

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 147. (Vierzehnte Folge Bd. VII.) Hft. 2.

VII.

**Beiträge zur pathologischen Anatomie
des Herzens.**

Von Prof. Dr. Ribbert in Zürich.

(Hierzu Taf. VII.)

1. Ueber Gefässe in den Herzklappen.

Die nicht gerade zahlreichen Arbeiten über das Vorkommen von Gefässen in den Herzklappen haben zu dem jetzt wohl ziemlich allgemein anerkannten Resultat geführt, dass in der Norm die Seminularklappen gefässlos sind und die Zipfelklappen mit wenigen Ausnahmen nur in den basalen Abschnitten Gefässe besitzen, dass aber bei Endocarditis eine Vascularisation der Klappen eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist. Meine eigenen Untersuchungen, über die ich berichten möchte, werden an diesem Standpunkt nichts Wesentliches ändern, so dass es überflüssig erscheinen könnte, nochmals auf den Gegenstand zurückzukommen, wenn ich nicht in einigen Einzelheiten Ergänzungen zu bieten vermöchte.

Von Luschka¹⁾ rührt die Angabe her, dass die Herzklappen in der Norm gefässhaltig seien. Köster²⁾, der diese Annahme

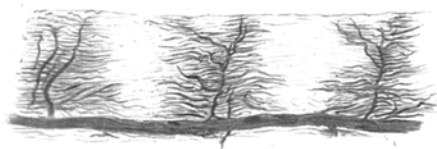
¹⁾ Sitzungsber. der Akad. der Wissensch. Wien 1859.

²⁾ Dieses Archiv. Bd. 72. S. 275.

1.



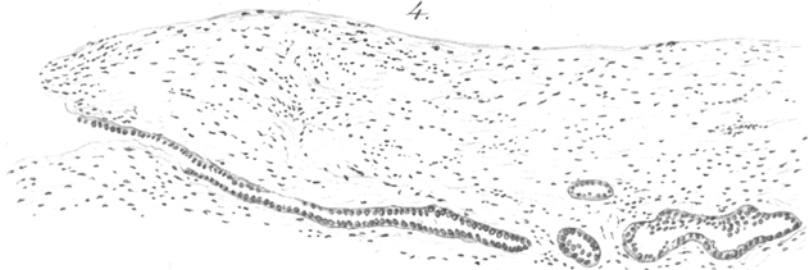
2.



3.



4.



ebenfalls vertrat, basirte auf sie seine Lehre von der embolischen Endocarditis. Es stellte sich aber durch die ferneren anatomischen und experimentellen Beobachtungen über die Genese der Klappenentzündung bald heraus, dass die Embolie jedenfalls nicht der gewöhnliche Weg ist, auf welchem die Mikroorganismen zur Wirkung gelangen [Orth und Wyssokowicz¹⁾, Ribbert²⁾], dass sie sich vielmehr auf der Oberfläche der Klappen ansiedeln und von hier aus in sie hineindringen. Damit stimmten dann die ferneren Studien über die Gegenwart von Klappengefässen überein. v. Langer³⁾ gelangte zu dem Resultat, dass die Semilunarklappen niemals vascularisirt sind, dass die Zipfelklappen aber nur soweit Gefässe besitzen, wie die Musculatur in ihre basalen Abschnitte hineinreicht. Coën⁴⁾ injicirte fötale und kindliche Herzen und fand die Zipfelklappen in grösserer Ausdehnung gefässhaltig, als es v. Langer beobachtet hatte. Aber dieser⁵⁾ betonte in einer zweiten Mittheilung, dass aus den Verhältnissen bei Embryonen und Kindern nicht auf die bei Erwachsenen geschlossen werden dürfe. Bei jenen sind die Klappen noch ganz oder theilweise muskelhaltig und soweit das der Fall ist, auch mit Gefässen versehen. Später zieht sich die Musculatur mehr und mehr zurück und damit schwindet auch die Vascularisation. Bei Endocarditis aber tritt eine oft ausserordentlich reichliche Gefässneubildung ein, welche die Klappen in ganzer Ausdehnung mit einem dichten Netz durchziehen kann. Bei Rindfleisch (Lehrbuch der pathol. Histologie) findet sich darüber eine schematische Figur. v. Langer lieferte instructive Illustrationen. Kundrat (cit. bei v. Langer) demonstirte dahingehörige Präparate. Wyssokowicz wies mikroskopisch in mehreren Fällen Gefässe nach, die er als neugebildet betrachtete und Orth giebt in seinem Lehrbuch an der Hand einer Zeichnung eine entsprechende Darstellung. Sehr gute Abbildungen fügte auch Darier⁶⁾ seiner Arbeit an, in welcher er ebenfalls zu dem Re-

¹⁾ Dieses Archiv. Bd. 103.

²⁾ Fortschr. der Med. 1886.

³⁾ Sitzungsber. der Akad. der Wissensch. Wien. Bd. 82.

⁴⁾ Archiv für mikrosk. Anat. Bd. 27.

⁵⁾ Dieses Archiv. Bd. 109.

⁶⁾ Archives de phys. norm. et path. 1887.

sultat kommt, dass die normalen Klappen gefässfrei, die entzündeten meist, aber nicht immer vascularisirt sind. Er führt auch noch weitere casuistische Literatur an. Was nun meine eigenen Beobachtungen angeht, so will ich zunächst einige Bemerkungen machen über den Nachweis der Klappengefässe. Ich habe dabei hauptsächlich die Mitrals im Auge. In manchen Fällen kann man die Gefässe schon bei blossen Auge auf's Deutlichste erkennen, sei es, dass sie bluthaltig sind und deshalb leicht sichtbar werden, sei es, dass sie im leeren Zustande über das Niveau der Klappe, zuweilen als rifförmige Erhebungen prominiren. Aber es leuchtet ohne Weiteresein, dass man auf diese einfache Weise nur die gröberen Gefässe gut nachweisen kann und zwar um so mehr, als die Capillaren meist nicht blutgefüllt sind. Etwas mehr als bei der Flächenbetrachtung kann man allerdings bei durchfallender Beleuchtung erkennen. Doch reicht auch diese nicht immer aus, um feinere Gefässe aufzufinden. In diesen Fällen ist dann die Injection erforderlich. Sie gelingt auch noch am völlig aufgeschnittenen Herzen, an dem ich sie ausschliesslich vorgenommen habe. Die Mitrals insbesondere lässt sich von der linken Coronararterie aus gut injiciren. Wenn man in sie gleich nach dem Abgang aus der Aorta eine Canüle einführt, ihre Seitenäste und dann sie selbst dort unterbindet wo sie beim Aufschneiden des linken Ventrikels an der stumpfen Herzkante durchschnitten wurde, so bringt man die Injectionsmasse bei langsamem kräftigen Drucke zunächst in das linke Herzohr, dann in die Musculatur an der Basis des langen Mitralszipfels und endlich in diesen selbst hinein. Um die andere Klappenhälfte zu injiciren, führt man die Canüle von der Durchchnittsstelle an der stumpfen Herzkante aus in die nach hinten ziehende Fortsetzung der Arterie, deren nach abwärts gehende Seitenzweige man gut unterbinden muss.

