheres nicht notirt. Die Hinterwand des Vorhofs ist grösstenteils dicht besetzt mit stecknadelkopf- bis halberbsengrossen Effloreszenzen und es greifen diese Effloreszenzen auch noch auf die Vorhoffläche der Klappe über.

Die Effloreszenzen zeigen, wie die mikroskopischen Präparate ergeben, eine sehr verschiedene Form, haben bald die Gestalt kegelförmiger Erhebungen bald auch die von polypösen, fungösen mit schmaler Basis aufsitzenden Bildungen. Sie bestehen zum grossen Teil aus wucherndem Bindegewebe, das zum Teil mit reichlichen Rundzellen durch-

setzt ist. Die Oberfläche ist überdeckt mit einer Kappe dichten körnigen Fibrins, die über den einzelnen Efflorescenzen eine verschiedene Mächtigkeit erlangt. Die Grenze zwischen wucherndem Gewebe und äusserer Fibrinlage ist meist nicht scharf; es sind grosse Bindegewebszellen teils in Zügen, teils in diffuser Verbreitung eingelagert in die körnigen Massen, und da und dort reichen sie innerhalb dieser Massen bis an die Oberfläche. Netzartige, fädige Fibrinablagerungen fehlen, dagegen enthält das körnige Fibrin oft kleine helle Spalträume.

Fall VIII.

Endocarditis Aortae ulcerosa.

Ströbele, Wendelin, 48 Jahre alt, Maurer, hat Ende März 1887 einen apoplektischen Insult, der eine vorübergehende Aphasie und Lähmung der rechten Körperhälfte zur Folge hatte, erlitten. Er wurde am 23. Juli in die medizinische Klinik aufgenommen mit den Erscheinungen einer akuten hämorrhagischen Nephritis und hier wurde die Diagnose auf Endocarditis ulcerosa gestellt. Am 8. August 1887 trat der Tod ein.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Bei der Sektion, 19 Stunden post mortem durch Herrn Professor *Nauwerck* ausgeführt, fand sich folgendes: Leichtes Oedem der Haut, Emphysem und Oedem der Lungen. In der schlaffen braunroten Milz ein 3 cm breiter, graugelber Infarkt von bröckeliger Beschaffenheit. Glomerulonephritis, aber keine Metastasen in den Nieren. Im Thalamus opticus ein linsengrosser schwarzer Blutherd; da das Gebiet der Capsula interna schon beiderseits breiig zerfallen ist, lässt sich ein anfänglicher Erweichungsherd nicht nachweisen.

Herzbefund: Im Herzbeutel klare, gelbe Flüssigkeit, ca 150 gr. Herz stark vergrössert, besonders in der Breite. Geringer Panniculus. Da und dort kleine Sehnenflecke. Herz schlaff anzufühlen. Im Epicard einige Blutungen von schwarzroter Farbe. Im linken Herzen Cruor und flüssiges Blut in mässiger Menge. Mitralis für zwei Finger durchgängig. Rechts gleicher Inhalt. Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Rechtes Herz dilatirt; kräftige Muskulatur von blassbrauner, gelber, fleckig getrüübter Farbe; Klappen unverändert. Beim Eingiessen in die Aorta fliesst das Wasser sofort wieder ab. Linker Ventrikel stark erweitert und hypertrophisch; Muskulatur hellgelbbraun mit fleckiger, gelber Trübung. Mitralis in ihrer Form und Grösse erhalten, im ganzen sklerotisch verdickt, besonders stark an den Rändern; frische Auflagerungen sind nicht erkennbar; die Sehnenfäden sind stark verdickt, doch nicht ver-

wachsen; Papillarmuskel und Trabekeln stark hypertrophisch. Die Aortenklappen hochgradig verändert, besonders die von der Mitralis abgewendeten Klappen. Man erkennt alte und frische Veränderungen. Die alten Veränderungen bestehen in starker sklerotischer Verdickung, die mit mässiger Verkürzung einhergeht; an dem Sinus der einen Klappe findet sich eine über erbsengrosse, verkalkte Wucherung, ebenso sind die Klappenverdickungen an den beiden andern verkalkt. An der einen Klappe finden sich als frische Veränderungen mächtige, grau und graurote fibrinöse Auflagerungen; dieselben sind an einer Stelle geschwürig zerfallen, so dass die Klappe bis nahe zu ihrer Basis perforirt ist und dass man mit einem Bleistift durch die Klappe passiren kann.

