

DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

Dreizehnter Jahrgang.

Redacteur Sanitäts-Rath Dr. S. Guttman in Berlin W.

Verlag von Georg Thieme, Leipzig-Berlin.

I. Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse.

Von Dr. Ottomar Rosenbach, Privatdocent an der Universität Breslau.

Die Entwicklung der Lehre von der Endocarditis im letzten Decennium giebt ein treues Bild der Umwälzungen, die so viele Capitel der Pathologie und somit unsere diagnostischen Kriterien durch die immer siegreicher fortschreitende Erkenntnis von der Bedeutung der Mikroorganismen als Krankheitserreger erfahren haben, und es ist nicht uninteressant, den Wechsel der Anschauungen, der mit der Einführung eines einheitlichen ätiologischen Moments und mit der Zurückführung der vielgestaltigen morphologischen und klinischen Bilder auf eine Ursache nothwendigerweise verknüpft sein muss, gerade auf einem zwar räumlich beschränkten, aber vielfach durchforschten und für den Arzt wichtigen Gebiete zu verfolgen. Eine Darlegung dieser Veränderungen, die wir im Anschluss an unsere Abhandlung über Endocarditis in der zweiten Auflage der von A. Eulenburg³⁾ herausgegebenen Realencyclopädie⁴⁾ hier zu geben versuchen, ist aber nicht nur deshalb wichtig, weil sie schlagend demonstirt, wie sich Schwierigkeiten der Systematisierung, die durch die früher gebräuchliche Classification nach rein äusserlichen Merkmalen geschaffen wurden, mit einem Schlage durch ein natürliches, der Entstehung der Erscheinungen Rechnung tragendes System lösen, sondern auch darum, weil sie den Antheil der einzelnen Forschungsmethoden an dem Gesamtergebnisse und die Grenzen ihres Könnens gerade hier am klarsten vor Augen führt. Die Grenzen sind, wie wir zeigen werden, ziemlich eng gezogen, und selbst das Experiment, dessen Bedeutsamkeit für die Lösung der einschlägigen Fragen wir selbst, die wir es auf dieses Gebiet zuerst mit Erfolg angewandt haben, am wenigsten unterschätzen, kann nur mit gewisser Vorsicht und nur zur Beantwortung eines Theils der streitigen Punkte benutzt werden; denn obwohl es die Vorgänge, die bei der Endocarditis des Menschen im Spiele sind, erfolgreich nachzuahmen und nicht nur äusserlich analoge, sondern wirklich identische Prozesse zu schaffen vermag, so kann es uns über den letzten Grund der Dinge, über die locale Prädisposition doch nur ungenügenden Aufschluss geben und überhaupt nur Hypothesen liefern, warum sich in dem einen oder anderen Falle die Mikroorganismen gerade an den Klappen localisiren. Wir treten um so lieber in eine kritische Besprechung gerade dieses Punktes ein, als wir dadurch die Möglichkeit gewinnen, die Aufmerksamkeit auf unsere Forschungen¹⁾ über die experimentelle Entstehung der Endocarditis, die trotz ihrer nicht unwichtigen Resultate sich der Beachtung entzogen haben,²⁾ von Neuem hinzulenken, um den Leser in den Stand zu setzen, den Antheil, den unsere eigenen Experimente und klinischen Beobachtungen an der Aufklärung der Streitpunkte gehabt haben, gegenüber den neuen Untersuchungen, die im Vollbesitz der modernen bacterioskopischen Methoden die von uns bereits gewonnenen sicheren Resultate all-

