

Journ. of exper. Med. v. 1906 no. 3 p. 25. — 28. Rzentkowski, Berl. klin. Wschr. 1904 Nr. 31 S. 830—832. — 29. Saltykow, Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen usw. Ztbl. f. allg. Path. Bd. 19 1908 Nr. 8 S. 321. — Derselbe, Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Bd. 23 1908 H. 1 S. 147. Verh. der D. Path. Ges. 12. Tag in Kiel 1908, S. 197. — 30. Scheidemandel, Virch. Arch. 1905 Bd. 181 H. 1 S. 363—382. — 31. Sturli, A., Ges. f. inn. Med. in Wien, Sitz. v. 9. März 1905. Wien. med. Presse Nr. 11 S. 544. — 32. Toropow, D., Über path.-anat. Veränderungen des Gefäßsystems bei intravenösen Adrenalininjektionen. Diss. 1907, St. Petersburg. — 33. Trachtenberg, Ztbl. f. allg. Path. und path. Anat. 1906 Nr. 15. — 34. Wesselkow, Über die Veränderungen in der Kaninchenaorta nach intravenöser Injektion von Adonidinlösung. Diss. 1907, St. Petersburg. — 35. Wiesel, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Ztschr. f. Heilk. n. F. Bd. 7 1906 S. 262. — 36. Ziegler, Zieglers Beitr. Bd. 38 1905.

## IX.

# Über den Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chronischen Veränderungen in den Herzklappen.<sup>1)</sup>

Von

Dr. med. Wl. Dewitzky,

Assistenten am Pathologisch-anatomischen Institute der Kais. Universität  
Moskau.

(Hierzu Taf. V und VI.)

## Einleitung.

Die Krankheiten der Herzklappen sind die häufigsten und ausgedehntesten Herzerkrankungen, mit denen sowohl der Kliniker als auch der pathologische Anatom zu tun hat. Die Statistik einiger Autoren (Eulenburg, Bollinger) zeigt, daß sich scharf ausgedrückte Herzklappen- und Herzöffnungsfehler — Insuffizienz und Stenose — bei 5 bis 10 % aller Sektionen finden, wobei ziemlich oft vorkommende Klappenveränderungen, die sonst keine nachfolgende Störung der Herztätigkeit hervorrufen, also ganz verborgen, ohne auffallende Symptome verlaufen, nicht in Betracht

<sup>1)</sup> Die hier in extenso vorliegende Arbeit wurde als Inaugural-Dissertation vom Autor der hohen medizinischen Fakultät der Kais. Universität Moskau am 10. Dezember 1907 vorgelegt und am 2. April 1908 verteidigt.

genommen werden. Es möchte ja deshalb scheinen, daß keine Schwierigkeiten und kein Zweifel bei einer genauen Diagnose, besonders im Fall von chronischen Erkrankungen der Herzklappen, also im Wesen dieses Leidens, vom klinisch-anatomischen Standpunkte aus, aufkommen könnten. Indessen zeigen die alltäglichen Beobachtungen, daß man sich zuweilen sehr schwer sogar anatomisch bestimmt aussprechen kann, worin das Wesen des vorliegenden, bisweilen klinisch und anatomisch eigentümlichen Prozesses besteht.

Die Ursache einer solchen Erscheinung muß man, wie es mir scheint, in einer einseitig herrschenden Ansicht über die Ätiologie der Herzklappenerkrankungen überhaupt, und in der Abwesenheit eines Interesses für das Studium der chronischen Affektionen der Herzklappen suchen. Sie werden größtenteils als sekundäre Veränderungen, als Finalstadium eines akuten Prozesses an dem gefäßlosen, zur völligen *Restitutio ad integrum* unbequemen Membran-Endokard, eines Prozesses, der in einem ätiologischen Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus oder mit anderen Infektionserkrankungen steht, angesehen; oder sie wurden in einen unmittelbaren Zusammenhang mit der Aortenatheromasie, im Sinne des Überganges dieses Prozesses an die Klappen, gestellt. Die Kliniker (Nothnagel, Jürgensen u. a.) fügen hinzu, daß Prozesse erster Art bei jüngeren Leuten vorkommen; bei älteren Individuen aber, die mehr als 40 Jahre alt sind, werden die Herzfehler durch die Prozesse zweiter Art verursacht. Eine solche Klassifikation der chronischen, deformierenden Prozesse scheint sehr einfach und bequem zu sein. Doch ist sie leider nicht imstande bei ihrer praktischen Anwendung, wenigstens bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung, alle die Mannigfaltigkeit der Prozesse, die den ziemlich kompliziert gebauten Herzklappen eigentümlich sind, in ihre engen Rahmen zu schließen. Nur im letzten Dezennium erschienen einige Arbeiten, die in der Grundlage der chronischen Herzklappenerkrankungen verschiedene ätiologische Momente sehen wollten. Die Beobachtungen beziehen sich jedoch nur auf einzelne Formen, sind aber nicht miteinander und mit den früher angenommenen Ansichten, von denen sich deshalb die Autoren, obgleich sie neue Bahn brachen, nicht völlig losmachen konnten, zu vergleichen.

Die obenerwähnten Erwägungen dienten als Grund- und Ausgangspunkt für die Erscheinung der vorliegenden Arbeit, deren Aufgabe das Studium der chronischen Veränderungen in den Herzklappen und die Feststellung ihrer am meisten typischen und oft vorkommenden Formen im Zusammenhang mit der Erläuterung der Frage über die nächsten Ursachen der Entstehung dieser Veränderungen ist, rechtfertigt.

Ich halte es für notwendig, meinen Untersuchungen einen kurzen Literaturumriß über den gegenwärtigen Stand der Frage über die chronischen Veränderungen in den Klappen vorauszu-  
senden, wobei die Kritik einiger Arbeiten in speziellen Kapiteln  
vorgenommen wird.

## Erster Teil.

### Literaturumriß.

Die Ansichten der gegenwärtigen pathologischen Anatomen über die fibrösen Verdickungen des Endokards und der Klappen können für mehr oder weniger einformig gehalten werden; es wird von ihnen allen anerkannt, daß die Verdickungen und die Indurationen des Endokards und der Klappen als Resultat hauptsächlich einer akuten Endokarditis erscheinen, deren sogar leichte Ergebnisse als Ausgangspunkt für eine chronische Entzündung dienen, bisweilen aber fließt der Prozeß chronisch vom Anfang an. Anderseits aber muß bezeichnet werden, daß bei ihnen allen sich Hinweise auf die Existenz eines andern Prozesses, der zu analogen Verdickungen der Klappen nebst konsequenter Stenose oder Insuffizienz der Öffnungen führt, finden, und der im Zusammenhange mit der Arteriosklerose in den Gefäßen oder mit einer selbständigen Sklerose, die sich als solche entwickelt, steht (Rindfleisch, Birch-Hirschfeld, Orth, Letulle, Ribbert, Langerhans, Schmaus, Kaufmann, Ziegler, Nikiforoff). Eine solche Verdickung und Induration des Endokards und der Herzklappen verursacht in ihrem Endresultat einen Verlust der Klappenbeweglichkeit und ihre mehr oder weniger scharfe Verunstaltung.

Die Frage über den nahen Zusammenhang der Arteriosklerose mit der Sklerose der Aortalklappen wurde, soweit es mir bekannt ist, zuerst von H a m p e l n , im Jahre 1886, hervorgerückt und einer obwohl mehr klinischen Analyse unterworfen.

Dieser Autor hält es für notwendig, in den Einsenkungen der Herzklappen zwei wesentlich verschiedene Prozesse zu unterscheiden: erstens die Veränderungen, welche durch Endokarditis hervorgerufen werden, und zweitens Veränderungen, die als Klappensklerose bezeichnet werden. Beim letzten Prozesse schreibt H a m p e l n eine Bedeutung ersten Grades der Vereinbarkeit der Sklerose des Aortenbaumes mit einer scheinbar ähnlichen Affektion der Aortenklappen zu,

wobei gewöhnlich seitens der Mitralis keine Veränderungen zur Hand stehen; jedoch wird die letztere bei Endokarditis gewöhnlich affiziert.

Der Ansicht *Hampelns* sind nachfolgende Autoren, welche diese Frage mittels des Sektionsmaterials des Münchener Pathologisch-anatomischen Instituts lösten. Zu dieser Gruppe muß ich die Arbeiten von drei Autoren zählen.

Die beiden ersten von diesen, nämlich die *Kellers* und *Ringes*, sind ganz gleichartig. Diese Autoren behaupten, daß es notwendig sei, die Existenz einer besonderen Gruppe zwischen den chronischen Herzfehlern, als deren Ursache eine eigentümliche Erkrankung der intimalen Membran der Aorta — Arteriosklerose — in Betracht zu nehmen. Die Erkrankung der Klappen entsteht in diesen Fällen auf solche Weise, daß die Sklerose der Aorta ascendens allmählich auf die halbmondförmigen Klappen übergeht und hier mit der Zeit bedeutende Veränderungen hervorruft. In der genauesten Anamnese werden hier keine akute Infektionen gefunden; jedoch werden Abusus und toxische Einflüsse konstatiert; der Prozeß hat einen völlig unerfaßbaren und allmählichen Anfang und schreitet ununterbrochen weiter. Solche Herzklappenfehler werden gewöhnlich in hohem Alter beobachtet, wann, wie bekannt, oft auch Arteriosklerose beobachtet wird.

Gewöhnlich werden bei der Sektion außer der scharf ausgedrückten Atheromatose die Klappen als diffus verdickt, induriert, retrahiert, schwer beweglich und zum völligen Schließen nicht passend gefunden; doch ihre Oberfläche ist glatt, und es sind keine Spuren einer ehemaligen Entzündung — Synechien, papilläre Ablagerungen, Substanzdefekte, vorhanden.

Diese beiden Autoren weisen auf die Möglichkeit der Existenz von wenig typischen Fällen, mehr chronischen Charakters hin, wo sich der Sklerose Degenerationsprozesse mit Petrifikation und Beulenbildung beigesellen; in solchen Fällen sieht das Bild der verrukösen Endokarditis ähnlich.

Es muß hier annotiert werden, daß der erste Autor durchaus gar keine Mitralaffektion beobachtet hat, der zweite aber sah sie nur in zwei Fällen; wie sie aber begriffen war, bleibt unbekannt. Ferner wird von beiden Autoren eine häufige Anwesenheit von Veränderungen bei klar ausgedrückter Aortensklerose bezeichnet. Diese so zu sagen ihren Ansichten widersprechende Erscheinung sucht *Keller* damit zu erklären, daß in seinen Fällen (17 aus 76) die Veränderungen der Aorta mäßig waren und wahrscheinlich kurze Zeit existieren. *Ring* gibt keine Erklärungen für seine (48 aus 211) Fälle.

Die Arbeit des dritten Autors, *Molenar*, erscheint viel umfassender nach dem Projekt und nach der Erläuterung der für mich interessanten Prozesse in Aortaklappen bei Aortensklerose, doch eine ausführliche Bearbeitung fehlt auch bei diesem Autor. Er stellt an die erste Stelle die Infektionsendokarditis und Aortitis; danach folgt am häufigsten sklerotische Aorten- und Klappenaffektion, wobei er für typische Fälle eine den beiden ersten Autoren analoge Beschreibung gibt; gleichzeitig weist er auf die Tatsache hin, daß Kombinationen der Prozesse möglich sind.

Zu den Autoren, die sich an die Ansichten der erwähnten Gelehrten halten, muß ich noch *Hermann* beigesellen. Er erkennt in seiner Arbeit, die schon

zur neuesten Zeit, 1903, gehört, daß die häufigste Ursache der Herzfehler nach einer infektiösen Endokarditis in der Arteriosklerose liege, nämlich im Übergange der Sklerose der Aorta ascendens an die Klappen. Er hält alle seine Fälle für solche, die sich auf arteriosklerotischer Basis entwickelt haben, und lenkt die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß er in allen Fällen scharfe sklerotische Veränderungen an dem großen Mitralsegel, und zwar auf der Seite desselben, welche zur Aorta bzw. zum linken Ventrikel gerichtet ist, beobachtet hat. Auf Grund solcher Data meint er im Gegensatz zu den vorhergehenden Autoren, daß es sehr oft eine Vereinigung zwischen der arteriosklerotischen Aortenerkrankung mit den sklerotischen Veränderungen der vorderen Mitralsegel gibt.

Wenn man seine Aufmerksamkeit auf die Endergebnisse der letzteren vier Autoren richtet, wird man zur Überzeugung kommen, daß, ungeachtet des ziemlich großen Zeitraumes (10 bis 12 Jahre) und ziemlich reichlicher Menge des bearbeiteten Materials, die Ergebnisse der Autoren nicht weit von Hermanns aufgestellten Thesen entfernt sind. Eine solche Sachlage erschien, meiner Meinung nach, unter dem Einflusse zweier Ursachen: erstens infolge einer eiförmigen und primitiven Untersuchungsmethode, zweitens infolge einer vorgefaßten Meinung: wenn ein atheromatöser Prozeß in der Aorta vorhanden ist und wenn gleichzeitig sklerotische Veränderungen in den Klappen beobachtet werden, so soll die Sklerose derselben eo ipso ihre Anwesenheit den oben erwähnten Veränderungen in der Aorta zu verdanken haben.

In den Arbeiten nachfolgender Autoren, deren Hauptresultate ich jetzt zusammenstelle, wird die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein in den Klappen besonderer Prozesse, die in keinem Zusammenhange mit der Aortenerkrankung stehen, gerichtet. Hier will ich vor allem über die eigentümlichen Klappenveränderungen sprechen, die uns dank vieler anatomischen Beobachtungen von Zahn bekannt sind, der mit besonderer Sorgfältigkeit die Herzklappen in den Fällen, wo ziemlich lange Zeit intra vitam relative Insuffizienz bezeichnet wurde, untersuchte. Die Hauptveränderungen der Klappen in allen Öffnungen bestehen hier in Verdickung des freien Klappenrandes. In den Aortaklappen beschränken sich diese Veränderungen entweder nur auf den freien Rand, während der übrige Teil der Klappe normal bleibt, oder als verändert erscheint der etwas größere Teil der Klappe bis zur Verschließungslinie und noch weiter, jedoch aber mehr oberflächlicher. Affektiert können sein eine oder einige Aortaklappen, zuweilen nur eine Hälfte von der Klappe und größtenteils, wie darauf Zahn hinweist, die rechte. Die Veränderungen bei der Insuffizienz der Pulmonalklappen entwickeln sich, nach Zahns Meinung, selten, und zwar nicht in solcher scharfer Form.

Der häufigste Befund bei relativer Herzklappeninsuffizienz besteht hauptsächlich in der Verdickung freier Ränder — bei Mitrals größtenteils des vorderen Segels, bei der Trikuspidalis des mittleren und weiter im Bewickeln des freien Klappenrandes nach oben und nach innen in den Bezirken, die frei von der Befestigung der Sehnenchorden sind.

Der Verfasser sieht in den oben beschriebenen Veränderungen eine Art hypertrophischer Verdickung, welche bei der Öffnungsinsuffizienz infolge eines

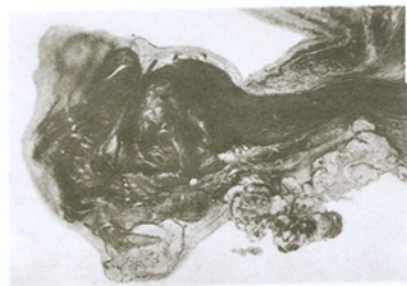


Fig. 1



Fig. 3

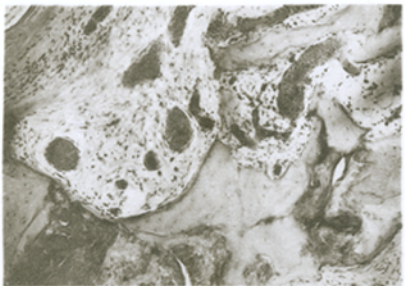


Fig. 5

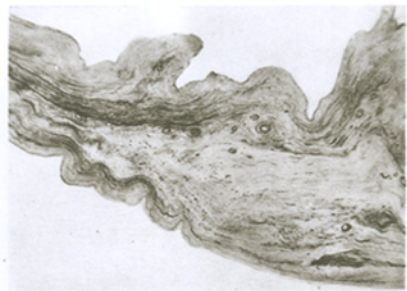


Fig. 2

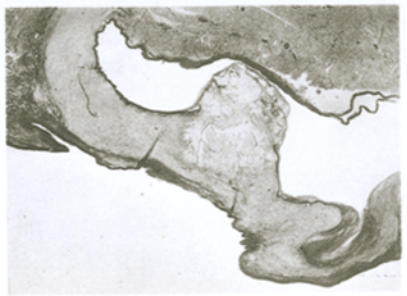


Fig. 4

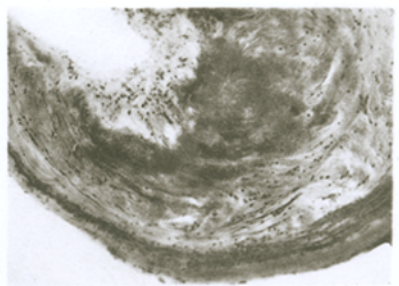


Fig. 6

bestehenden mechanischen Reizes entsteht. In diesem Falle erschienen als Reizmoment Seitenströme der Blutmasse, die bei der Rückwelle infolge beständigen lateralen Druckes entstehen und die ihre Existenz der entstandenen Verbreitung der Öffnung verdanken sollen. Der Verfasser nahm beim Studium der beschriebenen Prozesse nur makroskopische Beobachtung und die klinische Seite in jedem Falle als Richtschnur. Mikroskopische Untersuchung war von ihm selbst nicht unternommen, doch wurde diese Lücke teils von einem seiner Schüler — I. P. Sierro — ergänzt. Dieser letztere studierte auf Antrag Zahns nur die Veränderungen in der Trikuspidalis bei ihrer Insuffizienz. Er beschrieb 38 Fälle von Verdickungen und chronischen Exulzerationen der Valvula tricuspidalis.

In allen seinen Fällen wurden die Veränderungen hauptsächlich bei älteren Subjekten beiderlei Geschlechts beobachtet. Diese Veränderungen bestanden darin, daß die Klappen etwas verlängert waren, und an ihrem freien Rande befanden sich Verdickungen, entweder rötliche, durchsichtige, gleichwie gelatinöse, oder derbe, fibröse, weißlich-gelbliche. Als Lieblingsort für diese Verdickungen wurden von dem Verfasser die Ränder des vorderen und des äußeren Segels notiert, an der Stelle, wo ihre Festons frei vom Hineinflechten der Sehnenfäden sind. Was die Oberfläche der Verdichtungen anbetrifft, so ist sie in einigen Fällen glatt, einförmig, weißlich, in andern Fällen bemerkt man auf ihr gelbliche Bezirke in Form eine Serie vertikal paralleler Schichten; endlich in einigen Fällen befanden sich Stoffverluste, entweder in Form von oberflächlichen Erosionen oder in Form tiefer Exulzerationen, zuweilen mit der Ablagerung von dicht aneinandersitzenden thrombotischen Massen.

Diese Verdickungen beschränken sich streng auf den Rand der Klappe und bestehen nach den Äußerungen des Verfassers in der Veränderung des Bindegewebes vorzugsweise in der dritten, nach seiner Terminologie, Schicht, die benachbart mit der fibrösen Schicht liegt; in ihr wird ein Reichtum an Zellelementen spindelförmigen und verlängerten Typus und ein Grobwerden der bindegewebigen Fasern; der Verfasser zeigt ferner, daß die letzteren bedeutend stärker das Licht brechen und langsamer als die normalen Bindegewebsfasern in der verdünnten Essigsäure quellen.

Was die Fälle anbetrifft, wo die Verdickungsoberfläche exulzeriert war, so wird hier vom Verfasser das Verschwinden der oberflächlichen Klappenschichten auf verschiedener Strecke und Tiefe bis zur mittleren Schicht bezeichnet; die Bindegewebsfasern stellen sich auseinandergeschoben dar, sind aber in ihrer inneren Struktur nicht verändert; endlich wurden in einigen Fällen auf solcher Oberfläche die Anwesenheit von Blutelementen, entweder in Form von roten Verdichtungen oder vermischten Thromben, konstatiert.

Der Verfasser hält diesen hyperplastischen Prozeß auf Grund oben erwähnter Veränderungen für „einen langsamen, unbemerkbaren, progressiven, aber nicht entzündlichen“; seine Entstehung aber schreibt er dem mechanischen Akte — der wiederholten Reibung und dem Zupfen der Klappen, was also die Entwicklung des sklerotischen Bindegewebes verursacht — zu. Weitere degenerative Veränderungen, die von dem Verfasser an isolierten Bezirken be-

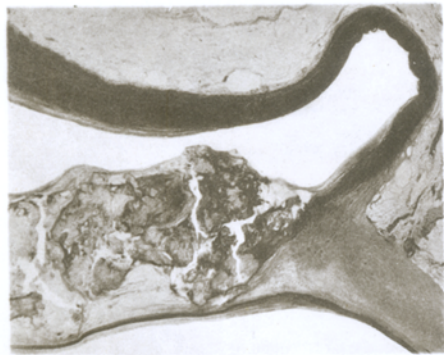


Fig. 7

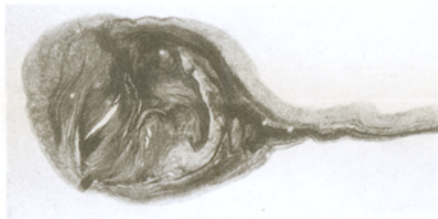


Fig. 9

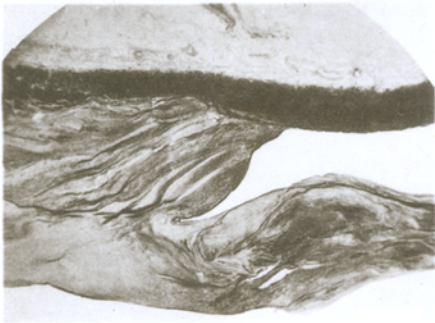


Fig. 10

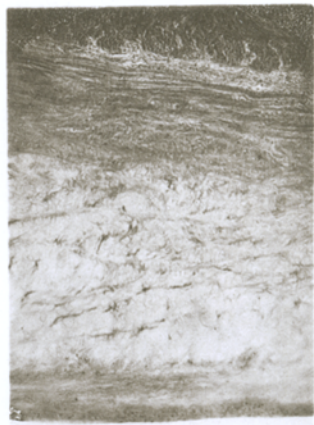


Fig. 8



Fig. 11

zeichnet sind, werden von dem letzteren in einen Zusammenhang mit der Dystrophie gestellt, welche einerseits durch die beschwerte Zirkulation in den Gefäßen der erkrankten Klappe, andererseits aber durch das hohe Alter, wenn die Transportierung der Nahrungssäfte beschwert ist, verursacht werden.

In demselben Jahre, in welchem *Zahns* Vortrag gehalten war, erschien eine mikroskopische Arbeit *Veraguths*. In der ersten Hälfte dieser Arbeit gibt der Autor eine ziemlich ausführliche histologische Beschreibung der normalen Klappenstruktur und richtet die Aufmerksamkeit auf die Anwesenheit besonderer Veränderungen in den Klappen in Form von Verdickungen an den zur Öffnung gerichteten Klappenteilen. Nach der kurzen Erwähnung, daß sie in einer großen Anzahl aller Herzen, ohne das Alter zu unterscheiden, beobachtet werden, und daß von den Klappen vorzugsweise Bikuspidalis und semilunäre Aortaklappen sich verdicken, beschreibt der Autor ausführlicher die Beschaffenheit der Klappenschichten bei ähnlichen Verdickungen und kommt zu folgendem Schlusse: „daß hier die in der Norm gewöhnliche Regelmäßigkeit der Klappenstruktur nicht gestört wird; die Ordnung ihrer Schichten bleibt streng beibehalten, es verändert sich nur die Lage der Masse der bindegewebigen Zonen. Größtenteils geschieht die Verdickung durch die Vergrößerung der Dicke nur der zweiten, durchsichtigen Schicht (seitens Vorhofes), aber in weiter gestiegenen Stadien wird auch die Verdickung anderer Schichten (der gestreiften und der äußeren Zonen) beobachtet“.

Die Abwesenheit der Reste des pathologischen Prozesses und völlige Unantastbarkeit der subendothelialen Schicht bilden nicht geringe Gründe, auf deren Basis *Veraguth* jeglichen Zusammenhang dieser Verdickungen mit endokarditischem Prozesse ablehnt.

Der Verfasser erklärt diese Verdickungen durch die Abweichung vom Entwicklungsgange der Klappe. Er gibt zu, daß die Arbeitshypertrophie zur Verdickungsbildung führt, jedoch nur in dem Falle, wenn sich in der Klappe viel junges Keimgewebe befindet. Dort, wo solches fehlt, kann auch die Arbeitshypertrophie nicht zu einer Verdickung führen.

Also in der Analogie mit *Sierro* konstatiert auch *Veraguth* die Anwesenheit eines Wucherungsprozesses in einer die Klappe zusammensetzenden Schicht. Wenn man diese Schichten, in denen die Autoren eine Wucherung gefunden haben, nebeneinanderstellt, so kommt es heraus, daß beide die Veränderungen in der Schicht beschreiben, die unmittelbar an die Fläche, welche als Fortsetzung des fibrösen Ringes der gegebenen Öffnung dienen, grenzt. Indessen sind die Ansichten der Autoren über das Wesen des Prozesses verschieden, ja sogar widersprechend. Der eine sieht in der Wucherung der an die fibröse Fläche nahegelegenen Zone eine Erscheinung, die durch die pathologische Beschaffenheit der Öffnung und der Klappen verursacht wird, der andere dagegen hält es für eine gewöhnliche „physiologische“ Erscheinung und stellt sie in den Zusammenhang mit der Bildung des überflüssigen Zellmaterials in der Klappe.

Es scheint sehr schwer zu sein, die Frage zu entscheiden, worin hier die Sache liegt. Wir kennen weder die mikroskopische Charakteristik dieser Verdickungen noch die Beschaffenheit des Herzmuskels und

der Gefäße, die aus dem Herzen ausgehen, noch endlich die Beziehung dieser Veränderungen zum allgemeinen Befinden des Organismus, dessen Herzklappen solche physiologischen Verdickungen besaßen. Wenig bekannt und verständlich scheint auch das mikroskopische Bild ihrer Struktur zu sein, da ihr Studium ohne Hilfe der Färbung auf elastisches Gewebe, die in diesem Falle von größter Bedeutung sein würde, unternommen war.

Die dritte Arbeit, welche den mikroskopischen Veränderungen in den Klappen gewidmet ist, gehört *Beitzke*. Dieser Autor untersuchte besondere Bildungen, die an der Ventrikelseite des vorderen Mitralsegels lokalisiert und die unter dem Namen „weiße Flecke der Mitrals“ bekannt sind.