Um sich die nöthige technische Sicherheit zu verschaffen, wähle man zur Injection solche Herzen, an denen man mit Bestimmtheit auf das Vorhandensein von Gefässen rechnen kann, in denen also die Klappen endocarditisch erkrankt sind. Freilich darf der Prozess nicht zu frisch sein. Wenn man eine Mitrals zu injiciren versucht, auf deren Oberfläche die ersten thrombotischen Abscheidungen in der bekannten Anordnung

sitzen, so wird man, falls ein recurrirender Prozess angeschlossen ist, keinen Erfolg haben. Die Gefässfüllung gelingt wie an normalen Klappen nur in den basalen Abschnitten und hört meist in ziemlich gerader Linie auf. Ist dagegen die Erkrankung älter, einige Wochen oder besser noch einige Monate alt, so bekommt man oft eine ausserordentlich zierliche, bis zu den endocarditischen Erhebungen reichende Injection, wie sie v. Langer und Darier abgebildet haben. Das capillare Gefässgebiet kann so dicht sein, dass es die Klappe nur diffus gefärbt erscheinen lässt und sich erst bei mikroskopischer Betrachtung in ein engmaschiges Netz auflöst. Auch in späterer Zeit, noch nach Jahren, kann die Injection sehr ausgedehnt gelingen. Ich habe eine mässig stenosirte und retrahirte, stark verdickte Mitrals injicirt, die fleckig intensiv und gleichmässig blau erscheint, ohne indessen, wie die histologische Untersuchung lehrt, Extravasate darzubieten. Die Gefässe sind aber ausserordentlich zahlreich, auf ihre Anordnung komme ich noch zurück. Doch darf man bei ausgebildeten Klappenfehlern nicht mehr mit Sicherheit auf ein Resultat rechnen. Je mehr die Schrumpfung vorgeschritten und je älter die Veränderung ist, desto schwieriger wird die Injection, desto häufiger bleibt sie unvollkommen und oft nur auf kleine Abschnitte beschränkt. Die Gefässe bilden sich eben, wie auch Andere bereits gesehen haben, später wieder zurück.

Diese Beobachtungen sind also lediglich geeignet, das bisher Bekannte und meist Angenommene zu bestätigen. Nun gelingt aber die Injection nicht selten an Klappen, die keine hochgradigere endocarditischen Veränderungen zeigen, an denen nichts weiter vorhanden zu sein braucht, als eine leichte, ungleichmässige Verdickung des freien Randes ohne Verkürzung des Klappensegels und ohne Betheiligung der Sehnenfäden. Solche geringen Verdickungen muss man aber nicht nothwendig auf abgelaufene Endocarditis beziehen. Denn bei Erwachsenen sind ja, wie Veraguth¹⁾ bei seinen auf meine Veranlassung vorgenommenen Untersuchungen genauer beschrieben hat, fleckige oder mehr diffuse Verdickungen des freien Klappenrandes ganz

¹⁾ Dieses Archiv. Bd. 139.

gewöhnliche Erscheinungen, ohne dass unter dem Mikroskop irgend welche auf frühere Entzündung deutende Verhältnisse gefunden werden könnten. Vielmehr besteht auch hier die Klappe, wie an den nicht verdickten Abschnitten, aus drei (bezw. fünf) gut abgrenzbaren Schichten, die zwar an Höhe zugenommen haben, sonst aber nicht wesentlich verändert sind. Wenn aber eine Verdickung durch Endocarditis bedingt ist, so finden sich stets bestimmte, sogleich noch zu erwähnende Strukturabweichungen. In den meisten Fällen lassen sich beide Arten der Dickenzunahme übrigens schon bei blossem Auge unterscheiden. Denn erstens ist die „physiologische“ Veränderung selten gleichmässig auf die ganze Klappe, bezw. einen ganzen Zipfel ausgedehnt, sondern gewöhnlich über den Ansatzpunkten der Sehnenfäden am stärksten. Auch ist die Verdickung nicht immer so beträchtlich, wie sie bei der Flächenansicht zu sein scheint, denn wenn man die Klappe von der Rückseite betrachtet, bemerkt man oft, dass der Prominenz eine Aushöhlung, eine Grube entspricht. Zweitens zeigt die nicht entzündliche Volumenzunahme ein mehr transparentes, zuweilen geradezu gallertiges Aussehen, während die endocarditisch veränderte Stelle undurchsichtig, weisslich oder weiss wie Sehnenewebe ist. Doch ist diese Differenz nicht immer so prägnant, dass sie ohne Weiteres in's Auge fällt. Solche Fälle können dann der Deutung einige Schwierigkeiten machen. Denn wenn der endocarditische Charakter so wenig prägnant ist, dass die Verdickung vielmehr dem „physiologischen“ sich annähert, so könnte man, falls die Injection gelingt, leicht auf den Gedanken kommen, es handle sich um die Gegenwart von Gefässen in einer normalen Klappe. In solchen Fällen kann nur die mikroskopische Untersuchung entscheiden und im Allgemeinen wird sie dann die für eine abgelaufene Endocarditis charakteristischen Befunde liefern. Freilich handelt es sich unter diesen Umständen seltener um eine, die ganze Dicke der Klappe einnehmende Veränderung, als vielmehr gewöhnlich um einen nur die dem Ostium zugekehrte Gewebslage einnehmenden Prozess. Im ersteren Falle ist die normale Struktur ganz aufgehoben, statt der gut begrenzten Schichten findet man ein unregelmässig gebautes, Anfangs zell- und gefässreiches, später derberes, schliesslich kernarmes Gewebe. Im zweiten Falle ist nur

die oberste Lage verändert, verdickt und statt aus parallelstreifiger Fasersubstanz aus einem nicht in bestimmter Weise aufgebauten Bindegewebe gebildet. Bei Vorhandensein derartiger Veränderungen wird man also die gefäßshaltige Klappe nicht für normal halten. Nun giebt es aber doch vereinzelte Fälle, in denen auch das Mikroskop die Zweifel nicht ganz beseitigt, in denen vielmehr die Abnormitäten der Oberflächenlage zu geringfügig sind, um eine sichere Entscheidung zu ermöglichen. Gewöhnlich ist dann auch die Gefäßentwicklung geringfügig, sie bleibt vom freien Rande eine Strecke weit entfernt. Sehr selten aber sind zweifellos die Klappen, die histologisch mit Bestimmtheit als unverändert bezeichnet werden können und trotzdem Gefässe enthalten. Eine derartige, von mir untersuchte Mitralis zeigte ein einzelnes, nur wenig verzweigtes Gefäßsstämmchen, welches etwas über die Mitte des Aortensegels hinabreichte. Ein zweites Organ bot dadurch eigenartige Verhältnisse, dass von dem Papillarmuskel aus ein etwa 2 mm breiter Muskelbalken an die hintere Mitralfläche zog, um etwas oberhalb ihrer Mitte zu inseriren. Von der Ansatzstellé desselben zogen reichliche Gefässe durch das Segel, um sich mit den in der Musculatur der Klappenbasis befindlichen zu vereinigen. Hier war also der embryonale Zustand theilweise erhalten und daher die Anwesenheit von Gefässen, die in der übrigen Klappe fehlten, leicht verständlich.

Die Schwierigkeit in der Beurtheilung der makroskopischen Befunde legt aber, wie auch Darier hervorhebt, gewiss den Gedanken nahe, dass die früheren Angaben über die Existenz von Gefässen in normalen Klappen zum Theil wenigstens auf eine Verwechslung mit wenig veränderten zurückzuführen seien. Was insbesondere Köster's Untersuchung über embolische Endocarditis betrifft, so wird man sie entweder auf die Erkrankung einer Klappe beziehen, an welcher bereits früher eine Endocarditis bestanden hatte, aber abgeheilt war, oder in welcher ausnahmsweise vom Embryonalleben her Gefässe erhalten geblieben waren. Die erstere Möglichkeit wird uns dadurch noch etwas näher gebracht, dass es naturgemäss bei frischer Thrombenbildung auf den Klappen noch weniger gut als ohnehin möglich ist, die Beschaffenheit der durch die Ab-

scheidungen verdeckten Abschnitte zu beurtheilen. Dieser Umstand giebt mir Veranlassung, noch ganz speciell darauf hinzuweisen, wie häufig wir Veranlassung haben, eine Endocarditis, die der Arzt als eine frische betrachtete und die uns auf den ersten Blick ebenfalls so erscheint, doch als eine recurrirende zu bezeichnen. Ich stütze mich dabei auf die Erfahrung, dass ich in einer grösseren Reihe von Fällen, die ich zum Zweck eines Studiums der ersten Klappenveränderungen bei Endocarditis untersuchte, nur einzelne auffand, in denen die Klappen nicht bereits ältere Veränderungen aufwiesen, trotzdem es sich nur um junge thrombotische Abscheidungen handelte. In solchen Objecten hatte dann auch die Gefässinjection vollen Erfolg.

