

PATHOLOGIE UND BAKTERIOLOGIE DER ENDOKARDITIS

VON

R. BÖHMIG UND P. KLEIN

MIT 104 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

1953

ALLE RECHTE, INSBESONDERE
DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

OHNE AUSDRÜCKLICHE GENEHMIGUNG DES VERLAGES
IST ES AUCH NICHT GESTATTET, DIESES BUCH ODER TEILE DARAUS
AUF PHOTOMECHANISCHEM WEGE (PHOTOKOPIE, MIKROKOPIE) ZU VERVIELFÄLTIGEN.

ISBN-13: 978-3-642-87788-9 e-ISBN-13: 978-3-642-87787-2
DOI: 10.1007/978-3-642-87787-2

COPYRIGHT 1953 BY SPRINGER-VERLAG OHG.
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Reprint of the original edition 1953

Vorwort.

25 Jahre sind vergangen seit der letzten zusammenfassenden Darstellung der Herzklappenerkrankungen in dem deutschen Schrifttum der pathologischen Anatomie. Eine gleichartige bakteriologische Bearbeitung hat es bislang in Deutschland nicht gegeben. Es erschien uns darum an der Zeit, eine Gemeinschaftsarbeit anzugehen, in der die pathologische Anatomie und die Bakteriologie der Endokarditis gleichermaßen zu Wort und Darstellung kommt. Wäre eine solche Synthese dieser beiden Forschungsgebiete früher erfolgt, wären bei beiden Disziplinen manche schwerwiegend erscheinende Irrtümer unterblieben. Eine solche Gemeinschaftsarbeit ist unseres Erachtens darum ein unbedingtes Erfordernis nicht nur für Beurteilung und Darstellung dieser Erkrankung, sondern für die *aller* pathologisch-anatomischen Veränderungen bei bakteriell-toxischen Erkrankungen. Diese Forderung und Grundlage war im vergangenen Jahrhundert und in dem ersten Dezennium dieses Jahrhunderts noch theoretisches und praktisches Allgemeingut der Pathologen in Deutschland. Wie vieles andere ist sie einem Spezialistentum zum Opfer gefallen. Wie wenig die Bakteriologie in kausaler und formaler Genese der Endokarditis bewertet wurde, geht aus der Darstellung aller Lehrbücher der speziellen pathologischen Anatomie und ebenso aus der Abhandlung im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie hervor. In der praktischen und theoretischen Auswertung *beider* Fachdisziplinen sehen wir darum eine der Hauptaufgaben. Wir haben ernsthaft erwogen, ob nicht die Ausdehnung der Gemeinschaftsarbeit auf die Klinik möglich wäre. Die Forderung hierzu steht außer Zweifel. Jedoch waren zur Zeit unseres Arbeitsbeginnes die Vorbedingungen nicht gegeben. Zudem entgeht auch heute noch die Mehrzahl der verschiedenen Formen einer Herzklappenentzündung dem klinischen Nachweis, stellt die Mehrzahl einen Überraschungsbefund bei der Sektion dar.

Unsere Darstellung soll sich an die Bearbeitung der „Erkrankungen des Endokards“ von H. RIBBERT aus dem Jahre 1924 im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Verlag Springer) anschließen. RIBBERT hat hier die normale Anatomie und Histologie, die Veränderungen entzündlicher wie nicht entzündlicher Art und auch die Degenerationen sowohl der Herzklappen wie des Wandendokards beschrieben. Wir werden uns auf die Entzündungen der Herzklappen allein beschränken und der degenerativen Veränderungen der Herzklappen wie den pathologischen Befunden des Wandendokards nur insoweit Erwähnung tun, als sie Beziehungen zur Klappenendokarditis erkennen lassen.

Das Studium des pathologischen Schrifttums seit 1924 ergibt, daß nur in Amerika der allgemeinen und speziellen Pathologie der Endokarditis zahlreiche und umfangreiche Untersuchungen wie auch Tierversuche gewidmet wurden. In der Schweiz haben GRUMBACH und VON ALBERTINI großangelegte Tierversuche durchgeführt, auf die VON ALBERTINI seine neue Lehre gründete. In Deutschland fand die Endocarditis lenta nach dem ersten Weltkrieg in den Jahren 1917—1922 besondere Beachtung und klinische Beschreibung. Dann folgte ein großes Intervall, das nur von der einzelnen anatomisch-pathologischen Bearbeitung durch KRISCHNER 1927 unterbrochen wurde, bis am Ende des

zweiten Weltkriegs und in der Nachkriegszeit erneut eine große Erkrankungswelle an Endocarditis lenta zu vielfacher, aber nur klinischer Mitteilung führte.