*Beitzke* kommt zum Schluß, daß die Existenz dieser Flecken der gleichzeitigen Fett- und Kalkablagerung in den kollagenen Klappenfasern verdankt werden soll; die Fettdegeneration wird in allen drei Klappenschichten beobachtet; der Kalk aber wird in der mittleren Schicht in Form von dunklen, feinkörnigen, sich intensiv mit Hämatoxylin färbenden Massen abgelagert. Seitens der elastischen Schicht beobachtete er in der Nachbarschaft mit den Ablagerungen Verlockerung und das Eindringen der elastischen Fasern in die mittlere Schicht, seitens der Bindegewebszellen aber außer der Fettmetamorphose und deren Untergang, noch ihre Vergrößerung nicht nur in den degenerativen Herden selbst, sondern auch in der Nachbarschaft. Bei weiterem Gange des Prozesses werden auch diese Zellen, seiner Meinung nach, fettig degeneriert. Die Erscheinung dieser „Nachkommen der Bindegewebszellen“ hält *Beitzke* für sekundär und sieht auf sie als auf eine „Reaktion auf Gewebszerfall“.

In der Erklärung der Entwicklungsursache dieser Flecken tritt der Autor der schon früher geäußerten Meinung bei, daß hier die Hauptrolle der mechanische Einfluß spielt, sowohl ein allgemeiner bei verstärkter Herztätigkeit, als auch ein lokaler, welcher vom Blutdrang auf der Ventrikelseite des vorderen Mitralsegels abhängig ist.

Ich gehe jetzt zur letzten Arbeit *Mönckebergs*. Als Untersuchungsmaterial dienten dem Autor 32 Fälle von ganz leichten Veränderungen bis sehr scharf ausgedrückten, die schon klinische Erscheinungen von Aortalklappenfehlern gaben und die sich durch Verdickung und Induration der Befestigungslinie charakterisierten. Nach der vorläufigen Aufklärung der Histologie der Klappe unter Anwendung verschiedener Färbungen, in der Zahl auch auf das elastische Gewebe, kommt der Autor zum Schluss, daß ähnliche Beschaffenheit an den Befestigungsstellen der semilunären Aortalklappen durch die Veränderungen in der bindegewebigen, von ihm als innere Klappe bezeichneten Schicht verursacht waren. Die Anfangsercheinungen bestehen in „Fettablagerung in der intrazellulären Substanz, in Herdnekrose der Bindegewebsfasern und in der Kalkablagerung in solchen Herden“. Im weiteren progressiert dieser Prozeß im Sinne der Bildung der Kalkablagerungen, in denen bei sehr langer Dauer metaplastische Prozesse mit Knorpel- und Knochenentwicklung beobachtet werden. Diese Veränderungen in den semilunären Aortalklappen erscheinen nach der Meinung des Verfassers als primär und selbständig und sind nicht von den Veränderungen im Anfangsteile der Aorta abhängig. Ihr

Anfang wird „fast immer“ in der Befestigungsecke beobachtet, von wo er schon allmählich sich zum freien Klappenrande ausdehnt, und indem er streng in den Grenzen einer und derselben inneren Klappenschicht bleibt. Den letzteren Fakten gemäß, nämlich der Verbreitung dieser Affektion von der Basis der Klappe nach oben, bezeichnet der Autor diesen Prozeß als aufsteigende Sklerose.

Diese Untersuchungen Mönckeb ergs treten zwischen den Arbeiten oben zitierter Autoren infolge ihres strengen Systems und Regelmäßigkeit der Thesen hervor, außer einigen, wovon die Rede im weiteren sein wird. Aber die Untersuchungen des Verfassers beschränken sich nur auf Aortalklappen, obgleich er hinweist, daß in seinen 5 Fällen gleichzeitig mit den Aortalklappenveränderungen auch das vordere Segel der Mitrals in den Prozeß hineingezogen war; doch er giebt keine Beschreibungen dieser Veränderungen. Infolgedessen bleibt es unbekannt, was für ein Prozeß auf der Mitrals vorhanden war und ob solche Veränderungen im hinteren Mitralsegel in den Pulmonalklappen und in den Trikuspidalsegeln nicht gefunden werden konnten.

In der Frage über die Ätiologie und Pathogenese der steigenden Sklerose, deren Auflösung der Meinung des Verfassers nach die größte Vorsicht erfordert, stellt er an der ersten Stelle das mechanische Moment — „Stromstauungen und Wirbelbildungen.“

Als das zweite Erzeugungsmoment hält er die Tatsache, daß die Anfangsstadien der aufsteigenden Sklerose sich als ein Typus der Veränderungen infolge des Abtragens oder des Alters darstellen. Außer diesen Erzeugungsmomenten hält er eine nahe Verwandtschaft zwischen dieser Erkrankung und der senilen Form der Arteriosklerose und endlich das Existieren einer kongenitalen oder hereditären individuellen Prädisposition für wahrscheinlich.

Zum Schluß kann man bei allem Gesagten nicht unerwähnt lassen, daß der größere Teil der nicht zahlreichen speziellen Untersuchungen über die Frage der chronischen Veränderungen in den Herzklappen und die auf ihr basierten Thesen natürlicherweise nicht ganz überzeugend anerkannt werden kann. Was aber einzelne histologische Arbeiten anbetrifft, so ist eine jede von ihnen den Prozessen an verschiedenen Klappen gewidmet, und daß die von den Autoren beschriebenen Prozesse sich nicht durch Einförmigkeit unterscheiden sowohl im Sinne der Beschreibung des für sie eigentümlichen Bildes als auch im Sinne der Deutung ihrer Entstehungsursachen.

Indem ich diesen kurzen Literaturumriß über die Frage von den chronischen Veränderungen in den Klappen beendige, halte ich es für möglich zu bemerken, daß dieser Abschnitt der Pathologie und speziell der pathologischen Anatomie der Herzerkrankungen wenig ausgearbeitet erscheint, daß die zu unseren Diensten stehenden Fakten in der Mehrheit der Fälle sich auf keine begründete und feste Basis stützen.

## Zweiter Teil.

### Persönliche Untersuchungen.

Der Stoff zu meinen eigenen Untersuchungen wurde von mir aus allen Sektionen des Instituts für pathologische Anatomie zu

Moskau im Verlauf zweier Jahre, sowie während meiner Prosektur im Kaiserlichen Katherinenhospital zur selben Zeit, gesammelt. Einige Fälle für meine Untersuchungen entnahm ich der Abteilung für gerichtliche Medizin, oder sie wurden mir von meinen verehrten Kollegen, den Herren W l a s o f f, I w a n o f f, M a m u r o v s k y freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ich hiermit denselben meinen Dank ausspreche.

Im ganzen wurden von mir 10 normale und 85 pathologische Fälle mikroskopisch untersucht. Die Beschreibung der Hälfte dieser Fälle ist sehr kurz angegeben aus dem Grunde, weil sie nichts Neues, weder in der Beschreibung des Veränderungsbildes, noch in ihren Folgerungen, herbeizuführen imstande war; oder sie stellten verschiedene Kombinationen dieser schon umständlich untersuchten Prozesse dar. Endlich werden einige Fälle, welche als ziemlich seltene Formen der Klappenerkrankungen angesehen werden müssen, besonders publiziert werden.

Der Stoff zu meinen Untersuchungen, ein Herz in toto, wurde gewöhnlich in 5prozentigem Formalin oder in M ü l l e r s c h e r Flüssigkeit fixiert. Einzelne Stückchen wurden mit Zelloidin übergossen. Bei jedem Falle wurden die Schnitte unausläßlich mit Hämatein-Eosin und nach dem Verfahren Minervinis mit vorhergehender Bearbeitung der Kerne mit Hämatein im Laufe von 24 Stunden gefärbt. Außerdem wurde von mir die Methode v a n G i e s o n s kombiniert mit der W e i g e r t s c h e n benutzt, welche ein überaus elektives, sehr erläuterndes Bild erbrachte; leider konnten jedoch diese Präparate nicht mittels der Mikrophotographie wiedergegeben werden. Da, wo eine Färbung auf Fett nötig war, wurde ein kleines Stückchen der Herzklappe mittels des Gefriermikrotoms in Schnitte zerlegt, die Schnitte einzeln mit Sudan III oder Scharlach R., oder endlich nach dem von F i s c h e r vorgeschlagenen Verfahren behandelt, wobei ein zweifaches Ziel erreicht wurde: die Färbung auf Fett und gleichzeitig aufs elastische Gewebe hin. Nur wurde von mir die von F i s c h e r vorgeschlagene Mischung des Farbstoffes ein wenig verändert: statt des von F i s c h e r empfohlenen Fuchsins nahm ich Minervinis Farbe, deren wässrige Lösung gekocht und mit Sudan III gesättigt wurde. In dieser (abgekühlten) Lösung wurde das Präparat während einer Stunde gefärbt und dann behufs Differenzierung für 10 bis 15 Minuten in eine mit 70prozentigem Alkohol gesättigte Lösung von Sudan III getan. Darauf folgte die Spülung mit Wasser und der Einschluß in Glycerin. In den auf diese Weise behandelten Präparaten war es leicht sich zurechtzufinden, und konnte man mit Genauigkeit verfolgen, in welchen Schichten der Klappe die Fettmetamorphose ausgeprägt erschien, was für meine Beobachtungen die meiste Bedeutung hatte. Die so gefärbten Präparate waren immer gelungen und sehr anschaulich: die elastischen Fasern färbten sich rosenrot, die Fetttropfen grellgelb. In allen Fällen, wo die Klappen

Verkalkungen und Verknöcherungen aufweisen, wurden dieselben mittels einer schwachen Alkohollösung mit etwas Acid. nitr. dekalzinert.

In Anbetracht dessen, daß der Hauptzweck meiner Abhandlung darin bestand, mich in den fibrösen Veränderungen der Klappen auf Grund allseitigen Studiums derselben zurechtzufinden, und nach der Untersuchung ihrer charakteristischen Eigenschaften die auffallendsten und häufigst vorkommenden auszusondern, habe ich die von mir beobachteten Fälle in mehrere selbständige Kategorien eingeteilt. Bei Musterung einer jeden von ihnen hielt ich mich stets an ein und dieselbe Reihenfolge. Die Beschreibung eines jeden Falles umfaßt: 1. Einiges aus der Krankheitsgeschichte, hauptsächlich betreffs der Anamnese und des Status der Blut betreibenden Organe, 2. die anatomische Diagnose, 3. die makroskopische Beschreibung des Zustandes der Klappen und des Herzens mit den großen Gefäßen <sup>1)</sup> und 4. die mikroskopische Beschreibung der Veränderungen in den Klappen, dem Herzmuskel und bisweilen in der Aorta.

Ich hielt es für unumgänglich, des klinischen Befundes, wenn auch nur in Kürze, Erwähnung zu tun aus dem Grunde, weil ich einerseits mit der von den Klinikern gestellten Anamnese rechnen mußte, andererseits da der klinische Befund als objektive Vervollständigung zu meinen Untersuchungen diene und dann und wann die von mir in der Einleitung ausgesprochenen Vermutungen bestätigte. In den Händen des Klinikers können sie, im Verein mit dem pathologisch-anatomischen Bilde, von wichtiger Bedeutung sein, ohne dabei als Ballast für die Abhandlung zu wirken.

Die Wichtigkeit der anatomischen Diagnose besteht darin, daß sie in knapper Form auf einmal einen Begriff gibt von allen Veränderungen im Organismus und gleichzeitig vom Verhältnisse, in welchem sie in jedem einzelnen Falle zueinander stehen.

### Der Bau des Endokards und der Herzklappen.

Schon aus dem literarischen Überblick läßt sich schließen, welche Schwierigkeiten behufs richtiger Beleuchtung der gewonnenen Schlüsse entstehen, wenn wir uns beim Studium des Entstehens der Krankheitsprozesse im Endokard und den Klappen

<sup>1)</sup> In den Protokollen fehlt die Beschreibung der Teile des Herzens und der Gefäße, welche unverändert erschienen.

nicht einer streng festgesetzten Ansicht über deren Bauart befließigen, sondern verschiedene Untersuchungsmethoden benützen. Aus diesem Grunde halte ich es für unumgänglich, hier einen kurzen Überblick des Baues des Endokards und der Klappen zu geben. Derselbe ist auf Grund der neuesten Arbeiten auf diesem Gebiet und meiner eigenen Beobachtungen auf diesem Gebiet an normalem sowie pathologischem Stoff gebildet. Hinsichtlich des pathologischen Materials muß ich bemerken, daß es beim Studium des Normalbaues häufig wichtige Dienste leistet, da zuweilen bei pathologischen Zuständen solche Bestandteile des zu prüfenden Objekts in den Vordergrund treten und sich also leicht beobachten lassen, welche im normalen Zustande kaum wahrnehmbar sind. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf die Subendothelialschicht hinweisen, welche im normalen Zustande sich kaum unterscheiden läßt, im pathologischen kraß ausgeprägt ist und bedeutende Veränderungen bedingt.

Endokard — die Benennung der die innere Oberfläche des Herzens auspolsternden Decke — wurde 1835 von Bouilland in Umgang gebracht. Dank der Arbeiten verschiedener Forscher (Luschka, Koelliker, Joseph, Schweigger-Seidel, Langer, Veraguth u. a.) kam allmählich Licht in die Frage über den Bau des Endokards und der Klappen. Die Fortschritte der Untersuchungsmethode und des Verfahrens bei Färbung des Epithelialgewebes trugen auch dazu bei, eine mehr oder weniger einheitliche Anschauung auf deren histologischen Bau zu schaffen (Mönckeberg, Königer, Szymonowicz, Ebner, Sthör, Kulczizky, Böhm und Dawidoff, Beitzke, Aschoff und Tawara u. a.).

Das Endokard bildet stellenweise (in den Ventrikeln) dünne, stellenweise (im Vorhof) eine ziemlich starke Decke aus Bindegewebe, die von eckigen, flachen Endothelialzellen bedeckt ist. In dieser Decke läßt sich Schichtenbildung beobachten. Die unmittelbar unter dem Endothel gelegene Schicht, die Subendothelialschicht, ist sehr dünn und besteht aus zarten Fäserchen des Bindegewebes, untermischt mit feinsten Fasern des elastischen Gewebes; dann folgt die zweite, aus stets dichtgedrängt liegenden, ziemlich dicken elastischen Fasern bestehende Schicht, die elastische Schicht. Die nächstliegende, dritte Schicht ist aus fibrillärem Bindegewebe gebildet und ist reichlich von einem Netze dünner elastischer Fasern durchsetzt; dies ist die bindegewebig-elastische Schicht. Die beiden letzteren Schichten bilden so zu sagen die Grundlage des Endokards, und von ihnen hängt die Dicke desselben ab. In den Ventrikeln sind sie gewöhnlich sehr dünn, und die dritte Schicht ist stellenweise sehr schwach entwickelt; in den Vorhöfen sind sie jedoch beide sehr ausgeprägt, wobei die elastische Schicht nicht so kompakt, lockerer gebildet ist und ihre Fasern dünner sind. Die oben beschriebenen Schichten vereinigen sich mit dem Myokard

mittels eines lockeren, mit feinsten elastischen Fasern versehenen Bindegewebes, das als ein Bindeglied mit dem Perimysium internum des Myokards erscheint. Diese als die subendokardiale bezeichnete Schicht ist in den Vorhöfen und auf den fibrösen Ringen deutlich ausgedrückt in den Ventrikeln, jedoch äußerst dünn und von der dritten Schicht nicht abzulösen (Königer, Ebner).

Sehr widersprechende Tatsachen sind hinsichtlich der Muskeln des Endokards gesammelt (Schweigger-Seidel, Ranvier, Albrecht, Sthör, Ziegler, Kulczizky, Böhm und Dawidoff).

Auf Grund der Erscheinungen, die ich in meinen Fällen beobachtete, bin ich geneigt, mich der Meinung Schweigger-Seidels anzuschließen. Die Anwesenheit zerstreuter Muskelfasern im Endokard ist zweifellos; quantitativ ist sie jedoch großen Schwankungen unterworfen. Was ihren Konstruktionstypus anbetrifft, so gibt es quergestreifte und glatte Muskelfasern. Erstere haben einen den Herzmuskelfasern ähnlichen Bau und stellen höchstwahrscheinlich Purkinische Büschel vor; letztere haben eine Konstruktion, die sich von der obengenannten unterscheidet: sie sind zarter, der Querstreifen bar, und mit dem Ölsysteme betrachtet erscheinen sie in eigenartige Büschel verflochten und erinnern dabei sehr an die Muskelschicht des Darmkanals. Am schärfsten sind sie auf der Scheide des linken Ventrikels ausgeprägt, doch konnte ich auch wiederholt dieselben sich in Form einzelner kleiner Büschel auf den endokardialen Überzug der Aortalklappen fortsetzen sehen.

Die Klappen aller Herzöffnungen sind im allgemeinen nach ein und demselben Typus gebildet, nämlich: die Grundlage einer jeden von ihnen ist aus einer Schicht derben, festen Bindegewebes gebildet, welches aus dem das Skelett der Öffnung bildenden fibrösen Ringe hervorgeht. Eine Schicht dieses Gewebes, die fibröse Schicht, zweigt sich von demselben ab und dehnt sich als gleichmäßiges Lager bis zum Ende der Klappe aus, wo es manchmal zellenreicher wird, mehr Fasern aufweist, sich leicht mit Hämatein färben läßt und (nach Königer) schleimig entartet. Dem Rande der Venenklappen sich nähernd, zweigt sie sehnige Stränge ab. Diese fibröse Schicht wird von seiten der Ventrikel und Vorhöfe durch die entsprechenden Schichten des Endokards und von der nach dem Sinus gelegenen Seite der halbmondförmigen Klappen durch eine sehr dünne, in die Intima der großen Gefäße ausstrahlende Schicht bedeckt. Hieraus ist ersichtlich, daß die halbmondförmigen Klappen der Aorta und der Lungenarterie einen gleichartigen Bau, die Klappen der venösen Öffnungen jedoch einen anderen Bau haben, wobei der Unterschied für die gleichen Klappen des rechten und linken Herzens in einer schwächeren, zarteren Entwicklung der Überzüge der rechten Klappen besteht.

Ich werde hier die mikroskopischen Bilder nur der Aortalklappen und Mitrals vorlegen, da hauptsächlich diese von verschiedenen Krankheitsprozessen betroffen werden.

#### Die halbmondförmigen Klappen der Aorta.

Ihre der Aorta zugewendete Seite, die Sinus-Seite, besteht aus einer Endothelschicht und aus einer sehr dünnen, aus den feinsten horizontallaufenden elastischen Fäserchen gebildeten Platte. Diese elastische Platte ist mit dem

inneren Überzuge der Aorta unmittelbar vereinigt und dehnt sich als dessen Fortsetzung gleichmäßig bis ans Ende der Klappe aus, wo sie dicht an die fibröse Schicht grenzt.

Von der dem Ventrikel zugekehrten Seite der Klappe breiten sich über die fibröse Schicht die oben erwähnten Schichten des Endokards: das Endothel mit Subendothelialschicht, die elastische und elastische Bindegewebsschicht; letztere bedeckt das Lager jedoch nicht unmittelbar, sondern ist von demselben durch eine Schicht lockeren, zellenreichen Bindegewebes getrennt. Diese Schicht ist beim Abgange der Klappe fast immer deutlich ausgeprägt; auch in dem Winkel, der durch die Abzweigung vom fibrösen Ringe zweier Ausläufer der Schicht gebildet ist; der eine ist zur Klappe gerichtet, der andere wendet sich dem Ventrikel zu. Nach der von ihr eingenommenen Stellung würde ich sie die Zwischenschicht nennen und als eine Fortsetzung der subendokardialen betrachten. Von hier dehnt sich ein Teil ihres neben der fibrösen Schicht hinlaufenden Gewebes auf die Klappe weiter aus, zuweilen bis an den Rand der Klappe, zuweilen nur bis an deren Mitte und weniger. Mit Hämatein läßt sich die Zwischenschicht intensiv blau färben, und bei Färbung aufs elastische Gewebe weist sie eine Menge dünner, nach allen Richtungen verstreuter elastischer Fasern auf. Die Anwesenheit von Blutgefäßen bildet die Eigenheit dieser sich hier in Form eines Dreiecks ausbreitenden Schicht. Königer sagt, daß diese Schicht bei Erwachsenen oft Fettgewebe enthält. Fettgewebe kommen in dieser Schicht im Dreieck sowohl als auch in der Klappe selbst allerdings vor, doch ist dies meiner Ansicht nach eine rein pathologische, bei Fettherzen vorkommende Erscheinung. Das Endokard des Ventrikels verdickt sich in der Nähe der Klappe, hauptsächlich auf Kosten der elastischen Fasern; letztere vergrößern sich in Dicke, Stärke und Menge. Sobald es jedoch auf die Klappe selbst übergeht, verdünnt es sich, und in dem Maße es sich dem Rande der Klappe nähert, wird die Regelmäßigkeit seiner Bestandteile immergeringer, bis am Rande der Klappe nur noch die elastische Schicht deutlich zu unterscheiden ist.

Die Noduli der halbmondförmigen Klappen erscheinen als eine Verdickung des Endokardialüberzuges der Klappe; an seiner Bildung nehmen hauptsächlich die elastische Schicht und das elastische Bindegewebe teil; etwas ist auch die fibröse Schicht dabei beteiligt, indem sie feine Büschel ihres Bindegewebes hineinflieht.

Hinsichtlich der Anwesenheit glatter Muskeln in den halbmondförmigen Klappen gibt es zwei widersprechende Meinungen: die eine verneint, die andere bejaht die Frage ebenso entschieden. Die Erklärung liegt meiner Ansicht nach darin: da obige Muskeln in einer aus Endokard bestehenden Schicht beobachtet werden, so ist es ganz natürlich, daß diejenigen Forscher, welche im Endokard glatte Muskeln beschreiben, dieselben auch in den Klappen anerkennen und umgekehrt. Deshalb hat alles, was oben von den Muskeln des Endokards gesagt wurde, auch hier seine Gültigkeit.

#### Mitralis.

Die Mitralis hat einen in der Struktur ihrer seitlichen Oberflächen durch den verschiedenen Bau der sie bedeckenden Schichten des Endokards bedingten

Unterschied. Auf der dem Ventrikel zugekehrten Seite der fibrösen Schicht (im vorderen Segel) geht das Ventrikelendokard in einen anfangs dicken Streifen, in dem das elastische Bindegewebe und die elastische Schicht besonders deutlich ausgeprägt sind, über. Gegen die Mitte der Klappe hin werden sie allmählich dünner, und im unteren Teile derselben fehlt die erstere vollständig, und die elastische Schicht erscheint als ein ganz dünner elastischer Überzug. Auch hier befindet sich, ähnlich wie in den halbmondförmigen Klappen, zwischen ihnen und der tiefer liegenden fibrösen Schicht manchmal jene oben erwähnte Zwischenschicht, welche auch hier im dreieckigen Gebiet am schärfsten ausgedrückt ist. In Mitrals und Trikuspidalis dient sie als Entwicklungsherd des Fettgewebes und manchmal auch der Blutgefäße. Der andere, die dem Vorhofe zugekehrte Seite der Segeloberfläche bekleidende Endokardialüberzug ist bedeutend breiter und reicher an elastischen Fasern. Obgleich er eine Fortsetzung des Endokards des Vorhofs ist, unterscheidet ihn doch vom letzteren eine geringere Massigkeit, und in der Tiefe der elastischen Bindegewebsschicht ist er von quergestreiften Muskelbüscheln durchsetzt. Diese schon 1840 von Kürschner beschrieben Muskelfasern werden von allen folgenden Autoren anerkannt. Einiger Widerspruch herrscht noch bei Bestimmung ihrer Länge in der Scheide; so sagt Langer, daß sie zwei Drittel der ganzen Klappe einnehmen, Joseph — ein Drittel, König — die Hälfte, Ebner bis zum Abgang der Sehnenstränge zweiten Ranges usw. Höchstwahrscheinlich ist ihre Menge sowie auch ihre Länge in der Klappenwand sehr mannigfach. Meinerseits möchte ich bemerken, daß die größte Anzahl sowie die bedeutendste Länge der Muskeln sich am häufigsten in den Klappen junger Individuen, meist bis 20—25 Jahren, vorfand. Das hintere Segel der Mitralscheide hat einen ähnlichen Bau, nur ist in seinen Wänden die Anwesenheit der Muskelfasern nicht so konstant. Aschoff und Tawara finden noch, sich der Meinung Beitzkes anschließend, in der elastischen Schicht der Mitrals seitens des Vorhofs ein ganzes System von quer-, längs- und sichelförmig gerichteten glatten Muskelbüscheln, welche man ihrer Ansicht nach als „Konstriktor und Dilator“ betrachten kann, „wenn man sich die Klappen zu einer irisähnlichen Platte zusammengelegt dächte“.

Der Randlinie der Klappen sich nähernd, werden alle Schichten dünner und geben Sehnenstränge von sich, die hauptsächlich aus einer von einem leichten, elastischen Überzuge bedeckten fibrösen Schicht bestehen. Aschoff und Tawara weisen auf eine aparte Gruppe glatter Muskelfasern hin, die in schräger Richtung, von der elastischen Schicht des Vorhofs aus, in Form ganz schmaler, mit Fettgewebe vermengter Büschel erscheinen und in den Vereinigungsstellen der Sehnenstränge 2. und 3. Ranges einlagern. Auch hat Oehl in den Sehnensträngen der linken Mitralklappe selbständige, kleine Muskeln beobachtet.

Da wir auf die Gefäße des Endokards und der Klappen zu reden kommen, so will ich hier bemerken, daß sich Langer speziell mit dieser Frage beschäftigt hat, und daß seine Schlüsse allgemein anerkannt worden sind (Darier, Coen u. a.). Bei meinen Untersuchungen hatte ich keine Gelegenheit,

mit den angeführten Schlüssen Langers in Widerspruch zu geraten, daher schließe ich mich denselben vollkommen an.

## Kapitel I.

### Chronische, als Ausgang einer akuten Endokarditis auftretende Veränderungen der Herzklappen.

#### Endocarditis chronica valvularum.

##### Fall 1.

Die Kranke P., 50 Jahre alt, wurde wegen gelbsüchtiger Färbung der äußeren Decken und wegen Wassersucht in die Klinik aufgenommen. Bis 45 Jahren war der Gesundheitszustand ein befriedigender. Im 46. Lebensjahre zeigte sich Wassersucht des Bauches im Verein mit Gelbsucht. Nach 7½ Monaten genas sie. Im Juni 1905 stellten sich aufs neue Wassersucht des Bauches, Gelbsucht und allgemeine Schwäche ein. Syphilis und Malaria abs.

Status praesens. In erster Zeit Geräusch an der Spitze und an der Lungenarterie. Das Geräusch der Reibung des Perikards vernehmlich. In den Lungen unten feuchtes Rasseln. In der Bauchhöhle sind große Mengen Flüssigkeit angesammelt. Die Leber ist verkleinert. Im Harn Gallenpigmente, Spuren von Eiweiß, körnige Zylinder.

19. Februar 1905 starb die Kranke.

Diagnosis clinica: Cirrhosis hepatis atrophica. Icterus e compressione ductus choledochi (Neoplasma malignum?).

Diagnosis anatomica: Cancer vesicae felleae. Cancer metastaticus duodeni. Cirrhosis hepatis atrophica. Compressio ductus choledochi ascites. Peritonitis fibrinosa purulenta. Perihepatitis et perisplentis chronica fibrosa. Degeneratio adiposa et sclerosis myocardii. Pericarditis fibrinosa. Icterus universalis.

