

8. Sauerhering, Über multiple Nekrosen der Leber bei Stauungsikterus.
Dieses Archiv Bd. 137, 1886.
9. Ackermann, Histogenese und Histologie der Leberzirrhose. Dieses
Archiv Bd. 137, 1886.
10. Steinhaus, Über die Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus
choledochus. Arch. f. pharm. und experim. Pathologie Bd. 28, 1891.
11. Pick, Zur Kenntnis der Leberveränderung nach Unterbindung des Ductus
choledochus. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 11, 1890.
12. Janowski, Beitrag zur pathologischen Anatomie der biliären Leber-
zirrhose. Zieglers Beiträge Bd. 11, 1892.
13. Siegenbeck van Heukelom, Die experimentelle Cirrhosis he-
patis. Zieglers Beiträge Bd. 20, 1897.
14. Heineke, Biliäre Leberzirrhose. Ebenda Bd. 22, 1897.
15. Eberth, Hypertrophische Leberzirrhose. Dieses Archiv Bd. 158, 1897.
16. Jagic, Normale und pathologische Histologie der Gallenkapillaren. Ein
Beitrag zur Lehre vom Ikterus und der biliären Zirrhose. Zieglers
Beiträge Bd. 33, 1902.

XI.

Untersuchungen über die sogenannten Klappen- hämatome.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Gefäßversorgung der Klappen des menschlichen Herzens.

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg
in Hamburg.)

Von

Dr. Franz Hammes,

Assistenten der Direktorialabteilung.

(Hierzu Taf. XVIII.)

Die kleinen dunkelroten Knötchen, die man auf den Herzklappen des Neugeborenen fast mit konstanter Regelmäßigkeit in verschieden großer Zahl findet und die einem älteren Sprachgebrauch gemäß als Klappenhämatome bezeichnet werden, sind gerade im Laufe des letzten Jahrzehnts Gegenstand einer Reihe von Besprechungen gewesen, ohne daß die dabei auftauchenden Fragen eine nach allen Seiten befriedigende Lösung gefunden haben.

Erwähnt finden wir diese kleinen Gebilde, die an sich ein nur nebensächliches Interesse zu verdienen scheinen, schon im Jahre 1844 durch Ellisässer, der aber auf die Ätiologie derselben nicht weiter eingeht.

Speziell hat sich Luschka 1857 mit dem Thema befaßt. Er fand die Prominenzen sehr oft in Herzen von Kindern der ersten zwölf Lebensmonate, und zwar in gleicher Häufigkeit bei Lebendgeborenen wie Totgeborenen. Er beobachtete sie meist an den Atrioventrikularklappen, und zwar in der Nähe von deren freiem Rande, doch fand er sie in drei Fällen auch an den Semilunarklappen. Er konstatiert, daß es sich um Blutherde handle, deren kapselartige Umhüllung ohne scharfe Grenze in das benachbarte Gewebe übergehe. Diese Kapsel bestehe aus den durch den Bluterguß zusammengedrängten Bindegewebszellen, welche sich dann so lagern, daß sie in konzentrischer Schichtung den Herd einzuschließen scheinen. Er kommt in seiner Besprechung zu dem Schluß, daß es sich wohl um Hämorrhagien in das gallertige Gewebe der Noduli Albini, jener Residuen des fötalen Klappenwulstes, handle.

Der folgende Untersucher, Parrot, der seine Beobachtungen 1874 bekanntgab, fand die Klappenknötchen in etwa fünf Sechstel der von ihm daraufhin nachgesehenen Neugeborenen- und Säuglingsherzen, aber nur ein einziges Mal an der Pulmonalis, in den übrigen etwa 100 Fällen stets ausschließlich an den Atrioventrikularklappen. Nach seinen Beobachtungen kommen sie in immer geringer werdendem Prozentsatz bis zum Ende des zweiten Lebensjahres vor, dann überhaupt nicht mehr.

Auch Parrot spricht die Gebilde als Hämorrhagien an; er ist der Ansicht, daß sie entstehen durch Ruptur von Klappengefäßen.

Ähnlich äußern sich in späteren Publikationen Darier, v. Kahlen und Ricks. Letztere beide greifen wieder auf die Luschka'sche Ansicht, daß nämlich die Blutung in den Nodus Albini hinein erfolge, zurück, während umgekehrt Parrot den Nodus aus dem Hämatom entstehen läßt.

Neue Gesichtspunkte in dieser Frage wurden erst im Jahre 1898 gewonnen, damals aber gleichzeitig von zwei Seiten. Berti berichtete in der Medizinischen Gesellschaft in Bologna, daß er bei mikroskopischer Untersuchung die Klappenknötchen stets als zystische, mit Blut ausgefüllte und mit einem sicheren Endothel ausgekleidete Hohlräume gefunden habe. Er schloß daraus, daß es sich „um echte und wirkliche Gefäßektasien und ebensolche Blutzysten handle“. Die Entstehung der Ektasien erklärt er so, daß bei dem immer fortschreitenden Vordringen des elastischen Gewebes, das in der fötalen Klappe von der Basis nach dem freien Rande zu vordringt, Gefäße abgeschnürt werden und so kleine Ektasien, wohl durch Erschwerung des Blutabflusses, zustande kommen. Berti fand die Knötchen in Herzen von Kindern zwischen dem siebenten Fötalmonat und dem sechsten Monat des extrauterinen Lebens.

