

II. Aus der medicinischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Zu den Beziehungen zwischen Erkrankungen der Gallenwege und ulceröser Endocarditis.

Von Dr. J. Leva, Secundararzt der Klinik.

Geht man die deutschen Lehrbücher über Pathologie und Therapie der internen Krankheiten durch, so wird man ebensowenig wie in deutschen speciellen Werken über Krankheiten der Leber und der Gallenwege oder über solche des Endocards etwas von den Beziehungen zwischen Cholelithiasis, Entzündung der Gallenwege und ulceröser Endocarditis zu lesen finden. Nur Eichhorst¹⁾, der sich dabei auf einen von uns unten zu besprechenden Fall stützt, führt unter der Aetiologie der ulcerösen Endocarditis „eitrige Entzündung der Gallenblase infolge von Gallensteinen“ an.

Den Franzosen dagegen ist ein solcher Zusammenhang schon eher bekannt, und ich treffe z. B. schon in einer Arbeit von Martineau²⁾ aus dem Jahre 1866 unter den Ursachen der ulcerösen Endocarditis „lithiase biliaire avec angiocholite“ aufgezählt. Netter und Martha³⁾ gebührt nun das Verdienst, in letzter Zeit in einer sehr lesenswerthen Arbeit auf die Abhängigkeit ulceröser Endocarditiden von Erkrankungen der Gallenwege von neuem hingewiesen zu haben. Die Autoren beschreiben zunächst einen eigenen Fall, in dem es sich um eine Cholelithiasis handelte, zu welcher die Erscheinungen einer ulcerösen Endocarditis hinzutraten und wo bei der Autopsie sich folgendes fand: die intrahepatischen Gallengänge waren im rechten Leberlappen erweitert und in kleine, Gallengries enthaltende Abscesse verwandelt, im linken Leberlappen zeigten dieselben ebenfalls deutliche Erweiterung, aber nur Zeichen einer leichten katarrhalischen Entzündung; an der Mitralklappe constatirte man eine ulceröse Endocarditis. Die Autoren glauben die Abhängigkeit dieser Processe von einander dadurch unzweideutig bewiesen zu haben, dass es ihnen gelang, durch eine bacteriologische Untersuchung sowohl im Eiter der Gallengänge als in den Vegetationen der Mitrals die gleichen Mikroorganismen nachzuweisen, und zwar eine kurze Bacillenart, die sonst nur im Duodenum vorkommt und die hier durch Verstopfung der Gallenwege in diese hineingewandert sei. Dass Bacterien in der That aus dem Darm sowohl in den Ductus pancreaticus, als in den Ductus choledochus gelangen können, ist von verschiedener Seite festgestellt worden, für den Ductus pancreaticus neuerdings noch von Kühne und Lea⁴⁾ und von Duclaux⁵⁾, für die Gallenwege von Charcot und Gombault⁶⁾, die nach experimentellen Unterbindungen des Choledochus aus dem Darm eingewanderte Mikroorganismen jenseits derselben antrafen.

In der gleichen Arbeit führen Netter und Martha noch folgende fünf dem ihrigen ähnliche Fälle aus der Litteratur an:

1. Eine Beobachtung von Jaccoud⁷⁾, die sich fast ganz mit der erwähnten deckt: im Leben die Zeichen der Gallensteinikolik, dann einer ulcerösen Mitrallendocarditis, bei der Autopsie diese

¹⁾ Eichhorst, Spec. Pathol. und Therapie. IV. Aufl. Bd. 1, p. 2.

²⁾ Martineau, Del' endocard. Thèse d'agrég. Paris 1866, cit. nach Arch. génér. de médec. Avril 1890, p. 457: Étiologie et Pathogénie de l'endocard, par V. Hanot.

³⁾ Netter und Martha, De l'endocard. végétante-ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. Arch. de physiol. normal. et pathol. XIII. série, 2. semestre 1886, p. 7.