Das Herz ist bedeutend vergrößert. Das Epikard ist von fibrösen Auflagerungen bedeckt und injiziert. Der linke Vorhof ist etwas ausgedehnt. Das Endokard erscheint im linken Ventrikel weißlich gefärbt, stellenweise liegt ihm gelbliches Fettgewebe unter. Die Aortalklappen sind auffallend verdickt und erscheinen längs der ganzen Schlußlinie kompakt. Auf der hinteren Klappe tritt der Nodus deutlich hervor; die Verdickung der Schlußlinie geht auf denselben über. Die Mitralis erscheint verdickt, besonders ihr linkes Segel; sie ist weißlich und kompakt. Die größte Verdickung ist auf der Schlußlinie lokalisiert. Die Oberfläche ist glatt, von Auflagerungen frei. Die innere Hülle der Kranzarterien ist von winzigen Platten übersät. Der Herzmuskel ist fest und lehmfarbig. Im Durchschnitt erscheint er von Bindegewebe durchschichtet. Die Papillarmuskeln des vorderen Segels der Mitralis sind an der Spitze fibrös entartet und von weißer Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung weist auf verschiedene Aortalklappenfehler hin, die ihre ventrikuläre Seite einnehmen. Bei Färbung

mit Hämatein-Eosin zeigt sich die Klappe auf ihrer ganzen Ausdehnung, der Struktur nach, scharf in zwei Schichten geteilt: in eine breite, gefäßreiche, dem Ventrikel anliegende Schicht und eine gefäßlose, dem Sinus zugekehrte Schicht. Die gefäßhaltige Schicht ist bei der Schlußlinie und höher am schärfsten ausgedrückt; und bei der hinteren Klappe, auf dem Nodus, besteht sie aus Fasern des Bindegewebes, die stellenweise deutlich fibrillär, locker gebettet und reich an saftigen, länglichen Kernen sind, stellenweise aber aus gröberen, in unregelmäßigen Gruppen verlaufenden homogenen, kernarmen, ausgereckten Fasern besteht. Diese Schicht wird in allen Richtungen von einer Unzahl verschieden geformter Blutgefäße durchsetzt. Bei einigen der größeren, mit starken Wänden versehenen Blutgefäßen läßt sich eine Verengung der Öffnung, infolge von Wucherung ihres inneren Überzugs, wahrnehmen. Manche Blutgefäße endlich sind ganz blind, fallen durch ihre schichtige Struktur auf und erinnern zum Teil an schräg oder quer durchschnitten glatte Muskelfasern. Hauptsächlich um die Gefäße herum, in den Wänden einiger davon ebenso wie im Bindegewebe sehen wir Herde kleinzelliger Infiltrate. In der von Blutgefäßen freien Schicht gibt es, außer der allmählichen Verdickung zum Klappenende hin, keine weiteren Veränderungen.

Die Färbung aufs elastische Gewebe zeugt dafür, daß die gefäßhaltige Schicht allen außerhalb der fibrösen Schicht gelegenen Schichten entspricht. Die elastischen Fasern liegen locker, stellenweise in feine, die Kittsubstanz regellos durchsetzende Fäserchen gespalten; stellenweise liegen sie in Form kurzer, eng aneinandergedrängter Faserhäufchen. Diese fibröse Schicht ist scharf abgegrenzt und weist keinerlei Veränderungen auf. Was die Elastik des Sinus anbetrifft, so bedingt ihre Erweiterung die oben erwähnte Verdickung des Klappenrandes. In den nach Minervini gefärbten Präparaten besteht sie aus einem massigen Lager dünner, fest aneinanderliegender und querlaufender Fasern.

Bei der Mitralis ist die höchste Verdickung auf der dem Vorhof zugewendeten Seite gelegen und wiederholt die Schlußlinie derselben. In ihrem breitesten, queren Durchschnitte ist diese Verdickung aus einem in unregelmäßigen Streifen laufenden faserigen Bindegewebe gebildet; in den oberen, zum Teil auch in den tieferen Regionen der Klappe erscheint sie derb und grobfaserig; stellenweise ist sie jedoch lose fibrillös, reich an Kernen und an bald diffusen, bald abgegrenzten Gruppen kleiner runder, sich stark färbender Zellen, die sich auch um die in diesem Gewebe nistenden Gefäße in großer Anzahl lagern. Die Gefäßwände sind auffallend verdickt. Die Öffnung der Gefäße ist meist verengt, ja stellenweise von der wuchernden inneren Hülle ganz zugesperrt. Hier und da, hauptsächlich auf der Peripherie und in der Schlußliniengegend bemerken wir feine Gefäße, deren Öffnung ausschließlich mit saftigem Endothel ausgepolstert erscheint.

Die Färbung auf die elastische Schicht zeigt, daß auch hier die Verdickung in den Schichten, die außerhalb der ganz unbeteiligten fibrösen Schicht gelegen sind, lokalisiert ist, und somit alle dem Endokard entsprechenden Lager einnimmt. Die im normalen Zustand ihnen eigene Regelmäßigkeit der Struktur

ist völlig aufgehoben. Die elastischen Schichten sind ihrer bestimmten Umrisse beraubt, erscheinen gelockert, während ihre Fasern die Kittsubstanz der Verdickung ungeordnet durchsetzen.

Von seiten des Herzens und des Papillarmuskels zeigt sich sklerotische Atrophie des Muskels und ein pyknotischer Zustand der Kerne. In den Gefäßen des Herzmuskels sind Erscheinungen von Endo- und Periarteritis.

#### F a l l 2.

Das diesen Fall betreffende Herz wurde aus dem Stadthospital als Endocarditis recurrens ohne weitere Erläuterungen zugestellt.

Das Herz ist vergrößert; unter dem Epikard ist viel Fettgewebe. Der linke Vorhof ist ausgedehnt, die beiden Ventrikel erscheinen hypertrophiert; besonders der linke; das Endokard der Höhlen ist weißlich. Die linke Venenöffnung erscheint zugeschnürt; die beiden Segel sind verdickt, bei der Schlußlinie besonders auffallend, sind fest, von weißlicher Farbe und teilweise petrifiziert. Auf der Oberfläche ihrer Schlußlinie gibt es kleine, verstreut sitzende Auflagerungen. Die Sehnenstränge sind auffallend verdickt und fest. Die Klappen der Aorta sind leicht verdickt und ist ihre Oberfläche zum Ventrikel uneben; polsterige Beulen bedecken die Schlußlinie und greifen auch tiefer herunter. In der rechten Klappe dehnt sich die Verdickung bis zum Ende der ersteren aus und bedeckt den Nodus. Der Herzmuskel erscheint beim Zerschneiden recht fest, stellenweise lassen sich weißliche Einlagen eben nur wahrnehmen. Die Papillarmuskeln des linken Ventrikels sind massiv.

Von allen Schnitten aus den Klappen zeigten sich die meisten mikroskopischen Veränderungen in der rechten Klappe. Sie erinnern im hohen Grade an die Veränderungen in Fall 1: auf der dem Ventrikel zugekehrten Seite der Klappenoberfläche, fast seine ganze Länge einnehmend, hauptsächlich aber auf der Schlußlinie befindet sich eine ziemlich breite, gefäßreiche Auflagerung von Bindegewebe. In den peripherischen Schichten der Schlußliniengegend sind ihre Fasern dick, homogen, arm an Kernen; in den tieferen Schichten des unteren Teiles der Klappe sind sie zarter, faserig und weisen stellenweise Anhäufungen runder Zellen auf. Die Gefäße dieser Schicht sind im unteren Teile meist obliteriert. Die Veränderungen seitens der beiden anderen halbmondförmigen Klappen bestehen in mäßiger Verdickung ihrer ventrikulären Oberfläche auf Kosten des kernarmen, faserigen Gewebes, das mit feinen, zugepfropften Gefäßen spärlich versehen ist. An den Randlinien der Klappen lassen sich keine Veränderungen wahrnehmen.

Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, daß diese Verdickung des Bindegewebes nach der ventrikulären Seite der fibrösen Schicht gelegen ist; die Schicht selbst ist jedoch unverändert, und nur am Rande der Klappe erscheinen die Fasern ein wenig gelockert, und winzige, dünne Fäserchen flechten sich aus der nachbarlichen Elastika hinein. Die Verdickung selbst erscheint als ein Durcheinander von elastischen Fasern und Fasern der Kittsubstanz. Bei manchen Gefäßen zweigen sich von der inneren Elastika winzigste Fäserchen ab, welche dann im Verein mit den Kittfasern an der Verstopfung der Blutgefäße teilnehmen.

Die Veränderungen der Elastika des Sinus sind denen des vorigen Falles gleich.

In der Mitralis Scheide beschränken sich die Veränderungen des vorderen wie des hinteren Segels auf eine bedeutende Verdickung ihrer ventrikulären Seite. Das diese Verdickung herstellende Bindegewebe ist sehr reich an Blutgefäßen des oben beschriebenen Typus, an rundzelligen Infiltraten und hat eine mannigfache Struktur. Es hat vornehmlich ein grobfaseriges Aussehen. Ihre Schichten sind, hauptsächlich in den tieferen Regionen, homogen, hyalin, enthalten fast gar keine Kerne und sind stellenweise von kleinen und großen, intensiv hämateingefärbten kalkigen Ablagerungen durchsetzt. Auf der Peripherie, besonders in der Gegend der Schlußlinie, haben die Fasern einen zarteren, fibrillären Bau und sind sehr reich an Kernen. Mitten unter diesen Fasern lagern viele dünnwandige Gefäße, um sie herum bemerken wir Anhäufungen winziger, runder Zellen; stellenweise sind gelblichbraune Hämosiderinkörner verstreut. Auf beiden Scheiden, die Schlußlinie entlang, erheben sich, die Schlußlinie überragend, feinkörnige, thrombotische Massen, die mittels des ihre Basis durchwachsenden Bindegewebes anhaften.

In denselben auf elastische Gewebe gefärbten Präparaten offenbart sich, daß die Verdickung auf der Vorhofseite der äußerlich ganz unbeteiligten fibrösen Schicht fußt und die schon im Fall 1 beschriebenen Erscheinungen bietet. Auf der Schlußlinie, wo sich ein Reichtum an Zellen und fibrösen Auflagerungen zeigte, besteht das Gewebe aus Kittfasern, worunter sich jedoch von den nächstliegenden elastischen Schichten abgezweigte, einzelne, winzigste Fäserchen mischen.

In diesem Falle sind noch die Veränderungen in den dicken Sehnensträngen bemerkenswert; die letzteren bestehen aus einem zentralen, aus den groben, zusammengedrückten Fasern der fibrösen Schicht bestehenden Teil und einer Peripherie, die aus äußerst regelmäßigen, konzentrisch geschichteten Fasern mit ausgereckten Kernen zusammengesetzt ist. Die Fasern sind der Färbung auf elastisches Gewebe sehr zugänglich. Im Herzmuskel läßt sich die Anwesenheit bedeutender Auflagerungen des Bindegewebes zwischen den bräunlichen Fasern des Herzmuskels beobachten. Stellenweise läßt sich eine auffallende Fragmentierung der Muskelfasern konstatieren. In den Gefäßen gibt es Erscheinungen von Peri- und Endoarteriitis.

#### Fall 3.

Der 21jährige Kranke L. wurde am 23. Januar 1906 in die Klinik aufgenommen. Er klagt über Schmerzen in der Herzgegend und über Herzklopfen, besonders nach dem Essen und beim Bewegen.

Als Kind hatte er Scharlach, Diphtheritis und Masern, mit 13 Jahren Gelenkrheumatismus, und dann noch mehrere Rückfälle desselben. Etwa seit 2 Jahren begann der Kranke Herzklopfen zu verspüren, darauf stellten sich auch Schmerzen in der Herzgegend ein. Syphilis und Malaria abs. Die Mutter ist im 48. Lebensjahre gestorben und litt an Rheumatismus und Herzfehler.

Status praesens. Bei physischer Anstrengung Herzklopfen. Anfälle von Schmerzen und Beklemmungen in der Herzgegend. Der Stoß ist ver-

stärkt und läßt sich im 6. Rippenintervall, drei Finger breit oberhalb der Brustwarze, durchfühlen. In der Herz- und Magenegend starke Pulsierung. Die rechte Grenze der Herztöne liegt  $3\frac{1}{2}$  cm rechts von der Mittellinie. An der Spitze hört man zwei Geräusche und keine Töne. An der Basis rechts im zweiten Rippenintervall hört man zwei Geräusche, links an derselben Stelle hört man in der ersten Zeit Geräusch, in der nächsten einen klatschenden Ton. In der Lendenarterie zwei Geräusche. Der Puls ist regelmäßig, mittelvoll und gespannt. 120 per Minute. Von seiten der Lungen Atemnot, Husten. Im unteren Teile der rechten Lunge Abstumpfung und helles Rasseln.

Am 31. Januar starb der Kranke bei Erscheinungen von Herzschwäche.

*Diagnosis clinica.* Vitium cordis. Stenosis ostii venosi sinistri et insufficientia v. mitralis. Infarctus lobi inferioris pulmonis dextri. Hepar et lien cyanotici.

*Diagnosis anatomica.* Cor bovinum. Stenosis ostii venosi sinistri. Sclerosis vv. semilunarium aortae. Pneumonia acuta lobi inferioris pulmonis dextri. Hepar moschatum. Lien cyanoticum. Catarrhus ventriculi chronicus.

Das Herz ist bedeutend vergrößert, die Wände der beiden Ventrikel sind dick: die des linken 2 cm, die des rechten 0,5 cm. Der linke Ventrikel ist etwas ausgedehnt. Die Mitralklappen sind zusammengewachsen, sklerös und verkalkt, die Öffnung läßt einen Finger durch. Die Klappen der Aorta sind klein, verschrumpft und in ihrer ganzen Masse auffallend verdickt; infolge von Verkalkung lassen sie sich nur mit Mühe schneiden. Im oberen Teile der rechten, halbmondförmigen Klappe erscheint die Oberfläche zerwühlt und mit krümeliger, kalkiger Masse gefüllt. Der Herzmuskel ist kompakt; die Papillarmuskeln der sich in sie hineinfectenden Chorden der Mitralscheide sind verdickt. In den Taschen der Klappen und der Intima der Aorta befinden sich einzelne kleine gelbliche Platten.

Die mikroskopische Untersuchung der Mitralklappensegel gibt im allgemeinen ein Veränderungsbild, das dem des vorigen Falles gleich ist. Die Eigenheit des gegebenen Falles besteht jedoch im Wesen derjenigen Veränderungen, die auf der Schlußlinie besonders scharf ausgeprägt sind und auf eine bedeutende Dauer des Prozesses hinweisen. Hier wird fast die ganze Dicke der Klappe von kalkigen Ablagerungen, also sich intensiv mit Hämatein färbenden Klumpen durchsetzt. Zwischendurch dringt ein Granulationsgewebe, das reich an Zellen und kleinen Gefäßen ist.

Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, daß diese kalkigen Ablagerungen alle Lager der Klappe, darunter auch die fibröse Schicht, einnehmen, die an der Grenze der Verkalkung jäh abbricht und einem Granulationsgewebe mit darin einliegenden Kalkklumpen Platz macht; höher hinauf zeigt sie indessen keine Veränderungen. Außerhalb der Kalklager, dem Vorhofs zugewendet, bemerkt man eine bedeutende Aufschichtung elastischer Fasern, die in den peripherischen Teilen in regelmäßigen Schichten liegen, in den tieferen jedoch Risse zeigen, welche bald von Kalklagern, bald vom hineinwachsendem Granulationsgewebe bedingt werden. Der Klappenrand selbst erscheint bedeutend verdickt, besteht aus groben, von Blutgefäßen und runden Infiltraten durchsetzten Fasern des

Bindegewebes. Die Färbung aufs elastische Gewebe bringt eine vollkommene Regellosigkeit in der Schichtenbildung an den Tag und sind elastische Fasern in ziemlich groben Lagern in die Kittsubstanz gesät.

Die Klappen der Aorta erscheinen alle bedeutend verdickt, wobei in ihrer unteren Hälfte die Verdickung auf Kosten der kreuz und quer zerschnittenen Fasern des Bindegewebes gebildet ist; ihre obere Hälfte ist größtenteils von den Klumpen der kalkigen Ablagerungen eingenommen. Diese letzteren sind längs der Peripherie von einer verhältnismäßig schmalen Zone regellos laufender, bald groben, bald zarten Fasern des Bindegewebes umgeben. Ähnlich wie wir schon in der Mitralis beobachtet haben, sind auch hier im Bindegewebe, hauptsächlich um die kalkigen Ablagerungen herum, Infiltrate, Blutgefäße, meist mit dünnen Wänden, und ein Hineinwachsen des Granulationsgewebes zwischen die Kalkklumpen vorhanden. In den Zellen des Bindegewebes sind neben den Blutgefäßen Anhäufungen von bräunlichen Hämosiderinkörnern zu bemerken, und basiert diese ganze Verdickung der Klappen, wie die Färbung auf die Elastik zeigt, auf der ventrikulären Oberfläche der fibrösen Schicht, welche im unteren Teile der Klappen ihr gewöhnliches Aussehen hat, im oberen jedoch verengt und gedrückt erscheint. Die Elastika des Sinus zeigt außer einem Anwachsen seiner Fasermenge keinerlei Veränderungen. Die Schicht des elastischen Bindegewebes ist sehr schwach ausgebildet und fehlt stellenweise ganz. Die Kalkklumpen sind von der festen, fibrösen Schicht durch massive, längslaufende, elastische Fasern der ventrikulären Klappenelastik getrennt; die Fasern derselben umgeben die Kalklager und dringen auch zwischen die Klumpen. Die Verdickung des unteren Teiles der Klappe beruht ebenfalls auf elastischen Faserschichten, die aus verhältnismäßig geordneten Reihen von quer und der Länge nach zerschnittenen Fasern und dazwischen liegenden Gefäßen und Infiltraten bestehen.

Die Eigenheit des mikroskopischen Bildes der zerwühlten rechten Klappe (Fig. 1, Taf. V) besteht darin, daß hier die kalkigen Ablagerungen auf der Peripherie selbst der dem Ventrikel zugekehrten Seite der Klappe liegend, ganz entblößt sind und in Form von bald eingesunkenen, bald vorspringenden blauen Massen, zwischen denen die Hohlräume von einer leichtkörnigen, rosafarbenen, fibrinösen Masse ausgefüllt sind.

Die Muskelfasern haben zum Teil ein kräftiges, zum Teil aber, in der Nähe der Bindegewebsschicht, ein atrophisches Aussehen. Ihre Querstreifen sind sehr schwach ausgebildet. Die Anzahl der Kerne ist vermehrt. In den Einlagerungen des Bindegewebes und um die Gefäße herum gibt es rundzellige Infiltrate.

#### Fall 4.

Die Kranke G., 48 Jahre alt, trat am 11. März 1906 ins Neue Katherinenhospital ein wegen Herzklopfens, Schmerzen im linken Arm und Anfällen von Schwäche.

In ihrer Kindheit hatte sie Skropheln, Masern und Scharlach; mit 15 Jahren starke Blutarmut, mit 20 Jahren dreimalige katarrhalische Lungenentzündung, auch Gelenkrheumatismus und Entzündung der Eierstöcke. Der Vater

ist am Krebs gestorben, die Mutter ist gesund. Syphilis, Malaria, Alkoholismus abs. Sie raucht viel.

*Status praesens.* Herzklopfen. Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend und im linken Arme. Den Stoß des Herzens fühlt man einen Finger breit oberhalb der Warzenlinie; die rechtsseitige Grenze liegt in der Mitte der Brust. Die Töne sind schwach. Kein Geräusch. Puls ist schwach, 64. Seitens der Lungen: Husten, Atemnot. Im Harn sind Spuren von Eiweiß. Am 25. März 1906 starb die Kranke.

*Diagnosis clinica.* Myocarditis. Oedema pulmonum.

*Diagnosis anatomica.* Stenosis v. mitralis ex endocarditide chronica. Hypertrophia cordis et obesitas eiusdem. Thrombosis parietalis apicis cordis. Sclerosis intimae art. coronariae. Induratio fusca et oedema pulmonum. Induratio cyanotica lienis. Perihepatitis chronica adhaesiva. Hepar moschatum adiposum et cirrhosis levis eiusdem. Cholelithiasis. Infarctus ischemici renis sinistri. Cyanosis mucosae ventriculi. Perioophoritis chronica adhaesiva. Hydrosalpinx bilateralis. Metritis et endometritis chronicae.

Der rechte Ventrikel ist bedeutend hypertrophiert. Der linke Vorhof ist stark ausgedehnt. Unter dem Epikard sind reichliche Fettbildungen. Das Endokard des linken Ventrikels ist weißlich; auf den Aortalklappen sind die Noduli ziemlich deutlich ausgeprägt. Die Segel der Mitralis sind zusammengewachsen, dick, derb, von weißlicher Färbung; auf ihrer Schlußlinie sind hier und da kleine, rötliche, thrombotische Auflagerungen; die Sehnenstränge sind verkürzt, abgezogen, dicker als normal; die Papillarmuskeln sind verdickt und ihre Spitzen sind weißlich. Der Herzmuskel ist schlaff, lehmfarbig; hier und da sind an der Peripherie Fetteinlagen bemerkbar.

Beide Segel der Mitralis bieten bei mikroskopischer Untersuchung ein mehr oder weniger einförmiges Bild. Es läßt sich eine allmähliche Verdickung der Schichten wahrnehmen, die außerhalb der ventrikulären Seite der fibrösen Schicht gelegen sind. Dieses Anschwellen beginnt ein Viertel der ganzen Länge von der Abgangslinie und breitet sich nach unten zu über die ventrikuläre Seite der Klappe. Diese Verdickung ist aus grobfaserigem Bindegewebe gebildet, das Gefäße mit dicken Wänden und engen Öffnungen und rundzellige Aufspeicherungen enthält. Besonders scharf ist sie in der Schlußliniengegend ausgebildet; ihre Fasern fallen durch ihre Derbheit und ihr hyalines Aussehen auf; dazwischen lagern große dünnwandige Gefäße. Auf der Peripherie selbst gibt es thrombotische Auflagerungen, die von Bindegewebe durchsetzt sind. Die Färbung aufs elastische Gewebe gibt genau dasselbe Bild, wie in den früheren Fällen: an den als hyalin und kernlos bezeichneten Stellen fehlen die elastischen Fasern vollständig. In der im ganzen völlig indifferenten, fibrösen Schicht läßt sich stellenweise ein überaus grobes Aussehen der Fasern beobachten, die als starke, an Kernelementen äußerst arme, rötlich gefärbte Balken erscheinen. Die Elastika der Ventrikel bleibt, eine geringe Verdickung im unteren Drittel der Klappe ausgenommen, unverändert.

Die Klappen der übrigen Öffnungen und der Herzmuskel wurden im gegebenen Falle der mikroskopischen Untersuchung nicht unterworfen.

## Fall 5 und 6.

Im ersten Falle handelt es sich um eine Frau A. von 24 Jahren, welche wegen Insuffizienz der Mitrals in die Klinik aufgenommen wurde; der zweite Fall betrifft einen 30jährigen Mann S., der ebenfalls an *Insufficiencia et stenosis mitralis* gestorben. Die Frau litt im 20. Lebensjahre an einem unerklärt gebliebenen akuten Leiden, wonach sich Herzklopfen einstellte. Der Mann hatte mit 7 Jahren akuten Gelenkrheumatismus gehabt, und vor 5 Jahren wurde Herzklopfen konstatiert.

Bei der Sektion zeigten die beiden Fälle fast dieselben Veränderungen: der erste Fall ergab *Stenosis valv. mitralis*, *Dilatatio et hypertrophia cordis* nebst den sie begleitenden Erscheinungen, nämlich Infarkten in den Lungen und Stauungen in den Organen; der zweite *Stenosis v. mitralis*, *sclerosis et petrificatio eiusdem*. *Dilatatio et hypertrophia cordis* mit genau denselben Begleiterscheinungen.

In beiden Fällen war die Mitrals bedeutend verdickt, besonders in ihrer unteren Hälfte, und abgeschnürt, wodurch eben die Verengung ihrer Öffnung bedingt wurde. Die Chorden und Saugmuskeln wiesen die üblichen Erscheinungen auf. Die Klappen der übrigen Öffnungen zeigten keinerlei Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der kranken Klappen zeigt auch hier denselben Prozeß, der in den früheren Fällen schon zur Genüge erläutert worden ist und in gegebenen Fällen keinen besonderen Reiz hat.

## Fall 7, 8, 9 und 10.

Der Fall 7 betrifft einen 52jährigen Mann S., der in der Klinik am Herzschlage gestorben. In der Anamnese gibt es im 17. Lebensjahre Rheumatismus, der sich im 23., 41. und 43. Jahre wiederholte. Die Sektion ergab: *Stenosis, insufficiencia et sclerosis vv. aortae et mitralis*; *hypertrophia cordis permagna* und Stauungserscheinungen in den übrigen Organen. Die mikroskopischen sowie makroskopischen Erscheinungen waren denen des Falles 1 gleich (Fig. 2, Taf. V).

Die drei letzten Fälle gehören zu der Art chronischer Klappenentzündung, die *Endocarditis recurrens* genannt wird; sie entsprechen im ganzen dem Fall 2 und zeigen keinerlei Abweichungen vom Gemeintypus, der in den vorhergehenden Fällen schon zur Genüge beschrieben. Die drei letzten Herzen waren den Leichen zweier Männer Sch. und A. und einer Frau entnommen, die, alle im 25. Lebensjahre, im Neuen Katherinenhospital an scharf ausgedrücktem Herzfehler gestorben sind. Bei den Männern enthielt die Anamnese Gelenkrheumatismus, bei der Frau blieb die Anamnese unbekannt.

Aus dem oben gesagten geht hervor, daß alle diese Fälle, dem anatomischen wie dem mikroskopischen Bilde nach, zu ein und derselben Kategorie gehören, die für einen der meistverbreiteten Vorgänge in den Klappen charakteristisch ist und unter dem Namen *Endocarditis chronica* bekannt ist. Das anatomische Bild dieses Leidens ist sehr maßgebend und so all-

gemein bekannt, daß die Wiederholung hier in allen Einzelheiten nicht notwendig erscheint. Ich will nur auf ihr wichtigstes und eigenartigstes Merkmal hinweisen, welches fast immer erhalten bleibt und darin besteht, daß die größte Entwicklung dieses Prozesses auf die Schlußlinie der Klappen und der unmittelbar daran grenzenden Regionen beschränkt bleibt.

