

Die anfängliche Verwechselung dieser physiologischen Gebilde mit pathologischen Producten erscheint aber schliesslich um so entschuldbarer, als in den bezüglichen Präparaten nichts zu sehen war, was an das Grundelement der Heerde, die Ganglienzelle, auch nur entfernt erinnerte.

Berlin, im Mai 1887.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

- Fig. 1. Heerde im Facialis.
 Fig. 2. Normale Ganglienzelle im Oculomotorius.
 Fig. 3. Entwicklung der kleineren Heerde aus bereits partiell veränderten Ganglienzellen im Oculomotorius.
 Fig. 4. Ausgebildete kleine isolirte und verschmelzende Heerde im Oculomotorius.
 Fig. 5. Ein aus mehreren Heerden entstandener grosser Plaque im Oculomotorius.

XX.

Ueber die Blutgefässe in den Herzklappen bei Endocarditis valvularis.

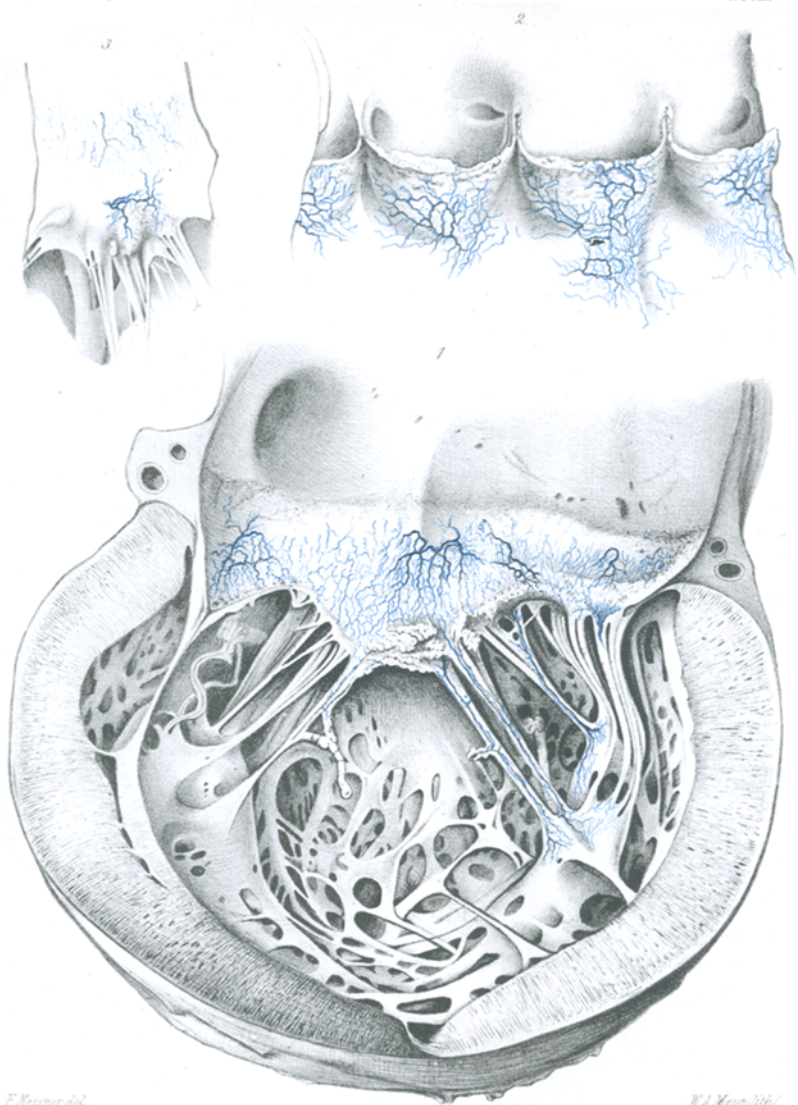
Von Dr. Ludwig von Langer,
Privatdocenten an der Universität in Wien.

(Hierzu Taf. XIII.)

Im Anschluss und in Ergänzung meiner Arbeit über die Gefässe in den normalen Herzklappen theile ich hier die Ergebnisse von Untersuchungen über die Neubildung von Blutgefässen in den Klappen bei Entzündungsprozessen mit.