⁴⁾ Kühne und Lea, Bemerkungen über die Absonderung des Pankreas. Untersuchungen aus d. physiol. Institut, Heidelberg 1882.

⁵⁾ Duclaux, Encyclopédie chimique, cit. nach Netter et Martha, l. c. p. 14.

⁶⁾ Charcot und Gombault, Altération du foie par ligature du canal cholédoque. Archives de Physiologie 1876, p. 285.

⁷⁾ Jaccoud, Clinique médicale de l'hôpital Lariboisière, 1872, Sur l'atrophie parenchymateuse du foie. XXI. leçon, p. 491—521.

letztere bestätigt, ferner die Gallenblase mit Gallensteinen angefüllt, der Ductus choledochus und hepaticus verlegt, die intrahepatischen Gallengänge erweitert, einzelne derselben im Zustande eitriger Entzündung, die an einer Stelle im rechten Leberlappen zu einem richtigen Abscess geführt hat.

2. Einen von Marchison¹⁾ mitgetheilten Fall: Leberkrebs, Ulceration der Pfortader, Eindringen eines Gallensteines in dieselbe, Phlebitis, Durchbruch eines Leberabscesses und eitrige Peritonitis, frische ulceröse Endocarditis der Mitrals und Aorta.

3. Einen Fall von M. Luys²⁾: Atrophie der Gallenblase, in der ein Stein sich findet, vollständige Verlegung des Ductus choledochus durch fibröses Narbengewebe, keine Entzündungs- oder Eiterungsprocesse der Gallenwege oder der Leber, ulceröse Endocarditis an der Mitrals.

4. Einen Fall von Mathieu und Malibran³⁾: Gallensteinikolik, verursacht durch einen im Ductus choledochus befindlichen Stein, Erweiterung der Gallengänge, Aortenendocarditis, auch hier keine besonderen Entzündungserscheinungen an der Leber.

5. Einen Fall von Roudot⁴⁾: Gallenblasenkrebs mit secundären Knoten in der Leber, Gallensteine in der Gallenblase und im Ductus cysticus, Erweiterung der Gallenwege, ulceröse Endocarditis an der Tricuspidalis.

Die Abhängigkeit der ulcerösen Endocarditis von der Erkrankung der Gallenwege ist in diesen fünf Fällen allerdings nicht ganz einwandsfrei zu beweisen.