Fast gleichzeitig erschien eine Arbeit von Haushalter und Thiry von der Universität Nancy, die sich mit demselben Thema befaßte. Ihrer Ansicht nach sollten die Knötchen nur bei lebendgeborenen Kindern vorkommen, da nur an den Atrioventrikularklappen, und zwar immer auf der Vorhofsfläche

derselben. Sie unternahmen es zum ersten Male, die Klappenhämatome durch Serienschnitte zu studieren, und es gelang ihnen, einen Verbindungskanal zwischen Blutknötchen und Ventrikellumen zu finden. Auf die erwähnten Momente bauten sie die Theorie auf, daß beim neugeborenen Kinde infolge der durch die Abnabelung eintretenden Änderung der Druckverhältnisse im Cor, durch die mit den Bewegungen und dem Schreien des Kindes einhergehende verstärkte Herzaktion die systolischen Kontraktionen des Ventrikels das Blut mit Gewalt in gewisse Einbuchtungen und Kanälchen an der Ansatzstelle der Sehnenfäden am unteren Rande der Klappen treibe, die ihrerseits mit rundlichen Erweiterungen im Parenchym der Klappen zusammenhängen. Durch die genannten Ursachen dringe das Blut in jene Erweiterungen ein und buchte sie zu den bekannten knötchenförmigen Zysten aus.

Schon bald wandte sich Berti in einer ausführlichen Erwiderung gegen die Haushalter-Thirysche Anschauung, und ich muß gestehen, die beiden Genannten hatten ihm reichlich Angriffspunkte gegeben, um ihre Anschauungen mit Recht als zum mindesten zu wenig begründet zurückweisen zu können. Unter anderem hielt er ihnen vor, daß sie ihre Behauptungen auf ein viel zu geringes Material gestützt hätten. Aus einem negativen Befunde bei einem Totgeborenen, wo sie keine Knötchen fanden, schlossen sie, daß die Klappenhämatome nur bei Lebendgeborenen vorkämen. Das war eine der Unterlagen ihrer Theorie. Es war aber schon vorher einwandfrei festgestellt, und meine Befunde decken sich damit, daß auch die Herzen von Totgeborenen die Knötchen recht häufig aufweisen. Weiter leugneten Haushalter und Thiry das Vorkommen derselben an den Semilunarklappen, weil sie bei 47 untersuchten Herzen die Semilunarklappen immer frei gefunden hatten. Es war aber schon von Luschka, Parrot und Berti festgestellt, und Fahr konnte es später bestätigen, daß in 1 bis 3% aller Fälle Blutknötchen auch in den Semilunarklappen zu sehen sind. Auch ich habe sie vereinzelt da selbst gefunden und für meine Untersuchungen verwandt.

Auch die weitere Behauptung Haushalters und Thirys, die Knötchen säßen immer nur an der Marginalgegend der Klappe, läßt sich nicht halten. Für die meisten Fälle stimmt es, aber nicht für alle. Es kommen, allerdings selten, Knötchen selbst an der Basis der Klappe vor. Das gibt Berti zu, daß es an der Unterfläche der Klappen Einbuchtungen unregelmäßiger Art gibt, und er will auch nicht bestreiten, daß im Innern der Klappe leere Räume vorkommen mögen. Aber wenn Haushalter und Thiry eine Kommunikation zwischen diesen hypothetischen Zwischenräumen und den Einbuchtungen der Klappenunterfläche gefunden haben wollen, so möchte Berti diesen Befund von vornherein als auf einem Mißverständnis beruhend erachten, weil die beiden französischen Autoren zwar die Wand und Umgebung der Blutzyste detailliert beschreiben, ein den Hohlraum auskleidendes Endothel aber mit keinem Worte erwähnen. Berti hatte es aber immer so deutlich und einwandfrei gesehen, daß Haushalters und Thirys Mitteilungen ihm schon wegen dieses Widerspruches keinen Glauben zu verdienen schienen. Weiter macht er mit Recht geltend, daß sie sich auf eine einzige Serie beschränkt

haben und daß die der Arbeit beigelegten Tafeln keine einwandfreien und beweisenden Unterlagen für ihre Behauptungen böten.

Man sieht, es ist B e r t i nicht allzu schwer gemacht worden, gewichtige Einwände gegen die Anschauungen seiner französischen Kollegen zu machen. Er verzichtete zwar damals auf mikroskopische Nachprüfung ihrer Behauptungen, meinte aber, daß er sich nicht der Pflicht enthoben fühle, weitere Studien und Versuche über einen Gegenstand zu machen, der nach seinem Dafürhalten sich noch interessanter gestalten dürfte als er anfänglich versprach. Soviel ich in der Literatur finden konnte, hat er aber weitere Beobachtungen über die Klappenhämatome bislang nicht mitgeteilt.

Dagegen hat in einer vor zwei Jahren aus dem hiesigen Institut erschienenen Arbeit F a h r die B e r t i'schen Befunde nachgeprüft. Auch er fand bei Totgeborenen wie bei lebendgeborenen Kindern bis zum sechsten Monat die Knötchen fast stets, von da bis zum Ende des zweiten Lebensjahres in schnell abnehmender Häufigkeit, später nie mehr. Der Sitz war fast stets an den Atrio-ventrikularklappen, und zwar auf deren oberer Fläche. Nur einmal unter rund 100 Herzen fand er ein Knötchen an der Aortenklappe. In allen Fällen, die er mikroskopisch untersuchte, fand er stets das gleiche Bild, eine mit Blut — oder bei älteren Individuen mit Blutpigment — gefüllte Höhle, die von einem flachen Endothel ausgekleidet war. Er kam zu demselben Schluß wie B e r t i, daß es sich um Ektasien des von der Klappenbasis aus in die Klappe eindringenden Gefäßnetzes handle. Als ätiologisches Moment nimmt er an, daß rein mechanisch beim Öffnen und Schließen der Klappen Zerrungen an den Kapillaren stattfinden, welche zur Entstehung sackiger Erweiterungen an denselben führen sollen.