Erst durch die neueren Forschungen wurde die Frage, ob die Herzklappen des Menschen vascularisirt oder gefässlos seien, endgültig beantwortet. Die letzte einschlägige Publication liegt von E. Coen¹⁾ aus dem anatomischen Institute Waldeyer's in Berlin vor. Coen gelangt im Wesentlichen übereinstimmend

¹⁾ Ueber die Blutgefässe der Herzklappen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 27.



mit meinen eigenen Untersuchungsergebnissen¹⁾, zu dem Resultate, dass die Semilunarklappen de norma keine Blutgefässe haben. Die Atrioventricularklappen beider Herzhälften führen in ihren oberen Abschnitten Blutgefässe, aber wie ich hinzufügen muss, nur in dem zwischen den beiden Klappenlamellen in der Tiefe liegenden lockeren Bindegewebe und Muskelzügen; die derbbindegewebigen und elastischen Theile, namentlich gegen den freien Klappenrand, besitzen mit seltenen Ausnahmen keine Gefässe²⁾, ebenso die Sehnenfäden.

Die Befunde bezüglich der normalen Anatomie der Klappen stehen nun scheinbar in Widerspruch mit pathologisch anatomischen Befunden, bei welchen wiederholt das Vorhandensein von reichlichen Blutgefässnetzen wenigstens in der Mitralis constatirt wurde. So aphoristisch die Angaben in der Literatur darüber auch sind, legen sie doch die Frage nahe, ob bei Entzündungsprozessen, wie in anderen de norma nicht vascularisirten Geweben, auch in den Klappen Neubildung von Blutgefässen stattfindet.

Von vielen jener älteren Angaben, in welchen es ganz im Allgemeinen heisst: „bei Endocarditis valvularis findet sich Hyperämie und Injection an den Klappen“ etc. kann man füglich absehen, denn sie machen zumeist den Eindruck, dass ihnen nur ein Schluss per analogiam zu Grunde liege, dass nemlich die Entzündungserscheinungen — darunter auch die Gefässinjection — wie sie sich anderen Orts finden, einfach auf die Klappen, welche man für durchgehends vascularisirt hielt, übertragen wurden, ohne dass die betreffenden Autoren Blutgefässe an den Klappen thatsächlich gesehen hätten. Eine wie grosse Wahrscheinlichkeit diese Annahme für sich hat, werden namentlich jene zugestehen müssen, welche sich speciell mit Blutgefässuntersuchungen beschäftigt haben und wissen, wie schwierig, ja bisweilen unmöglich der Nachweis von Gefässen in manchen

¹⁾ Langer, Ueber die Blutgefässe in den Herzkklappen der Menschen. Sitzb. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. 82.

²⁾ Um den Context nicht zu stören, werde ich erst am Schlusse der Abhandlung auf einige kleine Differenzen in meinen Untersuchungsergebnissen und jenen Dr. Coen's eingehen.

Gewebe, unter anderen auch in den Klappen ist, wenn der Untersuchung nicht eine Injection mit einem Farbstoffe vorausgeschickt wird; in der Schwierigkeit dieser Untersuchungen liegt eben auch der Grund, dass die Ansichten über die Vascularität der Herzklappen bisher so unsicher und einander widersprechend waren. Rosenthal¹⁾ giebt dann auch im anatomischen Theil seines Werkes über Herzkrankheiten ausdrücklich zu, dass bei Endocarditis acuta Hyperämie der Klappen eigentlich keineswegs mit Sicherheit constatirt worden sei.

Indessen citirt Luschka²⁾ in seiner Abhandlung über die Klappengefässe eine Mittheilung Förster's, welcher Gefässentwikelung in den Klappen gesehen habe; ob dies an normalen Klappen oder an erkrankten der Fall war, wird nicht angegeben, ebenso wenig ob Förster diese Gefässe für vor- oder neugebildete gehalten habe.

Genauere Angaben über das vermehrte Vorkommen von Blutgefässen in den Klappen bei Endocarditis valvularis machte Kundrat in einem Vortrage³⁾ in der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Kundrat demonstirte hierbei auch das Präparat eines Herzens, an dessen Aortenklappen und Mitrals sich die Erscheinungen einer chronischen, sowie einer recrudescirenden Endocarditis manifestirten. Dichte bis an die freien Ränder reichende Gefässnetze, wie sie an normalen Klappen niemals vorkommen, durchzogen die Klappen und zwar namentlich die durch die Entzündung am meisten veränderten Stellen. Die normal beschaffene Pulmonal- und Tricuspidalklappe waren frei von Blutgefässen. Um die Gefässe deutlich erkennbar zu machen, war das Herz durch die Arter. coron. mit Berlinerblau injicirt worden; die grösseren Gefässstämmchen, zum Theil mit Blut gefüllt, waren übrigens schon vor der Injection mit freiem Auge zu sehen. Prof. Kundrat bezieht die reichliche Vascularisirung der genannten Klappen auf Neubildung von Gefässen in Folge von chronischer Endocarditis.