Es ergiebt sich aber aus allen diesen Beobachtungen die, wie mir scheint, bisher noch zu wenig, wenigstens von Seiten des Arztes, beobachtete Thatsache einer häufigen und weitgehenden Heilung von Endocarditis. Man wird erwarten dürfen, dass vor Allem diejenigen Prozesse sich am besten zurückbilden, die nur wenig tief in die Klappen hineinreichten. So findet man denn auch oft nur die oberste Schicht verdickt, im Bau verändert und mit Gefässen versehen. Nicht selten aber ist auch in Fällen, in denen im Leben keine Symptome von Herzkrankung bestanden, in denen keine Verkürzung der Klappensegel und Sehnenfäden sich findet und der Rand der Klappe nur leicht verdickt ist, das Gewebe derselben in ganzer Ausdehnung abnorm und vascularisirt. Weshalb hier keine stärkere Retraction sich bildete, ein Klappenfehler also ausblieb, lässt sich nicht entscheiden. Doch wird man vermuthen dürfen, dass die Intensität der Entzündung den Ausschlag giebt.

Wenn nun auf den Klappen, die von einer früheren Erkrankung oder ausnahmsweise auch einmal vom Embryonalleben her gefässhaltig sind, eine neue Endocarditis sich einstellt, so wird sie gewiss ebenso gut, wie in jedem anderen Organe embolischer Natur sein können. Doch erfährt diese Möglichkeit dadurch eine Einschränkung, dass die neuen Gefässe sich im Laufe der Zeit gegen die Ansatzlinie hin zurückbilden, so dass die in den meisten Fällen erkrankenden Randabschnitte gefässfrei werden, und dass andererseits die seltenen normalen Gefässe

meist nicht bis zur sogen. Schliessungslinie herabreichen. Eine Embolie könnte daher unter diesen Umständen wohl eine Erkrankung herbeiführen, soweit Vascularisation vorhanden ist, sie könnte aber nicht das typische Bild der Endocarditis verrucosa bedingen.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über das Vorkommen der Klappengefässe verdienen nun die Bedingungen und histologischen Einzelheiten ihrer Genese noch eine besondere Auseinandersetzung. Zunächst sei daran erinnert, dass die Hauptstämme gewöhnlich auf der den Ostien zugewandten Seite der Klappenfläche verlaufen, also auf derselben, auf der die Endocarditis localisirt ist. Die tieferen Gewebstheile werden von Seitenästen versorgt. Ist die Oberflächenschicht sehr dick, so reichen die stets an der Grenze gegen die mittlere Lage flächenhaft ausgebreiteten grossen Gefässe mit ihren Verzweigungen oft nicht aus, um auch die zwischen dieser Gefässzone und der freien Fläche gelegenen Abschnitte zu versorgen. Dann gehen von den Hauptstämmen auch Aeste schräg oder gerade gegen die Oberfläche und zwar oft sehr zahlreich und parallel zu einander angeordnet. So sah ich es besonders schön in dem oben erwähnten Falle einer Mitralsklerose, in welchem die Prominenzen diffus blau gefärbt erschienen.

Wodurch wird nun die Gefässneubildung veranlasst? Wie kommen z. B. die an den langen Aortenzipfel der Mitralis etwa $2\frac{1}{2}$ cm von der Schliessungslinie entfernten normalen Gefässe dazu, Aeste neuzubilden, die nun bis zum freien Rande vordringen? Es scheint mir keine andere Erklärung möglich, als dass die Wucherung veranlasst wird durch chemotaktische Einflüsse. Die aus den endocarditisch erkrankten Stellen resorbirten bakteriellen und sonstigen Substanzen gelangen mit dem Lymphstrom zur Basis der Klappe und wirken nun auf die hier vorhandenen Gefässwände ein, deren Endothelien den chemotaktischen Einwirkungen folgend in die Klappe hineinwachsen. Auf diese Weise verstehen wir, weshalb die Vascularisation nur auf der von der Endocarditis ergriffenen Seite erfolgt. Freilich steht mir keine Erfahrung darüber zu Gebote, ob die Gefässe, falls die Entzündung auf der Rückseite der Klappe sässe, sich vorwiegend auf dieser entwickeln würde. Wir begreifen es aber

ferner, dass bei umschriebener Endocarditis auch die Vascularisation nur in einem entsprechenden beschränkten Umfange stattfindet, wie es z. B. aus einer Figur v. Langer's hervorgeht.

Die sich neu bildenden Gefässe gebrauchen selbstverständlich eine nicht geringe Zeit, um die grossen Strecken zurückzulegen, die sich ihnen z. B. im Aortenzipfel der Mitralis bieten. Genauerer vermag ich hierüber allerdings nicht anzugeben. Jedenfalls gelangen sie im Allgemeinen erst dann an die Schliessungslinien, wenn die Organisation der Thromben grösstentheils oder ganz vollendet ist, so dass für ihre weitere Proliferation keine ausreichende Veranlassung mehr besteht. Daher werden die warzenförmigen Erhebungen der Endocarditis verrucosa gewöhnlich keine Gefässe enthalten. Wenn aber v. Langer angiebt, dass es ihm niemals gelungen sei, die Prominenzen zu injiciren, so kann ich auf andere Erfahrungen hinweisen. Es kommt eben doch gelegentlich eine Vascularisation der Warzen zur Beobachtung und zwar aus doppeltem Grunde. Einmal kann die Gefässwucherung auch bei vorgeschrittener Organisation der Thromben doch noch weiter gehen, wenn nemlich die entzündungserregenden Organismen noch nicht verschwunden sind oder wenn neue sich angesiedelt haben. Zweitens aber wird bei Endocarditis recurrens leicht ein Einwachsen der von früher her vorhandenen Gefässe schon von vornherein mit der Organisation der Thromben ebenso statthaben, wie es z. B. bei der Durchwachsung von Exsudaten seröser Flächen der Fall ist. Ich habe in einem Falle die reihenweise gestellten Warzen sämmtlich vascularisirt gefunden und in einem anderen unter dem Mikroskop in dem in den Thromben eindringenden Gewebe zahlreiche Gefässe auf's Leichteste nachweisen können.

Der Bau der Gefässe ist in den einzelnen Fällen verschieden. Sie entwickeln sich zunächst, wie überall anderswo, als endotheliale Röhren, deren feinere Struktur sich wegen der einfachen Zusammensetzung des Gewebes, in welchem sie entstehen, meist leicht erkennen lässt. Es kommt freilich darauf an, dass die Klappe im richtigen Zeitpunkt zur Untersuchung gelangt. Ich habe in einem Falle bei Endocarditis recurrens unterhalb der in

Organisation begriffenen Thromben zahlreiche Mitosen in dem Endothel der jungen Gefässe auffinden können.

Auch bei der ersten Vascularisation einer bis dahin normalen Klappe sind natürlich die eindringenden Gefässe Anfangs capillarer Natur. Einige unter ihnen, an dem Aortenzipfel der Mitralis meist zwei, erweitern sich bald zu Hauptstämmen, aus denen dann weniger stark dilatirte als Seitenäste abgehen, die sich schliesslich in die Capillaren auflösen. Die grossen Stämme behalten zuweilen dauernd ihren endothelialen Charakter, häufig aber bekommen sie eine dickere Wand und springen so, wie oben erwähnt, als deutliche Leisten unter dem Endocard vor. Die mikroskopische Untersuchung ergibt dann, dass die Struktur des Gefässes in der Hauptsache der einer Arterie entspricht.