Weitere Untersuchungen an dem gehärteten Präparat ergeben zunächst, dass die beiden von der Mitralklappe abgewendeten Segel unter einander zu einem Segel verschmolzen sind, das an der Verbindungsstelle am stärksten erniedrigt ist. Das stark verdickte Segel ist grösstenteils durch Kalkeinlagerungen unbeweglich gemacht. Diese Kalkeinlagerung ist stark bohngross und sitzt in der Klappentasche da, wo die beiden Segel vereinigt sind; sie hat eine höckerige Oberfläche und ist steinhart. Das der Mitralklappe zunächst gelegene Segel ist hinten und in der Mitte ziemlich stark verdickt, das vordere Drittel dagegen zerstört. Unmittelbar unterhalb der Basis der Klappe liegt da, wo die Klappe zerstört ist, ein buchtiges Geschwür in der Herzwand, das sich in einen kleinen Recessus hinter der sich hier ansetzenden Aortenwand hinaufzieht. Die verdickte Klappe ist an der einen Seite von einer mächtigen Fibrinauflagerung überlagert, welche sich gegen das Klappenlumen vordrängt.

Mikroskopische Untersuchung:

Zur Untersuchung werden zwei Stellen herausgeschnitten, nämlich ein Streifen aus dem untersten Stück der Aorta da, wo die Klappe perforirt ist, und das unterhalb der Klappenbasis-gelegene Wandgeschwür das unterste Ende der Aorta gewissermassen umgreift, zweitens ein Gewebsstück aus derselben verdickten Klappe an der Stelle, wo die Fibrinauflagerung der Oberfläche aufsitzt.

Ich beschreibe zunächst das erste von den beiden Stücken: Die Aorta zeigt oberhalb der Klappensinus eine mässige Verdickung der Intima, die an einer Stelle etwas beetartig hervorspringt und einen atheromatösen Herd einschliesst. Die Media ist nicht verändert, in der Adventitia finden sich dagegen einige, wenn auch nicht grosse, perivaskulär gelegene Infiltrationsherde. Im Gebiete der Klappensinus lagert sich der Innenfläche der Aorta ein zellreiches, vaskularisiertes Bindegewebe auf, welches sehr bald die Dicke der übrigen Aortenwand

erreicht und schliesslich sogar um etwas übertrifft. Das Gewebe enthält teils nur Zellen vom Charakter der Bindegewebszellen, zum Teil ist es auch von Rundzellen durchsetzt und zwar namentlich in den dem Ventrikel am nächsten gelegenen Teilen. Auch die Aortenwand ist in diesem Gebiet noch von Rundzellen durchsetzt, ihre Gefässe weit. Die Aortenwand endet unten stumpf und wird von dem früher erwähnten Geschwür umfasst, das sich an ihrer Aussenseite noch eine Strecke weit nach oben zieht. Der Grund des Geschwürs ist grösstenteils mit einer dünnen Lage körniger Substanz belegt, die zum Teil schon einige grössere Bildungszellen enthält. Das angrenzende Bindegewebe ist ziemlich zellreich, aber nicht entzündlich infiltriert. Es handelt sich darnach nicht um ein frisches, sondern um ein ausgeheiltes Geschwür. Der untere Rand des an der Innenfläche der Aorta aufgelagerten neugebildeten Bindegewebes geht nach unten in eine gegen das Aortenlumen vorspringende Masse über, welche teils aus körnigem, teils aus balkigem und verkalktem Fibrin, teils aus zellreichem und vaskularisiertem Bindegewebe zusammensetzt. Die verkalkten Massen liegen vornehmlich im Zentrum und werden teils von Fibrin, teils von zellreichem, jungem Bindegewebe eingeschlossen. Die körnigen Fibrinmassen liegen teils an der Oberfläche, finden sich aber auch noch zwischen dem Fibrin. Man erhält durchaus den Eindruck, als ob hier Fibrinauflagerungen teils verkalkt, teils durch Bindegewebe substituiert worden wären. So ist es in einigen Schnitten; in andern Schnitten ist auch schon ein Teil des an der Innenfläche der Aorta gelegenen Gewebes von Kalkkonkrementen durchsetzt, die von Bindegewebe umschlossen werden.

