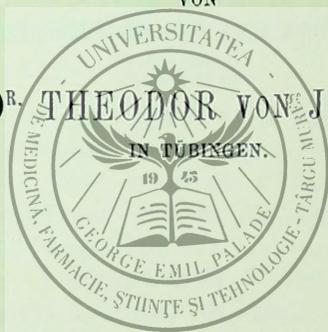


ERKRANKUNGEN
DER
KREISLAUFSORGANE.
ENDOCARDITIS.

VON
PROF. DR. THEODOR VON JÜRGENSEN



MIT 25 ABBILDUNGEN UND 2 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN 1900.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BÜCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15

I. M. F. - Irigü-Aurcs
Ménegvársárhely

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



INHALT.

Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

Endocarditis.

Einleitung. Ist die Endocarditis eine besondere Krankheit? Was bei der Darstellung von klinischen Gesichtspunkten aus berücksichtigt werden muss . . . 1

Geschichtliches.

Bouillaud, Virchow. Die Bacteriologie 2

Ätiologie.

Welche pathogenen Mikroben zu der Endocarditis in Beziehung stehen? — Acuter Gelenkrheumatismus und dessen Verhältniss zu septischen Erkrankungen. — Ernährungsstörungen. — Acute Infectionen. — Atherom 4

Wie pathogene Mikroben eindringen, wodurch ihre Ansiedlung im Endocard begünstigt wird. — Versuchsergebnisse 9

Entstehung der Erkrankung an Ort und Stelle. Vertheilung über das Herz . . 12

Wiedererkrankung (Endocarditis recurrens). Wie sie zu Stande kommt? 14

Anatomisches.

Makroskopischer und mikroskopischer Befund (Tafel I). Klappenveränderungen, die nicht durch Spaltpilze herbeigeführt sind. Betheiligung des Myo- und Pericards, anderer Organe 18

Klinisches.

Allgemeine Uebersicht. Stürmischer Verlauf (Beobachtung I, Fig. 1). Langsamer Verlauf (Beobachtung II). Schleppender Verlauf mit häufiger Wiedererkrankung (Beobachtung III, Fig. 2 und 3) 24

Betrachtung der Einzelercheinungen:

Fieber.

Kein Typus. — Erhöhte Werthe können fehlen; unregelmässige Vertheilung über die Tageseinheit (Beobachtung IV, Fig. 4 und 5). Unerwartetes Steigen (Fig. 6 aus Beobachtung III). Verhalten bei schwerer Erkrankung (Beobachtung V, Fig. 7 und 7a; Beobachtung VI, Fig. 8 und 8a). Subnormale Temperaturen.; Schwankungsbreite 37

Herz.

Herzschwäche die allgemeine Regel. — Anfangsercheinungen. — Weitere Entwicklung (Fig. 9 und 10) (Beobachtung VII, Fig. 11 und 12; Beobach-

tung VIII). Bradycardie (Beobachtung IX , Fig. 13; Beobachtung X , Fig. 14). Durch physikalische Untersuchungen festzustellende Veränderungen treten später auf als die functionellen Störungen (Beobachtung X). Ausnahmen (Beobachtung XI). Die Erscheinungen bei recurrirender Endocarditis (Beob- achtung XII , Fig. 15, 16 und 17; Beobachtung XIII)	Seite 50
---	-------------

Athmung und Athmungsorgane.

Uebersicht. Aenderung des Quotienten $\frac{P}{R}$, der kleiner wird. Wodurch das bedingt ist. Beispiele (Beobachtungen XVIII , IV , Fig. 18 und 18 a; Beobachtungen II , X , IX , XIV , Fig. 19 und 20). Ansichten der Schriftsteller	76
---	----

Nieren.

Ursachen ihrer Störungen. Infection (Beobachtung IX , Fig. 21; Beobachtung II , Fig. 22 und 23). Anatomische Ausgänge dieser Formen. Geringe Veränderungen (Beobachtung II). Schrumpfniere (Beobachtung X). Schleichendes Einsetzen der septischen Nephritis (Beobachtung XV). Verlauf wie bei acuter Nephritis überhaupt. Verschlimmerungen (Beobachtung XVI , Fig. 24). Herdbildungen in den Nieren (Beobachtungen I , XII und XVII). Nierenerkrankungen bei Endocarditis nach den Beobachtungen von Litten, Weichselbaum, Ebstein, Romberg. Amyloidnieren (Beobachtung XIII)	91
---	----

Nervensystem und Muskeln.

Gehirn. Seine Beziehungen zur Allgemeininfection (Beispiele: Beobachtung IX und XI). Embolien (Beobachtung XII)	112
Rückenmark (Beobachtung XVIII , Fig. 25 und 25 a)	115
Neurosen: Chorea, Katalapsie (Beobachtungen XIX und IV). Paradoxes Phänomen (Westphal)	123
Neuralgien, Visceralneuralgien (Beobachtung VIII)	133
Muskelerkrankungen (Beobachtungen VIII und II)	134
Beziehungen dieser Störungen zu dem Grundleiden und zu der Endocarditis . . .	137

Sinnesorgane.

Augen (Beobachtung XX , Tafel II). Ohren (Beobachtung XXI)	140
---	-----

Haut.

Blutungen, Erytheme. Schwerere Entzündungen (Beobachtung XXII). Pustelbildungen (Beobachtung XXIII)	146
Gelenke und Knochen	150
Milz, Leber, Magen und Darm. (Beobachtung XXIV)	151
Blut; allgemeine Ernährung	155
Diagnose	158
Prognose	165
Behandlung	170

Einleitung.

Die Schilderung der Endocarditis, welche ich gebe, weicht von der gewöhnlichen nach einigen Seiten ab. Dies hat seinen Grund darin, dass ich bei meinem poliklinischen Material die Erkrankungen meist so ziemlich vom Anfang beobachte, und die Einzelfälle gewöhnlich viele Jahre lang verfolgen kann. So gewinnt man etwas andere Gesichtspunkte.

Dass ich im Wesentlichen mich bei der klinischen Erörterung auf eigene Erfahrung stützte, bedarf daher keiner weiteren Ausführung; es war geboten, die Thatsachen, wie ich glaubte, sie feststellen zu können, in möglichst grossem Umfang vorzuführen. Jeder kann daraus entnehmen, was von Grundlagen mir zur Verfügung stand, was mir fehlte.

Ich halte es nicht für richtig, die Endocarditis als ein vollberechtigtes Eigenwesen anzusprechen.

Pancarditis — das ist die Diagnose der Zukunft.

Wer sie stellt, hat aber die Pflicht, die das Ganze zusammensetzenden Einzeltheile nach ihrer mehr oder minder grossen Bedeutsamkeit zu kennzeichnen. Die Aufgabe bleibt selbstverständlich: Man muss nach wie vor Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis aus dem Gesamtbilde der Pancarditis im Einzelfalle herauszuheben bestrebt sein. Allein sie sind nur Theile derselben. Nach aber hundert Jahren wird man auch gelernt haben, den Nerven zu geben, was ihnen gebührt.

Schwerer wohl ist es, darüber Erkenntniss zu erlangen, ob die verschiedenen Krankheitserreger, welche das Herz in Mitleidenschaft ziehen, eine verschiedene Wirkung auf dessen verschiedene Gewebe üben? Ob die Streptococcen etwa mehr das Myocard erkranken lassen, als die Staphylococcen u. s. w.? Meiner Meinung nach stehen wir hier noch in kaum durch einen Lichtstrahl erhelltem Dunkel.

Was ich selbst gesehen, hat vielleicht nur für den Ort, an dem, für die Zeit, in der ich beobachtete, Geltung, meine Schilderung möglicher Weise nur eingeschränkten Werth.

Vielleicht aber führt sie dazu, die Aufmerksamkeit auf scheinbare Kleinigkeiten zu lenken, welche frühzeitiges Erkennen der Herzkrankung erlauben. Für den Ergriffenen ist das von ausschlaggebender Bedeutung.

Eine Darstellung der Lehre von der Endocarditis, welche den Beobachtungen am Krankenbette gerecht werden will, muss davon ausgehen:

1. Dass es sich bei der Endocarditis stets um eine allgemeine Infection handelt, deren Schwere für die Gestaltung des Krankheitsbildes massgebend ist.

2. Dass immer nicht das Endocard allein, sondern mit ihm das ganze Herz ergriffen ist.

Die Herzarbeit kann dadurch minderwerthig werden, dass die beschädigten Klappen in ungenügender Weise schliessen, die Mündungen verengert sind, aber auch dadurch, dass der Herzmuskel in Folge der ihn unmittelbar treffenden Schädigungen, mögen sie auf entzündlichen oder degenerativen Vorgängen beruhen, seine Leistungsfähigkeit in mehr oder minder hohem Grade einbüsst.

Wie weit die Betheiligung der im Herzen enthaltenen nervösen Gebilde in Betracht kommt, das können wir gegenwärtig nicht entscheiden.



Bouillaud¹⁾ verdanken wir die grundlegenden Arbeiten. Er hebt mit Recht hervor, dass man vor ihm nur ungenügende Kenntnisse von der Endocarditis gehabt habe, selbst Laennec nennt sie noch »eine sehr seltene« Krankheit. Dem gegenüber behauptet Bouillaud, Endocarditis komme mindestens ebenso häufig wie Pericarditis vor und, so sagte er, der Augenblick sei vielleicht nicht fern, wo man ihm allgemein zustimmen würde. Diese Voraussage hat sich erfüllt.

Der anatomische Theil der Schilderungen Bouillaud's, trefflich für die Zeit seiner Entstehung, musste naturgemäss den Wandlungen unterliegen, welche die gewaltigen Fortschritte der Pathologie gerade hier herbeiführten. Bleibend ist die Erkenntniss des Zusammenhanges zwischen Endocarditis und dem acuten Gelenkrheumatismus, der Sepsis, der Pneumonie. Sehr gut ist das Verhältniss der Endocarditis zu dem Klappenfehler und deren Wiederkehr, wenn ein solcher einmal entstanden, beobachtet.

Bemerkenswerth ist die Stellung, welche Bouillaud zu der Frage einnimmt, ob und welche andere Theile des Herzens bei der Entzündung des Endocards gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen sind? Pericarditis ist ein keineswegs seltener Begleiter.

¹⁾ Traité clinique des maladies du coeur. Paris. J. B. Bailliére. 1835. T. II, pag. 1—253. Deutsch von Alfr. Ferd. Becker. Leipzig, Gustav Wuttig. 1836. Bd. II, S. 1—150.

Nummer 13 seiner Einzelbeobachtungen gibt dafür einen guten Beleg. Von der »Carditis« (Myocarditis nach unserer Benennung) heisst es¹⁾: »Ich habe keine Carditis, die nicht mit Endo- oder Pericarditis complicirt gewesen wäre, angetroffen und ich gestehe, dass die Zeichen dieser beiden letzten Entzündungen allein meine Aufmerksamkeit gefesselt haben.«¹⁾

Diese Aeusserung macht es verständlich, dass die durch auffallende, der physikalischen Untersuchung unmittelbar zugängliche Zeichen sich nicht verrathende Theilnahme des Herzmuskels an der Entzündung vom Anfang an zum Aschenbrödel wurde.

Selbst die Stimme eines Stokes wurde nicht beachtet, als sie dem Muskel zukommen lassen wollte, was sein Recht ist.

Es ist charakteristisch, wie wenig die Bedeutung des von Stokes ausgesprochenen Grundgedankens selbst von einem so hervorragenden Arzte wie Bamberger erkannt wurde. Um nur eine Stelle anzuführen, die klar zeigt, was Stokes meinte:

»So finden wir denn in den vitalen und anatomischen Verhältnissen **der Muskelfasern** den Schlüssel zur Pathologie des Herzens; was es immer für eine Affection sein mag, ihre Symptome hängen hauptsächlich ab von der Kraft oder Schwäche, von der Reizbarkeit oder Lähmung, von dem normalen Zustande oder der Erkrankung der Herzmuskeln.«²⁾

Bamberger³⁾, Einzelnes tadelnd, fährt fort:

»Jeder mit der Sachlage Vertraute und Unparteiische wird sagen müssen, dass wir in Deutschland aus dem Buche von Stokes nichts Neues gelernt haben, dass so manche seiner Ansichten entschieden unrichtig sind, und dass Stokes sehr Vieles nicht weiss, was wir in Deutschland längst Alle wissen.«

Die Beschreibung der Symptome gibt Bouillaud, auf zahlreiche Beobachtungen sich stützend, in vorzüglicher Weise; der Mann hat sehen können — das ist der Eindruck, welchen man aus seiner Schilderung gewinnen muss. Weniger gut steht es um die Behandlung. Die Blutentziehungen, welche angeordnet wurden, erreichen eine fast unglaubliche Höhe. So liess Bouillaud bei einem 17jährigen Jüngling im Laufe von 10 Tagen 3180 g entleeren — das ist freilich der schlimmste Fall (Beobachtung Nr. 84).

Ungeheure Förderung und Vertiefung unseres Wissens brachten die Arbeiten Virchow's.⁴⁾ Untersuchungen an der Leiche mit einer bis

¹⁾ A. a. O. S. 302.

²⁾ Handbuch der Krankheiten des Herzens und der Aorta von Dr. William Stokes. Aus dem Englischen von Dr. J. Lindwurm. Würzburg, Stabel. 1854, S. 110.

³⁾ Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Archiv. Bd. IX (1856), S. 540.

⁴⁾ Thrombose und Embolie, Gefässentzündung und septische Infection. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Hamm, G. Grote 1862. S. 219—732.

dahin nicht bekannten Genauigkeit vorgenommen, sorgfältige Beobachtungen am Krankenbette — die Schlüsse, welche ein durchdringender, schöpferischer Geist daraus zieht, durch die einfache Fragestellung des Versuches der Probe auf ihre Richtigkeit unterworfen — Kleines wie Grosses in seiner Bedeutung gewürdigt, überall der Meister.

Im Laufe der Zeit tauchen die Fragen nach den eigentlichen Krankheitserregern auf. Schon Virchow hatte im Jahre 1856 in einem Falle von recurrirender septischer Endocarditis¹⁾ »rundliche oder ovale Zusammenhäufungen kleiner Körnchen in einer geringen hyalinischen Zwischenmasse eingesetzt« gesehen, welche sich eigenartig gegen Reagentien verhielten.

»Wäre es möglich, jene im Blute gefundenen Körper mit der Endocarditis in Zusammenhang zu bringen, so würde sich der Zusammenhang (zwischen den allgemeinen Störungen und den Organerkrankungen im vorliegenden Falle) leichter herstellen lassen. Indess gestehe ich, dass es mir gerathen erscheint, hier weitere Untersuchungen abzuwarten.«

Durch die Beobachtungen der Norweger Winge und Hjalmar Heiberg (1869) wurden die Arbeiten zur Erforschung der Urheber der Endocarditis begonnen. Robert Koch schuf dann die Methoden, welche gestatten, die pathogenen Mikrobien in ihrer Eigenart kennen zu lernen. — Das sind die Merksteine auf dem bisher durchschrittenen Wege.²⁾



Aetiologie.

Die pathogenen Mikrobien, von denen man weiss, dass sie in Beziehungen zu der Endocarditis stehen, sind:

Staphylococcen, besonders der *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Streptococcus pyogenes in seinen verschiedenen Spielarten.

Diplococcus pneumoniae.

Diese sind weitaus die wichtigsten und häufigsten.

Es reiht sich an der **Gonococcus**, dessen Bedeutsamkeit während der letzten Zeit mehr und mehr anerkannt wurde.

¹⁾ A. a. O. Fall 11, S. 711 ff.

²⁾ Die bacteriologische Literatur in Baumgarten's Jahresberichten. Man sehe daneben die umfassenden Arbeiten von: Weichselbaum, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endocarditis. Ziegler's Beiträge. Bd. IV, S. 127 ff. (1889). Francis Harbitz, Om Endokardit e. c. Norsk Magazin for Laegevidenskaben (1897).

Weichselbaum fand in vereinzeltten Fällen als Krankheits-
erreger:

Bacillus endocarditidis griseus;

Micrococcus endocarditidis rugatus;

Micrococcus endocarditidis capsulatus.

Er führt ausserdem als »beglaubigt« an:

Bacillus pyogenes foetidus (Passet);

einen unbeweglichen fötiden Bacillus (Fraenkel und
Saenger).

Hinzuzufügen ist Diplococcus tenuis von G. Klemperer¹⁾ in
Fällen der Klinik v. Leyden's gefunden.

Nicht cultivirbare, daher nicht genauer erkennbare Mikroben, sind
mehrfach nachgewiesen.

Die Ansichten über die Bedeutung der Typhusbacillen, des
Bacterium coli, des Tuberkelbacillus, der Syphilis für die Ent-
stehung der Endocarditis sind noch getheilt, vielleicht ist dem Bacterium
coli grössere Wichtigkeit zuzuschreiben.

Nicht immer und nicht bei allen verdächtigen Organismen lassen
sich die Forderungen in ihrer vollen Strenge durchführen, welche
Robert Koch²⁾ als nöthig erachtet, wenn ein unantastbarer Beweis
dafür erbracht werden soll, dass die in Frage stehenden Gebilde die
wirklichen Krankheitserreger sind. Wenn sie nicht auf künstlichem
Nährboden zu züchten, vermag man die Bedingungen, unter denen sie
leben, nicht zu erkennen. Und auch mit der durch Uebertragung
auf Thiere anzustellenden Prüfung ist es nichts. Man muss sich mit
den Nachweisen begnügen, welche die durch die Färbetechnik in hohem
Grade vervollkommnete Untersuchung der Gewebsbestandtheile bringt.
»Die auf diesem Wege gewonnenen Thatsachen können möglicher
Weise schon so viel Beweismaterial liefern, dass nur noch der äusserste
Skepticismus den Einwand erheben kann, dass die gefundenen Mikro-
organismen nicht Ursache, sondern eine Begleiterscheinung der Krank-
heit seien. Oft wird dieser Einwand allerdings eine gewisse Berechtigung
haben« (R. Koch).

Es ist die Aufgabe für den Einzelfall festzustellen, wie weit er
ohne Cultur und ohne Uebertragung ein Urtheil erlaubt. Bemerkenswerth
ist die aus vielen Untersuchungen sich ergebende Thatsache, dass »die
Streptococcen im Ganzen genommen in ihrem Verhalten bei dem

¹⁾ Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 913 ff., und Vereins-
beilage des gleichen Jahrganges, S. 123.

²⁾ Die Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen aus dem kaiser-
lichen Gesundheitsamte, herausgegeben von Dr. Struck. Bd. II, S. 3/4.
Berlin, Hirschwald, 1884.

Thierversuch sehr launenvoll sind, unabhängig davon, bei welchem pathologischen Vorgang sie dem Menschen entnommen wurden und auf welche Weise man sie einimpfte.«¹⁾

Dass die Lebensdauer der Sepsis im weiteren Sinne erzeugenden Mikroben — die Pneumococcen einbegriffen — eine beschränkte, ist sicher. Oft genug sind sie selbst überhaupt nicht mehr nachweisbar, nur die von ihnen hervorgerufenen Gewebeveränderungen zeugen dafür, dass sie da waren. Diese und die Beobachtungen am Kranken müssen dann den Schlüssen als Grundlage dienen. Dass es sich dabei nicht um Gewissheit handeln kann, Zweifeln stets eine mehr oder minder grosse Berechtigung zukommt, ist selbstverständlich.

Mit dem acuten Gelenkrheumatismus sieht man am häufigsten Endocarditis sich einstellen. Das wird allseitig zugegeben. Aber die Frage: Was ist denn acuter Gelenkrheumatismus? drängt sich mehr und mehr dem Arzte auf. Es liegen hier grosse Schwierigkeiten vor; ein wissenschaftlich sicher zu begründendes Urtheil möchte ich wenigstens gegenwärtig nicht abgeben.

Wir haben ein typisches Krankheitsbild, welches mit Vollbürgerrecht in die Pathologie aufgenommen wurde. Eine sehr klare Schilderung davon hat seinerzeit Senator²⁾ gegeben. Uns Aelteren ist diese mit ihren sämtlichen, auch den kleinsten Zügen wohlvertraut, wir haben das Alles oft genug gesehen. Hin und wieder kam vielleicht ein Fall dem Vielbeschäftigten vor, welcher nicht in das Schema passte (Kussmaul 1852), im Ganzen aber wiederholte sich in fast ermüdendem Einerlei. Durch die Entdeckung der Heilwirkung der Salicylsäure und ihrer Präparate, einer nahezu specifisch zu nennenden, schien die Einheitlichkeit so gut gesichert, wie bei dem Wechselfieber.

Und doch haben sich berechtigte Zweifel erhoben. Ich lasse die Thatsachen reden und beschränke mich zunächst auf meine eigenen Beobachtungen.

Bis zum Jahre 1882 fanden wir in der Tübinger Poliklinik nur den acuten Gelenkrheumatismus in der gewöhnlichen Form; unter 15.242 Gesamtaufnahmen 100mal, d. h. 6.6‰.³⁾

Dann änderte sich die Sache. Es häuften sich die Fälle von septischen Erkrankungen, besonders solcher mit unbekannter Eingangs-

¹⁾ Harbitz, a. a. O. S. 118/19.

²⁾ In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XIII, S. 13 ff. der 2. Aufl. 1879.

³⁾ Genauerer bei: Quenstedt, Zur Aetiologie der Rheumarthritis acuta. In: Mittheilungen aus der Tübinger Poliklinik. I., S. 218 ff. Stuttgart, Schweizerbart. 1886.

pforte und endeten oft tödtlich.¹⁾ Namentlich in der ersten Zeit war dem so. Nach und nach milderten sich die Erscheinungen. Immerhin kam und kommt es noch zur schweren Infection, allein in der ganz überwiegenden Mehrzahl bleibt es bei weniger bedrohlichen Erscheinungen. Dabei ist eine Form zur Ausbildung gelangt, welche nach vielen Seiten hin eine grosse Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus zeigt, sich aber doch davon nicht unerheblich unterscheidet. Mir wenigstens scheint es geboten, hervorzuheben:

1. Die Knochen sind wohl ausnahmslos betheilig, sie sind gegen Druck empfindlich, öfters in sehr hohem Grade. Gewöhnlich handelt es sich um die Schäfte der langen Röhrenknochen, weniger häufig um die Rippen, das Becken, die Kopfknochen. Entweder sieht man in der gleichen Diaphyse eine grössere, zusammenhängende Strecke oder getrenntliegende Herde, meist mehr als einen Knochen ergriffen.

2. Die Gelenke sind allerdings etwas empfindlich, leichtere Schwellungen, spontan sich einstellendes Ziehen, Bohren, Reissen fehlt nicht immer. Aber Alles bleibt weit geringer, als bei dem typischen Gelenkrheumatismus.

3. Schweisse, Schweissfriesel, zeigen sich nicht in dem Umfang, wie man es bei der Rheumathritis acuta als Regel sieht.

4. Salicylsäure und ihre Präparate vermögen freilich manchmal die Schmerzen zu mindern und etwas die Körperwärme herabzusetzen — allein dem ist trotz grosser Gaben nicht immer so. Einen Erfolg, welcher dem Mittel mit Recht den Rang eines specifischen verliehen hat, haben wir in keinem Falle gesehen. Für sehr beachtenswerth halte ich es, dass ein und derselbe Kranke anfangs auf Salicylsäure einigermassen gut reagirt; bei Recidiven, welche später, vielleicht erst nach Jahren, sich einfinden, ist das Mittel nahezu ohne Wirkung (z. B. Beobachtung III).

Hinzufügen darf ich noch, dass Perihepatitis, Perisplenitis — mit der Athmung zusammenfallende Reibegeräusche über Milz und Leber, Empfindlichkeit gegen Druck und Schmerz an den vergrösserten Organen sind die klinischen Zeichen — sowie polymorphes oder Erythema nodosum häufig zugleich auftraten.

Wären es vereinzelte Fälle gewesen, dann würde ich mit meinem Urtheil zurückhalten. Allein es handelt sich um eine von Jahr zu Jahr wachsende Aenderung im Krankheitsbilde — das alte habe ich in der letzten Zeit überhaupt kaum mehr gesehen. Jetzt diagnosticire ich

¹⁾ Siehe darüber bei: Dennig, Ueber septische Erkrankungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1891.

Sepsis und stimme insofern mit Singer¹⁾ überein, ich halte mich indess noch nicht für berechtigt, wie er es thut, auch die Rheumarthritus acuta der früheren Jahre ätiologisch in die Gruppe der durch Eitercoccen bedingten Erkrankungen einzufügen. Möglich ist das immerhin — aber noch nicht bewiesen. In der grossen Arbeit Pöbram's²⁾ ist der Gegenstand erschöpfend behandelt, dort und ebenso in der Singer's findet man auch ein ausführliches Verzeichniss der Literatur.

Wie die Entscheidung fallen möge, Erkrankung des Herzens ist häufig, ob nun der Rheumatismus acutus als ätiologisch von der septischen Infection verschieden betrachtet werden muss oder nicht.

Im Verlaufe von jenen Leiden, welche zu schweren Störungen der Ernährung führen, stellt sich bisweilen Endocarditis ein. Tuberculöse Lungenschwindsucht, Krebs, die verschiedenen hiehergehörenden Formen der chronischen Nierenerkrankungen sind besonders hervorzuheben.

Aber es ist auch nicht zu vergessen, dass jede schwere acute Erkrankung ähnliche Schädigung im Gefolge hat. Ist sie durch Mikroben hervorgerufen und sind diese noch nicht aus dem Körper des Ergriffenen verschwunden, dann kann durch die Einwanderung und Ansiedlung der Endocarditis erzeugenden Pilze eine Doppelinfection zu Stande kommen. Andere Male, dann, wenn die Ersterkrankung abgelaufen, redet man von einer Nachkrankheit. Diese bietet der Deutung keine grossen Schwierigkeiten, bei den Doppelinfectionen ist es nicht immer leicht, möglicher Weise sogar unthunlich, ins Klare zu kommen. Wenn die der ersten Infection zugehörigen Spaltpilze noch mit dem Blute kreisen, können sie mit den die Endocarditis hervorrufenden zusammen innerhalb des Herzens angetroffen werden. Sie haben selbst keine Endocarditis erzeugt, sondern sich nur an den ihre Abscheidung aus dem Blute begünstigenden Stellen niedergelassen.

Ob sie die örtlichen Veränderungen beeinflussen, steht dahin.

Nicht zu vergessen ist, dass die durch atheromatöse Vorgänge bedingten Entartungen des Endocards das Zustandekommen von Endocarditis in hohem Grade begünstigen.

Bei diesen vielfachen Möglichkeiten für die Entstehung einer Endocarditis hat es kaum Werth, Angaben über deren Vertheilung nach Lebensalter, Geschlecht u. s. w. zu machen.

¹⁾ Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Wien, Braunmüller. 1898.

²⁾ Dieses Werk, Bd. V, 1. 1899.

Von der Thatsache ausgehend, dass es sich bei der Endocarditis um eine Infection durch Spaltpilze handelt, ist als gegeben zu betrachten:

Die Mikroben kreisen in dem Blute und gelangen mit ihm zum Herzen.

Die Möglichkeit, es könne durch Verwundung, durch das Uebertreten aus der unmittelbaren Nachbarschaft ihnen der Zugang geöffnet werden, ist nicht abzuweisen, jedenfalls kommt das selten vor.

Die Frage, wie und von woher die Krankheitserreger in das Blut gerathen, ist dahin zu beantworten:

Eine Verletzung der Schutzdecken, welche die äussere Haut, die Schleimhäute, die serösen Häute überziehen, muss vorausgehen.

Oft wird die so entstandene Eintrittspforte ohne Weiteres erkennbar — Verwundungen, das Puerperium eingerechnet. Andere Male gelingt das nicht — wir reden dann von kryptogener Sepsis. Diese Art der Entwicklung ist für die Klinik der Endocarditis von grosser Bedeutung.

Nicht minder wichtig gestaltet sich die zweite Frage:

Welche Umstände bewirken die Ansiedlung der Spaltpilze auf und in dem Endocard?

Die Erfahrung lehrt:

Ein tödtlicher Ausgang der Allgemeinerkrankung kann erfolgen, ohne dass das Endocard ergriffen wird.

Es kommt zu Myo- und Pericarditis — aber das Endocard bleibt von gröberen Veränderungen verschont.

Dies ist weniger häufig. Ein beweisender Fall ist der von Dennig aus meiner Poliklinik berichtete (Nr. XVI.¹⁾ Es handelte sich um die Infection mit *Staphylococcus pyogenes aureus*. Der Tod trat am Beginn des sechsten Krankheitstages ein.

Die Versuche von Ribbert²⁾ zeigten das Gleiche.

Daraus folgt:

Es ist nicht ausreichend für die Entstehung einer Endocarditis, dass die dabei nothwendig betheiligten Spaltpilze selbst in grösseren Mengen im Blute kreisen.

Was muss noch hinzukommen?

Der Versuch zeigte:

War eine Verletzung der Klappen vorausgegangen, dann gelang es leicht, die durch die Gefässe eingebrachten Spaltpilze an ihnen zum Haften und zur Ansiedlung zu bringen.

¹⁾ A. a. O. S. 85 ff.

²⁾ Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis. Fortschritte der Medicin. Bd. IV, S. 1 ff. 1886.

Ottomar Rosenbach¹⁾ hat nach dem Vorgange Cohnheim's die Methode — mechanische Einwirkung auf die Klappen der Aorta durch eine von der rechten Carotis her eingeführte Sonde — zuerst angewendet. Da er nicht immer pilzfreie Sonden benützte, kam es in zweien seiner Versuche zu einer durch unmittelbar an Ort und Stelle geschehenen Einimpfung. Später hat man dann bewusst erst eine Verletzung an den Klappen gemacht, darauf in die Venen die pathogenen Mikroben eingespritzt. Sogar »eine ganz geringfügige Verletzung des Endocards (durch blosses Darüberstreifen mit der Sonde oder selbst durch Anätzen (Prudden, salpetersaures Silberoxyd) genügte.«²⁾

»Auch die Menge der eingeführten Bacterien musste nicht immer beträchtlich sein, da ich bei Benützung des *Diplococcus pneumoniae* schon mit relativ geringen Mengen zum Ziele gelangte und bei Verwendung des *Streptococcus pyogenes* in einem Falle selbst durch eine blosse Verunreinigung der Sonde mit dieser Bacterienart eine Endocarditis erzeugen konnte.« (Weichselbaum).

Wyssokowitsch, Orth u. A. arbeiteten nach der gleichen Methode, ebenso Netter in seinen Versuchen über Endocarditis durch Pneumococceninvasion.³⁾

Ribbert gelang es, ohne vorhergegangene unmittelbare Verletzungen den *Staphylococcus aureus* zum Haften zu bringen; jedoch nur an der *Bicuspidalis* und an der *Tricuspidalis* wurden endocarditische Veränderungen erzeugt.

Der Pilz wurde auf Kartoffeln gezüchtet. Um sichere Resultate zu erhalten, musste durch Zerreibung der obersten Schichten eine nicht zu feine Emulsion hergestellt werden; die Bröckchen mussten so gross gemacht werden, wie es die Weite der Canule einer Pravaz'schen Spitze erlaubte. Ausserdem durfte unter eine bestimmte Menge des eingespritzten nicht heruntergegangen werden.

Ribbert⁴⁾ bemerkt über die Entstehungsweise der örtlichen Erkrankung:

»Wir haben uns den Vorgang so zu denken, dass die Kartoffelstückchen entweder in den Winkelstellen und Ansatzlinien der Sehnenfäden hängen blieben oder an den Oberflächen der Klappen dicht vorbeigestreift oder beim Schluss derselben fest angedrückt werden. In

¹⁾ Ueber artificielle Herzklappenfehler. (Aus dem pathologischen Institute zu Breslau.) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. IX, S. 1 ff., 1878.

²⁾ Weichselbaum, a. a. O. S. 218.

³⁾ Vgl. zu dem Ganzen das kritische Referat von Baumgarten in seinen Jahresberichten für 1885—1887.

⁴⁾ A. a. O. S. 11.

jedem Falle ist es leicht begreiflich, dass die anhaftenden Pilze in das Endothel hineingepresst werden und dann zur Entwicklung gelangen.«

Ottomar Rosenbach¹⁾ hat hervorgehoben, dass die mechanische Verletzung der Klappen schwerere Gewebeeränderungen setzen, als die bei der Entstehung der Endocarditis des Menschen in Rechnung zu stellenden. Dagegen ist nichts zu sagen, aber der Versuch sollte und konnte nur darüber Aufklärung bringen, ob eine Endothelverletzung die Ansiedlung der Spaltpilze begünstigt oder nicht? Wie es sich mit der Stärke der Verletzung verhält, ist eine Frage von untergeordneter Bedeutung und die Versuchsordnung Ribbert's kommt den Bedingungen, welche bei dem an Endocarditis Erkrankten vorhanden sind, weit genug entgegen. So kleine, weiche Kartoffelbröckelchen können doch keine schwere Gewebeerwundung hervorrufen.

Eine weitere Möglichkeit für die Entstehung der Endocarditis ist von Köster²⁾ nachgewiesen. Er zeigte, dass in die das Endocard versorgenden Gefäße aus und mit dem Blute Spaltpilze eindringen, sich von hier aus nach ihrer Vermehrung weiter ausbreitend, in vielen Richtungen vordringen. Bei gesunden Klappen kann das aber nur an der Bi- und Tricuspidalis geschehen, sie führen Gefäße, die der Aorta und Pulmonalis keine. An ihnen ist daher nur die Einwanderung der Mikroben unmittelbar aus dem Blute gegeben.

Auch das die Herzhöhlen auskleidende Endocard — Wandendocard — kann von der Pilzinvasion ergriffen werden. Allzuoft geschieht das nicht — möglicher Weise wurde nur weniger darauf geachtet, denn ich treffe in meinen Sectionsberichten die entsprechenden Befunde verhältnissmässig häufig an. Nauwerek³⁾ ist wohl der Erste, welcher diese Art der Localisation gebührend würdigte.

Die Einwanderung kann hier unmittelbar aus dem Herzblute, von den schon ergriffenen Klappen durch weitere Ausbreitung in der Continuität, oder durch Einimpfung an einer anderen Stelle, welche mit einem vielleicht losgerissenen, vom Blutstrome stark bewegten Segel in Berührung kommt, geschehen. Endlich kann aus dem zuerst befallenen Myocard ein Vordringen auf das Endocard geschehen. So fasst Her-

¹⁾ Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis u. s. w. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1887, S. 730 ff. Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig. Urban & Schwarzenberg. 1897, S. 149 ff.

²⁾ Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv. Bd. LXXII (1878), S. 257 ff.

³⁾ Ueber Wandendocarditis und ihr Verhältniss zur Lehre von der »spontanen Herzerkrankung«. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIII, 1883, S. 210 ff.

mann Heim¹⁾, der unter Ribbert arbeitete, die Möglichkeiten zusammen.

Die ziemlich allgemein angenommene Lehre von der Entwicklung einer Endocarditis lautet so:

Durch die pathogenen Mikroben, welche in den Körper eingedrungen die Infection erzeugten, wird das Endocard geschädigt. Als Schädiger kommen die im Stoffwechsel der Spaltpilze gebildeten Gifte wesentlich in Betracht. Die Untersuchung zeigt, dass als Erstwirkung der eingedrungenen Spaltpilze an der befallenen Stelle Nekrose der Gewebe auftritt, diese kann nur auf ein durch die Spaltpilze selbst erzeugtes Gift zurückgeführt werden.

Es ist möglich, dass aus dem irgendwo im Körper gelegenen ursprünglichen Orte der Ansiedlung so viel des Giftes in das Blut aufgenommen werden kann, wie es nothwendig ist, um die Endothelzellen des Endocards zu schädigen. Das Gleiche kann von einem später entstandenen Mikrobenherd aus erfolgen. Daneben ist zu beachten, dass eine Steigerung der Körperwärme öfter vorhanden ist, welche an sich ungünstig wirkt. Ebenso, dass Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit sich einstellen, die ein längeres Verweilen der im Blute vorhandenen, mit ihm zum Herzen gelangten Spaltpilze im Herzen selbst begünstigen. Dass manchmal auch die Gewebeernährung überhaupt durch einen ungenügenden Ersatz des Verbrauchten Schaden leidet, mag weiter hervorgehoben werden.

Die Hauptsache: die Widerstandsfähigkeit der Endothelzellen muss so stark vermindert werden, wie es nothwendig ist, um den Spaltpilzen zu gestatten, sich an Ort und Stelle niederzulassen und zu vermehren.

Die Pilzembolie der Klappengefässe ist nach den vielen Untersuchungen, die darüber vorhanden, entschieden das Seltenerere: für gewöhnlich liegt unmittelbare Einwanderung aus dem Herzblute vor. Es darf daher noch gefragt werden, ob für sie ausser der Veränderung des Endothels noch anderweitige Hilfsursachen nachgewiesen werden können? Darauf ist zu antworten: Alles, was das Haften der Mikroben mechanisch erleichtert, begünstigt ihr Eindringen.

Das Endothel im Vollbesitz seiner Functionsfähigkeit hindert die Blutgerinnung. Ist diese erfolgt, hat sich an einer verletzten Stelle ein Thrombus gebildet, dann ist durch

¹⁾ Ueber zwei Fälle von Endocarditis parietalis. Züricher Dissertation vom Jahre 1897.

ihn das Verweilen der Spaltpilze an Ort und Stelle nahezu gesichert.

Gerinnung findet nun in der That statt.¹⁾

Weiter ist zu bemerken:

Alles, was die Mikroben tiefer in die Gewebe einpresst, begünstigt ihre Ansiedlung.

Oben ist die Erklärung Ribberts erwähnt, welche er für seine Versuche gibt. So einfach liegen die Verhältnisse beim Menschen nicht immer; aber Ribbert sagt mit Recht, dass sie hin und wieder so liegen können. »Grössere pilzhaltige Partikel, etwa abgelöste Theile von Thromben, können in gleicher Weise wie in den geschilderten Experimenten gegen die Klappen geschleudert werden und hier einen Theil der anhaftenden Pilze abgeben«. — Meist sind verwickelte Bedingungen vorhanden, welche gleichzeitig Haften und Eindringen der Mikroben begünstigen.

Dieser Gesichtspunkt erleichtert die Erkenntniss von manchen Eigenthümlichkeiten der Endocarditis.

Virchow²⁾ bemerkt:

»Wendet man diese Erfahrungen (stärkere Spannung des pulsatorisch bewegten Blutes innerhalb der Gefässe, besonders innerhalb der Venen mit ihren Einwirkungen auf die Wandungen) auf die Endocarditis an, so klärt sich die Geschichte derselben wesentlich auf. Denn auch am Herzen sind es die engen Stellen, welche der Erkrankung am häufigsten unterliegen, und unter diesen wiederum diejenigen, welche der Reibung und Spannung am meisten ausgesetzt sind.

Am ersten leiden gewöhnlich die Ostien und an diesen wieder die Schliessungslinien der Klappen, also diejenigen Theile, welche bei dem Klappenschlusse sich gegeneinander legen und dadurch der gegenseitigen Reibung besonders ausgesetzt sind. So erklärt es sich, dass die hauptsächlichste Erkrankung jedes Mal auf der dem Blutstrom zugewendeten Klappenseite und nicht sowohl am freien Rande, sondern (bei den arteriellen Klappen) unterhalb oder (bei den Atrioventricularklappen) oberhalb derselben. Mit am frühesten leiden gewöhnlich die Noduli Arantii, welche der Reibung am meisten unterliegen. Unter den Klappentheilen ist es vorwiegend der vordere Zipfel der Mitralis, der durch seine Befestigung an der Aortenmündung die grösste Zerrung zu erleiden hat.

Nächst den Klappenzipfeln leiden die Chordae tendineae, und zwar wieder am meisten in der Gegend, wo ihre Theilung in dickere und dünnere Fäden stattfindet.

¹⁾ Siehe unten den anatomischen Abschnitt.

²⁾ Gesammelte Abhandlungen u. s. w. S. 508.

Erst in dritter Reihe kommen die Oberflächen des Herzens, und zwar zunächst der linke, dann der rechte Vorhof, darauf die Fläche des linken Ventrikels, namentlich am Septum unterhalb des Aortenostiums und zuletzt der rechte Ventrikel, zumal im Conus der Lungenarterie. Die Herzohren sind mehr ausgesetzt, als die Vorhöfe.«

Auf die grössere Muskelstärke des linken Ventrikels führt Virchow¹⁾ die grössere Häufigkeit der Endocarditis auf der linken Seite des Herzens im extrauterinen Leben zurück, während des intrauterinen ist es ja umgekehrt.

Ottomar Rosenbach²⁾ hält den grösseren Reichthum an Sauerstoff im Blute des linken Herzens für bedeutungsvoll; dadurch sollen den Spaltpilzen »günstigere Entwicklungsbedingungen« geboten werden. Diese Hypothese hat wenig Anklang gefunden.

Virchow fand in nicht ganz wenig Fällen von Endocarditis in puerperio Hypoplasie der Gefässe, besonders der Aorta, in den Leichen.

Dadurch sind gleichfalls die Bedingungen für grössere Verletzbarkeit des linken Endocards gegeben. Druck und Zerrung wird begünstigt, weil die Widerstände in den engen Arterien grösser sind.

Ausser diesen sind keine weiteren Bedingungen bekannt, welche die Entstehung einer Endocarditis erleichtern. Es mag sein, dass eine gewisse Schwäche des Herzens in allen seinen Theilen erblich übertragen werden kann. Sicheres ist darüber nicht zu berichten.

Dass ein von Endocarditis einmal heimgesuchtes Herz sehr häufig wieder daran erkrankt, ist eine allseitig anerkannte Thatsache.

Es ist schwer, hier sichere Zahlenangaben zu machen.

Weichselbaum fand 12 Ersterkrankungen gegen 17 mehrfach aufgetretene, das wäre ein Verhältniss etwa wie 3 zu 4. Allein man kann nicht wissen, wie viele der Gestorbenen, wenn sie nicht dem ersten Ansturm erlegen wären, später wiederum an Endocarditis erkrankt wären. Dadurch wird die massgebende Bedeutung der am Leichentisch gewonnenen Vergleichswerthe von vornherein recht zweifelhaft. —

Auch der Kliniker wird über Schätzungen nicht herauskommen. Unbedingte Giltigkeit könnten nur die Fälle haben, welche vom Anfang bis zum Tode des betreffenden Menschen genau verfolgt wären und dabei mit Sicherheit die Wiederkehr oder Nichtwiederkehr von Endocarditis

¹⁾ Herzkrankheiten. S 154 ff.

²⁾ Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin, Hirschwald, 1872, S. 19.

hätten erkennen lassen. Diese Bedingung halte ich nicht für erfüllbar — selbst wenn sie es wäre, würde lange Zeit erforderlich sein, um eine einigermaßen grössere Menge von solchen Beobachtungen zusammenzubringen.

Man hält dafür, dass bis zu drei Viertel sämtlicher Fälle über kurz oder lang Wiederkehr der Erkrankung zeigten. Ich glaube nicht, dass das zu hoch gerechnet ist.

Wodurch ist die Neigung zur Wiedererkrankung zu erklären?

Eines ist ohne Zweifel von Bedeutung:

Die bei der Heilung der Endocarditis zurückbleibenden Gewebeveränderungen vermögen das Haften von Mikroben an dem einmal befallenen Ort zu begünstigen.

Vielleicht unmittelbar dadurch, dass an ihm eine unebene, zerklüftete Oberfläche vorhanden ist, welche den mit dem Blute kreisenden Spaltpilzen selbst besseren Halt gewährt.

Oder aber mittelbar: Diese Stellen bürsten ihr Endothel in gewisser Ausdehnung ein, dieses hindert die Blutgerinnung, sie kann auf zerstörtem, auf minder lebensfähigem leichter geschehen. Und auf Thromben finden die Spaltpilze gute Gelegenheit zur Niederlassung.

Es kommt hinzu, dass, wie Köster¹⁾ ausführt, die innerhalb verdickter Klappen verlaufenden Gefässe Anhäufung von den mit strömendem Blute gemischten Mikroben in sich begünstigen.

Wie sind die Spaltpilze bei der recurrirenden Endocarditis an den Ort ihrer Wirksamkeit gelangt?

Zur Frage stehen verschiedene Möglichkeiten.

1. Die Eintrittspforte liegt irgendwo im Körper, es handelt sich um frische Einwanderung von ihr aus.

Das wird wahrscheinlich, wenn in dem sicher aufgedeckten Herde die gleichen Spaltpilze wie an dem sicher neu erkrankten Endocard anzutreffen, wenn sie im Blute — ihrem Transportwege — oder in jenen Organen aufzufinden sind, welche sich durch die Anordnung ihrer Gefässe für die Aufschwemmung feinsten körperlicher Bestandtheile aus dem Blute eignen (Milz, Leber, Nieren).

Weichselbaum bringt drei hierher gehörende Beobachtungen:

In seinem Fall III handelte es sich um einen 36jährigen Mann, welcher unter den Erscheinungen schwerer Sepsis rasch zu Grunde gegangen war. Derselbe hatte länger offene Geschwüre auf der Fusssohle gehabt.

Weichselbaum fand eine recurrirende ulceröse Endocarditis an der Mitralis und den Aortenklappen, Infarcte in der Milz und in den

¹⁾ A. a. O. S. 274—275.

Nieren, doppelseitige Pneumonie. In den Auflagerungen der Mitralis, in der Milz, in dem Granulationsgewebe der Fussgeschwüre wurde durch das Mikroskop und durch Cultur der nämliche Bacillus nachgewiesen. Vier Versuche an Kaninchen — Einspritzung von Culturen in die Ohrvene nach mechanischer Verletzung der Aortenklappen — hatten dreimal Endocarditis zur Folge. Bei den Versuchsthiereu wurde der gleiche Bacillus durch Cultur aus dem Blute und den Einzelherden gewonnen.

Es handelte sich um einen eigenartigen Spaltpilz, den Weichselbaum als *Bacillus endocarditidis griseus* bezeichnet.

Weichselbaum meint, es sei sehr wahrscheinlich, dass der Bacillus in diesem Falle von den Geschwüren aus eindrang und die neue Endocarditis erzeugte, ob er die Geschwüre selbst hervorrief, wagt er nicht zu entscheiden.

Mit unbedingter Gewissheit ist das freilich kaum erwiesen. Es lässt sich denken, dass der gleiche Bacillus auch die erste Herzerkrankung hervorrief und an Ort und Stelle, länger wirkungslos, liegen blieb. Die Sohlengeschwüre des Mannes hatten seit drei Jahren vor dem Ausbruch der tödtlichen Infection bestanden; aus dieser Thatsache möchte ich indess weder für noch gegen die Deutung Weichselbaum's Schlüsse ziehen.

Das für dieselbe zunächst bestehende Einnehmende liegt darin, dass ein selten vorkommender Spaltpilz am Geschwürsort und in den endocarditischen Auflagerungen gefunden wurde. Die Milzinfarcte können mindestens mit gleicher Wahrscheinlichkeit, wie sie für ihre Entstehung durch den mit dem Blute kreisenden Krankheitserreger spricht, auf Einschleppung von dem erkrankten Endocard zurückgeführt werden.

Weichselbaum hat noch zwei weitere Beobachtungen, welche er als Reinfektion auffasst. In der einen (XIV) handelte es sich um den *Streptococcus pyogenes*, in der anderen (XVIII) um den *Staphylococcus aureus*. Namentlich bei dieser ist eine andere Auffassung naheliegend.

Es ist bei der Erörterung dieser Fragen stets im Auge zu behalten, dass Spaltpilze in den Körper eintreten können, ohne am Orte ihres Eintrittes deutliche Spuren von Gewebestörung zurückzulassen — es kann also die recurrirende Endocarditis auch auf kryptogenem Wege erfolgen.

Man hat neuerdings mit Nachdruck auf Angina hingewiesen, welcher allgemeine Sepsis folgte. Das ist auch uns aufgefallen und in Dennig's Monographie¹⁾ hervorgehoben.

Im Laufe der letzten Jahre habe ich einige Male gesehen, wie ein Recidiv von Sepsis, einmal auch von Endocarditis, durch Angina eingeleitet wurde.

2. Es bleiben an Ort und Stelle — innerhalb des früheren Krankheitsherdcs oder in seiner Umgebung — pathogene Keime zu-

¹⁾ A. a. O. S. 41; ein beweisender Fall, **Beobachtung XXII unten.**

rück, welche, eine Zeit lang keine Störung herbeiführend, unter günstigen Bedingungen wieder infectionstüchtig werden.

Für den Tuberkelbacillus ist das sicher erwiesene Thatsache. Und auch für die Eitercoccen dürfte es im Allgemeinen zu bejahen sein.¹⁾

Ein Fall²⁾, wie dieser, spricht mindestens für die grosse Wahrscheinlichkeit:

Der Patient — 63 Jahre alt — hatte vor 50 Jahren eine Osteomyelitis in der unteren Femurdiaphyse rechterseits überstanden. Es war lange Zeit dicker Eiter abgeflossen, das Bein im Kniegelenke dauernd steif geblieben. Sonst war in der ganzen Zeit keine andere Erkrankung aufgetreten.

Seit dem letzten Jahre »Rheumatismus«, nur von kurzen Pausen unterbrochen, oft mit enormen Schmerzen im rechten Bein.

Dr. Müller diagnosticirte recidive Osteomyelitis.

Bei der Operation zeigte sich in dem stark verdickten, sehr festen Oberschenkelknochen eine grössere Höhle, die mit grünlichgelbem Eiter angefüllt war; ausserdem waren in der Tibia zahlreiche kleine Abscesse vorhanden.

Die Cultur ergab die Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes aureus, wie er zuerst von Garré als Urheber der Knochenabscesse nach Osteomyelitis entdeckt wurde.

Die Uebertragung auf Kaninchen lieferte ein positives Resultat. Und Dr. Müller selbst musste unfreiwillig als Versuchsobject dienen, denn er bekam nach der Ausführung der Operation eine grosse Zahl kleiner Furunkelchen an den Händen, die mit dem Eiter länger in Berührung gewesen waren.

Garré³⁾, der im Anschluss an Kraske die Anschauung vertritt, dass es sich bei den Spätrecidiven der Osteomyelitis um erneutes Eindringen der Spaltpilze vom Blute her handelt, führt zur Stütze seiner Meinung aus:

»Bedenken wir, welche auffallende Veränderung im Capillargebiete eines Knochens durch eine schwere eiterige Entzündung gesetzt wird, dass in der Narbe wohl dauernd Capillaren engeren Calibers oder solche mit unregelmässigen Ausbuchtungen (Capillaneurysmen) vorhanden sind, so wird es begreiflich erscheinen, dass solche mechanische Hindernisse und locale Circulationsanomalien die Ablagerung von Mikroorganismen aus dem Blute ausserordentlich begünstigen.«

Dem gegenüber bemerkt Müller, dass in seinem Falle der Abscess von neugebildetem, sehr hartem Knochengewebe allseitig vollkommen ein-

¹⁾ Siehe die mit ausgedehnter Benützung der Literatur gearbeitete Dissertation (praes. v. Bruns), von Hugo Grätzer (Tübingen 1899).

²⁾ Ueber Knochenabscesse von Dr. Kurt Müller in Erfurt. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LV (1897), S. 782 ff.

³⁾ Ueber besondere Formen und Folgezustände der acuten infectiösen Myelitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie, redigirt von Bruns. Bd. X, S. 279.

geschlossen war. Das Eindringen von Spaltpilzen aus dem Blute sei dadurch unmöglich geworden.

Ueber das Verhalten der Spaltpilze in ausgeheilten Herden des Endocards wissen wir nicht allzuviel.

Birch-Hirschfeld¹⁾ wies Staphylococcen fünfmal »in ganz alten, hochgradig verdickten und verkalkten Klappen« nach. Ziegler²⁾ stimmt zu: »dass man unter Umständen Bacterien in Fällen von Endocarditis vorfindet, die lange bestanden haben«.

Birch-Hirschfeld legt aber seinen Befunden von »verkalkten Coccen« keine Bedeutung bei, er spricht sich vielmehr für die Begünstigung der Ansiedlung auf alt veränderten Klappen aus.

Es scheint vorläufig eine bestimmte Entscheidung, ob diese oder jene Möglichkeit einzig in Betracht kommt, ob beide in die Rechnung einzustellen, nicht gegeben werden zu können. Wer es mit der frischen Einwanderung hält, darf sich nicht verhehlen, dass diese bei der Sepsis überhaupt doch keineswegs etwas ganz Gewöhnliches ist. Wie Viele, die einmal, wenn auch noch so schwer, inficirt waren, sind, falls ihr Herz unversehrt blieb und ihr Leben erhalten wurde, dauernd frei von Recidiven, wie Wenige werden davon verschont, deren Herz heimgesucht war. Doch das ist kein Beweis. Es liesse sich wohl auf dem Wege des Versuches am sichersten die Frage lösen.

Anatomisches.

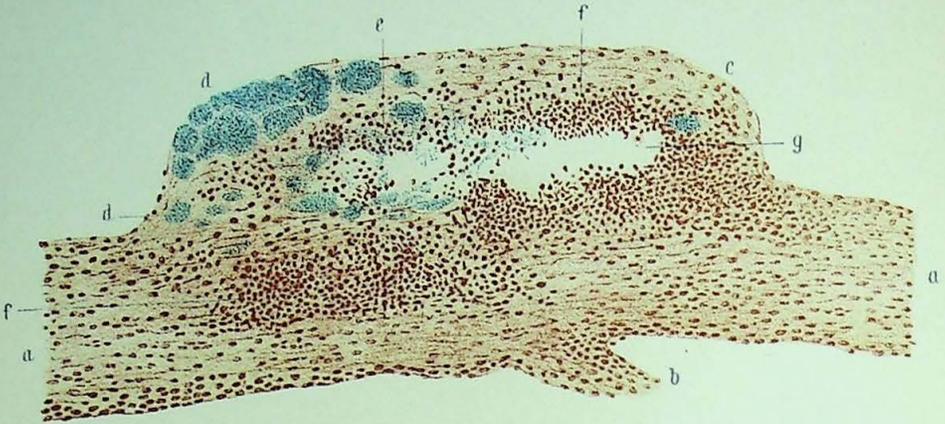
Mit blossem Auge sieht man:

Durchscheinende, gallertartige, weiss, gelb oder röthlich gefärbte, sich über die Oberfläche erhebende, stecknadelknopf- bis bohngrosse Gebilde, an den Klappen dem Schliessungsrande anhaftend, aber ebenso, unregelmässig geordnet, beide Flächen bedeckend, vereinzelt oder zusammengeflossen. Die gleichen häufig auch an den Sehnenfäden der Papillarmuskeln. Die freie Fläche ist öfters warzig, hahnenkammartig. Diese Form wird von Alters her — schon Corvisart verglich sie mit Kondylomen — Endocarditis verrucosa genannt. Ist der der freien Herzhöhle zugewendete Theil mit grösseren Auflagerungen bedeckt, so spricht man von einer Endocarditis polyposa oder villosa.

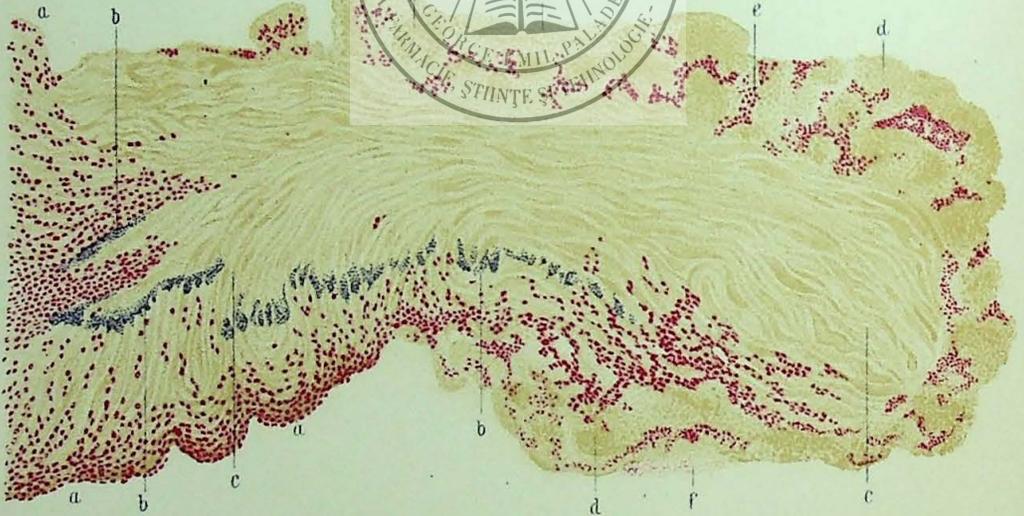
Ist es zur Bildung von Geschwüren gekommen, dann sind diese mit einem meist ziemlich mächtigen, fest anhaftenden, röthlich oder

¹⁾ Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. VII (1888), S. 346/47.

²⁾ Ebendort, S. 348.



Endocarditis mycotica pustulosa tricuspidalis, entstanden nach Infection einer Wunde am linken Fuss (gleichzeitig haemorrhagisch-septische Pneumonie). **a** Gewebe des hinteren Segels der Mitralis. **b** Sehnenfaden. **c** Pustulöse Erhebung der Mitralis. **d** Staphylococcus pyogenes aureus. **e** Mit Eiterkörperchen untermischer Staphylococcus. **f** Eiterkörperchen ohne Kökchen. **g** Kleiner Abscess.
 In Alkohol gehärtetes, mit Gentianaviolett, Jod und Vesuvin behandeltes Präparat. Vergr. 60.



Endocarditis mycotica valvulae aortae (wahrscheinlich Staphylococcus pyogenes aureus). **a** Normales Klappengewebe. **b** Kokkenhaufen. **c** Nekrotisches kernloses Gewebe. **d** Körnige Plattenschrauben. **e** Fädiges Fibrin mit Leukocyten. **f** Rothe Blutkörperchen.
 In Alkohol und Celloidin gehärtetes, mit Gentianaviolett und Vesuvin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

Nach Originalzeichnungen von Geh. R. Prof. Ernst Ziegler.

Chromolith u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

gelbweiss gefärbten Wulste von klebriger, weicher Oberfläche bedeckt, der häufig sie seitlich etwas überragt. — Dies die Endocarditis ulcerosa. — »Werden im Gewebe steckende Eiterherde sichtbar, so kann man den Process als Endocarditis pustulosa bezeichnen« (Ziegler).

Wichtiger als diese von Alters her übernommenen Trennungen nach dem Aussehen sind die geweblichen Veränderungen.

Ziegler¹⁾ fasst den Befund kurz so zusammen:

»Die Wirkung der Bacterien am Orte ihrer Ansiedlung dürfte wohl in allen Fällen eine mehr oder weniger tiefgreifende Degeneration des befallenen Gewebes sein. Dringen die Bacterien (Fig. 2 b) von der Oberfläche in die Tiefe des endocardialen Gewebes vor, so kommt es in manchen Fällen zu einer mehr oder minder umfangreichen Nekrose, so dass das von den Bacterien durchzogene Gewebe seine Kerne (Fig. 2 c) verliert. In Folge der Veränderungen, welche die chemisch-physikalische Beschaffenheit des Gewebes durch die Ansiedlung und Verbreitung der Bacterien erleidet, pflegen sich an der Oberfläche der inficirten Stellen sehr bald Thromben niederzuschlagen, und zwar meist feinkörnige Plättchenthromben (Fig. 2 d), welche keine zelligen Elemente einschliessen. Zuweilen bleiben an diesen weiterhin Leukocyten und rothe Blutkörperchen (Fig. 2 f) hängen und es scheidet sich zugleich auch fädiges Fibrin (Fig. 2 e) ab, so dass nunmehr aus verschiedenen Bestandtheilen zusammengesetzte gemischte Thromben entstehen.

Im gefässlosen Klappengewebe der Aorten- und Pulmonalklappen pflegen entzündliche Infiltrate erst spät zu erscheinen, indem die Leukocyten von der Basis der Klappen aus einwandern müssen. Sitzen dagegen die Bacterienherde im gefässhaltigen Theil der Mitral- und Tricuspidalklappen (Fig. 1), so stellen sich bald entzündliche Exsudationen ein, denen zufolge das lädirte Klappengewebe mehr oder weniger dicht mit Zellen infiltrirt wird.« (Fig. 1 efg).

Zu der Exsudation aus den Gefässen gesellen sich in dem inficirten Klappen- oder Wandendocard bald früher oder später Wucherungsvorgänge, welche ein mehr oder weniger reichliches Keimgewebe oder Granulationsgewebe produciren. Bei oberflächlichen Läsionen mit thrombotischen Auflagerungen kann dieses Keimgewebe in die Auflagerungen hineinwachsen und dieselben allmählig substituiren, so dass sich also eine endocarditische Excrescenz oder Efflorescenz bildet.

¹⁾ a) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 9. Auflage. Jena, Fischer 1898, S. 31 ff.; und b) ausführlichere Mittheilungen über endocarditische Efflorescenzen in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. VII, 1888, S. 339 ff.

Mein Freund Ziegler hatte die grosse Güte, mir zwei Originalzeichnungen zu überlassen, welche auf Tafel I wiedergegeben sind.

Sind Bacterien tiefer in das Klappengewebe eingedrungen, ohne eine umfangreiche Nekrose desselben zu verursachen, so kann es auch zu einer diffus ausgebreiteten Wucherung und Granulationsbildung kommen, die eine Klappenverdickung bedingt.

Sind bereits Gewebeerfall und Geschwürsbildung eingetreten, so entwickeln sich Granulationen am Rande und im Grunde des Geschwürs, welche, falls Thromben dem Defect aufsitzen, ebenfalls sich über die Oberfläche erheben und in die Thromben eindringen können.

Thrombotische Auflagerungen, die nur klein sind, werden gewöhnlich ganz durch Bindegewebe substituiert. Von grösseren Thromben, wie sie namentlich bei ulceröser Endocarditis vorkommen, bleibt, soweit dieselben nicht abgelöst und fortgespült werden, oft ein grosser Theil erhalten, schrumpft und verkalkt, so dass nunmehr die Klappen mit fest-sitzenden, harten, verkalkten, kreidigen Auflagerungen bedeckt werden.«

Die Gewebsnekrose als Erstwirkung der Bacterieneinwanderung wird allseitig anerkannt. Auch die Versuche von Ribbert ergeben das Nämliche. An sie reihen sich dann die weiteren Veränderungen. Hervorzuheben ist aber, dass ein starker Wechsel in den Erscheinungen durch Vorwiegen der nekrobiotischen oder der entzündlichen Vorgänge, durch die in kürzerer oder längerer Zeit sich einstellenden Gewebewucherungen bedingt werden kann.

Schon Köster¹⁾ sprach bestimmt aus:

»Dass die erste Wirkung der Mikrocoecen auch an den Herzklappen eine bald stärkere, bald geringere Nekrobiose ist, und dass sowohl Ulceration, eiterige und exsudative Entzündung, als auch eine granulirende Entzündung reactive Vorgänge sind, die dann ihrerseits die verschiedenen Formen der Endocarditis bedingen.«

Diese Anschauung ist jetzt die allgemeine geworden: anatomisch mag man zwischen verrucöser und ulceröser Endocarditis scheiden, sobald man zugesteht, dass es sich dabei um Dinge handelt, welche ihrem Wesen nach nicht verschieden sind.