zusehr in den Hintergrund zu drängen versuchen, unparteiisch und kritisch abzuschätzen. Bevor wir demnach die hauptsächlichsten Ergebnisse der seit dem Erscheinen unserer Arbeit publicirten Beobachtungen mittheilen, mag es uns gestattet sein, noch einmal kurz die wichtigsten durch uns festgestellten Facta zu resumiren. Wir haben zuerst nachgewiesen, dass sich experimentelle Erscheinungen an den Herzklappen hervorrufen lassen, die morphologisch eine vollständige Identität mit den Vegetationen der am Menschen beobachteten Endocarditis bieten, und die wir deshalb nach Analogie der durch Verletzungen der Gefässwand entstehenden Niederschläge als wirkliche Thrombosen in Folge der Läsion des Endocards bezeichneten, ohne dass Bacterien die Ursache dieser pathologischen Producte sind; wir haben nachgewiesen, dass sich experimentell das typische Bild der Endocarditis ulcerosa mit allen ihren charakteristischen Begleit- und Folgeerscheinungen, Mikrobenembolien, Hämorrhagieen der Haut und der Schleimhäute, Netzhautblutungen etc., hervorrufen lässt, wenn man in die lädirten Klappen Mikroorganismen in mikroskopischer Menge einimpft; wir haben die in den einzelnen Organen gesetzten Herderkrankungen genauer untersucht und die Anwesenheit der Mikrobenembolien festgestellt; ebenso gelang es uns²⁾, in einzelnen Fällen acuter und chronischer benigner verrucöser Endocarditis am Menschen Mikrococcen in den Vegetationen aufzufinden, und auch bei Endocarditis ulcerosa konnten wir durch den Befund von Mikroorganismen in einzelnen der Hämorrhagieen in Haut und Schleimhäuten den Nachweis ihrer bacteriellen Genese, den wir Anfangs nicht zu erbringen vermochten, liefern, so dass wir für die Mehrzahl der Beobachtungen die Frage, ob Bacterien der Grund für die kleinen Blutungen sind, in einer nachträglichen Bemerkung zu bejahen vermochten. Endlich versuchten wir, an der Hand klinischer und experimenteller Daten der Endocarditis ulcerosa maligna bacterica ihren Platz in dem System der primären Herzerkrankungen streitig zu machen und sie in das Krankheitsbild der Pyämie einzurangiren, ein Bestreben, welches auch in den Arbeiten späterer Beobachter hervortritt, also Anklang gefunden zu haben scheint. Wir kommen auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen.

Betrachten wir nun die neuesten anatomischen und experimentellen Arbeiten über die Genese der acuten Endocarditis.

Wyssokowitsch,⁴⁾ ein Schüler Orth's fand unter 11 Fällen von Endocarditis benigna am Menschen, unter welchen sich acht ausgeprägte Fälle verrucöser Entzündung befanden, weder mikroskopisch noch bei Culturversuchen Mikroorganismen in den Vegetationen, während Weichselbaum⁵⁾ in einem Falle von morphologisch wohlcharakterisirter Endocarditis verrucosa dieser Nachweis — es handelte sich um den Streptococcus pyogenes (J. Rosenbach⁶⁾ — nach beiden Richtungen glückte, so dass er, wie früher schon Klebs,⁷⁾ Köster⁸⁾ und O. Rosenbach¹⁾ (Letzterer für einen Theil der acuten, nicht malignen Endocarditiden), die mycotische Genese der nicht ulcerösen Entzündung des Endocard statuirte. Weichselbaum⁵⁾ gelang es ferner, in drei Fällen typisch-ulceröser Endocarditis beim Menschen in den an den verschiedensten Stellen des Körpers vorhandenen Herden, sowie im Blut und Urin verschiedene Formen der Mikroben mikroskopisch und durch Züchtung aufzufinden — er fand den Streptococcus pyogenes und Staphylococcus aureus in einem Falle allein, in einem ein Gemisch beider Mikrococcen — und durch Injection einer Aufschwemmung derselben in die Venen das Bild der ulcerösen Endocarditis zur Entwicklung zu bringen, aber nur dann, wenn er vorher nach der Methode von O. Rosenbach (Durchstossung der Aortenklappen)

*) Die Literaturangaben siehe am Schluss des Artikels.