Man kann eine Längs- und eine Ringmuskellage unterscheiden. Letztere ist häufig nur wenig entwickelt. Auch eine *Elastica* bildet sich oft aus, wenn sie auch im Allgemeinen weniger deutlich ist, als in gewöhnlichen Arterien. Aber durch die Orceinfärbung kann man sie gut sichtbar machen. Da wir nun nicht annehmen können, dass die Muskelfasern *in loco* aus anderen Elementen entstehen, so können sie nur als *Derivate* der in den Arterienwandungen der Klappenbasis vorhandenen Muskelfasern betrachtet werden. Ihre Bildung müssen wir uns daher folgendermaassen vorstellen. Es erweiterten sich zunächst die Capillaren, aus denen die neuen, in die Klappe vordringenden Gefässe hervorsprossen. Von der Arterie aus wurden dann die dilatirten Röhren mit Musculatur versorgt und diese setzte sich weiter fort auf die grösseren Gefässstämme im Klappengewebe.

2. Beitrag zur fettigen Degeneration des Herzmuskels.

Die fettige Degeneration des Herzens tritt bekanntlich in zwei Formen auf. Sie kann erstens die gesammte Musculatur gleichmässig theiligen, sie kann zweitens in Gestalt zackiger, länglicher Fleckchen erscheinen, die mit ihrer Längsrichtung quer zum Muskelverlauf gestellt, die charakteristische Tigerung hervorrufen.

Ueber den Grund dieser eigenartigen Anordnung hat man sich bisher eine bestimmte Meinung nicht gebildet. In den Lehrbüchern ist darüber entweder nichts gesagt oder es ist (z. B.

bei Birch-Hirschfeld) angegeben, dass uns die Bedingungen dieser fleckigen Entartung unbekannt sind.

Nun war mir bei meinen Untersuchungen über Fettembolie¹⁾ aufgefallen, dass, wie es auch F. Busch²⁾ bereits einmal gesehen hatte und wie kurz nach mir auch von Colley³⁾ in einem Falle beschrieben wurde, sich an den Verschluss von Gefässen des Herzmuskels um die embolisirten Strecken eine fettige Degeneration angeschlossen hatte. Dadurch entstanden dann makroskopisch sichtbare, trübgelbe Fleckchen, in bald grösserer, bald geringerer Zahl. Sie waren freilich, wie leicht begreiflich, nicht so zahlreich und nicht so regelmässig angeordnet wie bei der gewöhnlichen Fettentartung, aber sie gaben doch immerhin Veranlassung zum Vergleich mit derselben. Ich legte mir deshalb damals bereits die Frage vor, ob nicht bei der Tigerung des Myocard ebenfalls Circulationsverhältnisse eine causale Bedeutung haben könnten.

In diesem Zusammenhang schien mir eine nicht selten, besonders in fest contrahirten Organen vorkommende eigenartige ungleichmässige Injection des Herzmuskels beachtenswerth. Man sieht nemlich, am deutlichsten meist in der Wand des linken Ventrikels auf Flächenschnitten unter dem Epicard, quer zum Verlauf der Musculatur blasser, zackig begrenzte Streifen, die mit gleich breiten, rothen, natürlich ebenfalls zackigen Bändern regelmässig abwechseln. Unter dem Endocard, zum Beispiel an den Papillarmuskeln und zuweilen sehr schön auch im rechten Conus arteriosus kann man die blassen Züge oft schon durchschimmern sehen. Offenbar handelt es sich um einen ungleichen Blutgehalt, zu dessen Erklärung man wohl zunächst an die Folgen einer ungleichmässigen, gleichsam wellenförmigen Contraction der Musculatur denken wird. Ich stellte mir damals vor, dass die Capillaren abwechselnd stärker und schwächer comprimirt und entleert wurden, und dass diese Erscheinung bei jeder Zusammenziehung des Herzens an derselben Stelle wiederkehre. In der Norm würde die Differenz des Blutgehalts keine weiteren Störungen veranlassen. Bei Vorhandensein patholo-

¹⁾ Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1894.

²⁾ Dieses Archiv. Bd. 35.

³⁾ Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 36.

gischer Einwirkungen dagegen könnten die verschieden von Blut versorgten Stellen den allgemeinen Einflüssen in ungleicher Weise ausgesetzt sein. Dann wäre eine Degeneration der am stärksten betroffenen Theile möglich. Aber wenn auch der Contractionszustand der Musculatur von Bedeutung ist für die Localisation der fettigen Degeneration, so lässt sich der Zusammenhang, wie ich ausführen werde, doch nicht so einfach formuliren, wie ich es damals versuchte. Dass aber bestimmte Beziehungen vorhanden sind, konnte mir insofern keinem Zweifel unterliegen, als ich einmal beobachtete, dass die blassen, bandförmigen Streifen fettig degenerirt, die besser bluthaltigen aber nicht verändert waren.

Durch fortgesetzte Ueberlegung gelangte ich nun zu der Frage, ob nicht vielleicht die Art und Weise der Blutgefässvertheilung und die davon abhängige Blutversorgung des Myocard geeignet sei, weitere Aufklärung zu geben. Ich nahm daher vielfache Injectionen des Herzmuskels, des normalen sowohl wie degenerirten vor, sah aber, dass am gut und vollständig injicirten Präparat keine sicheren Aufschlüsse zu gewinnen waren. Als ich aber das Eindringen der Leimmasse in den Muskel verfolgte und an den Randtheilen der gut gefüllten Abschnitte den Fortgang der Injection in's Auge fasste, ergab sich bald, dass diese nicht gleichmässig vor sich geht, sondern in einer Anordnung, die sofort auf eine Analogie mit der fleckigen Vertheilung der fettigen Degeneration hinwies. Man sieht nemlich, wie quer zum Muskelverlauf blaue, bezw. rothe, zackige, bandförmige Flecke entstehen, deren zunächst ungefärbte Zwischenräume sich bei weiter fortgesetzter Injection erst allmählich tingiren. Die mikroskopische Untersuchung derartig unvollkommen gefüllter Bezirke giebt charakteristische Bilder. Die blauen, zackigen Felder zeigen eine vollständige Füllung des Capillarbezirks (Fig. 1). Die Gefässchen verlaufen parallel den Muskelfasern und nehmen unregelmässige, eckige, durch schmälere Züge in der Querrichtung oft mit einander verbundene Felder ein, zwischen denen dann entsprechend geformte Bezirke ohne injicirte Capillaren frei bleiben. Die Anordnung der beiden Abschnitte, ihr Umfang und ihre Form stehen durchaus in Uebereinstimmung mit den Verhältnissen der fettigen Degeneration, bei welcher