Das betreffende Präparat befindet sich im Wiener patholog. anatom. Museum. Leider wurde der Vortrag nicht des Ausführ-

¹⁾ Ziemssen. Bd. 6.

²⁾ Sitzb. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1859.

³⁾ am 13. Februar 1885.

licheren in den Berichten der Gesellschaft der Aerzte abgedruckt und verdanke ich die gebrachten Daten späterer persönlicher Mittheilung Kundrat's und der Ansicht des Präparates.

Einen ganz ähnlichen, von mir vor mehreren Jahren beobachteten Fall beschrieb und bildete ich in meiner früher citirten Publication ab. Auch in diesem Falle fanden sich Residuen einer chronischen Endocarditis, sowie Gefässentwicklung an der Mitralis und den Aortenklappen.

Wyssokowitsch¹⁾ führt in seiner werthvollen Arbeit über Endocarditis unter den von ihm untersuchten Fällen von Endocarditis valvularis drei an (Fall 3, 5, und 7) bei denen sich an der Mitralis Blutgefässe fanden, welche Gefässe er ausdrücklich als neugebildete bezeichnet. In einem dieser Fälle war auch Echymosirung aus den Gefässen vorhanden.

Beobachtungen über das Vorkommen von Gefässentwicklung in den Klappen der rechten Herzhälfte finde ich nirgends in der Literatur verzeichnet; überhaupt liegen in der besprochenen Frage specielle Untersuchungen und eine zusammenfassende Darstellung bisher noch nicht vor, obgleich sie eingehenderer Forschung in mehrfacher Beziehung werth ist.

Der teleologische Grund warum z. B. die gesunde Cornea nicht vascularisirt ist, und nicht vascularisirt sein darf, liegt wohl offen zu Tage. Auch für die Gefässlosigkeit der Herzkklappen lassen sich mannichfache Zweckmässigkeitsgründe anführen. Ich brauche unter anderem nur darauf zu verweisen, dass ja die Klappen einer beständigen heftigen Zerrung und einem mächtigen Drucke ausgesetzt sind, was bei einer reichlicheren Vascularisirung wohl häufig Thrombosirungen, Embolien oder Zerreissung von Capillaren und Blutung in das Gewebe u. dgl. zur Folge haben dürfte. In der That finden sich an den Herzkklappen neugeborner Kinder, deren Zipfelklappen ein grösseres und weiter herabreichendes Gefässnetz haben, öfters Extravasationen an den Klappen. In ähnlicher Weise sind ja auch andere Gebilde z. B. die Menisci der Kniegelenke wegen des Druckes und der häufigen Verschiebung, denen sie unterworfen sind, gefässlos.

Dass sich im Allgemeinen Entzündungsprozesse, seien sie nun mykotischen oder sonstigen Ursprungs, leichter und inten-

¹⁾ Dieses Archiv. Bd. 103.

siver in vascularisirten Geweben etabliren und sich daselbst rascher ausbreiten, braucht wohl kaum mehr betont zu werden. Wie schon erwähnt findet sich ausnahmsweise auch an ganz normalen und gesunden Herzklappen der Anlage nach eine etwas reichlichere Vascularisirung; mit deren Vorhandensein können sich leicht Momente (wie Gefässzerreissung etc.) einstellen, welche eine Disposition im Sinne Orth's²⁾ zur Entstehung einer Endocarditis geben. Dieselbe Disposition für die neuerliche Entstehung einer Endocarditis lässt sich auch von neugebildeten Blutgefässen ableiten, welche als die Producte einer abgelaufenen Entzündung des Endocardiums auf den Klappen zurückgeblieben sind.