Der erste Fall ist ganz analog dem Fall von Netter und Martha, wobei es aber nach Ansicht der Autoren nicht nothwendig ist, dass gerade der von ihnen beobachtete Bacillus in diesem, wie überhaupt in ähnlichen Fällen theilhaftig sei, da es wahrscheinlicher sei, dass manche klinische Unterschiede gerade auf differente Mikroorganismen zurückzuführen seien. In Fall 3, 4 und 5 mag es frappiren, dass keine Entzündungserscheinungen an den Gallenwegen sich vorfinden, doch sind solche nur eine Folge der Ansiedelung der Bacterien und nach ihrer Meinung nicht nothwendig für das Eindringen derselben in die Blutbahn, die im Ductus choledochus ohne besondere Alterationen derselben stattfinden könne. Fall 2, den man nach der gewöhnlichen Ansicht als Pyämie bezeichnen müsste, die allerdings höchstwahrscheinlich von der Leber, respective den Gallenwegen herzuleiten ist, könnte als nicht hierher passend von manchen betrachtet werden, doch glauben wir uns berechtigt, dagegen Stellung zu nehmen, da nach unserer Ansicht kein principieller Unterschied zwischen Pyämie und verwandten Processen einerseits und ulceröser Endocarditis andererseits besteht. Alle diese Processe sind ja Infectiouskrankheiten, die durch die verschiedensten Mikroorganismen verursacht werden können und die schwere Allgemeinerkrankungen repräsentiren, deren Hauptcharacteristicum die Sepsis, oder die Allgemeininvolution des Körpers mit diesen Mikroorganismen und den von ihnen producirten Giften ist. Wir pflichten deshalb auch jener Ansicht bei, dass das Ergriffensein der Herzklappen bei der ulcerösen Endocarditis nur eine der vielen Localisationen der Sepsis darstelle, die klinisch allerdings von ganz specieller Wichtigkeit ist, da sie uns durch die bekannten physikalischen Zeichen genaue Mittel an die Hand giebt zur Stellung der Diagnose, die aber ohne genaue Berücksichtigung des ganzen Allgemeinzustandes niemals möglich sein wird. Ganz besonders stimmen diese, so sehr verschiedene Namen tragenden Krankheiten auch in ätiologischer Beziehung überein, da wir ja wissen, dass die gleichen Mikroorganismen bald den einen, bald den anderen Krankheitstypus hervorzubringen imstande sind, ferner in Bezug auf den Modus der Infection, indem wir auf eine grosse Casuistik gestützt, annehmen können, dass alle möglichen Theile des Körpers (Haut, Genitalorgane, Darm, Urinwege, Gallenwege etc.) den Krankheitserregern gelegentlich als Eintrittspforte dienen können. Oft allerdings bleibt uns diese trotz allen Suchens unbekannt, und wir müssen uns nolens volens zur Annahme einer idiopathischen, ulcerösen Endocarditis oder einer nach Leube sogenannten kryptogenetischen Septicopyämie bequemen; doch wird einleuchten, dass mit dem Fortschritt unserer Erkenntniss und unseres Wissens diese Annahme eine immer grössere Einschränkung erfahren wird. Und so fragt es sich, ob nicht gerade auch die Erkrankungen der Gallenwege viel öfter, als man bis jetzt annehmen darf, mit solchen septischen Processen im Zusammenhang stehen, wobei es gewiss wünschenswerth wäre, dass der Beweis dieses Zusammenhanges für jeden einzelnen Fall stricter geführt würde, als es Netter und Martha gethan haben. Uns ergeht es

¹⁾ Marchison, Leçons cliniques sur les maladies du foie (traduction Cyr, 1868, observation CLXXIV, p. 525).

²⁾ Luys, Endocardite ulcéreuse, ictère. Société de biologie, août 1864.

³⁾ Mathieu et Malibran, Bulletins de la société anatomique 1884, p. 140.

⁴⁾ Roudot, Endocardite ulcéreuse de la valvule tricuspidale au cours d'un ictère chronique. Journal de médecine de Bordeaux 1883—1884, p. 172.

aber in der Folge leider ebenso; denn wenn wir es auch unternehmen, zwei Fälle mitzuthemen, bei welchen wir die Ueberzeugung haben, dass die ulceröse Endocarditis eine Folge der vorangegangenen Cholelithiasis sei, so gestehen wir gern ein, dass wir einen zwingenden Beweis für unsere Annahme nicht erbringen können, da ein solcher nur durch genaue bacteriologische Untersuchungen hätte geführt werden können. Diese beiden Fälle kamen in den letzten Jahren in der medicinischen Klinik des Herrn Professor Eichhorst in Zürich zur Beobachtung, und es lohnt sich, wegen ihrer Seltenheit dieselben etwas ausführlicher hier mitzuthemen.

1. Fall: Sch. S., 50jährige Schneiderin, aufgenommen am 21. Juni 1887.

Anamnese. Pat. war früher stets gesund, hat innerhalb 24 Jahren 10 mal geboren. Nach einer Geburt bekam Pat. einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und nachfolgenden Zuckungen auf dieser Seite, was sich nach einigen Monaten besserte. Seit zwei Jahren ist Pat. nicht mehr regelmässig menstruirt, während der Menses bekam sie plötzlich heftige Krämpfe, die, von der Unterbauchgegend ausgehend, sich nach oben und dann um den Thorax herumzogen und nach kurzer Dauer von heftigem Erbrechen begleitet waren. Die Dauer der Anfälle betrug bis 12 Stunden; sie waren von Fieber begleitet, das von Schüttelfrösten und profusen Schweißen unterbrochen wurde; beim Nachlassen der Schmerzen trat allgemeine Schwäche ein. Seit letztem Sommer waren die Anfälle mit Icterus verbunden, der aber bald wieder verschwand. Der letzte Anfall (von mehrstündiger Dauer) fand vor 14 Tagen statt. Pat. leidet schon längere Zeit an Obstipation.