Das von B e r t i als ursächlich angesprochene Vordringen des Bindegewebes betrachtet F a h r als wahrscheinlichste Ursache nicht für das Entstehen, sondern gerade für das Verschwinden der Ektasien. Durch das vordringende elastische Gewebe werden sie allmählich von dem sie speisenden Gefäßsystem abgeschnitten und verfallen so der Resorption.

Werden B e r t i's Anschauungen so in ihren Hauptzügen durch F a h r bestätigt, so sind die Untersuchungen beider Autoren doch in einer Beziehung unvollständig zu nennen: es ist ein anderes Endothel, das des Endokards, in zu großer Nähe, als daß man es einfach ignorieren und die auf dem Querschnitt gefundene Wandauskleidung ohne weiteres dem Koronargefäßsystem zuweisen durfte. Über diesen Punkt Sicherheit zu gewinnen, ist nur durch größere Serien-schnittreihen möglich, worauf beide Untersucher verzichtet hatten.

Meine Untersuchungen begann ich vor etwa drei Jahren als Volontär am Pathologischen Institut zu Bonn (Prof. R i b b e r t). Ich unterbrach dieselben denn aus äußeren Gründen, bis ich sie durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prosektor Dr. S i m m o n d s an dem Material des hiesigen Krankenhauses wieder aufnehmen konnte. Wie schon kurz erwähnt, fand ich die früher von L u s c h k a ,

Berti, Fahr u. a. erhobenen Befunde über Vorkommen und Sitz der „Klappenhämatome“ im großen ganzen bestätigt. Nur glaube ich, daß die Knötchen noch viel häufiger sind, als man gewöhnlich angenommen hat, denn ich konnte gelegentlich auf Serien, die einem einzelnen größeren Knötchen galten, in dessen Nähe selbständig den einen oder andern nur im mikroskopischen Bilde zur Wahrnehmung kommenden blutgefüllten Zystenraum finden, der dem bloßen Auge schon aus dem Grunde entgangen war, weil er nicht über das Niveau herausragte, vielmehr infolge seiner Kleinheit im Klappengewebe selbst Platz gefunden hatte.

Und dann möchte ich einen Punkt noch genauer präzisieren, der von den früheren Untersuchern nicht speziell erwähnt ist, der mir aber nicht unwichtig erscheint. In den allerdings wenigen Fällen, wo ich das Blutknötchen an den Semilunarklappen fand, saß dasselbe nicht auf der freien Fläche oder gar am Rande derselben, sondern hart an der Basis, an der Ansatzlinie der Klappe und zwar, wie nach den anatomischen Verhältnissen natürlich, sich vorbuchtend nach dem Lumen des Ventrikels. Ich möchte diesen Sitz als die Regel ansprechen, verhehle mir aber nicht, daß meine Beobachtungen zu spärlich sind, um andere Möglichkeiten abzulehnen.¹⁾

Dagegen kam ich bei einer größeren Reihe von vorgenommenen Serienschnittuntersuchungen zu Resultaten, mit denen die früher aufgestellten Theorien sich nicht vereinigen lassen, die aber, wie mir scheint, einige neue und ganz interessante Gesichtspunkte für die Ätiologie der fraglichen Gebilde eröffnen.

Was zunächst das mikroskopische Querschnittsbild des Klappenknötchens anlangt, so findet man, wie schon mehrfach erwähnt, einen rundlichen oder auch vielfach gebuchteten zystischen, mit Blutkörperchen oder, je nach dem Alter des Kindes, mit scholligem Blutpigment ausgefüllten Hohlraum, dessen innerste Wandschicht stets von einem deutlichen Endothel ausgekleidet wird. In der Nähe besonders von größeren Knötchen sieht man in manchen Fällen quergetroffene Lumina, mit oder ohne Inhalt von roten Blutkörperchen, die man nur als kleine Gefäße ansprechen kann. Gehe ich nun zur Beschreibung meiner Serienreihen über, so fallen auf dem Durchschnitt durch die Atrio-

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen sind mir Blutknötchen auch in der Nähe des freien Randes der Pulmonalklappen zu Gesicht gekommen, sodaß also die Annahme der ausschließlichen Bevorzugung der Klappenansatzlinie nicht aufrecht erhalten werden kann.