An einer ziemlich grossen Reihe von Herzen, deren Klappen unterschiedliche Formen frischer und abgelaufener Entzündungsprozesse darboten, habe ich nun untersucht, wie es sich mit der Neubildung von Blutgefässen verhalte. Das Untersuchungsmaterial entstammte zum Theil dem Krankenhause in Sechshaus bei Wien, zum anderen meiner jetzigen Abtheilung im allgem. Krankenhause, und theilweise verdanke ich es der Freundlichkeit Prof. Kundrat's, welcher es mir aus dem pathologisch-anatom. Institut überliess.

Die Untersuchungsergebnisse betreffend, lassen sich dieselben bei:

Endocarditis acuta

ziemlich kurz zusammenfassen, ich habe nemlich bei frisch entstandenen Entzündungen von ersichtlich kurzer Dauer niemals Blutgefässe in den Atrioventriculares gefunden, welche sich als neugebildete Gefässe charakterisirt hätten. Die Semilunarklappen erwiesen sich wie bei normalen Klappen immer als vollständig gefässlos.

In den Fällen von acuter Endocarditis, welche mir zur Untersuchung vorlagen, war die Endocarditis meist als Complication anderweitiger Erkrankungen, wie Processus puerperalis, Pneumonie etc. aufgetreten, darunter einige Male an den Klappen der rechten Herzhälfte. Wiederholt war der Entzündungsprozess

¹⁾ Ueber die Aetiologie d. experiment. Endocarditis. Dieses Arch. Bd. 103.

auf einzelne Klappen beschränkt, oder auf den ganzen Klappenapparat erstreckt und zahlreiche warzige Excrescenzen vorhanden, doch auch diese Entzündungsproducte fand ich stets frei von Blutgefässen.

Die zu untersuchenden Herzen wurden, wenn thunlich mit löslichem Berlinerblau ohne weiteren Zusatz, wie Leim oder dergleichen, injicirt. War die Injection nicht möglich, so wandte ich einen Handgriff an, der sich mir im Laufe der Untersuchungen gut bewährte; ich comprimirte nemlich die Ventrikel und die Vorhöfe gleichzeitig und kräftig mit den Händen, während der Sulcus coronarius cordis transversus vom Druck frei gelassen wurde. Dadurch wird das in den Herzmuskelgefässen enthaltene Blut gegen die Klappenansätze gedrängt und füllt die gegebenen Falls vorhandenen Herzklappengefässe. Mit Blut gefüllte Gefässe markiren sich dann, wenigstens in ihren grösseren Röhrentheilen, schon für das freie Auge sehr gut an der Klappenoberfläche und sind für die weitere Untersuchung mit dem Mikroskop zugänglich.

Betreffs meiner bei Endocarditis acuta in so fern negativen Befunde, als ich nemlich bei derselben neugebildete Klappengefässe nicht gefunden habe, beziehe ich mich auch auf eine mündliche Mittheilung Kundrat's, welcher mir sagte, dass er ebenfalls bei recenten Entzündungen nie vermehrte Gefässbildung in den Klappen gesehen habe.

Endocarditis chronica.

Bei längerem Bestande einer Endocarditis valvularis kommt es ausser zu den bekannten Veränderungen an den Klappen in der Mehrzahl der Fälle auch zur Entwicklung neugebildeter Blutgefässe.

Die Gefässentwicklung ist jedoch, wie ich gefunden habe, keineswegs die Regel. Entsprechend der grösseren Häufigkeit der Endocarditis im linken Herzen ist sie am linksseitigen Klappenapparat häufiger als am rechtsseitigen. Am öftesten trifft man Gefässneubildung am Aortenlappen der Mitrals; am seltensten an den Sehnenfäden und an der Pulmonalis.

Der Grund warum es in dem einen Fall zur entzündlichen Gefässbildung kommt und in dem anderen nicht, scheint wenig-

stens an der Mitralis zum Theil an dem reichlicheren oder spärlicheren Vorhandensein der ihr normaler Weise zukommenden Vascularisirung und abhängig davon in den lebhafteren oder geringeren Circulations- und Stoffwechselvorgängen in der Klappe selbst, zu liegen. Umfangreichere Neubildung von Gefässen an der Oberfläche der Mitralis fand ich nehmlich meistens combinirt mit einem tieferen Herabreichen der Muskelschicht zwischen die Klappenlamellen, jener Muskelschicht, welche vom Ventrikelmuskel stammend, ihre Gefässe auf die Klappen mitführt.