die entarteten und die nicht oder weniger erkrankten Theile ganz analoge Beziehungen einhalten. Sehr schöne Bilder bekommt man in den Papillarmuskeln (Fig. 2). Hier sieht man aus den der Länge nach verlaufenden grösseren Gefässstämmen nach beiden Seiten oder nur nach einer in regelmässigen Intervallen Aeste in querer Richtung abgehen, aus denen sich dann die Capillaren dicht gedrängt, parallel den Muskelfasern und jenem Hauptgefässstamm entwickeln, ohne aber die Zwischenräume zwischen den Aesten in ganzer Ausdehnung einzunehmen. Sie lassen vielmehr Bezirke frei, die an Breite etwa übereinstimmen mit dem injicirten Abschnitt, oft aber schmäler sind. So wechseln farblose Streifen und gefärbte, in denen selbstverständlich das in Capillaren sich auflösende Hauptgefäss nicht in jedem Schnitt sichtbar ist, regelmässig mit einander ab. Aus diesen Befunden geht also jedenfalls so viel hervor, dass die Injectionsmasse und damit wohl auch das Blut nicht mit gleicher Leichtigkeit das ganze Gefässgebiet des Myocard zu füllen vermag. Am besten injiciren sich die dem Hauptstamm am nächsten liegenden, weniger gut die entfernteren Capillaren. Diese Gefässeinrichtung ist zweifellos den Bedingungen der Herzcontraction durchaus angepasst, so dass also daraus in der Norm niemals Störungen erwachsen können. So lange das Blut in dem Myocard continuirlich fliesst, ist ja auch eine Differenz in der Blutversorgung nicht vorhanden. Nur auf dem Höhestadium der systolischen Contraction sind, wie das oben erwähnte Abwechseln blasser und rother Streifen lehrt, die das grössere Gefäss umgebenden Capillaren besser gefüllt als die weiter abliegenden. Vielleicht aber und wahrscheinlicher entspricht diese Erscheinung nicht genau der stärksten Zusammenziehung, sondern etwa dem nächstfolgenden Moment, in welchem das Blut wieder in den Muskel einströmt und nun die zunächst aus dem Hauptstamm sich entwickelnden Capillaren versorgt. Immerhin würden so nach jeder Contraction jene weniger gut injicirbaren Abschnitte einen Augenblick später mit Blut versorgt werden, als die anderen, ohne dass aber unter normalen Verhältnissen dieser Umstand irgendwie schädlich wäre.

Denkt man sich nun aber ein Individuum mit verringertem Blutdruck, so wird man sich vorstellen können, dass die Un-

gleichmässigkeit der Blutvertheilung nach jeder Systole sich stärker bemerkbar macht, d. h. dass die an sich schon ungünstiger gestellten Theile nun noch mehr von diesem Nachtheil getroffen werden. Nimmt man ferner hinzu, dass nun das Blut auch functionell, nach Sauerstoff- und Nährgehalt, weniger geeignet ist, so muss dieses Verhalten jene Ungleichheit verstärken. Man kann sich ferner denken, dass die am besten versorgten Muskeltheile dem Blut bereits die grösste Menge an Nährmaterial entziehen, ehe es an die weniger gut gestellten Theile herankommt.

Man darf aber auch noch eine andere Möglichkeit in's Auge fassen. Wenn nemlich das Blut giftige Substanzen enthält, so werden von ihm die Abschnitte am intensivsten getroffen, die am längsten mit ihm in Berührung sind, d. h. also nun die dem Stammgefäss am nächsten liegenden. In diesem Falle also werden gerade die am besten mit Blut versorgten Abschnitte geschädigt werden.

Nun wird man aber wissen wollen, wie sich denn die fleckige, fettige Degeneration zu diesen theoretischen Betrachtungen verhält. Steht sie wirklich in directer Abhängigkeit von der Gefässvertheilung? Die Frage muss bejaht werden.

Wenn man ein fleckig-fettig degenerirtes Herz injicirt und nun die Abschnitte in's Auge fasst, in denen die Injection in dem oben besprochenen Sinn unvollständig ist, so sieht man bald, dass die Fettentartung in ganz bestimmter Beziehung zur Gefässfüllung steht. Meist ist es so, dass die nicht degenerirten Abschnitte jenes Stammgefäss enthalten, und dass die Injection der Capillaren bis an die Grenze der entarteten Abschnitte reicht, während in diese keine Injectionsmasse eingedrungen ist. Am besten eignen sich zur Feststellung dieser Verhältnisse frische, mit dem Gefriermikrotom angefertigte und event. mit Essigsäure versetzte Schnitte. Weniger günstig sind Osmiumpräparate, die man, um eine Auflösung des geschwärzten Fettes zu vermeiden, in Glycerin einlegen muss, in denen aber wegen der zunehmenden Bräunung der nicht degenerirten Muskeln die injicirten Gefässe bald undeutlich werden. Blaue Leimmassen pflegen darin zudem bald ganz abzublassen.

Seltener trifft man die Bilder, in denen gerade die dege-

nerirten Theile eine Gefässfüllung aufweisen, die wieder beim Uebergang in die anderen Abschnitte aufhört.

Die grosse Regelmässigkeit aller dieser Verhältnisse in dem einen oder anderen Sinne lässt den Gedanken gar nicht aufkommen, dass es sich um lediglich zufällige Ereignisse handeln könnte. Das absolut Gesetzmässige kann nicht bezweifelt werden. Damit wird man aber, glaube ich, auch nicht bestreiten können, dass die fleckig-fettige Degeneration in der oben besprochenen Weise von der Gefässvertheilung im Myocard direct abhängig ist.

3. Ueber die epicardialen Sehnenflecke.

Die bei erwachsenen Menschen so häufig vorkommenden epicardialen Sehnenflecke¹⁾ beanspruchen vom Gesichtspunkt des Praktikers kein nennenswerthes Interesse. Ihr Vorhandensein kann während des Lebens weder auf physikalischem Wege nachgewiesen, noch aus Störungen der Herzthätigkeit erschlossen werden. Bei den Sectionen dagegen erzwingen sie unsere Aufmerksamkeit dadurch, dass sie sich, einzeln oder zu mehreren, so oft finden und beträchtliche Theile der Herzoberfläche einnehmen können. Sie haben daher auch vielfache Besprechung gefunden, ohne dass man indessen über ihre Deutung in's Klare gekommen wäre.

Am meisten verbreitet ist die Vorstellung, dass es sich um die Reste einer umschriebenen Pericarditis handle. Viele Beobachter stellen diese entzündliche Genese in die erste Linie, andere halten sie allein für maassgebend. Doch sind dagegen mit Recht schwerwiegende Bedenken geltend gemacht worden. Einmal müsste man bei der grossen Zahl der Sehnenflecke annehmen, dass eine Pericarditis zu den gewöhnlichsten Erkrankungen gehöre. Darüber äussert sich schon Friedreich²⁾ folgendermaassen: „So wenig allerdings geleugnet werden kann, dass

¹⁾ Die hier mitzutheilenden Beobachtungen hat zum grossen Theil Rud. Meyer in seiner auf meine Veranlassung ausgearbeiteten Dissertation (Zürich 1896) bereits beschrieben. Er hat die endothelialen Gebilde in den Sehnenflecken, von denen unten die Rede sein soll, zuerst gesehen.

²⁾ Virchow's Handb. der spec. Path. Bd. V. Abth. 2.

nach einer umschriebenen Pericarditis eine weissliche Verdickung des Pericards zurückbleiben kann, so halte ich doch eine solche Entstehung für die seltenere und keineswegs gewöhnliche. Bei der grossen Häufigkeit der Sehnenflecke würde die umschriebene Pericarditis alsdann als einer der häufigsten Prozesse angenommen werden müssen“. Auch Orth macht gegen die entzündliche Entstehung die auffallende Häufigkeit der Veränderung und ausserdem die glatte Oberfläche der Flecke geltend (Lehrb. der patholog. Anat.).

Zweitens musste man annehmen, dass die vorausgesetzte Pericarditis ganz symptomelos verlaufen könne. Das betont besonders Hasse¹⁾: „Man beobachtet diese (d. h. die eine von ihm unterschiedene) Art der Sehnenflecke oft bei Personen, welche sich während des Lebens keiner bestimmten Klage in Hinsicht vorangegangener entzündlicher Brustaffectionen erinnern könnten“. Nichtsdestoweniger hält er diesen Modus der Entstehung für jenen Theil der Sehnenflecke, die sich von der Unterlage leicht lösen lassen, für den einzig möglichen.