***) Nur Baumgarten hat in seinem Jahresberichte pro 1886 diese bereits 1878 erschienenen Untersuchungen, welche selbst in dem Jahresberichte von Virchow-Hirsch mit Stillschweigen übergangen waren, in durchaus objectiver Weise gewürdigt und ihnen „das Verdienst zugesprochen, die experimentelle Bearbeitung der Endocarditis überhaupt und speciell auch der E. bacterica durch erfolgreiche Versuche eröffnet zu haben.“

die in dem Klappengewebe für die Aufnahme und Ansiedlung der Eindringlinge geeigneten Bedingungen geschaffen hatte. Zu demselben experimentellen Resultate war auch Wyssokowitsch gekommen, der Reinculturen des *Staphylococcus pyogenes aureus* aus einem Falle von ulceröser Endocarditis gewonnen hatte und diesen Coccus, sowie den *Streptococcus pyogenes* und *septicus* zu Experimenten am Kaninchen verwandte; denn auch er konnte durch Injection der Organismen nach vorheriger Läsion der Klappen Mikroccocciherde in den Klappen und in verschiedenen inneren Organen erzeugen, wobei sich fand, dass die *Staphylococci* viel zahlreichere und über mehr Organe sich erstreckende Metastasen, die im Ganzen auch mehr zur Eiterung tendirten, hervorriefen, als die *Streptococci*, welche ihrerseits wieder eine stärkere Localisation an den Klappen aufwiesen. Injicirte Wyssokowitsch die erwähnten Organismen in starker Verdünnung oder erst einige Tage nach der Verletzung der Klappen, so trat ebensowenig eine Endocarditis auf, als wenn sie in concentrirter Form, aber von der Haut oder Trachea aus dem Körper einverleibt wurden, oder wenn der *Mikrococcus tetragonus*, der Coccus der Pneumonie und andere, sonst pathogene, Organismen intravenös zugeführt wurden. — Vermittelt einer anderen Methode, ohne direkte vorhergehende Läsion der Klappen, suchte Ribbert⁹⁾ Myo- und Endocarditis hervorzurufen. Er injicirte von einer Aufschwemmung von Kartoffelculturen des *Staphylococcus aureus* — die er durch Suspendirung der Pilzcolonien mit den ihnen anhaftenden Kartoffelpartikelchen in Wasser erhielt — vermittelt einer Pravaz'schen Spritze in die Ohrvenen von Kaninchen und erzielte durch die Einverleibung des Inhalts einer halben Pravaz'schen Spritze neben den Erscheinungen einer typischen (embolischen) Myocarditis häufig auch diejenigen der charakteristischen Endocarditis, welche jedoch stets nur an der Mitral- und Tricuspidalklappe, nie an den Aortenklappen localisirt war und die freien Ränder, sowie die Kehrsseiten und Aussenflächen der Klappen bevorzugte, während die Schliessungslinien verhältnissmässig frei blieben. Das makro- und mikroskopische Studium der pathologischen Producte ergab eine auffallende Abnahme der Zahl der endocardialen Ablagerungen bereits nach Ablauf von vierundzwanzig Stunden und liess im Uebrigen die verschiedenartigsten Stadien der Gewebsreaction gegen die eingedrungene Schädlichkeit erkennen. Ribbert, welcher Anfangs aus seinen Versuchen die embolische Natur der Vorgänge folgern zu können glaubte, da ja in seinen Versuchen — im Gegensatz zu den Beobachtungen der vorher erwähnten Autoren — der *Staphylococcus aureus* ohne Verletzung der Klappen sich daselbst angesiedelt und Entzündungen des Gewebes hervorgerufen hatte, ist erst bei der Fortführung seiner Experimente¹⁰⁾ bei denen er nun ohne Ausnahme neben der Myocarditis die Endocarditis auftreten sah und die stete Localisation der Mikroben auf der Oberfläche des (intacten) Klappengewebes mit Sicherheit constatiren konnte, von seiner Auffassung bezüglich der embolischen Genese der Prozesse bei der artificiellen Endocarditis zurückgekommen, während für die Erklärung der Endocarditis beim Menschen auch fernerhin das ätiologische Moment der Mikrobenembolie nach den überzeugenden Untersuchungen Köster's⁸⁾ als durchaus sichergestellt angesehen werden müsse.