Erwähnenswert sind noch spezielle Untersuchungen in Frankreich aus dem Jahre 1936/37 und eine große Gemeinschaftsarbeit von Klinik, Pathologie und Bakteriologie in Spanien aus dem Jahre 1949.

Die Bearbeitung und Darstellung beruht auf der Beobachtung und Untersuchung von 300 obduzierten Endokarditisfällen der Jahre 1947—1951. Die Blutkulturstudien sind sowohl zu Lebzeiten an den obduzierten Kranken, an laufendem Krankenmaterial der Kliniken als auch an Kranken der Lehranstalt für Dentisten ausgeführt worden. Die pathologisch-anatomischen Kapitel hat B., die bakteriologisch-immunbiologischen Abschnitte hat K. bearbeitet.

Wir möchten nicht versäumen, an dieser Stelle den wissenschaftlichen und technischen Mitarbeitern des Instituts für die vielfältige und bereitwillige Hilfe bei der Ausführung der Untersuchungen zu danken. Desgleichen richtet sich unser Dank an alle Stellen, die uns durch Überlassung von Material und Schrifttum unterstützt haben, und an den Springer-Verlag für die schöne Ausstattung und alles Entgegenkommen.

Karlsruhe, September 1952

R. BÖHMIG. P. KLEIN.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Leitende Gesichtspunkte der Endokarditisforschung seit 1924	1
A. Allgemeine Pathologie der Endokarditis	4
I. Bemerkungen zur normalen Anatomie	4
II. Die Formen der akuten Entzündung	6
1. Seröse Entzündung	6
2. Sogenannte fibrinoide Degeneration bzw. Nekrose und interstitielle fibrinöse Entzündung	15
3. Entzündung mit Wärzchenbildung	23
4. Entzündung mit Abscheidungsthrombose	25
5. Ulceröse Entzündung	30
6. Bakterielle Entzündung	33
III. Das Verhalten der Gewebe	36
1. Endothel	36
2. Tiefe Klappenschichten	38
3. Sehnenfäden	40
4. Grundsubstanz	41
5. Vascularisation — Gefäße	44
6. Desmolytische Prozesse (Kollagen-Elastica-Silberfibrille)	46
7. Proliferative Erscheinungen	49
IV. Die Formen der chronischen Entzündung	52
1. Sklerose und Hyalinose	52
2. Lipoidose	56
3. Verkalkung	57
4. Verwachsung und Schrumpfung	57
5. Endokardsklerosen	58
6. LAMBLsche Excrescenzen (L.E.)	59
B. Grundlagen der Bakteriologie der Endokarditis	65
I. Erregernachweis in vivo	65
1. Aktuelle Bedeutung	65
2. Keimphysiologische Voraussetzungen	65
3. Die Blutbacterieidie	71
4. Die Verfahren der Praxis	75
5. Die Reinigung des Blutstromes	79
6. Die Bewertung der Befunde	81
7. Grenzen der Nachweismöglichkeit	82
II. Erregernachweis post mortem	84
1. Voraussetzungen und Fehlerquellen	84
2. Technik der Materialentnahme und bakteriologische Verarbeitung	85
3. Bakteriennachweis im histologischen Schnitt	86
4. Die Bewertung der Befunde	87
III. Prinzipien der Streptokokkenidentifizierung	90
1. Morphologie und kulturelles Verhalten	91
2. Das biologische Schema	92
3. Die serologische Gruppeneinteilung	94
4. Die einzelnen serologisch faßbaren Gruppen	95
5. Das Viridansproblem	99