Drittens lässt sich gegen die Ableitung aus einer Pericarditis der fast typische, sogleich noch zu erwähnende Sitz geltend machen, endlich noch der Umstand, dass eine umschriebene Pericarditis doch wohl abhängig gemacht werden müsste von einer vorausgegangenen Erkrankung der Herzwand, dass diese aber unterhalb der Sehnenflecke für gewöhnlich keine bemerkenswerthen Veränderungen darbietet.

Wenn man daher auch nicht in Abrede stellen kann, dass als Ablauf einer Pericarditis weissliche Verdickungen des Epicards zurückbleiben können, so darf diese Genese doch gewiss nicht als die alleinige oder auch nur vorherrschende betrachtet, sie muss vielmehr als die seltenere angesehen werden.

Ausser der Entzündung hat man nun zweitens mechanische Momente herangezogen. Friedreich hebt hervor, „dass die Stellen des häufigsten Vorkommens gerade jene Punkte der Herzoberfläche sind, mit denen sich das Herz bei seiner systolischen Wölbung an harte und resistente Stellen der Brustwand andrückt“. Dieser Druck soll als mechanischer Reiz wirken. Aber

¹⁾ Spec. Path. Bd. I. 1838.

man kann doch nicht wohl annehmen, dass bei der physiologischen Thätigkeit des Herzens überhaupt ein abnormer, zu pathologischen Veränderungen führender Druck möglich wäre. Denn das Herz ist doch mit allen seinen Bewegungen den Verhältnissen der Umgebung durchaus angepasst. Man muss ferner fragen, warum denn die Sehnenflecke nur bei einem Theile der Herzen entstehen, während doch jene angenommenen Druckbedingungen immer gegeben sein müssten. Oder soll man sich vorstellen, dass in allen den zahlreichen Fällen von Sehnenfleckenbildung die den Herzbeutel umgebenden Theile eine abnorme Gestaltung besässen, so dass dadurch ungewöhnliche Reibungen bewirkt würden? Aber bei der Häufigkeit der uns interessirenden Erscheinung hätte diese Annahme doch wohl wenig Wahrscheinliches.

Aehnliche Einwände lassen sich auch gegen andere mechanische Erklärungen, z. B. gegen Orth's allgemeinere Fassung geltend machen, der von mechanischen Einwirkungen bei den Herzcontractionen spricht und besonders auf den Sitz der Sehnenflecke am Conus der Pulmonalarterie hinweist.

Die beiden bisher gegebenen Deutungen können also unmöglich als befriedigend bezeichnet werden, wenigstens nicht in der bisherigen Form und Begründung. Daher bedürfen weitere Untersuchungen keiner besonderen Rechtfertigung. Da aber die klinische und grobanatomische Betrachtung keine weiteren Aufschlüsse versprach, so schien es mir angezeigt, zu versuchen, ob nicht das histologische Verhalten weitere Anhaltspunkte bieten könnte. Bevor wir aber zu seiner Beschreibung übergehen, muss in Kürze auf das makroskopische Aussehen verwiesen werden. Es ist längst bekannt, dass ein Lieblingssitz der Sehnenflecke die Gegend des Conus der Pulmonalarterie ist, also etwa die Mitte der Vorderfläche des rechten Ventrikels. Diese Flecke sind von wechselnder Grösse, durchschnittlich von der eines Markstückes bis zu der eines Fünfmarkstückes, aber auch zuweilen beträchtlich grösser. Sie sind bald dünner, durchscheinend, so dass sie wenig hervortreten, bald dicker, derber, sehniger. Seltener, aber im Uebrigen von gleicher Beschaffenheit, trifft man die Maculae auf der hinteren Fläche des rechten Ventrikels, auf dem rechten Vorhof, an der Spitze oder auf einem anderen Ab-

schnitt des linken Herzens. Neben rundlichen Flecken finden sich auch streifenförmige und es ist längst aufgefallen, dass sie in dieser Gestalt nicht selten die grösseren Gefässstämme, zumal auf dem rechten Ventrikel begleiten. Ihre Begrenzung ist entweder eine geradlinige, bezw. rundliche, oder eine zackige, mit mehr oder weniger ausgesprochener Verlängerung der Zacken. Diese Verhältnisse leiten dann zu den netzförmig anastomosierenden Fleckenbildungen über. Man trifft gelegentlich sehr zierliche und feinmaschige Netze, in anderen Fällen unregelmässige mit dickeren und dünneren Balken. Es kommt auch vor, dass neben grossen Flecken zahlreiche kleinste, knötchenförmige, miliaren Tuberkeln an Grösse gleichkommende Dinge vorhanden sind.

Die Sehnenflecke haben gewöhnlich eine spiegelnde, glatte, wenn sie sehr dick sind zuweilen eine leicht gerunzelte Oberfläche. An der Spitze des linken Ventrikels sind sie oft mehr oder weniger zottig, doch handelt es sich dann meist nicht um die gewöhnliche Form, sondern um Analoga der hier ja nicht so ganz selten vorhandenen partiellen Synechien. Die platten Flecke liegen dem Herzen fest an oder sie lassen sich leicht in Falten aufheben, zuweilen auch ohne grosse Mühe abreißen. Hasse machte danach Unterschiede zwischen lose anhaftenden, die er als entzündliche ansah, und fest anliegenden, deren Genese ihm unbekannt war. Ich kann mich aber nicht überzeugen, dass diese Differenz eine durchgreifende ist, finde vielmehr zwischen den beiden Befestigungsweisen alle Uebergänge.

Bei Schilderung der histologischen Zusammensetzung wollen wir uns zunächst an den Aufbau des Epicards erinnern. Auf die Musculatur folgt eine Schicht lockerfasrigen, gefässhaltigen Bindegewebes, welches sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung in Fettgewebe umwandeln kann. Daran schliesst sich eine dünne Schicht elastischer Fasern, dann wieder eine meist nur zarte Lage fasrigen Bindegewebes. Auf diesem sitzt schliesslich das Endothel auf, welches in Schnitten und bei schonender und frischer Conservirung gut nachweisbar ist.

Die Sehnenflecke sind nun einmal dadurch charakterisirt, dass sie ein viel festeres Gefüge haben, als es dem übrigen Epicard zukommt. Ihre Fibrillen liegen dicht an einander, lassen zwischen sich keine oder doch nur kaum wahrnehmbare Spalten.

Daraus erklärt sich genügend ihre weissliche, undurchsichtige Beschaffenheit.

In der Bildung der Sehnenflecke ist, wie senkrechte Schnitte leicht ergeben, lediglich die zwischen dem Endothel und den elastischen Fasern befindliche, oberflächliche Bindegewebslage betheiligt, die demnach eine beträchtliche Verdickung erfährt. Ihre Beziehung zu den Maculae ist eine doppelte. In einem Theil der Fälle vollzieht sich die Gewebsneubildung allmählich, d. h. in der Weise, dass die locker angeordneten Fibrillen der subendothelialen Schicht näher zusammenrücken, zahlreicher werden, und so allmählich bald rascher, bald langsamer in den eigentlichen Sehnenfleck übergehen. Dann fehlt zwischen dem normalen und dem pathologisch verdickten Abschnitt eine scharfe Grenze. Eine solche ist aber nicht selten dadurch gegeben, dass die Verdichtung des Gewebes plötzlich beginnt, und zwar gewöhnlich in abgerundeter Form der Art, dass der Sehnenfleck als ein linsenförmiger Bezirk in die lockere Substanz der Oberflächenschicht eingeschaltet erscheint. Er ist dann entweder einerseits von dem Endothel, andererseits von der elastischen Lage, die man durch Orceinfärbung leicht sichtbar machen kann, begrenzt, oder man sieht, wie einige lockere Fibrillen der normalen anstossenden Abschnitte, dort, wo die Macula beginnt, aus einander treten und, indem sie dieselbe zwischen sich fassen, sie oben vom Endothel, unten von der Elastica trennen.