Es muss aber noch Eines besprochen werden. Kommen am Endocard Gewebeeränderungen vor, welche nicht auf ursprüngliche Bacterienwirkung zurückzuführen sind, indess den durch diese bedingten in ihrer äusseren Form gleichen?

Ziegler²⁾ bejaht die Frage; er führt aus:

»Die warzigen Klappenthromben, welche man theils auf anscheinend normalen, theils auf verdickten oder auch auf atheromatös entarteten und verkalkten Klappen vorfindet, sitzen meist auf einem Endocard, in welchem

¹⁾ A. a. O. S. 265.

²⁾ A. a. O. (b) S. 342.

exsudative Prozesse entweder vollkommen fehlen oder wenigstens nur in ganz beschränkter Ausdehnung vorhanden sind.

Das Bindegewebe, auf dem sie sitzen, ist entweder unverändert oder in dieser oder jener Weise, oft hyalin entartet, oder in Wucherung begriffen. Oft kommen auch sowohl regressive als progressive Veränderungen in derselben Klappengegend vor, wobei die letzteren zu Neubildung von Bindegewebe im Gebiete des Thrombus und damit zur Klappenverdickung führen.

Ich bin der Meinung, dass man diese Prozesse fälschlich unter dem Begriffe Endocarditis den bacteritischen Processen an die Seite stellt. Der Vorgang ist nicht durch Entzündung, sondern durch Thrombose und eine daran sich anschliessende endocardiale Wucherung charakterisirt, die sich den an Thrombose und Embolie sich anschliessenden Wucherungen der Intima der Arterien und Venen an die Seite stellt. Will man nicht von warziger Thrombose und thrombotischer Wucherung des Endocards sprechen, sondern den Process gleichwohl in die grosse Gruppe der entzündlichen Erkrankungen aufnehmen, so mag man ihn als nicht mykotische Thrombo-Endocarditis bezeichnen.

Es erübrigt noch, die Genese dieser Thromben zu besprechen. Nach ihrem Bau bestehen sie hauptsächlich aus einer körnigen Substanz, wie sie sich aus conglutirten Blutplättchen bildet. Hiezu kann sich eine mehr oder minder grosse Menge von fädigem und balkigem Fibrin hinzugesellen, welche Leukocyten und rothe Blutkörperchen einschliesst. Sie setzen sich also aus Substanzen zusammen, welche auch sonst in Herz- und Gefässthromben, die bei strömendem Blute entstanden sind, vorkommen und aus denen auch die künstlich erzeugten Thromben bestehen. Sie müssen danach auch denselben oder ähnlichen Ursachen ihre Entstehung verdanken wie diese, nämlich Wandveränderungen, Stromverlangsamungen und Wirbelbildungen, welche es bedingen, dass die Blutplättchen an der Oberfläche des Endocards festhaften und conglutiniren. <

Ziegler möchte für diese nicht auf Bacterieneinwirkung zu beziehenden Wucherungen des Endocards keine chemischen Einflüsse als die Entstehung derselben begünstigend heranziehen. Er hält die mechanischen Bedingungen, wie sie durch Schwäche der Herzarbeit gegeben sind, für ausreichend. Harbitz¹⁾ dagegen meint, dass Auto-intoxication, die bei den Erkrankungen, welche häufiger mit diesen Bildungen einhergehen: Carcinome, Tuberculose, chronische Nephritis wahrscheinlich sind, in Betracht kommen. Indess sei dieser Erklärungsversuch nur ein hypothetischer.

¹⁾ A. a. O. S. 31—32.

Die unmittelbaren Folgen der Entzündung des Endocards an den Klappen und den Papillarmuskeln sind:

Bei höheren Graden der rasch verlaufenden Entzündung finden sich an den halbmondförmigen Klappen Durchbohrungen, Losreissungen von der Wand der Aorta (an der Pulmonalis ist schwere Endocarditis äusserst selten), Ausbuchtungen nach der Seite des stärksten Druckes, der auf sie wirkt (Klappenaneurysmen). Für die Bi- und Tricuspidalis kommt noch das Losreissen der an ihnen befestigten zerstörten Sehnenfäden hinzu.

Schwächere und langsamer verlaufende entzündliche oder nicht entzündliche mit Wucherung von Bindegewebe verbundene Vorgänge führen zu Verwachsungen, Verdickungen mit oder ohne Kalkeinlagerungen, Verkürzungen der Klappen. — Auch die Sehnenfäden können durch Wucherung ihres Gewebes kürzer, plumper werden, unter einander verwachsen, wenn ihre einander gegenüberstehenden Flächen entzündlich gereizt unmittelbare Berührung länger gestatteten. Schrumpfung ist am letzten Ende immer vorhanden. Schlussunfähigkeit der Klappen und Verengerung der Ostien geht daraus hervor.

Die acute Endocarditis kann gleichzeitig in derselben Form am Anfangstheil der Aorta auftreten; es wird indess nur der aufsteigende Theil, und von diesem der dem Herzen nächstgelegene Abschnitt ergriffen.

Die häufig mit der schweren Endocarditis verbundene exsudative Pericarditis ruft so bestimmte klinische Erscheinungen hervor, dass sie schon früh volle Würdigung fand.

Bouillaud's Werk führt dafür den Beweis; noch weniger leicht wird die Veränderung am Pericard bei der Leichenschau übersehen. So findet sich denn auch bei Bouillaud das häufige Zusammentreffen der Endo- mit der Pericarditis scharf hervorgehoben.

Anders steht es mit dem Myocardium. — Größere Veränderungen, grössere Abscesse in erster Linie, sind keineswegs oft nachweisbar. Freilich berichtet Bouillaud nach den Beobachtungen von Corvisart, Laënnec und eigenen auch darüber. Er sagt dabei einleitend¹⁾: »Bemerken wir von vorneherein, dass bisher die allgemeine Carditis (Myocarditis) nicht allein für sich beobachtet zu sein scheint — sie war stets von einer Endocarditis oder Pericarditis begleitet.«

Nach dem heutigen Stande unseres Wissens müssen wir feststellen, dass die Betheiligung der Musculatur des Herzens bei der Endocarditis durchaus die Regel bildet.

¹⁾ A. a. O. S. 292.

Die anatomischen Formen der Muskelerkrankung sind mannigfaltige: Echte Entzündung mit Bildung von Abscessen, hervorgegangen aus der Reaction des lebenden Gewebes gegen die eingedrungenen, Nekrose erzeugenden Bacterien. — Ribbert hat den Vorgang eingehender geschildert.

Erweichungsherde in der Herzwand, die zur Ausbuchtung — Herzaneurysma — oder zum Durchbruche führen können. Sie treten vorzugsweise am linken Herzen, an den Papillarmuskeln, aber auch am Septum auf.

Endlich die verschiedenartigen Degenerationen. — Genauere Schilderung aller dieser Dinge gehört an eine andere Stelle.

Es bleibt nur noch übrig, zu erwähnen, dass die Betheiligung des Myo- und Pericards durch das Einwandern der Krankheitserreger von dem Blute aus stattfinden kann. Aber auch ein unmittelbares Fortschreiten der Entzündung in der Continuität mag vorkommen. So deutet Nauwerck seinen Fall und Ziegler stimmt ihm zu.

In den Leichen der an Endocarditis Gestorbenen finden sich in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle noch Erkrankungen anderer Organe. Sie sind zu einem Theil aus der allgemeinen Infection unmittelbar hervorgegangen, zum anderen aber durch Vermittlung der Endocarditis entstanden. Die Herzhöhle ist dabei mit einem Blute gefüllt, welchem sich die an und in seiner Wandung angesiedelten Spaltpilze ebenso leicht wie die ihr aufliegenden Thromben zumischen können. Die beständigen Bewegungen des Herzmuskels begünstigen das in hohem Grade. Mit dem in die Aorta eingetriebenen Blute kreisen nun diese Massen, dorthin Gewebestörung bringend, wo sie längere Zeit verweilen können. Wie diese Veränderungen ausfallen, hängt von der Beschaffenheit der eingeschwemmten Emboli ab, hier wie überall. Wenn Bacterien in Betracht kommen, gilt das gegenwärtig gebrauchte, best-berechtigte Schema: Menge und Virulenz der Mikroben.

Sehr beachtenswerth ist, dass die Bacterienart selbst für die Metastasen Bedeutung gewinnt. Weichselbaum¹⁾, die Erfahrungen von Wyssokowitsch und Birch-Hirschfeld besprechend, schliesst sich ihnen in dem Satze an, dass die Streptococcenendocarditis in ihren secundären Herden gewöhnlich eine anämische Nekrose, die von Staphylococcen erzeugte aber Eiterbildung bedinge.

Daneben gelangen die »blanden« Emboli zur Wirkung, einer vorwiegend mechanischen. Diese kann sich mit der ersterwähnten verbinden, aber sie kann auch allein schwere Folgen haben, zumal wenn durch

¹⁾ A. a. O. S. 214/15.

²⁾ Vergl. bei: Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Fall 8 und 9. S. 426—433.

Appositionsthrombose grössere Arterienstämme verlegt werden.²⁾ Milz, Nieren, Gehirn sind den Embolien besonders ausgesetzt und zeigen die entsprechenden Veränderungen: Infarcte, Abscesse mit ihren Folgezuständen am häufigsten.

Eine Frage drängt sich hier auf. Könnte die so hervorragende Beteiligung des ganzen Herzens an der Endocarditis dadurch herbeigeführt werden, dass durch die dem obersten Theile der Aorta entstammenden Kranzarterien das mit Bacterien verunreinigte Blut unmittelbar aus der Herzhöhle in sie hineingepresst wird? Mechanisch wäre das denkbar. Aber die Bedingungen sind zu verwickelt, um eine wirklich gut gestützte Hypothese zu gestatten.

Andere Gewebstörungen, welche mit der Endocarditis einhergehen, werden am besten bei den Erkrankungen der Organe besprochen. Es soll nur noch hervorgehoben werden, dass die Leichen das Bild darbieten, welches schwerer Allgemeinfection oder ungenügender Herzthätigkeit zukommt, häufig genug ist Beides mit einander vereinigt.



Das Krankheitsbild ist sehr verschieden gestaltet. Es setzt sich zusammen aus:

1. Der Mitbetheiligung des ganzen Körpers (Infection).
2. Den Störungen am Herzen.
3. Dem Ergriffensein eines oder des anderen Organes, welches von vorneherein oder zu irgend einer späteren Zeit befallen wird.

Jede dieser Reihe von Erscheinungen kann stärker oder schwächer sein, eine oder die andere tritt anfangs als Herrscher im Krankheitsbilde so scharf hervor, dass neben ihr wenig, manchmal gar nichts nachweisbar ist. Geht der Kranke in kurzer Zeit zu Grunde, dann bleibt es dabei, lebt er länger, dann wird man selten die weitere Entwicklung nach mehr als einer Seite hin vermissen.

Genügende dem Arzte die Uebersicht erleichternde Einteilung der Endocarditis gelingt umso schwerer, je weiter und tiefer unsere Kenntnisse wurden. Sie darf nicht auf die Art des Krankheitserregers sich gründen. — Keiner bedingt so erhebliche Verschiedenheiten des Krankheitsbildes, dass daraus Anhaltspunkte für eine Einordnung erwachsen. Ebensowenig zeigen die einzelnen Arten der Spaltpilze einen durchgreifenden Unterschied in Bezug auf den Verlauf und den Ausgang der Erkrankung.

Die anatomische Untersuchung lehrte, dass eine Trennung in ulceröse und verrucöse Endocarditis, an der man lange fest-

gehalten hat, nicht möglich ist. Die anatomischen Veränderungen an dem Endocard sind überhaupt wenig massgebend, finden sich doch in den bald zum Tode führenden Fällen öfters nur die Anfänge von Gewebestörung, geschweige denn Verschwärungen.

Was bleibt, ist die Theilung auf klinischer Grundlage. Aber sie hat auf scharfe, bestimmte Merkmale keinen Anspruch zu machen. Wir müssen, uns mit dürftigster Kennzeichnung begnügend, eine schwere Form von einer leichten scheiden. Dabei ist noch hervorzuheben: Eine leichte Infection kann zu einer schweren werden, eine als schwer erscheinende sich abschwächen. Soll die Benennung gutartig oder bösartig zutreffend sein, dann kann sie **nur für einen ganz bestimmten Zeitpunkt gewählt werden**, was heute gilt, gilt nicht mehr morgen. **Die Möglichkeit raschen Wechsels muss stets in die Rechnung eingestellt werden.**

Aus Allem ergibt sich, dass ein »typisches« Krankheitsbild nicht entworfen werden kann.

Manche der **ganz stürmisch verlaufenden** Fälle beginnen plötzlich mit Schüttelfrost, jäh ansteigenden hohen Temperaturen, schwerstem Verfall der Kräfte, nahezu vollständiger Umneblung des Sensoriums. So bleibt es bis zum Ende, das in wenig Tagen eintreten kann.

Hier ein Beispiel.

Beobachtung I.

Mann von 58 Jahren, von früheren Erkrankungen nichts bekannt. Um Mitternacht vom 27. zum 28. Februar 1890 ganz plötzlich heftiger Schüttelfrost. Er versucht am Morgen aufzustehen, kann sich aber nicht auf den Füßen halten, muss ins Bett zurück.

Da damals Influenza herrschte, glaubte man, dass es sich nur darum handle. Es wird aus diesem Grunde bis Mittags den 21. März gewartet, ehe man sich an die Poliklinik wendet: »Der Patient huste so sehr und sei nicht recht bei sich.«

Man findet den sehr kräftigen Mann unbesinnlich, er murmelt vor sich hin, nimmt von seiner Umgebung keine Notiz. Auf Anrufen gibt er Antwort, spricht einige verständige Worte, schweift dann aber von der Sache ab, will aufs Feld, weil er noch viel zu arbeiten habe u. dgl. Koth wie Harn werden ins Bett entleert. Bei dem für die Untersuchung nothwendigen Entkleiden versucht er sich Hilfe zu geben, sinkt aber nach kurzer Bemühung zusammen.

Athmung angestrengt, 39mal in der Minute.

Puls 110, unregelmässig, die peripheren Arterien atheromatös.

Percussionsschall über den Lungen rechts hinten unten weniger voll.

Auscultation: rechts hinten unten an einer Stelle (unterhalb des Angulus scapulae) weiches Bronchialathmen, etwas feinblasiges in- und expiratorisches Rasseln. Sonst überall scharfes Vesiculärathmen mit einigen trockenen Rasselgeräuschen.

Herz. Dämpfung der Norm entsprechend, Töne scheinen rein, sind wegen des lauten Athmens schwer zu beurtheilen.

Bei dem Betasten des Körpers (Muskeln, Knochen) keine Aeusserungen von Schmerz.

Abends 7 Uhr.

Vollständiges Koma. Die Mittags noch reagirenden Pupillen sehr eng, bei der Beschattung sich kaum erweiternd.

Dem Kranken wurde um diese Zeit ein kaltes Bad gegeben, er soll danach für kürzere Zeit etwas lebhafter geworden sein. Der Diakonissin fiel es auf, dass beim Baden die Gliedmassen des Kranken so steif und kaum zu beugen waren.

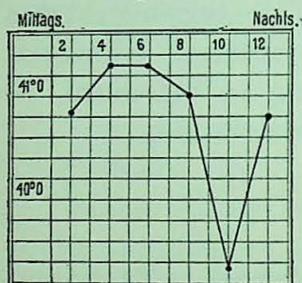
Abends 11 Uhr.

Der Zustand der nämliche, nur die Pupillen sind sehr weit.

Der Tod erfolgte um 3 Uhr Morgens (31. März), ohne dass Erwachen aus dem Koma eingetreten wäre.

Die Temperatur, zweistündig gemessen, zeigte dieses Verhalten (Fig. 1).

Fig. 1.



Section (12 Stunden post mortem). Herr Prof. v. Baumgarten. (Auszug aus dem Protokoll.)

Sehr stark entwickelte Todtenstarre. Auf der Haut zahlreiche kleine Petechien.

Das Herz ziemlich gross; die Musculatur des rechten Ventrikels zeigt einen geringen Grad von Hypertrophie.

An der Mitralis eine geringe Insuffizienz und Stenose bedingt durch Schrumpfung des Klappenbindegewebes im Längs- und Querdurchmesser, sowie eine Verwachsung beider Segel durch eine verkalkte Narbenbrücke.

Am freien unteren Rand des Aortensegels der Mitralis einige graue, höchstens stecknadelkopfgrosse fibrinähnliche Exerescenzen. Die Sehnenfäden des Aortensegels stark verdickt.

An der Grenzstelle zwischen hinterer und linker Aortenklappe zeigt sich eine schmierige, graue, wenig festhaftende Auflagerung von ganz geringer Ausdehnung. Herzfleisch ohne Blutungen und embolische Herde.

Rechte Lunge: Etwa in der Mitte des Unterlappens zwei etwa 1 cm² grosse Flecke, hämorrhagische Herde; linke Lunge, annähernd in der Mitte des Unterlappens, eine Hämorrhagie.

Milz etwas vergrössert (14 cm lang), dunkelroth, etwas derber, aber doch weicher als bei Stauung. Keine Blutungen oder Infarcte.

In beiden Nieren: Zahlreiche Blutungen bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes, welche grossentheils in der äussersten Corticalzone liegen und vielfach durch gelbe Centren ausgezeichnet sind. Da und dort auch kleinste gelbweisse Herdchen, die nur von einem ganz schmalen hämorrhagischen Saume umgeben sind.

Im Magen zahlreiche kleine Blutungen auf seiner Schleimhaut mit entsprechend grossen Erosionen.

Gehirn hyperämisch und ödematös. Leber blutreich.

Bericht über die bacteriologische Untersuchung:

»Schon während der Section wurden Deckglaspräparate von den endocardialen Auflagerungen angelegt, die bei der Färbung zahlreiche Streptococcen in mikroskopischer Reincultur erkennen liessen.

Desgleichen zeigten die mit dem gleichen Material beschickten Agarplatten, nachdem sie einen Tag im Brutofen bei 37° gehalten waren, massenhafte Streptococcencolonien, von denen einige entnommen und auf Gelatinebouillon übertragen wurden, woselbst sie eine absolute Reincultur von Streptococcen lieferten.

Schnittpräparate wurden von den in Alkohol gehärteten, mit den Auflagerungen versehenen Theilen des Endocards sowohl, als auch von den schon makroskopisch aufgefallenen Nierenherdchen angelegt und nach dem Gram-Günther'schen Verfahren gefärbt.

Die Endocardpräparate zeigten fibrinöse Auflagerungen, die von reichlichen Streptococcenmassen durchsetzt waren; das darunter liegende Gewebe zeigte sich stellenweise nur wenig, an anderen Stellen dagegen noch stark kleinzellig infiltrirt. Eine Nekrose des Klappengewebes war nicht nachzuweisen.

Die Nierenschnitte wiesen zahlreiche Streptococcenembolien der kleinen Arterien, vorzugsweise im Gebiete der Nierenrinde auf, an die sich theils kleinere, theils grössere Blutungen, theils ausgedehntere Epithelnekrosen der Tubuli contorti angeschlossen hatten, während die Glomeruli dieser Theile, sowie die geraden Harncanälchen durchwegs deutliche Kerntinction zeigten.

In der Umgebung der Coccenembolie war nur eine ganz geringe entzündliche Reaction vorhanden.

Auch in den hämorrhagischen Herden der rechten Lunge massenhaft Streptococcen.

Dies ist ein reiner Fall schwerster Endocarditis; er verlief in 75 Stunden tödtlich. Der Ausgangspunkt war zweifellos das Endocard der Klappen des linken Herzens. Die Mitralis war früher schon in geringem Grade, aber so wenig geschädigt, dass vollkommene Compensation eintreten konnte. Der Mann hatte die harte Arbeit des Weingärtners bis zuletzt ungehindert geleistet, eine leichte Hypertrophie der Musculatur des rechten Ventrikels war Alles, was dafür erforderlich. Und doch ist die wohl vor vielen Jahren verletzte Klappe zur Todespforte geworden.

Die Allgemeinerscheinungen unterschieden sich nicht von den bei jeder schweren Infection vorkommenden. Es war daher eine sichere Diagnose unmöglich. Gedacht werden musste zunächst an eine noch nicht wandständig gewordene Pneumonie: Plötzlicher Anfang mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Verhältniss zwischen Athmung und Puls wie 1 zu 2·8, ferner die möglicher Weise als beginnende Herdentwicklung im Unterlappen der rechten Lunge zu deutenden Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Weitaus häufiger sieht man:

Langsamer Anfang, Mattigkeit, unbestimmte, öfter ihren Ort wechselnde »reissende« Schmerzen, leichteres Frieren oder Frösteln, Un-

lust zu geistiger noch mehr als zu körperlicher Thätigkeit, Verstimmung, Appetitlosigkeit. Der Schlaf gestört, die Abnahme der Körperfülle deutlich.

Die Kranken schleppen sich Tage, manchmal eine Woche oder mehr hin, ohne an Anderem, als an solchem allgemeinem Uebelbefinden zu leiden.

Der um diese Zeit hinzugerufene Arzt findet — ich glaube immer — Aenderungen im Gange oder in der Höhe der Körperwärme, häufig Druckempfindlichkeit der langen Röhrenknochen, vielleicht etwas Schwellung der Gelenke und Schmerzhaftigkeit in den Beinen, welche aber das Gehen nicht verhindert. Die Milz zeigt möglicher Weise eine geringe Vergrößerung. Vom Herzen können bei genauester Untersuchung eine leichteste Unregelmässigkeit der Schlagfolge und Pulsfüllung, eher noch ein ungenügender Blutumtrieb, kühle Nase, kühle Ohren, etwas Cyanose der Haut an den herabhängenden Fingern und Zehen merkbar werden. — Es braucht nicht viel weiter zu kommen — allmählig, stets gehören dazu Wochen, bessert sich das Befinden. Aber der Klappenfehler, welcher erst im Laufe der Zeit, nach Monaten, vollentwickelt vorhanden ist, lehrt, um was es sich gehandelt hat.

Freilich geht es nicht immer scheinbar so gut ab.

Nach unbestimmter Zeit steigt die Körperwärme an, rasch mit mehr oder minder ausgesprochenem Frieren, bis zum Schüttelfrost gesteigert, oder langsamer von Tag zu Tag. Dabei leidet das Allgemeinbefinden, die Ernährung, wie der Kräftezustand sichtlich. Die Milzdämpfung ist vergrössert und nimmt nachweisbar an Umfang zu. Nun können schon Zeichen der in irgend einem Organe zur Entwicklung gelangten Spaltpilzerkrankung gefunden werden, am ehesten machen sich die Erkrankungen der Gelenke, der Knochen, auch der Muskeln geltend. Aber ebenso kommen die Reibegeräusche über der Leber, der Milz, an den Pleurablättern, allein oder mit den genannten Erscheinungen zusammen, zur Wahrnehmung. Desgleichen Blutungen, gewöhnlich Petechien von geringem Umfang in die Haut, oder verschieden gestaltete Exantheme (Erythema multiforme). Am Herzen steigert sich die Schwäche seiner Musculatur, mehr und mehr treten die Cyanose der Haut, die Kälte an Händen und Füßen, die mangelhafte Füllung der Arterien hervor. Eine vom Anfang vorhandene Unregelmässigkeit in der Schlagfolge wird deutlicher. Die zuerst vielleicht etwas leisen, dumpfen, aber immerhin reinen Herztöne ändern sich, werden minder bestimmt, gespalten oder von Geräuschen begleitet, welche meist ihren Ort und ihre Stärke wechseln, auch wohl von wirklichem pericarditischem oder falschem pericardialem Reiben begleitet sind.

Der Umfang des Herzens nimmt zu — nicht nur die Vergrößerung der Dämpfung, auch die Lage des Spitzenstosses beweist das. Dann können aus dem Herzen selbst Verschleppungen sich anreihen, die mit gröberem Bröckeln arbeiten, oder die am Endocard zur reichen Vermehrung gelangten Spaltpilze allein fortführen. So entstehen hier und da neue Herde. Das Bild wird jetzt mehr und mehr dem der Sepsis überhaupt gleich, es gewinnt für den Einzelfall dadurch eine bestimmte Eigenart, dass die Erkrankung des embolisch getroffenen Theiles sich stark genug einmischt, um in dem Ganzen beherrschend hervorzutreten. So, wenn es zu einer Hirnembolie kommt, oder wenn eine acute Nephritis sich entwickelt — um Beispiele für grobe und für feinere Einschleppung zu geben.

Hiefür als Beleg:

Beobachtung II.

18jähriger Maurer; aufgenommen am 6. November 1890. Vor 8 Tagen leichter Halsschmerz und allgemeines Unwohlsein. Nachdem das Befinden einige Tage besser gewesen, Erneuerung und Vermehrung der Beschwerden, so dass die Arbeit unterbrochen werden muss. Es entleert sich der Mandelabscess schon am 8., allein obgleich auch die etwas gesteigerte Körperwärme normal geworden, bleibt das Allgemeinbefinden getrübt; der Kranke hat über nichts besonders zu klagen, ist aber apathisch, sehr schwerfällig in seinen Bewegungen. Vom 10. an entwickelt sich eine immer stärker werdende eigenartige Erkrankung der quergestreiften Muskeln, auf die zunächst nicht eingegangen werden soll.¹⁾

Bleiben wir bei dem Verhalten des Herzens.

Wiederholte Untersuchung (letzte am 11.) hatte allseitig Störung vermissen lassen. Erst am 13. geht bei einer Morgentemperatur von 37° C. der Puls auf 84 hinauf und wird leicht unregelmässig. Am nächsten Tage Druckschmerz an verschiedenen Stellen der langen Röhrenknochen; die Temperatur wenig erhöht.

Am 15. Etwas Cyanose, geringe Venenundulation am Halse, Verbreiterung der Herzdämpfung (wahrscheinlich durch Lungenretraction bedingt), aber der unregelmässige Puls schwankt innerhalb weniger Minuten zwischen 84 und 107. Herztöne rein. Die Cyanose und der Venenpuls sind, der letztere ganz verschwunden, die erstere erheblich vermindert bis zum 17. November. Der Puls wird nun ruhiger und regelmässiger. Indess am 1. December ist wieder Unregelmässigkeit bemerkt, welche sich steigert; am 6. kam es zum Aussetzen bei jedem zehnten Schlag. Es schien jetzt der Gebrauch von Digitalis indicirt, welche gut wirkte, nachdem 2g im Infus verbraucht waren.

Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, um einen Querfinger über den rechten Sternalrand hinaus ist zuerst am 15. December verzeichnet, der Spitzenstoss noch innerhalb der Mamillarlinie im fünften Intercostalraum; die bisher reinen Töne werden jetzt etwas dumpf. Die Herzthätigkeit bleibt gestört, sie wird entschieden weniger kräftig und regelmässig. So

¹⁾ Siehe S. 35.

zählte man am 24. December in unmittelbar aufeinander folgenden Minuten je 120, 108, 105, 96, 102 Schläge.

Es hat wenig Interesse, die sehr genauen weiteren Beobachtungen im Einzelnen wiederzugeben: Schwankungen häufig, keine über das Berichtete hinausgehenden schweren Störungen vom Herzen.

Bemerkt mag nur werden, dass die Häufigkeit der Schlagfolge eine deutlich vermehrte wird und erst nach Ablauf der elften Krankheitswoche absinkt.

Dies zeigt die folgende Tabelle, die nach den regelmässigen Morgen-zählungen zusammengestellt ist.

Zeit	Mittel	Maximum	Minimum
1. Woche	73	102	70
2. »	74	84	63
3. »	77	90	69
4. »	89	99	84
5. »	107	120	90
6. »	118	120	108
7. »	111	124	93
8. »	106	141	87
9. »	118	138	96
10. »	116	132	108
11. »	124	132	118
1.—7. Februar	100	—	—
8.—11. Februar	85	—	—

Die schwerste Bedrohung des Lebens war durch Nephritis¹⁾ herbeigeführt, welche schon am 14. November merkbar wurde, mit einer 30stündigen vollständigen Anurie und schweren Gehirnstörungen — urämischem Koma einherging. Das Herz hatte zu dieser Zeit (3. bis 5. Januar) ausgehalten, ward erst in den nächstfolgenden Tagen wieder schwächer. Es ist indess nach Allem wahrscheinlich, dass die nicht ganz genügende Arbeit desselben bei der Vertheilung des der Nephritis sich anschliessenden Hydrops von Bedeutung gewesen.

Seit April 1891 war der Mann ausser Behandlung und konnte von Mai an wieder sein Handwerk betreiben. Er meinte sogar, dass er an Kraft zugenommen habe gegen früher, sein Allgemeinbefinden sei ein gutes gewesen. Er erlag am 4. Februar 1892 einer acuten gelben Leberatrophie, während deren kürzerer Dauer eine Verminderung der Herzarbeit nicht auftrat.

Die Section (Herr Prof. v. Baumgarten) ergab von alten Veränderungen am Herzen:

»Das Herz ist vielleicht etwas breiter als die Faust. Die Mitralis zeigt in und oberhalb der Schliessungslinie kleine fibröse Excrescenzen, auch ist der freie Rand des Aortensegels etwas abgerundet.«

¹⁾ Siehe S. 92.

Es stellte sich also heraus, dass die bei der ersten Erkrankung — septische Infection von den Mandeln her — angenommene Endocarditis thatsächlich da gewesen war. Die Heilung war gut, die Function der Klappen blieb erhalten. Die eigentliche Sepsis war damals an sich keine schwere, die Allgemeinerkrankung eine verhältnissmässig milde. Temperatur in maximo 39.3° . Die Gefährdung des Lebens durch die Nephritis war freilich stark, aber auch die Nieren heilten, so dass von älteren Veränderungen nur da und dort schmale Züge vermehrten interstitiellen Bindegewebes mikroskopisch nachweisbar wurden.

Spaltpilze, welche mit den beiden Erkrankungen in Beziehung zu bringen wären, fanden sich nicht vor.

Immer ist noch ein Stillstand möglich.

Geht die Erkrankung aber dem tödtlichen Ende zu, dann bleibt die Entscheidung entweder an die Allgemeinerkrankung gebunden, sei es, dass diese sich bis zuletzt unter Erscheinungen von Fieber, sei es, dass sie sich als Rückgang der Ernährung, des Zusammenhalts im Gesamtkörper (Kachexie) äussert. Unter diesen Umständen ist nicht das Leiden eines bestimmten Organs letzte Ursache der Lebensvernichtung — ebensowohl aber kann das geschehen, rascher oder langsamer, vom Herzen, vom Hirn, von den Nieren her am häufigsten. — So die septische Form.

Neben dem acuten Gelenkrheumatismus gelangt Endocarditis meist schleichend zur Entwicklung. Ein bestimmter Zeitpunkt für ihr Einsetzen ist nicht anzugeben. Möglicher Weise fällt der Anfang mit Empfindung von Herzklopfen oder auch nur dem Gefühl, dass ein Herz da ist, zusammen — allein, wenn man auf diese Klagen hin untersucht, wird selten etwas gefunden.

Die Störung der Herzarbeit im Ganzen, welche dem täglich darauf Prüfenden bei sorgfältiger Beachtung aller Zeichen selbst in ihrem Beginne nicht leicht entgeht, scheint mir den sichersten Anhalt zu bieten. Dabei ist aber immer auf die Athmung zu achten. Denn sehr schmerzende Gelenke, welche irgend merkbare Erschütterung, sogar die bei tiefen Athemzügen nicht vermeidbare Lageveränderung des Körpers übel empfinden, zwingen zu so geringer Lungenentfaltung, dass von hier aus die Cyanose, der raschere Puls, die sichtbare Bewegung des Blutes in den Halsvenen bedingt sein kann. Die durch das Zurückweichen der wenig von den Athmungsmuskeln gedehnten Lungen bewirkte Vergrößerung der Herzdämpfung, die Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie führen um so eher zur unbegründeten Annahme einer an der Mitralis localisirten Endocarditis, wenn systolische Geräusche sich hören lassen. — Aus dem Verhalten der Körperwärme ist so lange nichts zu entnehmen, wie die Schwellungen der Gelenke andauern. Sind sie vorüber, dann weist freilich jede Steigerung, sogar die der Norm

nicht entsprechende Vertheilung über die Tageszeit, auf das Herz hin. — Gewöhnlich ist der Verlauf ein wenig stürmischer, auf die Veränderungen am Herzen mit ihren Einwirkungen auf den Kreislauf beschränkt sich das Ganze. Allein auch hier finden sich Ausnahmen: Ernstes Allgemeinleiden und weit verbreitete metastatische örtliche Erkrankungen.

Wiederum muss hervorgehoben werden, wie schwer es ist, die Grenze, welche septische Infection von der Rheumathritis acuta trennt, zu erkennen. Gibt es die überhaupt? Meine Stellung zu dieser Frage habe ich schon früher gekennzeichnet.¹⁾

Ob es sich um ein erstmaliges oder um ein wiederholtes Erkranken handelt, kommt in dem Krankheitsbilde der Endocarditis nur dann zum Ausdruck, wenn im Herzen Veränderungen zurückgeblieben sind, welche seine Leistungsfähigkeit auf die Dauer zu vermindern vermochten. Sie alle, mögen sie die Muskelmasse, die Klappen und Ostien geschädigt oder Verwachsungen des Herzbeutels bedingt haben, üben die ihnen entsprechende Wirkung auf die Herzarbeit. Dabei können diese alten Schäden so ins Gewicht fallen, dass in kürzester Zeit die ganze, an sich nicht einmal erhebliche Neuerkrankung Herzschwäche im Gefolge hat, welche rasch dem Leben ein Ende macht. Hatte man Gelegenheit, die einzelnen Anfälle von recurrirender Endocarditis genauer zu verfolgen, dann tritt der stetig zunehmende Nachlass deutlich genug hervor.

Für diese sehr häufige Art des Verlaufes der Erkrankung ein Beispiel.

Beobachtung III.

Der bei seinem Tode 34jährige Mann wurde zuerst in seinem achten Lebensjahre von Gelenkrheumatismus befallen, welcher ihn fast ein halbes Jahr bettlägerig machte. Darauf sind wiederholte, aber leichtere Rückfälle aufgetreten, über deren Zahl ist nichts zu erfahren. Schmerzhaftigkeit, Herzklopfen blieb für eine Zeit, ein Niedergang der Ernährung war deutlich. — Im neunten Lebensjahre Chorea.

Erste Aufnahme in die Poliklinik Juni 1876.

Der damals 13jährige Knabe war von kräftigem Knochenbau, aber etwas schlaffer Musculatur und dünnem Fettpolster. Das Herz in beiden Richtungen erheblich ausgedehnt, in der Querlinie 17 cm, in der Höhe 11 cm.

Dämpfung links: Oberer Rand der zweiten Rippe, reicht nach Aussen bis zur vorderen Axillarlinie, Höhe der fünften Rippe.

Rechts: Oben, wie links nach aussen 5 cm über die Mittellinie.

Spitzenstoss stark verbreitert, hebend, im fünften Intercostalraum bis zur vorderen Axillarlinie, am deutlichsten 3 cm unterhalb der Mamilla.

¹⁾ Siehe S. 6 ff.

Die Lungen nicht retrahirt, Leberdämpfung beginnt am oberen Rand der sechsten Rippe.

Bei der Auscultation:

Herzspitze: Lautes, systolisches Geräusch, kein diastolischer Ton.

Aorta: Anfangs unreiner systolischer Ton, der im Laufe weniger Tage zu einem deutlichen Geräusch wird, welches sich in die Subclavia und Aorta fortsetzt.

Pulmonalis: Erheblich verstärkter diastolischer Ton.

Puls im Maximum 128, regelmässig, in der Häufigkeit unabhängig von der Körperwärme.

124 bei 40·0°,

128 bei 38·5°,

120 bei 37·0°.

Gelenkschwellung fehlt, aber Muskelschmerz und Stechen in der Herzgegend. — Die Erscheinungen verloren sich rasch. Es wurde Salicylsäure vom 14. an dargereicht.

Zweite Aufnahme.

Vom 7. December 1893 bis 3. März 1894.

Ob in der Zwischenzeit eine Wiederholung der Erkrankung eingetreten, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da der Patient bestimmte Jahresangaben nicht zu machen im Stande.

Beachtenswerth ist es, dass der jetzt Dreissigjährige das Handwerk eines Zimmermannes gewälzt und die damit verbundene schwere Arbeit gut ausführen können, trotz der hin und wieder sich einstellenden Kurzathmigkeit, die mit Herzklopfen verbunden war. Der Körper hat sich dementsprechend entwickelt:

»Mittelgrosser, stämmiger Mann mit sehr kräftiger Musculatur« heisst es in dem Status vom 7. December.

Nachdem er sich seit 14 Tagen weniger wohl und recht müde gefühlt hat, tritt in der Nacht vom 6. auf den 7. December Hitze und heftiger Schmerz in Fuss- und Handgelenken auf. Schwellung, Röthung, Empfindlichkeit gegen Druck zeigten sich bei der Aufnahme in beiden Fussgelenken und Handgelenken am stärksten, in geringerem Grade an Ellenbogen- und Kniegelenken. Diese Erscheinungen waren auf den Gebrauch kleiner Mengen von salicylsaurem Natrium schon nach zwei Tagen gänzlich verschwunden und kehrten nicht wieder.

Das Herz in beiden Richtungen ausgedehnt:

Links: Dämpfung, unterer Rand der zweiten Rippe, geht zwei Querfinger über die Mamillarlinie hinaus.

Rechts: Bis zum rechten Sternalrand von der zweiten Rippe anfangend.

Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum, ausserhalb der Mamillarlinie.

Bei der Auscultation:

Herzspitze: Lautes systolisches Geräusch.

Aorta: Anfangs wenig bestimmte Erscheinungen, nach einigen Tagen deutliches diastolisches, weniger deutliches systolisches Geräusch.

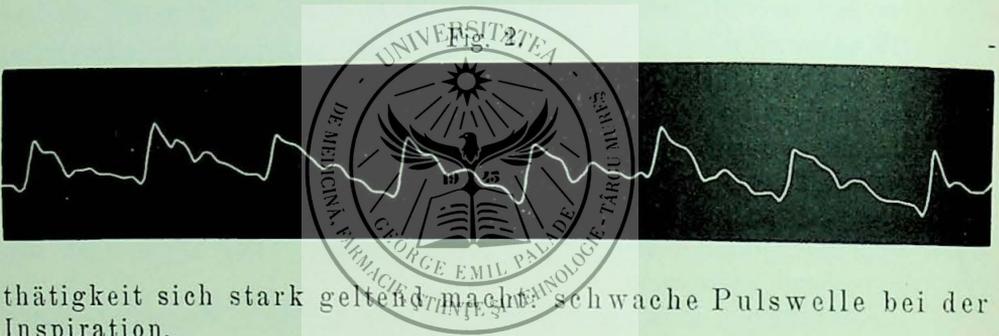
Pulmonalis: Stark accentuirter diastolischer Ton.

Ausser diesem die Erscheinungen der Aortenklappeninsuffizienz: Pulsus celer, diastolischer Doppelton über der Cruralarterie, an den Fingernägeln Capillarpuls.

Bei der Aufnahme war der Puls noch regelmässig und kräftig, schon acht Tage später wird er als unregelmässig bezeichnet. (Figur 2 zeigt das.) Bis zum Schluss der Beobachtung hält die Unregelmässigkeit an, bisweilen ist sogar wirkliches Aussetzen bemerkt. Die einzelnen Tage bieten noch erhebliche Verschiedenheiten nach dieser Seite; wenn der Patient vollkommen ruhig sich hielt, war es anders, als bei selbst geringfügigen Anstrengungen.

Ueber das Verhalten der Körperwärme — sie ist bis zum 9. Februar 1894 dreimal täglich, die letzte Woche nur zweimal gemessen — ist zu berichten, dass während dieser ganzen Zeit, abgesehen von dem Anfang (Maximum 39.0°) zweimal leichte Steigerungen (Maximum 38.2°) beobachtet wurden. (24. December 1893 bis 23. Januar 1894.) Sonst im Ganzen eher subnormale Temperaturen

Bei der Entlassung wurde noch das Verhalten des Herzens genau untersucht. Die Dämpfung war etwas kleiner geworden, nach oben um einen Intercostalraum, auch der Spitzenstoss war um einen Intercostalraum in die Höhe gerückt. Besonders beachtenswerth ist, dass die Athem m



thätigkeit sich stark geltend macht: schwache Pulswelle bei der Inspiration.

Die Geräusche deutlich wie vorher, an der Carotis systolisches Schwirren.

Das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand befriedigend, so dass der Mann leidlich erwerbsfähig ist.

Dritte Aufnahme.

Vom 6. November 1894 bis 7. März 1895. Der Mann konnte seither sein Handwerk betreiben ohne wesentliche Beschwerden seitens des Herzens. Erst seit ungefähr 14 Tagen etwas von Schmerzen bald in diesem, bald in dem anderen Gelenk.

Nachts vom 5. auf den 6. November starkes Gefühl von Hitze, leichtes Frieren, heftiger Schmerz in den Gelenken: links Fuss und Knie, Hand und Schulter, gegen Morgen auch rechts Arm und Bein. Es wurde sofort um ärztliche Hilfe gebeten.

Bei der Aufnahme:

Starkes, diffuses Erythem der Haut an Stirn, Gesicht, mehr umschrieben auf den beiden Handrücken; ebensolche, aber nur linsengrosse Flecke an beiden Unterschenkeln.

Fast sämtliche Gelenke, nach einigen Tagen auch das Kiefergelenk rechts geschwollen, geröthet, bei Bewegungen und Druck empfindlich.

Daneben noch im Anfange geringere, am folgenden Tage aber zunehmende Empfindlichkeit gegen Druck am Schafte des Oberarmes, von Radius und Ulna, des Oberschenkels beiderseits, desgleichen der Oberarmmuskeln.

Salicylsäure, welche früher gegen diese Erscheinungen mit raschem Erfolge angewendet war, hatte diesmal eine wenig merkliche Wirkung. Im weiteren Verlaufe trat ein:

Am vierten Krankheitstag Pleuritis rechterseits, kleineres Exsudat.

Am sechsten Krankheitstag Pericarditis, mässiges Exsudat.

Vom 16.—20. Krankheitstag starker Durchfall.

Am fünften Krankheitstage zuerst, dann häufiger wiederholt Anfälle von Asthma cardiale, bis zu wirklicher Angina pectoris gesteigert.

Am Herzen war — von den Erscheinungen der Pericarditis abgesehen — eine erhebliche Aenderung gegen früher durch die physikalische Untersuchung nicht nachweisbar.

Der Puls war häufiger leicht unregelmässig, schwächer, ein Rückgang der Arbeitsfähigkeit der Herzens deutlich.

Die Körperwärme ist vom 6. November bis 6. März — also vier Monate lang — täglich dreimal gemessen. An anderer Stelle komme ich darauf zurück, hier nur, dass das Maximum selbst bei dem Einsetzen der Pleuritis und Pericarditis 39.1° war.

Die Sache zögerte sich dieses Mal sehr hin. Wieder und wieder stellten sich die Schmerzen in den Gelenken ein; die letzte Temperatursteigerung (38.4°) fällt auf den 21. Februar.

Der Mann war bei der Entlassung beschränkt erwerbsfähig.

Vierte Aufnahme.

Vom 22. September bis 14. October 1897. Die beiden letzten Jahre waren leidlich gewesen: keine ernstere Erkrankung, die Arbeitsfähigkeit freilich gegen früher entschieden herabgesetzt, allein trotz vorübergehender Belästigung durch Herzklopfen und Kurzathmigkeit konnte das Handwerk fortgeführt werden.

Die örtlichen Erscheinungen am Herzen gegen früher kaum verändert, aber es ist ein in seiner Stärke und Schlagfolge auffallend unregelmässiger Puls da. Leichte Cyanose, weder Oedeme noch Gelenkschwellung, keine Temperatursteigerung.

Bettruhe, Eisbeutel auf das Herz genügen, um in wenig Tagen die Beschwerden des Kranken zum Schwinden zu bringen und die Herzthätigkeit regelmässig zu machen. — Daher mit der Weisung, sich zu schonen, Entlassung.

Fünfte Aufnahme.

Vom 25. October bis zum Tode am 10. November 1897. Der Mann hat sich so wohl gefühlt, dass er leichte Feld- und Hausarbeit verrichtete. Allein in den beiden letzten Tagen stellte sich hochgradige Ermüdung, Appetitlosigkeit mit dem Gefühl von Vollsein in der Magengegend und Herzklopfen ein.

Bei der Untersuchung: Cyanose, Venenpuls am Halse, vergrösserte Leber, keine Oedeme, aber der Puls wenig gefüllt und unregelmässig. Alles deutet auf Nachlass der Herzthätigkeit. Das steigert sich rasch. Schon am 4. November ein Anfall von Herzasthma

der am 5., 7., 9. verstärkt wiederkehrt. Daneben Anwandlungen von Ohnmacht. — Die Harnabsonderung vermindert, am 6. nur 300 cm³ von 1.026 spec. Gew., zum ersten Mal leicht eiweisshaltig. Etwas Oedem an den Beinen.

Die Herzdämpfung breitet sich aus, vom 5. bis 8. um je 4 cm in den beiden Richtungen; ebenso rückt der Spitzenstoss um 2 cm nach aussen. — Auch der Puls kleiner. — Bleibende hochgradige Athemnoth.

Die Harnmenge des letzten Tages war 200 cm³. Am Morgen des Todestages noch höchste Erregung: der Kranke springt aus dem Bette, rennt im Zimmer umher, ist schwer zur Ruhe zu bringen, dann Koma, leichtes Sterben.

Die Körperwärme war am 6. (38.4°) und am 9. (38.0°) ein wenig gesteigert, sonst eher unter der Norm.

Section (Pathologisches Institut, Privatdocent Dr. Henke) (Auszug):

»Kräftige, männliche Leiche von gutem Ernährungszustande, guter Musculatur. Oedeme an den unteren Extremitäten, besonders den Knöchelgegenden.

Der Herzbeutel liegt in Ausdehnung einer ausgestreckten Hand frei vor. Bei dem Versuche ihn zu öffnen, ergibt sich, dass eine lockere, aber flächenhafte Verwachsung zwischen beiden Pericardialblättern besteht.

Das Herz ist schätzungsweise $\frac{2}{3}$ mal vergrössert. Die Mitralis ist für zwei, die Tricuspidalis für drei Finger bequem durchgängig.

Der rechte Ventrikel ist stark hypertrophisch, die Wanddicke beträgt im Durchschnitte 5 mm. Trabekel verdickt.

Der linke Ventrikel ist mächtig erweitert und stark hypertrophisch (12 mm).

Aortenklappen bei Einströmen von Wasser schlussunfähig, verkürzt. Der Rand ist stark gewulstet und abgerundet, an einzelnen Stellen finden sich zarte, frische, verrucöse Auflagerungen. An der Schliessungslinie der Mitralis gleichfalls Verdickungen, theilweise kalkige Einlagerungen, vereinzelt zarteste, warzige Auflagerungen. — Lungen- und Hirnödem.

Nieren normal, nur links zwischen Kapsel und Oberfläche eine thaler-grosse frische Blutung.

Magen- und Dünndarmschleimhaut geröthet, mit zähem Schleim bedeckt, von vielfachen Blutungen durchsetzt.

Cyanotische Muscatnussleber.

Milz ohne Befund, nicht vergrössert.«

Herr College v. Baumgarten theilte mir über die genaueren Befunde am Herzen mit:

»FrISCHE Processe haben sich nirgends gefunden. Die kleinen endocarditischen Exerescenzen waren an der Basis bindegewebig organisirt und die oberen fibrinösen Lagen waren ganz frei von Coccen oder sonstigen Bacterien.

Das Myocardium bot frisch untersucht nur unerhebliche fettige Degeneration der Muskelfasern dar; myocarditische Herde waren makroskopisch an keiner Stelle zu entdecken. Dagegen finden sich bei mikroskopischer Untersuchung an verschiedenen Stellen des linken Ventrikels kleine Herde von neugebildetem Bindegewebe, in deren Bereich die Muskelfasern gänzlich zu Grunde gegangen waren, sogenannte fibröse

Myocarditis. Aber nirgends liessen sich in diesen Herden zellige Infiltrationen nachweisen, und auch von Coccen oder sonstigen Bacterien war nichts darin zu sehen.

Es ist sehr wohl möglich, dass diese fibrösen Herde Residuen früherer frischer (infectiöser) Myocarditis waren, wir haben aber keinen Anhaltspunkt dafür in dem histologischen Bilde, welches an und für sich in ganz gleicher Form auch auf chronische Weise (durch arteriosklerotische Einflüsse) entstehen kann.«

In diesem Falle habe ich den Kranken mehr als 21 Jahre unter Augen gehabt, die erste Erkrankung hat schon früher begonnen. Trotz der schweren Klappenstörungen ist der Mann zu der gewiss nicht leichten Arbeit seines Handwerkes fähig gewesen. Er hat viele gute Jahre gehabt, dann aber kam ein zweites und drittes ernsteres Recidiv. Beide wurden noch glücklich überstanden, und eine Ruhepause von zweieinhalb Jahren mit freilich verminderter, immerhin aber noch leidlich guter Arbeitsfähigkeit schloss sich an.

Fig. 3.



Die letzten Monate des Lebens trat nun der Herznachlass deutlicher — ob mit oder ohne Erneuerung der Infection, das mag dahingestellt bleiben — hervor. Schliesslich erfolgte der Tod unter den Zeichen subacuter Herzschwäche.

Das Sphygmogramm (Fig. 3) gibt eine gute Vorstellung von dem Zustand des Herzens am Tage vor dem Tode.

Bemerkenswerth ist, dass das Bild der Krankheit, welches die beiden ersten Male dem der Rheumathritis acuta von Endocarditis begleitet, sich einigermaßen nähert, seit dem heftigen Rückfall (1894/95) davon nicht unerheblich abweicht. Von jetzt an versagt auch die Salicylsäure.

Bei der Besprechung der Einzelercheinungen findet sich reichlich Gelegenheit, auf die wechselnde Gestaltung des Krankheitsbildes zurückzukommen. Wenden wir uns diesen zu.

Betrachtung der Einzelercheinungen.

Fieber.

Die Körperwärme schwankt bei der Endocarditis so hin und her, dass man, um alle Möglichkeiten zu erschöpfen, sagen muss, es gibt keine, welche ausgeschlossen wäre.

Lenkt man sein Auge von der vielgestaltigen Form der Temperaturcurven auf die Verhältnisse, unter denen sie entstehen, dann kommt man zu etwas besserem Verständniss. Freilich nur zu einem äusserlichen: das Wesen des Geschehens bleibt uns unbekannt.

Als stets vorhandene Bedingung muss die Constanz der Eigenwärme des Gesunden betrachtet werden.¹⁾ Sie verlangt das Festhalten des Mittels im Laufe von 24 Stunden, welches bei Rectummessungen um 37.2° nur wenig schwankt.

In der Regel hebt sich die Temperatur vom Morgen bis zum Abend, sinkt vom Abend zum Morgen; in der Regel werden höhere Zahlen als 38.0° bei dem Gesunden, so lange er keine schwere Muskelarbeit verrichtet, nicht erreicht. Aber um das Grundgesetz aufrecht zu erhalten, kommt es hier zu Ausnahmen. Die Vertheilung auf die Tageszeiten sowohl als auch die absolute Höhe der Einzelwerthe wird, freilich nur für kurze Zeit, eine andere.

Dem Allem steht die Wirkung gegenüber, welche von dem Krankheitserreger ausgeht. Sie macht sich im Allgemeinen als Steigerung der Körperwärme geltend, um wie viel, hängt in erster Linie von der Art und der jeweiligen Stärke des Schädigers ab. Dass nach dieser Seite hin die allergrössten Unterschiede auftreten müssen, ist, seitdem wir Lebewesen als Ursache der Infectionen kennen, ohne Weiteres gegeben.

Die Plasmodien der Malaria, deren Kommen und Gehen die Körperwärme des von ihnen Heimgesuchten steigen und fallen lässt, liefern eindeutige Beweise für das Zutreffende solcher Anschauung. Und die Betrachtung der Curve des einfachen Tertianfiebers lehrt, wie nach beendetem Anfall für eine Zeit niedrige, subnormale Werthe sich zeigen, durch welche das Streben nach dem normalen Tagesmittel zum Ausdruck kommt.

Für septische Erkrankung möchte ich Gleiches annehmen. Die Invasion ihrer Spaltpilze macht sich an der Körperwärme bemerkbar, manchmal so stark, dass die Temperatur ähnlich wie bei dem Wechselfieberanfall verläuft, oder dass wie bei den schweren Formen der Malaria anhaltend hohes Fieber sich einstellt. Aber

¹⁾ In welchem Umfang das geschieht, ergaben meine Kieler Untersuchungen, welche in der Monographie: „Die Körperwärme des gesunden Menschen“, Leipzig. F. C. W. Vogel, 1873, zusammengestellt sind. — Nach allen Seiten damit übereinstimmend die Beobachtungen an gesunden Soldaten in Ludwigsburg: »Ueber die Körperwärme des gesunden Menschen« von Dr. Heinrich Jaeger. — Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIX (1881), S. 516 ff. — Auch bei Kindern von ein bis drei Jahren werden die Grundregeln festgehalten. Vgl. bei: P. Steffens, Beiträge zur Pathologie der Masern. (Aus der Tübinger Poliklinik.) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXII (1899), S. 330 ff.

auch, wie es bei langsam, schleichend verlaufender Malaria geschehen kann, nur vorübergehende schwache Steigerung, sogar äusserst geringe, einzig bei sorgfältigsten Messungen erkennbare.

Die Lebensdauer der Eitercoccen innerhalb des Körpers ist nicht an eine bestimmte Zeitdauer gebunden, ebensowenig ist ihre Vermehrungsfähigkeit, die Zunahme oder Abnahme ihrer Lebendfähigkeit (Virulenz) in einer uns bekannten Weise geregelt. Nimmt man hinzu, dass auch das von vorneherein verschiedene Widerstandsvermögen des septisch Erkrankten in sehr verschiedenem Grade geschmälert wird, dann wird es begreiflich, warum der Wärmegang bei ihm so ausserordentlichem Wechsel unterworfen ist.

Für die Behandlung der Localisationen septischer Vorgänge im Herzen hat mir die genaue Verfolgung der Körperwärme wichtigste Anhaltspunkte gegeben. Und gerade die leichtesten Veränderungen thun das. So fordert, mehr noch als die klinische Forschung, die Praxis genaues Eingehen.

Es kommen Fälle von Endocarditis auf septischer Grundlage vor, welche zur Entstehung von Klappenfehlern führen, ohne dass dabei jemals Steigerung der Temperatur stattgefunden hat.

Hier muss ich nur die Einschränkung machen: so weit das durch tägliche dreimalige Messung im Rectum (Morgens, Mittags, Abends) festgestellt werden kann. Diese Stunden genügen weitaus in der Mehrzahl. Dass auch nur einmal vorübergehend zu einer anderen Zeit wirkliche Erhöhung auf etwa 39° vorkommen könnte, ist mir ausserordentlich unwahrscheinlich, wenn viele Monate hindurch an diesen Hauptpunkten der Curve nichts davon gefunden wurde. Die Kranken blieben während der ganzen Zeit der Beobachtung — manchmal Monate — im Bette.

Hier ein nur kurzer Bericht über einen derartigen Fall.

Beobachtung IV.

Knabe von 11 Jahren, aufgenommen den 27. October 1898, entlassen 21. Juni 1899.

Vorkrankheiten: Masern und rechtsseitige Pleuritis.

Ende August nach dem Baden im Neckar wiederholt Klagen über Herzklopfen und Stechen in der linken Seite. Seit Anfang October Verschlimmerung, auch in der Ruhe die gleichen Beschwerden, dazu Kopfweh und Störung des Schlafes, vermeintlich auch etwas Rückgang der Ernährung.

Bei der Aufnahme: Chorea mässigen Grades, Herz nicht vergrössert, aber seine Thätigkeit aufgereggt, unregelmässig, der systolische Ton über der Aorta dumpf.

Links Oberarm und Schenkelknochen auf Druck empfindlich. Vier Tage später sind ausgesprochene Erscheinungen vom Nervensystem da: Katalepsie, eigenartige Reflexstörungen u. A. Auf diese Gruppe von Symptomen komme ich in anderem Zusammenhang zurück.

besuche, ehe noch der Kranke bewegt war, täglich bestimmt wurden. Man sieht daraus deren grossen, von der Körperwärme unabhängigen Wechsel.

Aber noch eine weitere Eigenthümlichkeit ist bemerkenswerth: **die Vertheilung der Temperatur über den Tag weicht von der Norm ab.** Dies tritt schon bei der Betrachtung der Curve hervor, wird aber noch deutlicher, wenn man die Mittel nimmt.

Diese ergeben für den Zeitraum vom 1.—16. November:

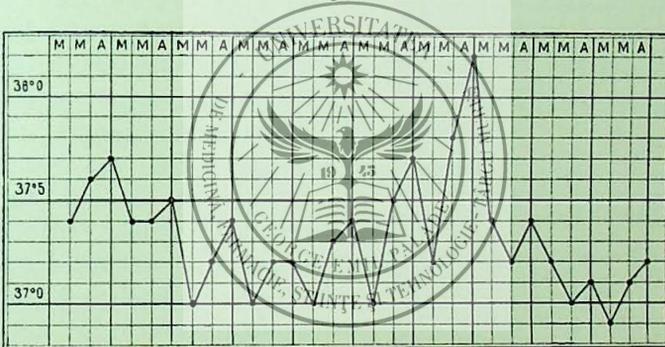
Morgens $37\cdot36^{\circ}$

Mittags $37\cdot54^{\circ}$

Abends $37\cdot31^{\circ}$

Sieht man die Einzeltage genauer darauf an, so findet man bald einmal Morgens, bald einmal Mittags die absolut höchsten Werthe verzeichnet, Abends gewöhnlich niedere, sogar subnormale, im besten Falle die gleichen wie Mittags.

Fig. 5.



Das verliert sich nur ganz allmählig. So findet sich hier in der Zeit vom 27. April bis 10. Mai (26.—27. Woche) noch:

Morgens $37\cdot09^{\circ}$

Mittags $37\cdot12^{\circ}$

Abends $37\cdot09^{\circ}$

Erst zuletzt, 25. Mai bis 7. Juni (31.—32. Woche), ist die gewöhnliche Anordnung hergestellt:

Morgens $36\cdot93^{\circ}$

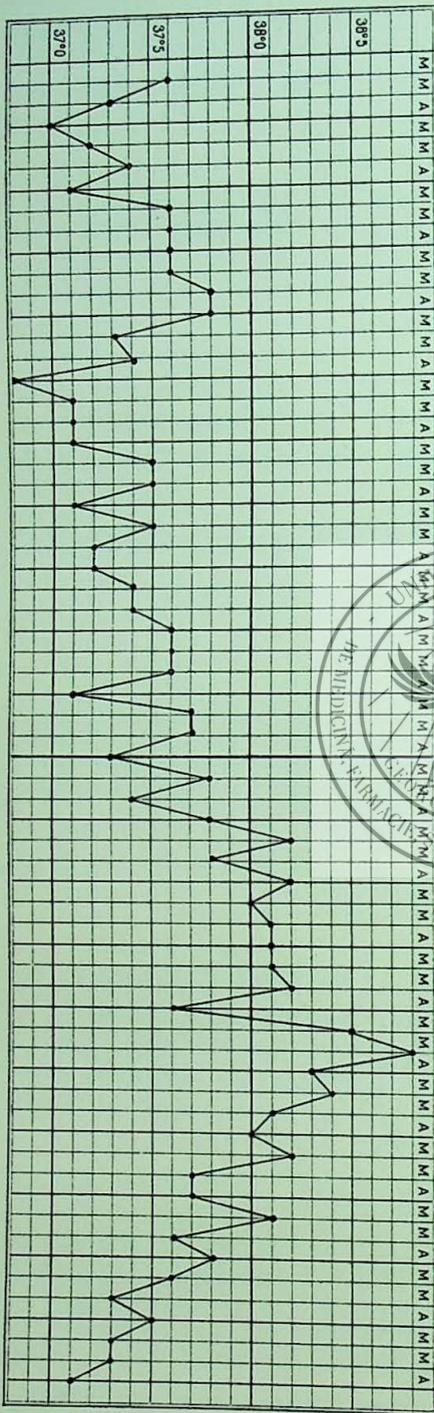
Mittags $37\cdot14^{\circ}$

Abends $37\cdot21^{\circ}$

Solche Störung des Wärmeganges findet sich so häufig, dass ich ihr grosses Gewicht beilege.

Eine bei der Endocarditis nicht ganz selten vorkommende Erscheinung ist, dass, **wenn längere Zeit die Körperwärme die normalen Werthe nicht überschritten hatte, ohne nach Aussen erkennbaren**

Grund Steigerungen sich zeigen. In leichten Fällen nur für einen oder zwei Tage und 38.0° um wenig überschreitend.



Hiefür ein Beispiel von dem Kranken der **Beobachtung III**, zweite Aufnahme (18—25. December 1893). Zur Zeit dieser Curve (S. 41) war neun Tage vorher weder Temperatursteigerung (Mittags 37.4°), noch etwas von anderweitigen Localisationen nachweisbar gewesen. Die Fig. 5 zeigt die mässige Erhebung und die nachfolgende geringe Senkung.

Ist die Erkrankung schwer, dann sind die eingeschobenen Steigerungen höher und halten länger an.

Der nämliche Kranke zeigte dieses Verhalten bei der dritten Aufnahme wiederholt. Ich greife die Tage vom 24. December 1894 bis zum 14. Januar 1895 heraus, muss indess bemerken, dass Schmerzen in den Armen mit der Zeit der Temperatursteigerung zusammentrafen. Aber das war auch das Einzige. Ob die nun durch Cocceinvasion, welche unmittelbar vom Herzen aus geschah, oder durch frische in loco entstandene Nachzucht wachgerufen wurden, ist nicht zu sagen.

Indess, wenn septische Erkrankung überhaupt und Endocarditis mit ihr verbunden da ist, halte ich es gestattet, derartige Zwischenfälle herauszuheben. Die Coccen sind doch nicht auf das Herz oder gar auf das Endocardium allein dressirt. Die Schwankungen sind nicht auf die Endocarditis, sondern auf die Sepsis zu beziehen, beweisen aber, dass die Infection noch fort dauert.

Der Krankenbericht vom 6. Januar meldet ruhigere Herzthätigkeit — das könnte so gedeutet werden: Es ist aus dem dadurch entlasteten Herzen eine grössere

Menge von Mikroben fort- und in die Knochen eingeschwemmt worden. Jedenfalls ist aus der Thatsache kein Schluss dahin zu ziehen, dass im Verlauf einer Endocarditis solche Erscheinungen mit der Herzerkrankung selbst ausser Beziehung stehen müssten.

Die Fig. 6 zeigt schon in ihrem ersten Theil, ehe noch das Fieber auftritt, eine gewisse Unruhe, es geht auf und ab mit unregelmässiger Vertheilung auf die Tageszeiten, das hält auch im zweiten Abschnitt an. Auf die Steigerung kam der Rückschlag, welcher auch in der nächstfolgenden Zeit andauert.