Status praesens (22. Juni). Mittelmässige, kräftig gebaute Person mit etwas blasser Gesichtsfarbe. Scleren rein weiss, Zunge etwas weisslich belegt. Thorax gut gebaut; über den Lungen lauter Percussionsschall, reines Vesiculärathmen. Herzshok nicht sichtbar und nicht fühlbar; grosse Herzdämpfung am unteren Rand der 3. Rippe, reicht nicht über die linke Mammillarlinie und nicht über den rechten Sternalrand hinaus; die ersten Töne über den venösen Ostien etwas unrein, der 2. Pulmonalton vielleicht etwas verstärkt. Absolute Leberdämpfung: unterer Rand der 6. Rippe, wenig verschieblich, reicht über den Brustkorbrand nicht hinaus; nirgends eine Prominenz am unteren Leberrand. Milz nicht palpabel, nicht vergrößert. Abdomen gut gewölbt, im linken Hypogastrium etwas druckempfindlich, nichts abnormes durchzufühlen. Facialis und Hypoglossusgebiet keine Differenz beiderseits; das rechte Bein und der rechte Arm vielleicht etwas schwächer, als die linken. Sehnenreflexe sehr lebhaft, rechts etwas mehr wie links, in der Sensibilität keine Störungen; der Harn leicht getrübt, enthält weder Eiweiss, noch Zucker. Temperatur erhöht: 38,6°, Puls 96, klein, weich, regelmässig. Subjective Beschwerden: Schmerzen in den rechten Extremitäten, namentlich Arm, geringer Appetit, vermehrter Durst.

Krankengeschichte: 25. Juni. Gestern drei Fröste mit Temperatursteigerung bis auf 39,9°. Milz palpabel.

29. Juni. Fiebercurve in den letzten Tagen ganz unregelmässig; gestern Abend stieg die Temperatur in zwei Stunden von 37,2 auf 41,0°.

4. Juli. Rechts hinten unten vom Angulus scapulae an pleurale Dämpfung, Stechen auf beiden Thoraxseiten; die linke Pupille heute etwas weiter als die rechte.

13. Juli. Es traten fast täglich in unregelmässiger Weise Temperatursteigerungen bis über 40° ein; Dämpfung rechts hinten nur noch zwei Finger breit.

18. Juli. Pat. ist cyanotisch, apathisch, zittert stark; die Temperatur beträgt 40°; sie expectorirt ein rostfarbenes Sputum. Hinten unten rechts Dämpfung bis über den Angulus scapulae, mit reichlichem Knistern ohne Bronchialathmen. Zunge trocken, Puls 112. An der Herzspitze hört man ein lautes systolisches Geräusch mit schallendem, deutlich endocardialem Charakter; über Tricuspidalis und Pulmonalis ist der zweite Ton klappend. (Man hatte vorher auch jeden Tag das Herz genau untersucht, aber bis heute waren keine Abnormitäten gefunden worden.)

