

126
9

Ein Fall von
Endocarditis verrucosa nach Abortus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der

Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Johann von Säxinger

o. ö. Professor der Geburtshilfe und Vorstand der Frauenklinik.

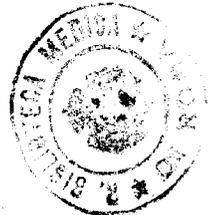
Der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Franz Schiler

approb. Arzt aus Calw.



Tübingen, 1892.

Verlag von Franz Pietzcker.

Ein Fall von
Endocarditis verrucosa nach Abortus.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung

der

Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Johann von Säxinger

o. ö. Professor der Geburtshilfe und Vorstand der Frauenklinik.

Der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Franz Schiler

approb. Arzt aus Calw.



Tübingen, 1892.

Verlag von Franz Pietzcker.

riechendes Blut heraus. — Die Scheidenschleimbaut und der Vaginalteil sind weich und aufgelockert, letzterer zeigt Erosionen und zahlreiche Einrisse. Keine Schmerzhaftigkeit. Innerer Muttermund geschlossen.

16. März: Im Laufe des Mittags treten regelmässig wiederkehrende Wehen auf, es gehen zwei Deciduaefetzen ab, die jedoch nicht übelriechen. Abendtemperatur 39,3°. Der Muttermund ist für einen Finger durchgängig, man fühlt die pralle Blase und Kindsteile. Es wird eine Sublimatausspülung gemacht.

17. März: Die Wehen dauerten die ganze Nacht an. Morgens $\frac{1}{2}$ Uhr tritt plötzlich eine starke Blutung ein, der der Fötus folgte. Die Placenta liegt gelöst noch im Uterus, sie wird manuell entfernt. Der Uterus und die Scheide werden mit $\frac{1}{2}^{0/00}$ Sublimatlösung reichlich irrigiert, worauf der schlaaffe Uterus sich langsam und allmählig zusammenzieht. Es wird Secale innerlich gegeben und ein Eisbeutel auf den Bauch gelegt. Der Fötus ist 23 cm lang, scheint frisch abgestorben, die Placenta riecht nicht.

18. März: Es ist keine Nachblutung eingetreten. Die Temperatur ist mittags 40,5 ohne objektiven Befund. Kein übelriechender Ausfluss, keine Druckempfindlichkeit im Abdomen.

19. März: Anhaltend hohes Fieber, das auf Antipyrin nicht zurückgeht. Subjektives Befinden befriedigend, immer noch nichts nachweisbar.

20. März: Im Lauf des Tags war das Fieber meistens 40 und darüber. Eine innere Untersuchung ergibt: Uterus gut contrahiert, anteflectiert, völlig schmerzlos, Parametrien frei und unempfindlich. Sublimatausspülung.

21. März: Patientin hat heute das charakteristische septische Aussehen. — Im linken Parametrium leichte Druckempfindlichkeit. Temperatur anhaltend hoch.

22. März: Von gestern auf heute ist Patientin auffallend weniger geworden und collabiert, sie sieht exquisit septisch aus. Morgens 6 Uhr 40,5. Leichter Meteorismus. Hat Brechreiz. — Auf Calomel 0,5 erfolgen reichliche Entleerungen. Abdomen nicht

besonders druckempfindlich. Patientin fühlt sich müde, ist jedoch bei vollem Bewusstsein. Antipyrin ohne besonderen Erfolg.

23. März: Hat die ganze Nacht geschlafen. Klagt über keine Schmerzen. Hat im Lauf des Tags Kaffee, Bouillon und Ei zu sich genommen. Fühlt sich heute besser als je. Der leichte Meteorismus hat eher ab- als zugenommen, ebenso die Schmerzhaftigkeit im linken Parametrium. Höchste Temperatur 40,6.

24. März: Die Nacht geschlafen. Verfällt immer mehr. Meteorismus heute etwas grösser.

25. März: Gegen Abend wird Patientin somnolent, nimmt nichts mehr zu sich.

26. März: War die ganze Nacht somnolent, scheint nicht mehr bei sich zu sein. Der Puls ist sehr frequent, hie und da nicht mehr zu fühlen. Anhaltend sehr hohes Fieber. — Patientin lässt unter sich gehen. Kalte Extremitäten. Klebriger Schweiß.

27. März: Patientin ist nicht mehr zu sich gekommen, morgens gegen 3 Uhr tritt der Tod ein. — Postmortale Temperatur 43,5°.

Es wurde die Section gemacht und hierbei folgendes Protokoll aufgenommen:

Sectiondiagnose: Endocarditis verrucosa — Metritis purulenta.

Ziemlich grosse, mässig genährte Leiche, mit zahlreichen, punktförmigen Ecchymosen der Haut, kein Anasarca. Die Bauchhöhle enthält so gut wie kein Exsudat, die minimal vorhandene Flüssigkeit hat ganz klare Beschaffenheit. Oberfläche der Därme und der sonstigen visceralen und parietalen Serosa vollständig glatt und glänzend. Durch die Darmwand schimmern zahlreiche, etwas grössere Blutgefässe durch.

Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Intercostalraum.

Milz überragt den Rippenrand in der Axillarlinie.

Herz äusserlich normal, zeigt an der Mitralklappe ziemlich frische verrucöse Excrescenzen, welche die ganze

Schliessungslinie in Form eines 2—3 mm hohen Kammes bedecken.

Lungen zeigen nur diffuses Ödem und Hypostasen in den Unterlappen.

Milz ist um das doppelte vergrössert und enthält in ihrem Parenchym eine Anzahl von grösseren und kleineren, meist lehmfarbenen aussehenden, frischen Infarcten.