Die Mittelwerthe für die Tageszeiten verhalten sich hier so, wie ich soeben erwähnte; das gilt für die Fieberzeit und für die ihr vorausgehende.

Theilen wir die 22tägige Periode in zwei Abschnitte von je elf Tagen, was einigermaßen dem Gang der Temperaturcurve entspricht, so zeigt die Rechnung:

	Morgens	Mittags	Abends
I. Von 24. December 1894 bis 3. Januar 1895	37.46°	37.45°	37.24°
II. Vom 4. bis 14. Januar 1895	38.04°	37.86°	37.80°
Mittel aus beiden	37.75°	37.66°	37.52°

Auch bei den schweren Endocarditiden tritt die scheinbar an keine Regel gebundene Willkür im Gange der Körperwärme als einzige Regel hervor.

Dafür ein Beispiel. Der Fall ist insofern rein, als neben den schweren Erkrankungen des Herzens im weiteren Verlauf an den Gelenken und Knochen freilich sehr ausgeprägte Erscheinungen, in der Leiche aber Metastasen in irgend einem Organ nicht vorhanden waren.

Beobachtung V.

Mädchen von 10 Jahren, aufgenommen den 21. August 1896, starb am 14. November des gleichen Jahres.

Keine Vorkrankheiten, die in Betracht kämen.

Vor 10—12 Tagen Kopfweg und Halsschmerz, nach wenig Stunden über den ganzen Körper verbreiteter Ausschlag, Schmerz in beiden Fussgelenken, starke Hitze, gegen Abend mit Benommenheit. Zunächst Besserung, so dass die Eltern an Genesung glaubten. Drei Tage vor der Aufnahme wieder Verschlimmerung: Starke Hitze, Schmerz in beiden Fussgelenken und im rechten Knie, der Ausschlag wie vorher, grosse Schwäche und Abgeschlagenheit. Im Laufe weniger Stunden scheint der Zustand so bedrohlich geworden, dass ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird.

Bei der Aufnahme:

Erythema multiforme auf Brust, Rücken und beiden Oberschenkeln.

Hand- und Fussgelenke beiderseits, das rechte Kniegelenk geröthet und geschwellt; active Bewegungen unmöglich, passive mit hochgradigen Schmerzen verbunden.

Rachenschleimhaut geröthet.

Lungen stehen hinten zehnter Brustwirbel, die rechte vorn in der Höhe der sechsten Rippe.

Herzdämpfung:

Links oben, dritte Rippe.

Rechts, linker Sternalrand.

Spitzenstoss: Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.

Herztöne leise aber rein.

Bald zeigt sich das Herz stärker beteiligt:

Töne dumpf (22. August).

Leichte Unregelmässigkeit (23. August).

Heftiges Herzklopfen (28. August).

Verbreiterung bis zum rechten Sternalrand (15. September).

Systolischer Ton an der Spitze nicht ganz rein (16. November).

Deutliches systolisches Geräusch an der Spitze, 19. September zuerst, nachher stets hörbar.

Verbreiterung des Spitzenstosses, welcher um 1 cm nach auswärts reicht; nach rechts ist der rechte Sternalrand etwas überschritten; diastolischer Pulmonalton accentuirt (5. October).

Eigene Untersuchung am 2.—3. November:

Etwas Herzbuckel.

Spitzenstoss sehr verbreitert, Herzbewegungen nach links bis zur vorderen Axillarlinie sichtbar; dort deutliches systolisches Schwirren fühlbar.

Obere Grenze der Dämpfung: Oberer Rand der dritten Rippe.

Rechts: 2—3 cm jenseits des rechten Sternalrandes.

Die Höhenausdehnung 10 cm, die Breitenausdehnung 15 cm.

Bei der Auscultation:

Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, welches nach oben bis zur Pulmonalis fortgeleitet hörbar ist.

Diastolischer Ton über der Pulmonalis auffallend laut.

Aorta: Systolischer Ton undeutlich, diastolischer scheinbar rein.

Bis zum Ende blieben die Verhältnisse am Herzen so ziemlich die gleichen.

Die Erkrankungen der Gelenke machen der Kleinen die schlimmsten Beschwerden. Schon am 26. August zeigte sich neben ihnen Druckempfindlichkeit der langen Röhrenknochen. Diese Schmerzen, denen sich solche von den Muskeln beimischen, werden so heftig, dass die Lageveränderung, welche für die Mastdarmmessung erforderlich, nicht mehr thunlich ist. Vom 5. October bis zum 25. wurden Achselhöhlentemperaturen genommen, aber schon vom 25. September an die Rectummessungen beschränkt.

Vom letzten Drittel des Octobers sind Gelenkschwellungen nicht mehr aufgetreten, auch die Druckempfindlichkeit der Knochen hat sich verloren, dafür ist aber eine weit verbreitete Hyperästhesie der Haut erschienen, welche an manchen Tagen selbst leichte Berührung sehr schmerzhaft macht.

Zur gleichen Zeit Verdichtungserscheinungen des rechten unteren Lungenlappens mit Steigerung der Athmungshäufigkeit auf

54 Züge in der Minute, jedoch ohne merklichen Einfluss auf die Temperatur. Trotz stärkeren Hustens kein Auswurf. Im Laufe der nächsten Wochen zeigen sich über beide Lungen verbreitet an einzelnen Stellen wechselsweise Herde, die Athmung bleibt sehr frequent.

Im Harn nicht mehr Eiweiss, als es bei Herzschwäche auftritt.

Schon vom Beginn der Erkrankung macht sich Abmagerung bemerkbar, welche immer stärker wird. Das äusserst erschöpfte Kind stirbt unter den Erscheinungen des Herznachlasses, ganz zuletzt war die Athemnoth sehr hochgradig geworden.

Aus dem Sectionsberichte (Herr Professor v. Baumgarten) nur das Wesentliche:

Zwerchfellstand rechts vierter, links sechster Zwischenrippenraum.

»Das Herz ist durch die ganz ausgebreitete Hand nicht zu decken. Es liegt der Herzbeutel überall völlig an. Die Spitze reicht bis zum oberen Rand der siebenten Rippe. Nach links ist der Herzbeutel mit der Lunge verwachsen und reicht bis zur Axillarlinie, nach rechts beinahe bis zur Mamillarlinie.

Beim Versuche, den Herzbeutel zu öffnen, zeigt sich, dass die beiden Blätter des Pericards innig verwachsen sind, aber doch nicht so, dass sie nicht gelöst werden könnten. Diese Verwachsung erstreckt sich über den ganzen Herzbeutel, auf der hinteren Seite weniger stark als vorn.«

Das herausgenommene Herz übertrifft an Grösse die Faust der Leiche um das Doppelte, und hat den Umfang wie das eines Erwachsenen.

Die Spitze ist abgerundet. Der Sulcus longitudinalis ist abgerundet, die Spitze wird im Wesentlichen vom linken Ventrikel gebildet.

Das Pericard zeigt eine unregelmässige, den Verwachsungen entsprechende fetzige Membran von matt glänzendem Aussehen und an manchen Stellen von sammtartig rauhem Gefüge. Keine Tuberkel.

Beide Herzhälften vergrössert, die rechte etwas mehr.

Rechte Herzhälfte erweitert, Trabekel und Papillarmuskeln stark hypertrophisch. Tricuspidalis und Pulmonalis normal.

Linkes Herz: Vorhof erweitert, die Musculi pectinati erheblich hypertrophisch.

Kammer: bedeutend erweitert, die Wand stark hypertrophisch.

An der Schliessungslinie der Aortenklappen kranzförmig zusammenhängende, feinwarzige Auflagerungen von grauröthlicher Farbe. Die Würzchen sind so klein, dass sie nur bei aufmerksamer Betrachtung wahrgenommen werden können.

Die Mitralis zeigt, ebenfalls an ihrer Schliessungslinie, ganz ähnliche kranzförmige Auflagerungen, die aber etwas grösser sind als an der Aorta. Das Klappengewebe ist an Stelle der Auflagerungen leicht verdickt. Die Sehnenfäden sind sehr dünn und zart geblieben.

Das Myocardium von guter Farbe, nirgends etwas Abnormes zeigend.

In den Lungen an einzelnen Stellen lobulär-pneumonische, auf der Schnittfläche körnige Herde.

Gehirn ödematös.

Venöse Hyperämie der Leber und der Nieren. Trübe Schwellung der Nierenrinde. Milz ohne Befund.

Leider fehlen die Notizen über die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung.

Die Erkrankung ist 85 Tage von uns beobachtet; anfangs — es fiel das in die grossen Ferien, wo ich abwesend — nicht so genau,

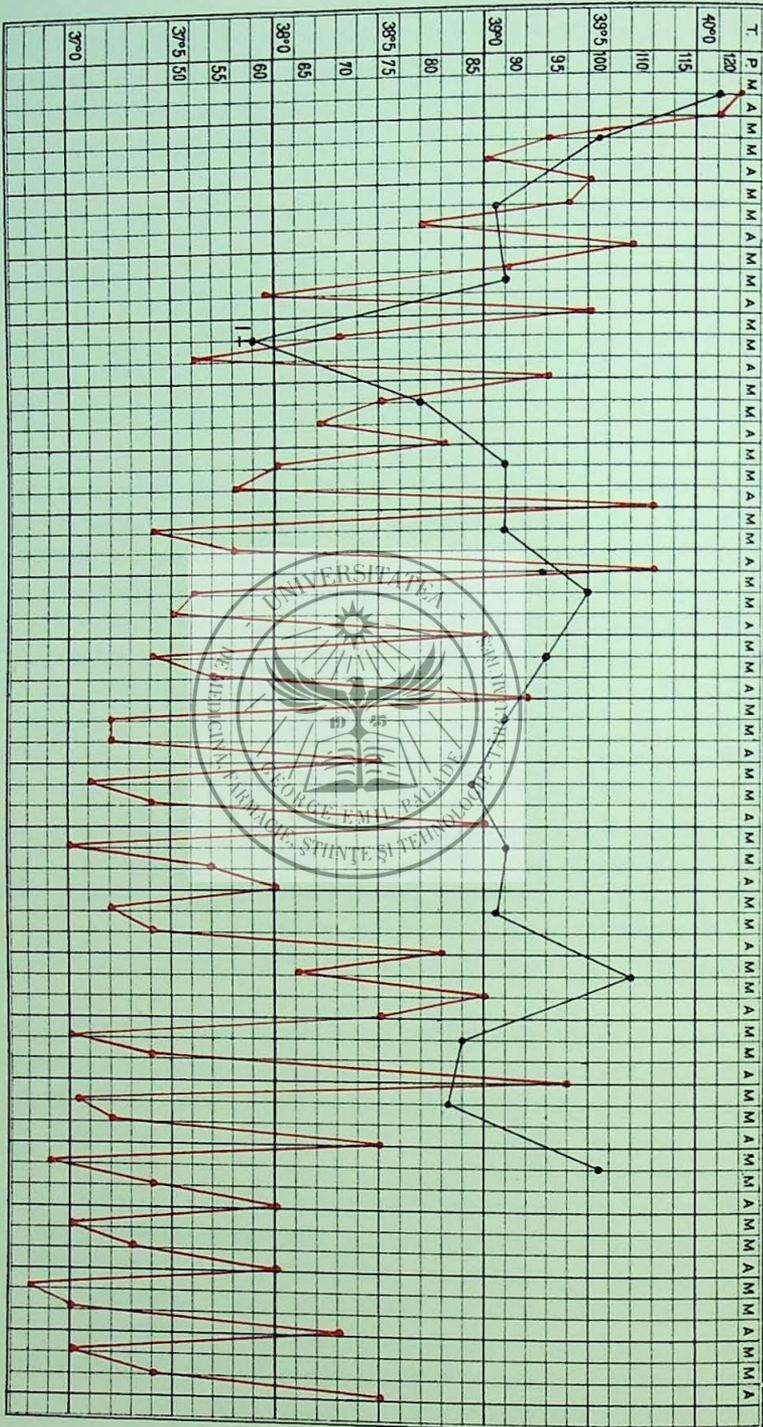


Fig. 7.

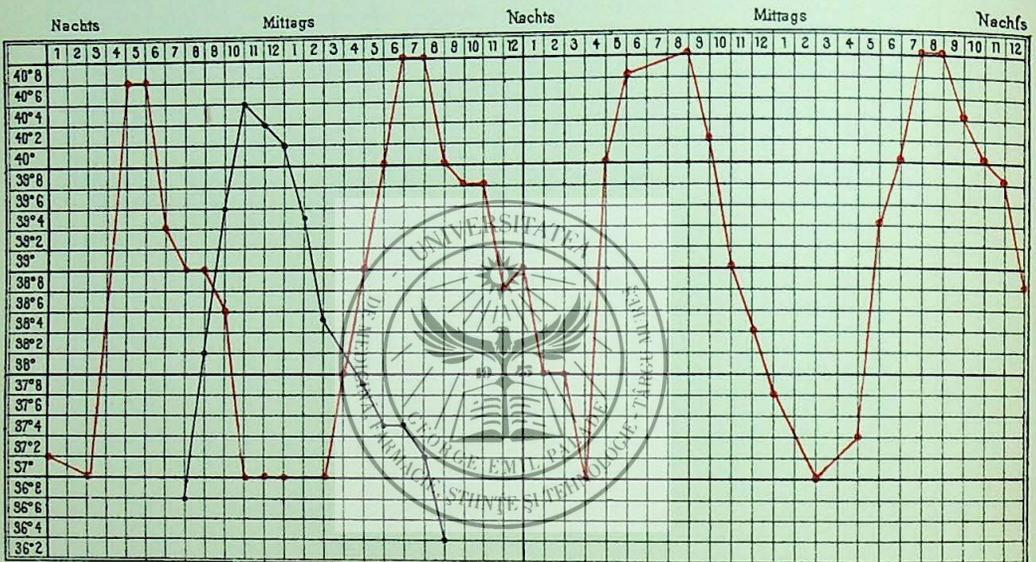
1* Die Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit ist auch schon in der Zahl der Pulse bemerkbar.

wie wünschenswerth. Die Pericarditis hätte sonst kaum übersehen werden können. Die Temperaturmessungen aber sind regelmässig von unseren Diakonissen gemacht. Sie zeigen, was gezeigt werden soll, die Un-

rasch ihre Eigenart. Es folgen Schmerzen im Fuss- und Kniegelenke rechts, in den Hand-, Ellenbogen-, Schultergelenken an beiden Seiten mit geringeren Fieberbewegungen einhergehend, Schwellung der betroffenen bleibt aber aus. Danach unbestimmte Schmerzen in Kopf, Brust. Rücken. Später — erste Woche des Januars — weit verbreiteter Katarrh der feineren Bronchien, der sich in denen der Lungenspitzen besonders lange hält.

Am Herzen bei der Aufnahme, ebenso noch bei einer genauen Untersuchung am 31. December keinerlei Zeichen, die auf seine Erkrankung hinweisen. Erst am 26. Januar 1872 fand sich neben einer nach links verbreiterten Dämpfung über der Aorta ein leicht blasendes systolisches Geräusch. Erweiterung des linken Ventrikels am 31. nachweisbar:

Fig. 8.



Dämpfung vom oberen Rand der vierten Rippe bis etwa 2.5 cm nach aussen von der Brustwarze zum Spitzenstoss verlaufend, der wenig deutlich und etwas nach unten verlagert ist. Nach rechts keine Verbreiterung.

Alle Töne schwach, die über der Pulmonalis und dem rechten Ventrikel dumpf, aber rein.

An der Spitze dagegen neben dem systolischen Ton ein Geräusch, der diastolische rein.

Ueber der Aorta ein schabendes, systolisches Geräusch, es wird kein Ton mehr gebildet, diastolisch ein dumpfer Ton, kein Geräusch. Diese Schallwahrnehmungen auch über dem Aortenbogen, der Carotis und Subclavia deutlich. Ein deutliches diastolisches Geräusch über der Aorta und in die grösseren Arterien fortgeleitet, wurde wenige Tage vor dem Tode hörbar (7. Februar), neben ihm blieb ein Ton bestehen.

Weit früher war der Puls für den ungenügenden Schluss der Aortenklappen beweisend geworden — er zeigte sich ausgesprochen als Pulsus celer.

Die Körperwärme war in dem ersten Monate der Erkrankung nur mässig erhöht. Mit dem Anfange des Januars wurde das

reicht und danach rasch wieder absinkt. Das wäre also ein erheblicher Unterschied. Ob der auch bei den Tropenfiebern vorhanden, ist eine andere Sache.

Weiter erscheint bemerkenswerth, dass Chinin geringen Einfluss auf die Fiebercurve hatte. Von einem Abschneiden des Anfalles war keine Rede.

Der Tod trat unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein.

Die Section brachte diesen Befund:

»Das mir übersandte Herz zeigte eine mässige Dilatation des linken Ventrikels ohne nachweisbare Hypertrophie. Das Herzfleisch war blass grauviolett, auch bei der mikroskopischen Untersuchung ohne jede Fettmetamorphose. Von den Klappen waren die rechtsseitigen und die Bicuspidalis vollkommen intact und zart, dagegen boten die Aortenklappen eine sehr bemerkenswerthe Veränderung.

Dieselbe beschränkte sich allein auf die rechte Klappe, während die beiden anderen gänzlich unversehrt waren. Die rechte dagegen war total in eine weiche, röthliche Wulst von ungleicher Dicke, an einzelnen Stellen bis 8, an anderen nur 2—4 mm in der Dicke messend verwandelt, von weicher, klebriger Oberfläche, auf der Thromben aber nicht haften. In der Nähe des angehefteten Randes ist diese Wulst wie angefressen, und zwar von beiden Flächen her, und je in der Mitte dieser zernagten Stelle sitzt ein Loch, durch das man bequem eine ziemlich dicke Sonde vom Klappensinus in den Ventrikel hindurch führen kann. — Die Aorta ascendens hat eine ganz normale Beschaffenheit.

So Cohnheim; die Leichenöffnung musste sich selbst unter schwierigen Aussenbedingungen machen. Milzvergrösserung 15·7 cm Länge, 10·1 cm Breite, 4·6 cm Dicke. Leberschwellung, Oedem und Hypostasen in den Lungen, nirgendwo makroskopisch auffallende Embolien.

Das Gehirn konnte freilich nicht untersucht werden, aber die Kranke war bis zum Lebensende frei von Zeichen für dessen Erkrankung gewesen.

Es handelt sich also um einen Fall von Endocarditis, welcher sehr rein verlief.

Dass sich subnormale Werthe — 36° und darunter — für kürzere oder längere Zeit einschieben können, mag noch Erwähnung finden.

Nach Allem wird man einräumen müssen, dass es ohne Bedeutung ist, zu versuchen, für das Fieber der Endocarditis Typen aufzustellen.

Nur das noch: die Schwankungsbreite der Körperwärme reicht von 34° bis nahezu an 43° heran.

Herz.

Als allgemeine Regel zeigt sich nur diese giltig: Störung der Herzarbeit wird niemals vermisst; immer in dem Sinne verminderter Leistungsfähigkeit.

Im Anfang eine eigenartige Veränderung bei der Zusammenziehung des Herzens, welche schwer mit Worten wiedergegeben werden kann.

Zutreffend ist der Ausdruck Herzunruhe. Wenn nicht die Lungen vorgelagert sind, sieht man an dem in grösserer Ausdehnung unbedeckten Organ keine gleichmässig fortschreitende Bewegung wie sonst. Es macht den Eindruck einer gewissen Unregelmässigkeit, es ist, wie wenn eine Gruppe von Muskelbündeln kräftiger sich zusammenzöge als die benachbarte, wie wenn sie früher damit zu Stande käme. Dabei wird die Brustwand scheinbar etwas stärker erschüttert, wenn man die Hand auflegt, überzeugt man sich freilich, dass dem keineswegs so ist. Der Tastsinn überliefert aber dabei die Empfindung der Ungleichmässigkeit in der Bewegung des sich contrahirenden Herzens. — Die systolischen Töne klingen etwas weniger scharf und abgerundet, dumpfer, von Geräuschen darf man indess nicht sprechen. Meist sind die diastolischen Klappentöne im gleichem Sinne verändert.

Die Aufeinanderfolge der Herzbewegungen ist vielfach schon zu dieser Zeit nicht mehr ganz regelmässig. Man muss aber etwa eine Minute, manchmal noch länger nach der Uhr zählen, um das zu bemerken. Daneben wird man beobachten, dass auch die Stärke der einzelnen etwas verschieden ist. Eines wie das Andere ist durch die Auscultation ebensogut wie bei dem Pulsfühlen wahrnehmbar. (Vergl. hiezu Fig. 2.)

Ganz gewöhnlich sind die Arterien weniger gefüllt, die Spannung ihrer Wand ist geringer, der Puls ist leicht wegzudrücken. Damit steht im Einklang, dass ein Anfangs freilich nur geringer Grad von Cyanose vorliegt.

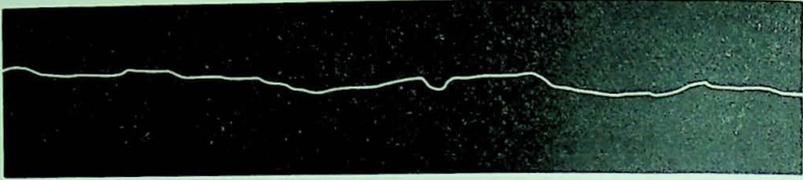
Subjective Beschwerden: Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend, leichte Bangigkeit können, müssen aber nicht vorhanden sein.

Alle Erscheinungen verstärken sich nach geringsten Anstrengungen. Es genügt, den Kranken aufrecht sitzen zu lassen, dann wird die Anhäufung des Blutes in den Capillaren der herabhängenden und vom Herzen weiter entfernten Körpertheile besonders deutlich: Hände und Füsse werden blau und kühl, auch ein leichter Druck zeichnet sich weiss auf der Haut des Rumpfes ab. Nase und Ohren ändern in kurzer Zeit ihr Aussehen und ihre Temperatur.

Das sind die Zeichen von Herzschwäche. Sie verstärken sich allmählig in regelrechter Entwicklung aus den eben geschilderten Erscheinungen. Mehr und mehr tritt das Ungeordnete in der Herzarbeit hervor, es kommt zum wirklichen Aussetzen, zur Unterbrechung der Schlagfolge, oder es wechseln stärkere Contractionen mit schwächeren ab. Das Pulsbild bietet, aber nur zeitweilig und vorübergehend, ein Aussehen, in welchem die unzureichende Herzthätigkeit deutlich hervortritt. Die Fig. 9, das Carotissphygmogramm der **Beobachtung IV** am Ende der dritten Woche (16. November) wiedergebend, mag als Beleg dienen.

Dabei fehlen noch die ernsteren Folgen ungenügender Herzarbeit, so die Oedeme, und auch an der Harnabsonderung ist kein Niedergang wahrzunehmen: Das Tagesmittel in dem Fall IV beträgt in der Zeit vom 30. October bis 14. November 1152, vom 16. November bis 6. December 1181 cm³. Die einzelnen Tagesmengen lassen keine bemerkenswerthen Unterschiede während der beiden Zeiträume erkennen. Dies hat seinen Grund darin, dass die Herzschwäche nicht andauert. Man darf geradezu aussprechen: sie stellt sich nur in Anfällen ein.

Fig. 9.



Das folgende Sphygmogramm (Fig. 10) von der Radialis, drei Tage nachher (19. November) aufgezeichnet, zeigt das.

Wohl aber steigern sich die subjectiven Beschwerden, ausser den lästigen Empfindungen, welche auf das Herz zurückgeführt werden, kommt es manchmal zu wirklichen Anfällen von Herzasthma.

Die Pulsfrequenz ist nun grösseren Schwankungen unterworfen; selbst in der Ruhe. Eine Abhängigkeit von dem Stande



der Körperwärme ist überhaupt nicht, oder doch nur in geringerem Grade vorhanden.

Viel mehr machen sich die Muskelbewegungen und die Veränderungen der Körperhaltung geltend. Dafür ein Beleg.

Beobachtung VII.

Knabe von 14 Jahren. Aufgenommen am 18. September 1891.

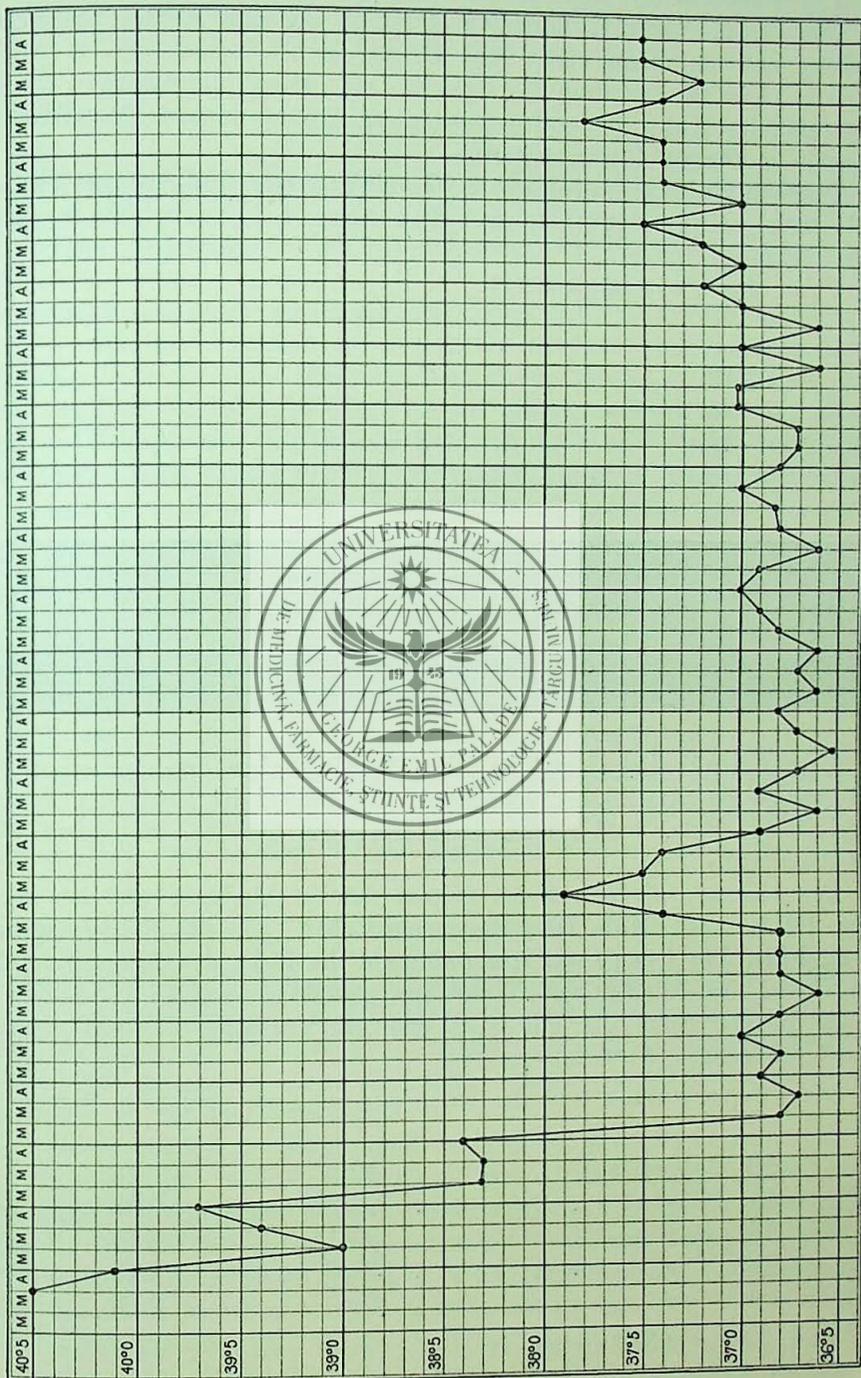
Vor einem Jahre kurz dauernde, vollkommen geheilte Nephritis.

Bei der Aufnahme gibt der sehr musculöse Junge an, er habe schon seit einigen Tagen sich nicht ganz wohl gefühlt, besonders am Abend Kopfweh gehabt und sei leicht ermüdet. Heute Frieren, stärkere Kopfschmerzen und grössere Mattigkeit.

Man findet leichtes Gedunsensein um die Augenlider. Der Harn ist eiweissfrei. Hohes Fieber. Oertliche Erscheinungen fehlen überall.

Am 19. September mehrmals flüssige Entleerungen; ebenso an den beiden folgenden Tagen, am 22. fester Stuhl, der nun bis zum Schlusse der Beobachtung täglich einmal wiederkehrt.

Fig. 11.



Am 24. September sind die subjectiven Beschwerden in dem Grade verschwunden, dass der Junge aufstehen möchte. Die Körperwärme ist von ihrer anfangs bedeutenden Höhe (40·5°) stark gesunken, nur heute erreicht

sie Abends noch 37.9° , sonst subnormale Werthe. Die Curve zeigt, wie erheblich und anhaltend die Störungen im Wärmegang selbst nach einer an sich wenig erheblichen Allgemeininfektion werden können. Bemerkenswerth ist (Fig. 11) besonders die lange Dauer der subnormalen Werthe.

Das Herz, vorher in normalen Grenzen, bis zum rechten Sternalrand Dämpfung liefernd, indess reine Töne erzeugend.

Am 11.—12. October die Grenzen ein wenig ausgedehnt: Rechts Parasternallinie; links dritter Intercostalraum. Spitzenstoss: Mamillarlinie, aber noch im fünften Intercostalraum.

Daneben leises systolisches Geräusch an der Spitze und ein nicht ganz reiner diastolischer Ton über der Aorta. Beides nicht immer hörbar.

Ueber den Puls ist bemerkt:

	Im Liegen	Nach dem Aufrichten
Am 18. September:	112	130
» 19. »	100	120
» 24. »	69	111
» 25. »	70	108

Fig. 12.



Unregelmässigkeiten in der Schlagfolge waren schon am 20. September da. Am 24. ist verzeichnet: » Auffallend ist heute der äusserst unregelmässige Puls, bald starke, bald schwache Schläge, manchmal wirkliches Aussetzen.«

Das hält an, mindestens den ganzen October hindurch und ist in geringem Grade noch Mitte December nachweisbar, wie das Sphygmogramm Fig. 12 lehrt. Die Frequenz war (während der Ruhe des Jungen) in dem ersten Drittel des Octobers auf 57 Schläge gesunken, vom 11. October an geht sie in die Höhe bis auf 100 und gar auf 120, so steht sie auch während des ganzen Novembers.

Die Körperwärme und die Pulsfrequenz an einzelnen Tagen:

	Körperwärme	Pulsfrequenz
18. September	40.5°	112
11. October	37.2°	108
16. »	37.1°	117
19. »	37.0°	112
24. »	37.0°	120

Von einer Abhängigkeit der einen von der anderen kann also keine Rede sein.

In dem Falle II ergaben, wie erwähnt, die Pulszählungen an dem Ruhenden in je zehn aufeinander folgenden Secunden

17, 15, 14, 13 Schläge.

In dem Falle IV in je einer der drei hintereinander durchgezählten Minuten

90, 76, 60 Schläge.

Stark hervortreten die functionellen Störungen am Herzen in dem folgenden Falle, den ich nur kurz skizzire.

Beobachtung VIII.

Kräftiger, musculöser Mann von 27 Jahren. Aufgenommen am 29. April 1890.

Zuerst Koprostase mit Erscheinungen von Peritonealreizung, welche rasch verschwinden.

Am 21. Mai hochgradiges Krankheitsgefühl. Temperaturerhöhung bis auf 39.4° , heftige Gliederschmerzen mit Schwellungen der Gelenke und deren Umgebung, hier die Haut geröthet. Das Gleiche an der Glabella, der linken Wange und den Augenlidern. Weit verbreitetes septisches Exanthem, entzündliche, rasch kommende und gehende Veränderungen an verschiedenen Muskeln. Nicht unerhebliche Milzschwellung: Maximum 15 zu 9. Wiederholt heftigste Leibschmerzen mit Druckempfindlichkeit des Bauches. Hochgradige Abmagerung. Mässiges unregelmässiges Fieber während der ersten vier Wochen.

Die Tabelle (S. 56) zeigt, wie abhängig die Herzbewegungen von Körperbewegungen waren, obgleich diese nur einen sehr geringen Anspruch an dessen Mehrleistung machten; sie zeigt aber auch den grossen Wechsel im Laufe weniger Tage. Psychische Erregungen haben bei dem Patienten während der Untersuchungen sicher keine Rolle gespielt.

Der Beachtung werth sind die ausserordentlich **niedrigen Pulszahlen**, welche manchmal und schon früh bei der Endocarditis vorkommen. Dies war in den beiden folgenden Fällen sehr ausgeprägt.

Beobachtung IX.

Mädchen von 17 Jahren. Aufgenommen am 24. Februar 1886.

Zuerst Müdigkeit in den Gliedern, Schmerzen in den Beinen, Druck in der Magengegend, Frösteln (14. Februar), Stillstand aller Erscheinungen bis zum 23. An diesem Tage weit über den Körper verbreitete Schmerzen, Schwellung am rechten Handgelenk.

Bei der Aufnahme 39.2° . Jetzt schon das Herz ergriffen.

Es traten im weiteren Verlauf der Erkrankung Schmerzen und Schwellungen verschiedener Gelenke und Empfindlichkeit der Epiphysen einiger langen Röhrenknochen auf, ferner verbreitetes Pleurareiben, indess kein Erguss, leichtere Entzündung der Nieren mit langdauernder Verminderung der Harnabscheidung. Milzschwellung (im Maximum 12:8 cm), sowie allerlei in anderem Zusammenhang zu erwähnende Störungen im Centralnervensystem. Die Dauer der Beobachtung beträgt 22 Wochen. Es fanden sich siebenmal kürzer oder länger dauernde Fieberanfälle, theilweise ohne anderweitige örtliche Krankheitserscheinungen. 39.2° ist die während der ganzen Zeit nicht überschrittene höchste Temperatur. Als Minimum ist, nur einmal, 36.8° verzeichnet.

Zur Beobachtung VIII.

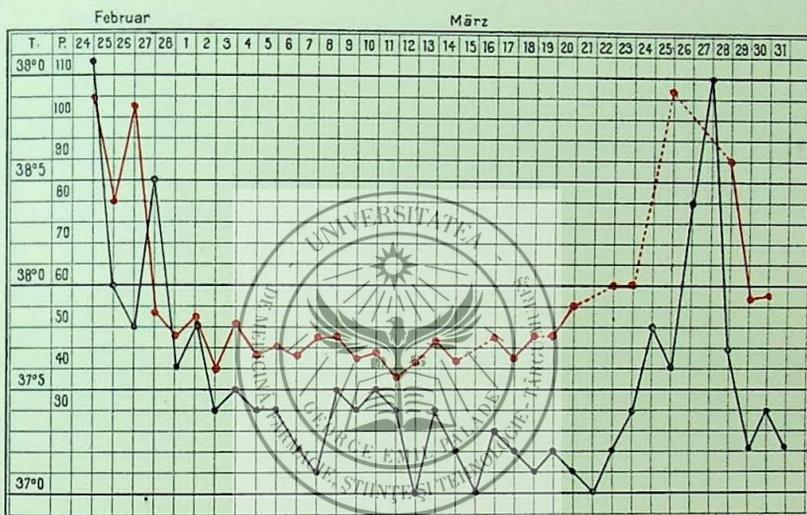
T a g	Körperwärme	P u l s		B e m e r k u n g e n
		Ruhe	Bewegung	
6. Mai	38°0'	72 Ziemlich regelmässig	135 Sehr unregel- mässig	Starke Cyanose des Gesichtes, der Hände und Füsse. Hochgradige Aufregung des Herzens bei dem Aufstehen. Starkes Herzklopfen, die vorher kaum merkbaren Herzbewegungen werden stürmisch, in weiter Ausdehnung am Thorax sichtbar.
21. Mai	38°0'	90	90	Systolisches Geräusch an der Spitze, Reiben über der Pulmonalis, synchron mit den Herzbewegungen, unabhängig von der Athmung.
27. Mai	37°30'	80 Ziemlich regelmässig	152 Sehr unregel- mässig, aussetzend	Bei ruhigem Bettliegen ziemlich regelmässiger Puls. Kaum hat der Kranke das Bett verlassen, in der Herzgegend unregelmässiges Wallen und Wogen sichtbar; der Kranke hat das Gefühl starken Herzklopfens. So lange er aussetzend wenige Minuten — ausserhalb des Bettes ist, hält beides an, danach rasche Beruhigung.
28. Mai	37°10'	70 Sehr unregel- mässig	90 Sehr unregel- mässig	Cyanose des Gesichtes geringer.
30. Mai	37°0'	79 Aussetzend	80 Aussetzend	Deutliches systolisches Geräusch an der Spitze. Das pericarditische Geräusch mit dem 25. verschwunden.
6. Juni	37°0'	66 Regelmässig	144 Sehr unregel- mässig	Bei ruhigem Bettliegen nicht sichtbare Herzbewegungen, diese werden nach dem Aufstehen sehr stark und in weiter Ausdehnung wahrnehmbar.
11. Juni	36°0'	78	87	Nur Bewegungen im Bett.
15. Juni	Nicht mehr gemessen. Seit d. 25. Mai keine Störung	76 Regelmässig	85 Sehr unregel- mässig	Nach dem Aufstehen. Das systolische Geräusch an der Herzspitze hält an.

Die Figur 13 zeigt das Verhalten der Pulsthätigkeit während der ersten fünf Wochen der Erkrankung, wo das Herz am stärksten ergriffen war. Daneben sind die Morgentemperaturen verzeichnet, welche zur Zeit der Zählung gemessen wurden.

Es ergibt sich:

1. Bei einer Temperatur, die nie unter $37^{\circ}0$ herabsank, war der Puls vom 5. bis 19. März unter 50, im Minimum 38 (am 15. März). Auch bei den wiederholt Abends vorgenommenen Pulszählungen wurden stets niedrigere Zahlen gefunden. Diese trafen mit den dann höheren Temperaturen zusammen.

Fig. 13.



2. Vom Anfang Unregelmässigkeiten und geringe Füllung der Arterien. Wiederholt findet sich die Bemerkung: »Puls kaum zu fühlen«.

3. Obgleich ein gewisser Parallelismus zwischen Puls und Körperwärme da ist, handelt es sich dabei doch nur um die grössten Züge. Von einer Abhängigkeit, wie sie der Norm zukommt, kann nicht geredet werden.

In den folgenden Krankheitswochen hielten diese Erscheinungen, wenn auch abgeschwächt, an.

Beobachtung X.

Mann von 37 Jahren, aufgenommen am 2. März 1888.

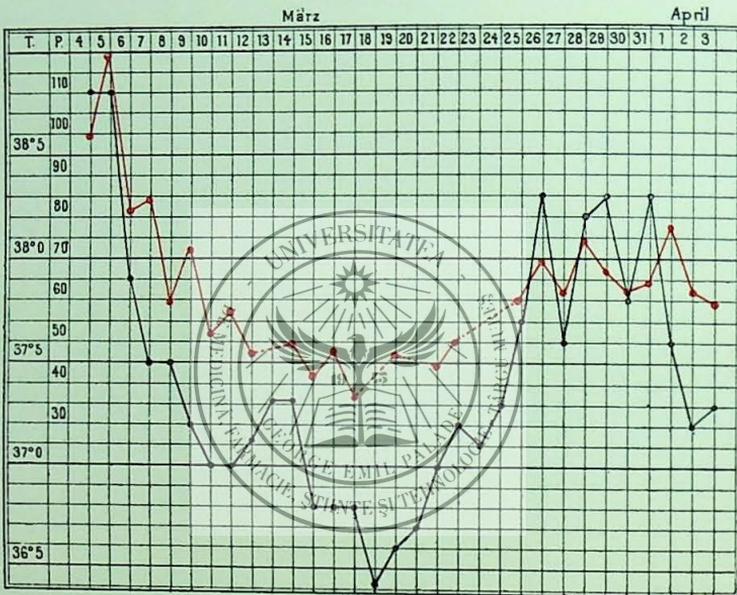
Wiederholt im Laufe der letzten 11 Jahre Anfälle von »Gliederweh«. In der Nacht vom 1. zum 2. März leichtere Schmerzen im rechten Bein; bei der Aufnahme die Erscheinungen der Ischias rechts. Dabei war aber Temperaturerhöhung vorhanden; schon am ersten Krankheitstage Abends wurden $39^{\circ}5$ gemessen. Am 4. März — dritter Krankheitstag — weit

verbreitete Glieder-(Knochen- und Gelenk-)Schmerzen, Gelenkschwellungen. Milz vom Anfang vergrößert: 10—11 cm, über ihr wie über der Leber feines Reiben; vom fünften Krankheitstage an solches auch an der Pleura beiderseits.

Aufgeregte und unregelmässige Herzarbeit war vom vierten Krankheitstage an vorhanden. Die Anfangs normalen Herzgrenzen erweiterten sich allmählig. Deutlicher Nachweis am 20. Krankheitstage. Gleichzeitig akustische Erscheinungen, welche nicht wieder verschwinden.

Dauer der Beobachtung zehn Wochen. Erste Fieberperiode vom 2. bis 6. März, zweite vom 24. März bis zum 1. April.

Fig. 14.



Die Fig. 14, ebenso wie die vorige gezeichnet, ergibt:

1. Nur kürzere Zeit geht die Pulsfrequenz unter 50 herab, sie erreicht ihr Minimum mit 38 Schlägen am 17. März. Weder an diesem Tage, noch an den vorhergehenden waren erhebliche Aenderungen in dem Befinden des Kranken da, im Allgemeinen war dasselbe besser geworden.

2. Wirklicher Gleichgang zwischen Körperwärme und Pulshäufigkeit ist ebensowenig vorhanden wie in der Beobachtung IX.

3. Die Störungen am Herzen sind in diesem Fall im Ganzen viel erheblicher gewesen, allein aus den Beobachtungen lässt sich eine Verschlimmerung derselben, welche zeitlich mit der Verlangsamung zusammenträfe, nicht erkennen.

Aenderungen der durch die physikalische Untersuchung nachweisbaren Erscheinungen sind fast immer erst zu be-

merken, nachdem die Störungen der Herzthätigkeit für kürzere oder längere Zeit deutlich geworden.

In der Regel stellen sich die auscultatorisch wahrnehmbar gewordenen früher ein, als die Ausdehnung der Herzdämpfung nach dieser oder jener Richtung.

So wird in der Krankengeschichte des letzterwähnten Falles (X) berichtet:

	Herztöne.	Herzgrenzen.
5. März.	Rein.	Normal.
9. März.	Rein.	
11. März. }	Lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze und der Aorta, diastolischer Pulmonalton verstärkt.	
13. März. }		

	Herztöne.	Herzgrenzen.
21. März.	Das systolische Geräusch ist besonders laut über der Herzspitze. Der systolische Ton über der Aorta ascendens sehr leise, gespalten und etwas klappend.	Die Herzdämpfung ist um wenig verbreitert, der Spitzenschlag im fünften Intercostalraum, ausserhalb der Mamillarlinie.

Die Leichenöffnung am 20. August 1890 zeigte erhebliche Veränderungen an der Mitralis und Aorta, welche die abgelaufene Endocarditis nachweisen. Es war ausserdem zu einer erheblichen Hypertrophie und Dilatation gekommen.

Erweiterungen des Herzens können mit den akustischen Erscheinungen zusammentreffen und beide sehr früh auftreten; aber es ist das seltener.

So war es in diesem Falle.

Beobachtung XI.

Mädchen von 16 Jahren, aufgenommen am 22. November 1893.

Erkrankt am 31. October mit Kopfschmerz und lange anhaltendem Frösteln. Am nächsten Tage steigern sich die Beschwerden und es zeigt sich eine eigenartige phlegmonöse Schwellung im Gesichte, die Temperaturen werden sehr hoch (40.9°).

Schon bei der Aufnahme erweist sich das Herz erheblicher in Mitleidenschaft gezogen.

Der Puls ist klein, leicht zu unterdrücken, unregelmässig.

	Herztöne.	Herzgrenzen.
3. November.	Dumpf, an der Spitze ein in seiner Stärke sehr wechselndes systolisches Blasen, daneben pericarditisches Reiben.	Oberer Rand der vierten Rippe; Mitte des Sternums. Spitzenschlag noch im fünften Intercostalraum, aber etwas ausserhalb der Mamillarlinie.

10. November. Rein. Dämpfung nur noch bis zum linken Sternalrand.

- | | |
|---|--|
| <p>Herztöne.</p> <p>18. December. Ueber der Aorta lautes systolisches Geräusch, ebenso über der Carotis. Doppelton an der Cruralis.</p> <p>9. Januar 1894. Systolische Geräusche über der Herzspitze und der Aorta.</p> | <p>Herzgrenzen.</p> <p>Dämpfung nach links und oben ausgedehnt.</p> <p>Dämpfung: Nach rechts einen Finger breit über den rechten Sternalrand hinausragend. Nach oben: Dritter Intercostalraum. Spitzenstoss nach aussen von der Mamillarlinie.</p> |
|---|--|

Bei der Entlassung am 8. Mai 1894 waren alle Erscheinungen eines complicirten Klappenfehlers — Aorta und Mitralis — voll ausgeprägt.

Ergriffen waren ausser dem Herzen von der septischen Infection — Culturen aus dem Blute wiesen den *Staphylococcus pyogenes albus* nach — die serösen Häute, Pleura, Pericardium, Milz- und Leberüberzug, in geringem Grade die nervösen Centralorgane und die Muskeln. Ausserdem die Nieren: Eiweiss, Blut, Cylinder vom Anfang bis zum 27. November. Die Milz erreichte einen Maximalumfang von 9:14 cm. Vom 8. bis 15. November profuse Diarrhöen. — Fieberbewegungen während der ersten zwei Wochen täglich über $40^{\circ}0'$, nach einer Intermission von wenigen Tagen wieder Steigerung auf die gleiche Höhe. Dann ziemlich plötzlicher Abfall. Vom 28. November bis 11. Januar keine Erhöhung auf $38^{\circ}0'$, nur Unregelmässigkeiten in der Vertheilung über den Tag.

Die Fig. 15 (S. 361) zeigt, dass auch bei hohem Fieber und schwererer Erkrankung des Herzens eine Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Körperwärme nicht erkennbar ist. Jede geht ihren eigenen Weg. Das ist in diesem Falle noch stärker ausgeprägt, als in den früher als Beispiele angeführten.

Eine Beziehung der Körperwärme zu den sich allmählig ausbildenden anatomischen Störungen am Herzen war nicht erkennbar.

Im Wesentlichen verhalten sich die Erscheinungen bei **recurrirender Endocarditis** gleich.

Hiefür einige Belege.

Beobachtung XII.

Frau von 26 Jahren, aufgenommen am 21. Juli 1893.

Im 14. und 23. Lebensjahre »Gliederweh«. Nach der letzten Erkrankung Beschwerden vom Herzen. Im November 1892 Geburt eines ausgetragenen Kindes. Seit April 1893 erneute Schwangerschaft. Von dieser Zeit das bis dahin leidliche Befinden dauernd schlechter: Uebelkeit, Erbrechen, Hinfälligkeit, oft Bangigkeitsgefühl, Herzklopfen. Dieses verstärkte sich während der letzten Wochen, dazu kam Athemnoth.

Bei der Aufnahme:

Herzgrenzen erweitert.

In der Längsrichtung: Unterer Rand der dritten Rippe.

In der Querrichtung: Parasternallinie rechts.

Spitzenstoss: Mamillarlinie im fünften Intercostalraum.

Auscultation:

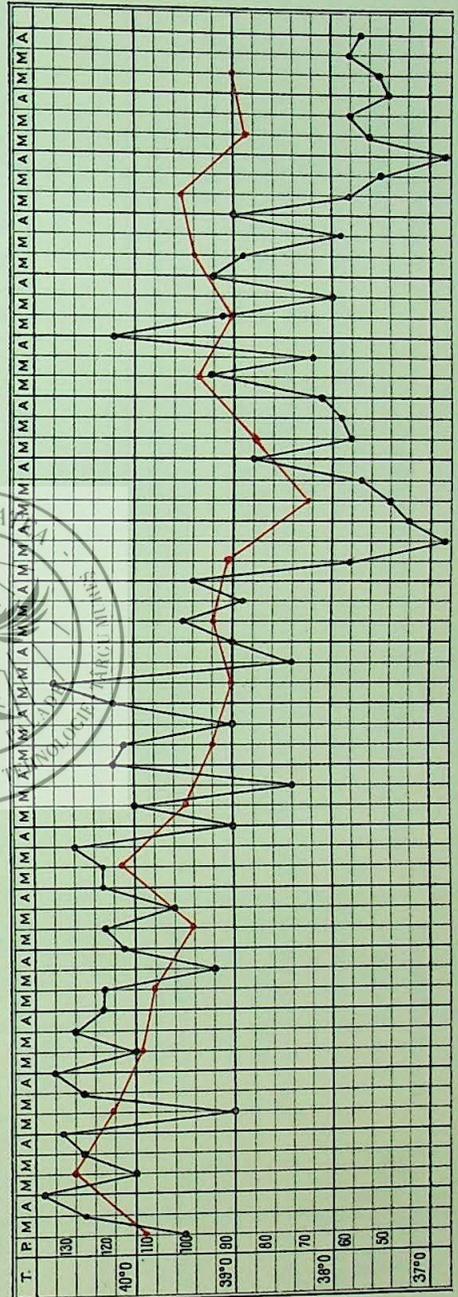
An der Spitze systolisches Geräusch, der diastolische Ton über der Pulmonalis deutlich verstärkt. Aortentöne dumpf.

Der Puls war ziemlich voll und regelmässig, die Körpertemperatur unter $38^{\circ}0$.

Die ausgebildeten Erscheinungen verminderter Schlussfähigkeit der Mitralis, welche bei der Aufnahme vorhanden — ob die Aortenklappen unversehrt waren, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen — blieben nicht lange in dem Zustande einer verhältnissmässig guten Compensation. Sowohl die Allgemeinsymptome als die Zeichen vom Herzen wiesen darauf hin, dass dieses von der erneuten Infection wiederum ergriffen wäre. Die nachstehende Zusammenstellung (S. 62 und 63) lehrt die zeitliche Entwicklung kennen.

Mit den functionellen Störungen, den erheblichen Beschwerden der Kranken treffen nach kurzer Zeit (etwa zwei Wochen) akustische Veränderungen zusammen, welche auf eine Betheiligung der Aorta und ihrer Klappen bezogen werden müssen: Systolische Geräusche und diastolische, in ungeordnetem Wechsel sich findend, anfangs noch kommend und gehend, bald lauter, bald leiser, erst gegen das Lebensende hin bleibend. Aber es dauert mehr

als zwölf Wochen, bis die Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisbar wird. Zunächst ist nur der rechte Abschnitt betroffen, der linke folgte nach etwa einer Woche. Dann zum Lebensschluss nochmals eine Vergrösserung, an welcher auch die aufsteigende Aorta theilnimmt.



Zu Beobachtung XII.

Datum	Höchste Temperatur des Tages	Zahl der Puls-schläge	Beschaffenheit des Pulses	Herzgrenzen	Herztöne	Anderweitige Krankheitserscheinungen
6. August	38·3 ⁰	86	Leicht unregelmässig.	Wie bei der Aufnahme.	Auch über der Aorta ein schwaches diastolisches Geräusch.	Während der Nacht starke Schmerzen in der Herzgegend. In der linken Pleura geringer Erguss, Reiben. Aufgeregte Herzaction.
16. August	39·5 ⁰	96	Unregelmässig. Dikrotismus.	Wie bei der Aufnahme.	Ueber der Aorta systolischer Ton unrein, diastolisches Geräusch.	Aufgeregte Herzaction. Stärkere Cyanose des Gesichtes. Pleuritis schon seit dem 11. verschwunden.
20. August	38·2 ⁰	99	Durchaus unregelmässig in Stärke und Schlagfolge.	Unverändert.	—	—
22. August	39·0 ⁰	86	Setzt einmal in der Minute aus.	Unverändert.	—	Morgens wird die Kranke bewusstlos ausserhalb des Bettes gefunden. Hemi-plegie links (Embolie).
28. August	38·1 ⁰	94	Ziemlich regelmässig.	Unverändert.	Ueber der Aorta deutliches systolisches Geräusch, das diastolische weniger ausgesprochen.	Seit dem 26. starke Oedeme der Augenlider. Harn vollständig normal. (Die Nieren blieben überhaupt frei.)
16 Sept.	38 9 ⁰	96	Unregelmässig, dikrot.	Unverändert.	Ueber der Aorta unreiner systolischer Ton, diastolisches Geräusch. An der Herzspitze und der Pulmonalis die Erscheinungen seit der Aufnahme unverändert.	Im Laufe der letzten Wochen haben sich die Lähmungserscheinungen wenig gebessert. Jetzt und in der zweiten Hälfte des Septembers wiederholt Schmerz und Schwellung verschiedener Gelenke. Die Milzdämpfung leicht vergrössert 8 zu 9. Trotz mässigen Fiebers — nur Abends Steigerung, nie über 39·0 ⁰ — leidet die Ernährung sehr.
28. Sept.	38·5 ⁰	94	Ziemlich regelmässig.	Unverändert.	Ueber der Aorta deutliches systolisches, schwächeres diastolisches Geräusch.	Die Schmerzen in den Gelenken sind verschwunden, die Kranke fühlt sich ziemlich wohl.

18. October	38·5°	104	Durchaus unregelmässig.	Die Dämpfung reicht nach rechts zwei Finger breit über den Sternalrand hinaus.	Ueber der Aorta wie an der Spitze systolisches und diastolisches Geräusch.	Hin und wieder leichte Gelenk- und Muskelschmerzen.
29. October	37·5°	87	Stark dikrot.	Oberer Rand der dritten Rippe, rechter Sternalrand. Spitzenschlag; 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie, fünfter Intercostralkraum.	Ueber der Aorta systolisches und diastolisches Geräusch. Das systolische über der Aorta ascendens und der Carotis gleichfalls hörbar.	Heftige Schmerzen in den Fingern der linken, in der ganzen rechten Hand. Gelenke geschwellt, geröthet — auch die Handwurzelknochen bei Druckschmerzhaft. Petechien in der Handfläche beiderseits seit dem 23. Zunehmende Macies.
7. Nov.	38·0°	100	Regelmässiger.	Haben sich seit dem 29. Oct. nicht geändert.	Ueber der Aorta systolisches Geräusch viel lauter als das diastolische; dieses aber in weiterer Ausdehnung auf dem Sternum rechterseits hörbar. — Dagegen über der Aorta ascendens und der Carotis systolisches Blasen; an der letzteren systolisches Schwirren.	Während noch an diesem Tage das Befinden erträglich, tritt in der Nacht die Wendung zum Schlimmen ein. Schwerste Hirnerscheinungen — anfangs Delirien, dann Koma. Am 9. Entbindung von einem sieben Monate alten Fötus, der todt zur Welt kommt — die Kranke merkt nicht, dass sie gebärt. (Vgl. unten S. 113.)
11. Nov.	40·0°	138	Unregelmässig, aussetzend, dikrot.	Etwas weiter nach rechts ausgedehnt. Rechts im ersten Intercostralkraum neben dem Sternum leichte Dämpfung von etwa 3·0 cm Höhe und 2·5 cm Breite.	Die Geräusche über der Mitralis nur sehr undeutlich. Ueber der Aorta dagegen sehr laut, besonders das systolische, ebenso über der Dämpfung am rechten Sternum (Aorta ascendens).	Am 10. November vollständige Lähmung der rechten Körperhälfte, links mehrfach Krämpfe. Der Tod trat 11. November Nachmittags 4 ³ / ₄ Uhr ein, ohne dass die Kranke vorher irgend ein Zeichen von Besinnlichkeit dargeboten hätte.

in den sechsten Intercostalraum und überschreitet nach aussen die Mamillarlinie um Fingerbreite. Das Herz hat im Ganzen eine ausgesprochen conische Gestalt, die Spitze wird ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet; der Sulcus longitudinalis anterior weicht stark nach rechts hin von der Mittellinie ab.«

Epicardium von mässigem Fettgehalt.

Die Aorta bietet in ihrem Anfangsstücke eine mit über nuss-grossem Buckel nach rechts hervortretende Ausbuchtung dar.

Länge des Herzkegels nahezu 12 cm.

Dicke der rechten Ventrikelwand (ohne Epicard und Trabekel) 4—5 mm.

Dicke der linken (ebenso gemessen) 2 cm.

Bei dem Versuch, die Finger durch das linke Ostium atrioventriculare durchzuführen, stösst man auf Widerstand. Rechts gehen bequem drei Finger durch das Ostium.

Nach dem Aufschneiden der Herzhöhle zeigt sich:

Die Mitralis ist stark verdickt, ihr unterer freier Rand nicht unerheblich geschrumpft.

Der Schliessungslinie entsprechend, sitzen mehrere, bis erbsengrosse, grauröthliche thrombotische Auflagerungen fest auf dem Gewebe.

Sämmtliche drei Klappen der Aorta sind stark verdickt, ihre oberen freien Ränder nicht unerheblich geschrumpft.

Hauptsächlich an den Schliessungslinien, aber auch unterhalb derselben in mehr oder minder reichlicher Ausbreitung sitzen hahnenkammförmig gestaltete, grauröthliche thrombotische Niederschläge, ohne Gewalt nicht entfernbar, dem Gewebe auf.

Ganz ähnliche warzig-löckerige Auflagerungen bedecken sodann fast die gesammte dem linken Ventrikel zugewendete Seite des Aortensegels der Mitralis, sowie die an dem Septum membranaceum gelegenen Theile des Endocardiums des linken Ventrikels.

Die Papillarmuskeln, sowie auch die Trabeculae carnae sind stark hypertrophirt.

Die Höhle des linken Ventrikels nur in ganz geringem Masse erweitert.

Die Tricuspidalis hat einen Umfang von etwas über 10 cm.

Die Höhle des rechten Ventrikels ist etwas erweitert, ebenso die des rechten Vorhofes.

Musculi papillares, Trabeculae carnae, Musculi pectinati mässig hypertrophisch.

Die Aorta zeigt auch an der erwähnten Ausbuchtung keine geweblichen Veränderungen, abgesehen von einer leichten Verdünnung, der Ausbuchtung entsprechend.

Das Herzfleisch hat im Ganzen eine gute graurothe Farbe. Entzündungsherde zeigen sich nirgends.«

Aus dem weiteren Befund:

›Die Meningen an der Basis zeigen eine leichte milchige Trübung.

In der linken Carotis interna, wo diese in das Anfangsstück der Arteria fossae Sylvii und in den Ramus communicans anterior übergeht,

findet sich ein circa $\frac{3}{4}$ cm langer Thrombus, welcher der Gefäßwand fest anliegt, dieselbe ausdehnt und in die Arteria fossae Sylvii, sowie in den Ramus communicans anterior hineinreicht.

Die jenseits gelegenen Arterien sind auffallend collabirt und fadenförmig zusammengerollt.

In der linken Arteria fossae Sylvii ist ein zweiter Pfropf, circa $\frac{1}{2}$ cm lang vorhanden von grünlichem Aussehen, die Gefäßwand hervorwölbend, ihr anliegend und in die benachbarten Arterienäste hineingreifend.

Rechts sitzt in der Arteria fossae Sylvii, wo diese über die Insel hinwegstreicht, ein die Wand vollständig ausfüllender Pfropf, der auch in die benachbarten Aeste hineinreicht.

Bei der Anlegung eines Schnittes durch die Hemisphären zeigt sich in der rechten eine ziemlich ausgebreitete Erweichung der Capsula interna und des grössten Theils des Linsenkerns.

Links ist in dem mittleren Segmente des Linsenkerns ein frischer, röthlicher Erweichungsherd.

Weitere Infarcte älteren Datums in Milz und Nieren. In der Leberarterie ein graurother, in der Mitte puriform erweichter Thrombus (Embolus) der auf der Theilungsstelle in die beiden Hauptäste reitet.

In beiden Unterlappen der Lungen purulente Bronchitis und Splenisation derselben.

Die bacteriologische Untersuchung ergab, dass in den endocarditischen Auflagerungen abundante Mengen von Coccen (Staphylococcen) gefunden wurden. Ebenso reichliche Mengen solcher in dem frischen, puriform erweichten Embolus der linken Arteria fossae Sylvii. Auch in den alten Milz- und Niereninfarcten zeigten sich, wengleich nur spärliche Coccenhäufchen. In den Meningen waren keine Coccen nachzuweisen.

Ob die neue Erkrankung von den früher ergriffenen Klappen ausgegangen ist, oder diese nur den von anderswo eingedrungenen Staphylococcen günstige Bedingungen für ihre Ansiedlung geboten haben, lässt sich mit Sicherheit hier so wenig wie in einem anderen Falle entscheiden. Bestimmt aber darf man sagen, dass das Krankheitsbild keine irgend wesentlichen Abweichungen von dem bietet, was eine erstmalige Erkrankung erkennen lässt.

Bei den recurrirenden Formen langsameren Verlaufes wird in der Regel neben den Störungen an Klappen und Mündungen auch die Herzmusculatur wieder und wieder stärker in Mitleidenschaft gezogen. Am Schlusse zeigt sich dann das Bild der Herzschwäche, in welchem die Veränderungen am Endocard sehr zurücktreten.

Beobachtung III hat schon einen Beleg für diese Art chronisch-recurrirend sich abspielender Herzerkrankung gegeben.

Ich lasse einen weiteren Fall folgen, der mehr als sechs Jahre bis zum tödtlichen Ende klinisch verfolgt werden konnte.

Beobachtung XIII.

Recurrirende Endocarditis.

Insufficienz der Bicuspidalis und der Aorta; Stenose des Ostium venosum sinistrum, in geringem Grade auch des Ostium venosum dextrum; Stenose der Aorta, Erweiterung der Aorta in ihrem aufsteigenden Theil. Der Herzmuskel bleibt lange verhältnissmässig leistungsfähig, die Lungen ebenso.

Kachexie durch häufige Schwangerschaften und stärkere Blutverluste bei den Entbindungen; amyloide Degeneration der Nieren, des Darms und der Milz. Thrombosen in der Carotis interna und Arteria fossae Sylvii sinistra. Tod durch croupöse Pneumonie.

Frau H. starb 36 Jahre alt.

In ihrer Jugend mehrere Male Gesichtsröse. Bleichsucht, erst mit dem 20. Jahre Menstruation, die aber stets regelmässig war. Verheiratet mit 27 Jahren; zwei Kinder.

In der ersten Schwangerschaft Alles normal, Zangengeburt, durchaus regelmässiges Wochenbett. Sie konnte nach wie vor ohne Anstrengung die schwerste Arbeit verrichten.

Im December 1885 concipirte sie zum zweiten Male. Anfangs ging Alles gut, als aber die Arbeit auf dem Felde im Frühjahr und Sommer strenger wurde, hielt sie es nicht mehr aus vor Seitenstechen, Schwerathmigkeit und »Druck auf dem Herzen«. Sie musste sich oft niedersetzen und »ausschnaufen«, war stets sehr müde, schliesslich wurde sie zu schwerer Arbeit überhaupt unfähig.

Erste Aufnahme am 19. September 1886. Entlassung am 18. März 1887.

Entbindung am Tage der Aufnahme: die Placenta musste mit der Hand gelöst werden, erheblicher Blutverlust, leichter Collaps.