19. Juli. Ueber der Dämpfung rechts abgeschwächtes Vesiculärathmen mit mittelblasigen Rasselgeräuschen, Stimmfremtiss abgeschwächt; Sputum spärlich, zäh, vorwiegend schleimig, stellenweise rostfarben. Das systolische Geräusch über der Mitralis hört noch besser hörbar, der zweite Pulmonalton klappend aber wenig verstärkt, Herzdämpfung 1½ cm über den rechten Sternalrand reichend. Spärliche Petechien an der Brustwand, am Hals und den Bauchdecken. Die Milzdämpfung beginnt am oberen Rand der 7. Rippe, reicht bis zur 12. Rippe, die Milz ist mit ihrer Spitze gerade fühlbar, härlich. Im Harn deutlich Eiweiss, und spärliche körnige und einzelne, aus wachstartigen Klumpen zusammengesetzte Nierencylinder nachzuweisen. Pat. wurde in der Klinik vorgestellt, und es wurde folgende Diagnose gemacht: Ulceröse Endocarditis; Insufficienz der Mitralis; spärliche Hautembolien, Nephritis durch Embolien, Pleuritis embolica wahrscheinlich eitriger Natur; bronchopneumonische Herde rechts. Nebenbei wird von Herrn Prof. Eichhorst darauf aufmerksam gemacht, dass entsprechend der vor 20 Jahren stattgehabten Hemiplegie bei der Autopsie im Gehirn Erweichungsherde sich finden werden; zudem wird die Frage erörtert, ob nicht die Endocarditis mit den früheren Gallensteinkoliken in Verbindung stehe, und dieser Zusammenhang mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen.

20. Juli. Das systolische Mitralgeräusch lauter und rauher; Dämpfung rechts hinten vom 7. Brustwirbel ab.

22. Juli. Pat. lässt alles unter sich gehen; an den unteren Steissbeinwirbeln beginnender Decubitus; Puls 120, kaum fühlbar; Durchfälle, leichtes Oedem der Unterschenkel.

27. Juli. Dämpfung hinten nahezu vollständig verschwunden, Decubitus nimmt zu, Macies wächst. Starke Dyspnoë.

28. Juli. Exitus ohne weitere Erscheinungen.

Sectionsbefund. Die Hirnhäute zeigen nichts abnormes. Der obere Theil der linken Centralwindung besteht aus einer graugelben, durchscheinenden Substanz; auf der rechten Hemisphäre hat dieselbe Windung eine weissliche Färbung. Die anderen Theile des Gehirns sind intact, die Muskulatur des Körpers ist dünn, blass, von Fett durchwachsen. Die Lungen retrahiren sich nur wenig, unten zeigt sich eine bindegewebige Adhaesion. Im Herzbeutel befindet sich viel klare Flüssigkeit; das Herz ist mittelgross, fettreich, der rechte Ventrikel kräftig entwickelt, mit frischen Blutgerinnseln; auf dem hinteren Segel der Tricuspidalis findet sich ein wallnussgrosses, entfärbtes Gerinnsel von länglich ovaler Gestalt, 1½ cm über die Oberfläche sich erhebend; auf dem vorderen Klappenabschnitte sind weissliche feste Beläge, die der Klappe anhaften; das Herzohr ist frei. Die oben erwähnte Thrombusmasse ist innen rötlich gefärbt und besteht aus mehreren Schichten. Der linke Ventrikel erscheint mässig weit, die Aortenklappen frei, auf der Mitralis leichte Randverdickungen mit ganz geringen Faserstoffauflagerungen.

Die linke Lunge fühlt sich derb an, der Oberlappen ist lufthaltig mit schaumigem Serum durchtränkt; im Unterlappen befindet sich ein grosser dunkelrother, keilförmiger Infarkt, die Arterie ist durch einen Thrombus vollständig verstopft. Die rechte Lunge enthält am unteren Rande des Oberlappens einen kleinen gelblichen Infarkt von schmaler rother Zone umgeben; im Unterlappen ist ein älterer gelblicher Infarkt.

Die meteoristisch aufgetriebenen Därme sind mit der Nachbarschaft, auch mit der Leber, verwachsen, die Milz sehr bedeutend vergrößert (15 cm, 10 cm, 6 cm) Kapsel zart, Pulpa bräunlich, ohne Follikelzeichnung. Auf dem Schnitt beider nicht vergrößerten Nieren zeigen sich starke Trübungen der Rinde und Hyperaemie der Markkegel. Magen und Darm ohne Veränderungen. Im Ductus choledochus findet sich viel eingetrocknete orangegelbe Galle und zwei Gallensteine, wodurch derselbe ganz bedeutend sackartig erweitert ist. Der Sack, welcher gut eine Kastanie aufnimmt, mündet fast unmittelbar mit einer 1½ cm weiten Oeffnung ins Duodenum.