Eine andere Bedingung für die Gefässneubildung scheint auch in der längeren Dauer, der Intensität, und dem Durchgreifen des Entzündungsprozesses in die tieferen Schichten des Klappengewebes zu liegen. In Consequenz dieser Bedingung fand ich bei Endocarditiden, welche sich blos auf die oberflächlichen Klappenschichten beschränkten, sowie auch bei der, mit rascher Zerstörung der ergriffenen Theile einhergehenden, sogenannten Endoc. ulcerosa keine Neubildung von Blutgefässen; die Zahl der letzteren Fälle, welche mir zur Beobachtung kamen, war allerdings nur eine geringe.

Fast regelmässig konnte ich Blutgefässneubildung an den Klappen und bisweilen an den Sehnenfäden bei jenen Formen von chron. Endoc. constatiren, bei welchen es zu wuchernden Gewebsvegetationen, plastischen Auflagerungen und Verdickung der ergriffenen Klappentheile und Chordae tendineae gekommen war, bei welchen sich überhaupt der Prozess als ein verhältnissmässig lange Zeit bestehender erkennen liess. In manchen dieser Fälle zeigte sich auch bei sehr ausgebreiteter Endocarditis nur an ganz circumscribten Stellen Vascularisirung, in anderen dagegen waren alle erkrankten Partien, auch die Klappen der rechten Herzhälfte durchgehends von Gefässramificationen durchzogen.

Besonders schön entwickelte Gefässnetze fand ich in dem auf Tafel XIII abgebildeten Herz mit chronischer Endocarditis. Der Mitral- und Aortenklappenapparat sind hochgradig verdickt, starr, aber nur wenig geschrumpft. An den freien Rändern dieser Klappen erreichen die Verdickungen und Gewebswucherungen den höchsten Grad, dichte Gefässnetze durchziehen die Mitralis und einzelne Ramificationen gehen auf 3 ebenfalls ver-

dicke und mit Excrenzen besetzte Sehnenfäden über (Fig. 1). — Eben solche Netze breiten sich auf den Aortenklappen Fig. 2 aus, überschreiten stellenweise deren freien Rand und biegen auf die der Aortenwand zugekehrte Klappenseite um. Zu bemerken ist, dass Gefässneubildung zumeist nur an der gegen die Herzhöhlen gewendeten Fläche der Klappen vorkommt.

Ganz ähnliche Gefässneubildung wie die vorstehend skizzirte traf ich auch an erkrankten Pulmonal- und Tricuspidalklappen, doch nie so vollständig ausgebildet — sehr begreiflich — da ausgebreitete Endocarditiden des rechtsseitigen Klappenapparates meist ein rascheres letales Ende des betroffenen Individuums herbeiführen und der Gefässentwicklung nicht die nöthige Zeit gewähren.

Dass mir in der That neugebildete und nicht präexistente, normal anatomische Gefässe vorliegen, ist zunächst aus dem Umstande zu schliessen, dass ich eine derartige Vascularisirung (unter beiläufig 200 untersuchten Herzen) ausschliesslich und mit frappanter Regelmässigkeit nur an erkrankten Klappen und nicht ein einziges Mal in gesunden Herzen gefunden habe.

Ferner ist die Beschaffenheit der Gefässe eine eigenthümliche, die Capillaren sind verhältnissmässig sehr weit und dabei von äusserst wechselnder Wandstärke. Sie bilden meist nur wenige frei auslaufende Ramificationen, sondern sind untereinander zu weitmaschigen Gefässnetzen verbunden.

Charakteristisch dafür, dass es sich um neugebildete Gefässe handelt, ist weiter ihre eigenthümliche Anordnung an den erkrankten Klappenstellen, während zwischenliegende gesunde Partien gänzlich frei von Blutgefässen sind; so dass förmliche Gefässinseln entstehen.

Ein Eindringen von Gefässstämmchen in entzündliche Gewebswucherungen, welche sich über das Klappenniveau erheben, habe ich nicht wahrgenommen, höchstens erstreckt sich hin und wieder ein kleiner Endast eine Strecke weit in solche Excrenzen, welche sich schon bindegewebig zu organisiren beginnen, so dass es den Anschein hat, als würde das Gefässchen durch die Schrumpfung des Gewebes mitgezogen. Die grössere Menge der neugebildeten Gefässe liegt frei an der Oberfläche der Klap-

pen, doch durchziehen sie auch häufig die ganze, durch Bindegewebsbildung verdickte Klappe in allen Schichten.