Das Herz stark vergrössert, Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum. Systolisches Schwirren an der Herzspitze, diastolisches über der Aorta. Die Töne nirgends rein; verworren, ohne bestimmten Rhythmus, der zweite Ton über der Pulmonalis »nicht aus dem Gewirr herauszuhören«.

In den nächsten Tagen leichte Temperatursteigerungen ohne örtliche Erscheinungen.

Der Puls war beschleunigt, 110—130 in der Minute, die Athmung zwischen 24 und 30. Die Kranke erholte sich langsam, stand aber in der fünften Woche täglich für einige Stunden auf.

Das Verhalten des Herzens und des Kreislaufes während der folgenden Monate zeigt die folgende Zusammenstellung. (Tabelle I, S. 68.)

Die Pulsfrequenz betrug während dieser ein halbes Jahr dauernden Beobachtung höchstens 135 Schläge, mindestens 80 Schläge — Mittel der Morgenzählungen 101. Der Puls war stets mehr oder minder unregelmässig.

	Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzenstoss	Ostium venosum; Mitralis, resp. Tricuspidalis	Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
	Dämpfung					
Links	29. October 1886 Oberer Rand der dritten Rippe.	Von dem oberen Rand der dritten Rippe geht die Dämpfung in stark nach oben convexem Bogen zum Spitzenstoss.	Sechster Intercostalraum; vordere Axillarlinie.	An der Herzspitze systolisches, rauhes, schabendes, langgezogenes Geräusch; diastolisch ein wie aus der Ferne klingendes, weiteres Geräusch, daneben noch ein leiser Ton. Im fünften Intercostalraum neben dem Sternum zwei langgezogene schabende Geräusche.	Ueber der Aorta noch ein systolischer Ton, schwach hörbar, aber unrein, von einem blasenden Geräusch begleitet. Diastole: nur ein langes, zischendes, rauhes Geräusch.	Starke Erschütterung der Brustwand. Die Carotiden und Subclavien pulsiren stark. Dummer Herzton schon auf 1m Entfernung von der liegenden Kranken mit dem Ohr ohne weiteres wahrnehmbar. An der Herzspitze systolisches Schwirren fühlbar, über der Aorta diastolisches. Pulsatio epigastrica.
Rechts	Geht einen Querfinger darüber hinaus.	—	—	Keine deutlichen Töne durchzuhören.	Keine deutlichen Töne durchzuhören.	Keine Venenpulsationen am Hals.
Links	3. November. Unterer Rand der zweiten Rippe.	—	3. November. Sechster Intercostalraum; geht etwas über die vordere Axillarlinie hinaus.	3.—6. November. An der Herzspitze tritt das diastolische Geräusch stärker hervor; indess ist das systolische noch überwiegend.	3.—6. November. Nur noch ein sich in die Carotis fortpflanzendes Doppelgeräusch.	3.—6. November. Ueber der Aorta ist jetzt auch systolisches Schwirren fühlbar, das diastolische aber stärker, sich etwa drei Querfinger nach links ausbreitend.
Rechts	3. November. Geht um drei Querfinger darüber hinaus.	—	—	—	—	6. November. Zum ersten Mal schwacher Venenpuls in den Halsvenen.
Links	—	—	—	26. Januar 1887. Viel schwächeres systolisches Geräusch an der Spitze. 1. März. Wieder lauterer systolisches Geräusch.	26. Januar 1887. Das systolische Geräusch über der Aorta viel stärker als das diastolische.	—
Rechts	—	—	—	—	—	1. März 1887. Lebervenenpuls.

Die Körperwärme war nur vorübergehend und für kurze Zeit erhöht. Einmal, am 28. Januar 1887, ging sie auf 39.2° (Mittags), sank aber schon nach vier Stunden auf 38.4° . Die Mindestzahl war am 13. März 36° (Morgens 8 Uhr). Indess waren grössere Schwankungen der Werthe als sie normal sind, in den aufeinander folgenden Tagen zu bemerken, ebensowenig war die regelmässige Vertheilung auf die Tageszeiten wie bei dem Gesunden vorhanden.

Die Kranke ging Ende März auf längere Zeit zu ihren Verwandten.

Eine zweite Behandlung vom 14. Juni bis 24. September 1887 hat ausser den Veränderungen am Herzen und der Aorta gezeigt, dass die Hinfälligkeit der Kranken anfangs ganz ausserordentlich zugenommen hatte.

Besonders war die Stimme so schwach, dass man schon genau zu hören musste, wenn man sie verstehen wollte. Es war leichter Katarrh der wahren Stimmbänder da, welcher länger anhielt. Ein Fundbericht aus der chirurgischen Klinik vom 1. August lautet:

»Lähmung eines einzelnen Muskels ist nicht vorhanden. Dagegen bewegt sich der ganze Kehlkopf etwas träger als normal, der Schluss der Glottis kommt, wenn sich die Kranke anstrengt, vollständig zu Stande, bei gewöhnlichem Phoniren bleibt sowohl in der Glottis cartilaginea als ligamentosa eine allerdings nur ganz wenig weitere Lücke als normal. Die wahren Stimmbänder sind ganz leicht verdickt, von leicht grauer Farbe mit wenig Schleim belegt; der übrige Kehlkopf ist normal. Die Ursache der matten Stimme dürfte also in der mangelhaften Ernährung der Kehlkopfmusculatur, hauptsächlich aber in einer Schwäche des Anblasestroms zu suchen sein.«

Puls wieder um 100. Keine Erhöhung der Körperwärme.

Ausser der Erweiterung des aufsteigenden Aortenstammes (siehe Tabelle II, S. 70) ist der schnellende Puls bemerkenswerth.

Eine genauere dritte Beobachtung — die Frau hatte sich inzwischen nur hin und wieder in der Sprechstunde gezeigt — beginnt mit dem 15. Februar 1888.

Die Schwäche hat sehr zugenommen, die Patientin hat in den letzten Monaten nur ungerne und mit grösster Anstrengung das Bett verlassen können. Sie ist wieder schwanger.

Das Verhalten des Gefässsystems und des Herzens für die Zeit vom 14. Juni 1887 bis zum 25. Februar 1888 zeigt die nachfolgende Zusammenstellung (Tabelle II).

Bis zum 1. April trat eine nicht sehr erhebliche Verkleinerung des Umfanges der Herzdämpfung ein, die Ausdehnung der Aorta ascendens war dagegen noch etwas (0.5 cm) grösser geworden. Die Pulsfrequenz war anfangs um 100, blieb aber dann niedriger. Die geringste Mittelzahl der Woche war 70, die kleinste Einzelzahl 60.

Von neuen Störungen ist Pleuritis sicca rechts und Erythema nodosum — nicht erheblich — zu erwähnen.

Steigerung der Körperwärme wurde nicht beobachtet.

Die Frau ist nun mit wenig Unterbrechungen bis zu ihrem Tode in Behandlung gewesen.

Tabelle II.

14. Juni 1887	Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzen- stoss	Ostium venosum; Mitra- lis, resp. Tricuspidalis	Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
	Dämpfung					
Links	Dritte Rippe.	—	Fünfter Intercostal- raum etwas jenseits der Mamillar- linie.	Diastolisches Geräusch über der Herzspitze.	Systolisches Geräusch über der Aorta, in die Carotiden sich fort- pflanzend.	Die linke Brustwand etwas vorgewölbt. Die aufsteigende Aorta im zweiten rechten Inter- costalraum durch Percu- sion als vergrössert nachweisbar. Breite 4cm; Höhe bis hinauf zur Artic- ulatio sterno-clavicularis; hier starkes systolisches Schwirren. Pulsus celer.
Rechts	Geht einen Finger breit über die- selbe hin- aus.	—	—	Keine deutlichen Töne hörbar.	Keine deutlichen Töne hörbar.	Kein Venenpuls.
25. Fe- bruar 1888 Links	An der zwei- ten Rippe.	Geht oben nahezu bis zur zweiten Rippe her- auf.	Sechster Intercostal- raum etwas nach aussen von der Ma- millarlinie.	An der Herzspitze sy- stolisch wie diasto- lisch ein Geräusch.	Ueber der Aorta systo- lisch wie diastolisch ein Geräusch; das systo- lische länger dauernd.	Ausgedehnte stürmische Erschütterung der Brust- wand. Starkes Schwirren über der Herzspitze, län- ger dauernd, stärker über der Aorta. Deren aufstei- gender Theil vom zweiten Intercostalraum rechts bis zur Articulatio sterno- clavicularis gedämpften Schall gebend; Breite 5cm. Herzton sehr dumpf auf 1m deutlich hörbar.
Rechts	6 cm über den Sternal- rand hin- aus.	—	—	Keine deutlichen Töne hörbar.	Keine deutlichen Töne hörbar.	Halsvenen bei der Expira- tion pulsatorische Bewegun- gen zeigend, kein systo- lischer Puls.

Ausser Bronchialkatarrhen, die aber nie recht heftig wurden, kam es noch hin und wieder zu Schmerzen in den langen Röhrenknochen, in den Gelenken und in den Muskeln.

Aus einer solchen Zeit rührt der nachstehende Befund her (Tabelle III).

Im Ganzen schwankten die Erscheinungen am Herzen während der letzten Jahre nur unbedeutend, die schweren Störungen an den Klappenapparaten des linken Herzens und die Erweiterung der Aorta blieben so ziemlich auf gleicher Höhe. Vorübergehende Vergrößerungen der Herzdämpfung zeigten sich hin und wieder, besonders wenn Bronchialkatarrhe da waren.

Dagegen war eine Aenderung in dem Verhalten der Körperwärme während der drei letzten Lebensmonate eingetreten. Früher war dieselbe mit ganz wenigen Ausnahmen stets normal oder unter der Norm geblieben, jetzt sind mehr oder minder erhebliche Steigerungen nicht selten. Es ist kaum von Werth, dafür aus den mir vorliegenden, 15 Wochen umfassenden Tabellen mit meist vier Tagesmessungen Einzelzahlen anzugeben.

Die Tabelle IV (S. 72) gibt eine Uebersicht für die Zeit vom 15. Juli bis zum 13. September, welche die Pulsfrequenz, die Harnausscheidung, die Körperwärme je in einer Dekade zusammenfasst:

17. Dec. 1888	Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzenstoss	Ostium venosum: Mitralis, resp. Trikuspidalis; Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
	Dämpfung				
Links	Zweiter Intercostalraum.	—	Sechster Intercostalraum, zwei Fingerbreit nach Aussen von der Mamillarlinie.	Ueber der Herzspitze sausesendes systolisches Geräusch.	Die Herzbeugeungen am Brustkasten in erweiterter Ausdehnung sichtbar. Vorwiegend systolisches Schwirren über der Gegend des Spitzenstosses und im zweiten rechten Intercostalraume. Laute, auf Entfernung hörbare Muskeltöne vom Herzen.
Rechts	Vier Finger breit nach Aussen vom Sternalrand.	—	—	?	Venenpuls am Halso.

Der rechte Vorhof enthält ein grosses Speckhautgerinnsel, die Tri-
cuspidalis ist für zwei Finger bequem durchgängig. Die Pulmonalis
und ihre Klappen sind normal.

Beide Ventrikel und beide Vorhöfe sind in ziemlich hohem
Grade erweitert. Wanddicke des rechten Vorhofes (ohne Epicard und
Trabekel gemessen) 4 mm, die des linken 14 mm.

Die Papillarmuskeln im linken Ventrikel sind stark ver-
dickt.

Die Tri-
cuspidalis zeigt sich am Rande gleichmässig, aber nicht
gerade hochgradig verdickt, ihre Segel und Chordae tendineae sind nicht
verkürzt.

Die Mitralis zeigt eine diffuse hochgradige Verdickung, ihre
Sehnenfäden sind kurz und stark verdickt. Auf dem Aortensegel, und
zwar auf der dem Vorhof zugekehrten Seite sitzt eine zehnpfennigstück-
grosse, mehrere Millimeter dicke, röthlich imbibirte unebene Platte
auf, welche theils kalkig incrustirt ist, theils aus frischen,
weichen Massen besteht. Auf dieser Platte sind mehrfach Fibringerinnsel
niedergeschlagen.

Die Weite des Ostium venosum sinistrum ist 3.5 cm, der
Klappenapparat starr, wenig beweglich.

Das Aortenostium ist 5 cm weit. Die Semilunarklappen sind
alle drei hochgradig verdickt, in ihrem Höhendurchmesser ver-
mindert, wenig beweglich, an ihren Berührungsstellen mit ein-
ander verwachsen. Kalkeinlagerungen oder frische Auflagerungen sind an
denselben nicht zu bemerken.

Zwischen den Aortenklappen und dem Abgang der grossen
Gefässe erweitert sich die Aorta bis über 8 cm.

Die Musculatur zeigt eine ziemlich schlaaffe Consistenz und etwas
bräunliche Farbe. In der Wand des linken Ventrikels sitzt an einer
Stelle ein bräunlichroth aussehender, etwas zurücksinkender Herd von der
Grösse eines Weizenkorns.

Das Endocard und die Intima der Aorta bieten, abgesehen von
den Klappenveränderungen, nichts Abnormes. Thromben sind nirgends in
den Herzhöhlen nachzuweisen.«

Im Hirn Thromben im Stamme der linken Carotis und in der
linken Arteria fossae Sylvii, Erweichung im linken Schläfen-
lappen, der Central- und unteren Stirnwindung.

Ein alter Infarct in der Milz. Die Leber das Bild der cyanotischen
Muscatnussleber bietend.

Im rechten Parametrium eine Anzahl von Venen, die mit lose sitzen-
den gemischten Thromben gefüllt sind.

In den Nieren, der Milz und dem Darm mikroskopisch ausgiebige
amyoide Degeneration.

Die weitere mikroskopische Untersuchung ergab:

»In den Auflagerungen der Mitralis, welche grösstentheils binde-
gewebig mit geringen fibrinösen Auflagerungen sind, haben sich durch
Färbung keine Coccen nachweisen lassen.

»Im Stamme der Arteria fossae Sylvii zeigt die Intima eine ge-
ringe bindegewebige Verdickung vom Charakter der Producte der Endarteriitis
obliterans oder früherer Stadien der Arteriosklerose.«

Es handelte sich also um eine nachweisbar wenigstens nicht durch Rheumarthritis oder septische Infection entstandene Erkrankung. Möglicher Weise könnte das in der Jugend vier- bis fünfmal sich wiederholende Erysipel in Betracht kommen. — Der Anfang des Herzleidens lässt sich nicht genauer feststellen; schon bei der ersten Aufnahme lag eine vollentwickelte gewebliche Veränderung an dem Klappenendocard mit ihren Folgen vor. — Die Erscheinungen an den Klappen wechselten besonders in der ersten Zeit der Beobachtungen nicht unerheblich; ebenso war es mit der Ausdehnung der Herzdämpfung, welche in der Länge wie in der Breite an Umfang zunahm und wieder abnahm. Der Ort des Spitzenstosses zeigte sich entsprechend geändert. Die Erweiterung der Aorta in ihrem aufsteigenden Theil wird, während des Ablaufes des ersten Jahres der Beobachtung erkennbar.

Die wenn auch geringe Verengerung an der Tricuspidalis dürfte eher eine günstige Wirkung gehabt haben; nur vorübergehend war stärkerer Venenpuls am Halse sichtbar.

Die Herzmusculatur hat verhältnissmässig lange Stand gehalten. Dadurch war es auch wohl möglich, dass die Pulsfrequenz mit Ausnahmen freilich, aber doch im Ganzen so niedrig blieb. Es ist daher dem Herzen immerhin noch eine genügende Ruhezeit gewährt worden. Selbst bei der terminalen Pneumonie stieg der Puls nur auf 108, trotz einer Körperwärme von 41.0°.

Von Bronchialkatarthen blieb die Patientin natürlich nicht ganz verschont, aber sie waren verhältnissmässig gutartig. Das Lungengefüge war eben bei der jungen Frau noch wenig verändert; so hat wohl immer noch eine erhebliche Aushilfe für den Kreislauf geleistet werden können.

Hiezu kommt die durch die Unmöglichkeit, irgend schwerere Arbeit zu thun, gebotene Ruhe. Die Kranke lag sehr viel im Bette, weil es nicht anders ging, und in den schlimmen Zeiten dauerte das monatelang. Unsere Diakonissen besorgten dann das Hauswesen. Auch für zweckmässige Nahrung konnte gesorgt werden.

Der Niedergang der Ernährung ist auf die häufigen Schwangerschaften und die starken Blutverluste bei den Entbindungen zum grössten Theile zu schieben. Die geborenen Kinder waren keineswegs schwächlich und gediehen gut. — Es ist die bei Herzkranken recht ungewöhnliche amyloide Entartung des Darmes, der Nieren, der Milz, die wir in der Leiche fanden, wohl auf die dauernde Minderwerthigkeit der Ernährung zurückzuführen, welche in engster Beziehung zu den Blutverlusten stand. (Siehe übrigens hiezu S. 112.)

Bemerkenswerth ist noch, dass Ergüsse in das Unterhautbindegewebe und in die Hohlräume stets nur in geringerem Grade sich zeigten, ja in der letzten Lebenszeit kaum nennenswerth waren.

Es ist verständlich, dass die von einer früheren Endocarditis herrührenden Veränderungen an Klappen und Mündungen mit ihren Folgezuständen — Hypertrophien und Dilatationen — sich bei einer erneuten Erkrankung geltend machen. Wie weit das im Gesamtbilde hervortritt, ist schwer zu beurtheilen. Aber man darf allgemein sagen, dass das durch die erworbenen Compensationen hergestellte Gleichgewicht *ceteris paribus* leichter gestört werden kann als wenn das von der Endocarditis befallene Herz unversehrt war.

So weit die Ergebnisse einfacher Beobachtung am Krankenbette. Es zeigt sich, dass bei jeder Endocarditis eine Verminderung der Leistung des Herzens vorhanden ist. Meist wird der Herzmuskel selbst geschädigt, aber in welcher Weise, das ist eine noch nicht zu beantwortende Frage, weil nur unzureichende anatomische Untersuchungen bei frischer Erkrankung vorhanden sind.

Ernst Romberg¹⁾ hat über zwei eigene berichtet. Er fand entzündliche und degenerative Vorgänge, hyaline Thromben in den feineren Aesten der Coronararterien, vereinzelte perineuritische Processe. An den Ganglien war nichts Besonderes nachzuweisen. — Der eine seiner Fälle war nach acutem Gelenkrheumatismus entstanden, das untersuchte Herz frei von älteren Veränderungen, bot eine verrucöse Endocarditis, die mit ihrem Hauptsitz an der Mitralis auch in geringem Grade die Aorta und die Trikuspidalis in Mitleidenschaft gezogen hatte. Daneben war eine totale Synechie des Pericards zugegen — also thatsächlich Pancarditis. In dem zweiten Falle waren leichte ulceröse Veränderungen an einzelnen der verrucösen Excrescenzen vorhanden. Auch hier war Gelenkrheumatismus, mit Chorea verbunden, unmittelbar vorhergegangen. Der Befund war so ziemlich der nämliche, nur das Pericard weniger stark betheiligt und nicht obliterirt.

Veränderungen in anderen Organen, welche auf Sepsis zurückzuführen wären, fehlten beide Male vollkommen.

Romberg hebt hervor, dass die Möglichkeit einer rein functionellen Veränderung des Myocards nicht immer ausgeschlossen sei. Wie weit sie in Betracht kommt, darüber müssen weitere anatomische Forschungen entscheiden. Es ist nicht zu wissen, ob bei geringeren, aber immerhin vorhandenen geweblichen Veränderungen eine vollständige Heilung zu Stande kommen kann. Denkbar wäre es, dass trotz der reichlich entwickelten Capillaranastomosen dennoch die Thromben in den

¹⁾ Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endocarditis und der chronischen Klappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIII (1894), S. 141 ff.

feineren Verzweigungen der Kranzarterien sich wenigstens vorübergehend als Störer des Kreislaufes im Herzen selbst geltend machen könnten. — Ebenso wenig klaren Einblick haben wir über die Betheiligung der Nerven bei den mit Endocarditis verlaufenden Störungen am Herzen. Ob nicht die Bradycardie damit in irgend einem Zusammenhang steht?

Alle hierher gehörenden Fragen sind von Romberg erörtert. Im Ganzen stimme ich seinen Anschauungen so ziemlich bei; auf kleinere Abweichungen einzugehen, ist hier nicht der Ort. Gehört die Besprechung des Gegenstandes doch zur Myocarditis.

Athmung und Athmungsorgane.

Die Athmungswerkzeuge erfahren bei der Endocarditis vielfache und vielgestaltige Veränderungen. Diese erstrecken sich über ihre ganze Ausdehnung, sie reichen von den gröberen Bronchien bis zum eigentlich respiratorischen Gewebe. Alle Formen der Entzündung stellen sich ein, die oberflächliche, nur das Epithel ergriffende, kommt ebensogut vor, wie die tiefe in das Stützgewebe der Lunge eindringende. Es findet sich seröses Exsudat wie fibrinöses, hämorrhagisches oder eiteriges, durch Einschmelzung seine Umgebung zerstörendes. — Auch die räumliche Verbreitung ist grossem Wechsel unterworfen. Meist handelt es sich, wenigstens so weit die Eitercoccen in Betracht zu ziehen — um lobuläre Herde, die allerdings zusammenfliessend grössere Ausdehnung gewinnen können. Die Pneumococceninvasion ruft eher vom Anfang lobuläre Entzündung hervor — aber es finden sich Ausnahmen.

Vielfach sind diese Lungenerkrankungen Theilerscheinungen der Allgemeinerkrankung, es bedarf keines örtlichen Herdes im Endocard. Ist ein solcher vorhanden, dann können von ihm, der Brutstätte des eingedrungenen Spaltpilzes aus, grössere Mengen desselben in den Kreislauf gelangen und sich in den Lungen ansiedeln. Das geschieht, wenn, wie gewöhnlich, die linke Herzhälfte ergriffen ist; war die rechte in Mitleidenschaft gezogen, dann wird von ihr aus unmittelbar Einfuhr in die Lungen möglich. Dabei gelangen dann neben den Spaltpilzen oder mit ihnen Bruchstücke der Thromben zur Einschwemmung, welche an der Herzwand gebildet waren und, durch den Blutstrom losgerissen, weiter geführt wurden. Je nach der Beschaffenheit des Embolus entstehen einfache hämorrhagische Infarcte oder grössere Abscesse. Gleiches geschieht — im Ganzen ist das seltener — von thrombosirten Venen des Körperkreislaufes her.

Waren — bei schwererer Sepsis ist das keineswegs ungewöhnlich — die Bronchien in weiterer Ausdehnung primär ergriffen (der

Katarrh geht dann oft genug auf die feineren Verzweigungen über), so entstehen Bronchopneumonien in der Form, wie wir sie bei schwerer Bronchitis zu sehen gewohnt sind. Es genügt hier die allgemeine Uebersicht; ans Krankenbett gehört der Versuch, die Einzelform im Einzelfall zu erkennen — keine leichte Aufgabe.

Hinzu kommt noch etwas Weiteres, eine aus anderen Gründen sich zeigende Störung in der Athmung, welche so häufig ist, dass ich näher darauf eingehen muss. Dabei sollen auch einzelne Beobachtungen von Erkrankungen der Lungen Erwähnung finden.

Dass bei der Athmung nicht Alles so ist, wie es sein sollte, zeigt sich dadurch:

Der Quotient $\frac{P}{R}$ weicht von der normalen Grösse 4·5 ab.

P entspricht hier der Zahl der Pulse, R jener der Athemzüge.

Bei der Endocarditis — der schweren wie der leichten Form — ist vielfach eine Störung in dem Sinne vorhanden, dass der Quotient kleiner ist als in der Norm.

Zunächst Einzelbeobachtungen. Einige lassen es verständlich erscheinen, wodurch die Verkleinerung herbeigeführt wurde, andere nicht.

Ein 30jähriger Mann wurde am 29. November 1894 mit den Symptomen einer diffusen Myelomeningitis aufgenommen. Im späteren Verlauf: mit Zeichen einer septischen Allgemeininfection eine an der Aorta localisirte Endocarditis.¹⁾

Bevor noch deutliche Erscheinungen vom Herzen merkbar wurden, die eher subnormale Körperwärme aber schon unregelmässig über den Tag vertheilt war, so dass im Mittel der 15tägigen Periode, welche die nachstehende Tabelle enthält:

Morgens	Mittags	Abends
36·9°	37·23°	37·0°

gemessen wurden, an einzelnen Tagen aber Abendwerthe bis zu 36·6° herunter vorkamen, war das Verhältniss zwischen Puls- und Athmungshäufigkeit:

Tag December 1894	Athmungs- häufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$
10.	22	80	3·6
11.	20	72	3·6
12.	18	70	3·9
13.	21	87	4·1
14.	15	80	5·3
15	16	78	4·9

¹⁾ Siehe unter **Beobachtung XVIII.**

Tag December 1894	Athmungs- häufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$
16.	18	82	3·5
17.	18	75	4·2
18.	24	84	4·5
19.	24	75	3·1
20.	21	72	3·4
21.	21	78	3·7
22.	21	78	3·7
23.	24	84	3·7
24.	27	96	3·6

Man sieht, wie erheblich sich der Quotient ändert; zuerst ist er kleiner als die Norm, überschreitet sie darauf um etwas, aber nur für kurze Zeit, wird dann wiederum kleiner. Es ist kein regelloser Wechsel zwischen den Einzeltagen, immer erstreckt sich derselbe auf die unmittelbar einander folgenden Tage.

Weder aus dem Verhalten der Körperwärme, noch aus irgend einer anderen krankhaften Störung lässt sich eine Einsicht darin gewinnen, was hier die Aenderungen bewirkt haben mag.

Nach einer jahrelangen Pause — es war eine nicht unerhebliche Störung in der Thätigkeit des Rückenmarks und ein Klappenfehler an der Aorta zurückgeblieben — wurde der Patient wieder aufgenommen, am 15. Februar 1899. Dreimal trat neben der erneuten örtlichen Erkrankung ein lang dauerndes, weitverbreitetes septisches Exanthem auf. Nur am Tage der Aufnahme eine Temperatursteigerung bis 38·4°. Sonst im Ganzen subnormale Temperaturen — nur einmal 37·4° — wieder in unregelmässiger Vertheilung.

Das Mittel aus je drei Tagesmessungen betrug vom 16. Februar bis zum 19. März:

Morgens
36·84°

Mittags
36·96°

Abends
36·96°

Tag Februar 1899	Athmungs- häufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl $\frac{P}{R}$
16.	21	81	3·9
17.	18	78	4·3
18.	19	72	3·8
19.	18	75	4·2
20.	18	81	4·5
21.	19	84	4·4
22.	18	81	4·5
23.	18	75	4·2

Tag Februar 1899	Athmungs- häufigkeit	Pulsfrequenz	Verhältnisszahl P R
24.	19	72	3·8
25.	20	84	4·2
26.	19	75	4·0
27.	20	75	3·8
28.	19	69	3·6
März			
1.	20	75	3·8
2.	19	72	3·8
3.	20	75	3·8
4.	21	75	3·6
5.	21	78	3·7
6.	20	78	3·9
7.	20	72	3·6
8.	20	69	3·5
9.	19	78	4·1
10.	20	69	3·5
11.	20	75	3·8
12.	21	75	3·6
13.	20	75	3·8
14.	20	75	3·8
15.	20	72	3·6

Wie diese Tabelle ausweist, ist auch hier die Verhältnisszahl fast immer unterhalb der Norm. Besonders im zweiten Theil der Beobachtung sind sehr geringe Schwankungen an den Einzeltagen vorhanden. Eine unmittelbare Beziehung zu den anderweitigen Krankheitserscheinungen lässt sich nicht auffinden.

Beide Beobachtungsreihen lehren, dass es eine Vermehrung der Athmungshäufigkeit ist, die das Missverhältniss bedingt. Bei ruhiger Bettlage und niederer Temperatur ist sie entschieden zu gross. In der ersten Periode fallen 20·6 Athemzüge, in der zweiten 19·5 auf die Minute. Wodurch das bedingt wurde, ist hier nicht ersichtlich.

Dagegen kann die während einer Zeit in der **Beobachtung IV** sich zeigende Erhöhung der Athmungshäufigkeit auf Störungen in der Thätigkeit der Musculatur zurückgeführt werden.

Es handelte sich um deutliche, wenn auch schwache Chorea. Die unfreiwilligen Muskelzuckungen, welche in der Athmungcurve deutlich werden (Fig. 18, 18 a, S. 80), sind wohl darauf zu beziehen. Dass sie die Muskelarbeit beeinträchtigt haben, ist sicher.

Die Zahl der Athemzüge war bei niederer Temperatur eine ständig hohe; in der Zeit, welche die oben ausgeführten Beobachtungen umschliesst, im Mittel 20 in der Minute. Sie bewegten sich unregelmässig zwischen 26 und 18.

Die Athmungscurve ist zu derselben Stunde verzeichnet wie Fig. 9, also bei sehr unregelmässiger Thätigkeit des Herzens. Fig. 18 gibt eine längere

Reihe von Athemzügen in der natürlichen Grösse wieder; 18 *a* zeigt in etwas vergrössertem photographischem Bilde noch deutlicher die Unregelmässigkeiten in der Bewegung beim Aufstieg und Abstieg. Die aufnehmende Luftkapsel lag eben unter dem Schwertfortsatz.

Fig. 18.

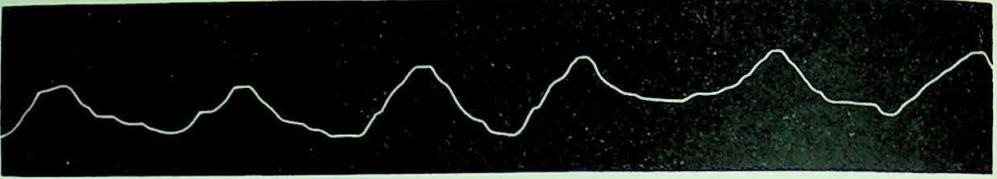
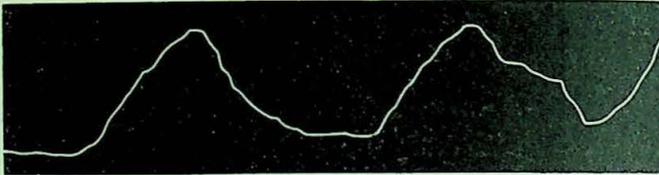


Fig. 18 a.



Tag November 1890	Athmungs- häufigkeit	Puls- frequenz	Verhält- nisszahl	Temperatur	
				Minimum	Maximum
13.	27	84	3.1	37.0°	38.0°
14.	28	81	2.3	37.4°	38.4°
15.	30	81	2.8	37.7°	39.0°
16.	33	100	3.0	37.8°	39.0°
17.	36	96	2.7	37.8°	38.2°
18.	30	60	2.0	36.6°	37.6°
19.	20	70	3.5	36.8°	37.3°
20.	18	63	3.5	36.6°	37.2°
21.	20	66	3.3	36.7°	37.3°
22.	22	75	3.4	37.3°	37.9°
23.	27	82	3.0	37.5°	38.5°
24.	34	81	2.4	37.6°	38.2°
25.	30	84	2.8	37.0°	37.4°
26.	24	66	2.8	36.6°	37.0°
27.	24	81	3.4	36.8°	37.1°
28.	24	69	2.9	36.8°	37.8°
29.	23	69	3.0	37.4°	38.5°
30.	34	84	2.5	37.4°	38.4°
December					
1.	24	90	3.8	37.0°	37.6°
2.	21	74	3.5	37.0°	37.8°
3.	24	75	3.1	36.9°	37.8°

Noch anders war das Verhalten in der **Beobachtung II**. Die Tabelle zeigt, dass die Athmungshäufigkeit vom 13. bis zum 18. November sehr hoch wird, vom 19. sinkt sie bis zum 22. erheblich, steigt dann am 24. wieder stark an.

Der Grund lag in ungemein heftigen Muskelschmerzen, die bei jeder Bewegung fast unerträglich wurden. Der Kranke hatte geradezu

Angst vor jedem Athemzuge, die einzelnen wurden oberflächlich und sehr vorsichtig ausgeführt.

Die Zahl ging mit der erheblichen Besserung am 19. sofort herunter, sie stieg mit der Verschlimmerung, die am 24. ihren Höhepunkt erreicht hatte.

Aus der Tabelle geht wiederum hervor, dass die Abnahme des Quotienten $\frac{P}{R}$ im Wesentlichen durch die Zunahme der Athmungshäufigkeit bedingt ist. Die Temperatur, welche ohnehin nicht besonders hoch wurde, hat keinen merkbaren Wechsel des Verhältnisses bedingt, sie hat wie gewöhnlich auf beide Factoren in gleichem Sinne gewirkt.

Hervorheben will ich noch, dass im späteren Verlaufe dieses Falles trotz der Complication mit Nephritis, welche schwere Urämie herbeiführte (siehe S. 95), nach den ersten drei Wochen der Krankheit eine Störung des Verhältnisses niemals anders als an einzelnen Tagen zu sehen war. Die Pulsfrequenz war bleibend in die Höhe gegangen, die Athmung schwankte in ihrer Häufigkeit an einzelnen Tagen nicht unerheblich, war im Ganzen aber vermehrt.

Die folgende Tabelle zeigt dies.

Zeit der Krankheit Woche	Athmungshäufigkeit			Verhältniss- zahl $\frac{P}{R}$	Anmerkung	
	Mittel	Maximum	Minimum			
1.	29	36	20	2·9	} Die Einzeltage auf Tabelle S. 80 ge- nauer angeführt.	
2.	25	30	18	3·0		
3.	25	34	21	3·1		
4.	22	28	18	4·1		—
5.	26	28	21	4·2		—
6.	27	28	24	4·2		—
7.	24	26	22	4·6		—
8.	26	30	22	4·1		—
9.	25	34	16	4·6		—
10.	26	30	22	4·5		—
11.	25	27	24	5·0		—

Bei starker Verminderung der Pulsfrequenz (Bradycardie) verkleinert sich selbstverständlich der Quotient $\frac{P}{R}$, wenn nicht gleichzeitig die Zahl der Athemzüge abnimmt.

Dies war in der **Beobachtung X** nicht der Fall, wie die folgende Tabelle (S. 82) zeigt.

Die Zahl der Athemzüge bleibt fast die gleiche, während die der Pulse von **72** auf **38** sinkt. Die Körperwärme hält sich annähernd auf der nämlichen Höhe.

1888 Tag März	Ath- mungs- häufig- keit	Puls- frequenz	Verhältniss- zahl $\frac{P}{R}$	Temperatur		Bemerkungen
				Minimum	Maximum	
9.	20	72	3·6	37·0°	37·2°	Irgend welche Besonderheiten der Krankheits- erscheinungen waren während dieser Zeit nicht vorhan- den.
11.	21	57	2·7	37·0°	37·2°	
12.	21	48	2·3	36·7°	37·1°	
15.	21	42	2·0	36·8°	37·2°	
16.	21	48	2·3	36·8°	37·3°	
17.	20	38	1·9	36·8°	37·4°	

Viel mehr wechselnd waren die Verhältnisse in der **Beobachtung IX.**

Das Sinken der Pulsfrequenz, welches vom 27. Februar (etwa dem 13. Krankheitstage) an bemerkbar wird, führt zunächst zu keiner merklichen Veränderung der bei niederer Körperwärme recht hohen Athmungshäufigkeit, die sich zwischen 21 und 24 bewegt. Dann steigt am Abend des 9. März (etwa dem 23. Krankheitstage entsprechend) die Athmungsfrequenz plötzlich auf **34—36**; am Morgen waren keine Aenderungen bemerkt, der Puls war vom Morgen — 42 — bis zum Abend auf 58 in der Ruhe, 70 nach dem Aufrichten, gelangt. Cyanose, welche schon seit der letzten Woche stärker geworden, nahm noch zu.

Es scheint sich hier um central bedingte Störungen in der Auslösung der Athembewegungen gehandelt zu haben, denn es traten auf der Höhe der Inspiration Pausen ein.

Auch sonst waren Erscheinungen vom Gehirn da: leichte Delirien, die nicht mit der Höhe oder jähem Wechsel der Körperwärme in Beziehung standen. Die Bradycardie hielt länger an, sie wurde aber in ihrer zeitlichen Ausdehnung von beträchtlicher Erhöhung der Athmungsfrequenz noch übertroffen. Zu dieser gesellten sich hin und wieder, öfters, subjective Athmungsbeschwerden.

Aus der Krankengeschichte von **Beobachtung V** habe ich drei Tabellen zusammengestellt, welche hier Platz finden sollen.

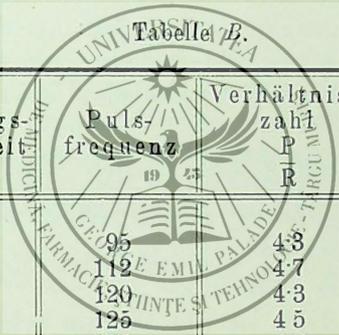
Die Tabelle *A* umfasst die ersten 10 Tage von der Aufnahme an. Die Zeichen der Herzerkrankung beginnen eben sich merkbar zu machen, die Lungen scheinen vollständig frei und doch ist bereits die absolute Erhöhung der Athmungshäufigkeit, wie die Verkleinerung des Quotienten $\frac{P}{R}$ deutlich, zuerst sehr stark.

Die Tabelle *B*, mit der Mitte der vierten Beobachtungswoche anfangend und bis dahin der fünften fortgeführt, zeigt, dass trotz der Weiterentwicklung des Herzleidens die Athmungshäufigkeit

Tabelle A.

1896 Tag August	Athmungs- häufigkeit	Puls- frequenz	Verhältniss- zahl $\frac{P}{R}$	Temperatur	
				Minimum	Maximum
21.	37	120	3.2	40.1°	40.2°
22.	37	102	2.8	39.0°	39.5°
23.	30	88	2.9	38.7°	39.7°
24.	28	90	3.2	38.0°	39.5°
25.	20	60	3.0	37.6°	39.3°
26.	24	80	3.3	37.8°	38.8°
27.	26	90	3.5	37.8°	39.8°
28.	24	89	3.3	37.4°	39.8°
29.	26	100	3.9	37.4°	39.0°
30.	24	94	3.9	37.4°	39.2°

Krankheitserscheinungen zu dieser Zeit: Erythema exsudativum multiforme. **Gelenk**-Schwellung und Schmerzhaftigkeit; vom 25. an Zeichen der Endocarditis; vom 26. Druckempfindlichkeit der Oberschenkel.



1896 Tag September	Athmungs- häufigkeit	Puls- frequenz	Verhältniss- zahl $\frac{P}{R}$	Temperatur	
				Minimum	Maximum
15.	22	95	4.3	37.0°	39.3°
16.	24	112	4.7	38.1°	39.6°
17.	28	120	4.3	38.1°	39.9°
18.	28	125	4.5	38.2°	39.7°
19.	25	120	4.8	38.7°	40.0°
20.	23	118	5.1	38.7°	39.7°
21.	22	115	5.2	39.1°	39.6°
22.	25	102	4.1	38.4°	39.2°

Krankheitserscheinungen zu dieser Zeit: Die Erkrankung des Herzens tritt stärker hervor. Der Niedergang der Ernährung nimmt zu; Gelenke und Knochen noch hier und dort neu ergriffen.

immer noch beträchtlich (Durchschnitt 24.6), aber im Vergleiche zu der ersten Zeit vermindert ist (Durchschnitt 27.6).

Der Quotient $\frac{P}{R}$ ist im Mittel 4.6, also höher wie die Norm, welche an einzelnen Tagen bedeutender überschritten wird.

Ein Blick auf die Zahlen lehrt, dass dies von der vermehrten Pulsfrequenz bedingt ist.

Warum die gestiegen? Jedenfalls nicht wegen der gegen die erste Periode so sehr erhöhten Körperwärme, dass diese einen Erklärungsgrund abgeben könnte. Damals dürfte — wieder aus nicht

erkennbarer Ursache — eher die Pulsfrequenz im Anfang wenigstens verhältnissmässig niedrig gewesen sein.

Tabelle C.

1896 Tag October	Athmungs- häufigkeit	Puls- frequenz	Verhältniss- zahl $\frac{P}{R}$	Temperatur	
				Minimum	Maximum
23.	44	140	3·2	37·0 ⁰	38·5 ⁰
24.	42	134	3·2	37·1 ⁰	38·6 ⁰
25.	44	136	3·1	37·0 ⁰	38·6 ⁰
26.	42	134	3·2	37·5 ⁰	38·8 ⁰
27.	48	132	2·8	37·9 ⁰	38·7 ⁰
28.	46	132	2·9	37·6 ⁰	38·8 ⁰
29.	48	135	2·8	37·9 ⁰	39·0 ⁰
30.	54	132	2·4	37·3 ⁰	39·0 ⁰
31.	48	140	2·9	37·9 ⁰	38·6 ⁰

Krankheitserscheinungen zu dieser Zeit: Am 25. Husten; am 30. Herdbildungen in den Lungen, die bald an dieser, bald an jener Stelle sich zeigen: Dämpfungen, Knisterrasseln, bis zum Bronchialathem hinauf.

Tabelle C, vom Anfang des zweiten Monates der Beobachtung, weist wieder starke Erhöhung der Athmungshäufigkeit neben bedeutender Verkleinerung des Quotienten $\frac{P}{R}$ auf, und das obgleich auch die Puls-

frequenz gestiegen ist. Hier ist das Warum erkennbar: es entwickeln sich Lungenherde, die wie stets das Athmen häufiger werden lassen.

Ich reihe einen Fall an, der gleichfalls Lungenerkrankung, und zwar von jener Form zeigt, wie sie im Laufe schwerer, sich hinschleppender Endocarditis oft genug auftritt und oft genug den tödtlichen Ausgang herbeiführt.

Beobachtung XIV.

Mädchen, welches, 22 Jahre alt, am 17. Juli 1894 starb. In poliklinischer Behandlung an Gliederweh seit 1882; damals wurde schon das Herz in Mitleidenschaft gezogen.

Recidive: 1883. Jetzt ein Fehler an der Mitralis — vorwiegend Insufficienz — deutlich entwickelt. Längere Dauer der nicht besonders schweren Erkrankung.

1888: Leichte Erkrankung.

1889: Vom 16. Mai bis 12. Juli schwere Erkrankung, an welcher das Herz stark theiligt ist.

Pericarditis mit grösserem Erguss:

Basis des Dreieckes 15 cm, Höhe 11 cm.

Der Ersterkrankung — 20. Mai Anfang — folgte eine zweite schwächere mit erneutem Erguss in das Pericard am 24. Juni. Auch die Aorta in Mitleidenschaft gezogen. Links beträchtlicher Pleura-Erguss. Später im Unterlappen der rechten Lunge nicht scharf umschriebene Verdichtungserscheinungen und ein kleines Pleura-Exsudat.

Herzmusculatur, namentlich im späteren Verlaufe, schwerer geschädigt.

Die Körperwärme ging mehrfach über 40° hinauf; letzte Temperatursteigerung Anfangs der siebenten Krankheitswoche.

1890: Schwächere Erkrankung vom 16. December bis 20. Januar. Die Insufficienz der Aortenklappen aüß durch den Pulsus celer bei der Aufnahme deutlich. Im Verlauf Pericarditis ohne nachweisbaren Erguss; zeitweilig Herzschwäche.

Temperatur nur bis zu 39.8°; vom 31. December an keine Steigerungen mehr.

1890, Juli. }
1893, Juli. } Leichtere Recidive.

Letzte Aufnahme vom 2. Juli 1894 bis zum Tode 17. Juli. Ernährung gegen früher sehr zurückgegangen, die Blutvertheilung durch Herznachlass sichtbar beeinflusst.

Herzgrenzen.

Nach oben: Unterer Rand der zweiten Rippe.

Nach rechts: 1/2 cm nach aussen von dem rechten Sternalrand.

Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum, am deutlichsten etwas ausserhalb der Mamillarlinie, aber sehr verbreitert.

Dämpfung von der zweiten Rippe in einem nach aussen convexem Bogen zur Gegend des Spitzenstosses. Starke Erschütterung der Brustwand bei den Bewegungen des Herzens in der ganzen Ausdehnung der Dämpfung und ihrer Nachbarschaft.

Der Schluss der Aorten- wie der Pulmonalklappen fühlbar.

Auscultation.

Spitzengegend: Lautes systolisches, etwas schwächeres diastolisches Geräusch; ebensolches Schwirren fühlbar.

Aorta: Zwei Töne, daneben diastolisches und ein wenig schwächeres systolisches Geräusch.

Pulmonalis: Systolisches Geräusch, dem an der Spitze ähnlich; lauter, starker diastolischer Ton.

Doppelton über der Cruralarterie und der Cubitalis.

Systolischer Puls der Jugularis.

Lebervenenpuls so stark, dass an dem erheblich vergrösserten Organ ein Sphygmogramm leicht zu zeichnen (Fig. 19).

Pulsus celer irregularis.

Lungen und Pleura.

Bei der Aufnahme: Rasseln, klein- und grobblasig, reichlicher, feinschaumiger, leicht roth gefärbter, einige rothe Blutkörperchen enthaltender, fast rein seröser Auswurf, heftiger, quälender Husten, vier Tage anhaltend. Erguss in die linke Pleurahöhle bis zum Angulus scapulae, Dämpfung, abgeschwächtes Athmen hier und nach vorn bis zum flüssigkeitgefüllten

Traube'schen Raum. Dieser Erguss ist nach etwa einer Woche nicht mehr nachzuweisen.

Rechts: Zuerst am 13. Juli in der Gegend der Scapula leichte diffuse Dämpfung mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch.

Sie wird am nächsten Tage stärker, geht etwas mehr nach oben, lässt sich aber nicht sicher abgrenzen. Auch links hinten oben ist schwache Dämpfung nachweisbar.

An diesen Stellen beiderseits vermindertes Vesiculärathmen, die Rasselgeräusche haben abgenommen, der Auswurf ist sehr gering.

Die Herderscheinungen sind in den nächsten dem Tode vorhergehenden Tagen weniger bestimmt nachzuweisen.

Auch die Empfindung von Herzbangigkeit und Athemnoth schwankt in ihrer Stärke. Die Herzthätigkeit wird eher ruhiger, obgleich die Oedeme zunehmen.

Der Tod ohne besondere Erscheinungen.

Aus dem Sectionsbefund (pathologisches Institut; Dr. Roloff) nur die Hauptsachen:

»Der Herzbeutel liegt in mehr als voller Handgrösse vor, beiderseits mit den angrenzenden Lungentheilen fest verwachsen.

Die Spitze des Herzens berührt ausserhalb der Mamillarlinie die sechste Rippe.

Die beiden Blätter des Herzbeckels sind innig mit einander verwachsen durch im Allgemeinen feste, stellenweise etwas lockere und ödematös durchtränkte Adhäsionen.

Das Herz ist im Ganzen mehr als doppelt so gross wie die Faust der Leiche.

Beide Ventrikel sind erweitert, der linke auffallender als der rechte.

Das Ostium venosum sinistrum ist für zwei Finger durchgängig, man fühlt die beiden Segel der Mitralis mit einander verwachsen und leistenförmig in das Lumen vorspringen.

In die Aorta eingegossenes Wasser läuft sehr schnell wieder ab.

Nach dem Aufschneiden zeigt sich die Mitralklappe an beiden Segeln verkürzt, die Schliessungslinie mit ganz zarten Verrucositäten besetzt, die Sehnenfäden nicht auffallend verdickt. An der Rückseite des Aortensegels, nahe dem Aortenursprung, ein umschriebener Fleck von etwas rauher Beschaffenheit, ohne dass eigentliche Excrescenzen daran vorhanden wären.

Die Aortenklappen sind alle drei bedeutend verkürzt, ihr Rand ist verdickt, mit zarten Verrucositäten besetzt. Eine Verengerung des Aortenlumens nicht zu constatiren.

Pulmonalis und Tricuspidalis ohne Befund.

Der rechte Ventrikel hat eine Wanddicke von 5 mm, seine Musculatur im Ganzen von fahler Farbe und von einzelnen, namentlich in den Papillarmuskeln gehäuften intensiv gelben Flecken durchsetzt.

Der linke Ventrikel hat eine 11 mm dicke Wand, Musculatur schlaff, gelbröthlich, vielfach von wenig scharf begrenzten, trüb gelben Flecken durchsetzt.

Coronararterien weit, zartwandig.

Im rechten Herzhorn zwischen den Musculi pectinati einige kleine, abgerundete weisse Thromben.

Lungen ausgedehnt, am stärksten in den unteren und seitlichen Abschnitten mit der Brustwand verwachsen.

Linke Lunge zwar lufthaltig, doch etwas vermehrter Consistenz. Ihre Lingula blauroth; sich etwas derb anführend. Das Gewebe dunkelroth, sehr blutreich, auf Druck entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut geschwellt, geröthet, mit blutig gefärbtem Schleim bedeckt.

Die Aeste der Pulmonalis enthalten flüssiges Blut, auch in den zur Lingula führenden Zweigen.

Das luftleere Gewebe der Lingula ist von theils dunkel, theils graurother, deutlich gekörnter Schnittfläche.

Rechte Lunge ganz ähnlich: starke Hyperämie bei erhaltenem Luftgehalt, vermehrte Consistenz, Oedem. Die vordere Hälfte des Mittellappens von gleicher Beschaffenheit wie die Lingula links; auch seine Gefäße enthalten nur flüssiges Blut.

Sonst noch:

Hyperplasie der Milz.

Fettige Degeneration der Nieren.

Cyanotische und ikterische Muscatnussleber.

Stauungskatarrh des Magens.

Soor des Oesophagus.

Anämie des Gehirns.

Bacteriologisch: Die mikroskopische Untersuchung von Ausstrichpräparaten aus den endocarditischen Verrucositäten lässt einige Diplococcen und eine kurze, aus vier Gliedern bestehende Kette erkennen. Im Saft der Milz und der infarctirten Lungentheile keine Mikroorganismen.«

Bei der Aufnahme fand sich Lungenödem, mit welchem die Infarcte der Lungen zusammengefallen sein können. Es folgte ein Erguss in die Pleurahöhle, der nicht entzündlicher Natur, sondern ein Transsudat gewesen ist. Er verlor sich rasch wieder. Zuletzt — etwa vier Tage vor dem Tode — trat klinisch bestimmter ausgesprochen die Verdichtung in einem Theil der rechten Lunge auf. — Es ist bei Herzschwäche die Form der Infarcirung, welche hier vorlag, neben jener, wo die Verstopfung der zuführenden Aeste der Pulmonalarterie stattfand, keineswegs selten. Wie sie entsteht — Durchlässigkeit der Capillaren selbst für rothe Blutkörperchen ist das Bestimmende — weist auf die Ernährungsstörungen der Gefäßwandungen hin, von denen wir wissen, dass sie durch verlangsamten Blutstrom hervorgerufen werden können. Den muss Herzschwäche im Gefolge haben. Diese wurde gegen das Lebensende deutlich genug. Die jetzt sich zeigende erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz könnte vorwiegend auf centrale Ursachen bezogen werden; es ist dabei aber auf die Erfahrungsthatsache hinzuweisen, dass bei ausgebildeter fettiger Entartung der Musculatur des Herzens Verlangsamung seiner Schlagfolgen häufiger sich findet. Warum? das ist freilich der Erklärung sehr bedürftig.

Als wichtig möchte ich hervorheben, wie in diesem Falle ein zum Beginn der letzten Erkrankung vorhandener erträglicher Zustand durch das an sich schwache Recidiv in so kurzer Zeit bis zum Aeussersten verschlimmert wurde. (Vergl. **Beobachtung III**).

In den Aufzeichnungen, die bei der Aufnahme gemacht wurden, heisst es: »Nachdem die Kranke vom letzten Winter an sich ziemlich wohl gefühlt hatte, litt sie seit einigen Tagen an Herzklopfen und besonders an erschwerter Athmung mit sehr quälendem Husten.«

Nach etwas mehr als 14 Tagen war das Ende da, sicher in der Hauptsache auf Herznachlass zurückzuführen.

Die folgende Tabelle bringt über Athmung und Puls die Einzelheiten.

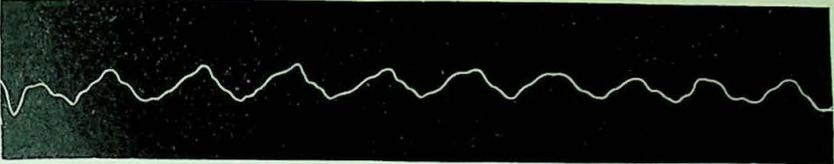
1894 Tag Juli	Athmungs- häufigkeit	Puls- frequenz	Verhältniss- zahl $\frac{P}{R}$	Temperatur	
				Minimum	Maximum
3.	42	120	2·8	37·9 ⁰	39·0 ⁰
4.	45	120	2·7	37·8 ⁰	38·6 ⁰
5.	44	120	2·7	37·2 ⁰	38·4 ⁰
6.	39	122	3·1	37·4 ⁰	38·3 ⁰
7.	36	120	3·3	37·8 ⁰	38·3 ⁰
8.	39	128	3·3	37·4 ⁰	38·3 ⁰
9.	38	111	3·0	37·5 ⁰	37·9 ⁰
10.	42	117	2·8	37·3 ⁰	38·4 ⁰
11.	44	117	2·7	37·0 ⁰	37·9 ⁰
12.	44	120	2·7	37·1 ⁰	37·9 ⁰
13.	45	120	2·7	37·8 ⁰	38·4 ⁰
14.	50	102	2·0	37·3 ⁰	38·2 ⁰
15.				Temperatur	
Morgens	56	104	1·7	37·2 ⁰	
Abends	62	92	1·5	36·2 ⁰	
16.					
Morgens	60	75	1·3	36·0 ⁰	
Abends	42	60	1·4	35·7 ⁰	
17.					
Morgens	42	60	1·4	36·2 ⁰	

Krankheitserscheinungen zu dieser Zeit: Reichlicher feinschaumiger, leicht blutig gefärbter Auswurf, fast rein serös; keine Herde in der Lunge, aber umschriebene Katarrhe. Vom 6. Juli Erguss in die linke Pleurahöhle, der bis zum 14. ganz sich verloren hat. Vom 13. an nicht bestimmt zu umschreibende Dämpfung im rechten Unterlappen mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch; dieselbe schwankt in Ausbreitung und Stärke, wird niemals scharf localisirt bis zum Tode.

Die Herzschwäche steigert sich nach und nach, ebenso der Niedergang der Ernährung.

Wie verhältnissmässig kräftig länger noch die Herzarbeit war, ergibt sich aus der Aufzeichnung des Lebervenenpulses vom 7. August. Es ist bei so erheblicher Störung des Klappenspieles am linken Ventrikel und so ausgiebiger Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis keine leichte Arbeit, eine beträchtlich geschwollene Leber in die regelmässige Bewegung zu setzen, wie sie die Fig. 19 zeigt.

Fig. 19.



Auch das fünf Tage später gezeichnete Sphygmogramm der Radialarterie (Fig. 20) weist trotz grosser Ungleichheiten keineswegs auf ausgebildete Herzschwäche hin. Dennoch am nächsten Tage schon neben der sich entwickelnden Lungenverdichtung der Beginn des Anfangs vom Ende.



Jene Fälle, wo als unmittelbare Localisation der die Sepsis erzeugenden Mikroben in den Lungen Herde entstehen, wo bei schon stark geschwächtem Herzen embolische oder durch autochthone Thrombosen bewirkte Lungeninfarcte sich bildeten, wo Pleuritis Schmerz oder Erguss hervorrief, gehen mit Aenderungen der Athmung einher, welche leichter verständlich werden. Es ist die Verkleinerung der Lungenfläche oder die durch den Schmerz bedingte geringere Ausdehnung der Lungen hier wie stets das Massgebende.

Dafür ist am letzten Ende die centrale Auslösung der Athmung bestimmend.

Möglich ist es, dass, wenn solche mechanische Störungen nicht nachweisbar, irgend etwas von den Eitercoccen selbst Herstammendes — sagen wir ein Stoffwechselproduct derselben — unmittelbar auf das Centrum einwirkt. Denn einerlei ob das Herz als Hauptort der Infection anzusehen ist, die Athmungshäufigkeit ist da.

Dennig¹⁾ spricht als Ergebniss der sorgfältigen Durcharbeitung unserer Krankengeschichten für Alles von septischer Infection aus:

»Von Seiten des Respirationsapparates ist in erster Linie zu betonen, dass die Athmungshäufigkeit in der Regel bedeutend gesteigert ist, und zwar geschieht dies unabhängig vom Fieber, denn wir treffen solche erhöhte Respirationsfrequenz häufig zur Zeit der Defervescenz oder bei nur leicht febriler Temperatur. Wir zählen also 30—40 und mehr Athemzüge in der Minute, ohne dass durch die Percussion und Auscultation Aufklärung dieses Vorgangs geschafft werden kann. Ein anderes Mal sind die nachgewiesenen Herde so klein, dass sie allein unmöglich die Ursache sein können.

Auch die Section gibt keinen Aufschluss. Vielleicht werden da und dort kleinere Blutungen oder ein stärkerer Blutgehalt der Lunge gefunden. In anderen Fällen finden sich miliare Abscesse. Für den letzteren Fall dürfte vielleicht die Hypothese Rühle's Anwendung finden.

Er schreibt über die Beschleunigung der Athemzüge ohne Dyspnoe sensu strictiori, sie müssen von einem auf centripetal leitende Nerven ausgeübten Reize herkommen, und diesen üben vielleicht die zahlreichen Tuberkeleruptionen auf die peripheren Vagusfasern in der Lunge aus. Ein gewisser Grad des Reizes, der auf das centrale Ende des durchschnittenen Vagus einwirkt, bringt ja bekanntlich Beschleunigung der Zwerchfellcontractionen hervor (Traube). Die Rolle der Tuberkeleruptionen würden bei der Septicopyämie die miliaren Abscesse spielen und eine Reizung auf die peripheren Vagusfasern ausüben.

In denjenigen Fällen, welche sowohl intra vitam als bei der Obduction ein negatives Resultat liefern, könnten wir auf die Ptochinwirkung recurriren und annehmen, dass die Umsatzproducte der Mikroben das Athmungscentrum derart beeinflussen, dass eine vermehrte Athmungsfrequenz ausgelöst wird.

Litten²⁾ berührt die Sache nur kurz: »Die Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane waren nicht sehr prägnant«, fährt aber weiter fort: »Der Bronchialkatarrh ist eine sehr häufige, fast charakteristische Begleiterscheinung der Septikämie.« Uebrigens werden hier von ihm mehr die anatomischen als die klinischen Verhältnisse besprochen.

Ernst Romberg³⁾ äussert sich bei der Besprechung der »acuten malignen Endocarditis« so:

»Die Athmung ist, wohl in Folge centraler Einwirkungen, meist auffallend beschleunigt. Subjective Dyspnoe besteht aber gewöhnlich nicht. Nur relativ selten hat die starke Respirationsbeschleunigung ihren Grund in ausgedehnten Infarcten, Pneumonien, Pleuritiden oder einem durch Durchbruch eines vereiterten Infarctes entstandenen Pneumothorax.«

Also auch bei dem grossen Material der Leipziger Klinik ist man nicht in der Erklärung weiter gekommen.

Das Schlussresultat wäre:

Wenn, wie so oft bei der Endocarditis, die Störung der Athmung auftritt, muss zunächst ein Grund gesucht werden, welcher sie zu er-

¹⁾ Septische Erkrankungen, S. 122.

²⁾ A. a. O. S. 450.

³⁾ Handbuch der praktischen Medicin von Ebstein und Schwalbe. Stuttgart, Enke. Bd. I, S. 978 (1899).

klären vermag. Gelingt es nicht, einen solchen aufzufinden, dann ist es bei dem heutigen Stand unseres Wissens erlaubt, an eine unmittelbare Einwirkung des Krankheitserregers — der Producte seines Stoffwechsels — auf das Athmungscentrum zu denken. Immerhin bleibt das so lange eine Verlegenheitsdiagnose, bis der Versuch, unter durchsichtigen, reinlichen Bedingungen angestellt, den Beweis für diese Möglichkeit erbracht hat.

Nieren.

Störungen der Nierenthätigkeit finden wir bei allen Formen der Endocarditis häufig.

Veranlassung dazu geben:

1. Die septische Infection.

2. Aus dem linken Herzen in die Nieren verschleppte, mehr oder minder stark als örtliche Krankheitserreger sich geltend machende Substanzen.

3. Die durch Herzschwäche bedingten Aenderungen im Kreislaufe.

Wenn man so auch allgemeine Uebersicht erhält, ist es doch nicht leicht oder überhaupt möglich, Alles was man sieht, in einer dieser Classen unterzubringen. Wer nicht schematisiren will, kommt dabei in Verlegenheit. Es wird besser sein, die Thatsachen, wie sie sich aus den Beobachtungen ergeben haben, in den Vordergrund zu stellen.

Vorübergehend zeigt sich häufig ein wenig Eiweiss, vielleicht auch eine geringe Zahl von Cylindern im Harn. Es scheint das gleiche Verhalten wie bei allen acuten Infectionskrankheiten zu sein; wir nehmen an, dass die Ausscheidung geringerer Mengen, oder grösserer, an sich aber weniger wirksamer Substanzen bei ihrem Durchtritt die Nieren schädigt. — Auch hohes Fieber wird als Urheber dieser leichtesten Störungen von nur kurzer Dauer angesehen.

Von etwas längerem Bestande war die Erkrankung der Nieren in der **Beobachtung IX.**

Der Urin hat vom 2. März (Ende der ersten Woche der Behandlung, etwa zusammentreffend mit der Krankheitsdauer) bis zum 17. Mai (ungefähr 10 Wochen lang) kleine Mengen von Eiweiss, dazu reichliches Sediment, ganz vorwiegend aus abgestossenen Epithelien bestehend, nur wenig granulirte Cylinder einschliessend.

Auffallend ist, dass die Tagesausscheidungen, welche anfangs der Norm entsprachen, bald herabgehen und sich länger — selbst nachdem das Eiweiss schon ganz geschwunden — auf dieser geringen Höhe halten.

Fig. 21 zeigt dieses Herabsteigen der Harnausscheidung in seinem Anfang. Während der ersten sechs Tage betrug das Mittel 1150; in den folgenden elf Tagen sinkt es auf 636 herab.

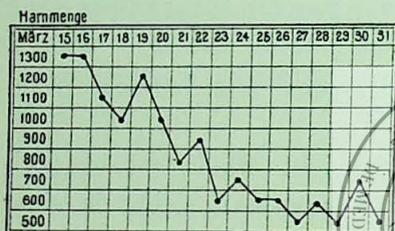
Das spezifische Gewicht wechselte anfangs sehr: 1004—1020. In den (jede für sich) aufgefangenen Harnmengen eines ganzen Tages stieg es noch höher, zwischen 1025 und 1031. Eine Ursache dafür war nicht aufzufinden.

Bis zum 8. Mai liegen keine Messungen der Tagesmengen vor; von diesem Tage an ist länger (Ende dieser Beobachtung 18. Juli) regelmässig die Tagesmenge des Harnes bestimmt. Die Figur 22 zeigt, wie allmählig, aber immerhin noch mit nicht unerheblichen Schwankungen die frühere normale Höhe erreicht wird.