ventrikularklappen des Neugeborenen an ihrer unteren Fläche zunächst eine Reihe von seichten Einbuchtungen auf, die wohl zum Teil bei der Härtung usw. entstandene Kunstprodukte sind, zum Teil aber auch zur normalen Klappenkontur gehören. Beim weiteren Verfolgen der Schnitte sieht man schließlich eine von diesen Einbuchtungen manchmal ziemlich unvermittelt, manchmal mehr allmählich sich zu einem röhrenförmigen Gange schließen, auf dessen Wandung sich das Ventrikelendothel fortsetzt. Dieser Gang, der auf seinen weiteren Querschnitten mehr oder weniger schnell das Aussehen eines kleinen Gefäßes gewinnt, durchsetzt manchmal ziemlich gerade, manchmal mehr gewunden, das Gewebe der Klappe, bis er auf einmal in das Cavum einer der beschriebenen Zysten einmündet, wobei sein Wandendothel in das des Zystenraumes übergeht. Bei ganz kleinen Ektasien erfolgt die Einmündung oft derart, daß das Knötchen an dem zuführenden Kanal sitzt wie die Kirsche am Stiel. Durch einen glücklichen Zufall ist es mir bei einem sehr kleinen Knötchen mit kapillärem Zufuhrkanal gelungen, Zyste und den diesmal ziemlich gerade verlaufenden Gang in fast ganzer Ausdehnung auf einem Schnitte zu finden. Fig. 1, Taf. XVIII gibt das Bild wieder und illustriert den Vergleich in etwa. Dasselbe Verhalten sieht man auch in Fig. 10, Taf. XVIII angedeutet, wo allerdings nur der Mündungsteil des Ganges getroffen ist. In andern selteneren Fällen beginnt die Erweiterung schon kurz vor der eigentlichen Einmündung, sie ist mehr zylindrisch und setzt sich mehr allmählich in den größeren Hohlraum fort. Es ist natürlich nicht möglich, alle diese verschiedenen Bilder hier beizufügen. Ich mußte mich darauf beschränken, aus einer Serie durch ein ziemlich großes Klappenknötchen einige Bilder, die in etwa die in Betracht kommenden Verhältnisse erkennen lassen, herauszugreifen.

Man sieht, wie auf Figg. 2 bis 5, Taf. XVIII eine anfangs zackige Einbuchtung des unteren Klappenniveaus sich allmählich zu einem trichterförmigen Gange schließt, der, schräg die Klappensubstanz durchsetzend, sich immer mehr verengert, bis wir ihn auf Fig. 6, Taf. XVIII als ein durchaus gefäßartiges Lumen wiedertreffen. Dieselben Verhältnisse findet man auf einer Reihe der nächsten Schnitte dieser Serie, nur mit dem Unterschied, daß allmählich größere Buchten des schon von Fig. 5 an in den Bereich des Schnittes fallenden kavernomartigen, blutgefüllten Hohlraumes mitgetroffen werden. Figg. 7 und 8 zeigen das ursprünglich enge Gefäß in seinem Übergange zu dem Cavum des eigentlichen Blutknötchens wieder beträchtlich erweitert, welches letzteres in Fig. 9 in ganzer Ausdehnung getroffen ist. Ich möchte bei der Gelegenheit nochmals bemerken, daß der Übergang von der Ventrikelhöhle bis zu der Stelle, an welcher aus der Klappeneinbuchtung das Gefäßrohr entspringt und von dessen engerem Lumen wieder bis zur Einmündung in den eigentlichen Zystenraum nur bei größeren Exemplaren der „Hämatome“ so allmählich vor sich zu gehen scheint. Bei den kleineren Knötchen sind die Übergänge mehr unvermittelt.

Analog stellen sich die Verhältnisse dar an den Knötchen der Semilunarklappen, nur mit dem Unterschied, daß hier die Ektasie hart an der Klappenbasis sitzt und der zuführende Gang vom Lumen der Arterie aus eindringt. Fig. 10, Taf. XVIII stammt von einem solchen Knötchen an der Pulmonalklappe.

Bei den größeren der zuführenden Kanäle fällt es beim Verfolgen derselben gelegentlich auf, daß in einiger Entfernung von dem unteren Klappenrande der Gang Seitenzweige abgibt, die meist allmählich im Gewebe der Klappe verschwinden, in andern Fällen aber auch ihrerseits wieder in sackigen Ektasien endigen können. Kleinere kapillarartige Gänge lassen diese Teilung vermissen.

Was den Inhalt der Hohlräume anlangt, so besteht derselbe während der Fötalzeit und der ersten Monate post partum meist aus frischem Blut. In älteren Fällen, wo aus später zu erörternden Ursachen der Zusammenhang mit dem zirkulierenden Blut verloren gegangen ist, findet man als Inhalt scholliges Blutpigment, manchmal mit abgestoßenen Endothelien dazwischen. Doch sind diese Stadien zeitlich nicht genau zu präzisieren, da man in derselben Klappe Ektasien mit frischem Blut und solche mit Pigmentschollen nebeneinander finden kann.

Soviel über das mikroskopische Bild. Versuche ich nun, meine Befunde mit den Anschauungen Bertis und Haushalter-Thirys zu vergleichen, so ist es klar, daß sie mit keiner von beiden Theorien ohne weiters in Einklang zu bringen sind. Dennoch scheinen sie mir in recht glücklicher Weise gerade die beiden Hauptpunkte, über die Berti und Haushalter-Thiry differierten, in sich zu vereinigen: Wir finden sowohl das von Berti zuerst nachgewiesene Wandendothel als auch den von Haushalter angenommenen Zusammenhang des Hohlraums mit dem Ventrikel respektive dem Arterienlumen.

Wenn ich nun auf Grund dieser Tatsachen an die Deutung des anatomischen Substrates und an die Erklärung der Entstehung der beschriebenen Gebilde gehe, so scheint mir jetzt diese Aufgabe nicht mehr so sehr auf Hypothesen und Vermutungen angewiesen, wie die früheren Untersucher annahmen. Einige kurze Bemerkungen über unsere heutigen Kenntnisse der Klappenvaskularisation möchte ich vorausschicken.