Linke Niere zeigt ein grüngelbes, trübes Aussehen der Rindensubstanz, welche ausserdem von unzähligen, punktförmigen Blutungen durchsetzt ist.

In der rechten Niere befinden sich ausser den Blutungen zwei über erbsengrosse, gelbgefärbte Herde von etwas unregelmässig rundlicher Gestalt, welche sich durch ihre gelbe Farbe mehr Abscessen als Infarcten nähern, aber noch ziemlich fest sind und keinen deutlich flüssigen Eiter abstreifen lassen.

Der rechte Ureter ist etwas aufgetrieben, enthält aber, ebenso wie der linke, ganz klaren Urin.

In den Venae spermaticae sind keine Thromben. — Das retroperitoneale Zellgewebe nicht ödematös oder vollends citrig infiltriert. — Im Magen und Darmkanal finden sich zahlreiche bis linsengrosse ganz flache Blutungen, innerhalb deren zuweilen feinste weisse Pünktchen zu erkennen sind.

Der Uterus ist mit seinem Fundus etwas nach der linken Seite geneigt, reicht nach oben bis nahe zum oberen Rand der Symphyse, ist vollständig frei beweglich; an seiner Oberfläche sind nirgends entzündliche Auflagerungen oder ectasierte Lymphgefässe zu erkennen. Ligamenta lata sind dünn, durchsichtig. Tuben nicht geschwellt.

Beide Ovarien ein wenig vergrössert, aber von glatter, glänzender Albuginea überzogen. Beim Aufschneiden des Uterus und der Vagina zeigt an der Innenfläche des vergrösserten Uterus die Placentarstelle an der hinteren und oberen Wand eine uhr-glasgrosse Auflagerung, welche äusserlich etwas verfärbt erscheint, aber nicht jenen missfarbigen, grünlichen Belag darbietet wie bei Endometritis diphtheritica. In den unteren Theilen des Uterus-

körpers befindet sich ein grösserer Deciduaefetzen, welcher nur noch an einer kleinen Stelle mit der Uterusschleimhaut zusammenhängt, sonst völlig gelöst ist. Derselbe ist nicht putrid, auch von Eiterung desselben ist nichts zu sehen, nur sieht der Fetzen stellenweise etwas gelblich trübe aus; im übrigen ist die Uterusinnenfläche ganz glatt, von kleinsten Blutpunkten durchsetzt. Die Uteruswand hat eine Dicke von über 1 cm. Muskulatur ziemlich blass und mässig straff. Länge des Uteruskörpers 8 cm, des Cervix 4 cm. Cervix ist ganz normal von fester, stellenweise allerdings hämorrhagischer Muskulatur gebildet. Schleimhaut gänzlich intakt. Die Blasenschleimhaut enthält ebenfalls massenhafte, stecknadelkopfgrosse und grössere Blutungen. Auf senkrechtem Durchschnitt der Placentarstelle zeigt sich am linken Ende ein etwas über erbsengrosses Abscessherdchen, welches einen chocoladefarbenen, rahmigen Eiter enthält, sonst aber lässt sich weder an der Placentarstelle noch an tiefer gelegenen Schichten des Uterus Entzündung oder Nekrose nachweisen. Keine Lymphangitis, keine Thrombophlebitis, weder in der Substanz des Uterus noch im parametranen Zellgewebe.

Ehe wir auf den vorliegenden Fall näher eingehen, sollen die Ansichten der verschiedenen Autoren über septische Endocarditis im Puerperium kurz zusammengestellt werden; sie gehen im Ganzen nicht sehr weit auseinander. Fast überall in der Litteratur ist — im Gegensatz zu unserem Fall — nur von einer ulcerösen Endocarditis die Rede, welche als Komplikation einer septichämischen oder häufiger einer pyämischen Infection sich einstellt und dann im Gesamtkrankheitsbild mehr oder weniger in den Vordergrund tritt.

Sehr kurz abgehandelt ist sie in Martins Lehrbuch der Geburtshilfe (1891); in dem Abschnitt über Pyämie sagt er (auf Seite 270 seines Buches): „Für die Lokali-

sation der Emboli steht der ganze Körper offen; das Endocardium, die Lungen, die Gelenke, die grossen Drüsenorgane des Unterleibs sind die Prädilectionsstellen“. An anderer Stelle, in dem der Septichämie gewidmeten Paragraphen (S. 273), sagt er nur, dass im Herzen „bei starker Trübung und Erweichung der Muskulatur das Bild der ulcerösen Endocarditis“ bei dieser Krankheit sich vorfinde und dass das Gesamtkrankheitsbild der Septichämie unter anderen Komplikationen namentlich auch durch die Endocarditis verschoben werden könne.

Genauer geht Runge in seinem Werk über Geburtshilfe (1891) auf diese Erkrankung, als die wichtigste und folgenschwerste Komplikation puerperaler Infection, ein. Er teilt sogar die sog. „schweren puerperalen Infectionskrankheiten“ ein in Septichämie, Pyämie und Endocarditis ulcerosa; doch will er sie damit nicht als eine Erkrankung besonderer Art und besonderer Ätiologie hinstellen; denn er sagt (Seite 457), diese Einteilung geschehe wesentlich im Interesse der Abrundung der klinischen Bilder. Übergänge und Mischformen seien, wie schon die pathologische Anatomie lehre, überaus häufig.