Längere, zehn Tage umfassende Zeiträume geben die stetig zunehmenden Mittelwerthe:

8.—17. Mai	. .	539 cm ³
18.—27. »	. .	550 »
28. Mai — 6. Juni	. .	610 »
7.—16. »	. .	730 »
17.—26. »	. .	897 »
27. Juni — 6. Juli	. .	1030 »
7.—16. »	. .	1123 »

Fig. 21.



Hier hat doch wahrscheinlich eine Nierenerkrankung vorgelegen. Der lang dauernde Eiweissgehalt des Harns lässt darauf schliessen, so gering er gewesen ist. Wie es aber gekommen sein mag, dass über so viele Wochen auch die Secretions-thätigkeit der Nieren beschränkt blieb, entzieht sich der Erklärung. Zu denken ist daran, dass selbst sehr erhebliche gewebliche Veränderungen in den Nieren vorkommen können, ohne dass der Harn darüber Auskunft gibt. Der Fall von Litten¹⁾ hat das bewiesen.

Oedeme (oder irgend etwas Anderes, das auf Nierenerkrankung hinweisen könnte) traten nicht auf. Bei der Entlassung war nichts von Nierenstörung mehr zu finden.

Die Herzerkrankung liefert ebensowenig wie die Allgemeininfektion Anhaltspunkte für die Deutung. Es waren geringfügige cerebrale Störungen vorhanden — aber damit ist auch nicht viel zu machen.

Bis zu welchem Grade die Heilungsvorgänge in einer functionell auf das Schwerste geschädigten Niere sich vollziehen können, lehrt die **Beobachtung II.**²⁾

Die Invasion war von den Mandeln aus erfolgt, phlegmonöse, abscedirende Angina, die Infection geschah langsam. Ungefähr gleichzeitig mit der

¹⁾ Charité-Annalen. 1880, Bd. VII, S. 162. Eingehender berichtet in meiner Arbeit über Scharlach. Dieses Werk, Bd. IV, 2, S. 176 ff.

²⁾ Siehe S. 30.

eigenartigen Erkrankung der Muskeln, über welche noch berichtet wird¹⁾, traten die Erscheinungen der Nephritis zu Tage. Zuerst wurden nur kleinere Mengen von Eiweiss gefunden, die aber rasch wuchsen und mit der Beschaffenheit des Sedimentes zusammen das Ergriffensein der Nieren darthaten.

Schon wenige Tage nach dem ersten Eiweiss zeigen sich neben einer grösseren Masse von zerfallenen Gewebselementen (Detritus) geformte Bestandtheile:

Eine ziemliche Menge von weissen, eine kleinere Zahl von rothen Blutkörperchen.

Nierenepithelien, frei oder mit viel weissen, einigen rothen Blutkörperchen zu Cylindern zusammengesprezt.

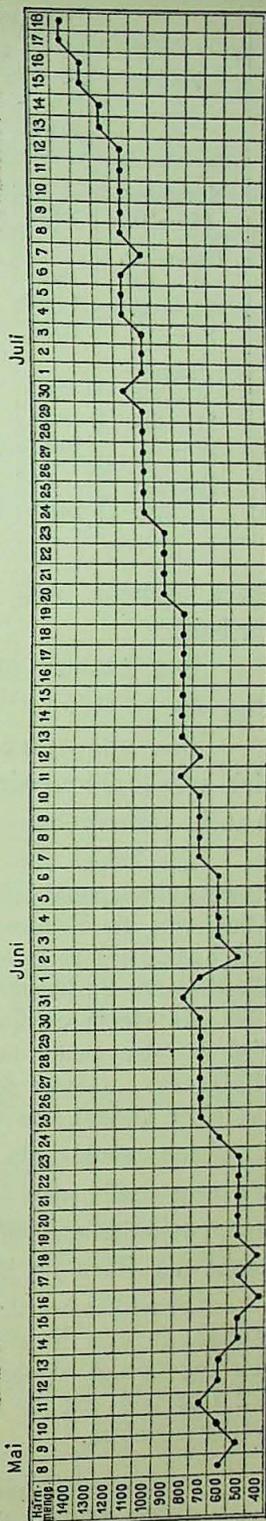
An diesem Tage waren 1800 cm³ Harn von stark saurer Reaction, 1012 specifischem Gewicht, entleert; derselbe war getrübt, gelblich, mit einem leisen Stich ins Rothe. Der Eiweissgehalt war (nach Esbach) 11‰.

Es ist eine genaue Aufzeichnung der Tagesmengen des Harns, seines specifischen Gewichtes und seines Eiweissgehaltes (nach Esbach) vorhanden, welche ich übersichtlich zusammenstelle. (Siehe die Tabelle auf S. 94.)

Sie lehrt:

Die Harnmenge war in der ersten Zeit nicht vermindert. Bis zum 12. December ist sie niemals unter 1000 cm³ den Tag gesunken. Das specifische Gewicht bewegt sich um 1012, ist also ziemlich niedrig, was als die Folge der unter dem Mittel liegenden Nahrungsaufnahme des Kranken angesehen werden kann.

Vom 13. December an sinkt die Harnmenge bedeutend — zugleich geht das specifische Gewicht etwas, nicht sehr erheblich, in die Höhe. In der Zeit vom 1.—10. Januar ist das Minimum erreicht. Es trat sogar im Laufe des 4. und 5. Januar eine nahezu vollständige renale Anurie ein, welche in der Tabelle nicht zum Aus-



¹⁾ Siehe S. 135.

Zeit	Tägliche Harnmenge			Specificisches Gewicht			Eiweiss in Procent		
	Maximum	Minimum	Mittel	Maximum	Minimum	Mittel	Maximum	Minimum	Mittel
November. 14.—30.	2200	1100	1680 ¹⁾	1014	1010	1012 ²⁾	2·0	0·2	0·9
December. 1.—10.	1600	1130	1320 ³⁾	1015	1013	1013	1·2	0·8	0·9
11.—20.	1240	600	800	1017	1013	1015	2·5	1·3	1·8
21.—31.	1020	430	660	1019	1017	1018	3·4	2·2	2·6
Januar. 1.—10.	700	230	600	1020	1017	1018	5·2	2·4	3·6
11.—20.	1300	600	1000	1019	1016	1017	5·4	1·9	3·8
21.—31.	2400	1080	1700	1016	1015	1015	2·1	0·8	1·3
Februar. 1.—20.	2480	1950	2200	1017	1015	1016	1·0	0·2	0·6

druck kommt, weil sie sich auf die 48 Stunden dieser beiden Tage vertheilt.

Den Absturz und das Wiederansteigen der Harnmenge zeigt die Fig. 23.

Das specificische Gewicht — tägliche Bestimmung — ändert sich verhältnissmässig nur wenig, selbst an den Tagen, welche der Anurie vorhergehen und ihr folgen. Kommt es nicht über 1020 hinauf.

Die Zahlen für den Eiweissgehalt geben jedenfalls nicht mehr als einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Ausscheidungsgrösse. Das ist Alles, was die Esbach'sche Methode zu leisten vermag, welche durch Karl v. Noorden⁴⁾ so gekennzeichnet wurde: »Esbach's Albuminometer hat den Werth eines Spielzeugs.«

An einem der Tage, welche überaus hohe Eiweissmengen hatten, zeigte dies bei der genau nach Vorschrift ausgeführten Bestimmung 4·6%, Herr H. Dreser, welcher damals als Privatdocent in Tübingen thätig war, fand bei einer gütigst von ihm ausgeführten Gewichtsanalyse 2·4%.

Ich möchte als sichere Thatsache nur den sehr hohen Eiweissgehalt des Harns betrachten, kam es doch, wenn wir von den zweifelhaften Zahlen absehen, vor, dass bei der gewöhnlichen Kochprobe der Harn im Reagenzglas zur vollständig steifen Gallerte gerann.

Bemerkenswerth ist noch, dass der anfangs rasch zunehmende Blutgehalt in dem Nachts ausgeschiedenen Harn stets geringer war, als in der Tagesmenge. Gesammelt wurde gesondert von Mittags 12 Uhr bis Abends 12 Uhr und von da wiederum bis zum Mittag. Erst nach dem 8. December verlor sich das.

1) Nur zwölf Tage mit sicheren Daten.

2) Nur 14 Tage bestimmt.

3) Nur für sieben Tage sichere Daten.

4) Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, S. 374.

Umgekehrt verhielt es sich mit dem Eiweissgehalt.

Die Grösse der Harnausscheidung bot in diesen zweigetheilten Tageseinheiten ebensowenig wie das specifische Gewicht für die eine oder die andere Hälfte einen durchgreifenden Unterschied dar.

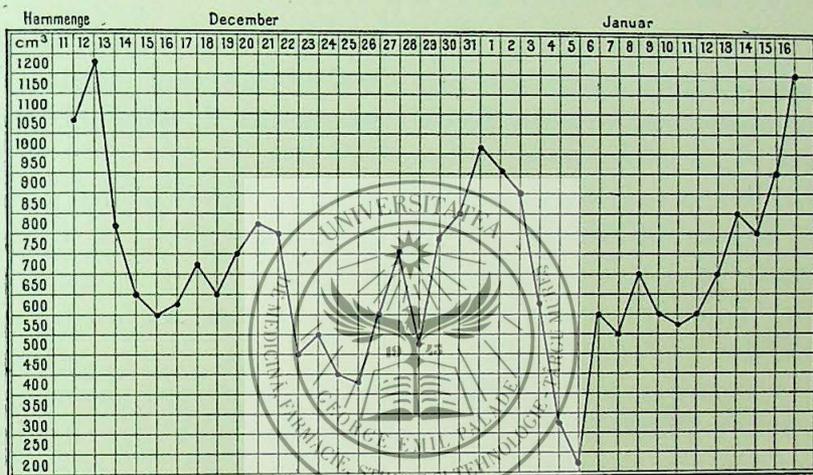
Die Störung der Nierenthätigkeit zeigte sich so:

Am 27. November leichtes Gedunsensein des Gesichtes.

Am 21. December über den ganzen Körper verbreitetes Hautödem.

Am 6. Januar Hydrothorax nur rechts, der Kranke lag stets auf der rechten Seite.

Fig. 23.



Urämische Erscheinungen vom 17. December an langsam sich steigernd. Zuerst nur heftiger Kopfschmerz und Erbrechen, dann am 4. Januar ein schwerer Anfall.

Der Kranke, welcher nach Mitternacht aus seiner Erregung — starkes Kopfweh ging damit einher — in tiefen Schlaf verfallend ruhig geworden war, wird Morgens in schwerem Koma angetroffen. Der Kopf ist etwas in den Nacken zurückgebogen, der Mund halb offen, die Augen fest geschlossen. Enge, nur wenig reagirende Pupillen. Starke Hautreize, lautes Anrufen machen keinen Eindruck. Die Glieder sind im Zustande vollständiger Resolution, Reflexe von den Fusssohlen so gut wie erloschen.

Die Temperatur — am Vortage nicht höher als 37.5° — ist Morgens auf 38.8° , Nachmittags 4 Uhr auf 39.3° gestiegen.

Abends der gleiche Zustand, nur noch durch Athmung nach Cheyne-Stokes'schem Typus bedrohlicher erscheinend, auch der Puls ist kleiner, schwächer, auf 150 Schläge gestiegen. Man glaubt das Ende bevorstehend.

Allein am Morgen des 5. Januar erwacht der Kranke, verlangt gleich Wasser zu lassen und entleert mehr als 200 cm^3 Urin. Die Temperatur war auf 37.4° zurückgegangen und kam auch im Laufe des Tages nicht höher.

Der Patient hatte gar keine Erinnerung an das, was mit ihm geschehen; klagte nur über Druck im Kopf, war aber sehr apathisch. Gegen Abend wurde Alles besser.

Vom 7. an wird von dem Kranken Abnahme der Sehschärfe bemerkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung von sachverständiger Seite (Dr. Souchay, Augenarzt) vorgenommen, zeigte:

Im rechten Auge ist die Umgebung der Papille ziemlich stark getrübt; die Papille selbst verschwommen; rechts und unterhalb derselben ein kleiner, weisser Fleck, an den sich nach oben zu ganz kleine weisse Pünktchen anreihen. Keine Hämorrhagien.

Links ein ähnliches Bild: Die Papille und ihre Umgebung getrübt und verschwommen.

Diagnose: Retinitis albuminurica.

Die Harnausscheidung ging nun schnell wieder in die Höhe, Kopfweh und Erbrechen hören bald auf, die Oedeme sind am 2. Februar ganz verschwunden; von der Retinitis war am 3. März nichts mehr zu finden.

Die Reconvalescenz war bis Anfangs April so weit gediehen, dass der Kranke das Bett verliess, um leichtere Hausarbeit zu verrichten, von Anfang Mai that er wieder Maurerarbeit.

Das Eiweiss war aus dem Harn erst von Anfang Juli an vollständig verschwunden.

Der Mann starb, wie erwähnt, später an acuter Leberatrophie (4. Februar 1892). Die Section ergab makroskopisch nichts, was auf die alte Nephritis hätte bezogen werden können. Bei der mikroskopischen Untersuchung hingegen:

»Da und dort deutlich schmale Züge vermehrten interstitiellen Bindegewebes: Residuen der früher überstandenen Nephritis.«

Von einer eigentlichen Schrumpfniere war keine Rede.

Es sind also sehr unerhebliche Reste der schweren Nephritis übrig geblieben.

Dem ist nicht immer so. In der **Beobachtung X** war es im Laufe von etwa 2½ Jahren zur Bildung einer gefleckten Schrumpfniere gekommen.

Aus der ersten Krankheitsperiode dieses Falles — vom 2. Februar bis 10. März 1888 dauert die Beobachtung — ist zu bemerken:

Schon einige Tage nach der Aufnahme finden sich Spuren von Eiweiss im Harn; drei Wochen später ist dessen Ausscheidung vermehrt, dann zeigen sich auch zahlreiche rothe Blutkörperchen, wenige weisse, granulirte Cylinder und einzelne Nierenepithelien. Das geformte Sediment ist nur wenige Wochen in erheblicher Menge vorhanden, am 15. Tage nach dem chemisch (Heller) möglichen Nachweis findet man mikroskopisch nur vereinzelte rothe und weisse Körperchen. Eiweiss kommt

in Spuren bis zum 25. Mai (82. Tag vom Anfang der Erscheinung gerechnet) vor, danach bis zum Schluss der Beobachtung (2. Juni) nicht mehr.

Auffallend ist der grosse Wechsel im specifischen Gewicht an den Einzeltagen; es schwankt ganz unregelmässig zwischen 1030 und 1005. Warum ist nicht ersichtlich. Dieser Fall ging mit ausgesprochener Bradykardie einher, allein ein Zusammenhang mit der zeigte sich nicht.

Die Endocarditis hatte einen schweren complicirten Klappenfehler hinterlassen und recidivirte in der ersten Januarwoche 1889. Dabei zeigte sich wieder Nephritis.

Bald (12. Januar) kamen in dem starken Sediment eine ziemliche Menge rother und weisser Blutkörperchen und von Blut-, wie von Epithelcylindern zum Vorschein. Der Blutgehalt wird vom 21. Januar an geringer, ist am 12. Februar verschwunden. Die Cylinder waren vom 3. März in kleinerer Zahl, aber bei dem Schluss dieser Untersuchungen (8. Mai) noch als hyaline und epitheliale vorhanden.

Das specifische Gewicht bewegte sich zwischen 1011 und 1015. Harnmenge im Maximum 2600, im Minimum 1000 cm³. Eiweiss (Esbach) 1.5% Maximum, 0.4% Minimum.

Vom Juli 1890 wurde der Mann dauernd bettlägerig und bis zu seinem Tode (20. August) behandelt.

Im Harn hyaline und granulirte Cylinder in grosser Menge, weisse, aber keine rothen Blutkörperchen.

Menge von 15—1800 cm², Eiweiss 0.5—1.0%.

Ich habe auf genauere Zahlenangaben verzichtet, da wir nicht sicher waren, ob von der nachlässigen Frau wirklich aller Harn täglich gesammelt und abgeliefert wurde.

Der Kranke starb an »Wassersucht«, die vom Herzen wie von den Nieren beherrscht zu sein schien und nach den Ergebnissen der Section es auch wohl war.

Man fand (Pathologisches Institut; Dr. Troje): Ausgedehnte Pericardialverwachsungen, starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Mitralis: Beide Segel ziemlich gleichmässig verdickt, an ihrer Berührungsstelle theilweise verwachsen, innerhalb des Klappensegels ist eine grössere Zahl knorpelharter Knoten durchzufühlen.

Aortenklappen verdickt, an verschiedenen Stellen mit kalkigen Einlagerungen, die rechte Klappe mit der mittleren an der Berührungsstelle eine Strecke weit flächenhaft verwachsen. Die linke Klappe zeigt sich am Durchschnitt bis über 4 mm verdickt.

Musculatur ohne Fettzeichnung, leicht bräunlich.

Die linke Niere.

Die selbst verdickte Kapsel lässt sich nicht glatt abziehen. Die Oberfläche deutlich fein granulirt, von bunter Farbe, was dadurch bedingt ist,

dass gelbweisse, etwa stecknadelkopfgrosse Gewebsinseln von netzförmig angeordneten eingezogenen Partien von dunkelrother Farbe umschlossen sind.

Die ganze Niere:

11·0 cm lang,
5·8 cm an der breitesten Stelle,
2·0 cm dick.

Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz oben 4 mm, unten nur bis 2 mm.

In der Rindensubstanz und im Bereich der Columnae Bertini zeigt sich eine gesprenkelte Färbung des Gewebes, indem auch hier gelbweisse Inseln sich von einer röthlich gefärbten Umgebung abheben. Im Gebiet der Columnae Bertini sind diese gelbweissen Herde besonders dicht aneinander gelagert und bedingen ein im Ganzen lehmgelbes, opakes Aussehen der Columnae im Gegensatz zu der im Allgemeinen noch grauroth gefärbten übrigen Rindensubstanz.

Die rechte Niere:

11·0 cm lang,
2·5—4·5 cm breit,
2·0 cm dick.

Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz ziemlich gleichmässig 6 mm breit. Ungefähr dasselbe Bild wie links, die gelbweissen Herde an einer Stelle so zahlreich und so sehr confluirend, dass dadurch ein etwa 7 mm langer, 2—3 mm breiter Streifen ein infarctähnliches Aussehen erhält.

Mikroskopische Untersuchung.

(Theils frische, theils in Alkohol gehärtete mit Picrocarmin und Hämatoxylin, oder nach Gram-Günther und nach Weigert gefärbte Präparate aus verschiedenen Theilen der Nieren).

In den aus frischem Material angefertigten Schnitten zeigte sich, dass die makroskopisch weissgelben Rindenpartien, welche besonders in den Columnae Bertini grössere Ausdehnung erreichten, durchwegs noch erhaltene Harncanälchen aufwiesen, deren Epithel eine starke Verfettung erkennen liess, während in den makroskopisch dunkler erscheinenden Gebieten eine grösstentheils völlige Verödung des eigentlichen Nierenparenchyms sich bemerkbar machte.

Ebenso in den gefärbten Präparaten:

Die Columnae Bertini und insularen Theile der übrigen Rinde zeigten von stark gekörnten und geschwellten, mit durchgehends noch färbbaren Kernen ausgestatteten Epithelien ausgekleidete Harncanälchen, die vielfach hyaline Eiweisscylinder enthielten und besonders in den oberflächlichen Rindenschichten, zum Theil beträchtlich, erweitert waren. Der übrige Theil der Rinde war in ein zell- und gefässreiches Bindegewebe umgewandelt, indem die mehr oder weniger atrophischen, geschrumpften und hyalin degenerirten Glomeruli oft dicht nebeneinander zu Gruppen angeordnet waren, während sich eigentliche Parenchymbestandtheile darin nicht mehr erkennen liessen.

Die Pyramiden erschienen wenig verändert, nur hie und da zeigten die geraden Harncanälchen eine ausgesprochene Verfettung ihrer Epithelien. Doch führten sie eine grössere Zahl von hyalinen Harncylindern.

Mikroorganismen liessen sich nirgends im Nierengewebe nachweisen.

Dass hier eine acute Nephritis den Ausgang in Schrumpfniere genommen hat, kann nicht wohl bezweifelt werden. Die Möglichkeit, die Schrumpfniere habe schon vor dem Anfang der septischen Infection bestanden, ist abzulehnen, da das hohe specifische Gewicht des Harns — 1030 — welches zuerst länger da war und zu einer Zeit, wo von erheblicher Herzschwäche keine Rede sein konnte, entscheidend ins Gewicht fällt. Ebenso war damals eine Hypertrophie des linken Ventrikels nicht vorhanden.

Eine andere Krankheitsursache als die Sepsis, welche dauernd am Herzen und in den Nieren, vorübergehend in den Gelenken, den Knochen, der Pleura und in dem Peritonealüberzug, dann noch an peripheren Nerven Herdbildung herbeiführte, ist nicht aufzufinden.

Die Abwesenheit der ursprünglich die Krankheit bedingenden Mikroben in den Nieren der Leiche ist verständlich genug; es war seit ihrem Eindringen ein zu langer Zeitraum verstrichen und der Tod trat nicht in Folge frischer Infection, sondern von den früher schon geschädigten Organen, dem Herzen und den Nieren aus ein.

Die Erfahrung lehrt, dass Nierenerkrankung bei septischer Infection vorkommen und bis zu einer das Leben vernichtenden Höhe anwachsen kann, wenn das Herz oder wenigstens das Endocard in nachweisbarer Weise nicht ergriffen wird.

Die Nephritis septica, gewöhnlich der vielgestaltigen anatomischen Gruppe der Nephritis acuta einzureihen, unterscheidet sich klinisch manchmal etwas von der Form, die wir als Typus anzusehen gewohnt sind, der nach Scharlach. Und da ist besonders Eines hervorzuheben — sie kann nahezu erscheinungslos sich einschleichen; die Warnungszeichen, an welche wir gewöhnt sind, Oedeme, Beschwerden von den Nieren aus, Druckempfindlichkeit in der Nierengegend können fehlen. Nur die täglich wiederholte Untersuchung des Harns, welche bei keinem Falle von frischer Endocarditis unterlassen werden sollte, sogar nicht, wenn Zeichen ausgebildeter Allgemeinerkrankung fehlen, gibt Anhaltspunkte für die Beurtheilung.

Nun kommt es aber vor, dass kein Harn aufzufangen ist und dann kann Alles im Dunkel bleiben, bis die Section Aufklärung bringt. So war es in diesem Falle, der daher hier Platz finden mag.

Beobachtung XV.

Mädchen von 7 $\frac{1}{2}$ Jahren. Behandlung vom 6.—17. Februar 1890; tödtlicher Ausgang an dem letzterwähnten Tage.

Nach einigen vorhergehenden Tagen mit wenig ausgeprägten Erscheinungen von Unwohlsein kommt das Kind zur Aufnahme, weil Schmerzen

bei dem Schlucken und bei Bewegungen des Kopfes eingetreten sind; »der Hals sei so steif«.

Der Kopf wurde nach rechts geneigt gehalten, jede Bewegung ängstlich vermieden, die activen wie die passiven waren mit starkem Schmerz verbunden, einerlei nach welcher Seite sie ausgeführt wurden.

Beträchtliche Röthung, leichte Schwellung des weichen Gaumens, kein Belag, mässige Schwellung der Cervicaldrüsen.

Massage der Nackenmuskeln, Gurgeln mit Lösungen von Kal. chloric. fünf Tage lang, dann war der Kopf wieder frei beweglich, die Röthung und Schwellung vorüber. — Das Kind wurde entlassen.

Am 12. Februar Wiederaufnahme.

Erysipelas bullosum faciei, Diarrhöe, erneute Schmerzen im Nacken, aber die Bewegungen des Kopfes sind frei, das Schlingen ohne Beschwerden. Die Harnentleerung vermindert, nur mit dem Stuhl sollen einige Tropfen abgegangen sein. Körperwärme unter $37^{\circ}0$.

In der Nacht auf den 14. Februar Delirien, Morgens ein wenig Theilnahmlosigkeit, keine Unbesinnlichkeit, Klagen über Kopfschmerz, seit dem 13. wiederholtes Erbrechen mit starkem Würgen. Anhaltende Diarrhöen. Nur wenige Tropfen Harn unter heftigen Schmerzen entleert, dabei starker Harndrang. Das Erysipel breitet sich langsam aus. Körperwärme Abends des 13. $37^{\circ}2$, sonst unter $37^{\circ}0$.

Ich sah die Kleine erst am Mittag des 15. Februars und fand:

Das Erysipel an den erstergrienen Theilen im Rückgang, hat sich aber über das rechte Ohr nach der Rückseite des Halses ausgebreitet, die zackenförmigen Ränder noch deutlich.

Das Kind wird für die Untersuchung auf den Tisch gesetzt, dabei fällt auf, dass Kopf und Rücken steif gehalten werden; die Hände suchen einen festen Stützpunkt.

Die Beine sind übereinander gekreuzt, nach innen rotirt, die Füße befinden sich in Plantarflexion. Die beiden unteren Lendenwirbel — diese allein — druckempfindlich; sowohl von dem Rücken als von dem Bauch auf sie ausgeübter Druck ruft Schmerzempfindung hervor.

Reflexerregbarkeit beiderseits vermindert, besonders rechts.

Patellarreflexe fehlen rechts vollständig, links sind sie schwächer. Kitzeln der Fusssohlen nur bei häufigerer Wiederholung von Reflexbewegungen gefolgt. Dorsalklonus nicht deutlich, links mehr als rechts.

Taches cérébrales nur an den Oberschenkeln.

Pupillen weit, ohne deutlichen Reflex gegen das allerdings recht schwache Tageslicht.

Athmung unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich, Pausen von 10 Secunden schieben sich ein.

Puls 63 Schläge in der Minute, unregelmässig in Stärke wie in Schlagfolge.

Der Bauch gleichmässig weich, eingezogen, lässt die Wirbelkörper deutlich durchfühlen.

Nirgends eine Spur von Oedemen.

Klagen über heftigen Kopfschmerz, wiederholt Erbrechen nach starkem Würgen.

Stuhl seit dem Nachmittag des 14. angehalten.

Harnverhaltung dauert an, Abends wird der Katheter eingeführt, man gewinnt aber nur einige Tropfen eines klaren Harns. Bei dieser Gelegenheit fällt es auf, dass der Scheideneingang, besonders die Mündung der Harnröhre stark geröthet und äusserst schmerzhaft ist.

Am 16. Stuhl, dem etwas Urin beigemischt war.

Die Unbesinnlichkeit nimmt zu, das Erbrechen, die Unregelmässigkeit des Pulses und der Athmung hält an. Die Temperatur geht nicht auf 36°, Abends nur 35.2°. Ohne weitere Zwischenfälle der Tod Morgens 4 Uhr des 17. Februars.

Die Section (Prof. v. Baumgarten) ergab:

»An der rechten Seitenwand des Pharynx etwas nach der hinteren Wand, aber nicht bis zur Mittellinie herübergreifend, der Höhe des zweiten bis dritten Halswirbels entsprechend, ein fast walnussgrosser Retropharyngealabscess.

Die linke Tonsille normal, die rechte etwas speckig verdickt, aber ohne Abscessbildung.

Die linke Niere ist unverhältnissmässig gross, die Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche starke Injection der Stellulae Verheyne, daneben spärliche, kleinste Blutergüsse. Auf der Schnittfläche zeigt sich ein starker Gegensatz zwischen der dunkel gerötheten Pyramidensubstanz und der graugelben Nierenrinde, welche ausser diffuser Trübung noch zahllose, kaum stecknadelkopfgrosse Stippchen von intensiv gelber Farbe darbietet, die wesentlich im Bereich der Nierenlabyrinth ihren Sitz haben.

Ausserdem zeigen sich auf dem Durchschnitt etliche kleine Blutungen in der Rinde, die sich überdies in einem deutlichen Schwellungszustande, gepaart mit ödematöser Durchtränkung, befindet.

Die rechte Niere ergibt dasselbe Verhalten.

Mikroskopisch (Färbung der Präparate mit Pikrocarmin): Die Epithelien der Tubuli contorti sind stark gequollen, getrübt, theilweise ist schon Nekrose derselben eingetreten. Neben dem entzündlichen Oedem besteht reichliche zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes.

Ferner finden sich sehr zahlreiche Harncylinder in den Präparaten, ein Zeichen der Abscheidung eiweisshaltigen Harns.

Als weiteren Befund bemerkt man eine ausserordentlich starke Verdickung der Bowman'schen Kapseln durch concentrisch geschichtete Spindelzellenlagen und eine ziemlich erhebliche Schwellung des Glomerulusepithels.

Es besteht also eine hochgradige Nephritis parenchymatosa et interstitialis mit starker Betheiligung der Glomeruli.«

Im Uebrigen fand sich: Anämie des Gehirns und des Rückenmarks, Oedem des Gehirns, Ekchymosen an der äusseren Fläche seiner Dura, dem Sinus longitudinalis entlang eine förmliche Strasse bildend.

Herzfleisch auffallend blass, im rechten Ventrikel, der etwas dilatirt ist, schlaff. Klappen normal.

Bronchialdrüsen fast durchwegs von alten Käseherden durchsetzt. Lungen ödematös, keine Herde.

Blutungen in der etwas vergrösserten Milz, dem Dünndarm, noch mehr im Dickdarm; hier nahe der Ileocöcalklappe auch zwei mehr als erbsengrosse Abscesse.

Mikroskopisch in dem nicht zerfallenen Eiter des Retropharyngealabscesse zahlreiche Coccenkettchen.

Die Cultur wies diese, ebenso die aus der Erysipelhaut, und aus dem Nierenblute gewonnenen als echte, dem Typus des Streptococcus pyogenes entsprechende Eitercoccen nach.

Das Krankheitsbild wurde nicht richtig gedeutet. Ich dachte an eine mit Erysipel combinirte tuberculöse Meningitis der Basis, ohne aber eine ganz bestimmte Diagnose zu stellen. Der Retropharyngealabscess verrieth sich wegen seiner Lage nicht durch die ihm sonst zukommenden Erscheinungen.

Dass eine schwere Nephritis da sein könne, wurde ins Auge gefasst — aber die Entscheidung einer Harnuntersuchung vorbehalten, welche nicht vorgenommen werden konnte, weil kein Harn aufzufangen war.

Die Zeichen von Erkrankung der Centralorgane lassen sich zum Theil ungezwungen auf Urämie zurückführen — zum anderen aber weisen sie auf die mir damals wenig bekannten Wirkungen septischer Infection hin.¹⁾

Der Harn ist bei diesen Formen im Grossen und Ganzen so beschaffen wie bei der aus anderer Ursache entstandenen acuten Nephritis: Blut, Eiweiss, mancherlei geformte Bestandtheile, Cylinder, Epithelien aus den Harncanälchen u. s. w. Auch der zeitliche Ablauf der Nephritis verhält sich, soweit das aus der Harnuntersuchung beurtheilt werden kann, ähnlich: Anfangs verminderte Menge mit erhöhtem specifischem Gewicht, je nach der Schwere der Erkrankung früher oder später, immer aber erst nach einer oder mehreren Wochen wächst die Menge wieder mit gleichzeitiger Abnahme des specifischen Gewichtes.

Das Blut verliert sich früher als Eiweissgehalt und Cylinderbildung.

Zu welcher Zeit der Erkrankung die Nephritis sich einstellt? Das wird kaum einer bestimmten Regel unterworfen, sondern von der Schwere der Infection, richtiger vielleicht von der Menge und der Beschaffenheit der Dinge abhängig sein, welche die Nieren passiren. In der **Beobachtung XI** wurden schon am dritten Krankheitstage die Zeichen der Nephritis, voll ausgeprägt, durch die Harnuntersuchung festgestellt. Aber seit dem 27. Krankheitstage war nichts mehr im Harn zu finden; es ist noch weitere sieben Wochen lang untersucht worden.

Der glatte Verlauf mit dem Ausgang in Genesung, wobei die Nieren vollkommen heilen oder so geringe, für ihre Thätigkeit unwesentliche bleibende Störungen, wie in **Beobachtung II** erfahren können, wird wohl das Häufigste sein. Mit sicherem Urtheil muss man zurückhalten, die Zahl der Beobachtungen reicht dafür nicht aus, und es scheint mir, dass zu den verschiedenen Zeiträumen die Häufigkeit der Nierenerkrankung wechselt. Allein darüber müssen weitere Erfahrungen entscheiden.

¹⁾ Siehe unten S. 112 ff.

Bemerken möchte ich noch, dass Verschlimmerung einer keineswegs abgelaufenen Nephritis, welche aber ihren Höhepunkt überschritten hatte, vorkommen kann.

So war es in diesem Falle.

Beobachtung XVI.

19jähriges Mädchen, aufgenommen am 12. Februar 1893.

Im December 1891 Wandererysipel, dem sich Stomatitis ulcerosa und später Nephritis anschlossen. Behandlungsdauer in der medicinischen Klinik nahezu sieben Wochen.

Sie will seither nicht ganz so leistungsfähig wie früher gewesen sein.

Am 5. Februar 1893 allgemeines Unbehagen, welches unmittelbar den Menses vorausging, die mit starkem Bauchschmerz auftraten. Es kamen heftige Gliederschmerzen hinzu, derenwegen die Kranke sich meldete.

Bei der Aufnahme:

Ausgedehnte hochgradige Empfindlichkeit gegen Druck in den Knochen der oberen wie der unteren Gliedmassen, den Rippen und an der Halswirbelsäule, hier auch spontan Schmerz. Leichte Schwellung an den Knöcheln der Füße. Die Muskeln beider Extremitäten, der an der Halswirbelsäule, sowie die Haut der Brust und der ganze Bauch bei Druck sehr schmerzhaft.

Sensorium frei; alle zwei bis drei Minuten klonische Zuckungen am ganzen Körper.

Herzdämpfung:

Oben vierte Rippe.

Nach rechts Mitte des Sternums.

Spitzenstoss: Mamillarlíne, fünfter Intercostalraum.

Aufgeregte Herzarbeit: Die Töne sehr leise aber rein.

Der Harn schwarzroth mit etwa 2‰ Eiweiss, zahlreichen rothen Blutkörperchen, Epithelien und Cylindern. Temperatur 40.4°; Puls 100; Athmung 30.

Die Wärmeverhältnisse während der ersten Tage zeigt die nach zwei-stündigen Messungen aufgezeichnete Fig. 24 (S. 104), aus welcher hervorgeht, wie unregelmässig sich die Einzelwerthe über die 24stündige Periode vertheilten und wie es am 18. Februar plötzlich zu jähem Absturz und unternormalen Werthen kam. Das dauerte nicht lange an; schon vier Stunden später (um 8 Uhr Abends) war sie wieder auf 39.5° gestiegen.

Die Temperatur sank nun im Ganzen; obgleich noch am 25. Februar 40.2° einmal gefunden, wurde vom 28. Februar bis zum 5. März 39.0° nicht mehr erreicht. Trotz stärkeren Hervortretens der Herzerscheinungen — am 26. Februar Anfall von Beklemmung, Angstgefühl, bald ausgedehntes feines pericarditisches Reiben — blieb die Körperwärme niedrig. Auch die Harnverhältnisse hatten sich gebessert.

Die Kranke liess sich durch ihr Wohlbefinden verleiten, zeitweilig aufzustehen. Angeblich zuerst am 7. März, wahrscheinlich schon den Tag vorher, sicher wurde sie von ihrer unerwartet nach Hause kommenden Schwester am 8. ausser Bett getroffen.

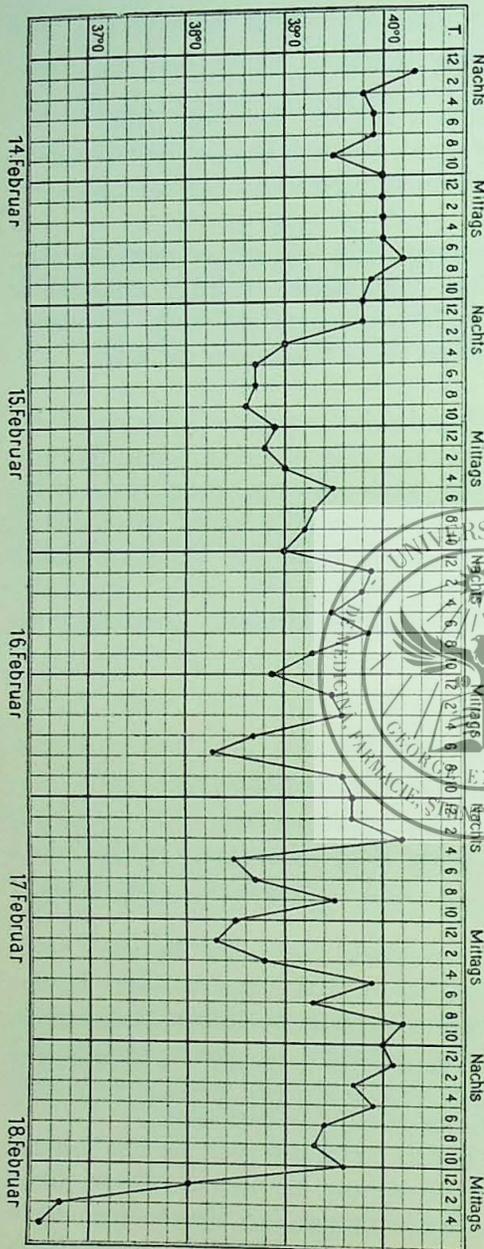
Das rächte sich: Die Schmerzen in den Knochen und in den Gelenken steigerten sich, der Harn zeigte erheblich vermehrten

Blutgehalt und ebenso Cylinder in grösserer Zahl, seine Menge sank unter 500 cm^3 — Minimum 410, der Puls stieg auf 132 — (während der ersten beiden Wochen der Beobachtung war 112 das Maximum gewesen) und die Temperatur ging bis auf 40.8° hinauf. Erst vom 19. März an wurden wieder weniger als 38.0° gemessen.

Die Verschlimmerung der Nephritis hielt kürzer an. Schon am 14. war die Menge des Harns auf 1270 cm^3 gestiegen, der Gehalt an Blut und organisirtem Sediment geringer geworden.

Anfangs April, als das Mädchen sich genesen glaubte, und ausser Behandlung trat, war immer noch etwas Eiweiss nachweisbar, die Harnmenge aber bis über 2l angewachsen.

Es kommen noch andere Erkrankungen der Nieren vor, welche in engerer Beziehung zu der Endocarditis stehen. Die bisher besprochenen Nephritiden im eigentlichen Wortsinne darf man auf die Allgemeinwirkung der Sepsis hervorrufenden Mikroben zurückführen. Dabei ist jedenfalls mit der Wahrscheinlichkeit, dass es sich im Wesentlichen um eine Einwirkung von den mit dem Blute kreisenden, durch die Nieren zur Ausscheidung gelangenden, nicht körperlichen, aus dem Stoffwechsel der inficirenden Mikroben hervorgegangenen Giften handle, zurechnen.



Von diesen müssen die Formen getrennt werden, bei denen nachweisbar Herdbildung in den Nieren sich findet. Der Schluss liegt nahe, dass hier nicht gelöste, sondern das strömende Blut als Weg für ihre Beförderung benützende Körper in Betracht kommen, welche in die Nieren eingeschwemmt und dann in ihnen gestrandet sind. Es wird für den weiteren Verlauf wie bei allen Em-

bolien darauf ankommen, wie gross die Masse der Eindringlinge, wie es mit ihrer Fähigkeit, Gewebestörungen herbeizuführen, beschaffen ist.

Vom klinischen Standpunkte aus muss man sagen, dass diese Eindringlinge im Grossen und Ganzen weitaus schwächere Erscheinungen hervorrufen, dass die durch sie bedingten Erkrankungen der Niere sich sogar öfter nicht bemerkbar machen. Es hat das seinen Grund: sie gelangen nur zu einzelnen Theilen der Nieren. Selbst wenn diese vollkommen vernichtet werden, es bleibt immer noch genug von der Drüse zurück, so dass deren Thätigkeit nicht wesentlich beeinflusst wird.

Bei so stürmisch verlaufenden Fällen wie der in **Beobachtung I** mitgetheilte, wird man kaum in der Lage sein, die Coccenembolien der Nieren¹⁾ zu vermuthen, geschweige denn zu erkennen. Vielleicht, dass ein geringer Eiweissgehalt des Harns, einige wenige rothe Blutkörperchen im Harn sich zeigen und, wenn man überhaupt Harn bekommen kann, zu finden sind. Allein daraus ist nicht viel zu schliessen. Da der Kranke (**Beobachtung I**) Alles unter sich gehen liess, kamen wir nicht in die Versuchung, uns ein Urtheil zu bilden.

In der **Beobachtung XII** lautet der Sectionsbefund für die Nieren: »Beide Nieren eher etwas kleiner als normal. Nierenkapsel beiderseits leicht abziehbar. An der Oberfläche zeigen sich mehrfach eingesunkene, gelblichbraun gefärbte Stellen. Auf dem Durchschnitt ergeben sich diese als keilförmige, feste, gelblich bis gelbbraunlich gefärbte Herde, die sich ohne merkliche Reactionszone von der Umgebung abgrenzen. Ihre Grösse wechselt von Kirsch kern- bis Kirschenumfang.«

Die bacteriologische Untersuchung wies dann die in den endocarditischen Herden reichlichst gefundenen Staphylococcen auch in den Niereninfarcten nach, wenn auch nur in spärlichen Häufchen.

In diesem Falle waren Veränderungen in den Nieren während des Lebens nicht nachzuweisen.

Obwohl die häufig auftretenden Oedeme — namentlich an den Augenlidern zeigten sich solche — den Verdacht auf eine Nierenerkrankung wachhielten, konnte bei vielen Untersuchungen kein Eiweiss im Harn nachgewiesen werden.

Anders war es in diesem Falle.

Beobachtung XVII.

Frau von 27 Jahren. Zuletzt aufgenommen am 6. August 1889. Tod am 30. Januar 1890.

Gliederschmerzen seit 1877, sie wiederholten sich öfters: 1878 wurden (Poliklinik) Veränderungen am Herzen — Insufficienz der Mitralis mit ge-

¹⁾ Siehe Sectionsbefund S. 27. Es handelte sich um Streptococcen.

ringförmigen Verengerungen am Ostium venosum sinistrum gefunden. Auch später wieder Glieder- und Gelenkschmerzen, dabei blieb das Herz nicht ganz verschont. (Angabe der auswärts nach ihrer Verheirathung lebenden Kranken.)

Bei der Aufnahme: Klagen über Herzklopfen; eine nennenswerthe Vergrößerung der Dämpfung nicht nachweisbar, lautes systolisches Sausen über der Herzspitze, diastolischer Pulmonalarterienton scheint nicht verstärkt. Gelenkschwellung. Magenschmerz mit Brechreiz nach der Nahrungsaufnahme. Anhaltende mässige Temperaturerhöhung.

Mitte October Steigerung der Erscheinungen: Septisches Exanthem, ausserordentlich heftige Schmerzen in dem rechten Oberarm, dem Ober- und Unterschenkel, ebenso in den Diaphysen wie in den Epiphysen, die Gelenke leicht geschwollen. Um diese Zeit auch das Herz schwerer mitgenommen.

Aus der Krankengeschichte hebe ich die uns hier interessirenden That- sachen hervor:

Am 8. November stellen sich Morgens um 10 Uhr ganz plötzlich die heftigsten Schmerzen im Bauche ein. Die Kranke ist sehr aufge- regt, wirft sich im Bette hin und her, erträgt keine Lage. Darauf dreimal Erbrechen, wobei von Rothwein gefärbter Mageninhalt entleert wird. Danach die Zeichen von Collaps: Hände, Füsse, Nase und Ohren sind kühl, die Haut mit kaltem Schweiss bedeckt, der Puls klein, leicht unterdrückbar, schwer zu zählen, etwa 120—130 Schläge, die Athmung beschleunigt und oberflächlich.

Die Schmerzen werden besonders in der Ileocöcalgegend und den an- grenzenden Theilen des Unterbauches localisirt, sie strahlen aber nach dem Rücken aus.

Auf Morphiumeinspritzung (0.02) lassen die Schmerzen nach, ein bis zum Abend dauernder Schlaf folgt.

Am 9. November: Grosse Mattigkeit der Kranken, keine Schmerzan- fälle mehr, aber es wird jede Lageveränderung vermieden, weil sie Schmerz macht. Der Bauch leicht aufgetrieben, bei Betastung besonders die Ileocöcal- gegend empfindlich, allein nach rechts auch gegen den Rücken Druck- schmerz.

Bis zum 12. November vermindern sich die Schmerzen an den an- deren Stellen, dagegen ist die Gegend der rechten Niere schmerzhaft.

Fäces wurden erst am 14. November entleert — es war Opiumbe- handlung durchgeführt worden.

Am 18. October war bei wiederholten Untersuchungen noch kein Eiweiss im Harn gefunden worden.

Am 9. November ist es nachgewiesen, ebenso später, regel- mässige Messungen des Harns und Prüfung auf Eiweiss sind nicht gemacht — es war die Zeit der Influenza-Epidemie herangekommen.

Am 16. November war starker Harndrang da; erst nachdem warme Kataplasmen aufgelegt waren, wurde reichlich Urin entleert, der ausser mässigen Mengen von Eiweiss nur ein Uratsediment enthält.

Der Zustand verschlechterte sich im Laufe der Wochen mehr und mehr, ohne dass es zu besonderen Zwischenfällen gekommen wäre. Aber am 3. Januar 1890 fühlt die Kranke wieder wie das erstemal ganz plötz- lich heftige Schmerzen im Bauche, welcher aufgetrieben und druck- empfindlich ist. Diesmal hauptsächlich links, allein die rechte Seite ist nicht ganz frei. Der Anfall verliert sich rascher.

Ueber den Harn ist erst am 26. Januar bemerkt, dass er mässige Mengen Eiweiss enthalte. Blut war niemals nachgewiesen.

In der letzten Lebenszeit nahm die Macies mehr und mehr überhand, am Schluss reichliche Blutaustretungen unter die Haut.

Fieber war stets vorhanden, so lange gemessen wurde; die letzten Wochen mussten der Influenza halber, welche sämtliche Diakonissen ergriffen hatte, ausfallen.

Es war mässig hoch — Maximum 39.7°.

Die Section (Professor v. Baumgarten) ergab nun zunächst eine schwere ältere Veränderung an der Mitralis mit frischer ausgebreiteter Endocarditis. Den Fundbericht gebe ich für diesen Theil in extenso:

»Bei Eröffnung des linken Vorhofes erscheint dieser nicht unbedeutend erweitert, das Epicard in seinem Gesamttumfang getrübt, das Herzohr leer.

Nach dem Aufschneiden der Mitralis sieht man eine diffuse sehnige Verdickung der Klappensegel. Ihr freier Rand ist zu einer flachen Leiste gewulstet, ausserdem ist das Aortensegel der Mitralis mit dem hinteren Segel verwachsen.

Am Schliessungsrand der Klappe sitzen in grosser Anzahl, theilweise zu grösseren Convoluten verschmolzen, Quastenartige, gelbliche Excrescenzen, die dem Klappengewebe ziemlich fest anhängen und mit demselben organisch verbunden sind.

Vom hinteren Segel erstreckt sich nach oben über die Schliessungslinie hinaus eine Bedeckung der angrenzenden Partie der Vorhofswand mit flachen, blumenkohlartigen Excrescenzen. Die an diese Bedeckung sich anschliessende Region des Endocards ist mit stecknadelkopf- und darüber grossen, geräthlichen, fibrinähnlichen Auflagerungen bekleidet, welche sich ohne sichtbaren Gewebsverlust von ihrer Unterlage ablösen lassen.

Daneben erheben sich von der inneren Vorhofswand auch grössere hahnenkammförmige Excrescenzen.

Die Papillarmuskeln sind mässig hypertrophisch, die Sehnenfäden stark verdickt und verkürzt.

Blutungen im Endocard und in der Musculatur treten linkerseits nicht so scharf hervor, wie rechts, sind aber vorhanden. Sie zeigen deutlicher als rechts vielfach im Centrum kleine, strich- oder punktförmige weissliche Stellen.

Bei Flachschnitten durch die Musculatur constatirt man ebenfalls zahlreiche grössere und kleinere Blutungen ohne bemerkbar weisses Centrum.«

In der vergrösserten Milz waren zahlreiche gelbe und gelbrothe Infarcte, theils trocken, theils zu einer bräunlich-gelben Eitermasse zerflossen.

Das Ergebniss des Befundes an den Nieren:

»Linke Niere ziemlich gross, wiegt 230 g, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Es treten an derselben an verschiedenen Stellen kleinere und grössere gelbe Flecken hervor, von viereckiger oder rhombischer Gestalt, die sich auf Durchschnitten keilförmig in die Tiefe senken.

Die Herde haben durchwegs gelbweisses Aussehen und sind wie die in der Milz ohne sichtliche Demarcationszone.

In der Rindensubstanz finden sich ausserdem miliare und submiliare Blutungen ohne weissliches oder gelbliches Centrum.

Der Stamm der Nierenarterie ist offen:

Die rechte Niere ist höchstens ein Viertel so gross als normal und wiegt nur 70 g, zeigt ausgesprochene embryonale Lappung und ist grösstentheils in gelbe nekrotische Substanz umgewandelt.

Die Nierenarterie, die im Verhältniss zum ganzen Organ gross erscheint, ist durch grauröthliches Gewebe vollständig verschlossen. Der Querschnitt des obliterirten Gefässes hat eine plattrundliche Gestalt.«

Die bacteriologische Untersuchung wies *Staphylococcus albus* nach. Dieser fand sich ausschliesslich und hatte culturelle Eigenthümlichkeiten, welche mit den bei der mikroskopischen Untersuchung aufgefundenen Gewebeeränderungen in gutem Einklang standen.

Strichculturen aus den endocarditischen Excrescenzen auf Agarplatten wurden auf Gelatine übertragen; dabei ergab sich, dass ein geringes Peptonisirungsvermögen des *Staphylococcus* vorhanden war, das in der äusserst langsam vor sich gehenden Verflüssigung der Nährgelatine Ausdruck fand.

Die stark verdickten Klappenränder zeigten eine weitgehende und auf die angrenzenden Theile eines mit in die Schnittfläche gefallenen Sehnenfadens übergreifende Nekrose, die sich durch gänzlich Ausbleiben der Kernfärbung zeigt. Diesen nekrotischen Bezirken lagern mächtige, bei reiner Pikrocarminfärbung braunröthlich, bei Gram-Günther'schen Bacterienfärbung schön blau gefärbte *Staphylococcen*massen auf.

Frische entzündliche Reactionserscheinungen seitens des chronisch entzündlich indurirten Klappengewebes fehlen vollkommen.

»Auch die Infarcte der Niere und Milz zeigen an der Grenze ihres nekrotischen, durch mangelnde Kernfärbung gekennzeichneten voluminösen Gebietes nur eine geringfügige zellige Infiltration, nur die Erscheinungen einer geringen chronisch-productiven Entzündung, keine Spur einer demarkirenden Eiterung. Nur in der nächsten Umgebung der von mächtigen *Staphylococcen*massen in weiter Erstreckung prall erfüllten grösseren Arterien der infarcirten Gebiete ist eine etwas stärkere kleinzellige Infiltration nachzuweisen.

Die biologische Erscheinung des geringen Peptonisirungsvermögens der Gelatineculturen des *Staphylococcus* deckt sich demnach völlig mit der in den mikroskopischen Präparaten zu Tage tretenden geringen pathogenen Reizwirkung der Coccenembolie.«

Hier sind die stürmischen Erscheinungen, welche am 8. November 1889 und am 3. Januar 1890 plötzlich auftraten, wohl mit Wahrscheinlichkeit auf die Embolien der Nieren zu beziehen, von denen die erste die rechte, die zweite die linke traf. Es war beide Male das Bild der Visceralneuralgie mit stärkerer Reizung des Peritoneums verbunden. Freilich war das erste Mal die Empfindlichkeit gegen Druck auf die Ileocöcalgegend ausgedehnt, erst später war sie in der rechten Nierengegend deutlich, und hier mehr als an anderen Stellen vorhanden. Die Möglichkeit, dass eine Kothanhäufung mitgewirkt habe,

ist wohl nicht abzuweisen. Allein dabei kommt es doch nur äusserst selten zu so plötzlich hereinbrechenden, so hochgradigen Schmerzen und so ausgeprägten Collapserscheinungen. Es scheint bei den anatomischen Verhältnissen zwischen rechter Niere und Peritoneum — sie wird in ihren oberen zwei Dritteln von demselben überzogen — sowie der Berührung der Niere mit der Flexura coli dextra einigermassen gegeben, dass eine so schwere Embolie, wie sie die Niere getroffen, heftige Reizwirkung auf das Bauchfell dieser Gegend geübt hat. Den nicht stark entwickelten Entzündung erregenden Eigenschaften des in unserem Falle eingeschleppten Staphylococcus ist es zuzuschreiben, dass es nicht zur Vereiterung der Niere kam, sondern bei der trockenen Nekrose sein Bewenden hatte.

Diese Auffassung wird durch das bei dem zweiten Anfall Beobachtete gestützt: die gleichen Symptome, nur schwächer, und geringere Gewebstörungen in der linken Niere.

Ob Veränderungen im Harn merkbar geworden sind, lässt sich bei der aus den angeführten Gründen nicht mit genügender Schärfe möglichen Beobachtung kaum entscheiden. Denn es bleibt unsicher, ob wirklich zuerst einen Tag nach dem Anfall vom 8. November Eiweiss auftrat.

Beachtenswerth ist immerhin, dass bei einer so umfangreichen Verkleinerung der harnsecernirenden Drüsen Oedeme bis zuletzt fehlten. Und das, obschon die Herzkraft gewiss nicht auf der Höhe stand.

So weit die Temperaturmessungen ein Urtheil erlauben, geben sie keinen Anhaltspunkt für die Zeiten der Nierenembolien.

Diesen auf eigenen Erfahrungen sich stützenden Ausführungen lasse ich einige Angaben von hervorragenden Forschern folgen, welche sich mit dem Gegenstande eingehender beschäftigten.

Litten bespricht in seiner grossen Arbeit über septische Erkrankungen die Veränderungen in den Nieren genauer.

Es muss bestimmt hervorgehoben werden, dass sein Material der acuten septischen Infection und ganz vorwiegend der in puerperio entstandenen angehört. Er zählt unter seinen 35 Fällen 23 Weiber, die theils abortirt, theils zur normalen Zeit geboren hatten; nur zweimal liess sich eine Ursache der Erkrankung nicht nachweisen.

Litten hatte 22mal bei den Leichenöffnungen Endocarditis zu verzeichnen — nur fünfmal waren die Reste einer älteren Endocarditis vorhanden. Auch dadurch ist sein Material als ein eigenartiges gekennzeichnet.

Die wesentlichen Veränderungen, welche Sepsis in den Nieren erzeugt, hat Litten vollkommen zutreffend beschrieben. Ich hebe als besonders beachtenswerth hervor:

1. Alles was in den Nieren vorkommt, zeigt sich sowohl, wenn eine acute Endocarditis mit der septischen Infection einhergeht, als wenn

diese das Endocard unversehrt gelassen hat. Namentlich kommt es auch in diesem Fall zu metastatischen Abscessen in der Niere. So z. B. Nr. 8 und 13 der Tabelle Litten's — beide Male sind grosse metastatische Abscesse verzeichnet.

Daneben finden sich Einschwemmungen von Mikroben, welche ohne jede Veränderung der sie umgebenden Gewebsteile auftreten können. »Man ist bei der mikroskopischen Untersuchung häufig erstaunt, grosse Capillarbezirke, namentlich in den Glomerulis, mit Bakterien ausgestopft zu finden, ohne dass eine Spur von Nekrose oder Entzündung daselbst vorhanden wäre.«¹⁾

2. »Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben einer diffusen kleinzelligen Infiltration schon sehr frühzeitig Schrumpfungsprocesse.« (S. 451.)

Auch Weichselbaum macht genauere Angaben über die anatomischen und bacteriologischen Verhältnisse der Nieren. Parenchymatöse Nephritis, sechsmal unter 29 Fällen, frische vereiterte und nicht vereiterte Infarctes neben alten, einmal auch eitrige Cystitis und Pyelitis, das ist der Befund. Es war im Ganzen wieder dasselbe, wie Litten es fand, bei dieser Endocarditis, welche nicht einer so stürmischen Invasion ihren Ursprung verdankte.

Weichselbaum verzeichnet nicht weniger als 18 Fälle von recurrirender Endocarditis, darunter 11, welche anatomisch als ulceröse bestimmt wurden. Aber auch in den sieben Fällen von verrucöser Endocarditis recurrens waren die Nieren in Mitleidenschaft gezogen. Es ist vielleicht nicht zufällig, dass viermal parenchymatöse Nephritis vorhanden war. — Den mit Cystitis und Pyelonephritis einhergehenden Fall ausgenommen, fehlen Eiterungen oder Pilzembolien.

Beachtung verdient diese Mittheilung von Ebstein²⁾: Ein Mann von 42 Jahren zeigte in der dreizehnten Woche seiner Erkrankung Erscheinungen einer hämorrhagischen Nephritis, welche sich in der nächsten Zeit noch verstärkten. Noch vier Tage vor dem Tode wurde bemerkt: »Der Harn bot sämmtliche für eine hämorrhagische Nephritis typischen Veränderungen.« Etwa 14 Tage vorher war ein Zustand vorhanden, der als auf urämische Intoxication hinweisend angesehen wurde.

Bei der Section wurde aber nichts von einer Nephritis gefunden; die bei Lebzeiten des Kranken beobachteten Veränderungen am Harn mussten auf die hämorrhagische Diathese bezogen werden,

¹⁾ A. a. O. S. 452.

²⁾ Beiträge zur klinischen Geschichte der Endocarditis ulcerosa maligna. Deutsche Archiv für klinische Medicin. 1899, Bd. LXIII, S. 217 ff., 3. Beobachtung.

welche kurz vor dem Tode sich geltend gemacht hatte. Blutungen in den Nieren waren »makroskopisch mit Sicherheit nicht nachzuweisen«. Ob solche im Nierenbecken da waren, wird nicht erwähnt, es ist aber wohl anzunehmen, dass sie gefehlt haben. Mikroben waren nirgends vorhanden, auch nicht im Herzen: es handelte sich um eine Endocarditis der Tricuspidalis mit Aneurysmabildung und Zerreißung des Aneurysmas. — Der klinische Verlauf war durch fast täglich auftretende Schüttelfröste mit theilweise sehr erheblichen Temperatursprüngen gekennzeichnet.

Der Fall steht wohl einigermassen vereinzelt da und ist, wie mir scheint, nicht ganz aufgeklärt.

Romberg¹⁾ weist darauf hin, dass die maligne Endocarditis unter den Zeichen der subacuten hämorrhagischen Nephritis vom Anfang sich einfinden und bis zum Tode verlaufen kann.

»Die Krankheit beginnt wie eine acute Nephritis mit Oedemen, urämischen Erscheinungen, Verminderung der Harnmenge, mit Albuminurie, zunächst gewöhnlich sehr starkem, später geringerem Blutgehalt des Harnes und dann auch massenhafter Epitheldesquamation und Ausscheidung reichlicher Cylinder. Die Harnbeschaffenheit, die Oedeme können sich vorübergehend bessern, bestehen aber meist in wenig wechselnder Weise. Die Urämie tritt nur zeitweise auf und wird nur selten sehr intensiv.

»Von vorneherein unterscheidet sich die Krankheit von einer gewöhnlichen Nephritis durch das während des ganzen Verlaufes ununterbrochen oder fast ununterbrochen anhaltende Fieber, das sich meist in mässiger Höhe hält, durch die ganz auffallende Weichheit des Pulses und durch die selbst für eine hämorrhagische Nephritis ungewöhnlich starke Anämie. In zwei meiner Fälle führte ein palpabler Milztumor zur richtigen Diagnose. Auch ein gleichzeitiger alter Klappenfehler kann den Gedanken an eine maligne Endocarditis nahe legen, da sonst bei Klappenfehlern solche Nephritiden nicht beobachtet werden und die Prädisposition erkrankter Klappen für die maligne Endocarditis bekannt ist.«

Diese Merkmale sind allerdings wenig bestimmt. Wenn Anderes, das auf Sepsis hinweist, ganz fehlt, liegt die Möglichkeit einer fehlerhaften ätiologischen Diagnose nahe genug.

Die durch Herzschwäche bedingten Aenderungen im Kreislaufe treffen selbstverständlich auch die Nieren. Was der ungenügenden Herzarbeit als solcher zukommt, wurde schon ausgeführt.²⁾ Es ist

¹⁾ A. a. O. S. 981.

²⁾ Meine Abhandlung in diesem Handbuch. Bd. XV; I, 1. S. 158 ff.

wenn Herzschwäche mit Sepsis zusammen und von ihr bedingt da ist, gegenwärtig unmöglich, zu sagen, was in der Gesamtstörung dieser, was jener angehört.

Amyloide Entartung der Nieren ist schon für die **Beobachtung XIII** berichtet, wo eine durch lange Zeit bestehende allgemeine Ernährungsstörung, zurückzuführen auf häufige Schwangerschaften, starke Blutverluste bei den Entbindungen und oft recidivirende Endocarditis, bestand. v. Baumgarten¹⁾ ist geneigt, die Sepsis-erreger selbst durch Vermittlung ihrer Stoffwechselproducte als die Urheber von amyloider Degeneration anzusehen. In den wenigen Fällen — im Ganzen waren es sechs — wo sie sich neben Endocarditis zeigte, scheint in der That ein anderer Grund nicht auffindbar zu sein.

Ich muss es dahingestellt lassen, wie weit diese Deutung hier zutrifft. Freilich, wenn die Anschauung, welche v. Baumgarten vertritt, richtig ist, dass chronische Anämie nicht die Amyloidbildung hervorzurufen vermöge, würde man auch in diesem Falle auf die Sepsis zurückgreifen müssen.

Das Nierenbecken ist, besonders bei den rasch ablaufenden schweren Fällen, sehr häufig von mehr oder minder ausgebreiteten Blutungen durchsetzt. Die haben keine unmittelbaren Beziehungen zu der Endocarditis, sie sind der Sepsis zuzuschreiben.

Nervensystem und Muskeln.

Ich halte es für richtig, diese breite Zusammenfassung zu geben, da es nicht immer gelingt, eine derart scharfe Trennung zu machen, dass man den am Kranken beobachteten Einzelercheinungen ihre bestimmten Entstehungsort nachweisen könnte.

Dem Gehirn gehört zunächst alles das an, was auf die Allgemeininfektion bezogen werden muss. Ohne Zweifel sind das die Erregungs- und Lähmungszustände: Delirien, Betäubung u. s. w. Es ist dabei ohne Bedeutung, ob das Endocard mit ergriffen wurde, oder ob es frei blieb.

Eine Beziehung der Hirnerscheinungen zu den Körpertemperaturen besteht viele Male, aber sie lässt sich nicht immer nachweisen. Dabei ist, wie sonst auch, die absolute Höhe und der rasche Wechsel der Wärmegrade zu berücksichtigen.