	Seite
C. Spezielle pathologische Anatomie und Bakteriologie der Endokarditis (E.)	108
I. Endocarditis serosa (E.s.)	108
1. Vorkommen und Häufigkeit	108
2. Makroskopischer Befund	108
3. Mikroskopischer Befund	112
4. Anatomische Bedeutung	115
5. Klinische Bedeutung	117
II. Endocarditis fibrinosa (E.f.)	118
a) Endocarditis verrucosa simplex (E.v.s.)	118
1. Häufigkeit und Vorkommen	118
2. Makroskopischer Befund	118
3. Mikroskopischer Befund	120
4. Bakteriologischer Befund	123
5. Anatomische Bedeutung	124
6. Hauptkrankheit oder Begleiterkrankung	126
7. Klinische Bedeutung	126
b) Endocarditis verrucosa rheumatica (E.v.r.)	126
1. Vorkommen und Häufigkeit	126
2. Makroskopischer Befund	128
3. Mikroskopischer Befund	130
4. Bakteriologischer Befund	140
5. Anatomische Bedeutung	140
6. Hauptkrankheit oder Begleiterkrankung	146
7. Mitbeteiligung anderer Organe	147
8. Klinische Bedeutung	149
III. Endocarditis chronica fibrosa (E.chr.)	149
1. Vorkommen und Häufigkeit	149
2. Makroskopischer Befund	150
3. Mikroskopischer Befund	152
4. Bakteriologischer Befund	155
5. Anatomische Bedeutung	155
6. Klinische Bedeutung	157
IV. Pathogenetische Faktoren der ohne bakterielle Klappenbesiedlung entstehenden Formen der Endokarditis	158
1. Mechanische und toxische Faktoren	158
2. Die Fernwirkung von Streptokokkeninfektionen (Rheumatismus)	159
3. Kritische Betrachtungen zur Frage der „Streuung“ von Bakterien im Sinne der Fokalinfektion	165
V. Endocarditis granulomatosa (E.gr.)	167
a) Akute bakterielle Endokarditis (a.b.E.)	167
1. Vorkommen und Häufigkeit	167
2. Makroskopischer Befund	168
3. Mikroskopischer Befund	169
4. Bakteriologischer Befund	171
5. Anatomische Bedeutung	172
6. Mitbeteiligung anderer Organe	174
7. Hauptkrankheit oder Begleiterkrankung	174
8. Klinische Bedeutung	175
b) Endocarditis ulcero-polyposa (E.p.)	175
1. Vorkommen und Häufigkeit	175
2. Makroskopischer Befund	177
3. Mikroskopischer Befund	178
4. Bakteriologischer Befund	186
5. Anatomische Bedeutung	186
6. Mitbeteiligung anderer Organe	192
7. Klinische Bedeutung	196

	Seite
VI. Pathogenetische Faktoren der granulomatösen Endokarditis	197
1. Das endogene Keimreservoir	197
2. Bedingungen des Keimeinbruchs in die Blutbahn	201
3. Bedingungen der Klappeninfektion	208
4. Spezielle Bakteriologie der granulomatösen Endokarditis	211
5. Erregerqualität und Reaktionslage. Antikörperbildung.	214
6. Die „abakteriämischen“ Formen	218
VII. Die Grundlagen der antimikrobiellen Therapie	227
1. Wirkung von antibakteriellen Stoffen in vitro.	228
2. Voraussetzungen der Wirkung an der Herzklappe	237
3. Chemosensibilität der häufigsten Erreger	241
4. Resistenzsteigerung	242
5. Voraussetzungen der Dauerheilung	243
VIII. Endocarditis fetalis	245
D. Die Übergänge der anatomischen Formen und die Beziehungen untereinander.	
Bezeichnung	248
E. Experimentelle Endokarditis	252
I. Experimentelle Möglichkeiten	252
1. Klappentrauma und bakterielle Besiedlung	253
2. Aktivierung des Klappenmesenchyms und bakterielle Besiedlung	253
3. „Lokale Anaphylaxie“ der Herzklappe	256
4. Injektion von Bakterien ohne heterologe Vorbehandlung	260
5. Diskussion der Befunde	261
II. Eigene Tierversuche	264
a) Endocarditis serosa (abakterielle E.)	264
1. Versuchsanordnung	265
2. Makroskopischer Befund	265
3. Mikroskopischer Befund	267
4. Ergebnis	270
b) Akute bakterielle Endokarditis	271
1. Makroskopischer Befund	271
2. Mikroskopischer Befund	271
3. Bakteriologischer Befund.	274
4. Ergebnis	274
F. Ergebnisse für die formale und kausale Genese der Endokarditis. Folgerungen für die Klinik	275
Literatur	281
Sachverzeichnis	306