Da, wo er die Ätiologie und die pathologisch-anatomischen Befunde der infectiösen Puerperalerkrankungen bespricht, sagt er (auf Seite 456 seines Werks): „Von grosser Bedeutung ist die Endocarditis ulcerosa, die selten bei der eigentlichen Sepsis, häufiger bei der Pyämie entsteht. Bakterienhaufen lagern sich auf den Klappen besonders des linken Herzens ab. Es bilden sich weissgelbliche Flecke und Verdickungen, die bald zerfallen und Ulcerationen hinterlassen. Eine früher bestandene Endocarditis giebt eine Disposition zu dieser bakteriellen Ansiedelung bei infectiösen Wochenbetts-

affectionen. Die Endocarditis ulcerosa ist eine wichtige Vermittlerin infectiöser Embolien. Sie führt zu kleinen Abscessen in massenhafter Zahl in allen möglichen Organen, die sich als weissliche Punkte, umgeben von stärkerer Rötung oder von Blutaustretungen, dem Auge des Untersuchers darstellen“.

Bei Besprechung des klinischen Verlaufes nennt er sie (Seite 471) die bösartigste Komplikation schwerer Wundinfectionen, die eine fast absolut schlechte Prognose gebe. „Die zahlreichen Schüttelfröste, welche auch der Endocarditis eigen sind, werden meist von weniger erheblichen Remissionen des Fiebers unterbrochen. Der Puls ist sogleich und dauernd sehr frequent (140 und mehr Schläge), klein und oft dicrot. Frühzeitig kommt es zur Ausbildung von schweren Gehirnerscheinungen: Unruhe, Schlaflosigkeit, Delirien und Coma. Komplikation mit Meningitis, welche sich durch Kopfschmerz, Nackenschmerz und Nackenstarre, erhöhte Reflexerregbarkeit, Differenz der Pupillen ankündigt, ist häufig beobachtet. Litten fand in 80% der Fälle von Endocarditis ulcerosa Retinablutungen. Lokale Erscheinungen am Herzen können vollkommen fehlen. Auf ein systolisches Geräusch ist gar kein Wert zu legen, da dasselbe bei Wöchnerinnen eine alltägliche Erscheinung ist. Die Diagnose muss sich auf die zahlreichen Fröste, die anhaltende lebhaftige Pulsfrequenz, die Gehirnerscheinungen und den Augenbefund stützen. Sie wird nicht immer mit Sicherheit gestellt werden können. Der Habitus der Kranken erinnert zuweilen an Typhus. Indessen bilden das atypische Fieber, der Puls, die Retinalveränderungen vom Typhus so abweichende Symptome, dass ein Zweifel bald schwinden muss“.

Einer eingehenden Besprechung wird die puerperale

Endocarditis auch in dem Spiegelberg-Wienerschen Lehrbuch gewürdigt. Aber auch hier wieder ist bloß von einer ulcerösen Form die Rede; wir werden weiter unten darauf zurückkommen, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Formen nicht besteht und daß die eine aus der andern, d. h. die ulceröse aus der verrucösen entstehen kann.

In genanntem Werk geht Wiener besonders genau auf die Art der Entstehung der Krankheit ein. Wir finden daselbst (3. Auflage, 1891, Seite 720) folgendes: „Besondere Beachtung verdient die ulceröse Endocarditis, meist eine valvuläre. Sie ist in einzelnen Epidemien“, nämlich des Puerperalfiebers. „relativ häufig gesehen, im Ganzen ist sie es aber doch nicht. Es unterliegt nach vorliegenden Untersuchungen keinem Zweifel, daß sie durch Ansiedelung der zirkulierenden Micrococcen entsteht. Sie ist indes sehr häufig eine rekurrirende, d. h. es wird auf schon sklerotischen Stellen der Klappen ein frischer Anfall hervorgerufen; es scheint also, als wäre alte Endocarditis eine die Ansiedelung der Keime sehr fördernde Bedingung, und deshalb die Affection nicht so häufig, wie man nach der Häufigkeit des Eindringens der Micrococcen in's Blut erwarten könnte. Jedenfalls ist diese ulceröse Endocarditis eine sehr wichtige Vermittlerin toxisch embolischer Vorgänge“.

Noch genaueres über ihre Entstehungsweise findet sich in der Anmerkung ²⁾ auf Seite 720:

„Während nach Klebs die Auflagerungen von Micrococcen gerade an den Schliessungslinien dafür sprechen sollen, daß hier durch das heftige Zusammenschlagen dieser Theile der Klappen aufgelagerte kleinste Theilchen festgedrückt, vielleicht sogar in die Substanz der Endothelien hineingepresst werden, glaubt Köster, daß die

Micrococcen embolisch in die Herzklappen geraten und daselbst in malignen Fällen Nekrosen des Gewebes mit Defektbildung, in milderer Fällen dagegen nur örtliche Nekrose mit reaktiver Rundzellenwucherung und Bildung eines Granulationsgewebes verursachen. Sind die Arterien mit Micrococcen vollgepropft, so treten diese durch Stomata an die freie Klappenoberfläche heraus. Klebs seinerseits hält die Gefässerfüllung durch Micrococcen für eine sekundäre, der Oberflächenauflagerung folgende Veränderung. Vermutlich spielt bei der ulcerösen Endocarditis der *Streptococcus pyogenes* die Hauptrolle, doch sind daneben von Stern und Hirschler noch Staphylococcen, von Weichselbaum Pneumoniediplococcen gefunden worden“.