Beobachtung IX zeigte eine eigenthümliche Benommenheit des Sensoriums, etwas später Delirium, mehrere Tage nachher war noch

¹⁾ Ueber Amyloidentartung nach recurrirender Endocarditis von Hugo Lippert. Tübinger Dissertation (präsid. v. Baumgarten) 1895, und: Arbeiten aus dem Pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen, II/3. Braunschweig, Harald Bruhn, 1898.

heftigeres Kopfweh vorhanden. Alles ohne nennenswerthe Schwankung der Temperatur. Es bestand um diese Zeit allerdings schon leichte Albuminurie — aber kein Zeichen einer wirklichen Nierenerkrankung. Aehnlich war es in **Beobachtung XI**. Derartige vorübergehende Störungen kehren in den Krankenberichten so oft wieder, dass man sie als etwas Häufiges bezeichnen darf. Beziehungen zu der Temperaturcurve sind dabei nicht vorhanden.

Auch für die höher entwickelten Hirnerscheinungen gilt das Gleiche. Selbst wenn so schwere Zufälle, wie bei echter Meningitis, sich einstellen, können dieselben wieder zurückgehen, der Kranke kann vollbesinnlich werden. Und stirbt er im späteren Verlaufe der Krankheit, ist, makroskopisch wenigstens, nur Oedem zu finden.

Anders natürlich, wenn die in Betracht kommenden pathogenen Mikrobien sich im Gehirn angesiedelt haben. Die ausgebreiteten Flächeneiterungen — die Meningo-Encephalitis — sollen ausser Betracht bleiben; sicher können sie einer Allgemeininfektion mit Pneumococcen, die ja auch Endocarditis zu erzeugen vermögen, ihren Ursprung verdanken, wenn auch wohl seltener werden sie von den Eitercoccen im engeren Wortsinne hervorgerufen.

Ich gehe darauf nicht näher ein, sondern rede jetzt von den Hirnerkrankungen, welche zu der Endocarditis in unmittelbarer Beziehung stehen, von der Einschwemmung Spaltpilze führender Thromben aus dem Herzen.

Die **Beobachtung XII** liefert ein Beispiel.

Am 22. August wird die Kranke bewusstlos an ihrer Bettstelle aufgefunden, die sie kurz vorher verlassen hat. Die Bewusstlosigkeit hält nur etwa eine Stunde an. Gelähmt waren links die vom unteren Facialis versorgten Gesichtsmuskeln, der Arm und das Bein — hier Kitzelreflexe verstärkt. Die Sensibilität war unverändert. Keinerlei Sprachstörungen. Ein Einfluss auf die Körperwärme liess sich nicht erkennen.

Am Bein war wie gewöhnlich die Wiederherstellung der Willensleitung am frühesten, erst später und in geringerem Grade am Arm zu Stande gekommen — es ging wohl etwas langsamer als sonst, aber doch vorwärts. — Am 7. November war noch subjectives Wohlbefinden da. Allein schon in der Nacht auf den 8. hat die Kranke »verkehrtes Zeug geschwätzt«, versuchte mehrmals ohne Grund das Bett zu verlassen. Gegen 6 Uhr sei sie ruhiger geworden, habe auf Anrufen gar nicht oder verkehrt geantwortet; Harn und Koth ins Bett entleert.

Der besuchende Arzt findet um 8 Uhr die Kranke zwar somnolent, sie ist aber aus ihrem Zustand zu erwecken. Aehnlich um 10 Uhr:

»Die Kranke reagirt auf Anrufen nur wenig, doch öffnet sie die Augen und reicht dem Arzte die rechte Hand.

Es besteht leichte Ptosis links. Der Aufforderung, den vorgehaltenen Finger mit den Augen zu fixiren, kommt sie nach, bei Bewegungen des

Fingers folgt sie auch mit den Augen, dabei bleibt aber der rechte Bulbus zurück. Enge, nur schwach auf Licht reagirende Pupillen.

Fusssohlenreflexe beiderseits stark gesteigert, Patellarreflexe bis zum Verschwinden herabgesetzt, kein Fussklonus. Starke Hyperästhesie der Haut, namentlich an den unteren Extremitäten. Das Aufheben einer Hautfalte ruft lebhaftige Schmerzäusserungen hervor.◀

Um 12 Uhr:

»Die Kranke ist völlig bewusstlos, reagirt weder auf Anrufen noch auf Kneifen. Pupillen sehr eng, die linke etwas weiter und ein wenig besser reagirend. Nystagmus.«

Weiter zeigte sich eine vollkommene Lähmung rechterseits — deutlich erst am 10. November — beide Extremitäten und die von den unteren Facialisästen versorgten Gesichtsmuskeln betreffend. Das Koma war so hochgradig, dass die Geburt eines sieben Monate alten Fötus von der Frau gar nicht bemerkt wurde.

Bis zum Tode wechselnd Krämpfe im Arm oder im Bein der linken Seite; Cheyne-Stokes'sches Athmen, Singultus; auch die Reflexerregbarkeit schwankt linkerseits, rechts ist sie dauernd nahezu ganz aufgehoben.

Anhaltend Trousseau'sches Phänomen.

Der Sectionsbefund ist schon oben¹⁾ mitgetheilt, ebenso dort über die Temperaturverhältnisse berichtet.

Hier hat es sich bei der ersten Embolie jedenfalls um einen verhältnissmässig gutartigen Eindringling gehandelt, denn wir fanden keine entzündlichen, nur Erweichungszustände in der inneren Kapsel und im Linsenkerne.

Bei der zweiten war der Embolus schon puriform erweicht und enthielt zahlreiche Mengen von Staphylococcen. Indess hatte eine Ausbreitung derselben über die Meningen nicht stattgefunden.

Beachtenswerth ist immerhin der Gegensatz: Bei der ersten Embolie die recht kurz dauernde Allgemeinwirkung auf das Gehirn; nach wenigen Stunden ist die Bewusstlosigkeit verschwunden, aber die Lähmung wird gleich deutlich.

Bei der zweiten, sieben Wochen später auftretenden, steigerten sich die Gehirnerscheinungen, nachdem die Einschwemmung geschehen, mehr und mehr, die Lähmung folgt nach, deutlich wird sie erst etwa zwei Tage später.

Ein jähes Ansteigen der Temperatur war gleich nach der Strandung des inficirten Embolus nicht vorhanden. Monakow²⁾ spricht sich darüber aus: »Bei septischen Pfröpfen stehen selbstverständlich eine rapide Temperatursteigerung sowie Schüttelfröste zu erwarten.« Das trifft aber nicht immer zu, denn auch in einem zweiten in der Poli-

¹⁾ Siehe S. 64 ff.

²⁾ Gehirnpathologie. Dieses Handbuch. Bd. IX, 1, S. 832, und die Tabelle zu S. 864.

klinik beobachteten Falle von Gehirnebolie bei schwerer Endocarditis war zuerst keine Einwirkung auf die Körperwärme zu bemerken. Aber zwei Tage nach dem Insulte beginnt merkliche Steigerung. Beide Male trat eine postmortale Erhöhung auf, in dem zweiten Fall kam die Temperatur bis 42.4° und hielt sich etwa 15 Minuten lang so.

Die der Lähmung vorausgehenden Erregungszustände waren bei dieser Kranken noch hochgradiger und dauerten länger an.

Wie sich das Rückenmark bei der Endocarditis verhält, ist weniger bekannt. Eine sorgfältige Zusammenstellung der Literatur über »Spinalrheumatismus«, die Alles, was in Betracht kommt, umfasst, findet sich bei Příbram.¹⁾

Ich lasse eine Krankengeschichte folgen, welche hieher gehört.

Beobachtung XVIII.

Erste Aufnahme des damals 30jährigen Mannes am 29. November 1894.

Keine anderen Vorkrankheiten. Seit 12 Jahren, er habe damals bei Grabarbeit viel im Wasser stehen müssen, leide er im Frühling fast jedes Mal an einer »Steifigkeit« in den Finger- und Handgelenken, welche auch zeitweilig geschwollen und von kleinen rothen Flecken besetzt gewesen wären. Das kam und ging wieder, ohne dass der Patient in seiner Arbeitsfähigkeit dauernd beeinträchtigt gewesen.

Seit etwa einigen Tagen zeigte sich erstmals die »Steifigkeit« in den Kniegelenken; der Mann konnte nicht mehr recht schaffen. Ausserdem war der Stuhl — angeblich fünf Tage lang — angehalten, häufiger Drang zum Urinlassen, der aber nicht recht befriedigt werden konnte.

Nach Ricinusölgebrauch reichliche Kothentleerung. Objectiv war zunächst nur in beiden Kniegelenken Beugung wie Streckung erschwert, schmerzhaft; bei passiver Bewegung ein gewisser Widerstand unverkennbar. Herz und Lungen ohne Befund. Die Temperatur subnormal, 37° nicht erreichend.

Am 5. December Steifigkeit und Schmerz in beiden Fussgelenken. Patient geht ganz gut, wenn auch mit gezwungener Haltung durch das Zimmer. Patellarreflex schon bei geringer Reizung lebhaft. Das Stehen bei geschlossenen Augen ist durchaus sicher.

Am 7. December berichtet die Krankengeschichte: Der Patient behauptet, dass er nicht mehr gehen könne. Als er dazu veranlasst wird, zeigt sein Gang ausgesprochene spastische Erscheinungen: die Zehen werden nicht vom Boden gehoben, sondern schleifen über denselben weg. Wenn die Füße nicht ganz nahe zusammen sind, ist das Stehen bei geschlossenen Augen leidlich sicher.

Als der Kranke nach diesem Versuche sich wieder in das Bett gelegt hatte, sah man einige Minuten lang bald stärkere, bald schwächere Zuckungen in beiden Oberschenkelmuskeln. Patellar- wie Fusssohlenreflexe bedeutend gesteigert.

¹⁾ Dieses Werk, Bd. V, 1.

Vom Nabel abwärts Hyperästhesie der Haut. Das Aufheben einer Falte wird schon als schmerzhaft bezeichnet.

Leichte Contractur der Schenkelmuskeln. Legt man die kalte Hand auf einen Oberschenkel, so zeigen sich in ihm Zuckungen der Muskeln, die sich langsam verstärken und auch auf das unberührte Bein übergreifen; das Gleiche geschieht, wenn Reflexe ausgelöst werden.

Die Lendenwirbelsäule auf Druck ziemlich empfindlich. —

Die Hauptsachen aus dem sehr genau verzeichneten Verlauf der Erkrankung stelle ich kurz zusammen. — Zu bemerken sind die Schwankungen an Einzeltagen, welche bei allen Symptomen vorkommen.

Die Prüfung der Sensibilität (zuerst am 13. December vorgenommen) ergab, dass oberhalb einer Linie, welche die Nabelhöhe um etwa 5 cm überragt, keinerlei Störungen nachweisbar sind. Unterhalb dieser Linie zeigt sich:

Tastsinn: Unsicherheit darüber, ob die Berührung mittelst eines Wattebausches, der spitzen oder stumpfen Seite einer Nadel erfolgte. Nur bei etwas stärkerer Berührung wird von dem Wattebausch überhaupt etwas wahrgenommen, es dauert länger, bis das zum Bewusstsein kommt.

Ortssinn: Wo die Spitze eines Bleistiftes die Haut berührte, wird schnell und genau angegeben, weniger gut, wenn mit der Nadelspitze geprüft wird. Unterhalb des Nabels werden 50 mm Abstand der Zirkelspitzen nur als einfache Berührung erkannt, am untersten Theil der Bauchhaut kann auch bei weiterem Abstand der Spitzen nur einfache Berührung wahrgenommen werden. An der unteren Extremität werden Doppelberührungen links bei 110, rechts bei 150 mm erkannt.

Drucksinn scheint in der unteren linken Extremität gegen die rechte etwas herabgesetzt.

Temperatursinn: Warm bei verschiedenen Temperaturgraden der mit Wasser gefüllten Reagensgläser meist richtig erkannt; Kalt dagegen wird häufiger als Warm bezeichnet.

Schmerz bei Nadelstichen ohne sonderliche Abweichung. Dagegen ist schwächste faradische Reizung schon im Stande, starke Schmerzempfindung wachzurufen.

Die Hauttemperatur beider Oberschenkel nahezu gleich. Rechts 33.8° , links 34° .

Motorische Prüfung.

Die rohe Kraft beider Beine erheblich vermindert, das linke, an den verschiedenen Stellen gemessen, ein wenig — 0.5 bis 1 cm — dünner.

Active Bewegung: Die gestreckten Beine können nur wenig von der Unterlage gehoben, die Knie- und Hüftgelenke dagegen leicht gebeugt werden.

Einerlei, ob die Augen offen oder geschlossen sind, kann der Patient mit dem linken Bein in der Luft einen ziemlich guten Kreis beschreiben; mit dem rechten gelingt es ihm nicht.

Das Treffen einer vorher berührten Stelle des eigenen Körpers mit der Ferse des entgegengesetzten Fusses ist beiderseits bei geschlossenen Augen möglich.

Leichte, kurz dauernde Muskelzuckungen treten bei diesen Proben jedes Mal in den Beinen auf.

Passive Bewegbarkeit: In beiden Fussgelenken ist die Beugung ziemlich behindert, die Streckung nicht. In beiden Kniegelenken umgekehrt, die Beugung leicht, die Streckung schwer möglich.

Die Beine lassen sich weniger leicht spreizen, als zusammenbiegen.

Reflex: Patellarreflex beiderseits erheblich verstärkt, Achillessehnenreflex nicht auszulösen, Fusssohlenreflex deutlich, Cremasterreflex fehlt.

Elektrische Prüfung: Keine Abweichungen.

Harn- und Kothentleerung etwas erschwert.

Geschlechtstrieb soll etwas abgenommen haben.

Am auffallendsten blieb immer das Zucken der Oberschenkelmuskeln, welches manchmal so stark wurde, dass es genügte, die Bettdecke abzuheben, um von den gestreckten Oberschenkeln ausgehende, die Rückenmuskeln in Mitleidenschaft ziehende Bewegungen auszulösen, bei denen der Kranke auf und abflog.

Auch wenn die Krämpfe minder stark waren, nur fibrilläre Zuckungen sich zeigten, gelang es immer, wirkliche Bewegungen der Oberschenkel durch Kälte, Berührung der Haut des Schenkels mit einem weniger warmen Gegenstand, hervorzurufen. Die Zeiten der stärksten Krämpfe gingen mit vermehrter Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und gesteigerter Hyperästhesie der Haut einher.

Allgemeine Besserung der Erscheinungen vom Nervensystem trat vom 22. December an auf und währte bis zur ersten Januarwoche; dann wieder drei Wochen Verschlimmerung, die erst um die Mitte des Februar aufhörte. So geht es hin und her, von Mitte Mai an ist deutliche und nun bis zur Entlassung (Mitte Juli) fortschreitende Besserung zu vermerken.

Ich habe anfangs nicht entfernt an die Möglichkeit gedacht, dass hier etwas von Infection, gar von septischer, im Spiele sein könne. Alles wies auf eine beginnende Erkrankung des Rückenmarkes hin, dessen Häute auch wohl nicht ganz unbetheiligt waren. Auffallend war nur die eigenartige Vertheilung der Körperwärme und das Verhältniss zwischen Puls- und Athmungshäufigkeit, so dass darüber genaue Aufzeichnungen gemacht wurden, deren Ergebniss ich oben (S. 77 ff.) berichtetete.

Dass am Herzen nicht Alles in Ordnung, zeigte sich zuerst im Januar (vom 20. an), wo mit der Steigerung der Nervenerscheinungen der Puls hoch (96) und leicht unregelmässig wurde. Am 3. Februar wurden die Herzgrenzen etwas weiter, die Töne dabei nicht ganz rein; aber am 14. war das wieder verschwunden. Es blieb nur eine gewisse Erregbarkeit am Pulse zurück.

Da kommen zuerst Mitte Mai bei nicht unerheblicher Störung des Allgemeinbefindens — Schlaflosigkeit, Verdrüsslichkeit — mit ziemlich ausgebreitetem Erythema multiforme zusammen Gelenkschwellungen und Empfindlichkeit der langen Röhrenknochen zum Vorschein, auch das Herz wird wieder unruhiger. Die ganze Sache hält nur wenige Tage an, allein wir waren aufmerksam geworden.

Bei der Entlassung waren diese wie die andern vom Nervensystem herrührenden Erscheinungen noch nicht ganz verschwunden; hin und wieder kam es zu Schwellungen der Gelenke und zu unbedeutenden Eruptionen auf der Haut der Hände. Beides nur von kurzer Dauer.

Die zweite Aufnahme geschah am 15. Februar 1899.

Ohne ernstlich erkrankt gewesen zu sein, hat der Mann seine volle Arbeit doch nicht mehr leisten können. Das längere Gehen wäre beschwerlich gewesen, bei stärkeren Anstrengungen haben sich öfters Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, sowie ein pelziges Gefühl in den Fusssohlen eingestellt. Der Stuhl sei stets angehalten gewesen, Harn habe er häufig, immer nur in kleinen Mengen lassen müssen. Die Potestas coëundi wäre schon längst verschwunden, Erectionen kämen nicht mehr zu Stande.

Drei- bis viermal jährlich, besonders bei kalter Witterung, waren rothe Flecke, Schwellung und Schmerz in den Händen wieder dagewesen.

Die jetzige Erkrankung begann am 8. Februar: Zuerst fingerkuppengrosse rothe Flecke am linken Handrücken, Schwellung, Röthung, Schmerzhaftigkeit am zweiten und dritten Gliede, dann der ganzen linken Hand, deren Bewegungen nur mit Schmerz ausgeführt werden konnten. Am 12. kamen dieselben Erscheinungen an der linken Ulna, am 13. am rechten Daumengelenke zum Vorschein.

Bei der Aufnahme weit verbreitetes Exanthem, zum grössten Theil als Erythema multiforme, zum kleineren als Urticaria erscheinend. Wo Erythem vorhanden, vielfach über den Gelenkbeugen der Finger, heftige Schmerzen bei Druck und bei Bewegungen. Beide Femora druckempfindlich. Nur in geringem Grade ist es die Wirbelsäule; Gürtelgefühl in der Höhe des sechsten Brustwirbels, jedoch nur wenn der Kranke aufsteht. Leichte fibrilläre Zuckungen der Muskeln beider Oberschenkel; wird deren Haut mit einem kalten Gegenstand berührt, dann werden sie sehr viel stärker.

Trousseau'sches Phänomen ausgesprochen auf den Oberarmen, Oberschenkeln, der Brust und dem Bauch.

Fusssohlenreflex beiderseits in normaler Weise vorhanden; Cremasterreflex äusserst schwach. Patellarreflex beiderseits erhöht, aber bald mehr, bald weniger.

Spastischer Gang, der nach wenigen Schritten ausserordentlich viel schärfer ausgebildet ist. Romberg nicht deutlich, immerhin tritt etwas mehr Schwanken bei dem Stehen mit geschlossenen, als bei dem mit offenen Augen ein.

Der Umfang der Oberschenkel ist links noch um 0.5 bis 1 cm geringer als rechts; die absoluten Masse sind gegen die am 13. December 1894 genommenen um etwa 1.5 bis 2 cm grösser.

Stuhlentleerung erschwert, häufiger Drang zum Harnlassen, wobei jedes Mal verhältnissmässig geringe Mengen entleert werden.

Die weiteren Beobachtungen fasse ich kurz zusammen. Das Exanthem hielt bis Ende Februar an, machte häufig neue Ausbrüche, gewöhnlich war die Form des polymorphen Erythems, aber es kam auch eine der Urticaria gleichende zum Vorschein, beide in weiter Ausbreitung. Am längsten hielt sich eine von der Glabella in die Nachbarschaft beiderseits 3 bis 4 cm hinübertretende stärkere Schwellung und Röthung der Haut.

Die Empfindlichkeit der Knochen gegen Druck war auch an den Beckenschaufeln, und zwar in ungewöhnlich hohem Grade vorhanden; hier wurde sie schon kurz nach der Aufnahme bemerkt. Anfangs April hatte die Empfindlichkeit der Knochen nahezu ganz nachgelassen. Schon einen Monat vorher die Gelenkschwellung.

Die Sensibilitätsprüfung:

Tastsinn scheint ungestört zu sein.

Ortssinn erheblich beeinflusst, doch nicht so sehr, wie bei der Prüfung im Jahre 1894.

Im Gegensatz zu dieser ist jetzt überall links die Empfindung herabgesetzt. So z. B. in der Mitte des Oberschenkels: rechts 82·0 mm, links 95·0 mm, normal 67·7; Patella: rechts 52·0 mm, links 69·0, normal 36·0 mm Spitzenabstand.

Temperatursinn: Nur am linken Unterschenkel unsichere Angaben.

Die Einwirkung des faradischen Stromes ruft schon bei schwachen Reizungen verstärkte Reaction hervor; ein Unterschied der beiden Seiten nicht merklich. Auch möchte ich den Differenzen, welche sich bei der galvanischen Prüfung zeigten, kein zu hohes Gewicht beimessen, da sie bei zwei um zehn Tage auseinander liegenden Untersuchungen zu sehr von einander abweichen. — Keine Entartungsreaction. — Die grobe Kraft war etwas vermindert, wie mir schien aber weniger als das vorige Mal.

Ueber die motorische Prüfung kann ich nichts Genaueres sagen, da die Angaben nicht in der Krankengeschichte enthalten sind. So weit ich mich erinnere, war nichts Bemerkenswerthes da.

Die Zuckungen in den Muskeln der Oberschenkel waren auch diesmal besonders bei Einwirkungen niedriger Temperaturen deutlich, es blieb indess meist bei dem Flimmern, nur in der ersten Zeit kam es zu wirklichen Ortsveränderungen der Beine, am stärksten, wenn die Kälte in der Nähe des Nervenstammes einwirkte.

Etwa Mitte März ist die Erscheinung verschwunden, jedenfalls nicht mehr besonders deutlich. Schlag mit dem Percussionshammer liess einen Muskelwulst sich erheben, der einige Zeit stehen blieb.

Die Reflexe haben in ihrer Stärke nicht unerheblich gewechselt. Bestehen blieb bis zur Entlassung (6. Mai) das Kniephänomen. Fussklonus tritt zuerst am 20. Februar auf und hält bis zur Entlassung an.

Bis zum 26. April ist links immer die Verstärkung der genannten Erscheinungen erheblich bedeutender gewesen als rechts. An diesem Tage wird bemerkt: Heute ist rechts Fussklonus von ganz ausserordentlicher Heftigkeit vorhanden, der Patellarreflex indess nicht gesteigert. Links beide Symptome unverändert. Das hält auch die nächsten Tage an.

Die Sohlenreflexe waren vorhanden, aber nicht besonders stark. Cremaster- und Bauchmuskelreflexe blieben nahezu erloschen.

Darm- und Harnentleerung ohne grössere Störung, immerhin etwas erschwert.

Erectionsfähigkeit und Geschlechtstrieb ganz verschwunden.

Der spastische Gang ward im Laufe der Zeit weniger ausgesprochen.

Schon am 13. März wird bemerkt, das Gehen sei ziemlich sicher; in den folgenden Wochen wird der spastische Charakter minder deutlich.

Dem Patienten wird Mitte April das Aufstehen — zunächst nur für Stunden — erlaubt, er geht jetzt häufiger und länger; bei der Entlassung

(6. Mai) ist bemerkt, dass, obgleich ein gewisses Kleben der Fusssohlen noch wahrnehmbar, der Kranke nie strauchle.

Gürtelgefühl schwand nach und nach; am 10. April war es ganz fort, kam aber an einem Tage, wo er zu lange ausser Bett gewesen und sich dabei zu viel bewegt hatte, freilich nur für Stunden, wieder.

Die Untersuchung mittelst des Augenspiegels ergab immer normale Verhältnisse.

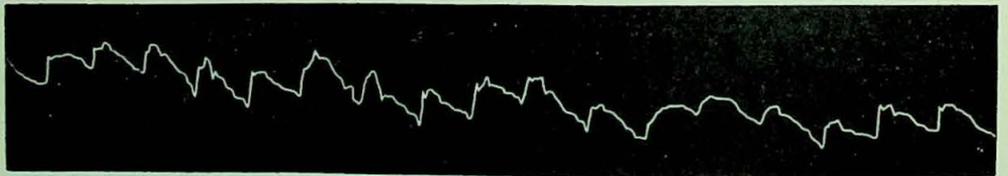
Sehr trat dieses Mal die **Störung am Herzen** hervor. Am 3. Februar 1895 war eine leichte Ausdehnung der Grenzen der Dämpfung mit Verschiebung des Spitzenstosses nach aussen, der über die Mamillarlinie hinausragte und etwas verbreitert war, vorhanden. Das hielt aber nur ungefähr eine Woche lang an und ebenso war es mit der Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit. Im Ganzen freilich blieb auch bei der Entlassung damals eine Verminderung der Herzkraft unverkennbar.

Bei der Aufnahme war 1899 schon bei einer geringen Vergrösserung der Dämpfung nach oben (dritte Rippe) und einem der Mamillarlinie nahe liegenden, indess sie nicht überschreitenden Spitzenstoss grosse Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit vorhanden. Der systolische Aortenton war unrein, gespalten, der diastolische klappend.

Wenige Tage später kam es zu wirklichem Aussetzen, es wurden in je $\frac{1}{2}$ Minute hintereinander 44, 38, 46 Pulse gezählt. Das wird bald stärker, bald schwächer.



Fig. 25 a.



Das Pulsbild an der Carotis vom 24. Februar (Fig. 25 ist bei schnellerer, 25 a bei langsamer Drehung der Trommel gezeichnet), zeigt die Unregelmässigkeit.

Am 1. März klagt der Patient über Schmerz in der Herzgend.

Ohne wesentliche Veränderung der Herzgrenzen ist der systolische Ton über der Aorta bis zum Schluss der Beobachtung dauernd unrein. Die Herzarbeit ist im Ganzen schwach, die Töne bleiben leise. An der Harnausscheidung gemessen, ist allerdings von Herzinsufficienz nicht zu reden. Es wurden gegen 2 l Urin täglich von etwa 1·012 specifischem Gewicht entleert.

Ich sah den Mann am 8. December wieder.

Er klagte, dass es übel mit seiner Arbeitsfähigkeit stände. Wenn er sich bücke, trete bald eine solche Steifigkeit im Rücken und so heftiges

Gürtelgefühl ein, dass er genöthigt sei, so bald wie möglich in die aufrechte Stellung zurückzukehren. Ebenso folge bei dem Gehen rasche Ermüdung, schon nach etwa 30 Schritten schleiften die Zehen, besonders die des rechten Fusses, auf dem Boden. Das wäre ganz besonders bei kaltem Wetter merkbar, er müsse sich daher ungewöhnlich warm kleiden, z. B. jetzt doppelte wollene Unterbeinkleider tragen. Auch der Stuhlgang sei noch öfters angehalten, langsam, die Harnentleerung mache ihm nach wie vor zu schaffen.

Es zeigte sich in der That, dass der spastische Gang sehr ausgeprägt war, einige Schritte und das Kleben des Fusses wurde merklich. Das Stehen mit geschlossenen Augen freilich möglich, dabei aber stärkeres Schwanken als früher. Das Flimmern der Muskeln an den Beinen bereits bei ruhigem Liegen deutlich; berührte man sie mit der kalten Hand, dann kam es zu heftigen Zuckungen, bei welchen immer noch die Streckmuskeln vorwiegend betheilt waren, aber auch die Beuger mehr als früher mitwirkten. Von der Hinterfläche der Oberschenkel liess sich nicht so leicht der klonische Krampf auslösen, als von der Vorderseite. Die Adductoren waren nicht ganz frei, aber verhältnissmässig wenig in Mitleidenschaft gezogen. Gürtelgefühl an der alten Stelle. Ein Luftkreis wird mit beiden Beinen recht gut gezogen, ebenso ein den Füssen erreichbarer Körpertheil sicher berührt.

Fusssohlenreflexe überhaupt schwach, rechts noch mehr als links. Cremaster- und Fusssohlenreflexe beiderseits erloschen. Fussklonus beiderseits ziemlich gleich, nicht übermässig stark. Patellarreflex rechts stark, links schwächer. Das linke Bein dünner — etwa um 0.5—1.0 cm; indess hatte der Umfang beider Oberschenkel gegen früher um 2—5 cm zugenommen.

Herz: Dämpfung unterer Rand der dritten Rippe, Mitte des Sternums, Spitzenstoss fünfter Intercostalraum, Mamillarlinie. An der Carotis leichtes systolisches Schnurren, Pulsus celer, regelmässig. Die Töne an der Herzspitze leise, etwas dumpf. Ueber der Aorta der systolische Ton nicht ganz scharf abgegrenzt, wie von einem leichten Vorschlag begleitet, der diastolische laut, klingend. Dies über der Aorta ascendens und über dem Aortenbogen besonders deutlich. Der diastolische Aortenton lauter als der Pulmonalton.

Der Mann sieht blühend und kräftig aus.

Ich möchte die jetzt zweifellos dauernd gewordene Erkrankung des Rückenmarks — man muss sie als Myelitis transversa bezeichnen, bei der das Lenden- und der untere Theil des Brustmarks ergriffen sind — ihrem Ursprung nach auf dieselbe Schädlichkeit beziehen, welche die Gelenkschwellungen, die Rückenschmerzen, das Exanthem und zuletzt die Herzerkrankung hervorrief. Bei dieser ist ausser dem Endocard vorübergehend — zu der Zeit, wo das Carotissphygmogramm gezeichnet wurde, darf man das mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten — der Herzmuskel in Mitleidenschaft gezogen. Wie erwähnt, war schon bei der ersten Aufnahme vorübergehend das Herz betheilt, die Localisation an der Aorta hat sich allmählig entwickelt, und um schwere Veränderungen dürfte es sich kaum handeln.

Man mag mit Recht die Frage aufwerfen, ob der Fall, so weit das Rückenmarkleiden in Betracht kommt, überhaupt hieher gehört? Es könnte sich um eine schleichend verlaufende Rückenmarkerkrankung gehandelt haben, deren Entstehung durch die Arbeit im Wasser begünstigt wäre.

Mir war für mein Urtheil von Wichtigkeit, dass der Kranke mit Bestimmtheit und ungefragt angab, die rothen Flecken — septisches Exanthem —, welche später sich zeigten, haben genau so ausgesehen wie jene, welche er zuerst mit der Steifigkeit in den Finger- und Handgelenken zusammen bekommen hätte. Der Mann ist intelligent und beobachtet sich gut. Im weiteren Verlauf der Erkrankung hat er das Auftreten des Exanthems mit der Verschlimmerung seines Rückenmarkleidens sehr oft zusammentreffen sehen — auch das war eine nicht vom Arzte veranlasste Meinungsäußerung.

Die Thatsache, dass zunächst Finger- und Handgelenke befallen wurden, lässt die Deutung, dass es sich bei der »Steifigkeit« nur um Erscheinungen handle, welche in näherer Beziehung zum Rückenmark stehen, abweisen. Denn das Cervicalmark und der obere Theil des Dorsalmarks hat sich später nicht ergriffen gezeigt.

Positiv spricht für die Herleitung auch der dem Rückenmark selbst zukommenden Erscheinungen von dem nämlichen Krankheitserreger das früher erwähnte¹⁾ Verhalten der Körperwärme und der Athmung, welches bei der ersten, wie bei der zweiten Beobachtungsreihe wahrnehmbar wurde. Welcher Art der Krankheitserreger war, zeigte sich ausserdem durch die späteren Gelenk- und Knochenaffectionen, durch die lange anhaltenden Ausbrüche der Exantheme, endlich durch die Herzerkrankung.

Die geweblichen Veränderungen kann man sich so entstanden denken, dass ähnliche entzündliche Störungen am Rückenmark oder seinen Umhüllungen sich einfanden, wie sie das polymorphe Erythem auf der Haut hervorruft. Dass diese bei Sepsis auf Schleimhäuten vorkommen, ist bekannt, auch wir haben das gesehen.²⁾ Seröse Häute überhaupt werden von ihr oft genug in Mitleidenschaft gezogen. Pleura, Peritoneum — entweder schwer: eiterige Ergüsse, oder leicht: geringfügige Fibrinablagerungen. Es wäre meines Erachtens denkbar, dass hier ein mehr das Rückenmark selbst als seine Häute treffendes — denn die Reizerscheinungen dauerten nur kurz — entzündliches, enger localisirtes, dem Erythem analoges Etwas sich gezeigt hätte. Die Beobachtung vom 21. December 1894 weist auf verhältnissmässig rasche Entwicklung der Hauptstörungen hin.

¹⁾ Siehe S. 77 ff.

²⁾ Vgl. bei Dennig, a. a. O. S. 97 ff. Fall XVIII. und XIX.

Dass es so gewesen sein müsse, kann selbstverständlich nicht bewiesen werden. Es handelt sich nur um Meinungen, welche durch weitere Erfahrungen zu prüfen sind.

Die Endocarditis ist schon lange Zeit in nahe Verbindung zu gewissen Formen der **Chorea**, beide sind dann mit dem acuten Gelenksrheumatismus in ätiologische Beziehungen gesetzt.¹⁾

Ich theile die zuerst durch v. Leube²⁾ bestimmt ausgesprochene Anschauung:

Eine unmittelbare Abhängigkeit der Chorea von der Endocarditis in dem Sinne, dass Einschwemmung des Krankheitserregers aus dem von ihm ergriffenen Herzinnern in die Centralorgane stattfinden müsse, ist nicht da, es handelt sich um einfaches Nebeneinander von örtlichen Erkrankungen, welche auf eine und dieselbe Schädlichkeit zurückgeführt werden müssen. Dabei ist vorerst nicht zu entscheiden, ob der betreffende Krankheitserreger selbst in Körperform einwirkt, oder ob es sich um einen von ihm gebildeten, gelösten Stoff handelt. Wahrscheinlich wird Alles was Endocarditis hervorruft, auch Chorea erzeugen können.

In den letzten Jahren habe ich mehrere Male Gelegenheit gehabt, neben Endocarditis und Chorea, anderweitige Störungen der Centralorgane zu sehen.

Zunächst sind das kataleptische Zustände. Der folgende Fall gibt für die hier in Betracht kommenden Verhältnisse ein gutes Beispiel.

Beobachtung XIX.

Erste Aufnahme am 26. Mai 1896.

Das damals sechs Jahre alte Mädchen stammt von gesunden Eltern, hat leichtere Rachitis überstanden, erst mit 1½ Jahren das Gehen, spät das Sprechen gelernt.

Während der letzten Monate mässiger Rückgang der Ernährung, häufiger Klagen über Kopfweh und Mattigkeit in den Beinen. Dies besonders steigerte sich seit etwa 14 Tagen.

In der Nacht vom 24. auf den 25. Mai war die Kleine sehr unruhig, stieg in ihrer Aufregung aus dem Bett, obgleich sie unmittelbar nachher über Schmerz im rechten Fuss klagte, der am Morgen geschwollen war. Dann heftiges Kopfweh und heftiger Durst. — Erster ärztlicher Besuch am 25. Abends, wobei die Körperwärme auf 39.8 erhöht war.

¹⁾ Siehe das Genauere bei Pribram, a. a. O. S. 229 ff., und bei Wollenberg, dieses Werk, Bd. XII, 2.

²⁾ Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXV, S. 258 (1880).

Befund vom 26. Mai:

Starke Cyanose, sehr unregelmässige Athmung, eine Reihe rasch aufeinander folgender Athemzüge werden durch einen, seltener mehrere tiefe Athemzüge, aber auch durch Pausen unterbrochen. Lungen stehen hoch, links oben vielleicht das übrigens vesiculäre Athem etwas abgeschwächt.

Sehr aufgeregte Herzthätigkeit — Galopprhythmus — normale Grenzen, der systolische Ton an der Herzspitze nicht ganz rein. Radialpuls klein, weich, regelmässig, 140. — Die stark gefüllten Jugularvenen pulsiren.

Die Kranke liegt ziemlich theilnahmslos da, gibt keine Antwort, gähnt häufig krampfhaft. Ausgesprochene Chorea im Gesicht und im Oberkörper; als das Kind auf den Tisch gesetzt wurde, steigerten sich die Choreabewegungen erheblich.

Stärkere Schwellung des sehr schmerzhaften rechten Fussgelenkes. Bei mässigem Druck auf die Knochen beider Oberschenkel, auf die Hals- und die oberen Brustwirbel weint die Kleine.

Sehnenreflexe beiderseits, links mehr als rechts herabgesetzt, Kitzelreflexe an den Fusssohlen beiderseits nahezu aufgehoben, Bauchmuskelreflexe rechts deutlich, links stark abgeschwächt. Harn eiweissfrei.

An den übrigen Organen nichts. Das Kind hat, wie die Mutter sagt, von Oxyuren zu leiden, welche in der That reichlich nach Santonin entleert werden.

Der Verlauf — das Kind wurde bis Anfang August regelmässig beobachtet, von da an nur so oft besucht, wie es nöthig, um die Uebersicht zu behalten — war dieser:

Alle Erscheinungen zeigten grossen Wechsel — Besserung und Verschlimmerung lösten sich ab.

Gehirn: Erregung, Unruhe, Apathie in rascher Folge hintereinander auftretend, waren von 8. Juni an im langsamen Verschwinden.

Die Sprache wurde erst Anfang Juli so wie vorher; bis dahin war sie unverständlich, es wurde überhaupt nur ausnahmsweise einigermassen zusammenhängend von dem sonst den Aerzten gegenüber immer freundlichen Kind auf Fragen geantwortet.

Der Schlaf ist von Anfang Juli wieder regelmässig — bis dahin war er sehr gestört.

Chorea. Ihre Erscheinungen hielten lange an, in den letzten Monaten des Jahres waren sie nur zeitweilig vorhanden.

Anfangs sehr erhebliche Störungen. So wird am 3. Juni verzeichnet: »Der ganze Körper ist in ständiger Bewegung, Gähnen, das unregelmässige, von Seufzen unterbrochene Athmen, Unruhe der Augen, der mimischen Gesichtsmuskeln, der Arme und Beine. Lässt man die Kleine allein einige Schritte gehen, so stürzt sie mit vorgebeugtem Oberkörper nach vorwärts, bis sie einen Halt findet. Das Stehen ist sehr unsicher.«

Kataleptische Symptome wurden zuerst am 1. Juni bemerkt.

»Hebt man Arm oder Bein in die Höhe, wobei ein gewisser, wenn auch geringer Widerstand auffällt, so bleiben sie etwa 40 Secunden lang in der ihnen gegebenen Stellung. Schliesst man die Finger zur Faust, so verharrten sie in dieser Stellung, dabei treten Zuckungen in den Musculi interossei und lumbricales auf.«

Auch hier sind wieder Schwankungen der Stärke: Steigerung bis zum 3. Juni, wo über zwei Minuten lang die Starre anhielt. Dabei wurden

aber die choreatischen Mitbewegungen auf die hochstehenden Glieder übertragen, sie kamen im Ganzen ins Schütteln, und so sanken sie nach und nach tiefer herab.

Vom 6.—8. verschwanden die kataleptischen Zustände: »Hebt man ein Bein auf und lässt es dann los, so fällt es wie todt herab.«

Allein vom 12. wieder deutliche Zunahme, am 19. verweilen beide Beine fünf Minuten, am 1. Juli gar elf Minuten lang in der ihnen gegebenen Hochlage.

Erst vom 28. August tritt dann allmählig dauerndes Verschwinden der Katalepsie ein.

Die Reflexe waren mehrere Wochen lang sowohl von den Fusssohlen wie von den Quadricepssehnen her nicht auszulösen. Später zeigten sich die Patellarreflexe gesteigert und das dauerte bis zum September fort. Kitzelte man die Fusssohlen, sogar stark, dann traten keine Bewegungen auf — diese folgten aber, wenn man das Kind darauf aufmerksam machte, dass es gekitzelt wurde, in ziemlich ausgiebiger Weise.

Das hielt mindestens fünf Wochen lang an — war aber erst nach etwa vier weiteren Wochen ganz verschwunden.

Das Verhalten der Sensibilität konnte begreiflicher Weise nicht genauer geprüft werden, namentlich Anfangs war indess an einigen Tagen weiter verbreitete Hyperästhesie da. Vielleicht hing das mit Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Druck zusammen, welche an deren Hals- und Brusttheil bisweilen — zuletzt am 19. Juni — auftrat.

Die Femora blieben länger druckempfindlich, zeitweilig waren es auch die Rippen.

Die Milz — bei der Aufnahme nicht als vergrößert nachweisbar — hatte am 30. Mai ihren grössten Umfang 8 zu 5.5 cm erreicht, sie schwoll dann rascher ab.

In den Lungen selbst waren irgend welche gewebliche Veränderungen nicht aufzufinden — ebensowenig zeigten sich Bronchialkatarrhe. Dagegen hielt die eigenartige Aenderung des Athmungstypus, wie sie schon bei der Aufnahme gefunden wurde — wiederum an Stärke wechselnd — länger an. Noch Ende Juli war sie deutlich.

Am 28. Juli sah man an beiden Unterschenkeln bis fünfpennigstückgrosse, theils lebhaft rothe, theils grünbraun verfärbte umschriebene Flecke in der Haut, welche an diesen Stellen leicht infiltrirt war, aber gegen Druck keine Empfindlichkeit zeigte. Das Exanthem musste als Erythema multiforme bezeichnet werden; es war in wenig Tagen verschwunden.

Die allgemeine Ernährung war für kurze Zeit erheblich gestört.

Am 6. Juni ist bemerkt: »Die Patientin in den letzten Tagen stark abgefallen, die Blässe der Haut sehr hochgradig. Das blieb indess nicht lange so; schon am 12. Juni ist mit Zunahme des Appetits Besserung vermerkt. Später kam es nicht wieder zu nennenswerthen Störungen.

Das Verhalten des Herzens:

Bei der Aufnahme wohl grosse Unruhe, Galopprrhythmus, nicht ganz reiner systolischer Ton an der Spitze, aber noch ganz normale Grenzen.

Anfangs Juni (2. und 3.) wird eine Verbreiterung der Dämpfung nach rechts, sowie eine solche des Spitzenstosses bemerkt. Die Herzunruhe ist noch stärker geworden.

Das hält jetzt mit Schwankungen an, ganz rein sind die Töne nicht, aber es ist auch kein Geräusch da. Der Puls ist nie ganz regelmässig in seiner Füllung und Schlagfolge.

Am 20. August lautete der Befund:

Spitzenstoss $\frac{1}{2}$ Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Verbreiterung nach rechts um 1 cm.

Der systolische Ton über der Spitze unrein, über der Aorta gespalten. Puls regelmässig. Mässige Cyanose des ganzen Körpers.

1896 Tag	Athmungs- häufigkeit	Puls- frequenz	Verhältniss- zahl $\frac{P}{R}$	Temperatur	
				Minimum	Maximum
				in Graden	
Mai					
29.	56	141	2·5	38·1	39·1
30.	65	150	2·3	38·0	38·5
31.	60	135	2·3	37·7	37·8
Juni					
1.	40	144	3·6	37·2	38·3
2.	48	135	3·0	37·7	38·0
3.	50	138	2·7	37·5	37·8
4.	68	147	2·1	37·5	38·0
5.	75	144	1·9	37·6	37·9
6.	66	135	2·0	37·4	37·8
7.	68	140	2·0	37·4	37·8
8.	72	129	1·8	37·3	37·7
9.	48	132	2·9	37·2	37·6
10.	48	124	3·0	37·2	37·6
11.	52	118	2·3	37·3	37·6
12.	48	129	2·7	37·3	37·6
13.	45	135	3·0	37·5	37·6
14.	44	130	3·0	37·3	38·0
15.	48	124	2·6	37·2	37·6
16.	40	128	3·2	37·2	37·6
17.	48	124	2·6	27·3	37·6
29.	34	112	3·3	37·0	37·5
30.	30	120	4·0	36·9	37·3
Juli					
1.	28	118	4·2	37·0	37·4
2.	32	123	4·0	37·6	38·7
3.	33	132	4·0	37·9	38·8
4.	36	111	3·0	37·5	37·5
5.	36	108	3·0	37·2	37·5
6.	36	116	3·2	37·0	37·4
7.	33	120	3·6	37·0	37·5
8.	32	114	3·5	37·0	37·4
9.	39	120	3·1	37·0	37·3
14.	33	108	3·3	37·0	37·3
15.	30	111	3·7	37·0	37·4
18.	40	117	2·9	36·8	37·3
22.	36	120	3·3	37·0	37·5

Die vorstehende Tabelle zeigt das Verhältniss zwischen Puls- und Athmungshäufigkeit mit den zugehörigen Grundzahlen und der Körperwärme.

Ohne dass in den Lungen Nennenswerthes nachweisbar würde, ist — besonders während der drei ersten Krankheitswochen — die Athmung sehr stark in die Höhe gegangen, der Puls nicht entfernt in dem Masse, so dass dem entsprechend der Quotient $\frac{P}{R}$ sich erheblich verkleinert. Während der späteren Zeit wird Alles besser.

Man sieht, wie sehr an den Einzeltagen die Werthe — bald dieser, bald jener mehr — schwanken und wie wenig das von der Körperwärme abhängig ist.

Die Kleine wurde bis Februar 1897 noch beobachtet; es waren wesentliche Veränderungen nicht aufgetreten; langsame Besserung.

Zweite Aufnahme am 2. October 1897.

Das Kind hat sich bis etwa vor $1\frac{1}{2}$ Monaten recht wohl befunden, von allgemeiner Unruhe und Zuckungen im Gesicht ist Nichts zu merken gewesen, nur hie und da Klagen über Kopfweh. Im Ganzen geringer Appetit.

Seit der genannten Zeit wieder mehr zappiger Gang mit öfterem Einknicken, Zuckungen im Gesicht und in den Armen, allgemeine Unruhe. Letzthin sind die Kopfschmerzen sehr viel heftiger geworden, schon das Kämmen der Haare oder leichtes Auflegen der Hand auf den Kopf rief öfters starke Schmerzen hervor. Ebenso habe das Kind wieder »gebrochen« gesprochen. Unruhiger Schlaf, viel Zähneknirschen. Dazu unregelmässige Stuhlentleerung, bisweilen Bauchschmerz.

Während der letzten beiden Tage starke Verschlimmerung, grosse Unruhe, Mattigkeit, Fieber.

Befund am 2. October:

Blässe, Cyanose. Die Kleine reagirt auf Fragen nicht, hat heftiges Kopfweh, unregelmässige Zuckungen im Gesicht, besonders die Bulbi werden fortwährend bewegt. Setzt man sie auf den Tisch, dann sieht man, dass sie eigentlich keinen Augenblick ruhig bleibt.

Schwellung des rechten Knie- und des linken Handgelenkes, welche auf Druck ein wenig empfindlich sind. Lange Röhrenknochen schmerzfrei.

Patellarreflex links normal, rechts etwas schwächer.

Fusssohlenreflexe beiderseits nahezu aufgehoben. Keine kataleptischen Erscheinungen.

Lungen: normaler Befund; 28 regelmässige Athemzüge.

Herz: Oberer Rand der dritten Rippe.

Mitte des Sternums.

Spitzenstoss: Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.

Systolischer Ton über der Spitze dumpf, kein eigentliches Geräusch.

Puls 116 — regelmässig.

Milz $\frac{5}{7}$.

Temperatur Mittags 39.9° .

Die folgende Nacht war unruhig, Morgens Erbrechen.

Ueber den Verlauf ist zu berichten:

Die Kopfschmerzen liessen schon am 5. October ganz nach.

Die Apathie besserte sich erst vom 18. an, war am 22. ganz verschwunden.

Die choreatischen Bewegungen blieben vom 7. an dauernd weg; an diesem Tage waren auch die Patellarreflexe gleich stark an beiden Seiten, und die Fusssohlenreflexe wieder deutlich.

Schon am 5. waren die Schwellungen und die Schmerzen der Gelenke fort.

Am 11. war das rechte Handgelenk wieder leicht ergriffen, gleichzeitig trat hier und in ziemlicher Ausdehnung über den Körper sich verbreitend, auch am nächsten Tage frische Ausbrüche zeigend ein Erythema multiforme auf, welches sich aber rasch verlor.

Das Herz blieb während der ganzen Zeit so wie bei der Aufnahme; niemals Unruhe, auch der Puls stets regelmässig, nicht sehr häufig, der Temperatur nicht ganz entsprechend (z. B. 116 Pulse bei 39·9° und bei 36·8°), eher niedriger, immerhin etwas erregbar.

Die Milz war am 8. bis 5 zu 9 vergrössert, erst am 29. war sie abgeschwollen.

Die Athmung, stets regelmässig, bot nichts Auffälliges — aus den wenigen Zählungen geht hervor, dass sie keineswegs beschleunigt war.

Die Körperwärme hielt sich bis zum 12. auf 39·0° und darüber, am 18. erreichte sie zuletzt 38·0°; nachher kamen mehr subnormale Werthe. Unregelmässige Vertheilung war an einzelnen Tagen wieder zu bemerken.

Am 31. October wurde das Kind genesen entlassen.

Dritte Aufnahme am 12. October 1898.

Im letzten Jahre keine Störungen des Wohlbefindens. Erst am 9. October traten starke Kopfschmerzen, Müdigkeit in den Beinen, Appetitlosigkeit auf.

Befund am 12. October:

Grosse Blässe, Cyanose. Nur Klagen über Kopfweh, etwas matte Sprache, choreatische und kataleptische Erscheinungen fehlen durchaus. Lungen normal. Milz $\frac{5}{7}$. Knochen, Gelenke frei.

Herz: Oben unterer Rand der zweiten Rippe. Nach rechts wird der Sternalrand rechterseits um einen Querfinger überschritten.

Spitzenstoss $1\frac{1}{2}$ Querfinger nach aussen von der Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum.

An der Herzspitze ein systolisches, lautes, blasendes Geräusch, der diastolische Ton über der Pulmonalarterie deutlich accentuirt.

Puls weich, leicht unregelmässig, 106.

Körperwärme Abends 39·1°.

Der Verlauf:

Die Hirnerscheinungen traten diesmal sehr zurück, Apathie nur schwach angedeutet, die Kopfschmerzen waren nicht sehr heftig und bis zum 20. October ganz verschwunden.

Chorea war während des Novembers hie und da angedeutet, ebenso etwas mehr in den folgenden Monaten.

Erst im Februar werden die Erscheinungen stärker, zeigen sich über die ganze Körpermusculatur ausgedehnt, besonders der Gang der

Kleinen ist erheblich gehindert. Bis zur Entlassung (Mai 1899) waren sie vorhanden, freilich viel besser geworden.

Patellar- und Fusssohlenreflexe zeigten keine sehr bedeutenden Aenderungen.

Gelenke: Vom 13.—15. October schollen das linke Kniegelenk, das rechte Sprunggelenk, das Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe an und wurden schmerzhaft. Nach dem Gebrauch von Natrium salicylicum — Anfangs 0·5, drei-, dann viermal täglich (fortgesetzt bis zum 22. October) — verlor sich Alles rasch und kein Gelenk ward überhaupt mehr ergriffen.

Knochen: Am 2. November dritte und vierte Rippe in der Nähe der Mamilla sehr druckempfindlich, dann am 12. Februar das linke, am 14. das rechte Schulterblatt — in beiden spontan und ebenso auf Druck heftige Schmerzen. Indess nach wenig Tagen war Alles vorüber.

Herz:

Seine Unruhe, die anhaltende Unregelmässigkeit des Pulses, die Verbreiterung der Dämpfungsfigur, die stets wiederkehrenden Schwankungen der Temperatur, für die ein anderweitiger Grund nicht aufzufinden, wiesen auf erneute Erkrankung des Herzens hin. Hinzu kam noch die Störung der Athmung und die erhebliche Schwankungsbreite der Harnausscheidung¹⁾, welche wechselnde Arbeit des Herzens anzeigte.

Die Tabelle (S. 130) gibt eine kurze Uebersicht der sämtlichen Verhältnisse, welche hier in Betracht zu ziehen sind.

Allmählig trat die Störung denn auch deutlicher hervor. Anfangs Januar verschwand der diastolische Ton über der Herzspitze, er wurde mehr und mehr einem Geräusch ähnlich, das nun im Laufe der folgenden Wochen voll ausgebildet und akustisch scharf charakterisirt anhielt.

Die Herzgrenzen änderten sich nicht erheblich, aber die Brustwand wurde etwas vorgewölbt.

Mit dem Anfang des März waren die wechselnden Störungen am Herzen so weit zurückgetreten, dass, da die kleinen Wärmesteigerungen ebenfalls schon länger aufgehört hatten, der diesmalige Rückfall beendet schien. Am 12. März liess ich die Kleine aufstehen, Mitte Mai wurde sie entlassen. Es blieb eine voll entwickelte Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum zurück. Bis jetzt ist sie gut compensirt.

Von den Erkrankungen abgesehen, welche das Nervensystem betrafen, ist hier die Art, wie die Endocarditis verlief, bemerkenswerth. Langsam, zögernd, später als zwei Jahre nach dem ersten Anfall war es zu vollausgebildeten Erscheinungen einer Insufficienz der Mitralklappe gekommen. Während des ersten Rückfalles schien das Herz kaum betheilig; in dem einigermaßen ungestört verflossenen Jahre, welches zwischen diesem und dem zweiten liegt, waren die Klappenerkrankungen zur deutlichen Entwicklung gelangt, die dann noch weiter ging.

¹⁾ Vgl. meine Arbeit über Herzschwäche. Dieses Werk. XV, 1, . 161 ff.

Tabelle zu Beobachtung XIX.

1898—1899 Zeit	Puls- frequenz			Athmungs- häufigkeit			P R	Körperwärme									Harn- ausscheidung cm ³		
	Maxim.	Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel		Morgens			Mittags			Abends			Maxim.	Minim.	Mittel
								Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.			
	in Graden																		
12.—25. October ¹⁾	108	78	—	—	36	—	—	37.2	38.4	36.7	37.7	39.1	37.0	37.9	39.1	37.2	—	—	—
26. October bis 8. November	102	84	95	32	27	28	2.0 ²⁾	37.2	37.9	36.8	37.4	38.1	37.3	38.0	39.1	37.5	—	—	—
9.—22. November	126	81	107	32	21	27	4.0	37.2	37.5	36.8	37.4	37.7	37.2	38.0	38.8	37.7	—	—	—
23. November bis 6. December	123	78	110	33	18	33	3.3	37.3	37.7	37.0	37.5	37.7	37.3	38.2	38.5	37.8	980	510	767
7.—20. December	128	96	113	36	18	33	3.4	37.1	37.5	36.8	37.4	37.8	37.1	38.2	38.9	37.8	900	275	670
21. December bis 3. Januar .	122	105	116	33	28	31	3.5	37.0	37.5	36.8	37.2	37.6	37.0	38.1	38.5	37.3	1000	370	690
4.—17. Januar	136	104	114	33	27	30	3.8	37.1	37.4	36.6	37.3	37.7	37.0	37.9	38.6	37.5	890	470	665
18.—31. Januar	120	90	108	36	24	29	3.7	37.1	37.3	36.6	37.4	37.8	37.0	38.0	38.4	37.6	860	370	606
1.—14. Februar	120	99	113	39	27	32	3.5	37.1	37.5	36.8	37.5	37.7	37.2	38.0	38.4	37.7	800	350	610
15.—28. Februar	117	96	112	42	27	32	3.5	36.9	37.6	36.6	37.1	37.4	36.9	37.3	37.8	37.2	870	410	663
1.—14. März ³⁾	121	96	106	32	27	29	3.7	37.0	37.2	36.6	37.2	37.4	37.0	37.4	37.6	37.2	930	450	663
15.—28. März ⁴⁾	126	105	115	33	27	28	4.1	36.9	37.2	36.6	37.1	37.4	36.9	37.4	37.6	37.1	730	330	530

¹⁾ Nur sechs Zählungen des Pulses, eine der Athmung.

²⁾ Zu wenig Zählungen der Athmungshäufigkeit.

³⁾ Am 12. März stand die Patientin zuerst auf.

⁴⁾ Während dieser zwei Wochen sind nur acht Zählungen je der Puls- und Athmungshäufigkeit vorgenommen.

Chorea und mit ihr verbundene eigenartige Nervenerscheinungen waren auch bei dem Kranken der **Beobachtung IV** vorhanden. Auf sie will ich näher eingehen.

Allgemein ist hervorzuheben, dass die sämtlichen Störungen fortlaufenden Schwankungen in ihrer Stärke unterlagen. Nicht so, dass alle an dem oder jenem Tage zu- oder abgenommen hätten; vielmehr es zeigt sich das Eine von dem Anderen durchaus unabhängig.

Chorea. Bei der Aufnahme (27. October 1898) ist bemerkt: »Der Kranke hält sich keinen Augenblick ruhig. Bald treten leichte Zuckungen auf der Stirn, bald um den Mund und auf den Wangen ein; dazu starke Bewegungen der Bulbi. Das Gleiche an den oberen wie an den unteren Extremitäten.«

Viel heftiger wurden die Bewegungen nicht — sie hielten sich aber lange und waren ganz erst Anfangs Mai 1899 verschwunden.

Kataleptische Erscheinungen.

Am 30. October: »Hebt man die Beine in die Höhe, dann merkt man einen gewissen, nicht bedeutenden Widerstand. Sie bleiben in der ihnen gegebenen Stellung länger (am folgenden Tage bis zu sechs Minuten), sinken nicht der Wirkung der Schwere folgend herab. Auch den Armen kann man eine beliebige Haltung geben.«

Es war in der That das ausgesprochene Bild kataleptischer Muskelstarre da, welches erst am Anfang April vollständig verblasst war. Nur für kurze Zeit — im December — wurden die Arme frei, sonst blieben sie mit den Beinen zugleich ergriffen.

Reflexe.

Die Sehnen- wie die Hautreflexe an den Beinen boten fast während der ganzen Dauer der Beobachtung die Eigenthümlichkeit dar, dass sie — und das änderte sich von einem Tag zum anderen — bald nahezu aufgehoben, bald deutlich, bald wieder vermehrt auftraten.

Die Cremasterreflexe waren vom Anfang bis zum Ende stärker als gewöhnlich. Erektion des Penis stellte sich fast immer ein, wenn man, ob mit oder ohne Erfolg, an den Beinen Reflexe hervorzurufen suchte.

Das Trousseau'sche Phänomen war vom 2. November an sichtbar, hier oder dort, auf Ober- oder Unterkörper stärker; das wechselte.

Anfangs war Fussklonus vorhanden, dann verschwindet er und — zuerst am 20. December bemerkt, stellt sich das »paradoxe Phänomen«¹⁾ Westphal's in ausgesprochener Weise ein und hielt bis etwa Mitte Februar an.

¹⁾ Ueber eine Art paradoxer Muskelcontraction. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. X, S. 243 ff. (1880).

Westphal sagt darüber:

»Wenn man bei gewissen Krankheitszuständen des centralen Nervensystems den Fuss des in der Bettlage befindlichen Patienten schnell und kräftig dorsalflectirt, so sieht man, dass der Fuss, nachdem die Hand des Untersuchers ihn losgelassen, in der ihm gegebenen Stellung verharret und nicht der Schwere entsprechend in die natürliche Stellung zurücksinkt. Beobachtet man dabei die Sehne des Tibialis anticus genauer, so sieht man sie — gewöhnlich einen Zeitmoment nach dem Acte der Dorsalflection — plötzlich stark hervorspringen und in diesem Zustande verharren; die Stellung des Fusses ist denn auch entsprechend der Wirkung des Tibialis anticus, eine adducirte.

Eine weitere Eigenthümlichkeit ist, dass er in dieser Stellung längere Zeit, eine Reihe von Minuten verharret, darauf sinkt er dann allmählig gleichmässig oder in einzelnen Absätzen in die natürliche Stellung zurück.

Versucht man mit der Hand den Fuss aus der ihm gegebenen und dann durch Contraction des Tibialis anticus fixirt gebliebenen Dorsalflexion in die Plantarflexion zurückzuführen, so stösst man auf einen mehr oder weniger erheblichen Widerstand.

Ausser am Tibialis anticus sieht man die paradoxe Contraction häufiger am Extensor pollicis longus und den Extensoren der übrigen Zehen, wenn man sie kräftig dorsalflectirt.

In diesem Falle hielt sich die Erscheinung am längsten am Tibialis anticus, an dem trat sie auch am stärksten hervor, war aber gleichfalls manchmal an den Extensoren der Zehen zu bemerken.

Mein verehrter College Prof. Siemerling, der die Güte hatte, den Kranken mit anzusehen, wies mich auf die Westphal'sche Arbeit hin, welche mir nicht bekannt war. Er überzeugte sich von der Gegenwart der von ihm selbst häufiger beobachteten paradoxen Contraction.

Eine am 12. November vorgenommenen Prüfung der Sensibilität zeigte:

Der Raumsinn scheint am ganzen Körper etwas herabgesetzt — recht erheblich am rechten Oberschenkel.

Der Temperatursinn ist ungeändert.

Unmittelbar auf das Gehirn hindeutende Störungen fehlten, nur für ganz kurze Zeit wird über Kopfweh geklagt.

Auf centrale Einwirkung ist wohl das eigenartige Verhalten der Gefässe zu beziehen, welches mir am deutlichsten in der **Beobachtung VI** entgegentrat. Ich fand: Alle dem tastenden Finger zugänglichen Arterien blieben trotz des stärksten Frierens weit und weich — es war auch nicht die leiseste Andeutung einer krampfhaften Zusammenziehung daran zu erkennen. — Diesen sinnfälligen Unterschied habe ich damals (1872) bei Lebzeiten der Kranken mehrfach zur Begründung der Differentialdiagnose (gegen Intermittens) hervorgehoben. Später habe ich weniger Gelegenheit gehabt, darauf zu achten und weiss nicht, wie oft das vorkommen mag.

Ob nicht auch die ohne nachweisbare Entzündung, sicher ohne Nephritis sich zeigenden, flüchtigen Oedeme, welche am Gesicht besonders deutlich werden, mit Störungen der Gefässinnervation zusammenhängen? Man sieht sie nicht ganz selten, so z. B. in den **Beobachtungen VII, XII und XIX**. Andere Male ist eine ganz leichte, wie entzündlich erscheinende Röthung dabei — es wäre eine immerhin nur andeutungsweise vorhandene Gewebsstörung, wie sie vollentwickelt bei dem multiformen Erythem auftritt, dann in Betracht zu ziehen.

Neuralgien sind verhältnissmässig häufiger. Besonders die Ischias. Beispiele dafür liefern die **Beobachtungen VI und X**. Nach meinen Beobachtungen treten die Neuralgien — auch Intercostal- und Trigemini-neuralgien finden sich — öfter im Anfang als während des Verlaufs der Erkrankung auf. Sie sind wohl nicht an die Endocarditis gebunden, sondern Theilerscheinungen des nämlichen Grundleidens. Hierher gehören die von Immermann¹⁾ berichteten Fälle von Trigemini-neuralgie — der erste verlief mit Endocarditis, die beiden anderen nicht. Seine Deutung ist die gleiche wie die meinige.

Schwierig ist die Entscheidung der Frage ob Visceralneuralgien vorkommen, oder ob die unter dieser Erscheinungsform sich einstellenden Symptome auf nachweisbare gewebliche Veränderungen zurückführbar sind. Darminfarcte rufen sicher die schwersten Anfälle von Kolik mit den sich anreihenden Zeichen der Reizung, dann der Entzündung des Peritoneums hervor. Vielleicht auch grössere Infarcte der Milz und der Nieren (**Beobachtung XVII**). Aber ich möchte es dahingestellt sein lassen, wie weit dabei unmittelbarer Einfluss des Krankheitserregers auf das Nervensystem mitwirkt. Man sieht bisweilen Zufälle, welche darauf hindeuten könnten.