Schnitte durch die zweite oben erwähnte Stelle ergeben, dass die Klappenverdickung durch vaskularisiertes, teils derbes, zellarmes, teils weiches, zell- und gefässreiches, oft auch noch von Rundzellen durchsetztes Bindegewebe bedingt wird. Dieses Gewebe schliesst dabei zahlreiche schollige Kalkherde ein, die meist von zellreichem oder derbem Gewebe umgeben sind; und die entweder verkalktes Fibrin oder verkalktes Bindegewebe darstellen. Die frische Auflagerung besteht meist aus in Haufen vereinigt, körnigem Fibrin, das zuweilen bereits einzelne Verkalkungsherde enthält, im übrigen zahlreiche unregelmässig gestaltete, meist leere Spalträume einschliesst.

Fall IX.

Endocarditis Aortae ulcerosa.

Löffler, Adolf, 21 Jahre alt, Schmid, wurde am 18. April 1887 mit allgemeinem Hydrops in die medizinische Klinik aufgenommen, nachdem

bei ihm schon seit einem Jahr die Erscheinungen einer chronischen parenchymatösen Nephritis vorhanden waren. An ein rasch vorübergehendes Erysipel, das 14 Tage vor dem Ende des Kranken auftrat, schlossen sich die Erscheinungen einer akuten hämorrhagischen Nephritis an und am 8. Mai 1887 trat der Tod ein.

Die Sektion wurde 16 Stunden nach dem Tode durch Herrn Professor *Ziegler* vorgenommen. Der Befund war folgender: Ausgedehntes Hautödem; Ascites. Links ein grosses pleuritisches Exsudat. Linke Lunge fast ganz atelectatisch, rechte lufthaltig, ödematös. Milz vergrössert von weicher Konsistenz, mit einem kleinen gelben Infarkt. Beide Nieren im Zustande der Nephritis chronica parenchymatosa, zugleich frische eitrige Nephritis und Hämorrhagieen. Beginnende fettige Degeneration der Leber. Hochgradige und ausgebreitete Leptomeningitis der Konvexität; beiderseits serös-eitriger Ventriklerguss; weisse Erweichung der Ventrikelwände.

Herzbefund: Der Herzbeutel erscheint stark ausgedehnt, bedeutend vergrössert, er liegt in der vorderen Axillarlinie der Thoraxwand an und ist mit einer reichlichen Menge (ca. 600 gr.) hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit gefüllt, die auch Fibrinflocken enthält. Die innere Fläche des Herzbeutels und die Oberfläche des Herzens sind mit reichlichen Lagen von Fibrin bedeckt, welche der Oberfläche eine rauhe filzige Beschaffenheit verleihen; das Fibrin ist graugelb gefärbt, an zahlreichen Stellen rot. Das Ostium atrioventriculare sinistrum ist für zwei Finger durchgängig, zeigt keine Rauigkeiten. Das linke Herz enthält wenig flüssiges Blut. Das rechte Herz enthält mehr Blut und grosse faserstoffige Gerinnsel. Das Ostium venosum ist auch hier weit. Die rechte Herzhöhle ist ziemlich weit, schlaff, desgleichen auch die linke, wo die Muskulatur zugleich auch gelbweiss gefleckt ist, namentlich an den Papillarmuskeln. Die Klappenapparate rechts unverändert. Links dagegen zeigt sich zunächst über der Basis des grossen Segels der Mitralis von da hinaufreichend bis zum Schliessungsrand der darüberliegenden Semilunarklappe eine umfangreiche, unregelmässig gestaltete Auflagerung bestehend aus einer weisslichen, zum Teil rot gefleckten, ziemlich derben Fibrinmasse von 3 cm Breite und 2 cm Höhe. Geht man von oben in die Klappentasche, so zeigt sich, wie unter dieser Fibrinauflagerung die Tasche im Grunde in umfangreicher Weise zerstört ist; das Loch hat einen Durchmesser von 1 cm. Die übrigen Teile des Klappenapparates sind frei von Efflorescenzen, dagegen sieht man auch sonst eine leichte, fibröse Verdickung der Klappenränder. Ferner sind zwei einander benachbarte Klappensegel unter einander eine Strecke weit verwachsen; endlich sieht man am Rande des durchbrochenen

Segels eine kleine flache Ulceration. Der Mitralis liegt derbes Fibrin auf, das sich leicht abheben lässt; an der Basis der Klappe und dem angrenzenden Gebiet des Vorhofs sieht man eine Verfärbung ins rötliche und am Rande der Verfärbung 1 cm breite und 3 cm lange fibrinöse Auflagerungen. —

Kulturen auf Agar-Agar von Partikeln aus der Tiefe der endocarditischen Efflorescenzen, sowie von dem eitrigen Exsudat aus den Subarachnoidalräumen der Konvexität und von dem abgestrichenen Gewebssaft eines Durchchnitts der Niere ergeben überall den *Staphylococcus pyogenes aureus, albus und citreus*.