Als nicht minder typisch und nur diesen Vorgängen eigen, erweisen sich auch die mikroskopischen Veränderungen. Diese letzteren jedoch zeigen zu allererst, daß der gegebene Prozeß auf der Schlußlinie der Klappen zwar am deutlichsten ausgebildet erscheint, sich aber auch auf die ganze Länge der dem Blutstrome zugekehrten Klappenseite verbreiten kann, dabei aber streng nur auf die oberhalb der fibrösen Schicht gelegenen Lager begrenzt bleibt. Alle diese Lager, welche eine Fortsetzung des, die Herzhöhlen polsternden Endokards bilden, sind jähren Veränderungen unterworfen, verlieren die ihnen im normalen Zustande eigenen Besonderheiten der Struktur und bilden eine Schicht, die in ihrer Dicke den übrigen im Sinustteile gelegenen Schichten der Klappe gleichkommt oder dieselben bedeutend übertrifft. Die Eigenschaften des eine solche Verdickung der endokardialen Oberfläche bildenden Gewebes deuten darauf hin, daß es sich in einem Zustande chronischer Entzündung mit der ihr eigenen Wandlung der Produkte befindet. In allen diesen Fällen bemerken wir hauptsächlich ein Wachstum des Bindegewebes, die Bildung darin neuer dünnwandiger Gefäße und Herde rundzelliger Ansammlungen; andererseits treten Erscheinungen der weiteren Umwandlung des neugebildeten Gewebes hervor, die in Hyalinisation und Durchschichtung mit Kalklagern desselben bestehen, mit gleichzeitiger Obliteration der Blutgefäße. Bei intensiv ausgedrückter Verkalkung bildet sich das Granulationsgewebe von neuem, und zwar meist aus Zellen des Bindegewebes und den winzigsten Kapillaren. Wenn die Verkalkung auf den peripherischen Teilen der Klappe lokalisiert bleibt, können sich die von mir im Falle 3 beobachteten Erscheinungen bilden; die Entstehung eines solchen Bildes läßt sich durch den fortwährenden Druck und die Unterwaschung durch den Blutstrom der offen und schutzlos daliegenden toten Massen erklären; in meinem Falle waren sie von einer dünnen Hülle aus elastischen Fasern bedeckt, sie können aber auch ganz unbeschützt

bleiben, was bei Petrifikation an Bakterialmassen reicher thrombotischer Ablagerungen vorkommt, die, wie bekannt, der Imprägnation von Salzen besonders zugänglich sind (Königer).

Das Studium des Konstruktionsbildes einer solchen Verdickung, besonders bei Färbung aufs elastische Gewebe, überzeugt uns vom scharf zerstörenden Charakter dieses Prozesses. Das wachsende, an Blutgefäßen reiche Bindegewebe hebt die Regelmäßigkeit der Schichtenbildung in der Klappe auf und in der sich neubildenden Verdickung fehlt nicht nur jegliches System in der Reihenfolge der Kittfasern und der elastischen Fasern, sondern bleibt auch nicht die geringste Einheit in der Richtung der im normalen Zustande abgegrenzten Büschel übrig.

Auch für diesen Vorgang charakteristisch erscheinen die oft sich bildenden frisch thrombotischen Auflagerungen und die Sättigung der Zellen des Bindegewebes mit Hämosiderinkörnern. Dieses Pigment ist wahrscheinlich das Produkt des Unterganges der Erythrozyten, die auf irgendeinem Wege den üppig entwickelten Gefäßen entsprungen.

Was die fibröse Schicht anbetrifft, so nimmt sie meistens am eben besprochenen Prozeß keinen Anteil. In den Fällen einer ganz besonders ausgebreiteten Verkalkung der Endokardialschichten der Klappen müssen wir unbedingt annehmen, wie dies auch mein Fall 3 bestätigt, daß eine sekundäre Affektion stattgefunden hat, welche in einer Eroberung der Gegenden der fibrösen Schicht und einer Ausbreitung der Kalkmassen und des Granulationsgewebes auf dieselbe besteht. Das rein passive Verhalten dieser Schicht diesem Prozeß gegenüber wird noch dadurch bekräftigt, daß in Fällen letzterer Art die eben erwähnten Veränderungen sich nicht über ihre ganze Fläche verbreiten, sondern in den Umrissen einer streng abgegrenzten, dem Ort der größten Verbreitung des Prozesses in den Endokardialschichten entsprechenden Region bleibt.

In der, die entgegengesetzte Seite der Verdickung der fibrösen Schicht einnehmenden Schicht konnte ich fast in allen Fällen einen Anwachs der elastischen Elemente beobachten. Diese Erscheinung, der notwendig ein hyperplastischer Charakter zuerkannt werden muß, steht zweifellos sowohl mit der veränderten Funktion der dick und derb gewordenen Klappe als auch mit der Veränderung des Blutdruckes in Verbindung und stellt also eine

sekundäre Erscheinung vor. Veränderungen entsprechender Art lassen sich auch in den Sehnensträngen der Mitrals beobachten. Bei Zuständen chronischer Entzündung der letzteren verdicken sich die Stränge jäh, und das Mikroskop zeigt, daß diese Verdickung auch aus einer Hyperplasie der sie bekleidenden, im normalen Zustande kaum wahrnehmbaren Hülle aus elastischem Gewebe besteht.

Hinsichtlich des Herzmuskels läßt sich in solchen Fällen stets eine bedeutende Hypertrophie der entsprechenden Herzteile konstatieren. Was die mikroskopischen Veränderungen im Herzmuskel bei Endokarditis anbetrifft, so sind sie sehr mannigfach. Da mir die Möglichkeit fehlt, auf eine detaillierte Musterung derselben einzugehen, und dies auch nicht meine Aufgabe ist, will ich nur darauf hinweisen, daß in letzter Zeit bei den Autoren sich eine Neigung bemerkbar macht, besondere Kennzeichen, die für jeden der mannigfachen Herzfehler charakteristisch sind, abzusondern und miteinander in Verbindung zu bringen.

Die Ursache der eben beschriebenen fibrösen Veränderungen in den Klappen tritt in der Anamnese mit Augenscheinlichkeit in jedem einzelnen Falle hervor und ist auf akuten Gelenkrheumatismus zurückzuführen. Nur in zwei Fällen, dem zweiten und fünften Falle bleibt dies unbewiesen, obgleich in der Anamnese des fünften Falles irgendeine akute Krankheit, ohne nähere Bestimmung, erwähnt wird. Andererseits muß ich bemerken, daß die oben beschriebenen Fälle von chronischer fibröser Endokarditis nicht ausschließlich als Folge von Gelenkrheumatismus auftreten können. Letzterer wurde, wie bekannt, von allen Forschern als seine häufigste Ursache betrachtet. In neuester Zeit ist jedoch der Zusammenhang dieses Prozesses mit noch anderen Infektionskrankheiten festgestellt, dank den Arbeiten, deren besonders viele Ende der achtziger und in den neunziger Jahren entstanden. Durch die Arbeiten von Weichselbaum, Birsch-Hirschfeld, Wyssokowitsch, Kerschensteiner, Henke, Lenhartz, Königer u. a. ist bewiesen, daß in der Ätiologie der akuten Formen von Endokarditis Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und viele andere Bakterien die größte Rolle spielen.

Ob irgendein Unterschied oder, richtiger gesagt, irgendwelche spezifische Eigenheit des mikroskopischen Bildes in den End-

resultaten dieser schon fibrösen Form der Endokarditis existiert, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht mit Bestimmtheit sagen, da dieselben sowie das von mir benutzte literarische Material nur spärlich waren. Auf dieselben mich stützend, bin ich dennoch geneigt anzunehmen, daß es gleichförmig ist und daß die Besonderheiten der fibrösen Formen von Endokarditis sich eher in manchen Eigenheiten des makroskopischen Bildes äußern.

## Kapitel II.

### Chronische Veränderungen der Herzklappen als Folge von Erkrankungen der fibrösen Schicht.

#### *Sclerosis annularis valvularum.*

##### Fall 11.

Die Kranke, Sophie S., trat am 4. Dezember 1904 infolge häufigen Erbrechens, Übelkeit und allgemeiner Schwäche in die Klinik ein.

Die Anamnese enthält Skropheln und Masern; vom 14. Jahr an zeigte sich Bleichsucht; Alkoholismus, Tabak, Syphilis abs.

*Status praesens.* Subjektive Erscheinungen von seiten des Herzens sind nicht vorhanden; Puls 96, regelmäßig. Die rechte Grenze bildet der rechte Rand des Brustkastens, die linke liegt auf der Warzenlinie, die obere auf der dritten Rippe. Dem ersten Ton an der Spitze mischt sich ein schwaches Geräusch pustenden Charakters bei. Die Lungen zeigen bronchiale Atmung und krepitierendes Rasseln im linken unteren Teile. Im Harn sind Spuren von Eiweiß, im Bodensatz gibt es Eiter. Dyspeptische Erscheinungen, Erbrechen, äußerste Erschöpfung. In letzter Zeit entwickelte sich Lungenentzündung. Am 5. Januar 1905 starb die Kranke bei Erscheinungen von Herzschwäche.

*Diagnosis clinica.* Ulcus ventriculi haemorrhagicum. Pneumonia lobi inferioris sinistri pulmonis. Anaemia. Inanitie.

*Diagnosis anatomica.* Bronchopneumonia sinistra confluens lobi superioris partis et inferioris totalis. Pleuritis fibrinosa acuta sinistra. Bronchitis. Ulcus ventriculi rotundum. Arrosio arteriae ventriculi. Catarrhus ventriculi chronicus. Cystitis. Pyelonephritis ascendens. Atrophia pulpaie lienis. Infiltratio adiposa hepatis. Endocervicitis. Myoma uteri interstitialis. Hydrosalpinx dextra. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Sclerosis levis vv. mitralis et aortae.

Von seiten der Klappen beobachten wir eine auffällige Verhärtung bei der Mitralsbasis und eine weniger ausgesprochene bei den halbmondförmigen Klappen der Aorta und der Lungenarterie. Außerdem finden sich auf der ventrikulären Seite des vorderen Segels der Mitrals einige runde Flecken, sogenannte „weiße Flecken“. Die Aorta ist in ihrem Anfange mit winzigen fahlgelben Plättchen übersät.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Aortalklappen lenken unsere Aufmerksamkeit die Veränderungen am meisten auf sich, die sich am deutlichsten im Winkel beobachten lassen, wo die Klappe ihren Anfang nimmt. Im gegebenen Falle haben die Fasern der Peripherie der fibrösen Schicht, mit Hämatein-Eosin gefärbt, auf der dem Sinus zugewandten Seite ein homogenes Aussehen und erscheinen grellrosa gefärbt; sie enthalten nur wenig Kernelemente, letztere sind klein, schmal, und hat ihr Chromatin, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, ein feinkörniges Aussehen. Stellenweise beobachten wir ein Verschwinden der einzelnen Fasern in eine einförmige, wunderlich geformte Masse, die sich bläulich färben läßt und der Kerne vollkommen bar ist. Zwischen diesen hyalinen, zum Teil nekrotisierten Fasern bemerken wir Einlagen einer bläulichen, schleimartigen Substanz, die rundgeformte Kerne enthält. In den übrigen Regionen der Schicht haben die Fasern ihr normales Aussehen. Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt uns die Anwesenheit winzigster elastischer Fäserchen an den sich durch bläuliche Färbung und Schleim auszeichnenden Stellen des Gewebes. Bei der Färbung nach van Gieson treten die eben beschriebenen Fasern der fibrösen Schicht durch ihre fahlgelbe Färbung hervor, während die übrigen Fasern einen satter rosenroten Ton annehmen. Diese beiden letzteren Erscheinungen treten bei Anwendung von der van Gieson- und Weigertschen Färbung besonders anschaulich hervor.

Auf den Schnitten aus gegebenen Klappen, die nur einer Formalinfixierung mittels Gefrierens und einer Bearbeitung mit Sudan III und Scharlach R. unterworfen wurden, läßt sich in den bezeichneten Gegenden eine Menge winzigster und größerer gelber und ziegelroter Tröpfchen beobachten, die auf eine fettige Degeneration in obiger Schicht hinweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der Klappen der Lungenarterie zeigt, daß im Winkel der Klappe die Fasern ein homogenes, stellenweise bläuliches Aussehen haben und arm an Kernen sind. Die van Gieson'sche Färbung gibt kein so bestimmtes Resultat wie in den Klappen der Aorta; die Bearbeitung auf Fett zeigt in der Fasernsubstanz die Anwesenheit kaum sichtbarer Fetttröpfchen. Hier hätten wir es also mit einer unbedeutenden, man möchte sagen, minimalen Erscheinung zu tun, welche als Anfangsstadium der Fasernentartung in der fibrösen Schicht zu betrachten ist.

Die mikroskopische Untersuchung des Ansatzwinkels des vorderen Segels der Mitralis bietet ein der Aortalklappe ähnliches Bild. Im hinteren Segel sind die Erscheinungen deutlicher ausgeprägt. Hier sind fast alle Fasern der fibrösen Schicht im Winkel der Klappe in eine einförmige, bald feste, bald durchsichtige, stellenweise von Ritzen durchsetzte, durchsichtige, kernlose Masse verschmolzen, die sich bald grellrosa, bald bläulich färben läßt. Scharf an der ventrikulären Peripherie des Winkels bemerken wir zarte, an saftigen, langgedehnten Kernen reiche Fasern des Bindegewebes. Die van Gieson-Weigertsche Färbung zeigt in der fibrösen Schicht formlose, gelbfarbige Herde, völlige Erhaltung des von der ventrikulären Seite übergehenden elastischen Überzuges, wobei letzterer aus feinen elastischen Fäserchen besteht. Die Färbung mit

Sudan deutet auf die Anwesenheit einer bedeutenden Menge von Fetttröpfchen, die hauptsächlich in den entarteten Gebieten lokalisiert sind. In den Schnitten vom vorderen Segel, wo die „weißen Flecken“ beobachtet wurden, lokalisieren sich die Veränderungen auch auf der ventrikulären Oberfläche der fibrösen Schicht, was auch durch die Färbung aufs elastische Gewebe bestätigt wird. Auf den mit Hämatein-Eosin gefärbten Präparaten stechen die betreffenden Teile als schmale Längsstreifen von den übrigen normalen, rosa gefärbten Fasern der Schicht sowohl durch ihre geringe Empfänglichkeit für Farbe als auch durch den Verlust ihres normalen Baues ab. Sie bestehen aus einer halb durchsichtigen, leicht bläulichrosa gefärbten kernlosen Substanz, in der noch hier und da einzelne, aber merklich schwächer gefärbte Fasern mit Kernen erhalten sind. Eine starke Vergrößerung zeigt, daß diese Bezirke aus sehr zarten, wie in Nebel gehüllten Fibrillen bestehen, die zum Teil als eine Fortsetzung der noch erhaltenen und gut ausgebildeten nachbarlichen Fasern zu betrachten sind. Außerdem zeigt dieselbe in den inmitten dieses Gewebes einliegenden noch erhaltenen Fasern eine Lockerung und als wie einen Zerfall der Fasern des Bindegewebes in die feinsten, kaum sichtbaren Fäserchen. Durch das van Giesonsche Verfahren lassen sich diese Gegenden in ein durchsichtiges Rosa färben; ihre fibrilläre Eigenart behalten sie in voller Schärfe bei, wogegen die gesunden nachbarlichen Fasern homogen und intensiv rot bleiben. Bei Färbung aufs elastische Gewebe und aufs Fett hin erscheint der ganze Bezirk von Fetttröpfchen verschiedener Größe durchsetzt. Die Anwesenheit winzigster Fetttröpfchen läßt sich auch in den Fasern des ventrikulären, elastischen Gewebes festsetzen.

Außer den eben beschriebenen Veränderungen zeigen die Klappen keine weitere Abweichung von der Norm.

Hinsichtlich des Herzmuskels läßt sich, eine trübe Schwellung der Muskelfasern ausgenommen, nichts weiter sagen.

#### F a l l 12.

Der Kranke E., 46 Jahre alt, trat am 19. Dezember 1904 wegen Unvermögens, feste Speise zu sich zu nehmen, in die Klinik ein.

In der Kindheit stets schwächlich, kranke er noch an Masern und einige Male an Malaria. Mit 20 Jahren hatte er Ulcus durum.

Am 21. Dezember Gastrotomia, und am 12. Januar 1905 starb der Kranke.

*Diagnosis anatomica.* Strictura cancro exulcerata oesophagi. Dilatatio oesophagi. Pleuropneumonia dextra lobi inferioris (hepatisatio grisea). Bronchopneumonia disseminata lobi inferioris pulmonis sinistri. Pleuritis chronica adhaesiva bilateralis. Atrophia fusca cordis. Degeneratio myxomatodes epicardii. Macula alba v. mitralis. Sclerosis levis vv. aortae. Tumor lienis. Atrophia fusca hepatis. Dilatatio cystidis felleae. Cyanosis renum. Kachexia.

Das Herz ist klein; der Muskel von brauner Farbe. Das Epikard ist schleimig entartet. Die Aortalklappen sind an der Basis kompakt. Die Abgangsstellen der Klappen der Lungenarterie und der linken venösen Öffnung geben beim Betasten das Gefühl der Härte. Auf der ventrikulären Seite des vorderen Segels der Mitralis sind weiße Flecken. Die Kranzgefäße des Herzens sind etwas

sklerosiert und klaffen. Die Intima der Aorta ist in ihrem oberen Teile stellenweise mit kleinen, sklerotischen Plättchen bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung der Aortalklappen zeigt, daß in deren Winkeln recht auffallende Veränderungen existieren. Die Fasern des größten Teiles der fibrösen Schicht erscheinen gedrunken und der Kerne beraubt. Stellenweise verschwimmen sie in eine einförmige bläulichrosa Masse, inmitten welcher bald dunkelblaue Bezirke einer schleimig-körnigen Substanz, bald leere Räume einlagern, die augenscheinlich als Folge des völligen Schwundes der nekrotischen Fasern der Schicht auftreten. Eine klare Überzeugung davon gibt die Musterung dieses Bildes bei starker Vergrößerung. Bei der Gelegenheit lenken unsere Aufmerksamkeit winzigste, bläulich gefärbte, in dieser nekrotischen Masse verstreute Kalkkörnchen auf sich. Auf der Peripherie des Sinus läßt sich eine verhältnismäßig große Anzahl saftiger, länglicher Kerne und feinsten Fasern des Bindegewebes wahrnehmen. Die Gieson-Weigert-sche Färbung zeigt an diesen Stellen eine Zerfetzung der Elastika des Sinus und eine Neubildung sowohl elastischer als auch Kittfasern. Gleichzeitig bemerkt man feine, elastische Fasern, die in kleinen Gruppen in die nekrotische Masse der fibrösen Schicht eingeschlossen sind. Was die Veränderungen der Klappe selbst anbetrifft, so muß ich bemerken, daß die Fasern der Schicht im unteren Teile der Klappe ein grob hyalines Aussehen haben, teilweise ineinander verschmelzen und nur eine spärliche Menge Kerne enthalten. In ihrem oberen Teile entspricht ihr Bau so ziemlich der Norm.

Die Färbung der Präparate nach van Gieson und Minervini mit Sudan gibt ein dem vorigen Falle entsprechendes Resultat und deutet auf eine völlige Abwesenheit anderer Veränderungen in den regelrecht gebauten Klappen. In der Sinus-Intima der Aorta lassen sich keinerlei Fehler wahrnehmen.

Die mikroskopischen Veränderungen in den Klappen der Lungenarterie und Mitralis entsprechen denen des vorigen Falles, mit Ausnahme der Veränderungen des hinteren Segels der Mitralis, welche bedeutend schwächer ausgedrückt sind.

Hinsichtlich des Herzmuskels kann man auf einen atrophischen Zustand der Muskelfasern und auf eine Ablagerung bräunlicher Pigmentkörner an den Polen der Kerne hinweisen.

#### Fall 13.

Der Kranke R., 30 Jahre alt, trat am 1. Januar 1905 wegen einer vor 6 Monaten entstandenen Geschwulst an der Augenhöhle in die Klinik ein.

In seiner Kindheit hat er Masern und Pocken gehabt.

Die Grenzen des Herzens sind normal, die Töne rein. Eine unbedeutende Dämpfung an der Lungenspitze. Am 11. Januar starb der Kranke.

Diagnos anatomic a. Meningitis purulenta hemisphaerae dextrae. Haematoma in cavo cranii.

Das Herz ist etwas erweitert, ausgedehnt; der Muskel ist schlaff, leicht grau angetönt. Von seiten der Aortalklappen läßt sich eine Verhärtung an ihrer Abgangsstelle wahrnehmen. In der Aorta ist der innere Überzug leicht sklerosiert, mit sehr kleinen Plättchen bedeckt.

Mikroskopisch best ausgedrückte Veränderungen befinden sich im Winkel der hinteren Aortalklappe, wo sie von großer Ausdehnung sind, da sie sich auch auf die Fasern der Schicht im ganzen unteren Drittel der Klappe erstrecken. Sie bestehen darin, daß die Fasern ihr normales Aussehen eingebüßt haben, indem sie sich in homogene, zusammenfließende, stellenweise kernlose, für blaue Färbung zugängliche Massen verwandelt haben, welche bei Färbung mit Sudan Erscheinungen von fettiger Entartung zeigen. In den übrigen Klappen der Aorta sind die Erscheinungen dieselben, nur bedeutend schwächer ausgedrückt. Verschiedenartige Färbungsverfahren geben in den Präparaten dasselbe Bild wie in den oben beschriebenen Fällen. An den Abgangswinkeln der Klappen der Lungenarterie und der Mitralis lassen sich auch unter dem Mikroskop keine scharfen Veränderungen wahrnehmen.

#### Fall 14.

Der Kranke S., 51 Jahre alt, trat am 16. Januar 1905 in die Klinik wegen schon 18 Jahre lang dauernder Hernia. Vor 25 Jahren hatte er Appendizitis. Beim Aushorchen des Herzens ist der erste Ton an der Spitze unrein. Am 18. Januar Operation. Am 19. Januar zeigten sich Erscheinungen von Bauchfellentzündung, und am 21. Januar starb der Kranke bei scharf ausgedrückten Kollapserscheinungen.

*Diagnosis anatomica.* Operatio herniotomiae. Peritonitis fibrinosa purulenta universalis acuta. Syneciae pleurales apicis dextri. Bronchopneumonia tuberculosa fibrosa petrificata apicis pulmonis dextri. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Degeneratio parenchymatosa et infiltratio adiposa myocardii et hepatis. Hyperaemia venosa hepatis et renum. Hyperplasia pulpaе lienis. Sclerosis levis lienis et renum. Arteriosclerosis universalis.

Der Muskel des linken Ventrikels ist leicht hypertrophiert; durchschnitten hat er ein gekochtes Aussehen. Von seiten des Perikards ist der Muskel stellenweise bis zu bedeutender Tiefe mit Fett infiltriert. Die Klappen der Aorta sind an den Abgangsstellen kompakt, wenig nachgiebig und sklerosiert. Auf dem vorderen Segel der Mitralis gibt es weiße Streifen, die auf der ventrikulären Seite deutlich hervortreten. Auf dem inneren Überzuge des oberen Teiles der Aorta sind einzelne kleine sklerotische Platten zerstreut. Die Kranzgefäße des Herzens sind sklerosiert und fallen nur schwer zusammen.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten und linken Aortalklappen bietet einen dem vorigen Fall entsprechenden Anblick. Was die Veränderungen der hinteren Klappe anbetrifft, so bieten sie einerseits ein bedeutendes Interesse, und in ihnen besteht der Wert des gegebenen Falles.

In den oberflächlichen Teilen der fibrösen Schicht lassen sich im Winkel der Klappe die schon höher erwähnten Veränderungen in Gestalt von Homogenisation und Nekrose der Fasern nebst den sie begleitenden Erscheinungen wahrnehmen. In den tieferen Teilen ist keine Spur von Nekrotisierung des Gewebes, sondern es zeigt sich gleichsam eine Zerfaserung der festen und derben Fasern des Bindegewebes dieser Schicht und eine bedeutende Menge Kerne in denselben; letztere haben eine längliche Form, sind von großem Umfange und verschmelzen allmählich mit einer länglichen, inselartigen Bildung von sehr

typischem Bau. Diese Insel ist stellenweise aus einer strukturlosen, faserigen Substanz gebildet, die äußerst reich ist an in durchsichtige Kapseln geschlossenen Kernen. In manchen Kapseln befinden sich je einer, in manchen je zwei Kerne, wobei die Form der Kerne sehr mannigfach ist, vom gedehnt Länglichen bis zum Kreisrunden, und dabei alle möglichen Abstufungen der Grenze; dementsprechend haben auch die Zellen mit den Kapseln bald eckige, bald runde Umrisse. Das beschriebene Bild läßt keinen Zweifel, daß wir es hier mit einer Verwandlung der Hyalinfasern in ein knorpeliges Gewebe zu tun haben. Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt die Anwesenheit verstreuter, begrenzter Bezirke aus feinen, elastischen Fasern, die in diesen Knorpel geschlossen sind.

Außer den benannten Veränderungen bemerkt man in dieser Klappe eine bedeutende Nekrotisation der fibrösen Schicht auf der ganzen Ausdehnung der Klappe und Gruppen von Fettzellen in der Schicht des Bindegewebes. Fettgewebe ist auch in den beiden anderen Klappen zu bemerken, sowohl auf ihrer ganzen Länge als auch in der dreieckigen Gegend.

Die mikroskopische Untersuchung der Klappen der Lungenarterie, der Mitralis und der Flecken auf ihrem vorderen Segel gibt ein dem vorigen Fall ähnliches Bild. Die Benutzung verschiedener Färbungsverfahren weist auf ganz gleichartige Veränderungen hin, die nur in der fibrösen Schicht der sonst normal gebauten Klappe lokalisiert sind.

Die Veränderungen der Muskelfasern bestehen in einer trüben Schwellung und in der Vergrößerung ihrer Kerne.

#### F a l l 15.

Die Kranke P., 22 Jahre alt, trat am 22. September 1905 in die Klinik ein. Sie klagt über Gedunsenheit des ganzen Körpers und Herzklopfen.

In ihrer Kindheit hat sie Masern und Scharlach gehabt. Mit 13 Jahren stellten sich Kopfschmerzen und Nasenbluten ein. Die gegenwärtige Erkrankung nahm vor 1½ Jahren unter denselben Erscheinungen ihren Anfang. Ihre Mutter ist mit 36 Jahren an der galoppierenden Schwindsucht gestorben.

Status praesens: Herzklopfen beim Gehen; scharfe, stechende Schmerzen in der Herzgegend; Herzbeklemmungen. Der Herzschlag läßt sich im 4. Rippenintervall, 9½ cm links von der Mittellinie, durchfühlen. Die obere Grenze der Dämpfung ist auf der 3. Rippe; die rechte Grenze liegt rechts, 3½ cm von der Mittellinie. Die Töne sind dicht. Der Puls ist schwach gefüllt, 92 die Minute.

An der rechten Spitze Herausatmung und Rasseln. Im Harn 2°/₀ bis 2°/₀ Eiweiß, hyaline, wachsartige Zylinder und Leukozyten. Am 22. Januar zeigte sich Rose auf einem Ohr, welche auf das Gesicht überging, und am 25. starb die Kranke.

Diagnosis clinica. Nephritis parenchymatosa chronica. Tuberculosis renum (?). Amyloid renum et lienis. Tuberculosis apicis dextri. Pleuritis dextra. Hydrothorax bilateralis. Hypostasis pulmonum. Degeneratio parenchymatosa cordis. Hepar cardiacum. Erosiones ventriculi et intestinorum haemorrhagici. Ascites. Oedema. Erysipelas faciei.