So z. B. in der **Beobachtung VIII**.

Der Mann war, nachdem länger Kothverhaltung bestanden hatte, unter Erscheinungen erkrankt, welche auf Peritonealreizung, ausgegangen vom Blinddarm, zu beziehen, nach Opiumbehandlung rasch verschwanden.

Drei Tage später vollentwickelte Zeichen der Sepsis mit erheblicher Betheiligung des Herzens. Der Stuhlgang blieb geregelt.

14 Tage nach der beseitigten ersten Darm-Peritonealstörung — am 12. Mai — bekam der Kranke ganz plötzlich wieder heftige Schmerzen im Bauch, welche sich so sehr steigerten, dass der Leidende geradezu laut brüllte und sein Geschrei weithin auf der Gasse hörbar wurde, obgleich die Wohnung im dritten Stock lag. Prof. Dennig²⁾, welcher den Patienten bald sah, erzählt:

¹⁾ Ueber larvirten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. IV, S. 108 ff. 1885. In der Discussion erwähnte Edlefsen ähnlicher Beobachtungen.

²⁾ A. a. O. S. 110.

»Ich fand den Kranken sich im Bett windend, fortwährend stöhnend und jammernd. Der Bauch war ziemlich gleichmässig aufgetrieben, erwies sich als äusserst druckempfindlich, und zwar war die Schmerzhaftigkeit in der linken Bauchseite stärker als in der rechten.«

Darauf 40 Tropfen Opiumtinctur, die rasch Linderung brachten. In der Nacht dreimal Erbrechen. Am nächsten Morgen wieder heftige Schmerzen im Bauch, gegen welche kleinere, wiederholte Gaben der Opiumtinctur erfolglos blieben, erst 30 Tropfen auf einmal genommen wirkten günstig.

Die Untersuchung war am 14. Mai möglich und zeigte:

»Am Bauch keine gleichmässig verbreitete Druckempfindlichkeit, einzelne schmerzhaft Bezirke, getrennt von einander durch freie oder wieder empfindliche Stellen. So war die Gegend um den Nabel herum besonders druckempfindlich, nach rechts und nach unten von da war nur durch tiefes Eindrücken Schmerz zu erzeugen, während in der Ileocöcalgegend die Schmerzhaftigkeit ausserordentlich stark war; ähnliche Verhältnisse fanden sich in der linken Bauchseite.«

Solche Anfälle kehrten nicht wieder; nur längerer Appetitmangel (acht Tage) blieb zurück.

Dieser Patient war gegen sich sehr hart, die Schmerzen müssen schon einen hohen Grad erreicht haben, um derartige Aeusserungen hervorzurufen.

Dennig führt noch einen weiteren Fall an, den ich auch gesehen habe.

24jähriger Cand. med. Sepsis mit Endo- und Pericarditis, Klappenfehler blieben zurück.

»Am vierten Krankheitstage wurde der Mann urplötzlich von den heftigsten Leibscherzen heimgesucht, zugleich wurde er von Brechreiz gequält, ohne dass es zum Erbrechen kam. Ich fand den Kranken in der Knie-Ellenbogenlage, ein Kissen fest auf den Bauch gepresst. Die Haut war mit kaltem Schweiss bedeckt. Der Puls frequent, klein, die Extremitäten kalt.

Patient war kaum im Stande, Antwort auf die an ihn gestellten Fragen zu geben, so sehr überwältigte ihn der Schmerz. Der Bauch war in seiner ganzen Ausdehnung auf Druck ziemlich gleichmässig empfindlich. Das Auflegen einer grossen Eisblase und grosse Dosen Opium (50—60 Tropfen Tinct. op. simplic. pro dosi) schafften Erleichterung, nach vier Tagen war eine merkliche Besserung erzielt.

Derselbe Vorgang wiederholte sich nach acht Tagen; die gleiche Therapie mit gleichem Erfolg.«

Es liess sich nicht der geringste Grund für die Entstehung der Schmerzanfälle auffinden, welche in diesem Falle die unverkennbaren Erscheinungen einer Visceralneuralgie darboten.

In weniger ausgesprochener Form habe ich ähnliche Zufälle bei leichteren septischen Infectionen mit oder ohne Endocarditis noch einige Male gesehen.

Die Muskeln können schwer ergriffen werden, vereiternd grosse Abscesse bilden, so dass ihre Erkrankung im Mittelpunkt des Ganzen steht. Davon ist hier nicht eingehender zu sprechen. Ebenso will ich

nur erwähnen, dass sehr heftige, aber nur kurz dauernde Schwellung und Schmerzhaftigkeit, die sich indess ganz zurückbildet, in einzelnen Muskeln sich einstellen kann.

So bei dem Kranken der **Beobachtung VIII** während der ersten Woche der Erkrankung: Der linke Biceps plötzlich sehr stark geschwollen, äusserst schmerzhaft, die bedeckende Haut diffus geröthet. Nach drei Tagen Alles vorüber; nach weiteren zwölf Tagen der linke Supinator longus ebenso, aber weniger heftig, nur für zwei Tage ergriffen.

Anders wieder in der **Beobachtung II.**

Dass hier die Athmung durch die Schmerzhaftigkeit der Muskeln nicht unwesentlich beeinflusst wurde, ist oben (S. 80) berichtet. Die Erkrankung der Muskeln entwickelte sich aber in eigenartiger Weise, über welche ich genauer berichten möchte. Ich darf daran erinnern, dass eine abscedirende Angina (Durchbruch am 8. November) den Ausgangspunkt der septischen mit Endocarditis einhergehenden Infection bildete.

Wie sich die Muskelerkrankung zeigte, will ich nach den gekürzten Aufzeichnungen der Krankengeschichte mittheilen.

10. November: Nur auf Befragen wird angegeben, dass rechts Schmerz bei dem Athmen vorhanden. Nichts von Pleuritis, auch bei der Obduction nichts davon nachgewiesen. Alle Bewegungen des Rumpfes langsam, indess schmerzlos ausführbar. Spannung der vorderen Bauchmuskeln, welche die nicht mit Schmerz verbundene Belastung so sehr erschwert, dass Eindringen in die Tiefe nur bei gebeugtem Hüft- und Kniegelenk möglich wird.

11. November: Klagen über ein unbestimmtes Gefühl von Druck und Spannung im Bauch, nicht genauer zu localisiren, gleichmässig harte Spannung, nirgendwo Druckempfindlichkeit.

12. November: Steigerung der Beschwerden überhaupt, sie zeigen sich indess bestimmter an beiden Seiten der Mittellinie des Unterleibes, auch hier keine Empfindlichkeit gegen Druck.

14. November: Schmerzhaft verzogenes Gesicht. Bei dem Versuche, sich aufzurichten, was nur mit Anstrengung möglich ist, Stöhnen. Der Kranke klagt dabei über intensive Schmerzen im Bauch, und gleich nachher bei dem Hinlegen solche an beiden Seiten des Rückens. Das Abdomen ist gleichmässig hart und schon bei ganz schwacher Berührung äusserst schmerzhaft. Das vorsichtige Auflegen der Hand wird durch Verziehen des Gesichtes beantwortet, leichter Druck als intensiver Schmerz empfunden. <

Dieser wird bald hier, bald dort als stärker angegeben, so dass genaue Umgrenzung nicht gelingt, es scheint die Gegend des S romanum indess am meisten daran betheiliget. Auch die Harnentleerung ist schmerzhaft.

14. November: Eher Zunahme. Jede Berührung der Bauchdecken äusserst schmerzhaft; dieselben sind so straff gespannt, dass die durch die Inscriptiones tendineae abgetheilten Bäuche der Recti auch äusserlich hervortreten. Die Musculatur des Rückens, besonders der laterale Rand des Quadratus lumborum der linken Seite und die aus dem Truncus sacrolumbalis nach oben steigenden langen Rückenmuskeln beider Seiten sind bei

Berührung ebenso schmerzhaft, nicht weniger die Adductoren beider Oberschenkel, überhaupt fast die gesammte Musculatur der Gliedmassen. Alle Bewegungen äusserst vorsichtig und daher langsam.

17. November: An den Muskeln Alles ziemlich gleich, dazu Torticollis, der obere Theil des Sternocleidomastoideus links straff gespannt, äusserst schmerzhaft.

Besserung an einzelnen Muskeln vom 18. November, jetzt als neue Erscheinung fibrilläre Zuckungen schon bei leichtem Fingerdruck, besonders ausgeprägt am rechten Oberschenkel.

Die Schmerzen und Spannungen der Muskeln nehmen mehr und mehr ab, in den Bauchmuskeln am langsamsten. Ende des Monats sind sie nahezu verschwunden.

Dagegen die Uebererregbarkeit gegen mechanische Reize steigert sich noch.

Am 19. November: »Leichter Schlag mit dem Percussionshammer auf die Muskeln des Oberschenkels (Streckseite) ruft nicht nur an den gereizten Muskeln, sondern auch an denen des anderen Beines und der vorderen Bauchwand secundenlang dauernde tonische Spannung hervor.«

Diese Erscheinung hält nicht lange an, sie wird von fibrillären Zuckungen und von umschriebenen Wulstbildungen am Orte der Reizung abgelöst. An vielen Muskeln findet man das letztere; es überdauert die Nephritis mit der durch sie veranlassten, das Leben des Kranken schwer gefährdenden Urämie.

Am 14. Januar 1891 ist eine etwas andere Form der Muskelkrankung beobachtet, die sich neben den erwähnten zeigte:

»An der Adductorenseite des rechten Oberschenkels entsteht bei langsam verstärktem Druck mit dem Finger an einzelnen im unteren Drittel gelegenen Stellen ein etwa fingergrosser Wulst, der sich einige Secunden hält, dann langsam ausgleicht. Der Druck ist von Schmerz begleitet.«

Alles war bei der Entlassung des vollkommen arbeitsfähig gewordenen Patienten ganz verschwunden.

Es liegt am nächsten, diese Erkrankungen der Muskeln als entzündliche aufzufassen und sie bei der Polymyositis acuta¹⁾ einzureihen. Abweichend von dem Gewöhnlichen und bemerkenswerth wäre indess, dass hier die Schmerzen anfangs ganz zurücktreten; es ist nur das Gefühl von Spannung vorhanden. Diese Spannung kommt dann später in ausgesprochener Weise zu Tage, sie ist nun aber mit heftigen Schmerzen verbunden. Die fibrillären Zuckungen, die Wulstbildung bei und nach mechanischer Reizung lassen sich als Folgen von Ernährungsstörung deuten, sehen wir doch Aehnliches bei kachektischen Zuständen, einerlei, woher die entstanden sind. — Nicht ganz so einfach ist es mit der übergrossen Erregbarkeit der Musculatur zu jener Zeit, wo leichter Schlag mit dem Percussionshammer genügte, um ziemlich weit sich ausbreitende tonische Contractur hervorzurufen (19. November). Mir

¹⁾ Vgl. dazu: Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Dieses Werk. Bd. XI. III. Theil, I. Abtheilung.

scheint, dass dabei eine Vermittlung durch Reflexbahnen nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen ist. Auch sie mögen irgendwie in Mitleidenschaft gezogen sein.

Neuerdings trat v. Leube ¹⁾ bestimmt dafür ein, »dass der Infectionsstoff des Muskelrheumatismus nur das abgeschwächte Virus des Gelenkrheumatismus darstellt.« Er bringt zwei Fälle, aus denen hervorgeht, dass sich eine Endocarditis im Verlaufe eines scheinbaren einfachen Muskelrheumatismus entwickeln kann; in dem ersten kam es übrigens noch während der zweiten Krankheitswoche zur Erkrankung des linken Schulter- und des rechten Fussgelenkes.

Sehr beachtenswerth sind die von Karl Schnell ²⁾ aus v. Leube's Klinik veröffentlichten Fälle, welche, wie mir scheint, genauere Beziehungen zu septischen Erkrankungen haben. Ganz besonders der erste; leider ist keine bacteriologische Untersuchung vorgenommen, wenigstens mitgetheilt.

Die gleiche Auffassung wie v. Leube habe ich länger für richtig gehalten. ³⁾

Bei allen diesen Störungen wirft sich die Frage auf, in welchem Verhältniss sie zu den Krankheitserregern stehen, welche besondere Bedeutung die Erkrankung des Endocards für sie hat?

Die Chorea liess freilich in den meisten der tödtlich verlaufenden Fällen eine anatomische Grundlage vermischen. Aber die Untersuchung Nauwerek's ⁴⁾ zeigte, dass solche vorhanden sein kann.

Die Beobachtung stammt aus der Tübinger medicinischen Klinik. Ein siebenjähriges Mädchen starb, nachdem etwa drei Wochen unbestimmte Erscheinungen von Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Trägheit der Bewegungen vorhergegangen, auch zuletzt Herzunruhe aufgetreten war, im Laufe von acht Tagen.

Bemerkenswerth ist, dass während der klinischen Beobachtung nur einmal eine Steigerung der Körperwärme auf 38.1° sich gezeigt hatte, die Vertheilung der Körperwärme war aber öfters eine unregelmässige in dem früher erwähnten Sinne. »Patientin machte den Eindruck, als hätte sie eine schwere Infectionskrankheit, dabei fehlt Fieber«, heisst es in der Krankengeschichte.

Die Chorea trat in »exquisitem« Bilde auf; das Herz war ausgesprochen in Mitleidenschaft gezogen; »eine auffallende Respirationsfrequenz, ohne positiven Lungenbefund.«

Bei der Section (Ziegler) geringe, ganz frische Endocardits, an der Mitralis am Schliessungsrande der Klappen, sowie auch weiter nach deren Basis hin kleinste, zum Theil kaum noch erkennbare Efflorescenzen.

¹⁾ Beiträge zur Pathologie des Muskelrheumatismus. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 1 ff.

²⁾ Ueber Polymyositis. Würzburger Dissertation von 1892.

³⁾ Vgl.: Dennig, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIV. S. 407.

⁴⁾ Ueber Chorea. Ziegler und Nauwerek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. Bd. I, Jena, G. Fischer (1886), S. 409 ff.

Reichlicher finden sich die letzteren an den Insertionsstellen einzelner Sehnenfäden, besonders am Aortensegel, welches dadurch beträchtlich verdickt wird. Die übrigen Klappen unverändert.

Makroskopisch boten die Centralorgane keine sonderlich in die Augen fallenden Veränderungen dar, nur Oedem und Anämie.

Mikroskopisch aber fand Nauwerck:

1. Entzündungsherde am stärksten am Boden der Rautengrube und an den Brückenarmen. Sie fehlen gänzlich im Kleinhirn, an den basalen Ganglien des Grosshirns, insbesondere im Thalamus opticus, in den Hirnstielen, in den Vierhügeln, in der Grosshirnrinde. Die untere Hälfte des verlängerten Markes ist fast, das gesammte Rückenmark völlig frei von Entzündung.

2. Blutungen am zahlreichsten in den Hirnstielen, in der inneren Kapsel beiderseits, sowie in den entzündeten Theilen des verlängerten Markes und der Brücke.

Keine capillären Embolien. Dagegen ist das ausgetretene Blut meist so reich an weissen Blutkörperchen, »dass man öfters füglich von hämorrhagischer Entzündung reden dürfte.«

3. Entartung und fettiger Zerfall der Nervenfasern am reichlichsten im Halsmarke, sie nimmt nach abwärts allmähig ab, so dass im Lendenmark nur noch vereinzelt Fasern degenerirt sind. Es theiligt sich an derselben der gesammte Rückenmarksquerschnitt, vorwiegend indessen das Gebiet der Vorderstränge und der Seitenstränge.

In den übrigen Theilen des Centralnervensystems treten diese Degenerationszustände fast völlig zurück, nur in der inneren Kapsel und im Marklager besonders des Centralhirns vereinzelt degenerirte Achsen-cylinder, nirgendwo Verfettung.

»Das periphere Nervensystem untersucht an den Nerven beider Arme, erweist sich als unverändert, ebenso die Rückenmarkswurzeln.«

Spaltpilze waren nirgendwo zu finden, auf Pneumococcen wurde noch besonders gefahndet, da »eine leichte pneumonische Körnung« in einem Theil der rechten Lunge sichtbar war.

Der Befund beweist, dass bei Chorea schwere Veränderungen im Centralnervensystem in weitester Verbreitung vorhanden sein können.

Nauwerck urtheilt, ich glaube in durchaus zutreffender Weise, allgemein so:

»Die Möglichkeit einmal zugegeben, dass die Entzündung des Centralnervensystems im Stande ist, die Chorea hervorzurufen, würde das wechselnde Krankheitsbild sehr wohl dem Verständniss zugänglich werden. Die Entzündung braucht keineswegs, wie in unserem Falle, sehr ausgebreitet zu sein (denn auch die bei der Section gefundene ödematöse Durchträngung möchte wohl als eine entzündliche aufzufassen sein), sie kann mehr herdweise, vielleicht auch einseitig, auftreten, sie kann die Gehirnrinde stärker befallen oder auch freilassen. Je nachdem wird man mehr herdartige motorische und sensible Symptome, z. H. Hemichorea erhalten, die Zeichen seitens der Psyche werden mehr oder weniger ausgesprochen sein.

Welche Rolle den Degenerationsprocessen an den Nervenfasern zukommt, bleibe dahingestellt; ich bin sehr geneigt, denselben eine grosse Bedeutung für die Bewegungsstörung zuzuschreiben, da sie im Stande sind, die Leitung zu beeinträchtigen oder sogar einen Theil der Bahnen vollständig zu zerstören. Immerhin liegt auch die Möglichkeit vor, dass die Veränderung an den Nervenbahnen an und für sich wenigstens dazu beiträgt, den Krampf in die Erscheinung treten zu lassen.

Derartige kleine Entzündungsherde des Centralnervensystems, wie sie oben beschrieben wurden, können ohne nennenswerthe bleibende Veränderungen heilen, man denke an die Erfahrungen bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, bei welcher sie wohl niemals ganz fehlen. Ebenso liegt wohl nichts im Wege, dass die in Degeneration befindlichen Nervenfasern wenigstens in früheren Stadien wieder zur Norm zurückkehren. Oder es treten beim Untergang derselben andere Bahnen für sie ein.

Andererseits können die Entzündungsherde verharren und endlich zur Bildung sklerotischer Stellen Veranlassung geben. Oder die Entartung der Nervenfasern trifft Leitungsbahnen in grösserer Ausdehnung, für die ein Ersatz nicht oder nur unvollkommen geschaffen werden kann.

Mir scheint es durchaus erlaubt, diese Grundanschauung auf alles das anzuwenden, was ich hier als Begleiterscheinungen von zweifellos infectiöser Endocarditis gesehen und beschrieben habe.

Nur **Beobachtung XVIII** macht bleibende Gewebsstörungen im Rückenmark wahrscheinlich, die sich noch insofern eigenartig verhalten, als sie, mit anderen auf erneute Infection hinweisenden Erscheinungen zusammentreffend, Verschlimmerung der örtlichen Erkrankung darbieten.

Dafür haben wir allgemeine Analogien — was man *locus minoris resistentiae* nennt.

In allen anderen Fällen ist die Aehnlichkeit mit dem bei Chorea infectiosa Wahrgenommenem recht naheliegend: Das Kommen und Gehen, der Wechsel in der Stärke, schliesslich meist der Ausgang in Genesung. Ebenso die unbestimmbare Localisation in dem Centralnervensystem, häufigst handelte es sich denn doch nur um vorübergehende Störungen. — So sagt Siemerling ¹⁾, es sei einstweilen der Schluss gerechtfertigt: »Die paradoxe Contraction nicht als Aus-

¹⁾ Ein Fall von schwerer Neuropsychose, ausgezeichnet durch congenitale Anomalien des Centralnervensystems. *Charité-Annalen*. Bd. XVII, 1892.

druck eines palpablen, sondern functionellen Leidens des Centralnervensystems anzusehen.«

Dass an den Muskeln selbst echte Entzündungen auftreten, welche ohne Weiteres auf die in ihnen zur Wirksamkeit gelangten Krankheitserreger zurückgeführt werden müssen, ist ja ganz sicher. Wie weit die anderen oben erwähnten, doch recht seltsamen Erscheinungen unmittelbar von der erkrankten Muskelfaser oder von irgendwelchen, irgendwo sitzenden Störungen der Nerven abhängen, ist eine Frage, welche derzeit wohl kaum sicher zu beantworten ist.

Ich habe im Laufe der Zeit auf alle diese Symptome zu achten deshalb besonders gelernt, weil sie, bei der schleichend verlaufenden Endocarditis sich einfindend, nicht zu vernachlässigenden diagnostischen Werth haben. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Endocarditis ergab sich freilich nicht, ich glaube vielmehr, dass es sich um eine Wirkungsäusserung des gemeinschaftlichen Krankheitserregers im Nervengebiete handelt.

Sinnesorgane.

Augen.

Litten hat in seiner Arbeit über septische Erkrankungen den Störungen, welche an den Augen auftreten, grosse Beachtung geschenkt und ihr bei der Diagnose dieser Infection einen hohen Werth zugeschrieben. — Für die Fälle, welche seinen Studien zu Grunde liegen, muss das rückhaltlos zugegeben werden. Es fragt sich aber, wie weit eine Ausdehnung der Erfahrungen Litten's über das Gesamtgebiet der Sepsis erlaubt ist? Sein Material umfasst die schwersten Formen, besonders die in puerperio entstandenen, das ist eine Gruppe, welche durch die Stärke der Infection ihre Eigenart erhält. Mit dieser Stärke mag es wohl zusammenhängen, dass in meinem Beobachtungskreise die Veränderungen der Augen eine weniger bedeutsame Rolle spielten. Das hat übrigens Litten¹⁾ selbst hervorgehoben.

In seinen Fällen ist Endocarditis (ulceröse erheblich mehr als verrucöse) sehr häufig (63%). Dass mit ihr Augenerkrankungen öfters zusammen vorkommen, darf daher nicht befremden. Allein der Umstand, dass selbst die schwersten, das Auge vernichtenden Entzündungen ohne jede Betheiligung des Herzens von Litten gesehen worden sind, lehrt, dass es der Einschwemmung von dem erkrankten Endocard nicht bedarf.

So z. B. in Litten's Haupttabelle²⁾:

¹⁾ Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Bd. VII (1888), S. 325.

²⁾ A. a. O. S. 380 ff.

Fall 8. Augen: links, Hämorrhagien mit weissen Centren, rechts anfangs ebenfalls Blutungen, dann Panophthalmitis.

Klappen intact. Bacteritische Herde im Herzmuskel.

Fall 11. Auf beiden Retinae Blutungen; auf beiden Augen entwickelt sich später eine Panophthalmitis.

Herz intact.

Fall 15. Panophthalmitis sinistra, rechts starke Chemosis und Iritis, Perforation der Cornea.

Herz intact.

Andererseits können die Augen ganz frei bleiben, obwohl die Endocarditis voll entwickelt ist. Das dürfte das Häufigere sein.

Litten Fall 24. Die Endocarditis sass hier freilich an den Klappen der Pulmonalarterie.

Romberg ¹⁾ spricht sich so aus:

Die embolischen Netzhautblutungen sind meistens sichere Zeichen der malignen Endocarditis. Allein sie finden sich noch nicht in einem Viertel der Fälle, und scheinbar nur bei den ziemlich rasch verlaufenden.

Gewiss ist es von grosser Wichtigkeit, auf die Augen zu achten, wir danken es Litten, dass er so bestimmt darauf hingewiesen und die entscheidenden Punkte hervorgehoben hat.*

Eversbusch ²⁾ schildert diese Zustände in kurzer Zusammenfassung:

»Eine gewisse praktische Bedeutung besitzen die vielleicht auf Intoxication oder indifferente Capillarverstopfung zurückzuführenden »septischen« Netzhautveränderungen. Sie verlaufen unter Umständen ohne nennenswerthe Beeinträchtigung des Sehvermögens und gleichen denen bei hochgradiger und perniciöser Anämie. Ophthalmoskopisch stellen sie sich dar als zahlreiche, unregelmässig geformte Blutherde und gelblichweisse Flecken, welche auf und in der Umgebung der nur etwas undeutlichen und verwaschenen, aber nicht geschwellten Papille, vorwiegend an den Gabelungsstellen der Venen, anzutreffen sind. Dabei ist die Retina im Ganzen leicht getrübt, während die Peripherie meist frei ist.

Diese Ernährungsstörungen der Netzhaut, die bald nach Beginn der Allgemeinerkrankung und während derselben unter Rückbildung der früheren Hämorrhagien erneut sich einstellen, sind prognostisch nicht verwerthbar, da bei zahlreichen Kranken unter Normalisirung des Augenspiegelbefundes völlige Genesung beobachtet wurde.*

¹⁾ Handbuch, S. 982/83.

²⁾ In: Penzoldt und Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie. Bd. I, S. 655 der ersten Auflage. Die ausführliche Darstellung bei Litten, S. 410 ff. — Siehe ausserdem die zusammenfassende, alle Literaturangaben bringende Arbeit: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, von Schmidt-Rimpler. Dieses Werk. (1898) Bd. XXI.

Bei tödtlich endender Endocarditis (Streptococcen) kam vor Kurzem eine schwere Erkrankung beider Augen auf der Tübinger ophthalmiatischen Klinik vor. Mein verehrter College Prof. Schleich war so freundlich, mir die Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen.

Beobachtung XX.

Mädchen von 8 Jahren, aufgenommen am 9. November, starb am 13. November 1899.

Das bis dahin gesunde Kind erkrankte im Juni d. J. ziemlich plötzlich mit Fieber und Gelenkschmerzen, dazu heftiges Kopfweh, in den ersten Tagen mehrmaliges Erbrechen. Anfang Juli: Schwellung der Füße, so heftige Kurzathmigkeit, dass die Patientin kaum im Bett zu halten war. Der Arzt stellte ein Herzleiden fest. Vorübergehend Besserung, im August aber wieder Verschlimmerung: »schweres Athmen, geschwollene Füße bis oben herauf, geschwollener Bauch.« September leichter Rückgang, October starke Zunahme der örtlichen Beschwerden, das Allgemeinbefinden sei aber besser gewesen.

Vor etwa sechs bis sieben Tagen klagte das Mädchen, dass sie trübe sehe und über Schmerzen im rechten Auge; keine nennenswerthe äussere Entzündung an demselben wahrnehmbar. Der Arzt veranlasste die Aufnahme in die ophthalmiatische Klinik.

Befund am 9. November: *Auge.*

Links: Sehschärfe anscheinend normal, jedenfalls mehr als Finger in 5 m. Augen blass, brechende Medien klar, Fundus normal, keine Schmerzen.

Rechts: Lichtschein nicht richtig empfunden. Cornea klar, vordere Kammer flach. Iris verdickt, Iriszeichnung ganz verwaschen. Pupille unregelmässig, eng. In der Pupille liegt ein dichtes, graugelbes, etwas in die vordere Kammer hereinragendes Exsudat, das den Pupillarbereich völlig verlegt, sodass von den dahintergelegenen Theilen des Auges nicht zu sehen ist. Die Pupille reagirt nicht auf Lichteinfall, ebenso wenig auf Atropin, ringförmige hintere Synechie.

Geringe conjunctivale, deutliche ciliare Injection; Tension etwas vermindert, der Bulbus auf leichten Druck schmerzhaft.

Herz: Herzbuckel, auffallende Pulsation in der ganzen Herzgegend; Pulsatio epigastrica.

Dämpfung: Nach oben dritte Rippe, nach rechts rechter Sternalrand. Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum, einen Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie.

Auscultation: Ueber der Herzspitze lautes systolisches und diastolisches Geräusch.

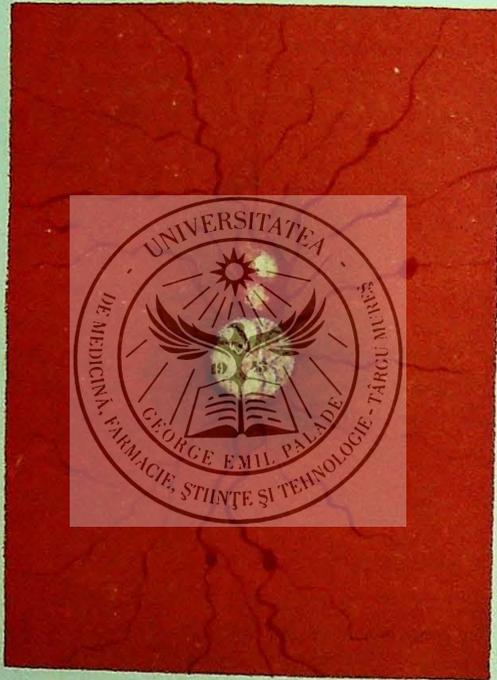
Systolischer Aortenton unrein.

Diastolischer Pulmonalton auffallend verstärkt.

Lungen ohne Befund.

Vergrösserung der Milz nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Geringe Mengen freibeweglicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle.



Linkes Auge, umgekehrtes Bild.
Die weissen Herde und die Blutungen sind
unter der Beobachtung entstanden.

Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Oedeme beiderseits an den Fussrücken, sowie an den Knöcheln.

Es wird über Schmerz an den Fussgelenken geklagt, das rechte, sowie der rechte Unterschenkel etwas empfindlich auf Druck.
Harn: Eiweissfrei, 1020 spezifisches Gewicht; dunkelgelbröthlich.

Am 12. November ist der Befund am rechten Auge noch unverändert, am linken zeigt sich dagegen:

Aeusserlich ist dasselbe reizlos. Die Pupille maximal erweitert (am 10. Atropin), die brechenden Medien klar.

Papillengrenzen verwaschen, starke Füllung der Venen, auffallende Schlängelung derselben nach der Peripherie zu.

Direct nach oben von der Papille sieht man (*im umgekehrten Bilde*) unmittelbar an diese angrenzend zwei nebeneinander liegende weissliche, von stark gefüllten und geschlängelten Gefässen eingeschlossene Herde. Etwas weiter nach der Peripherie zu bemerkt man vereinzelt Blutungen; auch erscheinen an einzelnen Stellen die kleinen Gefässe unterbrochen zu sein. Auffallende Einscheidung einzelner Gefässe. (Siehe Tafel II.)

Vom 11. November an stellen sich immer stärker werdende Störungen im Gehirn ein.

Die Kranke ist sehr theilnahmslos geworden, stöhnt, schreit zuweilen auf. Sie nimmt nur ungerne etwas zu sich und lässt unter sich gehen. Das Stöhnen nimmt am nächsten Tage zu, sie schreit, wenn man sie anrührt. In der folgenden Nacht wird die Kleine vollständig unbesinnlich, reagirt nicht mehr auf Ausrufen. Stöhnen, Schreien bei jeder Berührung, Zähneknirschen, geringer Grad von Opisthotonus.

Die Fusssohlenreflexe erhalten, links vielleicht etwas stärker als rechts. Kein Trousseau'sches Phänomen.

Das bleibt bis zum Ende.

Herz: Die Erscheinungen von Dilatation mit Nachlass der Herzkraft nehmen zu: Verbreiterung der Dämpfung, die nach rechts 1 cm über den Sternalrand hinausgeht, der Spitzenstoss reicht fast in die vordere Axillarlinie hinein. Töne und Geräusche viel weniger scharf umschrieben, Schwirren über der ganzen Fläche des der Brustwand anliegenden Herzens. Stärkere Pulsation der Halsvenen und im Epigastrium, Zunahme der Cyanose und des Kühlwerdens an den Extremitäten und im Gesicht.

Neue Erkrankungen der Gelenke und der Knochen zeigten sich nicht, es trat eher ein Rückgang der vorhandenen ein. Milzschwellung war bis zuletzt nicht nachweisbar.

Die Körperwärme erreichte nur einmal das Maximum von 40°0'; Minimum 37°2'.

Sie war durchaus unregelmässig vertheilt.

Der Puls klein, unregelmässig, aber auch das schwankte bei den verschiedenen Bestimmungen. Maximum 140—145; Minimum 112.

Athmung stets frequent, oberflächlich. Maximum 48; Minimum 44.

Der Tod am 13. November, Abends 8½ Uhr.

Von dem Beginn der Störungen in den Augen war also der Verlauf ein recht stürmischer gewesen.

Die Section (pathologisches Institut, Dr. Dietrich) ergab (Auszug):

»Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen vollständig zurück. Der ganze Raum der vorderen Brustwand in über Handtellergrösse wird eingenommen durch den Herzbeutel. Die Herzspitze steht am unteren Rand der fünften Rippe in der Mamillarlinie, die rechte Herzkante verläuft annähernd in der rechten Mamillarlinie, die obere Herzkante in der Höhe der zweiten Rippe.«

Herz: »Beide Blätter des Pericards sind mit einander durch eine sulzig schmierige Gewebsmasse verklebt und überzogen mit theils fibrösen, theils frischen fibrinösen Auflagerungen. Ueber dem linken Vorhof befindet sich in dieser Auflagerung eine grössere Blutung, ausserdem aber auch über das ganze Herz verstreut stecknadelkopfgrosse Ekchymosen.

Herz fast doppelt so gross wie die Hand der Leiche.

Die vordere Wand überwiegend von dem rechten, die Spitze vom linken Ventrikel gebildet.

Beide Klappen der Mitralis verkürzt, verdickt, an ihrem Rand hahnenkammartige Excrescenzen. Sie sitzen zum Theil fest der Klappe an, zum Theil nur locker, diese von fast eiteriger Consistenz.

Sehnenfäden, besonders am Aortensegel verdickt und verkürzt, an dessen Spitze greifen einige Excrescenzen auf die dort inserirenden Sehnenfäden über. Das Endocard des linken Herzens: nur am Anfang des Herzohres einige kleine Excrescenzen.

Die anderen Klappen und Ostien unversehrt.

Erweiterung des linken und rechten Vorhofes, der rechten Kammer, deren Musculatur verdickt ist.

Nirgends Thromben, überall flüssiges Blut.

Gehirn: Ausser diffusen kleineren Blutungen und Oedem ein Erweichungsherd am hinteren Ende der dritten Temporalwindung mit stärkerer Blutung.

Hämorrhagische Infarcte: Aeltere und frischere in der vergrösserten Milz (Länge 12, Breite 8, Dicke 3 cm), deren Kapsel frisch entzündet ist.

In den Nieren das Gleiche an Infarcten.

Geringfügige frische Pleuritis; Lungen ohne wesentlichen Befund. Stauungsleber.

Leichter Ascites.

Im Magen und Dünndarm Ekchymosen.

Die Bulbi für die genauere Untersuchung vorbereitet.

Bacteriologisch: Culturen aus dem Blute der Fingerkuppe, sowie aus den kleineren Venen der Ellenbeuge — intra vitam entnommen — aus dem Herzblute post mortem, hatten kein positives Ergebniss. Dagegen fanden sich in Schnittpräparaten der Milzinfarcte Streptococcen in dichten Haufen. Die Untersuchung der verschiedenen miliaren Abscesse ergab kein befriedigendes Resultat.

Es ist dies ein Fall, den ich von vorneherein nicht dem acuten Gelenkrheumatismus, sondern der septischen Infection im engeren Wortsinne zuschreiben möchte. Jedenfalls — und das ist hier die Hauptsache — handelte es sich im Wesentlichen um eine an der Mitralis

localisirte Endocarditis, welche sich länger hinzog und durch Embolien, schliesslich durch ausgesprochene Herzschwäche den Tod herbeiführte. Solche Mitbetheiligung der Augen, wie sie hier stattfand, ist nach den Angaben in der Literatur recht selten. Hervorzuheben ist besonders, dass kurz hintereinander erst das rechte, dann das linke Auge ergriffen wurde, und zwar mit auffallend verschiedener Localisation der Erkrankungen in den Gefässgebieten.

Es wird von den Augenärzten gelehrt, dass die Panophthalmitis in einzelnen Fällen das einzige Zeichen einer kryptogenen Sepsis und öfter mit Endocarditis ulcerosa verbunden sei.¹⁾

Häufiger gibt indess wohl schwere puerperale Infection die Veranlassung dazu.

Litten fand in seinen 35 Fällen 5 mit doppelseitiger, 3 mit einseitiger Panophthalmitis. Es waren darunter: Fünf Fälle von puerperaler Sepsis, je einer von Leberabscess in Verbindung mit Ulcus ventriculi perforans, mit nicht sicherer Diagnose [Rauschbrand?] der letzte nach Scharlach. Viermal war gleichzeitig Endocarditis ulcerosa vorhanden, viermal fehlte sie.

Romberg sah bei 42 Fällen von maligner acuter Endocarditis nur einmal eiterige Panophthalmitis. — Ich glaube, dass diese Zahlen die Frage nach der Häufigkeit bei den verschiedenen Entstehungsorten der Sepsis zutreffend beantworten.

Von functionellen Störungen abgesehen, sind Erkrankungen des Gehörorganes bei Sepsis überhaupt nicht häufig. — Litten stellt die ihm bekannten Fälle (bis 1881) zusammen und bemerkt dazu, er habe schwere eitrige Entzündungen des Mittelohres mit Perforation des Trommelfelles im Verlaufe der Septikämie und verwandter Erkrankungsformen niemals beobachtet. Dagegen sagt Bürkner²⁾: »Septicopyämie führt nicht selten zu eitriger Paukenhöhlenentzündung mit entschieden destructiver Tendenz, insbesondere mit raschem und ausgedehntem Zerfall des Trommelfelles.«

Ich kann eine hiehergehörende Beobachtung beibringen, über welche ich kurz berichten will.

Beobachtung XXI.

Zwölfjähriger Knabe, am 31. Mai 1886 ganz plötzlich mit einmaligem Schüttelfrost erkrankt.

Aufnahme am 1. Juni; schon Herzerkrankung nachweisbar, die sich, wie der weitere Verlauf ergibt, im Wesentlichen an der Aorta localisirt. Mässiges Fieber — vier Wochen anhaltend — 39.9° Maximum. Ziem-

¹⁾ Schmidt-Rimpler, a. a. O. S. 464. — Eversbusch, a. a. O. S. 647.

²⁾ Bei Pentzoldt-Stintzing, a. a. O. Bd. I, S. 581.

lich ausgedehnte Knochenschmerzen, keine Gelenkschwellungen. Leichte Milzvergrößerung.

Am 6. Juni:

Starke Schmerzen im rechten Ohre. Taschenuhr nur auf 2 cm Entfernung gehört. Mein verehrter College Professor Wagenhäuser fand: Das Trommelfell erhalten, stark injicirt, namentlich am oberen Umfang; Exsudat in der Paukenhöhle.

Am 27. Juni: Kein Exsudat in der Paukenhöhle. Das Trommelfell wird durch Granulationsmassen vorgetrieben, namentlich am hinteren, unteren Umfang. Trommelfell nicht perforirt, keine Injection mehr. Die Schmerzen im Ohr haben sich verloren. Gehör besser, das Ticken der Taschenuhr wird auf 15 cm gehört.

12. Juli. Alle Störungen verschwunden, Flüstersprache wird mit dem rechten Ohre auf 5 m, die Taschenuhr auf 20 cm Entfernung gehört.

Der Patient wurde geheilt entlassen.

Haut.

Was auf der Haut bei Endocarditis zu Tage tritt, gehört jedenfalls in überwiegender Mehrzahl der Grunderkrankung an, und ist nicht unmittelbar von dem Herzleiden abhängig.

Die Bedeutung der Beteiligung der Haut liegt vorwiegend nach der Seite, dass sie für die Erkennung und Deutung der weniger bestimmt sich zeigenden Herzerkrankung nicht zu vernachlässigende Anhaltspunkte gibt. Es ist aber möglich, dass die in Mitleidenschaft gerathene Haut für das Gesamtleiden in Betracht gezogen werden muss.

Einzelnes betreffend ist zu bemerken:

Blutungen.

Deren Auftreten dürfte in recht engen Beziehungen zu der Stärke der Infection stehen. Litten sah sie bei seinen tödtlich verlaufenden 35 Fällen 21mal. — Es mag daran erinnert werden, dass die »hämorrhagische Diathese« bei allen schweren Infectionen vorkommt, ebenso bei manchen Vergiftungen im engeren Wortsinne. Allein auch bei Kranken, welche von ernsterem Allgemeinleiden verschont blieben, zeigten sich Blutungen.

Hautblutungen fehlten nicht in meinem Beobachtungskreise, sie erschienen einige Male an ungewöhnlichen Stellen, so in **Beobachtung XII**: Blutungen in die Hohlhand.

Dieselben Beobachtungen hat Litten¹⁾ gemacht. Er bemerkt: »Dass im Verlaufe chronischer, recurrirender Endocarditis ebenfalls multiple Hautblutungen schubweise auftreten, ohne dass der klinische Verlauf oder der anatomische Befund irgendwelche Anhaltspunkte für das

¹⁾ A. a. O. S. 426.

Vorhandensein einer allgemeinen septischen Erkrankung darböte. Aus den sieben ihm vorliegenden Krankengeschichten ging hervor, dass die Fälle fieberfrei, oder mit sehr geringer Temperatursteigerung verliefen.

Die Blutungen können unter diesen Umständen so geringe Ausbreitung erreichen, dass sie nur bei sorgfältigster, auf sie eigens achtender Untersuchung bemerkt werden.

So war es z. B. in der **Beobachtung IV.**

Vom 1.—16. November bis zehnpfennigstückgrosse Hautblutungen, dann keine mehr bis zum 9. März. Von diesem Tage bis zum 14. März wieder etwa pfenniggrosse Blutaustretung — nachher bis zur Entlassung (21. Juni) nichts mehr davon.

Den schärfsten Gegensatz dazu liefert der Fall von Litten (Kaudersky¹⁾, wo bei einem an schwerster septischer Endocarditis (tödtlicher Verlauf in vier Tagen) leidendem Manne im Laufe von wenigen Stunden, buchstäblich unter den Augen der Beobachter, des Arztes wie des Malers die Massenblutungen erfolgten, und — was besondere Beachtung verdient — in dem ausgetretenen Blut Farbveränderungen vom hellsten Roth bis zum dunkelsten Braunroth in der gleich kurzen Zeit sich vollzogen.

Erytheme.

Es muss dabei an den allen Formen zukommenden Grundzug erinnert werden: Fluxionshyperämien der Haut, einerlei ob dieselben mit leichter entzündlicher Exsudation verbunden sind oder nicht. — Hieher wird auch die Roseola gerechnet. Diese haben wir nur einmal gesehen (**Beobachtung XVI**). Umso häufiger aber das, was man im System als Erythema multiforme bezeichnet, und zwar mit sämtlichen Uebergängen zu den anderen »Formen der Erytheme«, die besondere Namen tragen. Vor allen sind das Erythema nodosum und die Urticaria anzuführen. — Wichtiger dürfte es sein, das anatomische Verhalten der Haut an den ergriffenen Theilen hervorzuheben; dabei können entzündliche Vorgänge nicht nur der leichtesten, auch der schwersten Art, aus- oder nebeneinander entstanden, sich zeigen.

Als Beispiel für das Nebeneinander verschieden gestalteter Hauterkrankung führe ich die der **Beobachtung VIII** an.

Am Ende der ersten Krankheitswoche stellte sich ganz rasch im Laufe einer Nacht Folgendes ein:

Brust, Arme, Rücken, Gesäss, weniger das Gesicht, der Bauch und die unteren Gliedmassen gar nicht, bedecken sich mit ganz unregelmässigen, blutig gefärbten Flecken, deren Ausdehnung zwischen der eines Stecknadelknopfes und mehrerer Centimeter wechselt. Zum Theil handelt es sich um einfache Hyperämien, welche bei dem Anspannen der Haut schwinden. Die weitaus

¹⁾ A. a. O. S. 420 ff. und die Abbildung Tafel IV des zweiten Bandes der Zeitschrift für klinische Medicin.

überwiegende Mehrzahl aber besteht aus Blutaustritten mit Infiltration in ihrer Umgebung; sie überragen die gesunde Haut, ihre Farbe schwankt zwischen dunkel- und braunroth. Bei einigen ist der Mittelpunkt heller gefärbt, wenige tragen in ihm ein Eiterbläschen, bei noch anderen ist er dunkler. Es wird über Brennen der erkrankten Theile geklagt.

Am nächsten Tage erscheinen Morgens auf dem linken Oberarme ausgesprochene Quaddeln (Urticaria), die anfangs blass aussehen, deren Basis geschwellt ist. Gegen Mittag röthen sie sich, Abends lassen sie deutlichen Austritt von Blut erkennen. Bis zum nächsten Morgen sind mehrere solcher Flecken confluirte, von den ersten Eruptionen nicht mehr zu unterscheiden. In wechselnden Formen sich einfindend, dauert die Hauterkrankung bis gegen das Ende der fünften Krankheitswoche an; sie hinterlässt keine Spuren.

Einige Male kamen die Erytheme erst nach längerer Dauer der Erkrankung zum Vorschein; so in **Beobachtung XVIII** etwa nach einem halben Jahre, **Beobachtung XIX** etwa zwei Monate nach der Aufnahme. Beide Fälle hatten bei einem Recidiv gleich anfangs dieselben Formen: polymorphes Exanthem und Urticaria.

An einzelnen Stellen hatten sich die Erytheme wochenlang, besonders an der Glabella habe ich das gesehen (**Beobachtung III und XVIII** z. B.).

Meist verschwindet der Einzelfleck im Laufe weniger Tage.

Schwerere Entzündung der Haut und des Unterhautbindegewebes

habe ich nicht gerade häufig beobachtet.

Am ehesten noch solche, die Anfangs dem Erysipel ähnlich, sich nachher in die Tiefe erstrecken und als Phlegmonen bezeichnet werden müssen. Sie können schon als Früh-, sogar als Erstsymptome auftreten (**Beobachtung XI**), oder aber später (**Beobachtung XV**).

Kurz will ich einen Fall erwähnen, wo die Zerstörung der Haut, wenn auch nur in den oberen Schichten, recht ausgedehnt wurde und in ungewöhnlicher Richtung, von der Tiefe nach der Oberfläche sich ausbreitete.

Beobachtung XXII.

Frau von 43 Jahren.

Beginn der Erkrankung am Nachmittag des 4. Februar 1886 mit plötzlich einsetzendem starkem Frieren, danach Angina.

Am 6. An der linken Wange umschriebenes Oedem und Röthung, Halsgegend frei, allein von dem linken Schlüsselbein abwärts bis zur zweiten Rippe teigiges Oedem mit Empfindlichkeit gegen Druck, welches am Morgen des 7. sich links bis zum unteren Thoraxrand erstreckt haben soll. Wie die Röthung und Schwellung der Wange, vermindert es sich im Laufe des Tages.

In der Nacht auf den 8. ist ein Ausschlag entstanden:

Farbe blass- bis blauroth; Form der des Erysipels darin gleichend, dass die Grenzen in zackenförmigen Ausläufern sich weiter schieben. Unterschiede: starke Schwellung des subcutanen Gewebes, inmitten der ergriffenen Stellen ganz blasse Inseln; schmale Ausläufer ziehen sich langgedehnt in die Nachbarschaft.

Sitz: Am stärksten der Anfangs ödematöse Theil befallen, aber darüber hinaus Fortsätze, so gestaltet, als ob man mit einer Peitsche Striemen geschlagen hätte. Im Laufe des Tages Bildung von Blasen an den erkrankten Theilen, die bis haselnussgross werden. Nach ihrem Platzen wird eine leicht blutende, granulirende Fläche sichtbar, nirgendwo Gangrän.

Diese Hauterkrankung greift bis zum Tode (14. Februar) weiter um sich, stets so, dass ein leichtes schmerzendes Oedem vorausgeht, dem erst nach längeren Zwischenräumen (bis zu 36 Stunden) die Röthung und Blasenbildung folgt.

Bei der Untersuchung der Leiche (Professor Ziegler) fanden sich Staphylococcen und Streptococcen in grosser Menge.

Hier wurde die Zerstörung der Haut so umfangreich, und es folgte die Ausheilung der ergriffenen Theile so zögernd, dass, wenn das Leben nicht durch die schwere Infection erloschen wäre, ganz wohl Erscheinungen wie bei ausgedehnten Verbrennungen sich hätten entwickeln können.

Auch in dem Falle von ulceröser Endocarditis, über welchen Litten¹⁾ berichtet, erreichte die pemphigusähnliche Zerstörung der Haut sehr hohe Grade.

Vereiterungen von Lymphdrüsen, in deren Quellgebiet die Hautentzündung liegt, haben wir einige Male gesehen (so **Beobachtung XI**).

Bakterien sind in einzelnen Fällen an den erkrankten Hautstellen selbst oder innerhalb der benachbarten Capillaren nachgewiesen (zuerst von Leube). Auch Litten hat das beobachtet, allein sogar in seinem oben erwähnten Fall Kaudersky fanden sich in den intra vitam wie in den post mortem entnommenen Hautstückchen »weder Gefässbolien, noch Bakterien innerhalb der Gefässe«.

Wir haben bei den Untersuchungen stets ein negatives Ergebniss gehabt, soweit es sich nicht um Pustelbildungen handelte. Deren Erscheinen kann allerdings für die Diagnose einer schleichend verlaufenden Endocarditis von Bedeutung werden. So in diesem Falle:

Beobachtung XXIII.

17jähriger Mann aufgenommen am 20. Juni 1893.

Erkrankte vor etwa acht Tagen mit unbestimmten Allgemeinerscheinungen: Unbehagen, Kopfweh, Appetitlosigkeit.

Zunächst nur verbreitete Druckschmerzen der langen Röhrenknochen und der Musculatur an beiden Oberschenkeln.

¹⁾ A. a. O. S. 430.

Herzruhe, stark hebender Spitzenstoss, aber noch reine Herztöne. Temperatur bis 39.2° gesteigert.

Am 23. erscheinen ganz plötzlich auf der Haut der Brust, des Bauches und des Rückens zahlreiche umschriebene stecknadelknopf- bis erbsengrosse Pusteln, die in der Mitte ein mit gelbem Inhalt gefülltes Bläschen, das von einem rothen, infiltrirten Hof umgeben ist, tragen. Die grösseren sind schmerzhaft, kleinen und kleinsten Furunkeln sieht das Ganze ähnlich. Die Untersuchung weist in den Bläschen Staphylococccen nach (Cultur). Gleichzeitig Milzvergrösserung: 9 zu 8 cm.

Seit dem 25. Juni keine Erhöhung der Temperatur mehr.

In den nächsten Tagen Erweiterung der Herzdämpfung, namentlich nach oben, und Verschiebung des Spitzenstosses nach aussen, die Töne wie bisher noch rein.

Erst seit 5. Juli wird der systolische Ton über der Aorta, am 11. der über der Mitralis dumpf, unrein, schwach.

Dazu leises pericarditisches Reiben über der Herzbasis und eine sich steigernde Herzschwäche: Cyanose, Venenpuls; bei dem Stehen während der Untersuchung schon am 5. Juli Ohnmacht, die ziemlich lange anhält.

Grosse Schwankungen der Pulsfrequenz im Liegen und im Sitzen, so noch am 15. Juli 84 und 120.

Die Herzdämpfung stärker verbreitert, der Spitzenstoss geht um einen Querfinger über die Mamillarlinie hinaus, bleibt aber im fünften Intercostalraum.

Bei dem Austritt aus der Behandlung war die Schwäche des Herzens noch nicht ganz verschwunden und es schien sich eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta vorzubereiten.

Der Kranke ist mir dann aus den Augen gerathen. Erkundigungen ergaben, dass er seinem Geschäft als Zimmermaler hat nachkommen können.

Jene Formen von septischen Erythemen, welche wie ein acutes Exanthem, besonders Scharlach, sich in weiterer Ausdehnung flächenhaft über die Haut ausdehnen, dürften mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die gelöst im Blute kreisenden Stoffwechselproducte der Mikroben zurückzuführen sein. Sie verhalten sich ähnlich, wie manche Hauterkrankungen, die durch Arzneisubstanzen erzeugt wurden. Ob solche gegeben wurden, wäre bei der Frage, ist ein Erythem für die Diagnose verwerthbar, selbstverständlich festzustellen.

Gelenke und Knochen.

Ihr Erkrankten steht in inniger Beziehung zu der Allgemeinfektion, ausnahmsweise mag einmal unmittelbar vom Herzen her die Einschleppung des Krankheitserregers stattfinden. Das ist schwer zu beurtheilen und praktisch wohl ohne Bedeutung. — Ganz überwiegend gehören die Erkrankungen der Gelenke zu den ersten, wenigstens zu den frühen Erscheinungen. Es zeigt sich neben Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und auf Druck Röthung des immerhin etwas

geschwollenen Gelenkes — Erguss in dasselbe kann ganz fehlen, das ist durchaus nicht selten. Wenn ein solcher vorhanden, erreicht er meist keinen grösseren Umfang, er wird nur in Ausnahmefällen eiterig.

Der acute Gelenkrheumatismus liefert das ihm eigene bekannte Bild, auf das ich nicht näher einzugehen brauche.

Bei den Formen der Endocarditis, einerlei, ob sie schwer oder leicht sind, welche nicht mit acutem Gelenkrheumatismus im engeren Wortsinne zusammentreffen, scheinen mir die Epiphysen, die Gelenkkapsel im Ganzen, ebenso die Bänder mehr zu leiden, als die eigentliche seröse Auskleidung des Gelenkes selbst. Die grosse Flüchtigkeit der Gelenkaffectionen spricht, vom klinischen Gesichtspunkte aus betrachtet, ebensosehr wie das anatomisch meist wenig erhebliche, bacteriologisch mit wenigen Ausnahmen vollkommen negative Ergebniss dafür, dass es sich gewöhnlich nur um Reizung durch die mit dem Blute kreisenden Stoffwechselproducte der pathogenen Mikroben, nicht um deren Ansiedlung handelt. Das ist ja anders, wenn Masseneindringen und Massenvermehrung der Sepsiserreger statthat, wie es bei puerperaler Infection so häufig geschieht. Dann sind die Gelenkvereiterungen keineswegs selten.

Für die Erkrankungen der Knochen gilt das Nämliche. Die leichten bilden die ganz entschiedene Mehrzahl; sie sind öfters nur durch besondere Prüfung zu erkennen. Wer warten wollte, bis sich ihm der »Knochentyphus« Chassaignac's präsentirt, könnte die Enkel des mit Knochenerkrankung septisch Verstorbenen zu Grabe geleiten. — Ganz gewöhnlich sind es die Diaphysen der langen Röhrenknochen, welche untersucht werden müssen. Allein auch die Knochen der Hand, des Fusses, die Rippen, die Beckenschaufeln, am seltensten wohl die Kopfknochen, fordern Beachtung.

Klinische Belege finden sich in den meisten der mitgetheilten Beobachtungen.

Milz, Leber, Magen und Darm.

Bei schwererer Allgemeinerkrankung ist die Milz stärker geschwellt, auch bei leichter fehlt die Vergrösserung nicht ganz. Der Nachweis muss durch die Percussion geführt werden, nur wenn mit der Endocarditis länger Herzschwäche verbunden war, kann man die nun harte Milz auch sicher fühlen.

Von Bedeutung für die Diagnose wird manchmal das Reiben, welches bei der respiratorischen Verschiebung hörbar ist, sobald die Kapsel von Entzündung ergriffen wurde. Das trifft man selbst bei schwächerer Allgemeinfection nicht so gar selten, auch dann, wenn eine Zunahme der Dämpfung nicht sicher nachweisbar wurde.

Infarcte machen gewöhnlich keine besonderen Erscheinungen; man muss schon sehr auf sie achten, um eine Möglichkeitsdiagnose stellen zu können.

Von der Leber ist ebenfalls wenig zu berichten. Dass bei schwerer Sepsis allgemeiner Ikterus auftreten kann und nahezu sicheres Zeichen des Todes wird, wissen wir. Geringe Gelbfärbung der Conjunctiven findet sich bei leichteren Infectionen manchmal, hat aber keine grosse Bedeutung.

Was bei Schwäche des Herzens an der Leber sich zeigt, kann dem Grade der Betheiligung des Herzmuskels an der Pancarditis entsprechend, zum Vorschein kommen.

Das perihepatitische Reiben hat den gleichen Werth, wie das perisplenitische, scheint mir indess etwas weniger häufig zu sein.

Sieht man dyspeptische Erscheinungen als functionelle Störungen des Magens an, dann muss man diesen als nahezu regelmässig bei der Endocarditis mitergriffen betrachten. Es äussert sich das besonders in der Appetitlosigkeit, welche sich bis zu vollständigem Ekel gegen die Aufnahme von Nahrung steigern kann. Mir ist das selbst bei den Fällen, die eine nur geringfügige Betheiligung des Gesamtorganismus darbieten, nahezu immer vorgekommen.

Handelt es sich um recurrirende Endocarditis, wo schwerere Störungen der Herzarbeit bereits vorhanden waren, so trifft man auch in der Leiche wirklichen Magenkatarrh und umschriebene Blutungen der Schleimhaut an (z. B. in der **Beobachtung XIV**).

Stärkere diarrhoische Ausdeerungen treten ja auf — **Beobachtung XI** während der ganzen zweiten Krankheitswoche — sind aber im Ganzen mehr ein Zeichen allgemeiner schwerer septischer Infection, der in puerperio in erster Linie, bei welcher die Endocarditis im Krankheitsbilde wenig merkbar wird.

Allgemein Giltiges über das Verhalten der Darmthätigkeit bei langsam verlaufender Endocarditis wüsste ich nicht beizubringen. Oefters hat man es mit Verstopfung zu thun.

Dagegen entstehen hin und wieder erhebliche Veränderungen im Darm. So in diesem Fall:

Beobachtung XXIV.

Mann, bei der ersten Aufnahme — 10. Juni 1882 — 49 Jahre alt, starb am 5. Januar 1885.

Ueber die erste Periode der Erkrankung gebe ich nur kurze Mittheilung:

Beginn mit dyspeptischen Störungen, an denen der Patient öfters leidet, nach einem Diätfehler, darauf Frieren, zu heftigem Schüttelfrost sich steigend, und unerträgliches Kopfweh.

Ganz unregelmässiges Fieber, bis 39.9° heraufgehende Temperaturen. Milzschwellung in maximo 14:9.

Vorzugsweise vom Anfang der zweiten Krankheitswoche entzündliche Oedeme der Haut, des Unterhautbindegewebes und der Muskeln, die mit heftigem Schmerz einhergehen. Sie treffen die verschiedenen Körpertheile, verschwinden meist in kürzerer Zeit. Nur in der linken Nierengegend und am rechten Unterschenkel halten sie sich länger. In den ergriffenen Muskeln mag eine Bildung von Thromben in den kleineren Gefässen stattgefunden haben. — Schmerz, der nur kurz dauernd in einigen der langen Röhrenknochen sich zeigte, Gelenke wenig betheilt. Erytheme in mancherlei Formen vom 10. Juli bis 15. August.

Herz: Anfangs aufgeregte Herzthätigkeit, die nachher den Charakter der Schwäche annimmt, dazu unregelmässig wird. Im Harn nur vorübergehend geringe Mengen von Eiweiss.

Der Patient wurde am 20. August entlassen. Damals waren die Zeichen von Herzschwäche noch nicht geschwunden, ein Klappenfehler konnte nicht nachgewiesen werden.

Während der nächsten Jahre blieb der von Haus aus sehr kräftige Mann in seiner Arbeitsfähigkeit erheblich beschränkt. Dyspepsie, Schwindel, Erbrechen dauerten fort. Von Zeit zu Zeit schwoll der rechte Unterschenkel stärker an und das Exanthem zeigte sich auf der Haut. — Dass das Herz schwere Noth gelitten, war auch dem Kranken selbst deutlich; namentlich in der letzten Zeit kehrte die Schwäche häufig wieder.

Zweite Aufnahme vom 3. December 1884 bis zum Tode (5. Januar 1885).

Die Störung des Herzens zeigt sich in ausgesprochener Weise. Dabei ist der Umfang der Dämpfung nur wenig grösser, charakteristische, auf Klappenerkrankung hinweisende auscultatorische Erscheinungen fehlen, die Töne sind aber sehr leise, besonders die über der Aorta, der Puls ist klein, häufiger leicht unregelmässig.

Dazu grosses Schwächegefühl, nicht ganz selten Anwandlungen von Ohnmacht, wiederholt echte, einige Male schwere Anfälle von Stenocardie.

Leichte Temperaturerhöhung (Maximum 38.6°) aber anhaltend. Vereinzelte Petechien auf der Haut.

Von Zwischenfällen ist zu berichten:

Am 10. December, zusammentreffend mit einer ersten Attacke von Herzasthma heftiger Schmerz in der linken Nierengegend, ausstrahlend gegen das Kreuz und in den linken Arm. Druck auf die Nierengegend und unterhalb des Rippenbogens links verstärkt den Schmerz. Allmälige Abnahme bis zum 15.

Vom 12. December an Erbrechen und Magenschmerzen, die in wechselnder Stärke, auch nicht täglich, sich efinden, mit wachsender Appetitlosigkeit verbunden sind.

Seit dem Abend des 3. Januar 1895 fast alle halbe Stunde wiederkehrend Erbrechen von Schleim, Galle, dann Blut. Der Bauch treibt sich auf und wird mehr und mehr schmerzhaft. Am Nachmittag des 4. Januar erscheint auch Blut in den Darmentleerungen.

Unter schweren Collapserscheinungen und bei äusserster Schmerzhaftigkeit des Unterleibes tritt der Tod am 5. Januar gegen Mitternacht ein.

Section 12 Stunden post mortem (Professor Ziegler); (Auszug):

Bei der Eröffnung der eine dunkelschwarzrothe Flüssigkeit enthaltenden Bauchhöhle verbreitet sich ein brandiger Geruch. Die Dünndarmschlingen drängen sich vor und sind durchgehends diffus roth gefärbt. Drei in der linken Bauchhöhle gelegene vorliegende Dünndarmschlingen sind dunkelschwarzroth gefärbt, ihre Wände hämorrhagisch infiltrirt, ebenso ist ihr fettreiches Mesenterium dunkelbraunroth, von Hämorrhagien durchsetzt. Das fettreiche Netz ist zusammengerollt, zeigt gefüllte Venen, dagegen keine Infarcirungen.

Die Venen, welche aus dem infarcirten Bezirke selbst, sowie aus den angrenzenden Theilen das Blut abführen, sind mit weichen, dunkelschwarzrothen, der Venenwand leicht adhärennten, im Centraltheil zu einer dunkelbraunrothen, breiigen Masse erweichten Thromben gefüllt.

In den Aesten der Arteria mesenterica superior sind, so weit sie mit der Scheere zu verfolgen, im infarcirten Gebiete keine Pfröpfe nachzuweisen. Auch die grossen, von der Aorta abdominalis abgehenden Arterien sind frei.

Der Hauptstamm der Pfortader enthält flüssiges Blut, dagegen finden sich in den Hauptästen des rechten Leberlappens der Venenwand adhärennte Thromben, in den äusseren Partien aus einer dunkelgraurothen Masse, im Centrum aus einer gelbrothen erweichten Masse bestehend.

Die Wand des Darms im infarcirten Bezirke verdickt, Mucosa und Submucosa hämorrhagisch infiltrirt.

Inhalt des Darms schwarzrothes Blut; auch ausserhalb des infarcirten Bezirkes besteht der Darminhalt meist aus Blut.