Durch die Untersuchungen von Langer und Coen, die von den Koronargefäßen aus injizierten, ist es sichergestellt, daß die Semilunarklappen des Säuglings und des Erwachsenen normalerweise stets frei sind von Gefäßen, daß aber im Gegensatz dazu die Atrioventrikularklappen stets vaskularisiert sind, nur mit der Einschränkung, daß das beim Neugeborenen sehr reichliche Gefäßnetz später bedeutend spärlicher wird und sich nach Langer beim Erwachsenen nur soweit erstrecken soll, als die Klappe Muskelfasern enthält. Früher glaubte Luschka einen zweiten Eintrittsweg für Klappengefäße von den Chordae tendineae aus gefunden

zu haben, durch die feinste Gefäßäste in die Klappe eintreten sollten. Er erfuhr energischen Widerspruch seitens *Virchows*, hielt aber auch ihm gegenüber seine Anschauungen aufrecht. Trotzdem fand er nur wenig Anerkennung damit, und auch *Coen*, der sehr gut gelungene Gefäßinjektionen am Neugeborenenherzen gemacht hat, ist es nie gelungen, eine Verbindung zwischen den Kapillarnetzen der Klappe und der *Chordae tendineae* zu finden.

Ich komme zu unserer Frage zurück. Wenn man bei lückelosen Serienschnitten sieht, wie von einer leichten Einbuchtung der Klappenunterfläche aus, vielleicht auch ohne eine solche, sich plötzlich ein endothel ausgekleideter Kanal entwickelt, der auf dem Querschnitt durchaus den Eindruck eines Gefäßlumens macht — die Serienreihe läßt Verwechslungen mit quergetroffenen Spalten und Falten der Klappe ausschließen —, wie dann dieser enge, manchmal nur kapilläre Kanal mehr oder weniger gewunden die Klappe durchsetzt, auch gelegentlich Seitenäste abgibt, um schließlich ebenso plötzlich wie er begonnen, in einem endothel ausgekleideten blutgefüllten Hohlraum zu endigen, so kann es sich da wohl nicht um bloß durch mechanischen Druck entstandene Buchten und Gänge handeln, sondern es ist die einzig natürliche und auch wohl mögliche Erklärung die, daß es sich hier tatsächlich um vom Ventrikellumen aus in das Klappengewebe eindringende Gefäße handelt, deren Verlauf in unseren Fällen durch eine aus irgendwelchem Grunde entstandene kavernomartige Erweiterung unterbrochen wird.

Daß diese Gefäße bisher nicht beschrieben sind, nimmt an sich nicht so sehr wunder, wenn man zunächst bedenkt, daß es wohl nur eine beschränkte Zahl von Gefäßen sein wird, die auf diesem Wege in die Klappe eintreten, daß dieselben oft ein nur sehr kleines Lumen haben, und wenn man überlegt, wie schwer es ist, in einem reichlich kernhaltigen Bindegewebe kollabierte Gefäße oder Kapillaren zu entdecken, vorausgesetzt, daß man nicht mit der ausgesprochenen Absicht an die Sache herangeht, diese Gefäßverbindungen zu finden. Anders bei meinen Untersuchungen, wo der mit frischen Blutkörperchen gefüllte endothel ausgekleidete Hohlraum den Schluß forderte, daß irgend eine Gefäßverbindung mit dem übrigen Kreislauf bestehen mußte, und mich dazu führte, diesen Verbindungsgang zu suchen, und

in allen gelungenen Serienreihen auch ihn zu finden. — Die sonst bequemste Methode des Nachweises von kleinen und kapillaren Gefäßen, durch Injektion von einem größeren Gefäßstamm aus, versagt allerdings hier, da man in einen großen Hohlraum hinein injizieren muß, dessen Abschluß nach der einen Seite durch die sich stellenden Klappensegel zwar beim Lebenden mit Hilfe der aktiv wirkenden Papillarmuskulatur in vollkommener Weise erzielt wird, an der Leiche aber, wo diese Wirkung der Papillarmuskeln wegfällt, wohl meist ein frommer Wunsch bleibt. Doch selbst wenn es gelänge, in dem Ventrikelraum den nötigen Druck herzustellen, ist es fraglich, ob die Injektionsflüssigkeit bei den stark gespannten Klappen den Weg in die feinen Ostien finden würde. Theoretisch müßte es ja möglich sein, da ich voraussetzen muß, daß auch während der Ventrikelsystole die Füllung des von mir angenommenen Gefäßnetzes erfolgt. Aber da spielen wohl manche Imponderabilien mit, die die Nachahmung des lebendigen Körpers durch das Experiment, wie leider so oft, illusorisch machen. Jedenfalls sind meine Versuche bisher ohne Resultat geblieben.

Im übrigen Kreislauf nach Analogien für das besprochene Gefäßsystem zu suchen, ist der Natur der Sache entsprechend ein müßiges Unternehmen. Nur scheint mir eine gewisse Ähnlichkeit nicht abweisbar, wenn man sieht, wie vom Aortenlumen aus hinter einer Semilunarklappe nicht nur der Weg in die Koronararterie führt, sondern außerdem an der Klappenbasis ein kleinstes Gefäß beginnt, das das Bindegewebe durchsetzt, um in einer solchen Blutzyste zu enden. Ich möchte sagen, wir finden hier im Kleinen, was wir dort im Großen haben.