In einem, die Pulmonalklappe betreffenden Fall, befand sich am oberen, freien Klappenrand eine beiläufig hirsekorn-grosse Excrescenz, gegen welche von der Basis der Klappe aus einige kleine Gefässchen hinzogen und die Excrescenz kranzförmig einschlossen, ähnlich wie dies bei Herpes corneae zu beobachten ist. Derartige isolirte, inselförmige Gefässbildungen an kleinen Erkrankungsheerden einer Klappe sind mir öfters untergekommen. In Fig. 3 der Taf. XIII ist eine solche, an einem Lappen einer Tricuspidalis befindliche Insel abgebildet, wo vom Ansatzrande der Tricuspidalis Gefässramificationen gegen eine beiläufig bohnen-grosse, erkrankte und mit Bindegewebswucherungen versehene Stelle hinzogen. Die übrigen gesunden Theile waren normal beschaffen und enthielten in den reinelastischen Klappenabschnitten keine Gefässe (ich habe dieselben daher in die Abbildung nicht aufgenommen).

Es scheint, dass Koester¹⁾ eine ganz ähnliche Beobachtung machte; doch deutet er dieselbe in anderem Sinne. Koester theilt nemlich in seiner bekannten Publication über die embolische Endocarditis mit, er habe versucht ein Herz künstlich zu injiciren; dabei bemerkte er, dass der Farbstoff nirgends in die Klappen gedrun-gen war, mit Ausnahme einer kleinen erkrankten Stelle; an welcher sich Blutgefässe injicirt zeigten. Da Koester im Sinne Luschka's annahm, die Klappen seien de norma überall reichlich mit Blutgefässen versehen, so schloss er: von sämmtlichen Klappengefässen wären eben zufällig nur die gegen die erkrankte Stelle ziehenden für die Injectionsflüssigkeit zugänglich gewesen. Ich aber bin überzeugt, dass die Klappe, wie gewöhnlich und übereinstimmend mit meinen Befunden, in ihren Hauttheilen nicht vascularisirt war, dass sich blos an der erkrankten Stelle oberflächliche Gefässchen entwickelt hätten und daher die Injection nur an dieser Stelle ein positives Resultat ergeben konnte.

Die in den Klappen bei chronischer Endocarditis neugebildeten Blutgefässe können nun, wie ich verschiedenen Befunden

¹⁾ Dieses Archiv. Bd. 72. S. 275.

und Präparaten entnehme, entweder vollständig oder doch zum Theil in den Klappen persistiren. Besonders ist dies dann und an solchen Stellen der Fall, wo nach Ablauf des Entzündungsprozesses keine wesentliche Formveränderung und Schrumpfung der Klappen folgt. Derartige zurückbleibende Gefässe bilden dann ein *Punctum minoris resistentiae* der Klappe und können, wie schon eingangs angedeutet wurde, direct oder indirect zur neuerlichen Entstehung einer Endocarditis Anlass geben; zum mindesten begünstigen sie die Ausbreitung der Entzündung auf der Klappe bei einer abermaligen Erkrankung. Die häufige Recrudescenz frischer Endocarditiden auf dem Boden abgelaufener derartiger Prozesse ist ja sattsam bekannt.

Ausserdem könnten neugebildete und fortbestehende Klappengefässe, namentlich wenn die Endocarditis keine sonstigen wesentlichen Formveränderungen an den Klappen hervorrief, den Eindruck einer normalen Vascularisirung machen und neuerlich die irrthümliche Ansicht erwecken, dass die Herzklappen und Sehnenfäden normaler Weise in allen ihren Theilen mit Blutgefässen versehene Gebilde seien.

An Klappen, welche nach Ablauf der Endocarditis einer starken Schrumpfung und förmlichen Verknorpelung unterliegen, gehen die Gefässe grösstentheils zu Grunde und verschwinden fast vollständig.

In Kürze will ich noch anführen, dass ich bei jener Form von chronischer Entzündung der Gefässintima und des Endocardiums, welche man als *Processus atheromatosus* bezeichnet, nie die geringsten Spuren von Gefässneubildung gesehen habe. Von einem Prozess, welcher zur Destruction und Unwegsamkeit selbst grösserer Arterien z. B. der Art. coron. cordis führt, lässt sich wohl a priori voraussetzen, dass er auch in Bezug auf Klappengefässe eher zerstörend als neubildend wirken wird.