Die Leber ist mässig gross, die grösseren Gallengänge sind erweitert, sonst nichts abnormes. Der Uterus ist vergrößert und retrovertirt.

Anatomische Diagnose: Thrombotische Endocarditis tricuspidalis; Haemorrhagische Infarcte der Lungen; Gallensteine im Ductus choledochus und Erweiterung desselben; Milztumor; parenchymatöse Degeneration der Nieren.

2. Fall. Sch. Ch., 44jährige Hausfrau, aufgenommen 14. März 1889.

Anamnese. Die Angaben der Patientin, die nicht ganz klar ist, sind schwankend und unsicher. Seit zwei Jahren will Patientin an Magenbeschwerden leiden, die sich als Magenkrämpfe äussern. Zeitweise soll, nach dem Essen, starkes Erbrechen eingetreten sein, ohne Blutbeimischung. Seit etwa drei Wochen fühlt sie stärkere Schmerzen im Epigastrium, die über das Abdomen ausstrahlen, dazu gesellte sich Fieber; die Aufnahme in das Spital erfolgte wegen dieser Schmerzen und wegen des Fiebers.

Status praesens (15. Juli). Kleine, schlecht genährte Patientin, die während der Untersuchung viel stöhnt und das Gesicht hie und da krampfhaft zusammenzieht. Körpertemperaturen 39,2° bis 40,2°. Puls 120, ziemlich klein, Athmung sehr oberflächlich, 28 in der Minute. Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, reagiren gut auf Licht, Scleren rein, Zunge trocken und belegt. Percussion und Auscultation der Lungen ergeben vorn nichts abnormes; hinten hört man über der rechten Lunge etwas Schnurren, und in der Höhe des 8. und 9. Brustwirbels beiderseits mittelblasige feuchte Rhonchi. Der Spitzenstoss ist im fünften Intercostalraum 2 cm innerhalb der Mammillarlinie deutlich zu fühlen und von einem praesystolischen Fremissement begleitet; die Herzdämpfung reicht nach oben bis zur dritten Rippe, rechts 1½ cm ausserhalb des rechten Sternalrandes, links bis zum Spitzenstoss. Ueber der Mitralis hört man ein lautes praesystolisches blasendes Geräusch mit zwei gut hörbaren Tönen, der zweite etwas stärker als der erste; über der Tricuspidalis, Pulmonalis und Aorta reine Töne. Abdomen ziemlich aufgetrieben mit alten Striae; auf Druck scheint die Gegend des Epigastriums ziemlich empfindlich zu sein; die Percussion giebt überall Tympanie. Die Leberdämpfung reicht in der Mammillarlinie bis zum Rippenbogen; die Leber ist rechterseits nicht palpabel, der linke Lappen in der Medianlinie 2—3 cm unterhalb des Processus ensiformis zu fühlen, ist nicht schmerzhaft, dagegen ist unter ihm und bis zum linken Rippenbogen eine leichte diffuse Resistenz fühlbar, deren Berührung der Patientin heftige Schmerzen verursacht; der Percussionsschall über derselben ist nicht gedämpft. Kein Ascites. Milz nicht palpabel, Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt. Supraclaviculardrüsen rechts bis zu Haselnussgrösse, links aber nicht angeschwollen. Kein Icterus, keine Oedeme. Patientin hat wenig Appetit, viel Durst, ist obstipirt, der Urin enthält Spuren von Eiweiss, keinen vermehrten Indicangehalt.

Diagnose: Mitralstenose und vielleicht Carcinoma ventriculi.

16. März. Während der Nacht stellte sich Trachealrasseln ein, welches auf Kampherinjectionen wieder verschwand. Keine Nackensteifigkeit; Pat. ist stark apathisch, Puls 120, Temperatur 39,4°.