Der Kösterschen Annahme wird u. a. auch von Fehling in seinem Buch über die Physiologie und Pathologie des Wochenbetts das Wort geredet. Es scheint mir aber ohne Zweifel die von Klebs die plausible zu sein. Die von Köster mit der Erklärung durch Embolien in den Klappenarterien erscheint mir deshalb sehr zweifelhaft, weil die doch auch in manchen Fällen betroffenen Aortenklappen nur ausnahmsweise Blutgefäße enthalten. Ziegler spricht z. B. einfach von „gefäßlosen Aorten- und Pulmonalklappen“. Andere, z. B. Langer, geben wenigstens an, dass diese Klappen in der Regel gefäßlos seien. Sollte vielleicht das von Köster gesagte so zu erklären sein, dass gerade deshalb die Aortenklappenerkrankung sehr selten sei, weil diese Klappen gewöhnlich keine Gefäße enthalten, also hier gewöhnlich auch keine Embolien mit infizierendem Material stattfinden können? Es könnte dann also eine Erkrankung der Aortenklappen nur statt haben in den Ausnahmefällen, wo diese Blutgefäße ent-



halten. Das ist aber doch wohl nicht anzunehmen. Eher liesse sich an eine „Embolie“ auf dem Lymphwege denken; Köster spricht aber ausdrücklich von Embolie in die „Arterien der Herzklappen“.

Auch noch aus einem anderen Grunde hat die Klebsche Ansicht der Kösterschen gegenüber etwas für sich: Sämmtliche Autoren sind darüber einig, dass die Endocarditis puerperalis namentlich bei solchen Wöchnerinnen auftrete, die schon vorher an Klappensklerosierungen leiden; diese Thatsache kann eine sehr einfache Erklärung finden bei der Klebsschen Theorie: in den buchtigen Rauigkeiten einer mehr oder minder sklerosierten Klappe werden infectiöse Keime viel leichter mechanisch festgehalten und werden sich so auch viel leichter und häufiger ansiedeln als auf einer spiegelnd glatten normalen Herzklappe. Bei der Kösterschen Theorie würde genannte Thatsache keine so einfache Erklärung finden können; im Gegenteil, es wäre nicht einzusehen, warum in einem reichlich von Blut durchströmten Körperteil seltener Embolien vorkommen sollten als in einem durch narbige Schrumpfung gefässarm gewordenen. Weitere exakte Untersuchungen werden wohl zur sicheren Entscheidung über diese Fragen führen können.

Von dem, was Olshausen im Schröderschen Lehrbuch (10. Auflage, 1888, Seite 773) über die puerperale Endocarditis sagt, soll das für uns hier wichtige kurz zusammengestellt werden. Auch er bezeichnet sie nicht als eine Krankheit sui generis, sondern nur als eine Lokalisation der Sepsis. „Wo sie, wie sehr häufig, neben anderen Lokalisationen der septischen Infection auftritt, wird sie im Leben sehr gewöhnlich übersehen. Wichtiger und eher diagnostizierbar wird sie in solchen Fällen, in denen sie die einzige oder wenigstens die

primäre Lokalisation darstellt. Obgleich Virchow schon vor 30 Jahren auf diese wichtige Affection aufmerksam gemacht und wiederholt ihr häufiges Vorkommen im Puerperium betont hat, später auch Litten in einer grösseren Arbeit eine grosse Reihe von Fällen publiziert und die Hilfsmittel der Diagnose gelehrt hat, ist doch die Krankheit bisher von den Geburtshelfern wenig beachtet worden. Von den Symptomen ist das Fieber das früheste und konstanteste. Es beginnt meistens schon in den ersten Tagen des Wochenbetts, bisweilen später. Der Beginn der Erkrankung ist in drei Viertel der Fälle durch einen intensiven Schüttelfrost ausgezeichnet. Ihm folgt eine rasch ansteigende Temperaturerhöhung, die gewöhnlich in 1—2 Tagen die Acme erreicht. Das Fieber pflegt hoch zu bleiben und nur mässige Remissionen zu zeigen. Doch werden auch Temperatursprünge von 3—4 Grad beobachtet. Wiederholte Schüttelfröste pflegen im weiteren Verlauf nicht zu fehlen. Sehr viel seltener ist ein intermittierender Charakter des Fiebers mit fast regelmässigen Anfällen, welche eine Intermittens vortäuschen können. Die Pulsfrequenz ist den Temperaturen wenig konform. Auch bei starkem Sinken der Temperatur bleibt der Puls frequent, 100—120 p. M.; in späteren Stadien oft 140. Der Puls ist fast immer dicrot, wie überhaupt sehr gewöhnlich bei Septicämie. Die konstantesten Symptome nächst dem Fieber zeigen sich von Seiten des Zentralnervensystems. Schon sehr frühzeitig tritt Schlaflosigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, grosse Apathie und Schwäche ein⁴. Es werden dann die Hirnsymptome noch des genauern beschrieben; u. a. werden auch tonische und klonische Krämpfe genannt. Ausser den Retinalblutungen nennt er dann als ein selteneres an den Augen



auftretendes Symptom Blutungen in die Iris oder Chorioidea oder embolische Prozesse, die zu Panophthalmitis führen. Als weitere Symptome werden auch Hauterkrankungen verschiedener Art genannt, wie sie ja auch bei den anderen Formen der Sepsis nicht selten vorkommen. Das Gesamtbild, sagt Olshausen, sei am meisten dem des Typhus ähnlich: „Die grosse Prostration der Kräfte, die Apathie der Kranken, die trockene Zunge, geben den Eindruck, als wenn es sich um einen schweren Fall von Typhus handele. Milzvergrößerung, Roseola, Diarrhöen können diese Täuschung vervollständigen. — Am Herzen können Geräusche auftreten, doch fehlen dieselben in vielen Fällen dauernd. Eine Vergrößerung des Herzens wird nicht nachweisbar. — Die Dauer der Krankheit erstreckt sich meist über zehn bis zwanzig Tage; doch sind auch Fälle von 28tägiger Dauer beobachtet worden. — Die Diagnose ist auch in Fällen, in welchen die Endocarditis nicht Teilerscheinung einer allgemeinen Septicämie ist, nicht leicht, aber doch öfter möglich. Sie kann jedoch nicht aus den Erscheinungen am Herzen gestellt werden, da Herzgeräusche bei Wöchnerinnen ungemein häufig sind und, wenn sie nicht auffälliger Art sind, nicht viel beweisen. Die Diagnose muss vielmehr vorzugsweise aus den Allgemeinerscheinungen, besonders aus den sehr frühzeitig auftretenden, sehr anhaltenden und ausgesprochenen Hirnsymptomen gestellt werden. Dazu treten als wichtige Erscheinungen die wiederholten Schüttelfröste und die in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen Veränderungen an den Augen, welche in ähnlicher Weise weder bei den akuten Exanthenen, noch bei Urämie sich zu finden pflegen. — Das meist anhaltend hohe Fieber lässt leicht an die gewöhnliche lymphatische Form der Septicämie