Anatomische Bemerkungen.

Schliesslich sei es mir gestattet, hier noch einige Punkte, anlangend die normale Vertheilung und Ausbreitung der Blutgefässe in den Atrioventricularklappen des Menschen, zu erörtern und zwar mit Bezugnahme auf die eingangs citirte Arbeit Dr. Coen's (Arch. f. mikr. Anat. S. 27).

Ich habe seinerzeit dargethan, dass in die Zipfelklappen des erwachsenen Menschen nur soweit Blutgefässe zwischen die elastischen Lamellen dieser Klappen eintreten, als die Klappenmusculatur reicht, d. h. bis kaum über das obere Drittel der Klappenbreite. Ein weiteres Eindringen einzelner Gefässäste in die elastischen Gewebsschichten und Vortreten an die Oberfläche der Klappen, kommt zwar vor, ist aber selten. Noch seltener erreichen diese immer nur spärlichen Gefässramificationen den freien Klappenrand; am seltensten aber sind Gefässe an den Sehnenfäden anzutreffen — dies die Verhältnisse an den fertig gebildeten Klappen des Erwachsenen.

Anders liegen die Dinge an den Klappen des Fötus und zum Theil auch noch an jenen des neugeborenen Kindes. In der Fötalzeit grossentheils fleischig und daher eo ipso vascularisirt, schliessen die Herzklappen auch noch verschieden lange Zeit nach der Geburt viele Muskelemente mit ihren Gefässen ein, welche weit herab bis gegen den freien Rand der sehr schmalen Klappen reichen. Erst bei dem weiteren Wachsthum der Atrio-ventriculares gewinnt bekanntlich der rein elastische und derbindegewebige Theil so an Breite, dass der musculöse Theil und mit ihm die Gefässe der Klappen zurücktreten.

Ein Uebertragen von Befunden, welche sich an fötalen, in Entwicklung begriffenen Klappen ergeben auf fertig ausgebildete Klappen, ist mithin, namentlich was die Vascularisirung betrifft, unthunlich. Dr. Coen hat es aber doch gethan. — Coen, welcher seine Untersuchungen an Herzen von Föten und von mehrwöchentlichen Kindern anstellte, fand in Folge dessen eine unvergleichlich reichlichere Vascularisirung der Atrioventricularklappen als ich sie an den Klappen des Erwachsenen beschrieben habe. Seine Befunde, sowie auch die beigegefügte Abbildung sind ganz richtig und entsprechen vollkommen den thatsächlichen Verhältnissen, wie ich unbedingt nach meinen eigenen Untersuchungen bestätigen kann.

Coen hebt jedoch bei der weiteren Beschreibung und besonders bei seinen Schlussfolgerungen nicht ausdrücklich hervor, dass sich all' dies, sowie die Abbildung ausschliesslich auf fötale Klappen und solche von

Kindern beziehe, sondern er spricht von: „Herzklappen des Menschen“ im Allgemeinen. Es muss auf diesen Umstand grosses Gewicht gelegt werden, da er sonst in die kaum gelöste Frage der Klappenvascularisirung neuerdings Verwirrung bringen würde.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Die Abbildungen sind Herzen von erwachsenen Menschen entnommen und in natürlicher Grösse gegeben.

- Fig. 1. Eröffneter und stark nach der Quere ausgespreizter linker Ventrikel, um die Atrioventricularklappe vollständig zur Ansicht zu bringen. — An der Mitralis bindegewebige Verdickungen und Wucherungen; besonders an dem freien Rande. — Die ganze Klappe von einem dichten Netze neugebildeter Blutgefässe durchzogen. — Einzelne Sehnenfäden, stark verdickt und mit Excrescenzen besetzt, zeigen ebenfalls Gefässentwicklung und Anastomosen dieser Gefässe mit den Klappengefässen. — Die übrigen an der Erkrankung unbetheiligten Sehnenfäden frei von Gefässen.
- Fig. 2. Aortenklappen mit ausgebreiteter, in Folge von Endocarditis valvularis zur Entwicklung gekommener Vascularisirung.
- Fig. 3. Zipfel einer Tricuspidalis mit umschriebenem Entzündungsheerd, gegen welchen Ramificationen neugebildeter Gefässe ziehen. Am Ansatzrande der Klappe ist durchschimmernd die normal an den Klappen zwischen den Lamellen befindliche Vascularisirung zu sehen.