Fragen wir nun, welche Fortschritte für die Lehre von der Endocarditis die eben berichteten Forschungen repräsentiren und ob sie geeignet sind, die speciell von uns erhaltenen experimentellen und klinischen Resultate zu erweitern oder zu berichtigen, so kommen wir zu folgendem Ergebnisse. Es ist durch Weichselbaum und Wyssokowitsch der Nachweis geliefert, dass bei der Endocarditis mycotica des Menschen mindestens zwei Infectionsträger existiren (der *Streptococcus* und der *Staphylococcus pyogenes*); es ist ferner constatirt, dass auch eine Reihe anderer pathogener Mikroben, in's Blut injicirt, allgemeine Symptome und unter diesen Symptome von Seite des Endocards bedingen; es wird demnach, möchten wir folgern, noch eine ganze Anzahl kleinster Organismen gefunden werden, die im Stande sind, sich im Organismus anzusiedeln und demgemäss auch zu endocardialer Localisation zu gelangen. Damit hat man den von uns schon früher eingenommenen Standpunkt erreicht, dass die Endocarditis eine Theilerscheinung der Mikrobiohämie ist, und dass jeder pathogene Mikroorganismus im Stande ist, ebenso wie eine andere Organerkrankung auch eine solche des Endocards zu bedingen. Man wende dagegen nicht ein, dass z. B. der *Mikrococcus tetragonus* und andere von Wyssokowitsch zum Experimente benutzte Schizomyceten unwirksam geblieben seien; denn angenommen, dass dieses eigenthümliche Verhalten gewisser, sonst pathogener Mikroben nicht in der Art der Versuchsanordnung, sowie in einer individuellen Disposition des Versuchstieres seine Erklärung findet, so bleibt immerhin die Thatsache, die auch durch klinische Beobachtungen sicher fundirt ist, bestehen, dass für die Endocarditis mycotica ein specifischer Infectionsträger nicht existirt; hierzu kommt noch, dass in der menschlichen Pathologie die Endocarditis ebenso häufig die direkte Wirkung der Erreger der Allgemein-