Mikroskopische Untersuchung:

Schnitte durch den Rand der ulcerirten, von Fibrin überlagerten Klappen ergeben folgendes; Geht man von dem gesunden Teil des dünnen Klappensegels aus, so gelangt man, falls man Präparate vor sich hat, in welchen die Bakterien gefärbt sind, zunächst auf einen Bezirk, in welchem eine grosse Zahl von Bakterienkolonien liegen. Diese Kolonien sind theils scharf abgegrenzt, theils bilden sie Schwärme. Sie stellen innerhalb des Klappengewebes die seitlichen Grenzlinien einer etwas unregelmässig gestalteten und ungleichseitigen Phalanx dar, deren Spitze sich gegen das gesunde Klappengewebe richtet. Das vor den Kolonien gelegene Klappengewebe ist kernhaltig, nur in allernächster Nähe der Kolonien zuweilen kernlos; das hinter der Phalanx gelegene Klappengewebe ist kernlos, nekrotisch, geht jedoch zunächst noch keinen Zerfall ein. Der ganze nekrotische Bezirk des Klappensegels ist an seiner Oberfläche von körnigen Massen überlagert, die ihrerseits wieder von fädigem, ziemlich reichliche Leukocyten und rote Blutkörperchen einschliessendem Fibrin überdeckt sind. Auf einer Seite schiebt sich das Fibrin auch noch auf den nicht nekrotischen Teil der Klappe über. Das Fibrin schliesst ebenfalls einzelne Cocccenkolonien ein.

Fall X.

Endocarditis Tricuspidalis mycotica pustulosa.

Schick, Wilhelmine, 16 Jahre alt, wurde am 7. Januar 1885 mit Osteomyelitis acuta des rechten Oberarms, woran sie seit 6 Wochen erkrankt war, in die chirurgische Klinik aufgenommen und hier ein Teil des oberen Endes der rechten Humerusdiaphyse resecirt. Unter pyämischen Erscheinungen trat am 28. Januar 1885 der Tod ein.

Bei der Sektion, die durch Herrn Professor *Ziegler* vorgenommen wurde, fand sich folgendes: Eitriges Exsudat in der rechten Pleurahöhle. Embolische Pneumonie im rechten Unterlappen. Mässig vergrösserte,

weiche Milz von morscher Konsistenz. Eitrige Strumitis. Osteomyelitis des rechten Oberarms.

Herzbefund: Im Herzbeutel findet sich eine grün-gelbliche etwas getrübbte Flüssigkeit, ca 150 gr. Beim Einschneiden in den linken Vorhof entleert sich ziemlich viel Blut. Der rechte Vorhof ist ganz mit Cruor angefüllt. Bicuspidalis und Tricuspidalis sind leicht für zwei Finger durchgängig. Im rechten Vorhof ziemlich feste speckhäutige Gerinnsel. Herzmuskulatur schlaff, ohne besondere Veränderungen. An der Tricuspidalis befindet sich an mehreren Stellen, sowohl am Schliessungsrand, als auch näher an der Basis eine Anzahl hirsekorngrosser, rundlicher Knötchen, deren Oberfläche glatt ist. Eine grössere bohnen-grosse Auflagerung, die mehr hellrötlich gefärbt ist und auf dem Durch-schnitte eine weiche, graurote Masse, umgeben von einer kompakten Rinde zeigt, befindet sich an der Einmündung der vena coronaria. Die Pulmonal- und Aortenklappen sind intakt, ebenso die Mitrals.

Mikroskopische Untersuchung:

Schnitte durch die Tricuspidalis ergeben, dass in dem Parenchym der Klappe sich kleine Eiterherde befinden, in welchen wieder teils umschriebene Kolonien, teils zerstreute Coccen zwischen den Eiterkörperchen sitzen. Es ist dies jener Fall, der im Lehrbuch von *Ziegler* im speziellen Teil in Figur 15, pag. 37 abgebildet ist und der Schilderung der Endocarditis pustulosa zu Grunde gelegt ist. Die Coccen, die als *Staphylococcus pyogenes aureus* durch Kulturen bestimmt wurden, liegen teils in den Eiterherden, teils in deren Umgebung innerhalb des Bindegewebes. Die Oberfläche über einem Teil der Pusteln ist frei von Fibrinauflagerungen. An andern Stellen findet sich etwas körniges Fibrin an der Oberfläche.