denken. Doch passen dazu nicht (ausgenommen bei Komplikation mit dieser) der oft späte Beginn, das Fehlen der Peritonitis, die frühzeitigen und lang anhaltenden Hirnsymptome und die meist längere Dauer der Krankheit. — Zur Pyämie passen zwar die Schüttelfröste, doch ist das Fieber nie intermittierend“.

Die Prognose nennt auch Olshausen eine absolut schlechte.

Was den pathologisch-anatomischen Befund anlangt, so ist nach Olshausen die ulceröse Form nicht die allein und ausschliesslich vorkommende: „Auf der Mitralklappe, bisweilen auch auf den Aortenklappen, finden sich Auflagerungen, die, ohne Substanzverlust zu erzeugen, sich nicht abschaben lassen. Neben den Auflagerungen kommen aber Substanzverluste vor. — Die erkrankten Klappen sind unregelmässig verdickt. Das Herzfleisch zeigt sehr gewöhnlich kleine, miliare Abscesse“. In seltenen Fällen seien ausser den Klappen des linken Herzens auch die Tricuspidalis und Pulmonalis befallen. Über die Ätiologie sagt Olshausen folgendes: „Da die Endocarditis ulcerosa oft nur Teilerscheinung der lymphatischen oder der phlebothrombotischen Form der puerperalen Infection ist und die Untersuchung das Vorhandensein von Micrococcen an den erkrankten Herzklappen und in allen miliaren Abscessen der Niere, Milz und anderer Organe stets ergibt, so ist der nahe genetische Zusammenhang dieser Erkrankung mit der puerperalen Sepsis und Pyämie ohne weiteres klar. — Die Eingangspforten für das Gift sind auch hier wohl meist die Wunden des Genitalkanals. In mehreren Fällen scheint es sich bei vorhandener Placenta praevia um Infection der Placentarstelle gehandelt zu haben.“ Es gehe bei der Entstehung der Krankheit sowie auch bei

ihrer weiteren Verbreitung nach anderen Organen des Körpers gerade wie bei der Pyämie zu, die Infection geschehe von zerfallenden uterinen Venenthromben aus. „Es sind aber bei den endocarditischen Prozessen durchschnittlich die embolischen Herde kleiner (miliar), meist ungleich zahlreicher; das Fieber ist — vielleicht eben wegen kontinuierlich erfolgender neuer Embolien — nicht intermittierend und nahezu konstant sind Hirnsymptome und zwar durch längere Zeit hindurch vorhanden, vermutlich auch die Folge konstanter, aber wohl oft übersehener zahlreicher Hirnembolien“.

Was Winckel in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe (Auflage vom Jahr 1889) über Endocarditis sagt, passt zum grossen Teil nicht auf unsern Fall. Die Krankheit „solle“ subakut mit geringen Symptomen entstehen und mitunter schon in der Schwangerschaft zustande kommen. „Starke Erkältungen“ sollen oft daran schuldig sein; Virchow habe deshalb gemeint, die Krankheit sei teils „rheumatischen“ Ursprungs, teils sei sie als „Folge von chlorotischen Zuständen“ anzusehen u. s. w. (Ganz ähnliches findet sich schon in Winckels älterem Werk über „Pathologie und Therapie des Wochenbetts“ [3. Auflage, 1878]). Winckel spricht dann auch von Auflagerungen von Gerinnungsmassen, verrucösen und polypösen Excrescenzen, welche aber grosse Neigung zu Verschwärung haben. Die Krankheit endet stets tödlich, von besonderer Malignität seien die folgenden embolischen Prozesse.

Über die Diagnose der Krankheit findet sich bei Winckel folgendes (Seite 822): „Die Diagnose der Endocarditis kann nicht aus Geräuschen am Herzen, nicht aus der Vergrösserung des Herzens, sondern meist nur aus den Allgemeinerscheinungen, den früh auftre-

tenden Hirnsymptomen und Augenerkrankungen gestellt werden. Nach allem vorstehend Gesagten ist die Diagnose des genannten Leidens allerdings oft schwierig, aber sie ist doch nicht, wie Kiwisch u. a. meinten, für unzuverlässig zu halten, sondern wir müssen behaupten, dass sie sich in einer grossen Reihe von Fällen bestimmt stellen lässt, und wir haben sie in manchen Fällen gestellt und auch post mortem bestätigt gefunden“. Nach dieser Anleitung dürfte es aber doch noch recht schwierig sein, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Denn die Augenerkrankung ist das einzige angeführte Symptom, das mit einiger Sicherheit auf Endocarditis hinweist. Die „Allgemeinerscheinungen“ können ja doch wohl auch bei anderen Formen von Septichämie und Pyämie die gleichen sein; und ähnlich steht's mit den „früh auftretenden Hirnsymptomen“. Denn wie soll man beim Auftreten von Hirnsymptomen mit Bestimmtheit sagen können, dass sie durch eine Endocarditis und ihre Folgen hervorgerufen sind? Die Allgemeinintoxication des Körpers mit septischen Ptomainen sowohl als auch lokale septichämische und pyämische Metastasen im Gehirn machen doch auch Hirnsymptome der mannigfaltigsten Art. Und aus dem frühen Auftreten der Hirnerscheinungen lässt sich doch auch nicht, auch nur mit einiger Sicherheit, auf Endocarditis schliessen. Zwei andere, für lokale Erkrankung des Herzens charakteristischere, von Olshausen genannte Symptome *) sind bei Winckel nicht angeführt: einmal der Umstand, dass die Pulsfrequenz der Temperatur nicht zu entsprechen pflegt, sondern häufig viel höher ist, und zweitens auffallend laute Geräusche am Herzen. Vielleicht wäre