*Diagnosis anatomica.* Nephritis parenchymatosa chronica. Degeneratio amyloidea lienis, hepatis, renum et intestinorum. Gummata et cicatrices hepatis. Oedema pulmonum. Pleuritis serofibrinosa. Hydrothorax. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Peritonitis purulenta circumscripta. Erysipelas faciei.

Das Herz ist klein, blaß; sein Muskel ist lehmfarbig. Auf der ventrikulären Seite des vorderen Segels der Mitralis treten weiße Flecken und Streifen scharf hervor. Die Abgangsstellen der Aortalklappen sind leicht verhärtet.

An den mikroskopischen Schnitten aus dem vorderen Segel der Mitralis, wo die weißen Flecken sind, zeigen sich bei Färbung nach van Gieson-Weigert und Minervini mit Sudan dieselben Veränderungen wie in Fall 11. Weitere Veränderungen lassen sich in dieser Klappe nicht beobachten. Von rein histologischer Seite muß ich eine Erscheinung betonen, die bei Musterung dieser Klappe als Ganzes die Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Sie besteht darin, daß die von der ventrikulären Seite in das elastische Gewebe einfließenden Muskelbüschel sehr tief heruntergehen und zwei Drittel der ganzen Scheidenlänge einnehmen.

Die mikroskopischen Veränderungen in den Aortenkappen und dem hinteren Segel der Mitralis beschränken sich auf die Anfangssymptome der Entartung und teilweisen Nekrotisierung der fibrösen Schicht in ihrem Winkel.

In den Muskelfasern des Herzens läßt sich ein bedeutendes Anwachsen der Kernelemente feststellen.

#### Fall 16.

In diesem Falle gehörte das Herz einem ermordeten, über 50 Jahre alten Subjekt R. Die Sektion desselben wurde im Institut für Gerichtliche Medizin ausgeführt.

Das Herz ist von verhältnismäßig bedeutendem Umfang und Verfettung (es gehörte einem Individuum von starkem Bau und guter Ernährung). Die Klappen der Aorta sind an ihren Abgangsstellen bedeutend verdickt. Die Klappen selbst haben auf ihrer ganzen Ausdehnung nicht ihre gewöhnliche Zartheit, sondern sind eher etwas verhärtet. Die Klappen der Lungenarterie und Mitralis bieten an den entsprechenden Stellen beim Betasten dieselben, nur schwächer ausgedrückten Erscheinungen. Auf der ventrikulären Seite des vorderen Segels der Mitralis befinden sich in großer Anzahl gelblichweiße Längsstreifen, die der Klappe selbst ein sklerotisches Aussehen geben.

Der innere Überzug der Aorta ist mit kleinen, wie Kleie aussehenden Plättchen übersät. Die Kranzarterie des Herzens ist sklerosiert und fällt nur schwer zusammen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der rechten und linken Klappen der Aorta zeigen sich einförmige Veränderungen. In der oberen Hälfte der fibrösen Schicht, im Winkel der Klappe, befindet sich eine Zone von entsprechender Größe und sehr eigenartigem Bau: sie besteht aus einer ganzen Reihe von Bezirken, deren Inhalt zum Teil aus einer feinkörnigen, vollständig kernlosen Masse, bald aus einer Ansammlung halbdurchsichtiger, nadelförmiger und prismatischer Kristalle besteht; zwischen diesen Bezirken lassen sich die

Reste von homogenen Fasern der Schicht mit noch erhaltenen schmalen Kernen wahrnehmen. Über diesen Bezirken, im Winkel des Sinus, konstatieren wir die Gegenwart einer gleichsam begrenzten Schicht eines zartfaserigen, zellenreichen Gewebes.

Ebensolche Erscheinungen, nur schärfer ausgedrückt, finden sich im Winkel der hinteren, halbmondförmigen Klappe (Fig. 3, Taf. V).

Die beschriebene, die ganze Dicke der Schicht einnehmende nekrotische Masse ist von winzigsten runden Körnchen durchsetzt. Außerdem befindet sich, schon fast am Ansatz der Klappe selbst, ein ganzer Bezirk länglicher Form aus dunkelblauen Kalkablagerungen. Auf der Peripherie des Winkels des Sinus gibt es eine ebensolche Wucherung des zellenreichen Bindegewebes, worin einige winzigste, mit roten Blutzellen angefüllte Kapillaren eingeschlossen sind.

Die Symptome des Anfangsstadiums von Verhärtung und Hyalinisation mit Verlust der Kerne muß fast auf der ganzen Ausdehnung der fibrösen Schicht aller Klappen festgestellt werden. Außerdem lenken in der elastischen Bindegewebsschicht Bezirke aus Fettzellen unsere Aufmerksamkeit auf sich. Die Färbung der Präparate aufs elastische Gewebe zeigt, daß die oben beschriebenen Veränderungen ganz und gar auf die fibröse Schicht beschränkt sind; in den andern Schichten lassen sich Veränderungen wahrnehmen: in der Elastika des Winkels des Sinus, wobei dieselbe zerfasert erscheint; durch ihre elastischen und Kittfasern wird die oben beschriebene Wucherungsschicht gebildet; desgleichen senken sich ihre Fäserchen herab und durchsetzen die nekrotische Masse; zweitens scheint die ventrikuläre Elastika mächtig ausgedrückt und zweifellos hyperplasiert, hauptsächlich in der Gegend des Klappenabganges. Die Färbung nach van Gieson und mit Sudan gibt den vorhergehenden Fällen gleiche Resultate.

In allen Schnitten aus den Flecken vom vorderen Segel der Mitralis läßt sich in der fibrösen Schicht, besonders in ihrem oberen Teil, eine scharf ausgedrückte Entartung ihrer Fasern beobachten. Die Anwendung verschiedener Färbeverfahren gibt dasselbe mehr als einmal beschriebene Bild von Herden fettiger Entartung in den Lagern der fibrösen Schicht.

Aus den Schnitten von den Abgangsstellen der Lungenarterienklappe und Mitralklappen läßt sich eine verhältnismäßig frühe Entwicklungsstufe desselben Prozesses in der Schicht verfolgen, der dem Fall 11 entspricht.

Im Herzmuskel lassen sich Brüchigkeit der Muskelfasern, hauptsächlich im linken Ventrikel, zwischen den Muskeln des Endokards zerstreute Herde von Fettgewebe und endlich eine Überladung der kleinen Gefäße mit Blut beobachten.

#### Fall 17.

Der Kranke Sch. trat am 23. Dezember 1905 wegen einer Schußwunde im unteren Drittel des Schienbeines, die er am 16. Dezember 1905 erhalten, in die Klinik ein. Aus der Anamnese geht hervor, daß der Kranke sich einer guten Gesundheit erfreut, jedoch viel Bier getrunken hatte.

Status praesens. Keinerlei subjektive Erscheinungen. Die Grenzen des Herzens sind normal. An der Spitze lassen sich zwei Töne heraushorchen.

Die Arterien sind hart. Der Puls 60 per Minute. Temperatur 37° bis 39,9°. Es entwickelt sich eine Gangrän des Fußes und des unteren Drittels des Schienbeines. Am 10. Februar wurde eine Amputation vorgenommen und am 21. Februar starb der Kranke.

*Diagnosis anatomica.* Phlegmone et infiltratio purulenta in loco operationis. Infiltratio purulenta subcutanea humeris dextri. Thrombosis art. femoralis sinistrae. Hyperplasia pulpaie lienis septica. Obesitas cordis. Sclerosis intimae aortae, art. coronariae et valvularum cordis. Pleuritis chronica adhaesiva sinistra. Oedema pulmonum. Degeneratio parenchymatosa renum et hepatis. Hepar moschatum. Cysticercus musculi bicipitis.

Das Herz ist im Umfange vergrößert. Die Wände der beiden Ventrikel sind etwas verdickt; beide Vorhöfe sind ausgedehnt. Von seiten des Perikards kann man teilweises Verwachsen mit dem Epikard feststellen. Die Klappen der Aorta sind breit und groß, auf ihrer ganzen Ausdehnung sklerosiert, am meisten aber auf ihren Abgangsstellen. Seitens der Klappen der Lungenarterie läßt sich an ihrer Abgangsstelle eine deutliche Verhärtung sowie eine geringe Vergrößerung ihrer Noduli wahrnehmen. Das vordere Mitralsegel ist dünn, fühlt sich aber kompakt an, besonders in seinem oberen Teile, und ist auf seiner ventrikulären Seite von fahlgelben Flecken übersät. Das hintere Segel scheint ebenfalls sklerosiert. Seitens der Trikuspidalis läßt sich ebenfalls eine unbedeutende Verhärtung an den Abgangsstellen der Segel wahrnehmen. Auf dem inneren Überzuge der Aorta befinden sich sklerotische Plättchen in unbedeutender Zahl, und sie sind hauptsächlich auf seinem Anfange lokalisiert.

Die Kranzarterien des Herzens sind gewunden und schließen schlecht. Der Herzmuskel ist welk und von lehmiger Farbe.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Klappen der Lungenarterie läßt sich im Winkel der Klappe, fast auf der ganzen Ausdehnung der fibrösen Schicht, zwischen den Fasern die Gegenwart von bläulich gefärbten Massen beobachten, die stellenweise ineinanderfließen und den normalen Bau der Fasern verwischen; die nachbarlichen, mehr oder weniger erhaltenen Fasern erscheinen als homogen, kernlos und gleichfalls bläulich gefärbt. Eine starke Vergrößerung zeigt, daß die blauen Massen aus feinkörnigen Kalkablagerungen bestehen, welche die nekrotischen Fasern der Schicht diffus durchsetzen. Winzigste Kalkkörnchen sind fast in allen Fasern der Schicht verstreut. Bei den Fasern dieser Schicht, in der Klappe selbst, läßt sich ein zweifacher Zustand feststellen: im unteren Schnitte der letzteren sind sie grob und stellenweise kernlos, im oberen sind sie zerfasert, so daß die Schicht selbst erweitert erscheint, und sind schleimig entartet. Auf den Schnitten durch den erweiterten Nodus lassen sich außerhalb der ventrikulären Elastika parallel laufende Lager von Bindegewebe beobachten, in deren detaillierte Analyse ich mich hier jedoch nicht einlassen werde, da solchen Veränderungen ein spezielles Kapitel gewidmet ist. Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, daß der Prozeß in der fibrösen Schicht lokalisiert ist, deren schleimig entarteter Teil von feinsten, elastischen Fasern durchsetzt ist, und daß die ventrikuläre Elastika aus einer ziemlich massiven Schicht fest aneinanderliegender elastischer Fasern besteht. Auf der Sinusseite der Lungenarterie gibt es keinerlei Veränderungen.

Das Studium der Schnitte aus dem vorderen Segel der Mitralis erbringt Erscheinungen von krasser Entartung fast auf der ganzen Ausdehnung der Schicht, dem vorigen Falle entsprechend, nur mit überwiegender Imprägnation von Kalk, wie auch in den Klappen der Lungenarterie.

Die Veränderungen in den Klappen der Aorta und im hinteren Segel der Mitralis sind genau dieselben wie im vorigen Fall. Außerdem sind in der fibrösen Schicht der Aortalklappen selbst, die ausgesprochene Erscheinungen des Absterbens der Fasern bieten, kleine Herde von Verkalkungen verstreut. In der Valvula tricuspidalis sehen wir Anzeichen von Entartung der Schichtenfasern.

Im Herzmuskel gibt es ein scharf ausgedrücktes Anwachsen der Kerne in den Muskelfasern nebst einem pyknotischen Zustande derselben, einige Erweiterung des Zwischengewebes und die Anwesenheit von Fettgewebe in demselben.

#### Fall 18.

Die Kranke, Marie S., 87 Jahre alt, trat am 4. Februar 1906 in die Klinik ein wegen starkem Hustens mit ergiebiger Schleimausscheidung, Schwellung der Füße und großer allgemeiner Schwäche.

Status praesens. Beim Aushorchen in erster Zeit Geräusch an der Spitze und Betonung auf dem zweiten Tone der Lungenarterie. Die Arterien sind sklerosiert. In den Lungen hinten eine Dämpfung. Beim Aushorchen viel feuchtes Rasseln vernehmbar. Im Harn 0,33% Eiweiß und hyaline körnige Zylinder. Am 2. April starb die Kranke unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Diagnosis clinica. Bronchitis chronica. Nephritis chronica. Anaemia. Marasmus senilis.

Diagnosis anatomica. Carcinoma scirrhum mammae. Carcinoma metastaticum gland. axillarum. Hyperaemia, venosa et oedema pulmonum. Myocarditis chronica interstitialis. Sclerosis endo- et pericardii. Hypertrophie cordis praecipue ventriculi sinistri. Degeneratio parenchymatosa et fusca myocardii. Atheromatosis aortae. Hyperaemia venosa lienis, hepatis et renum. Atrophia fusca hepatis. Sclerosis et degeneratio cystica renum. Degeneratio cystica ovariorum. Hyperaemia venosa cerebri et meningium. Sclerosis piaie matris. Sclerosis arteriarum cerebri. Hydrothorax. Hydropericardium. Arteriosclerosis universalis.

Es ist Hypertrophie der beiden Ventrikel vorhanden. Das Endokard der Ventrikel ist überhaupt weißlich, außerdem ist unter der hinteren und rechten Aortalklappe eine reichlich erbsengroße, weißliche Beule wahrzunehmen, die eine unebene, aus faserigen Auflagerungen gebildete Oberfläche hat. Die Wände der Ventrikel sind verdickt. Der Muskel ist trübe und von bräunlicher Farbe; er ist von bindegewebigen Streifen und Flecken durchsetzt. Die Klappen der Aorta sind sklerosiert, nicht nachgiebig, am Abgange kompakt; ihre Noduli sind vergrößert; die Oberfläche des Sinus ist uneben und rauh. In den Klappen der Lungenarterie sind die Noduli ebenfalls vergrößert; die Klappen selbst sind sklerosiert. Die Abgangsstellen der Valvula tricuspidalis fühlen sich fest an und es lassen sich an ihren Rändern, an den von Sehnengeflecht freien Stellen, unbedeutende Verdickungen wahrnehmen. Das vordere Segel der Mitralis

erscheint ein wenig verhärtet, und seine ventrikuläre Oberfläche erscheint ganz und gar von weißlichen Streifen bedeckt. Das hintere Segel ist hinten am Abgangswinkel kompakt. Der innere Überzug der Aorta ist mit zerstreuten Plättchen bedeckt, die in den Klappen und in ihren Sinusteilen ganz fehlen. Die Kranzgefäße sind stark sklerosiert und klaffen.

In allen Klappen der Aorta sind die mikroskopischen Veränderungen gleichartig und in der Hinsicht interessant, daß sie hier krasse Veränderungen in der fibrösen Schicht auf ihrer ganzen Ausdehnung beobachten lassen, die in ihren oberen Teilen noch schärfer ausgedrückt sind als an ihrer Abgangsstelle. Ihre Fasern sind fast in der ganzen Masse nekrotisiert und fast gänzlich der Kerne beraubt. Die Schicht besteht aus einer einförmigen, sich blau färbenden Substanz, in der sich alle folgerechten Stufen der Entartung beobachten lassen: von der Zerfaserung, der Bildung von Fettkristallen, bis zur Petrifikation mit Bildung ziemlich großer Kalkherde. Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt eine Wucherung der Elastika des Sinus. Auf dem inneren Überzuge der Aorta, welcher dem Sinus zugekehrt ist, lassen sich keinerlei Veränderungen beobachten.

Die Veränderungen in den Klappen der Lungenarterie und Mitrals zeigen das genaue Ebenbild des vorigen Falles.

Die unbedeutende Verhärtung in den Abgangsstellen der Valvula tricuspidalis wird, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, hauptsächlich durch eine Hyalinisation der Fasern der fibrösen Schicht bedingt; stellenweise jedoch zeigen sich letztere nekrotisiert und teilweise verkalkt.

Die Erweiterung der Noduli in den halbmondförmigen Klappen der Aorta und Lungenarterie, ebenso wie die leichte Verdickung der Valvula tricuspidalis, sind durch parallel liegende Aufschichtungen des Bindegewebes gebildet; letztere sind ganz gleichartig gebildet und lagern außerhalb der ventrikulären Elastika, worüber ich noch in einem Extrakapitel zu reden habe.

Im Herzmuskel ist die Wucherung und Erweiterung des Zwischenmuskelbindegewebes nebst Vernichtung der Muskelfasern scharf ausgedrückt; in den Gefäßen besteht eine bedeutende Verdickung und stellenweise eine Obliteration der Öffnung.

#### Fall 19.

Der Kranke L., 69 Jahre alt, trat am 17. April 1906 in die Klinik ein. In seiner Kindheit war er skrophulös. Vor 5 Jahren stellten sich schneidende Schmerzen und Stockungen beim Harnlassen ein. Das Herz ist nicht vergrößert. Die Blutgefäße sind hart. Im Harn gibt es Spuren von Eiweiß, im Bodensatz Eiter- und Blutkörperchen. Die Prostata ist vergrößert.

Am 19. April wurde die Harnblase operiert, und am 21. April starb der Kranke.

*Diagnosis anatomica.* Cystitis purulenta. Uretheritis et pyelonephritis purulentae. Pyonephrosis bilateralis. Cirrhosis renum. Hypertrophia trabecularis vesicae urinae. Hyperplasia prostatae cancerosa. Atrophia fusca hepatis. Hyperplasia pulpaie lienis levis. Catarrhus ventriculi chronicus. Hypertrophia cordis concentrica. Sclerosis vv. aortae et mitralis. Endaortitis chronica nodosa, petrificata. Emphysema pulmonum et oedema lobi inferioris pulmonis dextri. Septicouraeia.

Das Herz ist unbedeutend vergrößert. Die Wand des linken Ventrikels ist dick; seine Höhle ist klein. Von den Klappen der Aorta erscheint die untere am meisten verändert; auf ihrer dem Sinus zugewandten Seite sind kleine, sehr feste Kalkvorsprünge zu bemerken, die eine unbedeutende, etwa erbsengroße Fläche im oberen Teile der Klappe einnehmen; von der ventrikulären Seite ist das Gewebe an dem dieser Fläche entsprechenden Ort aufgequollen und bildet einen Vorsprung weicher Konsistenz. Die übrigen Klappen der Aorta sind dünn, leicht sklerosiert und, von der Seite des Sinus, von grellgelber Farbe. Die Abgangsstellen der Aortalklappen sind leicht verhärtet. Auf der ventrikulären Seite des vorderen Segels der Mitralis liegen große, weißlichgelbe Flecken. Der innere Überzug der Aorta ist in ihrem oberen Teile stellenweise knotenartig verdickt, während in ihren tiefen Teilen fast diffus verstreute Plättchen zerfallen, petrifiziert und mit thrombotischen Auflagen behaftet sind.

In den mikroskopischen Schnitten aus dem petrifizierten Bezirk der hinteren halbmondförmigen Klappe der Aorta gibt es ein spindelförmiges Gebiet, das auf der Sinusseite der Klappe hervorquillt. Es besteht aus einer nekrotisierten, rosa gefärbten Masse, zum Teil aus einem bläulich gefärbten, von Hohlräumen durchsetzten Zerfall. Zum größten Teil ist diese abgestorbene Masse von dunkelblauen Klumpen und feinen Körnern Kalks durchsetzt. Die dem Ventrikel zugewandte Seite dieses Bezirks ist von einem dünnen Lager der leicht überkalkten Fasern der fibrösen Schicht umgeben; von der andern (Sinus-) Seite lagern sich in schmalen Streifen Schichten von zellenreichem Bindegewebe. Die Fasern dieser Schicht sind oberhalb dieses Bezirks teils von Fettkristallen durchsetzt, teils verkalkt. Ähnliche Veränderungen lassen sich auch im tieferen Teile der Schicht und an den Abgangsstellen der Klappen wahrnehmen. Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, daß alle höher beschriebenen Veränderungen nur in der fibrösen Schicht vor sich gehen, welche von der Seite des Sinus von einer dünnen, elastischen, stellenweise gelockerten, zellen- und faserreichen Hülle bedeckt wird; von der entgegengesetzten Seite kommt ein schmaler, oben erwähnter Streifen mit der etwas verengten elastischen Schicht in Berührung.

Was den früher erwähnten Vorsprung auf der ventrikulären Seite der Klappe anbetrifft, so befindet er sich außerhalb der ventrikulären Elastika und besteht in seiner tiefen Region aus einer feinkörnigen, blaßrosa Masse, in deren Basis Fasern des Bindegewebes hineinwachsen; in seinen peripherischen Teilen bemerken wir, bald konzentrisch, bald länglich-oval geformte Auflagerungen, in denen sich mühelos thrombotische Massen erkennen lassen; dicht um die Peripherie werden sie von einer dünnen Hülle der ventrikulären Elastika umschlossen, die ihre feinsten Faserchen bis in deren Mitte hineinstrahlt (Thrombosclerosis, siehe Kap. V.)

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Aortalklappen zeigt, daß die gelbe Farbe ihrer dem Sinus zugewandten Oberfläche durch Erscheinungen fettiger Degeneration der Fasern der fibrösen Schicht bedingt wird, die stellenweise bläuliche Kalkkörner enthalten.

Die Untersuchung des vorderen Segels der Mitralis gibt das mehr als einmal beschriebene Bild verschiedener Veränderungen, welche die Entartung

der Schichtfasern charakterisieren und die Bildung weißer Flecken bedingen.

Von seiten des Herzmuskels lassen sich leichte Erscheinungen von Sklerosis des Myokards und der Gefäße feststellen.

#### Fall 20.

Der Kranke P., 65 Jahre alt, trat am 28. April 1906 wegen Bruches des rechten Beines in die Klinik ein. In der Anamnese ist von täglichem, mäßigem Alkoholgebrauch die Rede. 34 Jahre alt, hatte er Syphilis.

*Status praesens.* Das Herz ist erweitert: links geht die Dämpfungsgrenze 7 cm weit über die Warzenlinie, rechts etwas über den linken Rand der Brust. Die Spitze des Herzens befindet sich im 6. Rippenintervall auf der Warzenlinie. Die Töne sind dumpf. Puls 86. Betäubtes Bewußtsein, Schlafsucht, Unruhe, Arythmie, irreguläre Herzstätigkeit, am 4. Mai starb der Kranke unter Erscheinungen von Herzschwäche.

*Diagnosis anatomica.* Cancer prostatae. Neoplasma femoris metastaticum et fractura femoris. Hydrocephalus internus. Haemorrhagiae punctatae pleurales. Oedema pulmonum. Hypertrophia cordis. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Infiltratio adiposa hepatis. Cirrhosis renum. Endoaortitis chronica ulcerosa petrificata cum thrombose consecutiva. Tumor lienis. Neoplasma subcutaneum abdominis.

Das Herz ist bedeutend hypertrophiert. Die Wand des dicken Ventrikels ist bedeutend verdickt, seine Höhle ist ein wenig ausgedehnt; der Muskel hat ein gesottenes Aussehen und ist stellenweise von Bindegewebe durchsetzt. Die Klappen der Aorta sind an ihrer Basis fest, wenig nachgiebig und von der Seite des Sinus verkalkt; in der hinteren Klappe ist die Petrifikation am meisten verbreitet und ausgedrückt, dort, wo von seiten des Sinus auf der ganzen unteren Hälfte der Klappe scharf vorspringende, beulenartige Kalkablagerungen bemerkt werden können. Die Klappen der andern Öffnungen zeigen keine bedeutenden Veränderungen. Auf dem inneren Überzuge der Aorta sind atheromatöse Veränderungen nebst Petrifikation und Verkalkung scharf ausgedrückt. Die Kranzgefäße des Herzens sind geschlängelt und sklerosiert.

Die mikroskopische Untersuchung der hinteren Aortalklappe zeigt eine üppige Ansammlung großer Kalkklumpen, welche fast den ganzen Durchschnitt des unteren Teiles der Klappe und des Winkels einnehmen. Von seiten der Sinusperipherie sind sie von einem schmalen, stellenweise recht dicken, stellenweise aber sehr dünnen Lager Bindegewebes bedeckt, so daß man den Eindruck bekommt, bei einem Fortschreiten des Prozesses könnte hier Ulzeration entstehen; in den Vertiefungen zwischen den einzelnen Kalkklumpen läßt sich eine große Anzahl saftiger, länglicher Zellen und die Bildung der feinsten Fibrillen, welche auch weiter in die Kalkmassen sich vertiefen, beobachten. Wie die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, stellt diese Gewebsschicht die Elastika des Sinus vor, die verdickt erscheint und die mehr als einmal beschriebenen Vorgänge von sekundärer Wucherung zeigt. Von der ventrikulären Seite läßt sich die Anwesenheit noch erhaltener Bezirke aus Fasern der fibrösen Schicht feststellen, die sich durch einen Reichtum an Zellenelementen aus-

zeichnen, stellenweise aber fehlen ihre Fasern gänzlich, und die Kalkblöcke dringen bis zur ventrikulären Elastika; letztere ist verdickt und das zwischen ihr und der Schicht befindliche Lager von elastischem Bindegewebe erscheint gedrückt und auch an Stellen der größten Kalkanhäufung gänzlich verschwunden. Der übrige, noch nicht verkalkte Teil der fibrösen Schicht erscheint als kernlose, verschmolzene, sich bläulich färbende, von Fettkristallen durchsetzte Masse. Oberhalb dieser umfangreichen Verkalkung ist die fibröse Schicht der oberen Hälfte der Klappe dünn, homogen und enthält sehr wenig Kerne.

Der innere Überzug der Aorta, welcher dem Sinus entspricht, ist frei von jeglichen Veränderungen. Auch im vorderen Segel der Mitralis lassen sich aus der Anwesenheit von Fetttröpfchen in einigen Bezirken der Schicht, bei Bearbeitung mit Formalin-Sudan, keine bedeutenden Erscheinungen wahrnehmen.

Im Herzmuskel sind die Erscheinungen denen des vorigen Falles vollkommen analog.

#### Fall 21.

Das diesen Fall betreffende Herz wurde aus dem Stadthospital ohne jegliche Bemerkungen zugestellt.

Die Höhle seines Perikards ist obliteriert. Der Muskel ist braun. Auf dem vorderen Segel der Mitralis, auf seiner ventrikulären Seite springt ein kompakter Kalkherd vor, der ungefähr im oberen Drittel der Klappe eine kaum erbsengroße Fläche einnimmt. Etwas höher hinauf auf derselben Klappenoberfläche befindet sich ein Streifen von fahlgelben Plättchen. Von den übrigen Klappen der Herzöffnungen läßt sich nur in den Aortalklappen einige Verhärtung feststellen. Auf dem inneren Überzuge der Aorta sind gelbliche winzige Blättchen verstreut. Die Kranzarterien des Herzens sind geschlängelt und sklerosiert.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Schnitte aus dem die erwähnten Veränderungen aufweisenden vorderen Segel der Mitralis finden wir Kalkablagerungen, die hauptsächlich auf seiner ventrikulären Seite lokalisiert sind, dessen Aufquellung bedingend, wobei auf den Schnitten ein zweifaches, auf den Entwicklungsprozeß der zu erforschenden Erscheinungen hindeutendes Bild beobachtet werden kann.