Die restlose Beantwortung all der weiteren Fragen, die sich aus der Annahme ergeben, daß es sich hier um eine neue Gefäßversorgung der Klappe handelt, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Ich kann sie hier nur kurz streifen. Aus dem geradezu regelmäßigen Vorkommen der Klappenknötchen, von denen deshalb schon P a r r o t sagte, daß sie Mitteldinge zwischen pathologisch und normal vorstellen, darf man zunächst schließen, daß es sich bei diesen Gefäßen um einen ganz regelmäßig vorhandenen Ernährungsweg für die Klappe handelt. Man findet so gut wie kein Neugeborenenherz, bei dem die Prominenzen vermißt werden.

Um welche Kategorie von Blutgefäßen es sich jedoch handelt, möchte ich zunächst unentschieden lassen. Wie schon erwähnt, findet man kleine Gefäße sehr verschiedener Weite, relativ häufig solche von nur kapillärem Lumen. Daß es sich eventuell um ähnliche Verhältnisse wie bei den sog. Endarterien handelt, glaube ich kaum, möchte es aber auch nicht ohne weiteres ausschließen. Nur auf die allerdings große Ähnlichkeit allein hin, die manche der Bluträume mit kleinen Kavernomen haben, den Schluß zu ziehen, daß ebenso wie bei diesen für jedes Knötchen zuführende und ableitende Gefäße vorhanden sein müssen, wäre wohl auch verfehlt, denn es handelt sich sicher nicht um tumorartige Gebilde, sondern um einfache, in dem Gefäßverlauf entstandene Ektasien nach Analogie der knötchenförmigen Venektasien des Darmkanals und der Blasenwand.

Die Einmündungen zu den Gefäßen finden sich immer auf der dem Vorhof abgewendeten Seite, es hängt das zusammen mit den Druckverhältnissen im Herzen.

Die Frage, welche Teile der Klappe besonders auf die beschriebene Weise mit Gefäßen versorgt werden, kann ich vorläufig nur damit beantworten, daß es wohl die Partien sind, an denen wir vornehmlich die Blutknötchen treffen. (Ich komme später darauf zurück, warum ich annehme, daß die Ektasien etwas nur für das besprochene Gefäßsystem Spezifisches sind.) Ihr Hauptverbreitungsgebiet entspräche also im allgemeinen den Randbezirken der Klappe, da, wo die Mehrzahl der Sehnenfäden ansetzt. Aber wie bei den meisten Klappen Sehnenfäden an der ganzen Unterfläche des Segels ansetzen können, so können auch diese selbständigen Klappengefäße in seltenen Fällen an andern beliebigen Stellen der Unterfläche eindringen und zur Bildung von Ektasien Veranlassung geben. An den Semilunarklappen treten sie den Druckverhältnissen entsprechend vom Arterienlumen aus, und zwar anscheinend nur da ein, wo eben das Koronargefäßsystem mit seinen Ausläufern endet, in das lockere Bindegewebe der Basis. Die eigentliche Klappenfläche scheint frei zu bleiben, was nach dem anatomischen Bau dieser Klappen nicht wundernehmen kann. Damit fällt die Notwendigkeit weg, für diese Fälle eine abnorme Vaskularisation der sonst gefäßlosen Klappe vorauszusetzen, wie dies früher von anderer Seite geschehen ist.

So viel über die anatomischen Verhältnisse des „Klappenhämatoms“ und seiner zuführenden Gefäße, und ich kann nun, gestützt darauf, versuchen, eine Erklärung für die Entstehung der uns beschäftigenden Ektasien zu geben. Daß das Vordringen des elastischen Gewebes nicht die von Berti angenommene ursächliche Rolle spielen kann, hat, wie schon erwähnt, Fahr dargetan, indem er darauf aufmerksam machte, daß die Knötchen zu einer Zeit am häufigsten sind, wo die Gefäßversorgung der Klappe noch ihre volle Ausbildung hat. Anderseits verschwinden die Knötchen gerade dann, wenn das Vordringen des elastischen Gewebes erfolgt. Fahr nahm deshalb ein anderes, rein mechanisches Moment als auslösende Ursache an, und ich möchte mich ihm im Prinzip anschließen. Nicht aber betreffs der Details dieses Mechanismus. Wenn Fahr sagt, es erscheine „unausbleiblich, daß bei dem beständigen Anspannen der Klappen beim Öffnen und Schließen derselben, bei dem hohen Druck, unter dem sie stehen, Zerrungen an den Kapillaren stattfinden, welche zur Entstehung sackiger Erweiterungen führen können“, so erscheint mir dieser Vorgang absolut nicht so leicht einleuchtend. Aber ich glaube, die Annahme eines so schwierig zu erklärenden Mechanismus ist schon aus dem Grunde nicht notwendig, weil bislang ein Zusammenhang von Blutzysten auch mit dem Koronargefäßsystem gar nicht nachgewiesen ist, mir vielmehr durchaus unwahrscheinlich dünkt, wenn man sich daran erinnert, daß die Ektasien mit überwiegender Häufigkeit auf die Nähe des freien Randes der Klappe beschränkt sind, während es doch überall in der Klappe kleine Gefäße und Kapillaren gibt, die den gleichen Schädigungen ausgesetzt sind.