*) s. o. S. 13 und 14.

die Beobachtung von diastolischen Geräuschen von diagnostischem Wert; von ihnen wird ja gesagt, dass sie nie, oder wenigstens fast nie, als sogen. accidentelle Geräusche auftreten, sondern stets in anatomischen Veränderungen am Herzen ihre Ursache haben.

Noch sei kurz angeführt, was Fehling in seinem Buch über Physiologie und Pathologie des Wochenbetts sagt über die puerperale Endocarditis; er schildert sie als eine septische Erkrankung, welche „weder ganz in den Rahmen der septichämischen noch der pyämischen Form des Puerperalfiebers zu passen scheint; sie passt vielmehr unter den Krankheitsbegriff, welchen die Chirurgen als Pyoseptichämie beschreiben“. Dann bespricht er auch die Thatsache, dass vorher bestehende Herzleiden die Disposition zu dieser puerperalen Endocarditis wesentlich erhöhen. In dem hier zu besprechenden Fall ist nichts von den Resten oder Folgezuständen früher stattgehabter Endocarditis gefunden worden. (Anamnestisches Material fehlt.)

Bei der Frage über die Entstehungsursachen der Erkrankung finden sich bei Fehling (Seite 243) folgende Worte: „Ob es eine nicht septische „idiopathische“ puerperale Endocarditis gibt, welche Virchow besonders bei angeborener Aortenenge chlorotischer Individuen fand, ist noch zweifelhaft; ausserordentlich leicht kann der primäre Infectionsherd übersehen werden; genaue bakterielle Untersuchung auch derartiger Fälle wird den Entscheid bringen, ob diese Form abzugrenzen ist“.

Betreffs des Weges, auf dem die infizierenden Keime an ihr Ziel im Endocard gelangen, schliesst sich Fehling der Kösterschen Ansicht *) als der „viel wahrschein-

*) cf. o. S. 10 und ff.

licheren“ an, obgleich der die Aortenklappenerkrankung als eine gar nicht so seltene hinstellt; er sagt nämlich (Seite 160): „Die geschilderten Veränderungen finden sich fast ausschliesslich an den Klappen des linken Herzens, besonders der Mitralis, weniger häufig schon an der Aorta“. Ein Bedenken gegen diese Embolien-theorie ist schon oben ausgesprochen worden.

Ehe wir auf die genauere Besprechung unseres Falls eingehen, sei noch einiges über die zur Endocarditis in ätiologischer Beziehung stehenden oder stehen sollenden Mikroorganismen gesagt; ich kann hier nichts besseres thun, als einige Stellen aus Baumgartens klassischem Werk über pathologische Mykologie anführen. Er sagt (Seite 299): „Unter den seitens der im Blut kreisenden pyogenen Coccen befallenen Körperteilen nimmt das Endocardium eine besonders bemerkenswerte Stelle ein. Die „Endocarditis bacteritica“ tritt in den meisten Fällen wohl als Lokalisation eines von einem anderen Herde her eingeleiteten pyämischen Allgemeinleidens auf; in einigen Fällen jedoch scheint sie der erste Herd einer pyogenen Infection mit unbekannter Eingangspforte zu sein. Gesicherte Befunde von Coccevegetationen in den Produkten der akuten Endocarditis fallen bereits in eine verhältnismässig frühe Periode der neueren bakteriologischen Forschung. Auf Grund des im Lauf der Zeit gesammelten Beobachtungsmaterials glaubte man zunächst, zwei Gruppen von Endocarditis einander gegenüberstellen zu können, nämlich bakteritische und nicht bakteritische Endocarditisformen. Dieser Ansicht widersprachen jedoch, gestützt auf ihre mikroskopischen Beobachtungen, schon Klebs, der überhaupt jeder, und Köster, welcher wenigstens jeder akuten Endocarditis den bakteritischen

Ursprung vindiziert wissen wollte“. Orth habe dann die Ansicht aufgestellt, dass jede ulceröse Endocarditis auf Bakterienansiedelung beruhe, nicht dagegen die verrucöse Form. Aber bald sei man zu dem Resultat gekommen, dass auch bei der verrucösen, wenigstens der akuten verrucösen, Mikroorganismen ein sehr häufiger Befund seien. Die massgebenden Untersuchungen von Weichselbaum, und namentlich die von Fränkel und Sängler, haben dann insbesondere auch zu dem Resultat geführt, „dass bei der ulcerösen sowohl als auch bei der verrucösen akuten Endocarditis dieselben Mikrobien, unter ihnen unser gelber Traubencoccus, vorkommen können. Es scheint, . . . , als ob bei den ulcerösen Formen vorwiegend der Streptococcus, bei den verrucösen vorwiegend der Staphylococcus pyogenes beteiligt sei. Ausser der Art der infizierenden Mikroorganismen, scheint aber auch . . . die Menge der ersteren bestimmend für die Erscheinungsform der Endocarditis, ob ulcerös oder verrucös, zu sein. Es finden sich nämlich bei der verrucösen Form, im Gegensatz zur ulcerösen, immer nur sehr spärliche Mengen von Bakterien. . . . Ob ausser den pyogenen Coccen auch noch andere pathogene Mikroorganismen als Erreger der menschlichen Endocarditis fungieren, scheint . . . noch ungewiss, wenn gleich die Möglichkeit, dass es so sei, durchaus nicht in Abrede gestellt werden soll“. Pneumonie-Coccen, Tuberkelbacillen, die Netter-Marthaschen „Endocarditis-Bacillen“, der Bacillus pyogenes foetidus und noch mehrere andere sollen Endocarditis erzeugen können; doch sei über ihre Virulenz in dieser Beziehung noch nichts sicheres zu sagen. Die Netter-Marthaschen Bacillen seien zwar in einem Fall in den Klappenvegetationen anscheinend in