erkrankung (Gonorrhoe, Tuberculose, Rheumatismus, Scharlach) als die einer Secundärinfection ist, Gründe genug, um in den nach den neuesten Methoden angestellten Experimenten nur Versuche über die Erzeugung von Mikrobiohämie mit zufälliger Localisation am Endocard zu sehen. Was demgemäss den Umstand anbetrifft, dass zur Erzeugung der endocardialen Erkrankung eine vorausgehende Läsion der Klappen unumgänglich nothwendig erscheint, so ist diese Thatsache nicht neu, denn man hat, von klinischen Beobachtungen ausgehend, stets eine locale (mechanische oder organische) Disposition an den Segeln als nothwendig für die mycotische Affection postulirt, — abgesehen natürlich von den selteneren Fällen einer direkten Mikrobenembolie des Klappengewebes, die an den Aortenklappen nach den diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen (Langer,¹¹⁾ Coen¹²⁾ u. A.) wohl ausgeschlossen erscheint, während sie für die Atrioventricularklappen ohne weiteres zugestanden werden kann; auch hat man durch andere Experimente ja bereits längst den Nachweis geliefert, dass Mikroben, die im Blut circuliren, sich hauptsächlich an den Stellen ansiedeln, welche durch ein Trauma weniger resistenzfähig gemacht sind, — so wird z. B. traumatische Entzündung der Gelenke zum begünstigenden Moment für eine Ansiedlung der Organismen (Schüller u. A.); — andererseits zeigen ja aber auch die Versuchsergebnisse der Autoren, dass sich die injicirten Mikroorganismen an verschiedenen anderen Stellen, wo keine locale Prädisposition künstlich geschaffen wurde, ansiedeln, mit Evidenz, — wenn es dieses Beweises bedurft hätte, — dass auch das anscheinend normale Gewebe im Allgemeinen für die Ansiedlung der Infectionsträger einen günstigen Boden bietet, wenn sie nur in genügender Menge und unter günstigen Verhältnissen mit genügender Virulenz ausgestattet an Ort und Stelle gelangen. Gerade die neuesten Untersuchungen von Wyssokowitsch¹³⁾ im Institute von Flügge haben ja dafür sehr interessante Beweise beigebracht, da durch diese Experimente festgestellt ist, dass die in's Blut gelangten Bakterien am reichlichsten in den Organen mit verlangsamter Blutströmung in oder zwischen den Endothelzellen an der Wandung der Capillaren haften, und dass dort der Schauplatz des Kampfes zwischen den Zellen des Körpers und den Mikroorganismen, in dem einer der Theile unterliegen muss, sich abspielt. Es ist also im Allgemeinen anzunehmen, dass die Schizomyceten, einmal in genügender Menge in's Blut gebracht, sich auch an den normalen Klappen ansiedeln können, obwohl diese eben, theilweise wohl wegen des Mangels an Gefässen und wegen ihrer Beweglichkeit, im Allgemeinen geringere Chancen für die Haftung der Eindringlinge bieten. Noch mehr als die Versuche Weichselbaum's und die ersten Wyssokowitsch's trifft die Versuche Ribbert's der Vorwurf, dass die Verhältnisse, welche er gesetzt hat, von denen, die wir in der menschlichen Pathologie antreffen, wesentlich verschieden sind, denn er arbeitet ja mit embolischem Material von relativ beträchtlichen Dimensionen und erzielt deshalb intensive und extensive Verheerungen in allen Organen, da er den Mikroorganismen durch die Ernährungs- und Functionsstörungen, welche seine makroskopischen Embolien bewirken, den denkbar günstigsten Boden, den Körpergewebe aber die ungünstigsten Vertheidigungsbedingungen gewährt. — Deshalb möchten wir betonen, dass unsere Versuche die Bedingungen für das Studium der Störungen viel reiner zum Ausdrucke bringen, da sie zeigen, dass von einer verhältnissmässig geringen Infection aus — denn der Infectionsträger konnte nur in Spuren an dem zuvor gereinigten, aber nicht vorschriftsmässig desinficirten Instrumente haften — von einer Infection, die sich auf die Klappen beschränkte, denn wir gingen ja nur durch den centralen Stumpf der durchschnittenen Carotis (central aber auch von ihren ersten Aesten) ein und unterbanden natürlich auch den centralen Stumpf nach vollendetem Experimente, sobald die Klappen durchstossen waren. Hier konnte also der Infectionserreger sich nur an den Klappen ansiedeln, durch deren Gewebe er beim Passiren der Sonde abgestreift wurde, und er konnte erst, wenn er sich dort vermehrt hatte, in den Kreislauf gelangen. Wir erzeugten also erst die Endocarditis mycotica und liessen die Mikrobiohämie sich selbst ausbilden, während die neuen Experimentatoren die Allgemeininfektion hervorriefen und es dem Zufall überliessen, dass die Mikroorganismen neben anderen Localisationen auch die zerstörten Klappen als Ansiedlungsort wählen würden. Wir haben experimentell das Bild der reinen, nicht mycotischen Endocarditis hervorrufen können und neben diese das Bild der mycotischen mit allen den schlagenden Differenzpunkten gestellt, nachdem wir gezeigt hatten, dass Kaninchen sich wenig zum Studium der Gewebsveränderungen am Endocard und den Klappen eignen, und haben auch gleich, obwohl wir es nicht besonders betonten, den Beweis für die individuellen Verhältnisse bei der Entstehung der Endocarditis insofern beigebracht, als ja aus unseren Versuchen hervorgeht, dass nicht in allen Fällen, in denen ungenügend desinficirte Instrumente zur Anwendung kamen, sich die Sepsis ausbildet. So ergibt die Durchsicht unserer Protokolle, dass unter der ziemlich beträchtlichen Zahl der Experimente,

bei welchen mit reinen, aber nicht in antiseptische Lösungen getauchten Sonden operirt wurde, nur in den wenigen mitgetheilten Fällen Endocarditis microbiohaemica entstand; auch sind wir bei nachträglicher Durchsicht der Versuchsprotokolle durch das Datum derselben auf die bemerkenswerthe Thatsache aufmerksam geworden, dass von drei hintereinander mit demselben Instrumente operirten Thieren nur die zweite Operation die Allgemeininfektion zur Folge hatte, während der erste und dritte Fall nur die entsprechenden Veränderungen an den Herzklappen in geringer Extensität aufwies. — Leider liegt für diesen Befund keine mikroskopische Untersuchung vor, welche Aufschluss darüber gegeben hätte, ob hier überhaupt keine Infectionsträger inoculirt wurden, oder ob, was uns jetzt wahrscheinlicher dünkt, die importirten Mikroorganismen nur in Folge localer Verhältnisse oder grösserer Resistenzfähigkeit des Versuchsthiers oder wegen ungenügender Klappenverletzung unschädlich gemacht und an der Haftungsstelle localisirt blieben. Jedenfalls steht das Factum fest, dass von drei unter denselben Bedingungen zum Experimente verwandten Thieren nur eines an Endocarditis (ulcerosa) microbiohaemica erkrankte.