Viel leichter kann der mechanische Ventrikellinnendruck auf das gespannte Segel eine Rolle spielen bei den von mehr behaupteten Zuflüßwegen zu den Zystenräumen. Meiner Auffassung nach dringt das Blut bei der Systole des Ventrikels in die kleinen Gefäße an der unteren Fläche der Klappe unter einem recht hohen Druck ein, und wenn die Mündungen auch eng sind, so wird wohl für diese engen Gefäße noch immer ein größerer Binnendruck übrig bleiben als für gleichkalibrige Gefäße in dem übrigen peripherischen Kreislauf und auch in den Verzweigungen des von den Coronariae aus gespeisten Klappengefäßnetzes. Unterstützend kommt hinzu, daß die Gefäße meist am Grunde einer Einbuchtung der Klappe be-

ginnen, dem Blute also gewissermaßen der Weg gezeigt wird. Ein weiteres Moment, dessen Bedeutung allerdings nicht allzu groß sein wird, das aber doch wohl in Betracht kommen dürfte, ist die Tatsache, daß in dem Beginn der Ventrikelsystole für kurze Zeit im Vorhof ein negativer Druck besteht, der durch eine Art Saugwirkung dazu beitragen könnte, die Energie zu erhöhen, mit der das Blut in die vom Ventrikel aus eintretenden Klappengefäße hineinströmt. Analog trifft dies auch für die seltenen Aorten- bzw. Pulmonalklappenknötchen zu, da auch im Ventrikel im Beginn der Herzpause, wo die Gefäßklappen von der zurückstauenden Blutsäule maximal gespannt werden, ein negativer Druck herrscht. Überhaupt gilt ja für diese Knötchen *mutatis mutandis* dasselbe, was für die Segelklappenknötchen gilt.

Der so zustandegekommene Überdruck also wird dann allmählich zu Ausbuchtungen, vielleicht mit Bevorzugung der Verzweigungsstellen der Gefäße, führen, und wenn einmal der Anfang gemacht ist, ist die Annahme nicht schwer, daß aus den zuerst vielleicht zylindrischen Ausbuchtungen schließlich diese sackigen und mehrkammerigen Räume entstehen, die wir auf dem Querschnitt finden.

Welche Umstände es im einzelnen sind, die den ersten Anstoß dazu geben, daß der erhöhte Binnendruck sich in dieser Weise geltend macht, lasse ich dahingestellt. Sie könnten auf gewisse Zufälligkeiten des Gefäßverlaufs, der Struktur des umgebenden Klappengewebes, eventuell auch in Blutdruckschwankungen bestehen. Daß sie jedenfalls sehr einfacher und mannigfacher Natur sein werden, zeigt das so sehr häufige Vorkommen der Erweiterungen.

Bemerkenswert ist noch, daß man die größeren Ektasien gelegentlich von auffallenden Gewebsverdickungen umgeben findet, die ein gut Teil zu dem Hervorragen des Knötchens über das Niveau beitragen können. Ohne teleologische Neigungen, möchte ich es doch für die einfachste Erklärung halten, wenn man annimmt, daß es sich hier um reparatorische Vorgänge handelt, welche die durch den Hohlraum gefährdete Festigkeit der Klappe wiederherstellen sollen.

Es bliebe noch die Frage zu erörtern, welche Ursachen dazu führen, daß von den ersten Säuglingsmonaten ab die Ektasien ziemlich schnell an Zahl sinken und schließlich ganz verschwinden. Mit ihrer Beantwortung erledigt sich dann m. E. noch eine weitere

Frage, deren Besprechung ich bis hierher verschob, nämlich die, ob wir es bei den beschriebenen Gefäßen mit einer nur vorübergehenden Vaskularisation zu tun haben oder mit einer dauernden Einrichtung. Und da möchte ich zuvor erwähnen, daß eine gewisse Lücke in der Auffassung Berti's und Fahr's mir immer darin zu bestehen schien, daß ein Zusammenhang der Ektasien mit dem Koronargefäßsystem der Klappe es als zum mindesten sehr gut möglich erscheinen ließe, wenn dieselben gelegentlich auch noch in späteren Jahren entstünden bzw. die bestehenden erhalten blieben. Denn auch nach dem zweiten Lebensjahr bleiben noch reichlich genug Gefäße und Kapillaren in den Atrioventrikularklappen erhalten, die nach Berti abgeschnürt oder nach Fahr mechanisch gezerzt werden könnten. Der größeren Derbheit der Klappe ständen wieder die größeren mechanischen Insulte gegenüber, denen sie ausgesetzt ist.

Auch ich muß das Verschwinden der Knötchen mit der Obliteration der zuführenden Gefäße erklären. Aber dazu genügt es nicht, anzunehmen, daß es nur einzelne Verzweigungen oder Teile des Stromgebietes sind, die obliterieren, wie beim Koronargefäßsystem der Klappe, sondern ich nehme an, daß die ganze selbständige Gefäßversorgung vom Ventrikel aus schwinden wird von der Zeit an, wo die Klappen allmählich ihre definitive Gewebsstruktur mit Vermehrung des elastischen Gewebes und des derberen Bindegewebes bekommen, wobei ja gerade die Randpartie betroffen wird. Ebenso wie das von den Coronariae aus gespeiste Kapillarnetz um diese Zeit aus den Randpartien zurückzuweichen beginnt, ebenso würden auch die gerade hier besonders vorhandenen selbständigen Klappengefäße allmählich aber vollständig abgeschnürt und so schließlich zum Verschwinden gebracht werden. Die Unterbrechung des Blutzuflusses hat dann zur Folge, daß die in dem nun isolierten Hohlraum eingeschlossenen roten Blutkörperchen zerfallen und scholliges Pigment entstehen lassen, welches dann allmählich in die Umgebung diffundiert und der Resorption verfällt, bis schließlich von dem ganzen Gebilde jede Spur geschwunden ist.