Der Magen enthält etwas schlammige Flüssigkeit, Schleimhaut leicht geröthet, nirgends infarcirt. Schon im Duodenum reichliche Blutungen, ebensolche neben spärlichem Koth im Dickdarm.

Milz mit der Umgebung ziemlich fest verwachsen, 16 cm lang, 8 cm breit; unter den Verwachsungen an der Peripherie narbige Herde mit käsigem Einschluss. In einer Vene ein noch ziemlich frischer, im Centrum erweichter Thrombus.

Linke Nebenniere: Hämorrhagische Erweichung der Marksubstanz, hämorrhagische Durchtränkung des peritonealen Gewebes.

Nieren ohne besonderen Befund, nur in der linken kleine Infarcitnarbe.

Leber blutarm, gelbbraun.

Herz: Im Ganzen schlaff, nur unerheblich verbreitert, nirgends ältere Gerinnsel. Rechts schlaffe Musculatur ohne erhebliche Veränderungen, solche ebensowenig an den Klappen.

Links: Musculatur auffallend schlaff, Schnittfläche feucht von gelbbrauner Färbung.

An den Aortenklappen finden sich nur unbedeutende Verdickungen an den Noduli, an dem nach rechts gelegenen Segel eine unbedeutende Verdickung an der Basis.

An der hinteren Klappe befindet sich unterhalb des Nodulus eine kleine, hahnenkammförmige, gallertig aussehende Efflorescenz.

Einige Papillarsehnen der Mitralis sind leicht verdickt, Klappen nicht verkürzt. An der Vorhofseite zeigt das Segel am Schliessungsrande

eine glatte Verdickung und auf derselben sitzend eine kleine, aus fünf kleinen Knötchen sich zusammensetzende Efflorescenz. Am hinteren Segel eine circumscribte Stelle leicht granulirt, ebenso ist noch eine kleine Efflorescenz an der inneren Uebergangsstelle.

Endocard des linken Vorhofes auffallend undurchsichtig — weiss.

Coronararterien weit, ohne besondere Veränderung.

In den Lungen Hyperämie und Oedem, keine Herde.

Mikroskopisch (Professor Nauwerck):

Herz (linker Ventrikel, Schnitte durch die vollständige Wanddicke).

Ziemlich diffuse, doch wenig intensive albuminoide Trübung; keine Verfettung; leichte Vermehrung des Herzpigments.

Keine kleinzelligen entzündlichen Infiltrate.

Starke Gefässfüllung und vereinzelt kleine Blutungen. Mikroorganismen (nach Gram) wurden weder im Herzen, noch im Mesenterium gefunden.

Dass septische Infection vorliege, war schon bald nach der ersten Aufnahme klar. Es war die Zeit, wo sich bei uns die Fälle von kryptogenetischer Sepsis in grösserer Häufigkeit zeigten.

Ohne dass nennenswerthe Erkrankung an den Klappen nachweisbar wurde, trat die Schwäche des Herzens von vornherein deutlich auf und hielt an. Nach den Ergebnissen der Leichenöffnung dürfte damals das Endocard des linken Vorhofs erheblich ergriffen gewesen sein.

Die anatomische Untersuchung des Herzmuskels lieferte freilich ein positives Resultat, genügt das aber um eine ausreichende Erklärung für den hochgradigen Nachlass der Herzarbeit zu geben?

Die Venenthrombosen, welche zur Infarcirung des Darmes führen, sind kaum anders als »marantische« zu deuten. Allein es fehlt das Verständniss dafür, warum sie hier aufgetreten sind, warum periphere Oedeme, die Zeichen der Herzschwäche, ausblieben?

Freilich hatte der Mann von Alters her an dyspeptischen Beschwerden gelitten, anatomisch fand sich indess dafür kein Grund, und mit der Redensart, es sei der Magen-Darmcanal eben bei ihm der locus minoris resistentiae gewesen, ist nichts gewonnen.

Blut; allgemeine Ernährung.

Grosse Blässe und Kraftlosigkeit, stärkere Abmagerung kommen im Anfang einer Endocarditis selbst dann vor, wenn die Zeichen der schweren Infection fehlen. Das ist sogar recht häufig. Allein warum dem so, ist ebenso häufig wenig verständlich. Ich war nicht in der Lage, die nöthigen Untersuchungen anzustellen, wird es in der Poliklinik doch nur ausnahmsweise möglich, Körpergewichtsbestimmungen zu machen, geschweige denn Stoffwechselcontrole auszuführen.

Von vornherein ist es klar, dass Fall für Fall geprüft werden muss, es handelt sich ja um verschiedenartige Krankheitserreger, welche gerade nach dieser Seite hin verschiedene Wirkung haben könnten. Besonders wären die Fälle zu berücksichtigen, wo die infectiöse Allgemeinerkrankung zurücktritt, nur geringfügige Temperatursteigerung sich zeigt und die Herzarbeit, wenn auch minderwerthig, doch nicht bis zur eigentlichen Schwäche herabgedrückt ist. **Beobachtung IV** z. B., für welche diese Bedingungen voll zutreffen, bot die Anämie und den Rückgang der Ernährung in sehr ausgesprochener Weise und für längere Zeit dar.

Was an Beobachtungen über das Verhalten des Blutes bei Rheumathritis acuta vorliegt, findet sich bei Pöbram.¹⁾ Er berichtet nach den Ergebnissen eigener Untersuchung, dass im Allgemeinen trotz grosser, länger anhaltender Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Menge des nach Fleisch bestimmten Häoglobins keineswegs eine so beträchtliche Herabsetzung gezeigt hätte, wie es geschienen.

Anders verhält es sich wohl bei der mit Sepsis einhergehenden Herzerkrankungen.

Eine interessante, leider nur kurze Mittheilung macht Romberg²⁾: »In zwei Fällen sah ich die mit maligner Endocarditis verlaufende kryptogenetische Sepsis unter dem Bilde einer schweren Anämie im Laufe mehrerer Monate zum Tode führen. Nach dem Blutbefunde, dem fühlbaren Milztumor, der Lebervergrösserung, dem in einem Falle dauernden, in dem anderen Falle durch wochenlange, fieberfreie Intervalle unterbrochenen Fieber war man im Leben geneigt, sie den vielgestaltigen, als Pseudoleukämie zusammengefassten Krankheitsformen zuzurechnen. Die Erscheinungen am Herzen (Dilatation, Mitralinsufficienz) wurden als anämisch gedeutet.«

Erst die Section zeigte den wahren Charakter der Erkrankung.

E. Grawitz³⁾ hat genauere Untersuchungen angestellt. Hauptergebnisse sind, dass bei septischen Erkrankungen überhaupt eine erhebliche Herabsetzung der Blutdichte stattfindet, welche durchschnittlich viel stärker ist als bei anderen Infectiouskrankheiten und sich in viel kürzerer Zeit geltend macht.

Daran nehmen Theil sowohl die rothen Blutkörperchen, wie das Serum.

1) A. a. O. Beachtenswerth ist die Tabelle S. 213.

2) Handbuch, S. 981.

3) Zusammenfassung seiner Arbeiten in seiner klinischen Pathologie des Blutes. Berlin, Otto Enslin 1896, S. 265 ff. Hier auch die Gesammtliteratur.

Als schlagenden Beweis für raschen Untergang rother Blutkörperchen bringt Grawitz einen Fall von puerperaler Sepsis, wo die Zahl der Erythrocyten bei einer durch den auf rohe Weise herbeigeführten Abort mit pyogenen Staphylococcen Infiltrirten schon im Laufe der ersten 24 Stunden auf 300.000 gesunken war, und das Gesamtblut statt des normalen Trockenrückstandes von 21—22% nur 14·5% zeigte.

Die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen und die des Trockenrückstandes war ausnahmslos so erheblich, dass an der Thatsache nicht gezweifelt werden kann.

Wenn der Trockenrückstand im Gesamtblut unter 15% gesunken war, trat in allen beobachteten Fällen der Tod ein.

Ausserdem aber wurde auch das Serum erheblich dünner. Grawitz führt dies darauf zurück, dass die Stoffwechselproducte der Eitercoccen eine lymphagoge Wirkung üben, d. h. den Uebertritt von Gewebsflüssigkeit in das Blut bewirken, wie es Heidenhain für Blutegelextract z. B. sicher nachwies.

Der Dissertation von Roscher¹⁾, der unter Grawitz' Leitung arbeitete, entnehme ich folgende Tabelle:

Name	Alter, Jahre	Tag der Erkrankung	Tag der Blutuntersuchung	Temperatur	Zahl der Blutkörperchen in Tausenden		Trockensubstanz Procent des	
					rothe	weisse	Blutes	Serums
Frau H.	30	Mitte November 1893	4. Januar 1894	38·0°	2575	16·0	14·05	7·24
Mädchen L.	28	Ende October 1893	15. November	38·2°	2750	8·8	11·33	7·02
			16. November	36·8°				
Arbeiter W.	32	M 1893	8. November	39·2°	4400	16·8	16·48	9·21
			9. November	38·6°				

Es sind dies drei Fälle von Endocarditis, alle recurrirender, durch die Section sichergestellt; der letzte war von Pneumococcen her-

¹⁾ Blutuntersuchungen bei septischem Fieber. Berlin. 1894.

beigeführt. Deren Einwirkung scheint also eine weniger starke. Doch darüber müssten weitere Untersuchungen Aufklärung bringen.

Die Menge der Leukocyten braucht nicht vermehrt zu sein. Allein hier gehen die Ansichten noch auseinander.

Diagnose.

Wer die Endocarditis erkennen will, welche immer nur als Theilerscheinung einer Erkrankung auftritt, muss zunächst sich darüber unterrichten, ob Zeichen solcher Krankheiten vorliegen, von denen wir wissen, dass sie das Herz in Mitleidenschaft ziehen können. Was in Betracht kommt, wurde oben erwähnt.

Besonderes Gewicht möchte ich auf die Besprechung der Diagnose der schleichend einsetzenden und ebenso verlaufenden Fälle legen. In ihrer ganz überwiegenden Mehrzahl sind sie durch septische Infection hervorgerufen. Diese selbst bietet in ihren leichten Formen keine oder doch nur wenig so kennzeichnende Merkmale dar, dass sie ohne Weiteres in die Augen fällt.

Ich hebe noch einmal bestimmt hervor, dass ich hier vollkommen auf eigenen Füßen stehe. Für die Zuverlässigkeit meiner Beobachtungen bürgere ich, aber ob sie überall so häufig gemacht werden können und ob die aus ihnen zu ziehenden Schlüsse allgemein gültig sind, ist eine andere Frage. Denn das ist sicher: die Infectionskrankheiten, alle ohne Unterschied, wechseln in der Art ihres Auftretens: Allgemeinerkrankung, mehr oder minder ausgedehnte Verbreitung über Einzelorgane, um nur die Hauptsachen hervorzuheben — so sehr, dass es nicht gelingt, aus zeitlich und räumlich umgrenzter Erfahrung bindende, die Gesammtheit umfassende Regeln zu finden. Zumal, wenn es sich um Wahrnehmungen handelt, denen schwächere Einwirkung der Krankheitserreger sich darbot. — Die Thatsache selbst bedarf keiner weiteren Bestätigung, jede Epidemie, leichteste bis zu den schwersten Erkrankungsfällen umfassend, lehrt sie kennen. Der Scharlach ist dafür der beste Beweis.

Auf meine oben gegebenen Erörterungen mit den angefügten Belegen zurückverweisend, stelle ich hier kurz zusammen, was für die Diagnose der Endocarditis bedeutsam ist.

1. Unter den Allgemeinerscheinungen.

Die Art des Verlaufes der Körperwärme. Weniger die absoluten Werthe, als deren Vertheilung über den Tag, die Unregelmässigkeit der bei dem Gesunden so fest an die Zeit gebundenen Temperatur-

curve. Es wurde ausgeführt, dass dies für leichte, wie für schwere und schwerste Fälle gilt.

Bei anhaltend der Beobachtung Unterworfenen kommt als nicht minder Wichtiges hinzu, dass auf kürzere oder längere Zeit Erhebungen sich einstellen, welche öfter einen Grund für ihr Erscheinen nicht erkennen lassen.

Immerhin sind diese Aenderungen in der Körperwärme kein pathognomonisches Zeichen. Sie sind nicht eindeutig, bei langsam sich entwickelnder Tuberculose kann man nahezu dasselbe sehen und dies ist sogar sehr häufig.¹⁾

Mit wenig an Ort und Stelle hervortretenden tuberculösen Erkrankungen können die das Herz in Mitleidenschaft ziehenden septischen eher als mit irgend etwas Anderem wechselt werden. Auf sie ist stets zu achten. Umsomehr, als eine weitere Erscheinung beiden gemeinsam ist:

Stärkerer Verfall der Kräfte und der allgemeinen Ernährung, grössere Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, als es aus dem Ganzen der Krankheitserscheinungen, — Fieber u. s. w. — erklärbar scheint.

Dass dieses Zeichen nur mit Vorsicht verwerthet werden darf, versteht sich. Ist doch die Breite der allgemeinen Störung, welche der Einzelne bei irgend einem krankhaften Zufall erfährt, ungeheuer wechselnd. Der Arzt, welcher den Erkrankten öfter behandelt hat, kann sich selbstverständlich eher ein Urtheil erlauben. Immerhin aber muss bedacht werden, dass Keiner im Stande ist, Bürgschaft dafür zu übernehmen, es sei ausser der erkannten Störung der Norm, Alles sonst in Ordnung.

2. Oertliche Erscheinungen.

Hier stelle ich die *Schwäche des Herzens* voran: Kalte Finger und Zehen, Nase und Ohren, wenn kein äusserer Grund für vermehrte Wärmeabgabe vorliegt. Lässt man den Kranken aufrecht stehen oder mit herabhängenden Armen und Beinen sitzen, rasches Blauwerden der Haut an diesen Theilen.

Beides kommt früher als die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens, als jene Unregelmässigkeit, welche ihren Ausdruck in dem Wechsel der Schlagfolge innerhalb weniger Minuten vielleicht von Bruchtheilen derselben findet, oder gar als die wirkliche zu Stande.

Herzruhe schliesst sich an oder sie erscheint zur gleichen Zeit. Dies namentlich, wenn überhaupt ein erheblicheres Ergriffensein des Herzens sich ankündigt. — Auch auf die Klagen des Kranken: Miss-

¹⁾ Vgl. bei: Dennig, Ueber die Tuberculose im Kindesalter. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1896 S. 187.

empfindung im Epigastrium, Bangigkeit, Herzklopfen darf einiges Gewicht gelegt werden.

Später zeigen sich die durch physikalische Untersuchung nachweisbaren Veränderungen. Allermeist weisen sie zunächst nicht unmittelbar auf eine Erkrankung des Endocards hin. Selbst wenn solche vorhanden, tritt die im Myocard sich entwickelnde Veränderung stärker hervor. Das gilt ebenso für die Störung des Klappenspiels, welche uns die dem Ohre vernehmbaren Abweichungen von den Normalen verrathen. Sind doch die Herzmuskeln in hohem Grade an dem Schluss der Klappen betheilt und nicht minder durch den bei ihrer Zusammenziehung entstehenden Ton an der Klangbildung selbst.

Man lehrt mit vollem Recht, dass der Satz ganz allgemein gilt: Geräusche, welche nicht auf gewebliche Veränderungen der Klappen zu beziehen sind, wechseln beständig ihre Stärke und ihre Klangfarbe. Dass dies auf wechselnder Thätigkeit des Herzmuskels beruht, steht fest. Sie macht sich noch in anderer Weise geltend:

Wenn man vom Anfang die Entwicklung der Endocarditis verfolgen kann, kommt es nicht gar zu selten vor, dass man im Unklaren darüber ist, an welcher Stelle denn die Sache eigentlich sitzt. Bald hört man die systolischen Geräusche besser und lauter über der Herzspitze, bald über der Aorta, es kann aber sein, dass für Tage diese oder jene Stelle entschieden bevorzugt wird. Eines freilich bleibt, die Geräusche sind fast immer über das ganze Herz verbreitet. Erst im Laufe der Zeit, nach Wochen oder gar nach Monaten, wird dann der Zweifel gelöst, sicher erkennbar, welche Klappe ergriffen wurde. Es ist daher eine gewisse Zurückhaltung in dem Urtheile über den Sitz der Endocarditis geboten.

Die Geräusche sind gewöhnlich bei der Systole des Herzens hörbar. So weit sie von der Muskelzusammenziehung herühren, ist das ja nothwendig. Und auch die, bei deren Entstehung der ungenügende Schluss der Bi- oder Tricuspidalis mitwirkt, müssen in diesen Zeitabschnitt fallen.

Nun geschieht es aber, dass bei einer später nur zur Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta führenden Endocarditis länger ein ausschliesslich systolisches Geräusch hörbar ist, welches sich in die grossen Stämme (Subclavia, Carotis) fortpflanzt und von tastbarem Schwirren begleitet wird.

In seltenen Fällen — so in meiner **Beobachtung VI** — deckt die Nekropsie die Ursache dieses Verhaltens auf. Hier war nur eine der Aortenklappen erkrankt, aber so stark gewulstet, dass sie in das

Gefäßrohr hervorragend dasselbe verengte, ein ausreichender Grund für die Entstehung eines systolischen Geräusches. Andere Male mag schon früh eine Erweiterung des Aortenrohres jenseits der Klappen sich entwickeln. Bei dauernder Insufficienz der Klappen und der folgenden Hypertrophie des linken Ventrikels ist das bekanntlich gar nicht selten. Dann liegt der Ort, an dem die Geräusch und Schwirren erzeugenden Wirbelbildungen entstehen, in der erweiterten Arterie. Die Erweiterung ist indess zu dieser Zeit nicht erkennbar. Später allerdings öfter, wie in meiner **Beobachtung XIII**.

Nun kommt es aber auch vor, dass das systolische Aortengeräusch, dazu fortgeleitetes Schwirren auftritt, obgleich — die Leichenschau erweist das — eine Ursache dafür weder an den Klappen noch an dem Aortenrohr nachweisbar ist. Ob es sich nicht hier auch um eine von dem Herzmuskel ausgehende Erscheinung handelt?

Es wäre ja denkbar, dass die den Anfang der Aorta systolisch zusammenpressenden Fasern zeitweilig die Verengung derselben zu bedeutend werden lassen. Auffallend ist, dass in diesen Fällen das Sphygmogramm, selbst an der Radialis, nebeneinander Formen zeigt, welche bald dem reinen Pulsus celer entsprechen, bald einen lang ausgezogenen Gipfel, wie bei der neben Insufficienz der Aorta bestehenden Verengung, erkennen lassen. Meine Beobachtungen gestatten mir indess kein sicheres Urtheil.

Diastolische Geräusche, welche nicht auf geweblichen Veränderungen an den Klappen oder Mündungen beruhen, sind gewiss selten. Allein ich möchte nicht v. Leube¹⁾ beipflichten, der dringend rath, »die diastolischen Geräusche wenigstens für die Diagnose aus der Kategorie der accidentellen zu streichen«. Die von Leube angeführte Möglichkeit der Verwechslung von diastolischen Geräuschen über der Aorta mit dem aus den Halsvenen fortgeleiteten Nonnensausen ist mir wohlbekannt; ich glaube nicht, dass ich diesem Irrthum verfallen bin. Daher kann ich die Folgerung, welche man ziehen müsste: »Diastolische Herzgeräusche sind ein zuverlässiges Zeichen für Endocarditis« nicht für richtig halten.

Dass ausnahmsweise — so bei Losreissung oder beträchtlicher Durchbohrung einer Klappe — die der Störung folgenden Geräusche durch ihr plötzliches Entstehen und ihre gleichmässig anhaltende Stärke nahezu sichere Schlüsse auf das Vorhandensein einer bestimmt zu localisirenden Endocarditis erlauben, ist unbedingt zuzugeben. Meist wird man freilich auf die Gehörwahrnehmungen allein kein Urtheil begründen können, es

¹⁾ Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig. F. C. W. Vogel. S. 14 der ersten Auflage. 1889.

lässt sich nicht auseinander halten, was von den Abweichungen der Erkrankung der Herzmuskeln, was der an den Klappen und Mündungen zuzuschreiben ist.

Wie steht es mit den Veränderungen des Herzumfanges, welche die Percussion kennen lehrt?

Für die Diagnose kommen sie nur in Betracht, wenn sie durch wirkliche Hypertrophie bedingt sind, die dieser entsprechenden anderen Zeichen müssen ebensogut vorhanden sein, wie die Ausdehnung der Herzgrenzen. Eigentlich handelt es sich also wieder im Wesentlichen um den Herzmuskel.

Ist der bei stürmisch sich abwickelnden Erkrankungen ernster ergriffen, so zeigen sich Erweiterungen, manchmal in kurzer Zeit entstanden und bis zum Tode zunehmend. Geht es langsamer, dann sind auch die Erweiterungen erst im Laufe von Tagen nachweisbar, sie können verschwinden und wiederkehren; das kann sich länger hinziehen. Mag bei den durch Muskelschwäche hervorgerufenen Herz-erweiterungen dem Auge die Arbeit des Herzens als stürmisch und kräftig erscheinen, legt man die Hand auf die Brust des Kranken, so überzeugt man sich alsbald, wie wenig das der Fall ist.

Ausserdem findet man immer: Schwäche der Herztöne oder der Geräusche, eine Füllung des Pulses, welche in ausgeprägtem Missverhältniss zu der scheinbar so starken Herzthätigkeit steht. — Diese einfachen und leicht erkennbaren Zeichen sichern die Diagnose einer Erweiterung des Herzens, sie erlauben dessen Hypertrophie auszuschliessen.

Man darf weiter sagen: wirkliche Hypertrophie der Muskelfasern braucht für ihr Zustandekommen stets längere Zeit, sie entwickelt sich nicht von heute auf morgen. Da neben Erkrankung des Endocards meist auch solche des Myocards vorhanden, ist die Ausbildung der Muskelhypertrophie von vornherein gehemmt. Denn leicht leidet die Blutdurchströmung des Herzens Noth. Und: ohne ausreichende Ernährung keine Hypertrophie.

Der Schluss ist also: die auf Klappenerkrankung oder Mündungsverengung hinweisenden Muskelzunahmen des Herzens kommen nicht wohl zu Stande, so lange die jene erzeugenden Endocarditen noch erheblichere Stärke besitzen. Sie sind daher mehr für die Diagnose einer abgelaufenen, oder sagen wir lieber: einer zur Zeit ruhenden Endocarditis zu verwerthen.

Damit ist die sehr eingeschränkte Bedeutsamkeit auch dieses Zeichens ausgesprochen und verständlich gemacht.

Ruft Endocarditis, welche an der Aorta sitzt, eine anatomische Veränderung hervor, die zur Schlussunfähigkeit der Semilunarklappen

führt, dann entsteht der Pulsus celer. Ist ein solcher wirklich vollausgeprägt plötzlich zum Vorschein gekommen und dauert er an, darf man auch mit Sicherheit auf Endocarditis aortica schliessen. Die Voraussetzung ist allerdings, dass der Herzmuskel kräftig genug bleibt, um eine grössere Blutmenge in die Aorta zu werfen. Dabei freilich wird das diastolische Geräusch kaum ausbleiben können, wir hätten also zwei Zeichen, die durch gleichzeitiges Auftreten für die Schlussunfähigkeit der Klappen sprechen.

Ein leicht schnellender Puls kann, wie Romberg mit Recht hervorhebt, nicht ohne Weiters für die Diagnose verwendet werden.

Wie unsichere Auskünfte die Erscheinungen am Herzen, welche die percutorische und auscultatorische Untersuchung liefert, geben, geht am besten aus dem Verhalten bei den mit alten Klappen- und Mündungsstörungen verbundenen recurrirenden Endocarditen hervor. Hier versagen diese Zeichen nahezu ganz.

Von Bedeutung wird das Auftreten einer frischen Pericarditis, die keineswegs stets mit freiem Erguss einherzugehen braucht. Es ist für die Diagnose ausreichend, wenn man Reibegeräusche wahrnimmt, welche zweifellos auf Entzündung des Pericards bezogen werden müssen. Dass dies seine Schwierigkeiten haben kann, dass öfters die pericardialen schwer von den pericarditischen Reibegeräuschen zu trennen sind, habe ich früher eingehender besprochen.¹⁾

Wird in Fällen, welche begründeten Verdacht auf Endocarditis geben, mit den Herzbewegungen zusammenhängend Reiben gehört, dann ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Pericarditis handle, immerhin etwas grösser, als wenn nur unbestimmte Erscheinungen musculärer Störung am Herzen vorliegen. Allein auch nur die Wahrscheinlichkeit.

Ich habe dies neulich wieder einmal gesehen: Ausgesprochene septische Allgemeininfektion, das Herz in kurzer Zeit erheblich erweitert, Reiben, von dem nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob es pericarditisches oder pericardiales, sehr lautes, scharfes, von seinem Auftreten bis zum Tode des Kranken einigermaßen in gleicher Stärke anhaltendes rein systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Herzspitze. Auch dieses mochte ich nicht bestimmt als endocardiales deuten.

Bei der Section: Das Endocard, besonders die Klappen makroskopisch ganz unversehrt, streifenförmig dem Pericard aufgelagerte fibrinöse frische Exsudationen. Es handelte sich um eine Staphylococceninvasion.

Fassen wir zusammen.

Der Diagnose ist die Muskelerkrankung des Herzens am ehesten zugänglich. Sie liefert Zeichen, welche die Anwesenheit einer Endocarditis vortäuschen und die Entscheidung, ob eine solche da

¹⁾ Dieses Werk, a. a. O. S. 66 ff.

ist, unmöglich machen können. Aus den am Herzen selbst auftretenden Erscheinungen kann man nur in seltenen Ausnahmefällen mit Bestimmtheit eine frische Endocarditis erkennen. Das gelingt erst, wenn die Entzündung am Endocard eine Klappe oder ein Ostium ergriffen und hier erheblichere bleibende Veränderungen hervor gebracht hatte.

Wie steht es mit den Erkrankungen anderer Körpertheile, welche durch Einschwemmsel bedingt sind? Da ist zu unterscheiden:

Größere Emboli, die in weiteren Arterien des grossen Kreislaufes stecken bleiben, lassen mit Wahrscheinlichkeit auf Endocarditis des linken Herzens schliessen.

Dies gilt aber nur, wenn das Herz nicht so sehr geschwächt ist, dass in ihm Thrombenbildung zu Stande kommt. Natürlich muss auch die Möglichkeit der Blutgerinnung innerhalb der betroffenen Arterie selbst ausgeschlossen sein. — Kleine Abscesse beweisen nichts für Endocarditis, sie können ebenso gut durch die mit dem Blutstrom kreisenden Spaltspilze hervorgerufen sein.

3. *Alles, was der septischen Infection als solcher angehört, kann mittelbar für die Diagnose einer durch sie bedingten Erkrankung des Herzens in Betracht zu ziehen sein.*

Unter den Erscheinungen, welche auch die leichten Formen der septischen Pancarditis mit ausgesprochener Betheiligung des Endocards häufiger begleiten, hebe ich hervor:

a) Das Missverhältniss zwischen der Zahl der Pulse und der Athemzüge, wobei diese in der Regel erheblich vermehrt sind.

Je weniger etwas von örtlichen Veränderungen in den Luftwegen, den Pleuren, den Muskeln der Athmung nachweisbar ist, desto stärker tritt die diagnostische Bedeutung des Symptoms hervor.

b) Die Schwellung und Röthung, die Empfindlichkeit der Gelenke gegen Druck, ebenso die Schmerzhaftigkeit der Knochen. Dabei sind besonders die langen Röhrenknochen zu beachten.

c) Die Reibegeräusche über der Milz, welche nicht immer erheblicher geschwellt zu sein braucht, und die über der Leber. Weniger diagnostisch verwerthbar ist das Pleurareiben, weil es minder eindeutig ist.

d) Die Blutungen in die Haut und die entzündlichen Veränderungen derselben.

e) Mit leichten septischen Infectionen mögen Veränderungen im Auge, besonders die Netzhautblutungen, möglicher Weise verbunden sein können; sieht man doch auch hin und wieder verein-

zette Petechien der Schleimhäute und der Haut. In der Regel trifft man sie nur bei schweren Erkrankungen und hier ist ihr Erscheinen für die Diagnose von Bedeutung.

f) Dass man bei den an Chorea Leidenden stets auf das Herz zu achten hat, ist allbekannt. Auch die anderen Erscheinungen vom Nervensystem: kataleptische Zufälle, das paradoxe Phänomen (Westphal) ebenso die mannigfaltigen Symptome von den erkrankten Muskeln verdienen volle Beachtung.

g) Der Nachweis der Spaltpilze im Blute¹⁾ gelingt selbst bei den schweren Formen der Sepsis lange nicht immer, sogar bei wiederholten Untersuchungen nicht. Es ist kaum zu erwarten, dass sich bei den leichten ein sicheres Ergebniss erhalten lässt.

Auf die Besprechung der Differentialdiagnose verzichte ich. Sie hätte im Wesentlichen die Infectionen zu berücksichtigen, welche mit der septischen verwechselt werden können und bleibt daher besser der Gesamtdarstellung der Sepsis vorbehalten.

Der klinischen Beobachtung bleibt versagt, die Art der Spaltpilze, welche Endocarditis erzeugen, aus dem Krankheitsbilde zu erkennen. Die Untersuchung des Blutes kann Auskunft geben, ebenso die eines etwa vorhandenen Eiterherdes.

Wir haben erfahren, dass nicht selten mehr als ein Mikrobion thätig ist. Vorläufig darf man behaupten, dass, praktisch genommen, dem Nachweis des besonderen Krankheitsregers ein hoher Werth nicht zukommt. Wenn sich die Serumtherapie als heilbringend erweist, wird dem vielleicht anders werden.

Zum Schluss:

Leicht ist die Diagnose einer Endocarditis nicht. Es kommen an allen Punkten so viel Abstufungen der Bedeutsamkeit dieses oder jenes Symptoms in Frage, dass nur reichliche Erfahrung das Richtige finden lässt. Hier muss Jeder sein Lehrgeld zahlen und je älter er wird, desto schmerzlicher wird er es empfinden, dass er freilich Einiges lernte, aber noch viel mehr lernen müsste, um sich mit wirklicher Sicherheit auf dem schlüpfrigen Pfade bewegen zu können.

Prognose.

Zuerst ist zu betrachten:

Die Infection, welche mit örtlicher Niederlassung der sie erzeugenden Spaltpilze das Herz getroffen hat, selbst

¹⁾ Siehe bei: E. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. S. 261 ff.

aber den Gesamtkörper so schwer schädigte, dass jenes in seiner Bedeutung zurücktreten musste.

Gewiss wird der Verlauf davon beeinflusst, ob bei einer Allgemeinerkrankung die Herzarbeit unmittelbar beeinträchtigt ist.

Von genügendem Blutumlauf hängt viel ab. Aber die Störung in einem der Organe, welche für die Lebenserhaltung nothwendig, kann von vornherein so erheblich sein, dass sie an sich zum Tode führt. Ist dem nicht so, ist überhaupt eine Wiederherstellung möglich, dann behauptet das Herz seinen Einfluss. Je mehr es unter den geänderten Verhältnissen den Kreislauf aufrecht zu erhalten vermag, desto besser für das Ganze, je weniger, desto ungünstiger wird die Prognose.

Leidet das Herz selbst schwer, dann kann ein übler Ausgang erfolgen, welcher vielleicht bei gleicher Stärke der Allgemeininfektion zu vermeiden gewesen.

Es ist geboten, den Ausdruck: »Schwächung der Arbeitsleistung des Herzens« zu gebrauchen. Wenn auch der Hauptantheil dabei auf seine Musculatur fällt, so können doch auch Störungen an den Klappen — Losreissungen, Durchbohrungen — oder grössere Ergüsse in den Herzbeutel eine erhebliche Verminderung der nutzbringenden Arbeit bewirken.

Von diesen Gesichtspunkten aus ist die Prognose einer acuten Endocarditis zu beurtheilen.

Je schwerer die Infection selbst, je bedeutender dabei die Erkrankung des Herzens, desto schlechter ist sie.

Man sagt wohl: Maligne Endocarditis hat eine unbedingt ungünstige Prognose. Das entspricht jener Weisheit vergangener Zeiten, wo man von einem Genesenen erzählte, er habe das Nervenfieber gehabt, der Todte wäre am Typhus gestorben.

Was die Erfahrung lehrt, geht dahin:

Fälle, welche sehr schwer zu sein scheinen, mit den vollentwickelten Zeichen septischer Allgemeinerkrankung und erheblicher Betheiligung des Herzens einhergehen, können heilen. Ein nachher zur vollen Entwicklung gelangender Klappenfehler lässt über die Berechtigung der Diagnose »Endocarditis« keinen Zweifel zu.

Selten ist das. Ich habe nur eine einzige Beobachtung, wo jetzt 18 Jahre seit der Ersterkrankung vergangen sind. Häufige Recidive blieben nicht aus, aber sie verliefen verhältnissmässig mild. — O. Fränzel¹⁾ berichtet über zwei eigene; eine von 11, die andere von 22 Jahren Dauer.

¹⁾ Die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Bd. II. Berlin, Hirschwald 1891, S. 36.

Man darf vielleicht nach dieser Seite den verschiedenen Spaltpilzen verschiedene Bedeutung zumessen. Die von Gonococcen hervorgerufenen bösartigen Endocarditiden sollen günstiger ablaufen; nach Romberg¹⁾ kämen auf 21 Erkrankungen 9 mit dem Ausgang in Genesung, er bezweifelt indess die Richtigkeit der Diagnose, weil kein Klappenfehler zurückblieb. Ich glaube mit vollem Recht.

Möglicher Weise könnten die Pneumococcen, deren Lebensdauer innerhalb des Menschenkörpers doch wohl stets eine beschränktere, eine bessere Aussicht auf Heilung des von ihnen heimgesuchten Herzens geben, wenn der Kranke nur den ersten Ansturm überlebte, und, das muss hinzugefügt werden, nur sie allein, nicht in Gemeinschaft mit Strepto- oder Staphylococcen sich angesiedelt hatten.

Wie es sich mit der Prognose der Endocarditis bei acutem Gelenkrheumatismus verhält, kommt darauf an, in welchem Umfang man die Diagnose stellt.²⁾ Beschränkt man sie auf die altbeglaubigte Form, dann ist sie quoad vitam in der grossen Mehrzahl gut. Das hat reichlichste Erfahrung gelehrt, welche die rheumatische, benigne Endocarditis, der den dabei sich zeigenden Gewebsveränderungen entsprechend die anatomische Bezeichnung verrucös beigelegt wurde, in scharfen Gegensatz zu der septischen, malignen, ulcerösen brachte. Für frühere Jahre mit vollem Recht. Wie es jetzt damit steht, ist eine andere Frage.

Litten³⁾ hat neuerdings Beobachtungen über eine Art der Endocarditis veröffentlicht, welche eine Mittelstellung zwischen der — behalten wir den Ausdruck — rheumatischen und der septischen einnimmt.

Zunächst ist die Grundkrankheit selbst, in deren Folge sie sich zeigt, stets der Heilwirkung der Salicylsäure zugänglich.

Aber die sie begleitende Endocarditis führte immer, mit oder ohne Zerstörung der Klappen zum Tode.

Haut- und Retinalblutungen kommen in wiederholten Schüben vor, Blutaustritt zeigt sich auf den serösen Häuten, im Gehirn, in der Schleimhaut des Nierenbeckens.

Hämorrhagische Nephritis ist häufig.

Als wichtigste und als kennzeichnende Eigenthümlichkeit nennt Litten, dass nirgends, weder bei Lebzeiten noch in der Leiche des Erkrankten, Eiterbildungen oder Thrombophlebiten angetroffen wurden.

Es fand sich ein ausserordentlich kleiner Coccus, der, in Reincultur gewonnen für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen war, aber seine anfangs hohe Virulenz im Laufe von etwa einer Woche einbüsste.

Ich halte diese Thatsachen für wichtig, weil aus ihnen, wie mir scheint, wiederum hervorgeht, dass das Krankheitsbild des acuten Gelenkrheumatismus in unseren Tagen grossen Veränderungen unterliegt. Daher ist auch die Prognose der »Endocarditis rheumatica« gegenwärtig mit Zurückhaltung zu stellen.

¹⁾ Handbuch, a. a. O. S. 982.

²⁾ Siehe darüber S. 6.

³⁾ Ueber die maligne (nicht septische) Form der Endocarditis rheumatica. Berliner klinische Wochenschrift. 1899. Nr. 28 und 29.

Wie gestaltet sich die Prognose nach einer Endocarditis, welche abgelaufen ist?

Zunächst für das Herz selbst.

Es ist möglich, dass vollständige Heilung erfolgen und auch die örtlichen Gewebestörungen einbegreifen kann. Wandendocarditis hinterlässt freilich starke Trübungen und Verdickungen, allein sie sind manchmal wenig bedeutsam, so dass ihnen eine Einwirkung auf die Thätigkeit des Herzens nachweisbar nicht zukommt. Dass auch die Wandendocarditis schwere Folgen haben kann, zeigt die öfter schon erwähnte Beobachtung Nauwerck's.

Verhängnissvoller für die Herzarbeit ist der Sitz der endocarditischen Veränderungen an den Klappen und den Mündungen. Dabei kommt es auf den Grad der so bedingten Schädigung des Mechanismus und weiter darauf an, ob und in welchem Grade der Herzmuskel sich den neuen Verhältnissen anzupassen vermag. Auch hier kann Vieles ausgeglichen, die Leistung einigermaßen auf der Höhe gehalten werden.¹⁾

Ein Beispiel dafür liefert meine **Beobachtung I.** Allein sie lehrt auch die schwere Gefahr kennen, welche jedem droht, der einmal eine Endocarditis überstand, die einer Wiederkehr der Erkrankung, der Allgemeininfektion, wie der örtlichen.

Diese Gefahr ist so gross, dass der Arzt, ohne Uebertreibung und nur den Thatsachen ihr Recht lassend, die Prognose der Endocarditis stets als eine zweifelhafte hinstellen muss.

Bei dem Rückfall wird an Ort und Stelle sicherlich die Herzmusculatur ebenso gut mit ergriffen wie das erste Mal; aber das Endocard bildet den Ausgang, den Herd, von dem der Brand, sich wieder entzündend, um sich greift.²⁾

Und wann das geschieht, ist gar nicht vorauszusehen.

Romberg gibt für seine Fälle maligner Endocarditis mit Sepsis eine Krankheitsdauer bis zu 1 $\frac{1}{4}$ Jahren an und erwähnt mit Recht, dass häufig fieberfreie Intervalle von vier bis sechs Wochen sich einschieben können. Diese Zeitbestimmungen gründen sich auf Wahrnehmungen im Hospital. — Bei den die Poliklinik Aufsuchenden hat man Gelegenheit zu länger fortgesetzter Beobachtung und danach muss man noch mit weit länger ausgedehnten Zeiträumen rechnen. Der Sprachgebrauch wird sich freilich nicht ohne Weiteres dazu bequemen, von einer Krankheitsdauer zu reden, wenn erstem Ergriffenwerden jahrelange Ruhepausen folgen, denen die

¹⁾ Das Genauere gehört in die Lehre von den Klappenfehlern.

²⁾ Siehe dazu oben (S. 15 ff.) die Ausführungen über die Pathogenese recurrierender Endocarditis.

Wiederkehr der Krankheit ein Ende macht. Ein zwingender Grund, das nicht zu thun, liegt aber nicht vor, er würde erst da sein, wenn nachgewiesen wäre, dass immer eine neue Aufnahme von Krankheits-erregern erfolgen müsste, um das Recidiv zur Erscheinung zu bringen. Die Frage ist noch offen. Es bleibt daher Jedem frei gestellt, ob er auch hier wie bei der Tuberculose den Begriff der Latenz einführen will.

Noch ein weiterer Punkt muss besprochen werden. Es war früher üblich, die Endocarditis nur dann als maligne (ulceröse) zu bezeichnen, wenn sie in einem Zuge und in verhältnissmässig kurzer Zeit verlief, sprach man doch dabei fast stets von einer acuten Form. Immerhin konnte sich diese Zeit auf Monate ausdehnen. So in einem Falle Lender's¹⁾, wo das Leiden vom November 1858 bis zum Februar 1859 sich hinzog.

O. Fraentzel bringt die allgemeine Bemerkung, dass sich der Verlauf über viele Monate erstrecken könne.²⁾

Neuerdings berichtete Ehrstein über länger dauernde Fälle von maligner Endocarditis, desgleichen Romberg.

So wird es wohl kein Bedenken haben, den prognostischen Gesichtspunkt bei der Namengebung in den Vordergrund zu schieben und von maligner Endocarditis zu sprechen, ohne dabei auf die Zeitdauer das Gewicht zu legen. — Es wird aber nöthig sein, dieser allgemeinen noch eine besondere Bezeichnung beizufügen. Man wird also in der üblichen Weise acute, subacute und auch wohl chronische maligne Endocarditis trennen. Ein Unterschied gegen »benigne« dürfte nur so aufrecht erhalten werden können, dass bei der »malignen« die Allgemeinerkrankung mit ihren Wirkungen auf die Einzelorgane die Lage beherrscht. Bei der »benignen« würde die Schädigung der Herzthätigkeit mit ihren unmittelbaren Folgen, die Herzschwäche, das Ausschlaggebende sein.

Wie bei allen Vorgängen in der Natur können wir auch hier nicht einen starren Schematismus unsere Namengebung leiten lassen. Zeigt doch die recurrirende Endocarditis, dass eine ursprünglich benigne als Grundlage der malignen dienen kann.

Einzelheiten auszuführen, würde kaum am Platze sein. Zu der Allgemeinerkrankung und den das Herz selbst treffenden Störungen kommt für die Beurtheilung des Sonderfalles hinzu, welche Organe ausserdem noch, und in welcher Weise sie betheiltigt wurden. Die Erörterung darüber gehört an das Krankenbett.

¹⁾ Deutsche Klinik. 1862, S. 119.

²⁾ A. a. O. S. 258.

Behandlung.

Nur Eines, das aber auch mit allem Nachdrucke, möchte ich als bedeutungsvoll für die Behandlung der Endocarditis in allen ihren Gestaltungen nennen: **Ruhe für den Kranken und sein Herz.**

Hätten wir ein spezifisches Mittel, welches den Krankheitserreger zu vernichten oder in seiner Wirksamkeit ernstlich zu beeinträchtigen vermöchte, dann wäre ja Alles gut. Vorläufig wissen wir davon nichts; denn auch von der Serumtherapie ist hier kaum etwas zu hoffen. Ein allgemeines »Sepsisserum« dürfte schwerlich gewonnen werden können. Welcher der Spaltpilze ist im Einzelfalle wirksam — oft genug sind es ja mehrere — wie ist dann deren Mengenverhältniss in der Mischung?

Die erste Frage, noch weniger die zweite, wird heutzutage kaum zu lösen sein. Dass Staphylococcen nicht durch das von Streptococcen Gewonnene bekämpft werden können, scheint einigermaßen sicher zu sein. Und selbst bei reiner Streptococceninvasion in die Haut, dem Erysipel, hat sich Marmorek's Präparat nicht gerade durchschlagender Erfolge zu rühmen.¹⁾

Wie steht es mit dem Einschreiten gegen ungebührlich hohe Körperwärme?

Wäre es möglich, ohne dass der Kranke dabei geschädigt würde, dann käme der Versuch immerhin in Betracht. Denn Jeder muss zugestehen, dass die Arbeit des Herzens bei hoher Körpertemperatur durch geringere Ruhepausen unterbrochen wird. Freilich sind in der Regel so starke Rückgänge in die Curve eingeschoben, dass die am meisten gefürchtete Form, die Febris continua, nicht zur Entwicklung gelangt.

Allein wenn wirklich durch die anhaltend auf 40° und darüber gesteigerte Temperatur dieser ernstere Bedrohung des Kranken zuerkannt werden muss, dann ist sie hier gar nicht oder nur in geringem Masse herunter zu bringen.

Das gilt selbst für recht kalte Bäder, deren Anwendung bei Sepsis, namentlich bei puerperaler, auf der Klinik meines verstorbenen Collegen Säxinger consequent durchgeführt worden ist. Rechter Erfolg war danach nicht zu sehen. Ich habe daher auch keinen weiteren Gebrauch von Bädern bei den septischen Erkrankungen gemacht, die mir vorkamen. Vielfach verbietet schon die Schmerzhaftigkeit der Knochen, der Gelenke, der Muskeln das häufige Bewegen der Kranken, welches doch unvermeidlich ist.

¹⁾ Siehe darüber bei Lenhartz. Dieses Werk, Bd. III, Theil 3, S. 89 ff.

Ganz ähnlich steht es mit der Salicylsäure und ihren Präparaten. Bei Dennig¹⁾ findet sich eine Temperaturcurve aus der Poliklinik, welche zeigt, wie geringe Wirkung selbst grössere, länger dargereichte Mengen üben. Es wurden stündlich 1g des Natrium salicylicum gegeben, und ebenso häufig Messungen vorgenommen. Das Mittel der Körperwärme bei voller Wirkung war 38.9° , vorher und nachher 39.1° . Der Unterschied betrug also nur 0.2° , und auch die Form der Curve zeigte sich wenig geändert.

Das ist durchaus die Regel; zu der Zeit, wo der acute Gelenkrheumatismus nicht mehr auf Salicylsäure zurückging, haben wir darüber recht ausgedehnte Erfahrungen sammeln können.

Nur in Einzelfällen wurde Antipyrin und Antifebrin versucht — genau mit dem nämlichen Misserfolg.

Auch mit dem Chinin ist nicht viel zu wollen. Fig. 8 zeigt das in deutlichster Weise.

Wir verordnen jetzt zu anderen Zwecken (siehe S. 174). ohne sichtliche Wirkung auf die Körperwärme — sie wird selbst in leichteren Fällen kaum bestimmter nachweisbar — das Phenacetin, 0.5 zur Zeit, höchstens viermal den Tag. Das ist allerdings keine grosse Menge.

Ich verzichte meist auf den Versuch, die Körperwärme herabzusetzen, weil sie für den Ausgang des Ganzen meinen Erfahrungen nach wesentlich nicht in Betracht kommt.

Von Manchen, die sonst keine grossen Anhänger des Alkohols bei der Behandlung fieberhafter Krankheiten sind, wird er bei der Sepsis in nicht eben kleinen Mengen verwendet. Romberg (Handbuch, S. 983) bemerkt bei der Therapie der malignen acuten Endocarditis, ohne seine eigene Stellung zu der Frage näher zu kennzeichnen: »Man wendet die bei septischen Erkrankungen übliche Behandlung an, hauptsächlich reichlichen Alkohol (pro die je nach der früheren Gewöhnung des Kranken 50—100g Cognac pur oder als Eiermixtur und ein bis zwei Flaschen kräftigen Rothweines oder herben Südweines.«

Ich habe keine Veranlassung gehabt, den Alkohol in den Fällen von Endocarditis, die mir vorkamen, anders zu gebrauchen, als ich es bei anderen Erkrankungen zu thun pflege. Hervorheben will ich aber, dass grosse Gaben für längere Zeit doch nur solange angezeigt sind, wie der Kranke stärker fiebernd höhere Temperaturen hat. Wer fiebert, wird nicht leicht berauscht und empfindet ebensowenig die üblen Folgen und die Nachwehen des Rausches — allein ein, wenn auch nur kurz dauernder Rückgang der Körperwärme vermindert diese Toleranz, manchmal recht erheblich.

¹⁾ Dennig, Septische Erkrankungen. S. 212.

Ich sah einmal bei einem Typhuskranken etwa in der dritten Woche unerwartet eine starke Morgenremission. Er hatte täglich eine grössere Menge Wein bekommen und keine Zeichen von Hirnumnebelung dargeboten. Bei dem Morgenbesuch war ein wahrhaftiges Rauschlein da, welches, von den Practicanten nicht erkannt, die Veranlassung zu den seltsamsten Diagnosen gab. Ein Blick auf die Temperaturtabelle lehrte die Ursache der Heiterkeit kennen und gebot die Weinflasche zu entfernen. Gegen Abend stieg das Thermometer wieder an, der Kranke bekam dann so viel Alkohol wie bisher, ohne dass irgend Weiteres erfolgt wäre.

Wegen der nicht gerade seltenen und nicht vor auszusehenden Remissionen der Körperwärme, welche die septischen Erkrankungen zeigen, hat man alle Veranlassung, diese Thatsache zu beachten. Umsomehr, da die unangenehme Wirkung des Alkohols auf das Herz sich bei niederen Temperaturen störend geltend machen kann.

Im Allgemeinen halte ich es für unrichtig, den Alkohol zu verbieten, weil Endocarditis wahrscheinlich wird. Allein es kommt doch für den Einzelfall ganz auf das Mass an, welches erlaubt werden darf. Die Grundregel ist sicher: Wenn der Alkohol eine unnöthige Erregung des Herzens bewirkt, ist er unbedingt fortzulassen. Ob das geschieht, hat der Arzt festzustellen, und danach hat er zu handeln.

Ich selbst glaube nicht, dass wir eine wirksame Therapie üben können, die über das hinausgeht, was wir symptomatische Behandlung zu nennen pflegen. Aber ich will nicht unterlassen, die Ansicht eines so guten und erfahrenen Arztes, wie es Oskar Fraentzel war, kurz wiederzugeben. Er spricht sich bestimmt genug aus¹⁾:

Chinin 0·5—1·0 zwei- bis dreimal den Tag, nicht über 1·0 in der Einzelgabe. Bei den Zeichen von Besserung wird Chinin in gleich grosser Menge wie bisher, aber seltener dargereicht. Das richtet sich nach der günstigen Wirkung auf das Gesamtbefinden, und muss unter Umständen, erratische Schüttelfröste, viele Wochen fortgesetzt werden.

Alkohol nicht zu concentrirt, aber nicht wenig: »Im Princip würde ich rathen, derartigen Kranken stündlich ungefähr 100 g eines guten, nicht zu alkoholreichen Rothweines zu geben.« Die Form der alkoholischen Getränke muss indess für den Einzelfall den Gewohnheiten des Kranken sowie seinen Wünschen angepasst werden.

Fraentzel fährt dann fort, nachdem er ausgesprochen, dass bei der stürmisch ablaufenden Erkrankung wenig zu hoffen:

¹⁾ Die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. Bd. II der Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin, Hirschwald 1891. S. 39 ff.

»Wenn ich dieser Chinin-Alkoholtherapie hier auf das Wärmste das Wort rede, so geschieht es auf Grund recht zahlreicher Erfahrungen, die mich zu dem Schluss geführt haben, dass auch die subacute und chronische maligne Endocarditis in der grossen Mehrzahl der Fälle zum Tode führen, aber dass eine Sanatio incompleta, d. h. eine Heilung des acuten Processes mit Zurückbleiben eines chronischen Klappenfehlers nur ganz vereinzelt bei einer anderen Therapie, wie bei der angegebenen beobachtet wird.«

Glänzende Erfolge erwartet Fraentzel freilich nicht, »aber wir sehen doch überhaupt Erfolge, und das muss uns bei einer so schweren Infektionskrankheit und der jetzigen Lage der Therapie genug sein«.

Meine Behandlungsweise ist:

Unmittelbare Wirkung auf das Herz, wenn sie erforderlich, so, wie es in dem früheren Abschnitte »Herzschwäche« ausgeführt wurde. Eine mit kaltem Wasser gefüllte Herzflasche, bei zu grosser Herzunruhe ein Eisbeutel, ist das Einzige, was ich, sowie die Möglichkeit, dass eine Endocarditis in der Entwicklung begriffen ist, regelmässig gebrauchen lasse. Stets muss durch eine Unterlage von Flanell unmittelbare Berührung mit der Haut verhindert sein. Diese soll immer kühl gehalten werden, es ist daher für rechtzeitige Erneuerung des Wassers oder des Eises zu sorgen.

Die Herzunruhe scheint durch die gleichmässige Abkühlung von der Haut her günstig beeinflusst zu werden, die Patienten empfinden sie jedenfalls als wohlthuend.

Wird die Schwäche der Herzarbeit zu gross, dann muss man die Kälte fortlassen, sie vielleicht gar mit der örtlich angewandten Wärme vertauschen.

Die Reizmittel, ebenso die Digitalis, verwende ich nach denselben Anzeigen und in der gleichen Weise, wie bei Nachlass der Herzthätigkeit überhaupt.

Den bei Endocarditis so stark hervortretenden Rückgang der Ernährung soll man thunlichst zu verhindern suchen.

So lange noch Erscheinungen von Einwirkung der Infection auf das Allgemeinbefinden merkbar sind, flüssige Form der Nahrung, wenig zur Zeit, öfters Wiederholung der Zufuhr. Die Kindermehle, welche häufigen Wechsel der im Geschmack immerhin ziemliche Verschiedenheit bietenden Einzelpräparate zulassen, ziehe ich der Milch vor, ohne diese auszuschliessen. — Auch wenn das Schlimmste überstanden, lasse ich starke Einzelmahlzeiten vermeiden. Die Aufgabe bleibt: möglichst ausgiebige Zufuhr von Nahrung nach den dem gegebenen Falle gerecht werdenden Regeln der Stoffwechseltherapie, in

einer Form, die leichte Aufnahme begünstigt. Dazu Wein, aber niemals in einer Menge oder in einer Form, welche das Herz erregt.

Von dem Nutzen der Stomachica bei anhaltender Appetitlosigkeit habe ich mich nicht überzeugen können.

Die Darmentleerung muss überwacht werden.

Gegen Diarrhöen, die neben sonstigen Zeichen septischer Allgemeininfektion auftreten, von vornherein einzuschreiten, halte ich nicht für richtig. Es sei denn, dass sie zu stürmisch sind; zu oft sich wiederholende und zu ausgiebige Entleerungen können ja bedenklich werden. Allein man darf nicht vergessen, dass die alte Erfahrung, welche von »Darmkrisen« als günstigen Zufällen redete, hier zu Recht besteht. Daher vermeide ich, so lange es geht, jeden Versuch, den Darm zur Ruhe zu bringen, verzichte aber ebenso unbedingt darauf, auf diesem Wege eine »Ableitung« herbeizuführen. Die Erfahrungen der Geburtshelfer, welche das Kindbettfieber durch Kalomel und Drastica bezwingen wollten, haben gezeigt, was dabei herauskommt.

Stuhlverhaltung darf man nicht dulden, am wenigsten, wenn sie mit der das Spiel des Zwerchfells hemmenden Gasblähung des Darmes verbunden ist. Leichte Abführmittel — Pulvis liquiritiae compositus, Rheum, Friedrichshaller Bitterwasser, das leicht zu nehmen und von so milder Wirkung ist — ziehe ich unter diesen Umständen den Klysmen und Eingiessungen vor. Es sei denn, dass der Kranke an diese schon gewöhnt war, und selbst dann ist eine gewisse Vorsicht am Platze.

Sorgsamste Krankenpflege, welche besonders ihr Augenmerk darauf zu richten hat, dass Alles ferngehalten werde, was die Ruhe des Kranken stört, die ihm jede Bequemlichkeit schaffen muss. So lange der Kranke Schmerz in den Gelenken, Knochen, Muskeln empfindet, ist seine Lagerung sorgfältigst zu beachten. Eine geübte Hand vermag viel Gutes zu stiften. Denn die nicht durch Missempfindung gestörte Ruhe des Körpers bringt Ruhe des Gehirns und damit vielleicht sogar Schlaf, wenigstens Schlummer.

Dabei kommt denn auch das Phenacetin in den schon erwähnten Gaben von je 0·5 zu seinem Rechte. — Ich scheue mich übrigens nicht vor der Anwendung der unmittelbar den Schlaf hervorrufenden Mittel, die allerdings mit vorsichtiger Zurückhaltung gegeben werden müssen. Stärkere Chorea kann sie unmittelbar verlangen. Aber ganz allgemein: Von 1 g Trional oder Tetronal, die, einem schlaflosen Kranken jede dritte, höchstens jede zweite Nacht gegeben, stundenweise wenigstens Ruhe verschafften, habe ich nur günstige Wirkung gesehen.

Bei ausgebildeter Herzschwäche vermeide ich sie freilich. Für diese Fälle können kleine Mengen von Bromnatrium, die keinen

eigentlichen Schlaf, indess allgemeine Abspannung bringen, von Nutzen werden; mehr als 2 g für den Tag pflege ich nicht zu verordnen.

Den Einfluss des Bettliegens schätze ich höher, als irgend einen anderen, den wir auf Verlauf und Ausgang der Endocarditis zu üben vermögen.

Die schweren Fälle hochgradiger Infection kommen selbstverständlich nicht in Betracht; durch ihren jähen Beginn ist ohnehin der Weg ins Bett gewiesen. Aber die minder stürmisch einsetzenden. Dabei tritt anfangs oft genug die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens so zurück, dass Leute, die von Haus aus widerstandsfähiger sind, weniger auf ihr Wohlbefinden als auf Fortsetzung ihrer Erwerbsarbeit achten, sich so lange es ihnen irgend möglich, auf den Beinen halten. Die unbestimmten, ziehenden, bald hier, bald dort auftretenden Schmerzen, ebenso rasch kommend wie gehend, sind ja der beste Beweis, dass »Rheumatismus« vorliegt; eine Gelegenheit, bei der man sich erkältet haben kann, findet Jeder, welcher danach sucht. Der Arzt wird kaum gefragt, hier gibt es Hausmittel. — So schleppt sich die Sache hin, bis denn endlich allmählicher Nachlass der Kräfte oder rasche Verschlimmerung über den Ernst der Lage aufklärt. Ich habe es mehrfach gesehen, dass ein derart verzerrtes Leiden nach wenigen Tagen mit dem Tode endete.

Die Regel ist in meiner Poliklinik, dass bei jedem »Rheumatismus« genau auf das Herz geachtet, und, sowie nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit Endocarditis gegeben, Bettruhe verordnet wird. Einige Tage genügen meist, um darüber ins Reine zu kommen, ob die Beobachtung noch fortgesetzt werden muss. Längst ehe die Cassen bestanden haben sich unsere Leute darin gefunden und sind so lange im Bett geblieben, wie wir Aerzte es für nothwendig hielten. Todesfälle, welche in der eben besprochenen Weise zu Stande kamen, hatten Gehorsam gelehrt.

Wie lange das Bett gehütet werden soll? Auch hier bin ich im Laufe der Zeit noch vorsichtiger geworden.

Guten Anhalt gibt das Verhalten der Körperwärme, falls man über ausgedehnte, dreimal täglich wiederholte Messungen verfügen kann. Ich erlaube das Aufstehen erst dann, wenn jede Abweichung von der Norm mindestens zwei Wochen hindurch nicht mehr sich zeigte.

Die Empfindlichkeit der Knochen und der Gelenke muss ebenso lange geschwunden, Exantheme dürfen in der gleichen Zeit nicht wieder aufgetreten sein. — Geringeres Gewicht lege ich auf die Zeichen von nervöser Erkrankung; namentlich die Fortdauer der choreatischen Bewegungen kommt bei der Beantwortung dieser Frage nicht in Betracht.

Das Verhalten des Herzens selbst verlangt vollste Beachtung. Die allgemeine Regel ist, dass die Zeichen der Schwäche ganz vorüber sein müssen. Leichten Unregelmässigkeiten des Pulses messe ich indess keine grosse Bedeutung bei.

Am sichersten führt der Versuch zum Ziel: man lässt den Patienten aufstehen oder wenigstens mit abwärts hängenden Armen und Beinen einige Minuten aufrecht sitzen. Das Ausbleiben oder Auftreten von Cyanose an den abhängigen Theilen lehrt, wie es mit der Kraft des Herzens beschaffen ist.

Selbst erhebliche Vermehrung der Pulszahl, welche unter diesen Umständen oder bei anderweitiger Erregung sich zeigt, halte ich nicht für massgebend, wenn sie nach Ablauf von Minuten wieder vorbei ist. Anhaltendes Herzklopfen, Herzunruhe, die ohne Veranlassung sich einstellt, verbietet allerdings das Verlassen des Bettes.

Was die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung lehren, muss vorsichtig beurtheilt werden.

Aeltere Herzfehler gestatten nur ausnahmsweise Verwerthung. Veränderungen des Umfanges der durch die Percussion bestimmten Dämpfungsgrenzen wird man zu diesen Zeiten kaum antreffen. Sie haben schon früher eine bestimmte Grenze erreicht, welche einigermassen constant bleibt, falls nicht schwere Erkrankung der Herzmusculatur die Entstehung von Erweiterungen begünstigt. Mit diesen geht aber ein Nachlass der Herzarbeit einher. Und auf ihn kommt es an. Würde eine Hypertrophie bei erneuten Klappenstörungen nach vorhergegangener Dilatation sich ausgebildet haben, wollte man dann warten, bis die Herzdämpfung kleiner geworden — wie thöricht wäre das.

Die auscultatorischen Wahrnehmungen wird man nur dann zu beachten haben, wenn sie wirklich Neues bringen. Und wie schwer ist das zu entscheiden, sobald ältere Störungen vorhanden sind.

Aehnliches gilt für die im Laufe der Endocarditis in einem vorher gesunden Herzen entstandenen Veränderungen an Klappen und Mündungen. — Gerathen ist es, die Ausbildung der zur Herstellung der Compensation erforderlichen Aenderungen in der Muskelmasse durch Ruhe des Körpers unter thunlichst günstigen Bedingungen sich entwickeln zu lassen. Man darf aber nicht vergessen, dass dazu ein gewisses Mass von Herzarbeit erforderlich ist. Wann die Uebung beginnen kann, die Ruhe aufzuhören hat, wird leichter aus der Beobachtung der dem Herzen ohne merkbaren Nachlass zuzumuthenden Vermehrung seiner Arbeitsleistung erkennbar, als durch die Percussion und die Auscultation.

Die Ueberwachung nach dieser Richtung halte ich für nothwendig:

Wenn ich das Aufstehen nach überstandener Endocarditis gestatte, wird, ob das schon zulässig oder noch nicht, so geprüft: Zunächst soll dessen Zeit auf Stunden beschränkt bleiben, nur allmählig wird sie vergrössert. Waren Temperaturmessungen angestellt, dann werden sie fortgesetzt; sehr leicht steigt das Thermometer wieder an, so lange die letzten Spuren der Infection noch nicht geschwunden waren. Damit ist die Sache denn entschieden.

Daneben ist Alles, was auf Herznachlass hinweist, zu berücksichtigen, und so ist die Dauer des Aufseins, die Frage, ob und wie lange Gehen, Fahren u. s. w. erlaubt, zu regeln.

Ich glaube sicher zu sein, dass man auf diese Weise günstigen Einfluss gewinnen kann, die Lebensgefahr wird eine geringere und die nicht zu vermeidenden Gewebestörungen im Herzen bleiben auf ihr Mindestmass beschränkt.

Missachtung solcher einfachsten Behandlungsregeln haben sich schwer gerächt.

Für die Nachbehandlung will ich Eines noch hervorheben: man hüte sich davor, jemanden, der eine frische Herzerkrankung hinter sich hat, zu früh eingreifender allgemeiner Behandlung zu unterwerfen. Dabei habe ich besonders Nauheim im Auge. Die Fälle leichter recurrirender Endocarditis sind es, für welche diese Warnung in erster Linie gilt.