17. März. Exitus letalis.

Sectionsbefund (Dr. Hanau). Kleiner, abgemagerter Körper, ohne Icterus und Oedeme. Pia der Convexität überall eitriger gefärbt und eitriger infiltrirt; Cerebrospinalflüssigkeit diffus gelblich, eitriger getrübt. Pia des Kleinhirns zeigt kleinste Ekchymosen; Pia in der Gegend der Fossa Sylvii eitriger infiltrirt; diese Infiltration nimmt gegen die Convexität hin zu; Knötchen sind keine zu finden. Rechts am hinteren Ende des Linsenkerns befindet sich ein länglicher, 6 mm langer und 3 mm breiter, schwarzrother Blutherd, dessen Umgebung stärker geröthet ist. Gehirn feucht, weisse Substanz blutreich, Rinde blass, in den Centralganglien ungleichmässige Injection. Die linke Lunge an der Spitze und am vorderen Rand leicht verwachsen, ist mässig gross, lufthaltig und blutreich. Die rechte Lunge mit dem Zwerchfell verwachsen, zeigt in ihrer Spitze schieferige Einlagerungen, ist ziemlich stark oedematös.

Das Herz ist klein, schlaff, fettreich, die Mitralis nur für einen Finger durchgängig, die Tricuspidalis weiter, das vordere Tricuspidalsegel leicht verdickt. Der linke Vorhof stark dilatirt mit verdicktem Endocard; die beiden Segel der Mitralis trichterförmig mit einander verwachsen, die Sehnenfäden des rechten Papillarmuskels stark verdickt. Am Rande des hinteren Segels befindet sich in Form einer schmalen Leiste eine weissliche Auflagerung, am Aortensegel eine thrombotische Substanzauflagerung von 2 cm Länge und 17 mm Breite, deren Oberfläche wulstig, stumpfhöckerig ist; auf dem hinteren Segel nach rechts übergreifend ein grösserer Pfropf von der nämlichen Beschaffenheit, grauröthlich, auf dem Durchschnitte deutlich geschichtet; die jüngeren Partien lassen sich leicht abheben. Pulmonalis und Aorta ohne Veränderungen; im Herzmuskel keine Abscesse. Die Milz vielfach mit der Umgebung verwachsen, vergrössert (14 cm, 10 cm, 4 cm), Pulpa brüchig, dunkelblauroth, Zeichnung verwischt.

Die Kapsel der Nieren nur mit Substanzverlust abzutrennen; in der linken Niere befindet sich eine grosse Anzahl von Cysten mit colloidem Inhalt, Substanz zäh, nicht vermehrt; die rechte Niere stark verkleinert, verunstaltet durch verschiedene Einziehungen, Gewebe zäh, stärker geröthet, in der oberen Hälfte geschwunden, das Nierenbecken erweitert. Im Magen befindet sich viel galliger Inhalt; der Pylorus ist frei.

Der rechte Leberlappen ist mit der Umgebung fixirt, der Choledochus stark erweitert mit facettirten, kirschgrossen Steinen, aus dunkleren und helleren Schichten zusammengesetzt, gefüllt. Die Gallenblase stark geschrumpft, der Ductus cysticus ebenfalls mit Steinen angefüllt und erweitert, die Gallengänge weit und mit eingedickter Galle gefüllt; die Leber graulich trübe; Pankreas stark vergrössert, fest; in der Mitte des Magens verdickt; die Vorwölbung wird durch einen apfelgrossen, mit stinkendem Eiter gefüllten Abscess im Pankreas gebildet, welcher nekrotische Gewebsetsen enthält. Die Schleimhaut der Harnblase zeigt einige Blutungen.

Anatomische Diagnose: Gallensteine, Pankreasabscess, recurrirende, thrombotische (ulceröse) Endocarditis und Stenose der Mitralis, eitrige Meningitis, chronische Nephritis, Atrophie des Herzens, Trübung der Leber.