mikroskopischer Reinkultur gefunden worden; aber man habe trotzdem Grund genug, an der Sicherheit davon zu zweifeln, dass in diesem speziellen Falle auch die Entstehung der Endocarditis durch die Ansiedelung dieser Bacillen nachgewiesen sei.

Über die Beziehung der verrucösen zur ulcerösen Endocarditis findet sich bei Ziegler noch etwas weiteres; dass nämlich beide Formen nur zwei verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsfalles sein können. Er sagt in seiner speziellen pathologischen Anatomie (5. Auflage, S. 37): „Die . . . bakteritische Form der Endocarditis kann zu Beginn der nicht nachweislich bakteritischen verrucösen Form durchaus ähnlich sehen, so dass, abgesehen von dem durch plötzlich eintretendes hohes Fieber ausgezeichneten klinischen Verlauf, erst das weitere Verhalten anatomisch sie von der letzteren unterscheidet. . . . Hat der Prozess mit Bildung gewöhnlicher verrucöser Efflorescenzen begonnen, so stellt sich auch in diesen sehr bald ein Zerfall ein, so dass an ihrer Stelle Geschwüre erscheinen. Es tritt also bei dieser Form der rasche Zerfall des erkrankten Gewebes . . . in den Vordergrund, und der Prozess behält diesen Charakter auch noch bei, nachdem sich die ersten Geschwüre gebildet haben“.

Dass in unserem speciellen Falle die Endocarditis intra vitam nicht diagnostiziert wurde, ist recht wohl begreiflich. Wie schwierig ja, wie oft unsicher und wie oft überhaupt unmöglich die Diagnose ist, haben wir schon oben ausgeführt; und gewiss wird niemand dem behandelnden Arzt einen Vorwurf daraus machen,

wenn er bei einer an schwerem Wochenbettfieber Erkrankten eine Endocarditis nicht diagnosticiert.

Dass statt der sonst im Puerperium gewöhnlich gefundenen Endocarditis ulcerosa eine verrucosa sich vorfand, ist als etwas seltenes zu betrachten. Doch besteht ja kein principieller Unterschied zwischen beiden Erkrankungsformen; im Gegenteil, es ist anzunehmen, dass, hätte die Patientin noch länger gelebt, die verrucösen Efflorescenzen respekt. Auflagerungen zerfallen und die ulceröse Form entstanden wäre, wie sie gewöhnlich bei puerperaler Endocarditis gefunden wird. Wir können aber aus diesem Befund mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass die Erkrankung des Endocards beim Tode der Patientin noch nicht alt war; es sind auch im Sectionsprotokoll die Excrescenzen ausdrücklich als „ziemlich frische“ bezeichnet. Dies ist auffallend, da bei der Patientin schon am 11. März, also 16 Tage vor ihrem Tod, vom behandelnden Arzt Fieber nachgewiesen wurde und da dieses Fieber vom Tage des Abortus bis zum Tod, also 10 Tage lang, ein ziemlich gleichmässiges, hohes war. Die Krankheitsdauer war, vom Tag des Abortus an, nach den Angaben Olshausens gerechnet, allerdings eine ziemlich kurze (er giebt als durchschnittliche Dauer 10 bis 20 und mehr Tage an). War nun der Gang der Dinge der, dass die Patientin schon in der Schwangerschaft eine septische Infection des Genitalapparats sich zuzog, die den Abortus herbeiführte, und dass dann nach diesem, da nun der Weiterverbreitung des Virus Thür und Thor geöffnet war, die Infection des Endocards alsbald erfolgte, dort aber langsame Fortschritte machte, so dass beim Eintritt des Todes die Excrescenzen an der Mitralklappe ungewöhnlicher Weise noch nicht unter Geschwürsbildung zer-

fallen waren? Oder aber hatten die anfänglichen Blutungen ihre Ursache in einer präexistierenden Krankheit — etwa Endometritis — und erfolgte dann die septische Infection des Endocards erst nach dem Abortus und trat die secundäre Erkrankung des Herzens dann erst im Verlauf des Puerperalfiebers ein, ohne dass dies im klinischen Verlauf sich besonders markiert hat? Ich glaube, mit Bestimmtheit lässt sich hierüber nicht entscheiden. Die erstere Auffassung scheint mir aber immerhin die plausiblere zu sein. Hiefür spricht das schon sechs Tage vor dem Abort nachgewiesene Fieber, das dann unmittelbar nach diesem noch weiter in die Höhe ging. Hiefür spricht auch der Umstand, dass in den zehn Tagen nach dem Abortus keine neuere bedeutendere Fiebersteigerung eintrat; eine in dieser Zeit eingetretene so schwere Erkrankung des Herzens hätte sich doch wohl auch an der Fiebercurve klinisch bemerkbar gemacht. Oder sollte man annehmen können, dass dem Eintritt der Herzerkrankung der Tag entspreche, wo die Patientin rasch collabiert ist, da, wo es im Journal heisst — 22. März —: „Von gestern auf heute ist Patientin auffallend weniger geworden und collabiert, sie sieht exquisit septisch aus“? Damit wäre der Sectionsbefund von „ziemlich frischen Excrescenzen an der Mitralis“ gut erklärt. Im Schröder'schen Lehrbuch ist auch angegeben, dass die Endocarditis oft erst spät sich einstellt. Welcher der verschiedenen Auffassungsarten man aber sich anschliessen mag, etwas ungewöhnliches behält dieser Fall und sein Verlauf.