Ferner möchten wir noch hervorheben, dass die Art der Verletzung, die Menge der eingeführten Bakterien, die Läsionen in den übrigen Organen, welche die Widerstandsfähigkeit des Thieres schwächen, eine grosse Rolle bei der Entwicklung des schliesslich zu Tage tretenden Befundes spielen, und dass namentlich aus den beiden letztgenannten Ursachen die Versuchsbedingungen, unter welchen die neuesten Experimentatoren arbeiteten, recht complicirte und die Methoden wenig einwurfsfreie sind. — Aus unseren Versuchen, bei denen nur eine minimale Quantität von Infectionsträgern eingeführt wurde, kann man mit aller Sicherheit und direkt folgern, dass dieselben sich sowohl an dem ersten Ansiedlungspunkte, der Klappe, als auch an anderen Stellen des Organismus recht lebhaft vermehrt haben müssen, während aus den Experimenten der genannten Autoren eine solche Schlussfolgerung nicht mit Sicherheit zu ziehen ist, obwohl z. B. Ribbert ein bemerkbares Wachstum der einzelnen Herde aus der mikroskopischen Beobachtung erschliessen zu können glaubt. Auch möchten wir betonen, dass unsere Versuchsthiere beträchtlich länger am Leben blieben, als die der genannten Forscher — eines unserer Thiere lebte 25 Tage — und dass somit die von uns gesetzten Störungen den Verhältnissen, wie sie uns in der menschlichen Pathologie entgegentreten, bei weitem mehr entsprechen; denn auch hier findet wohl nur selten — vielleicht nur beim Durchbruch eines Jaucheherdes — eine solche plötzliche Ueberschwemmung des Organismus mit Mikrobien statt. Welcher Fortschritt für die Erkenntniss der Vorgänge bei der Entstehung der Endocarditis knüpft sich nun an das Experiment? Durch dasselbe ist gezeigt worden, dass mikroskopische Mengen von Infectionsträgern, die an den Herzklappen haften, nicht nur locale Veränderungen, sondern eine Allgemeininfektion mit ihren charakteristischen klinischen Erscheinungen hervorrufen können, und dass umgekehrt die experimentell gesetzte universelle Erkrankung, die durch Injection verhältnissmässig sehr bedeutender Mengen von Mikrobien hervorgerufene Mikrobiohämie, neben anderen localen Herden in verschiedenen Organen auch solche an den Klappen zu erzielen im Stande sei; es ist ferner festgestellt worden, dass die mykotische Invasion der Klappen nur dann Platz greift, wenn vorher eine gröbere mechanische Einwirkung auf das Klappengewebe, wenn eine Continuitätstrennung der Segel stattgefunden hat; es ist endlich nachgewiesen worden, dass sowohl die bereits bei der Endocarditis des Menschen in den Auflagerungen gefundenen Mikrobien, als gewisse daselbst noch nicht aufgefundene, aber sonst als pathogen geltende, bei Thieren unter anderen Localisationen auch solche an den Klappen hervorrufen, während sie anderen Species der Pilze keinen Boden für ihre Weiterentwicklung bieten. — Ist mit diesen Resultaten mehr erreicht, als bereits durch anatomische Untersuchungen festgestellt war oder sich hätte feststellen lassen? Wir glauben den einzigen Fortschritt darin suchen zu müssen, dass durch unsere Experimente der Beweis erbracht wurde, dass sich das typische Bild der sogenannten Endocarditis ulcerosa durch Inoculation mikroskopischer Mengen von Mikroorganismen in die Herzklappen hervorrufen lässt, und dass durch Wyssokowitsch's zweite Arbeit festgestellt ist, dass die Localisation der eingeführten Mikroorganismen in den Capillarwandungen stattfindet, woselbst auch der Kampf zwischen den Zellen des Körpers und den Eindringlingen sich abspielt; alle anderen Resultate sind durch die anatomischen Forschungen bereits erbracht worden oder können mit derselben Sicherheit erbracht werden. Die Endocarditis ulcerosa hielt man ja seit Virchow's¹⁴⁾, Eberth's¹⁵⁾ und anderer Forscher Arbeiten bereits allgemein für eine mykotische Krankheit; Klebs⁷⁾ hatte sogar auf Grund seiner Untersuchungen jeder Endocarditis den bacillären Ursprung vindicirt, und Köster⁸⁾ wenigstens für die acute Endocarditis diese Genese in Anspruch genommen.