Am häufigsten beobachten wir aber noch eine andere Anordnung. Der Sehnenfleck kann sich nemlich aus der Substanz der subendothelialen Lage deutlich und scharf umschrieben herausheben, und zwar bald als gleichmässig hoher oder nach der Mitte zu anschwellender Wall, bald (Fig. 3 und 4) in Gestalt eines flachen, wenig oder weit überhängenden Pilzes. Diese Form verdient unsere ganz besondere Aufmerksamkeit. Sie kommt auch mit den anderen Bildungen combinirt vor, indem die Sehnenflecke sich an der einen Seite allmählich aus dem lockeren Gewebe entwickeln oder wallförmig ansteigen, während sie an der anderen einen überhängenden Rand haben.

Die prominente Macula liegt entweder ganz über dem normalen Niveau, oder sie ragt nach unten in die Oberflächenschicht hinein, oder sie nimmt auch diese bis zur elastischen Lage ein.

Das neue Gewebe enthält meist nur wenige enge, zuweilen aber auch zahlreiche und weite Gefässe, die durchschnittlich parallel der Oberfläche verlaufen. Wie geht nun das Wachstum der Sehnenflecke vor sich? Darüber giebt uns die feinere Gewebstruktur in vielen Fällen insofern keinen Aufschluss, als sie in allen Theilen gleichmässig ist und keine Abschnitte aufweist, die man nach ihrem Bau als die jüngeren, noch in Entwicklung begriffenen anzusehen hätte. In anderen Fällen aber (Fig. 3) beobachten wir, dass die seitlichen und oberen Randbezirke sich durch grösseren Kernreichthum vor den mittleren und unteren Partien auszeichnen und sich dadurch als weiterwachsende zu erkennen geben. Denn die Kerne gehören nicht etwa zu infiltrirenden Rundzellen, sondern nach ihrer dem Faserverlauf parallel gerichteten, länglichen Form zu fixen Gewebszellen. Daraus folgt, dass die Sehnenflecke durch peripherische Proliferation an Umfang zunehmen, sich also einerseits verdicken, andererseits verbreitern. Die Zahl der Kerne schwankt allerdings innerhalb weiter Grenzen, ist bald so beträchtlich, dass die Zwischensubstanz zurücktritt, bald weniger reichlicher, bald kaum deutlich erheblicher als in den übrigen Abschnitten. Danach wird auch die Intensität des Wachstumsprozesses eine verschiedene sein. Von jenen gleichmässig gebauten Sehnenflecken dürfen wir wohl annehmen, dass sie, zur Zeit wenigstens, eine weitere Grössenzunahme nicht erfahren.

Noch ein anderes Strukturverhältniss erfordert unsere Beachtung. Wir finden nemlich in manchen Maculae mit epithelähnlichen Zellen ausgekleidete Hohlräume verschiedener Grösse und Gestalt (Fig. 4). Bald handelt es sich um kleine rundliche, eben deutlich mit Lumen versehene oder um weitere, zuweilen cystenähnlich dilatirte Gebilde, bald um engere und grössere, kürzere und längere, gelegentlich auch verzweigte Kanäle, bald um ungleichmässig weite, zuweilen rosenkranzförmig aufgetriebene Röhren. Sie werden nur in den wall- oder pilzförmig prominirenden Sehnenflecken angetroffen und liegen gewöhnlich in den basalen Theilen. Ihre Zahl wechselt beträchtlich. Während man auch in grösseren Maculae nur einem epithelialen Raum begegnen kann, bemerkt man in anderen mehrere von verschiedener Gestalt, in wieder anderen viele, die

dicht gedrängt neben einander und theilweise auch über einander angeordnet sind. Der auskleidende Zellbelag besteht entweder aus cubischen oder aus leicht abgeplatteten Elementen. In vielen Sehnenflecken fehlen die Einschlüsse ganz.

Die Hohlgebilde sind nur zum Theil allseitig abgeschlossen. Ihre Verfolgung in Serienschnitten lehrt zunächst einmal, dass die rundlich erscheinenden Räume vielfach nur die Querschnitte von Kanälen darstellen, in anderen Fällen aber wirklich kuglige Form haben. Weiterhin aber ergibt sich, dass die scheinbar isolirten Röhren theilweise, wie man durch Serienschnitte feststellt, nur Querschnittsbilder von Spalten sind, welche nichts Anderes darstellen, als die platten Räume, welche zwischen den überhängenden Rändern der Sehnenflecke und dem darunter liegenden Epicard vorhanden sind. Die Zellen, welche diese Spalten auskleiden, sind natürlich die modificirten, d. h. angeschwollenen, cubisch gewordenen Endothelien, welche das Herz überziehen.

Diese Umwandlung der sonst platten Zellen in rundliche, protoplasmatische Elemente ist uns wohlbekannt. Wir sehen ja das Endothel der Lymphbahnen bei Entzündungen und Geschwulstbildungen die gleiche Veränderung eingehen, die an dem Zellbelag der serösen Höhlen dort besonders vorkommt, wo die normalen Beziehungen der gegenüberliegenden Flächen zu einander aufgehoben sind, also z. B. in abnormen Spalten und Furchen der Organe. Auf der Milz habe ich die cubische Umwandlung mehrfach unter überhängenden, sehnigen Verdickungen der Oberfläche gesehen und in einem Falle die Bildung von kleinen wasserklaren Cysten beobachtet, die mit demselben Zellmaterial ausgekleidet waren ¹⁾.

Jenes Hervorgehen der scheinbaren Kanälchen aus den Randspalten lehrt uns nun ohne Weiteres, dass wir auch die Zellen in den anderen abgeschlossenen Hohlgebilden als Endothelien betrachten müssen, die beim Wachsthum der Sehnenflecke von dem neuen Bindegewebe umschlossen wurden.

Wenn wir nun versuchen, nach Kenntniss aller wichtigeren histologischen Verhältnisse uns eine Vorstellung von der Ent-

¹⁾ Vergl. die Dissertation von Renggli, Ueber multiple Cysten der Milz. Zürich 1894.

stehung der Sehnenflecke zu machen, so dürfte folgende Auffassung den Thatsachen am besten Rechnung tragen.

Die Sehnenflecke sind nicht von vornherein in der Grösse entstanden, in der sie uns gewöhnlich entgegentreten, stellen also nicht über die ganze Fläche gleichzeitig sich ausbildende Verdickungen des Epicards dar. Vielmehr entwickeln sie sich, wie vor Allem die über das übrige Niveau hervorragenden Maculae lehren, aus anfänglich kleinen, umschriebenen Bindegewebsneubildungen, die entweder wallförmig oder in besonders charakteristischer Form pilzförmig sich ausbreiten. Wir sahen ja, dass die Sehnenflecke in ihren äusseren Theilen oft viel kernreicher sind, als in ihren mittleren und schlossen daraus auf ihre peripherische Ausbreitung. Wir haben aber keine Veranlassung anzunehmen, dass die älteren, kernärmeren, dichteren Theile zunächst auf andere Weise entstanden wären und sich darauf erst durch peripherisches Wachsthum weiter ausdehnten. Wir müssen uns im Gegentheil vorstellen, dass ursprünglich die kleineren Neubildungen auch kernreich waren und dass, während die äusseren Abschnitte zu wachsen fortfahren die inneren sich fibrillär umwandelten.

Mit dieser Auffassung steht die Thatsache durchaus im Einklang, dass wir die Sehnenflecke in allen möglichen Grössen, von kleinsten eben wahrnehmbaren bis zu den umfangreichsten, antreffen und dass wir uns somit vollständige Entwicklungsreihen zusammenstellen können, ferner der Umstand, dass die Maculae häufig eine zackige Gestalt haben, die auf eine in manchen Richtungen rascher fortschreitende Vergrösserung hindeutet. Benachbarte Sehnenflecke kommen so zu netzförmigen Anastomosen.