Auf welche Weise nun hat sich die Frau inficiert? Soll man „Selbstinfection“ annehmen? Dies wäre jedenfalls das bequemste, aber gerade deshalb soll man ja womöglich sich mit dieser Annahme nicht begnügen. Der

behandelnde Arzt hat (wie er in seinem Bericht an die Klinik mitteilt) unter aseptischen Cautelen untersucht und, dass die Patientin in der Tübinger Klinik inficiert wurde, ist auch nicht anzunehmen. Ob aber nicht vorher schon von aussen, etwa durch die Untersuchung einer Hebamme, die Infection zustande gekommen sein könnte, darüber wissen wir nichts. Wir können also keine bestimmte Entscheidung treffen, ob Infection von aussen oder sogenannte Selbstinfection.

Eine andere Frage wäre die, ob der Fall der Septichämie oder der Pyämie zuzurechnen ist. Verschiedene Momente kommen für die eine, verschiedene für die andere Form des Puerperalfiebers in Betracht. Wenn man ganz absieht vom klinischen Verlauf, so liegt die Annahme einer Pyämie etwas näher aus dem Grund, weil sämtliche Autoren darüber einig sind, dass die Endocarditis puerperalis bei Septichämie viel seltener vorkommt als bei Pyämie. Für die Septichämie spricht aber der klinische Verlauf, vor allem das gleichmässig hohe Fieber ohne jegliche nennenswerte Remission oder rasche Steigerung und das damit natürlich zusammenhängende vollständige Fehlen der bei der typischen Pyämie ja immer vorhandenen Schüttelfröste. Ferner kann für Septichämie geltend gemacht werden die Druckempfindlichkeit des linken Parametrium, welche sich am 21. März einstellte, sodann die, wenn auch unbedeutende, Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens und der, freilich nicht hochgradige Meteorismus. Für Pyämie dagegen spricht mehr der Sectionsbefund: das Fehlen von diphtheritischer oder gangränescierender Entzündung der Schleimhäute des Genitaltraktes, das Fehlen von Anzeichen einer Peritonitis oder stattgehabter Parametritis. — Das Abscesschen im Endometrium, die Auflagerung an der Placen-

tarstelle, der Befund am Herzen, die zahlreichen kleinen Hämorrhagien in verschiedenen Organen, die zwei kleinen, wohl als metastatische Abscesse zu bezeichnenden Herde in der rechten Niere — das alles sind Dinge, welche differentialdiagnostisch nicht zu verwerten sind. In den in Betracht kommenden Gefässen war nichts Pathologisches zu finden, weder in den Lymphgefässen, noch in den Venen des kleinen Beckens. Wir kommen schliesslich zu dem Resultat, dass der Fall, um mit Fehlings Worten zu reden, „nach Ätiologie und Symptomen weder ganz in den Rahmen der septichämischen noch der pyämischen Form des Puerperalfiebers zu passen scheint“. Betreffs ihrer Ätiologie sind ja zur Stunde Septichämie und Pyämie überhaupt noch nicht recht getrennt, es liegen noch keine ganz sicheren Befunde über die für beide in Betracht kommenden Mikroorganismen vor. Welche Erscheinungen sind verursacht durch die Streptococcen, welche durch die Staphylococcen? Und mit der Thätigkeit der Strepto- und Staphylococcen allein wird man wohl überhaupt nicht die so zahlreichen Krankheiten und Krankheitsformen erklären können, bei denen diese Bakterien gefunden werden. In allen möglichen Abscessen, Furunkeln, Phlegmonen, Erysipelen werden sie gefunden, bei Osteomyelitis, epidemischer Cerebrospinal-Meningitis, bei einer Reihe von Pneumonien, bei Entzündungen von Schleimhäuten und serösen Häuten, bei der Septichämie und Pyämie mit all ihren zahlreichen Lokalisationen u. s. w. u. s. w. — So wissen wir also auch noch nicht sicher, was an der Endocarditis puerperalis schuldig ist, ob es die gewöhnlichen Eitercoccen sind und namentlich ob sie alleines sind; es sei hier nur auf das oben aus Baumgartens Mykologie Ci-

tierte zurück verwiesen. (Unser Fall wurde nicht zu bacteriologischen Forschungen verwendet.)

Betreffs der Therapie dieser Krankheit ist natürlich nicht viel zu sagen; sie kann, wie bei den andern septischen Erkrankungen, nur eine symptomatische sein; als lokal auf das Herz günstig wirkend wären vielleicht — sofern nämlich die Endocarditis diagnosticiert ist — aufgelegte Eisbeutel zu verwenden; im übrigen Alkohol, als Tonicum und Excitans, und kühle Bäder, um das hohe Fieber herunterzudrücken. Wie wenig man bei den septischen Erkrankungen dem Fieber gegenüber durch Antipyretica erreicht, hat sich auch in diesem Fall wieder gezeigt.

Zum Schlusse sage ich noch meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Säckinger, meinen höflichsten Dank für die gütige Überlassung des Aktenmaterials und für die freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit.

16485





Druck von W. Asmbruster & O. Riecker in Tübingen.