Komme ich nun zum Schluß, so will ich mir nicht verhehlen, daß ich vielleicht die eine oder andere Frage, die bei der Beforschung dieser eigenartigen Gefäßanomalien der kindlichen Herz-

Klappe aufgeworfen werden kann, unbeantwortet lassen mußte. Aus meinen Untersuchungen scheint mir aber das mit Sicherheit hervorzugehen, daß, wie Berti zuerst behauptet hat, die blutgefüllten Klappenknötchen nur als Gefäßektasien aufgefaßt werden können, daß aber diese Ektasien nicht, wie er und spätere Nachuntersucher angenommen haben, dem Koronargefäßsystem angehören, sondern spezifisch sind für eine zweite Gattung von Klappengefäßen, die während des letzten Drittels des Fötallebens bis in die beiden ersten Lebensjahre hinein sich mit vorwiegender Lokalisation in den Randbezirken der Atrioventrikularklappen, gelegentlich aber auch an der Basis der Semilunarklappen, an der Ernährung der wachsenden Klappe beteiligen.

L i t e r a t u r.

Vergl. Band 192 S. 535.

Luciani, Physiologie des Menschen. 1905.

Luschka, Die Struktur der halbmondförmigen Klappen des Herzens. Archiv für physiologische Heilkunde. 1856.

Rickes, Über Klappenhämatome des Herzens. Dissertation. Freiburg 1897.

Thorel, Klappenhämatome. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie Bd. 9, 1903.

Virchow, Reizung und Reizbarkeit. Dieses Archiv Bd. 14.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVIII.

- Fig. 1. Kleine Gefäßektasie in einer Trikuspidalklappe. A Vorhofseite, V Ventrikelseite, G zuführendes Gefäß von kapillärem Lumen, E Wandendothel, S Blutpigment mit abgestoßenen Endothelzellen.
- Fig. 2—9. Bilder aus einer Serienreihe von einem größeren Trikuspidalklappenknötchen, senkrecht zur Klappenfläche geschnitten. Leitz III, 3
- Fig. 2. A Vorhofseite, V Ventrikelseite, G Einbuchtung in die untere Klappenfläche.
- Fig. 3. G die schräg getroffene, jetzt trichterförmige Einbuchtung. Das Klappengewebe in der Umgebung des Blutknötchens ist stark verdickt und enthält bei a zwischen den Zellen liegendes Blutpigment; b normale Klappendicke.
- Fig. 4. Die Einbuchtung G schiebt sich weiter in die Klappe hinein vor, der Trichter verengert sich; g kleine Gefäße in der Umgebung der Bluträume.
- Fig. 5. Die trichterförmige Bucht G noch enger, kurz vor dem Ursprung des eigentlichen zuführenden Gefäßes. g wie in Fig. 4. Es fällt eine

Bucht der Gefäßektasie G E in das Niveau des Schnittes. e flach- und quergetroffenes Wandendothel.

Fig. 6. G E und g wie früher. G das aus dem Trichter hervorgegangene kleine Gefäß, das sich nach einigen Schnitten wieder zu erweitern beginnt und in den folgenden Schnitten, aus denen

Fig. 7 und 8 herausgegriffen sind, allmählich immer mehr den Übergang vermittelt zu dem großen Gefäßknötchen, das in

Fig. 9 in ganzer Ausdehnung getroffen ist. Der Inhalt besteht aus roten Blutkörperchen. Bezeichnungen wie in den vorhergehenden Bildern.

Fig. 10. Durchschnitt durch ein Blutknötchen an der Basis einer Pulmonalklappe. P Lumen der Pulmonalarterie, S R Semilunarklappe, V Ventrikellumen, M Ventrikelmuskulatur, G E Gefäßektasie mit Endothelauskleidung, G zuführendes (Kapillar-) Gefäß.

Hamburg, im Februar 1908.

XII.

Ein weiterer Fall von *Cor triatriatum* mit eigenartig gekreuzter Mündung der Lungen- venen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.)

Von

Dr. H a n s S t o e b e r ,

II. Assistenten des Instituts.

Die im folgenden zu beschreibende, äußerst seltene Herzmißbildung stammt von einem Kinde. Das Präparat wurde dem Institut zugeschickt. Über klinische Daten konnte leider nichts in Erfahrung gebracht werden, doch dürfte nach der Größe der Organe, sowie nach der Schwere der Mißbildung das Kind die Geburt nur ganz kurze Zeit überlebt haben.

Bei der Betrachtung des Herzens von vorn fällt besonders die enorme Größe des rechten Vorhofs und Ventrikels auf. Durch dieselben wird die Vorderfläche des gesamten Herzens gebildet. Das linke Herz ist nur wenig sichtbar, ist ganz nach hinten und seitlich gerückt und erscheint so nur als ein Anhängsel des mächtigen rechten Herzens. Die Länge des Herzens von der Herzbasis bis zu der vom rechten Ventrikel gebildeten Spitze gemessen beträgt $7\frac{1}{2}$ cm, die Breite der Herzbasis 6 cm. Die Muskulatur des rechten Ventrikels inklusive der kräftig entwickelten Trabekelschicht beträgt 1 cm. Die Höhle des rechten Ventrikels ist weit.

Der rechte Vorhof ist ebenfalls weit, die Muskulatur hypertrophisch. Das Herzhorn reicht annähernd bis zum Ursprung der Arteria pulmonalis aus dem