Auf den Schnitten aus den peripherischen Teilen des Herdes, wo derselbe etwa drei Fünftel der ganzen Segeldicke einnimmt, waren die auf der ventrikulären Seite vorspringenden Kalklager auf ihrer Peripherie von einem schmalen Lager aus Bindegewebe mit ausgedehnten Kernen bedeckt; letzteres steht mit einem ebensolchen, über die Peripherie des höher unveränderten Segels laufenden Gewebe in unmittelbarer Vereinigung; in den diese Ablagerungen von den andern Seiten umgebenden Fasern, der fibrillär gebauten fibrösen Schicht, lenkt unsere Aufmerksamkeit eine bedeutende Anzahl saftiger, gedehnter Kerne auf sich; die unmittelbar an den Kalk grenzenden Fasern der Schicht erscheinen homogen und nekrotisiert. Auf den Schnitten aus den zentralen Teilen, wo die Verkalkung den ganzen Durchschnitt des Segels einnimmt, lassen sich von seiten der Fasern der fibrösen Schicht dieselben Erscheinungen wahrnehmen. Außerdem werden auf vielen Schnitten die Kalkmassen von einem jungen Granulationsgewebe durchsetzt, welches an gedehnten, verzweigten Zellen und den

feinsten Kapillaren mit typischem Endothel und von roten Blutkörperchen verpfropften Öffnungen reich ist. Auf der Peripherie der Kalkmassen selbst läßt sich die meiste Konzentration der Zellen beobachten, unter denen sich stellenweise riesige Exemplare mit einer großen Protoplasmamasse und darin reichlich zentral gehäuften, länglichen Kernen ausbreiten; die Ränder dieser verkalketen Massen erscheinen uneben, zerfressen und stellenweise sind nur deren Reste in Form kleiner Klümpchen vorhanden, die überall von einem Granulationsgewebe umgeben sind.

Der Vergleich der Schnitte beider Kategorien macht klar, daß wir es hier mit einer allmählichen Verkalkung der degenerierten Fasern der fibrösen Schicht zu tun haben; dabei sind in den zentralen Teilen, wo der Prozeß am frühesten entstanden ist, schon sekundäre Erscheinungen von Wucherung des Granulationsgewebes und ein Verzehren der Kalkmassen wahrzunehmen. In den Schnitten der ersten Kategorie beobachten die Kalkmassen einen Zustand vollkommener Ruhe und es existieren nur Anzeichen des entstehenden Granulationsgewebes in Gestalt von Kernvergrößerung des nachbarlichen Gewebes.

Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, daß dieses Kalklager in der fibrösen Schicht liegt (Fig. 4, Taf. V). In den auf der zum Vorhof gewandten Seite gelegenen Schichten sind keine Veränderungen vorhanden. Was die Schichten der ventrikulären Seite anbetrifft, so bricht die ventrikuläre Elastika, sobald sie auf die Kalklager stößt, jäh ab, und der sie überragende Kalkvorsprung ist vom oben beschriebenen, hauptsächlich aus Kittfasern und feinsten elastischen bestehenden Gewebe bedeckt. Diese Decke erscheint etwas oberhalb des Kalkvorsprungs am deutlichsten ausgeprägt, liegt demselben unmittelbar auf und geht auch auf die heilen Segel über und bildet somit die Subendothelialschicht des letzteren. Auf den Schnitten aus den zentralen Teilen des Kalkherdes sieht man, daß letzterer in die fibröse Schicht gebettet, die ziemlich dicke, elastische Bindegewebsschicht und die Elastika des Vorhofes verdrängt, ja zum Teil durchbricht. Letztere beiden Schichten erscheinen an den Stellen der größten Kalkanhäufung dünn und gepreßt. Auf diesen Schnitten läßt sich kein so scharfes Vortreten der Kalkmassen auf die Ventrikulärseite beobachten und ist dieselbe aus der erhaltenen Elastika gebildet. In den Fasern der oberhalb dieses Herdes gelegenen Schicht, wo die Flecken zu sehen sind, läßt sich eine fettige Degeneration der Fasern und eine beginnende Petrifikation derselben beobachten.

In den Klappen der Aorta, auf der ganzen Ausdehnung der fibrösen Schicht, sind Degenerationsherde verstreut, sei es in Form von Nekrose, von Bildung der Fettkristalle oder endlich in Gestalt beschränkter Kalklager.

Im Herzmuskel sind die Erscheinungen der braunen Atrophie scharf ausgedrückt.

#### F a l l 22.

Auch in diesem Falle erhielt ich das Herz aus dem Stadthospital ohne jegliche Erläuterungen, und hat es denselben Reiz wie auch das des vorigen Falles.

Das Herz selbst erscheint verhältnismäßig groß; sein Muskel ist lehmig-braun; die Trabekularmuskeln sind dünn und verkümmert. Das Endokard ist

weißlich. Der linke Ventrikel ist ein wenig ausgedehnt. Die Segel der Mitrals sind in ihrer ganzen Ausdehnung fest beim Anfühlen; die Oberfläche des hinteren ist ganz eben und glatt; auf der ventrikulären Oberfläche des vorderen Segels, in seinem oberen Teile unter dem Abgangswinkel der Aortalklappe befindet sich ein leicht vorstehender, beulenartige Kalkherd; er nimmt ein recht großes Gebiet ein, und in seinem zentralen Teile füllt er die ganze Dicke des Segels aus, dabei erhebt er sich zum Teil auch auf der ventrikulären Seite, aber wiederum im oberen Teile des Segels. Die Veränderungen in den andern Klappen entsprechen denen des vorigen Falles, was auch durch das Mikroskop bestätigt wird. Auf dem inneren Überzuge der Aorta sind sklerotische Plättchen hier und da verstreut. Die Kranzgefäße sind leicht geschlängelt und sklerosiert.

Die mikroskopische Untersuchung des vorderen Segels der Mitrals, welche mit verschiedenartigen Färbungen bearbeitet wurde, bringt dem vorigen Falle vollkommen entsprechende Erscheinungen an den Tag, nur mit größerer Ausdehnung des Prozesses in Umfang und Tiefe. Außerdem sind hier die Erscheinungen der Verkalkung vorausgehenden Degeneration der Schichtfasern bedeutend schärfer ausgedrückt. Auch hier ist, ähnlich dem vorigen Falle, eine üppige Entwicklung des gefäßhaltigen Granulationsgewebes in und um die Kalkmassen und ein Verzehren derselben zu bemerken.

Im hinteren Segel der Mitrals gibt es Erscheinungen von Fasernekrose der Schicht im Winkel und in der Klappe selbst und recht bedeutender Verdickung der elastischen Hüllen auf der Ventrikularseite.

Im Herzmuskel konstatiert man braune Atrophie und einen Reichtum an Kernen im Zwischenmuskelgewebe.

#### Fall 23.

Der Kranke B., 74 Jahre alt, trat am 1. September 1906 wegen Atemnot und Hustens mit Schleimausscheidung ins Stadthospital ein. Aus der Anamnese geht hervor, daß der Kranke in seiner Jugend stark getrunken habe. Syphilis wird verneint.

*Diagnosis clinica.* Pleuritis exsudativa sinistra.

*Diagnosis anatomica.* Pneumonia catarrhalis sinistra cum exitu in gangraenam. Inde empyema. Bronchitis catarrhalis chronica. Pleuritis fibrinosa dextra. Degeneratio parenchymatosa et atrophia fusca senilis myocardii et hepatis. Hyperplasia pulpa septica acuta lienis. Catarrhus ventriculi chronicus. Petrificatio valvulae mitralis. Oedema et anaemia cerebri. Arteriosclerosis universalis.

Das Herz ist nicht vergrößert und braun. Auf dem Epikard sind milchige Flecken. Das Endokard ist weißlich; die Muskeltrabekeln sind dünn und flach. Die Klappen der Aorta sind an ihren Abgangsstellen verhärtet, und in der linken Klappe quillt ein Kalkherd leicht hervor, der die Basis der Klappe einnimmt und sich in die Basis des hier beginnenden vorderen Mitralsegels herabsenkt. Auch in diesem letzteren sind, hauptsächlich in seinem mittleren Teile, verkalkte Bezirke verschiedener Größe verstreut. Die kleineren, etwa stecknadelkopfgroßen davon erheben sich auf der ventrikulären Seite, die größeren, erbsengroßen nehmen die ganze Dicke des Segels ein, so daß die Umriss dieser

Kalkmassen auf beiden Seiten des Segels vorspringen. Das Segel selbst bietet eine gelbe Färbung, seine ventrikuläre Oberfläche ausgenommen, keine Veränderungen. Das hintere Segel fühlt sich auf seiner Abgangsstelle etwas kompakt an. Auf dem inneren Überzuge der Aorta sind kleine, sklerotische Plättchen verstreut. Die Kranzgefäße sind schwach geschlängelt und fallen schwer zusammen.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Klappe der Aorta zeigt folgendes höchst interessantes und anschauliches Bild: der ganze Winkel der Klappe, ihre Basis, die darunter liegende und auf das vordere Mitralsegel übergehende fibröse Schicht sind größtenteils aus riesigen Kalkklumpen gebildet; letztere liegen entweder in einförmigen, verschmolzenen Massen oder sind von Spalten durchsetzt und lassen sich bei Bearbeitung mit Hämatoxylin-Eosin in verschiedenen Farben färben; die zentralen Teile färben sich mit rosa Anstrich, die peripherischen in einen satten dunkelblauen Ton. Die unter dem Klappenwinkel gelegenen Kalkherde sind in ein grobes, faseriges Gewebe oberflächlich eingeschlossen; dieses Gewebe ist stellenweise reich an gedehnten Kernen, stellenweise jedoch ist sie ganz kernlos, homogen, und in den Bezirken letzterer Art kann man hier und da blaue Kalkbildungen hineingesprengt sehen. Die obere Peripherie des Kalklagers ist im Winkel der Klappe von einer Decke rosa homogener, kernloser Fasern der fibrösen Schicht verhüllt. Die am meisten interessanten Veränderungen lassen sich im Kalkklumpen beobachten, welcher den oberen Herd mit dem unteren brückenförmig vereinigt (Fig. 5, Taf. V). Vor allen Dingen umgibt ihn ein zartmaschiges, an gedehnten Zellen und kleinen Gefäßen reiches Gewebe; in diesem Gewebe lagern außerdem typische, vereinzelte Fettzellen, Lymphozyten, große Zellen, eine bedeutende Menge Protoplasma enthaltende Myelozyten, Erythrozyten und feine Körner eines braunen Pigments, die bald freiliegen, bald im Protoplasma der Zellen eingeschlossen sind. Die Überbrückung selbst ist nur am Anfang aus Kalk gebildet, in ihrem größten Teile zeigt sie jedoch den Bau des Knochens: sie besteht aus knöchernen, stellenweise deutlich schichtigen Platten mit typischen, verzweigten Knochenzellen; stellenweise lassen sich in dieser knöchernen Masse Hohlräume beobachten, die von konzentrischen Lagern aus Platten umgeben und mit demselben zartmaschigen, erythrozytenreichen Kapillaren vollgepfropften Gewebe ausgefüllt sind.

Die Fasern der fibrösen Schicht erscheinen in der unteren Hälfte der Klappe fest, derb und enthalten wenig Kerne.

Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, daß die beschriebenen kalkig-knöchernen Massen in der fibrösen Schicht lagern; in den übrigen Schichten der Klappe gibt es keine weiteren Veränderungen, mit Ausnahme einer kleinen Hyperplasie der ventrikulären Elastik.

Die mikroskopischen Veränderungen der andern Aortalklappen bestehen in den Anfangssymptomen der Degeneration der Fasern der fibrösen Schicht, vornehmlich auf den Abgangsstellen der Klappen.

In den Schnitten aus dem vorderen Segel der Mitrals sehen wir dieselben, nur noch viel anschaulicher ausgedrückten Veränderungen, wie in den beiden vorhergehenden Fällen.

An der Abgangsstelle des hinteren Segels gibt es Anfangsstadien einer Degeneration der Schichtfasern.

Die mikroskopische Untersuchung der Klappen der Lungenarterie und der Valvula tricuspidalis zeigt keinerlei besondere Veränderungen.

Im Herzmuskel sind die Erscheinungen der braunen Atrophie scharf ausgedrückt.

#### F a l l 24.

Dieses Herz wurde aus dem Stadthospital ohne anatomische Erklärungen zugestellt.

Das Herz ist hypertrophiert; die Wände des rechten und linken Ventrikels sind verdickt. Die Klappen der Aorta erscheinen bedeutend verändert und die Öffnung selbst verengt. Auf der Seite des Sinus, bei der vorderen und hinteren Klappe, treten große, kalkige Massen hervor, die ungefähr den mittleren Teil der Klappe einnehmen; diese Massen sind noch um ein wenig von den Ansatzstellen entfernt, weshalb die Klappen auch noch einige Beweglichkeit bewahren.

Was die linke, halbmondförmige Klappe anbelangt, so befindet sich die größte Aufspeicherung von Kalkbeulen im Winkel des Sinus Valsalvae der Abgangsstelle der Klappe entlang, darauf erheben sie sich, allmählich zusammenschrumpfend, auf seiner Oberfläche des Sinus fast bis zu deren Mitte. Die Anwesenheit dieser Massen macht die Klappe in ihrem Abgangswinkel vollkommen unbeweglich; die Höhle des Sinus klappt, so daß auf dem Längsschnitt durch die Klappe der Zwischenraum zwischen ihm und der Sinusteile der Aorta einen rechten Winkel bildet. Die Mitralklappe weist keine bedeutenden Veränderungen auf, außer einigen, auf der ventrikulären Oberfläche des vorderen Segels verstreuten weißen Streifen und einer unbedeutenden Verhärtung an der Abgangsstelle der hinteren. Die Abgangsstellen der Valvula tricuspidalis fühlen sich kompakt an. Auf dem inneren Überzuge der Aorta gibt es schwache, sklerotische Erscheinungen. Eine recht bedeutende (3 bis 4 cm) weißliche, hervorquellende Platte befindet sich etwa 10 cm weit von den Klappen entfernt, sie ist fest und an zwei bis drei Stellen petrifiziert. Im Innern des Sinus ist der Überzug normal. Auf der Intima der Kranzgefäße gibt es gelbliche Plättchen.

Die mikroskopische Untersuchung gibt für die Veränderungen in der rechten und hinteren halbmondförmigen Klappe das gleiche Bild.

Der Bequemlichkeit und Vollständigkeit der Beschreibung halber will ich dieselben vom Winkel des Sinus Valsalvae an verfolgen. In letzterer lassen sich Veränderungen nur in den Lagern ihrer fibrösen Schicht wahrnehmen, in deren Fasern Fettdegeneration, Nekrose und ein Hang zu Petrifikation vorhanden ist. In dem dem Winkel entspringenden Teile der ihre gewöhnliche Dicke bewahrenden Klappe, fast auf einem Drittel der ganzen Klappenlänge, lassen sich stärkere nekrotische Veränderungen der fibrösen Schicht feststellen. Der mittlere Klappenteil, etwa ein Drittel, ist nach der Seite des Sinus jäh verdickt, was die Folge von Kalkansammlung ist; weiter hinauf endlich läuft das auffallend verdickte, aus groben, fibrösen Fasern bestehende obere Drittel der Klappe. Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, daß die oben bemerkten Veränderungen auf das Lager der fibrösen Schicht streng lokalisiert bleiben.

Im unteren Drittel der Klappe sind alle Lager wohl erhalten, im mittleren Drittel ist das Lager der Schicht durch Kalkklumpen ersetzt, die von der Seite des Sinus eine bedeutend verdickte Sinus-Elastika umgibt; letztere strahlt die feinsten elastischen Zweige in die Spalten der Kalkklumpen aus; von den endokardialen Lagern werden sie durch Fetzen stark nekrotisierter Fasern der Schicht und einem gut ausgebildeten Granulationsgewebe getrennt. Das oberste Drittel der Klappe endlich ist zum größten Teil aus groben elastischen Fasern gebildet, die durch eine bedeutende Hyperplasie der elastischen Lager der ventrikulären Klappenoberfläche bedingt sind.

Die kalkigen Massen tragen einen dem vorigen Falle entsprechenden Charakter: sie sind ebenso empfänglich für Farbe, sind ebenso von Ritzen und Granulationsgewebe durchsetzt, ebenso finden sich in ihnen knöcherne Plättchen mit lamellösem Bau, gezackten Zellen und Haversehen Kanälen zerstreut.

Außer diesen bekannten Veränderungen lenken in einigen Schnitten aus dieser Klappe zwei Stellen unsere Aufmerksamkeit dadurch auf sich, daß sie nach dem Vorbilde des Röhrenknochens gebaut sind. In einer davon, die inmitten der Kalkmassen liegt, beobachten wir einen nahezu runden, ziemlich umfangreichen Bezirk aus Fettgewebe mit einer großen Anzahl von Erythrozyten angefüllten Kapillaren; in den Maschen dieses Gewebes sind Gruppen verschiedener Zellen verstreut, worunter Lymphozyten, Myelozyten, Eosinophile, Erythrozyten und Erythrokariozyten leicht ins Auge springen; die Peripherie dieses begrenzten Fettbezirks wird durch einen schmalen Streifen Knochengewebes gebildet, hinter welcher schon amorphe, kalkige Massen liegen. In einem anderen Bereich, im Lager der fibrösen Schicht, im unteren Drittel der Klappe, sind dicke, knöcherne Platten kreisförmig gelagert, während die Zwischenräume mit demselben Knochenmark ausgefüllt sind, das hauptsächlich aus Fettgewebe besteht.

Die Untersuchung der linken halbmondförmigen Klappe bringt riesige Kalkablagerungen ans Licht, hauptsächlich im Winkel des Sinus. Diese Verkalkung wird allmählich nach oben zu schmaler und bricht in ihrem oberen Drittel ab. Sie sind von hyperplasierten Elastiken eingeschlossen und verdrängen die fibröse Schicht vollständig. Das Granulationsgewebe ist in ihnen schwächer ausgebildet, obgleich auch hier sich kleine, knöcherne Plättchen vorfinden. Im übrigen weist das mikroskopische Bild nichts besonders Interessantes auf.

Der innere, dem Sinus entsprechende Überzug der Aorta zeigt keine sklerotischen Erscheinungen.

Die Verhärtungen an den Abgangsstellen der Valvula tricuspidalis und mitralis werden durch die Anfangserscheinungen einer Degeneration der Schichtfasern bedingt.

In den Fasern des Herzmuskels sind die Erscheinungen einer trüben Schwellung scharf ausgedrückt.

Als Beitrag zu den eben in allen Einzelheiten beschriebenen 14 Fällen muß ich hinzufügen, daß noch weitere 12 Fälle von mir untersucht wurden, deren makro- und mikroskopischen Befunde genau dieselben waren. In Anbetracht der völligen Einförmigkeit aller in den letzten Fällen beobachteten Er-

scheinungen, der Abwesenheit irgendwelcher Sonderheiten in denselben, und endlich, um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, will ich mich auf eine möglichst kurze und allgemeine Beschreibung der wichtigsten Tatsachen beschränken.

Im Einklang mit den in vorhergehenden analogen Fällen gefundenen Erscheinungen teile ich sie in drei Gruppen. In die erste Gruppe bringe ich 4 Fälle, 25 bis 28, zwei Fälle aus dem Kaiserl. Katherinenhospital und zwei aus der Klinik für Geburtshilfe. Die Fälle aus dem Hospital betreffen einen 43jährigen Mann, der an einer Gangrän der linken Lunge gestorben war, und eine 39jährige, an lymphatischer Leukämie gestorbene Frau; der erste Fall aus der Klinik betraf eine Frau von 49 Jahren, die an eitriger Peritonitis gestorben, wobei das Grundleiden in einem Magenkrebs bestand; der zweite betraf auch eine Frau, 18 Jahre alt, an Ruptur des Collum uteri mit gangränösem Ausgang und Peritonitis gestorben. In allen diesen Fällen war das makro- sowie mikroskopische Bild der Veränderungen nicht nur in den Klappen, sondern auch im Herzmuskel und in der Aorta im allgemeinen den Prozessen in der fibrösen Schicht gleich, die in den ersten 5 Fällen dieses Kapitels beschrieben sind.

Zur zweiten Gruppe, die durch die Fälle 16 bis 19 aufs beste charakterisiert wird, rechne ich 5 Fälle 29 bis 33.

Im ersten Falle gehörte das Herz einem 59 Jahre alten Manne, welcher an Myomalazie des Herzens im Kaiserl. Katherinenhospital gestorben ist; im zweiten, einem 60jährigen Greise, an krupöser Lungenentzündung im Stadthospital gestorben; im dritten, einer 66jährigen Greisin, im Stadthospital am Magenkrebs gestorben, im vierten, einem 45jährigen, ebendort an Pachymeningitis haemorrhagica gestorbenen Manne; im fünften, einem 60jährigen Greise, der im Zustande der Trunkenheit gestorben war, wie dies bei der Sektion im Institut für gerichtliche Medizin festgestellt wurde.

Die Erscheinungen der ersten zwei Fälle bestanden vornehmlich in Nekrose, der Bildung von Fettkristallen und der feinsten, zerstreuten Petrifikation im Lager der fibrösen Schicht (Fig. 6, Taf. V), und in den letzten drei bestanden sie in der Gegenwart einzelner verkalkter Herde im Lager der Schicht des oberen halbmondförmigen Klappenteils der Aorta.

Die drei letzten Fälle endlich, 34 bis 36, bilden die letzte Gruppe. Davon stellen die zwei ersten — einer von einem 56jährigen Mann, in der Klinik an Aneurysma des oberen Teiles der Aorta verstorben, die sich in subperitonäales Zellengewebe perforiert hat, und der andere von einer über 50 Jahre alten, erschlagenen Frau — stellen ein Bild der krassen Petrifikation der unteren Hälfte (Fig. 7, Taf. VI) und des Winkels der Klappe dar und sind dem Fall 20 fast gleich; der dritte Fall, welcher auch eine erschlagene Frau von 60 Jahren betrifft, entsprach, dem Charakter seiner Veränderungen nach, nur mit schwächerer Entwicklung des Granulationsgewebes und ohne Knochenbildung, dem Falle 24.

Die angeführte Reihe von Fällen, deren Veränderungsbilder eben erst in folgerechter Ordnung beschrieben worden sind, deuten auf einen ganz eigenartigen Vorgang in den Herzklappen hin, der an allen Öffnungen, hauptsächlich aber an den Klappen des linken

Herzens beobachtet werden kann. Dieser Vorgang hat seine Lokalisation in der, wenn man sagen darf, Grundsicht der Herzklappe, in der fibrösen Schicht, und besteht in einer Reihe verschiedenartiger Veränderungen, des sie bildenden Bindegewebes. Die Anfangserscheinungen bestehen bald in Vergrößerung und Hyalinisation der Bindegewebsfasern der Schicht, bald in deren Lockerung, Zerfall in Fibrillen und der Aufspeicherung winzigster Fettkörnchen mit gleichzeitiger Verarmung an Kernen (Fälle 11, 13, 15, 25, 26, 27, 28). Als nächstes Stadium der Veränderungen erscheint ein scharf ausgedrückter nekrotischer Zustand der Schichtfasern, die Bildung von wunderlich geformten Fettkristallen darin und die Neigung dieser Produkte des Zerfalles zur Verkalkung (Fälle 12, 16, 17, 18, 19, 20, 29 bis 33). Das Schlußresultat dieses Vorganges sehen wir in der Bildung von Kalkherden an Stelle der zugrunde gegangenen Fasern (Fälle 21, 22, 34 bis 36), wobei in ersteren Neubildung von Knochengewebe auftritt (Fälle 23, 24). In manchen, augenscheinlich äußerst seltenen Fällen läßt sich eine Metaplasie der hyalinisierten Schicht in knorpeliges Gewebe beobachten (Fall 14). Von seiten der anderen Schichten der Klappen lassen sich in den Anfangsstadien dieses Prozesses keinerlei Veränderungen beobachten. Bei bedeutenderen Affektionen der fibrösen Schicht kann man, sozusagen, eine Wechselwirkung von seiten der beiden elastischen Schichten wahrnehmen. Am lebhaftesten ist sie von seiten des Sinus ausgedrückt, wo sich eine Erscheinung der Proliferation der Zellen und die Anwesenheit von feinsten elastischen Fäserchen zeigt; in einigen Fällen dringen diese Fäserchen und Zellenelemente in die obenbeschriebenen Zerfallsprodukte ein und simulieren einen gleichsam regenerativen Zustand in der Schicht. Seitens der ventrikulären Elastika läßt sich ebenfalls eine krasse Verdickung beobachten. Bei ausgedehnten Kalluserden — Fall 21 — kann man auf der Elastika Atrophie und Risse als sekundäre Erscheinungen mechanischen Ursprungs beobachten. Es ist selbstverständlich, daß die dazwischen befindliche elastische Bindegewebsschicht einem bedeutenden Druck unterworfen wird, nicht selten ganz verschwindet, natürlich an den größten Verbreitungsorten der Kalkherde; gleichzeitig ist jedoch diese Schicht auf der ganzen übrigen Ausdehnung der Klappe gut ausgebildet und in ihr verbreiten sich die Blutgefäße aus dem Winkel der

Klappe. Aus allem vorhergesagten ist ersichtlich, daß dieser Prozeß, dem mikroskopischen Bilde nach zu urteilen, seinen typischen bestimmten Verlauf hat, wobei er sich ausschließlich auf die Lager der fibrösen Schicht beschränkt, und weiterhin werden wir sehen, daß in den anderen Schichten der Klappe sich niemals etwas ähnliches beobachten läßt.

Nicht weniger charakteristisch erscheint, meiner Meinung nach, das makroskopische Bild dieses Prozesses in den Herzklappen. Seine Anfangsschritte werden dadurch charakterisiert, daß erstens das Gewebe der Klappe, vornehmlich im Abgangswinkel, einer Verhärtung unterworfen wird, die sich nicht nur herausfühlen läßt, sondern auch beim bloßen Betrachten deutlich hervortritt, besonders auf den halbmondförmigen Klappen, wo ihre Abgangsstellen als etwas vorspringende, gebogene Kämme erscheinen, worüber hinaus das zarte Gewebe der Klappe herüberknickt. In der Norm fällt die halbmondförmige Kuppe an ihrer Abgangsstelle ohne jegliche feste Vorsprünge einfach zusammen. Zweitens läßt sich bei Existenz von Fettmetamorphose die Bildung gelber und fahlgelber Flecken und Streifen auf den angegriffenen Stellen der Klappen beobachten. Diese gelben, mannigfach geformten Bezirke treten zweifellos am schärfsten auf der Seite der Klappe hervor, wo die fibröse Schicht den dünnsten Überzug hat, folglich auf den halbmondförmigen Klappen — von der Seite des Sinus, und bei der Mitralis und Trikuspidalis — auf ihrer ventrikulären Seite. Im weiteren Verlauf des Prozesses, wenn die Ablagerung von Kalksalzen in den nekrotisierten Gegenden der fibrösen Schicht vor sich geht, wo auch dieselben sich befinden sollten, läßt sich eine schärfer ausgedrückte Verhärtung der Klappe wahrnehmen, die beim Zerschneiden ein scharfes, auf die Sättigung des Gewebes mit Kalksalzen deutlich hinweisendes Knirschen vernehmen läßt. Die weiteren Stadien des Prozesses, die in einer überaus ergiebigen Ablagerung von Kalk bis zur Bildung von Knochengewebe bestehen, sprechen deutlich für sich selbst, da die Kalkansammlungen als kompakte, beulenartige Massen scharf hervortreten. Die Ablagerung von Kalk bedingt die geringe Beweglichkeit der Klappen, besonders der halbmondförmigen, welche bei sehr verbreiteter Verkalkung bedeutend verdickt, völlig unbeweglich erscheinen und einen überaus festen steinernen Ring bilden.