Die Frage, welche Form der Mikrobien die Endocarditis hervor-

ruft, lässt sich durch das Experiment allein überhaupt nicht entscheiden, da ja die Versuchsthiere gegen manche beim Menschen pathogen wirkende Mikrobienart sich refractär verhalten; sie kann nur durch die subtilsten Untersuchungen am Menschen gelöst werden, indem man unter sorgfältiger Scheidung der Species der in den Auflagerungen am Endocard vorhandenen und der die anderen Localisationen im Körper bedingenden Mikroorganismen durch Culturversuche festzustellen versucht, welche Formen kleinster Lebewesen eine primäre Entzündung des Endocard hervorzurufen im Stande sind, und welche Rolle die sogenannte Secundärinfektion, d. h. das Eindringen einer anderen Bacterienart, für deren Angriff durch die primäre Infection nur der Boden bereitet wird, spielt. — Allerdings kann, wie wir besonders betonen wollen, auch auf diesem mühsamen Wege der Forschung von Fall zu Fall die Frage von der bacteriellen Natur der Endocarditis nur annähernd zum Austrage gebracht werden; denn es wird eben schwer halten, in Fällen, die bereits längere Zeit bestanden haben, die directen Entzündungserreger auch bei sorgfältigster Forschung anzufinden. Die Fälle, in denen sie sich constatiren lassen, — und wir²⁾ selbst haben sie ja auch bei der Endocarditis benigna verrucosa des Menschen gefunden — stellen eben nur die Minderzahl dar, da in der Mehrzahl wohl die Eindringlinge durch die reactive Thätigkeit der Gewebe nach kürzerer oder längerer Zeit zum Verschwinden gebracht werden können, meist allerdings nicht ohne als Zeugen ihrer Anwesenheit die bekannten Gewebsveränderungen, Auflagerungen etc. zurückzulassen, deren Genese aber natürlich bei Abwesenheit des primären ursächlichen Moments nicht mehr mit Sicherheit zu erschliessen ist. Und selbst wenn in den Auflagerungen sich kleine Bacterienhäufchen finden, ist der Beweis nicht erbracht, dass sie die Ursache der Veränderungen sind, da sie ja durchaus nicht mit genügender Sicherheit als Ursache der Erkrankung angesehen werden müssen, sondern mit eben so grosser Wahrscheinlichkeit nur als blosse Einschlüsse in die Entzündungsproducte aufgefasst werden können; dass sie einmal im Blute circulirt haben müssen, ist freilich zweifellos, aber dass sie die directe und einzige Ursache der Veränderungen am Endocard sind, ist durchaus nicht in gleicher Weise erhärtet.*)

(Schluss folgt.)

*) Wenn der Organismus nicht eine solche Menge von Schutzvorrichtungen besässe, um die eingedrungenen, selbst die an den Herzklappen haftenden Mikrobien unschädlich zu machen, so würden wir das Bild der Endocarditis ulcerosa, die Mikrobiohämie bei der Menge der von Klappenerkrankungen befallenen Individuen weit häufiger sehen, als dies jetzt der Fall ist. Diese Schutzvorrichtungen bewirken es ja auch, dass nicht jede infectirte Wunde zur Pyämie führt, und dass das Gift entweder an Ort und Stelle oder bei seinem Fortschreiten in der Lymphbahn, in vielen Fällen erst bei seinem Eintritt in den Blutkreislauf, den Vertheidigungsmitteln des Körpers unterliegt. —