Besonders gut passt zu unserer Anschauung der besprochene Einschluss des Endothels, der mit einer einfachen Verdickung der Oberflächenschicht des Endocards unvereinbar ist, dagegen unschwer aus den besprochenen Wachsthumverhältnissen verständlich wird. Zwischen den überhängenden Rändern und dem Epicard bildet sich zunächst ein mit cubischem Epithel ausgekleideter Spalt, von welchem sodann, wenn der Stamm des Pilzes sich nicht als cylindrischer Körper allseitig gleichmässig ausbreitet, sondern uneben, buchtig, bezw. zackig wächst und diese Zacken bald rascher, bald langsamer vorschiebt, Räume

verschiedener Gestalt abgetrennt werden, die zunächst noch mit dem Spalt communiciren, später aber durch secundäre Verwachsung bindegewebiger Vorsprünge von ihm getrennt und dadurch abgeschlossen werden.

Wenn so die Genese der aus dem Niveau der Herzoberfläche herausragenden Sehnenflecke festgestellt erscheint, so könnte man bei den nicht in Gestalt von Wällen und Pilzen prominirenden im Zweifel sein, ob sie nicht als einfache Verdichtungen der obersten Lage des Epicards zu betrachten seien. Aber wir hoben schon ein Mal hervor, dass eine scharfe Trennung der beiden Arten der Anordnung nicht möglich ist, dass vielmehr allerlei Combinationen vorkommen. Wir werden daher nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, dass auch die flachen Maculae nicht dadurch entstanden, dass lediglich mehr fibrilläre Zwischensubstanz in dem schon vorhandenen Gewebe gebildet wurde, sondern dadurch, dass auch hier eine mehr umschriebene Gewebswucherung sich aus kleinen Anfängen zur Bildung der grösseren sehnigen Platten weiter entwickelte.

Fragen wir uns nun schliesslich, wie unsere Befunde sich zu den beiden bisher angenommenen Entstehungsweisen, der entzündlichen und der aus mechanischen Momenten abgeleiteten, verhalten, so kommen wir zu dem Schluss, dass sie keine von beiden zu stützen vermögen. Das andauernde periphere, besonders das pilzförmige Wachsthum lässt sich einmal nicht mit der Annahme einer Entzündung in Uebereinstimmung bringen. Bei ihr könnte es sich doch nur um die Organisation eines Exsudates handeln, von dem man aber doch bei den Sehnenflecken noch niemals auch nur Andeutungen gefunden hat. Nach Vollendung der Organisation sollte ferner das weitere Wachsthum aufhören. Die Sehnenflecke zeigen aber, wie wir sahen, oft eine Struktur, die auf fortgesetzte periphere Vergrösserung schliessen lässt. Auch die pilzförmige, aus kleinen Anfängen sich immer weiter ausdehnende Gestalt widerspricht einer entzündlichen Genese, mit deren Hülfe auch die nicht prominirenden Maculae kaum erklärt werden könnten. Endlich würden sich mit ihr auch die endothelialen Hohlraumbildungen nicht wohl vereinigen lassen, um so weniger als bei unzweifelhafter Entzündung, z. B. bei Synechien, etwas Aehnliches nicht

bekannt ist und auch von mir bei Nachuntersuchungen nicht gefunden wurde. Nimmt man zu allen diesen Bedenken noch die Eingangs bereits hervorgehobenen hinzu, so dürfte sich die Ableitung der typischen Sehnenflecke aus einer umschriebenen Pericarditis kaum noch aufrecht erhalten lassen.

Nicht anders verhält es sich mit der mechanischen Erklärung. Sie liesse sich, was den anatomischen Befund angeht, allenfalls auf die in der Oberflächenschicht des Epicards gelegenen Maculae anwenden insofern man sie als einfache schwielige Verdichtungen auffassen dürfte, dagegen kaum auf die als wall- oder pilzförmige Auswüchse sich darstellenden Sehnenflecke. Auch die endothelialen Einschlüsse bereiten einer solchen Auffassung grosse Schwierigkeiten. Diese und die oben bereits gemachten Einwendungen lassen auch die mechanische Genese unwahrscheinlich werden.

So führen uns also unsere Erfahrungen zu einer Verwerfung der beiden bisher für die Genese der Sehnenflecke geltend gemachten Anschauungen. Andererseits haben wir ausreichende Anhaltspunkte für eine neue Erklärung nicht gewonnen, so dass wir uns nach dieser Richtung nur in Vermuthungen bewegen könnten. Da aber damit nicht viel gewonnen würde, so begnüge ich mich mit dem kurzen Hinweis, dass vielleicht geringfügige Abweichungen bei der Entwicklung des Epicards eine Rolle spielen und die Grundlage für die erst allmählich deutlich hervortretende Bildung der Maculae abgeben könnten. Der Umstand, dass die Sehnenflecke fast stets an typischen Stellen und, wenn auch selten, schon angeboren vorkommen, lässt sich in diesem Sinne verwerthen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

- Fig. 1. Vertheilung der Blutgefässe in einem unvollständig injicirten Herzmuskel. Es sind unregelmässig zackige, unter einander zusammenhängende, zur Richtung des Faserverlaufs quergestellte Abschnitte der Musculatur von der Injection frei geblieben. Vergrösserung 50.
- Fig. 2. Vertheilung der Blutgefässe in einem unvollständig injicirten Papillarmuskel. Zackige injicirte und von der Injection nicht erreichte Abschnitte wechseln mit einander ab. Vergrösserung 10.

Fig. 3. Kleiner Sehnenfleck im senkrechten Durchschnitt. Er ragt aus dem Epicard mit leicht pilzförmig überhängenden Rändern hervor. Seine obere Hälfte ist sehr zellreich, die untere dichtfaserig. Vergrößerung 50.

Fig. 4. Randabschnitt eines pilzförmig überhängenden Sehnenfleckes. Der Spalt unter dem überragenden Rande ist mit cubischem Endothel ausgekleidet. Etwas weiter in den Sehnenfleck hinein finden sich mit Endothelien ausgekleidete Räume verschiedener Gestalt. Vergrößerung 400.

VIII.

Die Herkunft der Wanderzellen in der Hornhaut. Ein Beitrag zur Entzündungslehre.

Von Dr. Georg Buddee,

Assistenten am Pathologischen Institut Greifswald.

In der pathologischen Anatomie gilt als gesicherte wissenschaftliche Lehre, dass Kern- und Zellvermehrung in den Geweben der Binde-substanzen nur durch directe oder indirecte Kern- und Zellentheilung oder durch Einwanderung von aussen zu Stande kommen könne. Gestützt wird diese Lehre a) durch biologische, b) durch histologische Gründe. Die Zellen sind nach Virchow der einzig lebende Theil¹⁾, die Grundsubstanz ist todt. Als Maassstab gilt die Reizbarkeit, es heisst, dass nur die Bindegewebszellen reizbar seien und dass deshalb auch alles Leben in den Geweben an die Zellen gebunden sei. Grawitz²⁾ hat nachgewiesen, dass der Maassstab der Reizbarkeit nicht richtig ist. Ganze Thiere, Muskelgruppen und Nerven können in mannichfacher Weise durch Kälte, Eintrocknung, Narkose ihre Reizbarkeit völlig verlieren, ohne deshalb todt zu sein. Für völlig todttenstarre Muskeln hat 1864 Preyer³⁾ bewiesen, dass

¹⁾ Virchow, Cellularpathologie. S. 336.

²⁾ Grawitz, Biolog. Studien über die Widerstandsfähigkeit thierischer Gewebe. Deutsche med. Wochenschr. No. 26. 1896. — Ueber Leben und Tod. Rectoratsrede. Greifswald 1896.

³⁾ Preyer, Die Wiederbelebung todttenstarrer Muskeln. Giessen 1864.