Irgendwelche anderen Veränderungen weisen die Klappen bei dem betreffenden Prozeß gewöhnlich nicht auf. Ich spreche natürlich nicht von den Fällen (17 und 18 — Vergrößerung der Noduli und 19 — Arteriosklerose), wo dieser Prozeß noch mit irgendeinem anderen vereint ist und wo folglich ein verwickeltes Bild vorhanden ist, wovon später noch die Rede sein wird.

Jetzt bleibt mir noch übrig auf einen sehr wichtigen Umstand hinzuweisen, nämlich auf den Zustand des Anfangsteiles der Aorta in den beschriebenen Fällen und auf das Verhalten des atheromatösen Prozesses zum Kreis der zu prüfenden Veränderungen in der fibrösen Schicht.

Aus der Beschreibung meiner Fälle ist ersichtlich, daß in den meisten davon seitens der Aorta ganz unbedeutende Erscheinungen in Form kleiner begrenzter Bezirke von Fettdegeneration der Intimazellen vorstellenden Plättchen festgestellt wurden; gleichzeitig wurden in den Klappen Veränderungen bis zur Petrifikation wahrgenommen. Scharfe atheromatöse Veränderungen wurden in drei Fällen konstatiert — im 19., 20. und 24. —, aber auch hier können sie mit den Veränderungen der Klappen nicht vereinbart werden. Obgleich der Prozeß auf der ganzen Aorta (Fälle 20, 24) auch deutlich ausgedrückt war oder in der Bauchfellaorta, im Fall 19, so fehlte er im Sinusteile vollständig, was auch durch das Mikroskop bekräftigt wird. Dieselben Erscheinungen bietet auch Fall 24.

Endlich zum völligen Beweise dessen, daß die atheromatösen Veränderungen der Aorta in diesem Prozeß der Klappen keine Rolle spielen, will ich auf eines der folgenden Kapitel hinweisen; es ist ausschließlich dem Verhältnis der Aortenatheromatose und dem entsprechenden Prozeß in den Klappen gewidmet, worin alle Einzelheiten dieses Vorganges angeführt sind und uns im gegebenen Moment nicht interessieren können. Zweifellos erscheint auch die Tatsache, daß der in Frage stehende Prozeß die Mitrals, Trikuspidalis sowohl, als auch die Klappen der Lungenarterie betrifft, wo von einem Übergang und nahen Verhältnis der Atheromatose keine Rede sein kann. Den einzigen und entfernten Zusammenhang kann man nur in der Hinsicht anerkennen, daß diese beiden Prozesse dem vorgerückten Alter eigen sind, wenn im Organismus zweifellos der Hang zur Kalkmetamorphose der Nekroserprodukte vorhanden ist, und daß die beiden gleichzeitig existieren können.

Somit müssen wir, auf alle angeführten Tatsachen uns stützend, zu dem Schluß kommen, daß ein solcher Prozeß eine ganz selbständige Erkrankung der fibrösen Schicht vorstellt und durch ein streng bestimmtes makro- wie mikroskopisches Bild sich auszeichnet. In Anbetracht dessen, daß es zu Verhärtungen, Verunstaltung und Verschrumpfung der Klappen bei völliger Abwesenheit irgendwelcher entzündlicher Erscheinungen kommt, würde ich vorschlagen, denselben Sklerose, mit Beifügung des Wortes „ringförmige“, zu nennen — *Sclerosis annularis* — was das Wesen und die Stellung näher bestimmt. Die Charakteristik der einzelnen Zustände dieser Sklerose kann noch durch die Wörter *simplex* in den Fällen, wo Quellung, Nekrose und Fettdegeneration der Schichtfasern existiert, und *petrificata et ossificans* in den Fällen von Verkalkung und Verknöcherung, vervollkommen werden.

Ich habe schon erwähnt, daß die ringförmige Sklerose den Klappen aller Herzöffnungen eigen ist. Am häufigsten jedoch findet sie sich auf den Klappen des linken Herzens, welches bekanntlich überhaupt für schädliche Einflüsse zugänglicher ist. Soviel sich aus meinen Fällen schließen läßt, überfällt dieser Prozeß die halbmondförmige sowie die Mitral- und Trikuspidalklappen gleich oft. Sein Anfangsstadium ist bei den halbmondförmigen Klappen auf den ersten Blick nicht so scharf ausgeprägt, wie auf denen der Mitralis und Trikuspidalis und besonders auf der vorderen Scheide der Mitralis. Das kommt aber davon, daß die Veränderungen der fibrösen Schicht, durch den sie bekleidenden elastischen Überzug da durchschimmern, wo er am feinsten ist; und hinsichtlich der Feststellung dieses Prozesses findet sich nur die vordere Scheide der Mitralis, die bei der Sektion mit ihrer dünnen ventrikulären Oberfläche dem Beschauer zugewandt ist. Dank diesem Umstande wurden die Anfangserscheinungen der ringförmigen Sklerose, die in Gestalt fahlgelber Flecken und Streifen auftreten, von den Forschern schon längst bezeichnet und sind bis jetzt bekannt gewesen unter dem Namen „weiße Flecke der Mitralis“.

Ganz vor kurzem, noch im Jahre 1901, wurde diesen Flecken, als „besondere Bildungen“ die obenerwähnte Arbeit von *Beitzke* gewidmet. Bei diesem Autor finden sich jedoch keinerlei Hinweise darauf, daß solche Prozesse auch den anderen Klappen eigen sind.

Auf Grund meiner Untersuchungen und der vollen Übereinstimmung des mikroskopischen Bildes der sogenannten „weißen Flecken der Mitralis“ und der ringförmigen Sklerose in den übrigen Klappen, muß ich zum erstenmal feststellen, weil diese Flecken keine Ausnahme bilden, sondern ein und denselben, allen Klappen eigenen, Prozeß bilden.

Dieser letzte Umstand raubt mir die Möglichkeit, für diesen Prozeß die Benennung M ö n c k e b e r g s der „aufsteigenden Sklerose“ beizubehalten, aus dem Grunde, weil diese Benennung dem Bilde dieses Prozesses in den Mitral- und Trikuspidalklappen durchaus nicht entspricht. Mich auf den Standpunkt des letzteren Forschers stellend, müßte ich dieselbe Sklerose in den eben-erwähnten Klappen die „absteigende“ nennen.

Ich kann nicht umhin noch darauf hinzuweisen, daß ich die Möglichkeit hatte einige Fälle anzuführen und zu verfolgen, welche zweifellos das Endstadium solcher Flecken mit Bildung großer Kalkherde, die auch mit der Entwicklung von Granulationsgewebe (Fall 21, 22, 23) im Zustande der Ruhe verbleiben, an ihrer statt vorstellen. Erscheinungen letzterer Art gehen bekanntlich der Bildung von Knochen voraus (R o h m é r, M ö n c k e b e r g, P o z c h a r i s k y), was auch in den Klappen der Aorta bei den Fällen 23 und 24 beobachtet wurde. Leider kam ich nicht dazu, Knorpelgewebe in der Mitralis selbst zu konstatieren, doch ist es mir gelungen, diese Lücke mit dem einzigen Falle auszufüllen, welcher jedoch von K ö n i g e r im Jahre 1903 beschrieben, aber weder richtig verstanden noch geschätzt wurde. Gleichzeitig mit diesem Fall führt K ö n i g e r noch einen zweiten an, welcher in der Hinsicht interessant ist, daß er als Beitrag zu den meinigen erscheint, da bei ihm eine diffuse Verkalkung der fibrösen Schicht im hinteren Segel der Mitralis gefunden wurde.

Das Interesse der von K ö n i g e r beschriebenen Fälle besteht auch noch darin, daß hier vom Autor selbst, unbewußt, die Existenz eines besonderen Prozesses in den Klappen bemerkt wird, worüber er kurz gefaßt folgendes sagt: es gäbe Fälle von Verkalkung der Herzklappen, die sich auf der fibrösen Schicht und besonders häufig der Mitralis lokalisieren, die man bald zum chronischen Endokarditis bald zur Arteriosklerose rechnen kann; „ihre Ursache ist uns gänzlich unbekannt“, aber „dies Bild ist doch ein

ganz anderes als dasjenige der im Anschluß an arteriosklerotische Prozesse auftretenden gewöhnlich ziemlich diffusen Verdickung und Schrumpfung der Klappen. Es kommt hinzu, daß die Aorta in dem vorliegenden Falle keine Spur von Arteriosklerose zeigte. Andererseits spricht der Sitz der Verkalkung und die geringe Beteiligung des Endokards gegen eine endokarditische Entstehung.“ Man möchte glauben, daß auf diese Worte eine bestimmte und eingehende Beschreibung dieses Vorgangs folgen müßte, indessen fügt der Verfasser nur noch hinzu: „Nach dem Sitze würde man immerhin noch am ehesten an einen der Arteriosklerose ähnlichen Vorgang denken können.“

Indessen werden die makroskopischen Eigenheiten und mikroskopischen Beschreibungen vom Autor völlig richtig beleuchtet, und zu jetziger Zeit kann kein Zweifel aufkommen, daß man es hier mit einer annulären Sklerose der Klappen zu tun hat.

Ich muß noch auf eine sehr wertvolle Bemerkung Königers hinsichtlich der Bildung von Knochen in den Klappen hinweisen. Ihm fällt der Umstand auf, daß er bei der Untersuchung dieser beiden Fälle von Verkalkung in der fibrösen Schicht in dem einen Entwicklung des Granulationsgewebes und im andern eine verbreitete Bildung von Knochengewebe vorgefunden. Währenddem hatte er in einer ganzen Reihe von endokarditischen Herden nach solchen Veränderungen umsonst gesucht. Eine solche Sachlage bringt ihn zu der Vermutung, daß wenigstens in einem Teile der publizierten Fälle, die Neubildungen von Knochen nicht im Endokard, sondern in der mittleren Schicht der Klappe lägen.

In dieser Arbeit werden von mir eine genügende Anzahl von chronischen Fällen entzündlicher Herkunft mit reichlicher Verkalkung angeführt, dennoch habe ich in keinem davon Knochen gefunden. In den Fällen bedeutender Verkalkung bei ringförmiger Sklerose treffe ich Knochengewebe hingegen in zwei Fällen. Eine zweifellos auffallende Tatsache, die mich zwingt, der Meinung Königers mich anzuschließen und zu versuchen, eine mögliche Erklärung zu finden.

Ich meine, daß der langen Dauer des Vorganges hier wohl die größte Rolle zugeschrieben werden muß. Es ist allbekannt und genau festgestellt, daß Knochengewebe sich nur in sehr veralteten Herden von Verkalkung bei unumgänglicher Bedingung von Vasku-

larisation daneben bilden. Wenn wir von diesem Standpunkte aus die beiden erwähnten Vorgänge betrachten, so können wir mit Bestimmtheit sagen, daß die größte Dauer der ringförmigen Sklerose eigen ist. Das wird klar, wenn man seine Aufmerksamkeit in meiner Arbeit auf die Jahre der Individuen, die an diesem oder jenem Prozesse gelitten, und überhaupt auf die allbekannte Tatsache richtet, daß Klappenfehler entzündlichen Ursprungs keinen langen Verlauf haben: 5 bis 10, in seltenen Fällen 15 Jahre, von den ersten Symptomen an gerechnet. Die ringförmige Sklerose dauert hingegen sozusagen das ganze Leben. Mit Genauigkeit seine Dauer festzustellen, gibt es natürlich keine Möglichkeit; einige Tatsachen geben jedoch schätzbare Anhaltspunkte für unser Urteil darüber. Vor allen Dingen werde ich darauf hinweisen, daß die Anfangserscheinungen der ringförmigen Sklerose schon in den mittleren Jahren, etwa von 30 Jahren an, in einigen Fällen sogar früher auftreten; die Endstadien aber, samt Verknöcherung, werden in reifem Alter, etwa mit 50 Jahren und mehr, beobachtet. So gewinnen wir also, schon bei dem von mir gesetzten Minimum, einen bedeutenden Unterschied der Dauer.

Sehr möglich, daß es noch andere günstige Momente für die Bildung von Knochen bei ringförmiger Sklerose gibt, die vielleicht in den Eigenschaften des Schichtengewebes, im Prozeß der Vaskularisation usw., bestehen. Der Entscheidung dieser Frage auf Grund der veröffentlichten Fälle von Verknöcherung der Herzklappen näherzutreten, erscheint nicht möglich in Anbetracht dessen, daß bei Beschreibung derselben die Verfasser der Lokalisation des Knochengewebes in den Schnitten der Klappe nicht die nötige Aufmerksamkeit geschenkt haben.

Mein 14. Fall erscheint auch einzig in seiner Art, da in der Abzweigung der fibrösen Schicht aus dem Winkel der linken ventrikulären Klappenwand sich ein Bezirk aus hyalinem Knorpel befand. Das mikroskopische Bild deutete darauf, daß man es hier mit der Entwicklung eines hyalinen Knorpels zu tun habe, ähnlich wie es sich aus Perichondrium entwickelt. Hinsichtlich des Knorpelgewebes in den Klappen beschränken sich die veröffentlichten Fälle, soviel ich weiß, nur auf einen von Rosenstein; aber auch dieser Verfasser fand bei Untersuchung einer der Klappen der Aorta Knorpelbildung im Verein mit Knochen-

bildung. In einigen Präparaten gelang es dem Verfasser einen unmittelbaren Übergang des Knorpelgewebes in Knochengewebe festzustellen, und auf Grund dieser ihrer genetischen Vereinigung, hält *Rosenstein* das Knorpelgewebe für eine Zwischenstufe auf dem Wege der Bildung des Knochens. In meinem entsprechenden Falle gab es von seiten der fibrösen Schicht keine ähnlichen Erscheinungen, und in der Entwicklung des Knorpelgewebes kann man hier einen selbständigen Vorgang von Metaplasie der bindegewebigen Elemente der fibrösen Schicht in knorpelige erblicken; ich halte es aber nicht für möglich auf Grund dieser vereinzelter Beobachtung die Frage über seine Herkunft mit Bestimmtheit zu entscheiden.

Bezüglich der Frage über die Entstehung der annulären Sklerose halte ich es für unumgänglich, mich vor allen Dingen an die Klinik, oder richtiger an die Anamnese zu wenden, als einzigen Hinweis auf die schädlichen Einflüsse, welche, bei Lebzeiten des Menschen auf seinen Organismus einwirkend, diese oder jene Veränderungen in seinen Organen bedingen. Aus der Übersicht der Anamnesen meiner Fälle lassen sich jedoch keinerlei bestimmte Schlüsse ziehen. Es findet sich darin auch nicht ein Moment, welches ähnlich dem Gelenkrheumatismus bei chronischer Endokarditis, als Leitfaden, jeden einzelnen Fall berühren würde. In den meisten Fällen ist die Anamnese farblos, und nur in einigen werden Alkohol, Syphilis, Malaria erwähnt, ohne welche, sogenannte „Schädlichkeiten — Noxa“, oder ohne deren Einfluß, wohl kaum die Hälfte der krankhaften Vorgänge verläuft. Die bestimmtesten Hinweise gibt das Alter, aus welchem hervorgeht, daß die Anfangserscheinungen der ringförmigen Sklerose schon in reiferem Alter des Individuums sich einstellen; in vorgerückten Jahren nehmen sie mehr Verbreitung an, und endlich in hohem Alter erreichen sie die Enderscheinungen in der Entwicklung dieses Prozesses. In meinen Fällen ist das jugendlichste Alter 18 Jahre, darauf 22, 34 und 39 Jahre. Bei *Mönckeberg* war die geringste Zahl von Jahren, bei der er Anfangserscheinungen von Veränderungen in der fibrösen Schicht gefunden hat, 26.

Hierauf, auf meine, sowohl in diese Arbeit geschlossenen, als auch die im Laufe ihres Fortgangs weitergeführten Beobachtungen mich stützend, muß ich bemerken, daß dieser Vorgang sich sehr

oft in den Herzklappen beobachten läßt. Dies wird durch den Reichtum an Stoff, dessen sich M ö n c k e b e r g und ich zu seiner Erläuterung bedienten, noch bekräftigt. Bei M ö n c k e b e r g gibt es 32 Fälle; ich habe mich auf die Beschreibung von 26 beschränkt, wogegen ich für andere Prozesse nicht mehr als 2 bis 4 Fälle im selben Zeitraum herbeischaffen konnte. Ich muß hinzufügen, daß die Erscheinungen von ringförmiger Sklerose sich fast in allen Fällen beobachten ließen, die meiner Arbeit als Grundlage dienten, was ich auch mit der mikroskopischen Untersuchung feststellte.

Auf diese Weise gelangt man zum Schlusse, daß die ringförmige Sklerose eine überaus verbreitete Erscheinung ist, und daß es schwerlich ein Herz gibt, das im Alter über 20 bis 25 Jahre in seinen Klappen nicht diese oder jene Veränderungen hätte, die sie charakterisieren, und daß man in dieser Erkrankung in dem Sinne einen physiologischen Prozeß sehen kann und muß, daß das die fibröse Schicht bildende Bindegewebe einer allmählichen Ausnützung unterworfen ist und die ganze Stufenleiter der regressiven Veränderungen durchmacht.

Eine Bestätigung meines letzten Schlusses finde ich auch in den beiden folgenden Fällen, die noch zu meinen Diensten standen. Diese beiden Fälle, oder richtiger die sie betreffenden Herzen, werden im Museum des Instituts für Pathologische Anatomie mit noch anderen Organen aufbewahrt, als interessantes und seltenes Material, da sie sehr bejahrten Subjekten angehört hatten.

#### F a l l 37.

Dieses Herz gehörte einer 112 jährigen Frau, war im Jahre 1903 zugestellt und wurde in Alkohol aufbewahrt.

Das Herz ist üppig mit Fett bedeckt. Sein größter Durchschnitt, der Quere nach, ist  $8\frac{1}{2}$  cm, der Länge nach 9 cm. Die Höhlen der Ventrikel sind klein; die Trabekularmuskeln sind dünn und atrophisch. Die Klappen aller Öffnungen zeigen auf den ersten Blick keinerlei Veränderungen, fühlen sich aber an den Abgangsstellen hart an. Auf der ventrikulären Seite des vorderen Segels der Mitralis sind gelbliche Streifen verstreut. Auf dem inneren Überzug der Aorta gibt es hier und da kleine gelbe Plättchen. Die Kranzarterien klaffen.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden Stückchen aus den Klappen aller Öffnungen dieses Herzens genommen. In den Schnitten aus den Klappen der Aorta im Winkel des Sinus Valsalvae und dem aufsteigenden Teile der Klappe erscheinen die Fasern der fibrösen Schicht zum größten Teile nekrotisiert und haben das Aussehen einer bläulichrosa, strukturlosen, von

Hohlräumen durchsetzten Masse. In den peripherischen Lagern dieser Masse liegen kleine runde Kerne, die sich in schmalen Streifen fast längs der ganzen Peripherie der Sinusoberfläche der Klappe gruppieren. Die unter diesem nekrotisierten Lager befindlichen Schichtfasern behalten zwar ihre Umrisse, sind aber zweifellos einer Degeneration unterworfen: sie sind homogen, stellenweise ganz kernlos, stellenweise lassen sie sich blau färben; eine starke Vergrößerung zeigt, daß solche Bezirke von feinen Kalkkörnchen durchtränkt sind. Entsprechende Veränderungen sind fast auf der ganzen Ausdehnung der fibrösen Schicht ausgedrückt; die Färbung aufs elastische Gewebe bestätigt, daß diese Veränderungen ganz und gar in den Lagern der Schicht nisten. Von seiten der Sinuselastika beobachten wir, fast auf der ganzen Länge der Klappe, eine sekundäre Zellenwucherung; die ventrikuläre Elastika ist hyperplasiert, etwas verdickt, und in der bindegewebig elastischen Schicht befinden sich einzelne Zellen Fettgewebes. Die Färbung nach van Gieson gibt denselben Erfolg wie in allen Fällen. In den Klappen der Lungenarterie konstatieren wir im oberen Teile des Sinus eine Verhärtung, teilweise Nekrose und eine Petrifikation der bindegewebigen Fasern der Schicht. Auf der Klappe selbst liegen die Fasern derselben Schicht hingegen locker, sind bald fibrillär, bald feinkörnig, mit einem Wort, weisen Anzeichen von beginnender schleimiger Degeneration auf.

Im vorderen Mitralsegel (Fig. 8, Taf. VI) lassen sich im Gewebe der Schicht näher zur Ventrikularseite zwischen den homogenen Fasern Bezirke der Lockerung, des Zerfalles in die feinsten Fibrillen, Bildung von Ritzen dazwischen und die feinste Petrifikation beobachten; die ventrikuläre Elastika zeigt dieselben schwachen Wucherungserscheinungen. Die verschiedenen Färbeverfahren zeigen, daß der Vorgang im Lager der fibrösen Schicht nistet und aus gewöhnlichen Erscheinungen von Degeneration besteht. In der Trikuspidalis sind die Erscheinungen der schleimigen Degeneration in den Fasern der fibrösen Schicht schwach ausgedrückt. Im Herzmuskel bemerkt man Erscheinungen brauner Atrophie der Muskelfasern und einen pyknotischen Zustand ihrer Kerne.

#### Fall 38.

Alles, was wir über das zweite Herz wissen, ist, daß es einer 100jährigen Frau gehört, 1903 dem Museum zugestellt wurde und in Alkohol aufbewahrt wird.

Dieses Herz ist klein, atrophiert. Die oberflächlichen Gefäße sind stark geschlängelt. Das Endokard des linken Ventrikels ist weißlich. Die Trabekularmuskeln haben das Aussehen von schmalen Schnüren. Von seiten der Klappen bemerken wir dieselben Erscheinungen wie beim Herzen der 112 jährigen Frau. Außerdem lassen sich auf den Klappen der Aorta, von ihrer dem Sinus zugekehrten Seite, und auf der zum Ventrikel gewandten Seite des vorderen Segels der Mitrals ziemlich kleine, leicht hervorstehende feste Erhöhungen wahrnehmen, welche durch die Kalkablagerungen bedingt worden sind; auf der Mitrals befinden sich auch fahlgelbe Streifen. Die Klappen fühlen sich kompakt an, aber eine Verdickung oder Unförmigkeit ist nicht zu bemerken. Der innere Überzug der Aorta zeigt fast gar keine Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den Klappen dieselben Veränderungen wie im vorhergehenden Fall.

Die eben angeführte Beschreibung dieser Fälle stellt die Tatsache fest, daß die Veränderungen in ihren Klappen im Charakter und in ihrer Lage vollkommen denen entsprechen, welche die typische Eigenart der ringförmigen Sklerose bilden. Die Veränderungen von seiten aller Elemente des Herzens und der fibrösen Schicht harmonieren in diesen Fällen streng miteinander, und erscheinen als Altersfolge, bieten Erscheinungen von Verbrauch des Gewebes und Atrophie des Greisenalters.

Wenn wir uns jetzt, nach den eben angeführten Erläuterungen, der Musterung der Klappen und besonders der fibrösen Schicht in früherem Alter zuwenden, so überzeugen wir uns noch mehr von der Richtigkeit unserer Schlußfolgerungen. Meine Untersuchungen der Klappen aus den Herzen zweier Foetus (etwa 6 Monate alt) (Fall 39 und 40) zeigen, daß um diese Zeit die Klappen als Auswüchse erscheinen, die aus einem saftigen, nur aus großen sternförmigen Zellen gebildetem Gewebe bestehen. Bei Neugeborenen (Fälle 41, 42) läßt sich schon eine Teilung in Lager beobachten, wobei die fibröse Schicht aus zarten bindegewebigen Fasern, worunter sich mittelgroße Kerne in reicher Anzahl lagern, gebildet ist. Bei Kindern und im Jünglingsalter verlieren die Fasern der Schicht allmählich ihre Zartheit und Faserigkeit, werden derber und an Kernelementen sichtlich ärmer (Fälle 43, 44, 45, ein Kind von 7 Jahren, zwei Knaben von 15 und 17 Jahren). Etwa vom 20. Jahre an beginnt die Kompaktheit und der homogene Zustand der Schichtfasern sich noch deutlicher auszudrücken, und es ist gewöhnlich in diesem Alter (Fälle 15 und 28), wo die weiteren Metamorphosen des Gewebes beobachtet werden und dann stetig wachsen, bis zu dem von mir verfolgten Alter von 112 Jahren.

Zum Schlusse möchte ich jene mögliche Bemerkung und den anscheinenden Widerspruch zu meinem Hauptsatz über die Herkunft der ringförmigen Sklerose nicht mit Schweigen übergehen. Dieser scheinbare Widerspruch besteht darin, daß die bestausgedrückten sich bei jungen Leuten fanden, während bei alten die Erscheinungen verhältnismäßig schwach ausgedrückt sind. Diese Art Tatsachen müssen wir dadurch erklären, daß auch hier das jedem Organismus eigene Individuelle auch in diesem Vorgang des greisenhaften

Verfalls anerkannt werden muß, wie auch in allen anderen Prozessen im Organismus, gleichviel welchen Charakters.

### Kapitel III.

#### Chronische Veränderungen in den Herzklappen, die als Folge von Läsion ihrer Randlinie entstehen.

#### *Sclerosis marginalis s. nodularis valvularum*

##### Fall 46.

Der Kranke K., 37 Jahre alt, trat am 13. Juni 1905 mit Klagen über starke Atemnot ins Neue Katherinenhospital ein. Vor 15 Jahren hatte er Syphilis; er trinkt stark; raucht nicht; seine Eltern tranken Branntwein.

Status praesens: Bei Bewegung Herzklopfen; der Umriss des Herzens ist: links 4 cm hinter der Warzenlinie, rechts bis zum rechten Rande der Brust, an der Spitze zwei Geräusche. Auf der Aorta Geräusch in der zweiten Zeit. Puls 120 bis 140 in der Minute. Von seiten der Lungen gibt es Husten, Schleimausscheidung, Atemnot und feuchtes Rasseln unten. Im Harn 2,5 ‰ Eiweiß, körnige und hyaline Zylinder. Unter Erscheinungen von Arrhythmie, Herzschwäche, Atemnot und Gedunsenheit starb der Kranke am 27. Juni.

Diagnosis clinica: Insufficiencia v.v. aortae. Myocarditis et nephritis chronica.

Diagnosis anatomica: Cor bovinum. Sclerosis v.v. aortae et endocardii. Endaortitis chronica luetica. Induratio fusca pulmonum. Infarctus haemorrhagicus lobi inferioris pulmonis sinistri. Induratio cyanotica lienis. Hepar lobatum moschatum. Nephritis parenchymatosa chronica. Catarhus ventriculi chronicus. Myoma subserosum flexurae sigmoideae. Oedema universalis.