Wie sich aus den mitgeteilten Einzelbefunden ergibt, so kann man unter den Klappenvegetationen etwa 3 Formen unterscheiden, von denen die ersten lediglich aus Fibrin, die zweiten aus Fibrin und Bindegewebe und die dritten aus Bindegewebe bestehen. Vergleicht man die einzelnen Befunde unter einander, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Verhältnisse sich so gestalten, dass die fibrinösen Formen die jüngsten Stadien darstellen, die bindegewebigen die ältesten. Die fibrinösen Niederschläge bestehen wesentlich aus zweierlei Fibrinformen, nämlich aus dichtem, körnigem Fibrin, das die Neigung hat, sich in um-schriebene, verschieden gestaltete Klumpen zusammenzuballen,

und fast keine zelligen Elemente enthält, und aus fädigem und balkigem Fibrin, welches meistens Leukocyten und rote Blutkörperchen einschliesst. Im allgemeinen sind die Verhältnisse so, dass die erstere Form die tieferen Schichten, die letztere die äusseren Schichten und die zwischen den inneren Schichten gelegenen Spalträume einnimmt. Die Leukocyten sind meistens mehrkernig. Diese Auflagerungen liegen bald mit breiter, bald mit schmaler Basis der Unterlage auf und haben dann oft polypöse und fungöse Form. Bei den gemischten Auflagerungen bildet das Bindegewebe meistens die Basis und den Kern, auf denen die fibrinösen Massen aufsitzen und die sie umschliessen. Die Grenze zwischen Fibrin und Bindegewebe ist bald scharf und regelmässig, bald verwischt und unregelmässig verlaufend; im letzteren Fall sieht man dann oft Zapfen oder auch schmale Zellzüge oder auch nur vereinzelt Zellen mehr oder weniger weit in das Innere des Fibrins vorgedrungen. Zuweilen kommt es vor, dass körnige Fibrinmassen und grosszelliges Keimgewebe oder auch schon fertiges, wenn auch noch junges zellreiches Bindegewebe in bunter Mannigfaltigkeit sich untereinander vermischen. Es können ferner auch Fibrinherde, die dann oft schon verkalkt sind, von Bindegewebe ganz umwachsen sein. Die rein bindegewebigen Auswüchse sind bald zell- und gefässreich, bald wieder zellarm, derb, zum Teil auch hyalin entartet und dann häufig mit Kalkeinlagerungen versehen.

Es dürfte nach dem Mitgeteilten wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die bindegewebigen Auswüchse aus den fibrinösen hervorgehen. Hat sich irgendwo ein fibrinöser Niederschlag gebildet, so fangen die unter dem Niederschlag liegenden Teile des Endocardiums zu wuchern an, die Bildungszellen drängen nach der Auflagerung an der Oberfläche vor und können dieselbe, ähnlich wie es bei der Thrombusorganisation geschieht, durchwachsen und durchsetzen. Nach einiger Zeit geht dieses junge Keimgewebe in Bindegewebe über, während gleichzeitig neues Keimgewebe in das noch vorhandene Fibrin hineinwächst. Indem

sich dieser Prozess wiederholt, wird allmählich aus der fibrinösen Bildung eine bindegewebige.

Wenn wir uns nun zum Schlusse noch fragen, in welcher Weise wohl die erste Auflagerung zustandekommt, so dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um Niederschläge aus dem Blute handelt, dass die Bildung zunächst einen Thrombus darstellt. Dieser Thrombus wird dann später durch Bindegewebe substituiert, kann aber dabei zum Teil bestehen bleiben und verkalken. Was die Ursache der ersten Thrombusbildung ist, ist aus meinen Präparaten nicht immer ersichtlich; in einzelnen Fällen sind Bakterien und die durch sie verursachten Gewebsveränderungen die Ursache, in andern Fällen fehlen Bakterien. Es müssen alsdann andere Bedingungen vorhanden sein, welche diese Bildung von Niederschlägen nach sich ziehen.

0761

15096