Wir haben also im Fall I eine Patientin, die an typischen Gallensteinanfällen leidet und die plötzlich die Erscheinungen einer ulcerösen Endocarditis bekommt und in kurzer Zeit Exitus macht; bei der Section constatirt man verschiedene Steine im Ductus choledochus, die denselben erweitern, ebenso eine Erweiterung der grösseren Gallengänge (von Entzündungs- oder Eiterungserscheinungen ist gar nichts angegeben), daneben eine frische thrombotische Endocarditis der Tricuspidalis. Die Diagnose war in vollem Umfange richtig gestellt worden, und es lässt sich entschuldigen, wenn nach dem Untersuchungsbefund die Endocarditis an die Mitralis statt an die Tricuspidalis verlegt worden war.

Ganz anders steht es aber mit dem II. Fall, der moribund ins Krankenhaus gebracht wurde, und wo man die klinischen Zeichen einer Mitralstenose constatirte und, durch den starken Marasmus und die Schmerzhaftigkeit und Resistenz in der Magengegend geleitet, mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Carcinoma ventriculi vermuthete. Früher waren allerdings nach der unzuverlässigen Anamnese Magenkrämpfe mit Erbrechen vorangegangen, denen man aber beim jetzigen Zustand der Patientin keine besondere Bedeutung einräumen zu müssen glaubte. Die Section erweiterte und änderte die Diagnose nicht unwesentlich, indem sie zeigte, dass auf dem Boden einer alten Mitralendocarditis eine frische thrombotische (recurrirende) Endocarditis sich entwickelt hatte, dass Gallensteine und Erweiterung der Gallenwege, ferner ein Pankreasabscess und eine eitrige Meningitis sich vorfanden.

Nach dem weiter oben Gesagten sind wir nicht in der Lage, den Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Gallenwege und dem Befallensein der Herzklappen genau zu beweisen, doch glauben wir nicht fehl zu gehen, wenn wir einen solchen mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit annehmen; denn einerseits fehlt jede andere Aetiologie für die Sepsis (Endocarditis) — in Fall II sind der Pankreasabscess und die eitrige Meningitis ganz sicher secundärer Natur — andererseits stimmen unsere Fälle sehr genau mit den erwähnten von Luys und Mathieu et Malibran überein. Beim Mangel aller Ulcerationen und Entzündungserscheinungen in den Gallenwegen sind wir zu der Annahme gedrängt, dass die Mikroorganismen, ohne auffallende Alterationen der Gallenwege zurückzulassen, aus denselben ins Blut gelangt seien, eine Annahme, deren Möglichkeit nicht bloss, sondern auch Zulässigkeit nicht gut bezweifelt werden kann.

Wenn wir noch mit einigen Worten auf die Localisation der ulcerösen Endocarditis in unserem I. Fall zu sprechen kommen wollen, so ist der Sitz der Affection an der Tricuspidalis als etwas ungewöhnliches und beachtenswerthes zu notiren, doch ist es immerhin bekannt, dass im Gegensatz zur gewöhnlichen Endocarditis die ulceröse Form wesentlich öfter an den Klappen des rechten Herzens anzutreffen ist, was man ja a priori sogar noch öfter erwarten sollte, da die Mikroorganismen bei der ulcerösen Endocarditis doch vorwiegend durch die Lymphbahnen dem venösen System und dem rechten Herzen zugeführt werden. Doch finden offenbar die Pilze im linken Herzen günstigere Bedingungen zu ihrer Ansiedelung, einmal, weil die Klappen durch gewöhnliche Endocarditiden oft schon verändert, dann auch durch die stärkeren Anstrengungen des

linken Herzens leichter vulnerabel sind, ferner vielleicht auch, weil die betreffenden Mikroorganismen als Aëroben im arteriellen Blut einen besseren Nährboden für ihre Entwicklung haben.

Zum Schlusse dieser Mittheilung erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Eichhorst, für die Zuweisung und Ueberlassung der zwei Krankengeschichten, sowie für sein Interesse an derselben meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.