Das Herz ist scharf hypertrophiert. Auf dem Epikard des rechten Ventrikels gibt es milchige Flecken. Ein ausgedrückter sklerotischer Zustand der Auriculae des Epikards, welcher knotenartig verdickt und von weißer Farbe erscheint. Die Höhlen der Ventrikel sind ausgereckt; die Wände verdickt. Das Endokard ist weißlich; unter der rechten Aortalklappe konstatieren wir, unmittelbar auf dem Endokard, eine ausgesprochene plattenartige Verdickung unregelmäßiger Form, die aus weißlichen, kammartig vorstehenden Aufschichtungen besteht; die Aufschichtungen lagern sich meist parallel zueinander bogenförmig, wobei die Konkavität zur Basis der Klappe gewendet ist. In den Aortalklappen läßt sich eine krasse Verdickung der gleichmäßig walzenförmig aussehenden Bänder feststellen, die sich kompakt anfühlen und beim Zerschneiden sich weißlich geschichtet zeigen. Die Schlußlinie bleibt frei, und, gleich dem übrigen Teil der Klappe, dünn und zart. Die Abgangsstellen der Aortalklappen und des vorderen Segels der Mitralis fühlen sich ziemlich fest an. Die Aorta ist etwas erweitert; ihre Intima ist bedeutend verändert mit

sklerotischen Plättchen und stellenweise von sternigen Einsenkungen bedeckt; stellenweise ist die Wand der Aorta dünn, stellenweise fest und verkalkt. Auf der Intima der Kranzarterien sind kleine, gelbliche erhabene Plättchen verstreut. Seitens des Herzmuskels läßt sich beim Zerschneiden Knirschen wahrnehmen, und hier und da treten bindegewebige Zwischenlager hervor.

Die mikroskopische Untersuchung aller drei Klappen der Aorta gab das einförmige Bild von auf dem Klappenrande lokalisierter Veränderungen in Form von länglich runden Beulen. Auf den mit Hämatein-Eosin gefärbten Präparaten zeigt diese Randverdickung der Klappe einen eigenartigen, sehr regelmäßigen Bau: ihr zentraler Teil besteht aus bindegewebigen, in kompakte Büschel verschmolzenen Fibrillen, mit gedehnten, gepreßten oder länglich geformten Kernen; die erwähnten Büschel lagern sich in regelmäßig parallelen, zum Teil welligen Schichten in kreisförmiger Richtung. Diese bindegewebigen Büschel werden, in dem Maße sie sich den peripherischen Teilen nähern, zarter, zerfallen deutlicher in Fibrillen und die Anzahl ihrer Kerne wächst merklich an. Auf der Peripherie selbst befindet sich jedoch eine Zellendecke; die Kerne der Zellen haben eine gedehnte Form und schichten sich in geordneten Reihen; auf einigen Stellen ihrer peripherischen Teile trifft man unter diesen Zellen kleinere, von kreisrunder Form.

Bei Färbung aufs elastische Gewebe sieht man, daß die Verdickung sehr typisch gebildet ist und in ihrem zentralen Teil aus dünnen, sich rosarot-färbenden, fest aneinanderliegenden, der Länge nach zerschnittenen elastischen Fasern besteht; in dem Maße sie sich der Peripherie nähern, lagern sie allmählich lockerer und enden an der Grenze des Zellenlagers in Form der feinsten verstreuten Fäserchen.

Diese ganze, die Verdickung bedingende Neubildung des Gewebes, liegt außerhalb der ventrikulären Elastika; letztere wendet sich, der Basis der Verdickung in Gestalt eines dicken elastischen Stranges sich nähernd, dem Sinus zu in Gemeinschaft mit der hinter ihr liegenden, bindegewebig elastischen, der fibrösen Schicht und der Elastika des Sinus, welche am beschriebenen Vorgang keinen Anteil nehmen, aber in ihrem Umfang beschränkt erscheinen. Was die ventrikuläre Elastika anbetrifft, so läuft sie bis zur Mitte der Verdickung, worauf sie nach dem Ventrikel zu abschwenkt, wobei sie im unteren Teil sowohl, als auch auf ihrer ganzen Ausdehnung in Fasern zerfällt, welche die untere Hälfte und den zentralen Teil der Verdickung einnehmen. Was die Subendothelialschicht anbelangt, die außerhalb der ventrikulären Elastika gelegen ist, so tritt sie im Laufe der Annäherung zur Verdickung in Gestalt einer üppigen Wucherung der bindegewebigen Zellen sehr deutlich hervor, geht auf die Verdickung über und bildet deren peripherische und zellige Zone.

Die Oberfläche dieser Verdickung ist stellenweise mit ausgedehnten Endothelialzellen ausgepolstert, dann wieder ist sie deren bar, höchst wahrscheinlich infolge mechanischer Entfernung derselben bei der Bearbeitung.

Hinsichtlich des Zustandes der Klappe selbst läßt sich eine Vergrößerung der Fasern der fibrösen Schicht und eine Verdickung der Elastika des Sinus feststellen.

Der Sinusteil der Aorta zeigt keinerlei mikroskopische Veränderungen, während auf den Präparaten des aufstrebenden Teiles sich eine krasse Verdickung des inneren Überzuges, auf Kosten der Wucherung bindegewebiger Elemente, stellenweise mit rundzelligen Infiltraten, stellenweise mit Herden von Nekrose und der darauffolgenden Verkalkung, befindet. Im mittleren Überzug in den oberflächlichen Teilen der Lockerung der elastischen Elemente sind im ganzen Querschnitte herdartige Ansammlungen von Rundzellen mit Brüchen und deutlichem teilweisen Schwund der elastischen Fasern verstreut. Im äußeren Überzug der Vasa vasorum gibt es eine auffallende Wucherung der inneren Decke, die fast die ganze Öffnung zupropft, und eine Ansammlung von Rundzellen, vorzugsweise um die Gefäße herum.

Im Herzmuskel gibt es sklerotische Erscheinungen.

#### Fall 47.

Die Kranke B., 49 Jahre alt, trat am 16. Juni 1905 bei Anlaß einer Nasen-erkrankung ins Institut für Behandlung von Geschwülsten ein. Im 20. Jahre hat sie Unterleibstyphus und Malaria überstanden.

*Status praesens:* Der Stoß des Herzens ist zwischen der fünften und sechsten Rippe auf der Warzenlinie schwach; im unteren Teil der Brust ist der Ton hell; die Herztöne sind rein. Der Puls ist von schwacher Fülle, 60 in der Minute. Von seiten der Lungen sind Emphysemaerscheinungen. Im Harn sind einzelne hyaline Zylinder.

*Diagnosis clinica:* Epithelioma nasi.

Die Sektion der Leiche dieser Kranken wurde am 3. Dezember unter-  
nommen.

*Diagnosis anatomica:* Ulcera nasi (Epitheliomata). Exulceratio vomeri. Hyperplasia pulpaе lienis septica. Ecchymoses subpleurales. Oedema pulmonum. Atrophia fusca hepatis. Sclerosis v.v. aortae et intimae eiusdem. Dilatatio aortae levis. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Adhaesiones pleurales sinistrae.

Das Herz ist ausgedehnt, schlaff und fett. Von seiten des Epikards sind keine Veränderungen vorhanden. Die Wand des linken Ventrikels ist etwas verdickt. Das Endokard des linken Ventrikels ist weißlich, besonders an der Basis der Aortalklappen und auf der Scheide, und dem vorigen Falle entsprechend verdickt. Die Klappen der Aorta sind an den Rändern kraß und walzenförmig verdickt; ihre Basis fühlt sich kompakt an; in ihrem übrigen Teil ist die Klappe dünn und zart. Auf der hinteren Klappe der Aorta tritt der vergrößerte Nodus scharf hervor. Der Anfangsteil der Aorta ist erweitert; ihre Intima ist fast ganz und gar von sklerotischen, fahlgelben Plättchen mit unebener Oberfläche, und weißlichen, tiefen, strahlenförmigen Einsenkungen übersät. Die Kranzarterien sind sklerosiert; der Herzmuskel ist welk und trübe; unter dem Epikard ist eine bedeutende Fettablagerung.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten und linken halbmondförmigen Klappen liefert ein einförmiges Bild. Ihre Randverdickung, die fast kugelförmig erscheint, ist aus bindegewebigen Fasern gebaut, die im zentralen Teil in Gestalt ziemlich dicker schichtiger Büschel mit geringer Anzahl

Kerne fächerartig gerichtet sind; ein Teil dieser Fasern bildet, der Peripherie sich nähernd, einen Bestandteil der zarteren Fasern, welche die ganze Verdickung mit regelmäßigen, parallel geschichteten, an gedehnten, sich gut färbenden Kernen reichen, fibrillären Ablagerung umgeben. Bei der Färbung aufs elastische Gewebe (Fig. 9, Taf. VI) erscheinen diese Verdickungen größtenteils aus elastischen Fasern gebildet, die ihren Anfang aus der ventrikulären, wie auch im vorigen Fall S-artig gekrümmten Elastika nehmen. Von seiten der subendothelialen Schicht ist eine bedeutende Wucherung nicht wahrzunehmen, sie ist jedoch deutlich ausgedrückt und geht unmittelbar auf den Rand der Verdickung, in Gestalt der oben erwähnten bindegewebigen Zellen und Fibrillen über. Stellenweise ist sie von kleinen, zerstreuten, im äußersten Rande der Peripherie nistenden Zellen durchsetzt. Die übrigen Schichten nehmen, sich zur Seite des Sinus wendend, am Prozesse keinen Anteil.

Was die hintere Klappe anbetrifft, wo die Noduli besonders vergrößert erschienen, so ist ihr Bau im allgemeinen vom selben Typus wie auch die oben beschriebenen Verdickungen auf den beiden andern Klappen; der Unterschied besteht nur darin, daß ihre ventrikuläre Elastika bis zum oberen Ende der Verdickung läuft und von da an erst sich in regelmäßige Lager teilt, die dann in mehr vertikaler Richtung weitergehen. In den alleroberflächlichsten Lagern läßt sich ein Reichtum an Zellkernen und die Abwesenheit von elastischen Fasern feststellen.

In den Klappen selbst lenkt eine Verdickung der ventrikulären Elastika die Aufmerksamkeit auf sich. Eine üppige Aufspeicherung von Fettzellen; ebenso wie dünnwandiger Gefäße liegen im dreieckigen Bezirk. Im Winkel der Klappe gibt es eine Verhärtung und eine Hyalinose der Fasern der fibrösen Schicht.

Die mikroskopische Untersuchung der Aorta legt krasse Erscheinungen von Meso- und Periaortitis an den Tag.

Im Herzmuskel konstatiert man eine subepikardiale Ablagerung von Fettgewebe; eine schwach ausgedrückte Querstreifigkeit und stellenweise eine Fragmentierung der Muskelfasern.

#### Fall 48.

Der Kranke J., von 42 Jahren, trat am 24. August 1906, mit Klagen über heftige Atemnot, Husten und Gedunsenheit, ins Stadthospital ein. Etwa vor 8 Jahren erlitt er eine Quetschung der Brust, worauf er an Atemnot und Gedunsenheit zu leiden begann. Er hat wenig getrunken. Syphilis wird in Abrede gestellt.

**Status praesens:** Das Herz ist nach beiden Seiten zu erweitert: rechts einen Finger breit über den Brustrand, links drei Finger hinter die Warze, oben bis zur dritten Rippe. Der Stoß ist schwach, im sechsten Rippenintervall. Im Herzen sind überall zwei Töne; das diastolische Geräusch läßt sich besonders scharf heraushören. Puls 88 per Minute. Am 11. September starb der Kranke.

**Diagnosis anatomica:** Endocarditis chronica cum insufficientia v.v. semilunarium aortae. Aneurysma aortae ascendens et arcus aortae.

*Hypertrophia cordis excentrica. Dilatatio cordis. Pneumonia hypostatica lobi inferioris pulmonis dextri cum infaretibus eius. Lien cyanoticum chronicum. Hepar moschatum. Induratio cyanotica renum. Hyperaemia venosa cerebri meningumque.*

Das Herz ist etwa ums Vierfache vergrößert. Auf dem Perikard des rechten Ventrikels befinden sich große milchige Flecken. Das Perikard der Auriculae ist recht scharf sklerosiert. Die Wände des linken und rechten Ventrikels sind bedeutend verdickt. Die Höhlen der Ventrikel, besonders des linken, sind im höchsten Grade ausgedehnt. Der rechte Vorhof ist weit und dem Raume nach mehr ausgedehnt als der linke. Das Endokard der beiden Ventrikel überhaupt ist weißlich; die Trabekularmuskeln sind plattgedrückt und zum Teil in bindegewebige Schnüre verwandelt, und im rechten Ventrikel an der Abgangsstelle der Sehnenstränge des mittleren Segels befinden sich auf dem Endokard der Scheide einige mittelgroße glatte und ebene Flecken. Der Rand des mittleren Segels der Trikuspidalis hat ein weißliches Aussehen und ist ein wenig verdickt. Die seitlichen Verschlüsse sind dünn und zart. Die Mitralis weist keine sichtbaren Veränderungen auf. Die Klappen der Lungenarterie haben scharf ausgedrückte Noduli, sind aber an und für sich dünn und zart.

Die Klappen der Aorta sind hart am Rande, bedeutend walzenartig verdickt und etwas verkürzt; ihre Winkel sind verschrumpft. Durchschnitten zeigt die Verdickung einen deutlich schichtigen Bau. Die Oberfläche der Klappen ist ohne Belag, aber auch nicht ganz eben, besonders bei der rechten Klappe, auf deren ventrikulären Oberfläche man einige unregelmäßig (wellenförmig) laufende unbedeutende walzenartige Linien bemerkt; diese Linien verbreiten sich teilweise auch auf das Endokard des linken Ventrikels, gleich unter der Klappe. Der Winkel dieser, sowie auch der Winkel der linken Klappe, ist dort, wo sie mit der Aorta in Berührung kommen, verdickt, petrifiziert und ihre Oberfläche teilweise exulzeriert; eine solche Verdickung oder richtiger Abschnürung existiert auch in den Winkeln der übrigen semilunären Klappen, nur ohne Ulzeration. Diese Zustände der Klappenwinkel hängen ganz und gar von den in der Intima der Aorta gleich oberhalb der Klappen beobachteten Veränderungen ab. Von hier an, 4 cm aufwärts, bildet der Anfangsteil der Aorta einen kompakten petrifizierten Ring; die intimale Oberfläche hat das Ansehen einer kompakten, fahlgelben petrifizierten Platte, deren Oberfläche stellenweise zottig zersetzt und mit thrombotischen Belegen bedeckt ist. Die Petrifikation und Verdickung ist in den Winkeln der Klappen sehr scharf ausgedrückt, in den Sinus jedoch erscheint die Intima glatt, zart, unverändert. Der aufsteigende Bogen der Aorta ist zylindrisch erweitert; die Intima ist gelblich, mit Kalkbelägen versehen. Stellenweise bemerkt man auf ihr tiefe Einsenkungen. Der Bogen der Aorta ist sackartig, stark erweitert und mit Blutgerinnseln angefüllt. Im herabsteigenden Teile der Aorta sind ebenfalls große sklerotische Platten zerstreut. Die Kranzarterien fallen nicht zusammen; auf ihren inneren Überzug sind feine gelbliche Plättchen zerstreut. Der Herzmuskel ist von schmutzig gelber Farbe.

Die mikroskopischen Veränderungen aller Klappen der Aorta erscheinen gleichartig. Ihre Randverdickung hat eine länglich ovale Form

und zerfällt sozusagen in zwei Teile: in eine untere, aus in krausen dichten Reihen gelagerten kernarmen Büscheln von Bindegewebe bestehende Hälfte, und eine obere, die aus parallel laufenden leicht gebogenen Fasern gebildet ist, deren Konkavität der Verdickung zugekehrt ist. Letztere Fasern sind reich an gedrückten Kernen; der Peripherie sich nähernd, liegen sie in Gestalt feiner Fibrillen lockerer und ihre Kerne sind saftiger.

In den nach Minervini gefärbten Präparaten ist zu sehen, daß die Krümmung des unteren Teiles der Verdickung hauptsächlich auf Kosten der elastischen Fasern von der ventrikulären Elastika, vornehmlich aus deren fächerförmiger Verzweigung gebildet ist; in den oberflächlichen geschwungenen Lagern nisten ebenfalls elastische Fasern, hauptsächlich in der Nachbarschaft der Krümmung; feinste Fäserchen trifft man gleichfalls in der Zellenperipherie. Die Wucherung der Subendothelialschicht ist mit dem Falle 47 identisch.

Von seiten der Aortalklappen selbst läßt sich eine bedeutende Verdickung der ventrikulären Elastika und eine Verhärtung der Fasern der fibrösen Schicht feststellen.

Was die Veränderungen im Winkel der linken Klappe anbelangt, deren Oberfläche zerfetzt und petrifiziert ist, so bestehen sie in folgendem. Vom Gewebe der Klappe ist fast keine Spur mehr übrig und ist die Verdickung seines Winkels vornehmlich auf Kosten der abgelagerten Kalkmassen im nekrotisierten homogenen Bindegewebe gebildet; der Kalk ist in Herden abgelagert, deren Peripherie stellenweise von einer Decke elastischer Fasern umgeben ist; stellenweise konstatiert man die Anwesenheit rundzelliger Infiltrate und dünnwandiger, mit Blut überfüllter Gefäße. Die ventrikuläre Oberfläche des Klappenwinkels zeigt eine buchtartige Vertiefung, hervortretend aus den Vorsprüngen von Kalkmassen, die von fibrösen Belägen bedeckt sind. Das im oberen Teile des Klappenwinkels noch unversehrte Gewebe ist aus, in allen Richtungen laufenden, Kittfasern, die dem Gewebe der sklerotischen Plättchen der Aorta vollkommen ähnlich sehen, gebildet. Ein Gewebe von ähnlichem Bau und Kalkherde bilden hier die Wand der Aorta, von deren normalem Bau nur noch verstreute Herde aus noch erhaltenen elastischen Fasern ihrer Mittelschicht übrig geblieben sind; aber auch unter diesen müssen wir die Anwesenheit von Kalkherden, feinen Gefäßen und rundzelligen Infiltraten feststellen.

In der Aorta gibt es Erscheinungen von Aortitis mit Nekrose der inneren Schicht und mit Granulationsnestern in der äußeren. Eine ausgesprochene Endarteriitis in den Vasa vasorum.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte durch die Noduli der Lungenarterialklappen und durch das Trikuspidalsegel deutet darauf hin, daß auch hier ein Vorgang stattfindet, welcher den gefundenen Veränderungen in der Aortalklappe entspricht.

Der Herzmuskel ist im Zustand der Hypertrophie: seine Fasern sind massiv; die Querstreifung ist schwach ausgedrückt; die Kerne der Fasern sind im Umfange vergrößert.

#### F a l l 49.

Die Kranke B., 36 Jahre alt, trat am 29. September 1906 ins Neue Kathenhospital ein; sie klagt über Anfälle von heftiger Atemnot und Husten

mit Schleimausscheidung. Der Vater der Kranken war an der Schwindsucht gestorben. Die 65 jährige Mutter leidet an Gelenkrheumatismus. In ihrer Kindheit hat Pat. die Pocken, Masern und mit 23 Jahren die Influenza, welche sich dreimal wiederholte, überstanden. Die Kranke trinkt nicht und raucht nicht. Syphilis und Malaria werden in Abrede gestellt.

*Status praesens:* Herzklopfen bei Anfällen von Atemnot, Husten und beim Bewegen. Der Ton ist auf dem Manubrium sterni gedämpft. Auf dem Corpus sterni ein dumpfer Ton, der sich über den rechten und linken Rand der Brust um die Breite dreier Plessimeter ausbreitet. Puls 120 die Minute, von regelmäßigem Rhythmus, ziemlich hart, von genügender Fülle. Auf der linken Radialarterie ist die Füllung geringer als auf der rechten. Seitens der Lungen Husten mit Schleim. Der Ton ist rein, überall trockenes und feuchtes Rasseln.

*Diagnosis clinica:* Tumor mediastini.

*Diagnosis anatomica:* Aneurysma sacciforme arcus aortae. Thrombosis completa sacci aneurysmatici. Endaortitis chronica luetica (?). Obesitas cordis. Hypertrophia levis ventriculi cordis sinistri et dilatatio eiusdem. Bronchopneumonia purulenta disseminata utriusque pulmonis cum pleuritide consecutiva sicca. Hyperplasia inflammatoria gl. peribronchialium. Hyperplasia pulpaie lienis levis. Hepar moschatum atrophicum. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Perimetritis chronica adhaesiva. Hydro-salpinx bilateralis.

Das Herz ist etwas hypertrophiert (der linke Ventrikel), unter dem Epikard gibt es eine bedeutende Fettablagerung. Die Höhle des linken Ventrikels ist ausgedehnt; die Muskeltrabekeln sind verdickt. In den Klappen der Aorta konstatieren wir eine bedeutende Verdickung der Noduli, die als Vorsprünge von weißer Farbe scharf hervortreten. Die Basis der Klappe fühlt sich ziemlich kompakt an. Die Aorta ist in ihrem aufstrebenden Teil stark erweitert; ihr innerer Überzug ist uneben, von fahlgelber Farbe und mit sehr tiefen Einsenkungen übersät; in ihrem Bogen befindet sich ein aneurysmatischer Sack von der Größe einer Orange, der mit Blutgerinnsel angefüllt ist; die Öffnungsachse dieses Sackes ist 6 cm. Auf dem inneren Überzug des herabstrebenden Teiles der Aorta sind hier und da recht bedeutende, vorstehende fahlgelbe, sich kompakt anfühlende Platten verstreut. Der Herzmuskel ist welk und trübe.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte durch die Noduli der Aortalklappen zeigte folgendes Bild. Der obere Teil erscheint verdickt, hauptsächlich auf Kosten der Wucherung des zarten, faserigen, an Kernen sehr reichen Bindegewebes. Diese Fasern laufen in regelmäßigen parallelen Lagern, welche in der oberen Hälfte der Verdickung besonders deutlich ausgedrückt sind; letztere hat jedoch an ihrer Basis, wenn man so sagen darf, keine so scharfen Grenzen wie in den vorhergehenden Fällen. Die Färbung auf elastisches Gewebe zeigt dasselbe Bild wie auch im Falle 47, nur mit einer vorwiegenden Wucherung der Subendothelialschicht auf der ventrikulären Oberfläche. Das Lager der fibrösen Schicht, in die sich feine elastische Fäserchen hineinfecten, ist ebenfalls zur ventrikulären Seite geschoben und endigt an

der Krümmung. Von der Seite des Sinus ist es von der in ihrem oberen Teil bedeutend verdickten Elastika des Sinus bedeckt.

In den Aortalklappen selbst ist eine unbedeutende Verdickung der ventrikulären Elastika und eine Vergrößerung der fibrösen Schichtfasern im Winkel der Klappe vorhanden.

Die Wand der Aorta, welche der Sinusseite der Klappe entspricht, ist nicht verändert, und in den Präparaten aus ihrem aufstrebenden Teil sieht man dieselben Veränderungen wie im vorhergehenden Fall.

Was den Zustand des Herzmuskels anbetrifft, so lenken darin Einschichtungen von Fettgewebe zwischen den Büscheln von Muskelfasern, und verstreute kleine rundzellige Aufspeicherungen die Aufmerksamkeit auf sich; in den Gefäßen beobachtet man Überfüllung mit Blut.

#### Fall 50.

Das zu diesem Falle gehörende Herz wurde aus dem Stadthospital ohne jegliche erklärende Bemerkungen zugestellt.

Das Herz ist in seinem Umfange etwas vergrößert; die Wände der beiden Ventrikel sind verdickt. Auf dem Epikard des linken Ventrikels befindet sich ein großer milchiger Fleck. Das Epikard der Vorhöfe, welche ausgedehnt erscheinen, ist stellenweise knotenartig verdickt. Die Höhle des linken Ventrikels ist etwas ausgedehnt. Die Trabekelmuskeln der Herzspitze sind abgeplattet. Auf allen Klappen der Aortenöffnung zeigt sich eine recht bedeutende Vergrößerung der Noduli; sie haben auf der rechten und linken das Aussehen einer kompakten, glatten Schwellung, von der Größe einer kleinen zerdrückten Erbse, und erscheinen, durchschnitten, geschichtet. Die Klappen selbst sind an der Basis recht kompakt. Der Anfangsteil der Aorta erscheint zweifellos erweitert; ihr innerer Überzug ist uneben, ist zum Teil mit weißlichgelben Plättchen, zum Teil mit strahlenförmigen Einsenkungen übersät. Die Öffnung der Herzarterie ist verengt und von den sie umgebenden Einsenkungen auf der Intima der Aorta trichterförmig hineingezogen.

Von seiten des Herzmuskels konstatiert man einige Derbheit beim Zerschneiden und einen Erweichungsherd in der Wand des linken Ventrikels, unter der rechten Klappe der Aorta mit einer Ausdehnung von 3 cm Länge und 1 bis 2 cm Breite; der Muskel ist hier von gelber Farbe, trocken und ist auf der Peripherie von blutunterlaufenen Streifen umgeben.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte aus den Klappen durch die Noduli gab im allgemeinen für sie alle ein einförmiges Bild, obgleich eigentlich die im rechten und linken gefundenen Veränderungen im Sinne der Intensität des Vorganges am schärfsten ausgedrückt waren.

In diesen Klappen hat die noduläre Verdickung eine fast kugelförmige leicht abgeplattete Gestalt. Ihr oberer Teil besteht aus parallelaufenden fibrillären, an ziemlich großen Kernen reichen Auflagerungen. Diese Lager haben hier eine ganz besonders deutliche Verbindung mit der wuchernden Subendothelialschicht des oberen Teiles der Klappe; dabei geht diese Schicht auf die Verdickung selbst über, umgibt sie in regelmäßigen Lagern und bildet den oberflächlichen Belag. Der untere Teil der Verdickung besteht aus, in

allen Richtungen ausstrahlenden, fächerartigen Lagern, wobei die sie bildenden Fasern wiederum parallel zueinander liegen. Die Färbung aufs elastische Gewebe deutet auf denselben Konstruktionstypus aller Schichten hin, wie auch in den vorhergehenden Fällen, nur auf einer früheren Entstehungsstufe, denn es ist noch keine solche Derbheit der Fasern vorhanden, auch sind die nachbarlichen Lager weniger verschoben.

Seitens des Baues der Klappen selbst kann man nur eine gut ausgeprägte ventrikuläre Elastika, Kompaktheit und einen homogenen Zustand der fibrösen Schichtfasern im Winkel der Klappe wahrnehmen.

Der Sinusteil der Aorta zeigt, außer in ihrem äußeren Überzug, vorzüglich um die Gefäße herum verstreuter rundzelliger Infiltrate, keine besonderen Veränderungen. Scharf ausgedrückt sind diese Infiltrate sowohl in äußeren als auch hauptsächlich im mittleren Überzug des aufstrebenden Teiles der Aorta bei völligem Schwunde der elastischen Fasern aus diesen Herden. Alle diese Erscheinungen deuten auf eine scharf ausgebildete Mesoartitis und Periaortitis.

Im Herzmuskel beobachtet man außer sklerotischen Erscheinungen und einem Herde von typischer Myomalazie, verstreute feinzellige Infiltrate neben den Gefäßen, deren Wände bedeutend verdickt sind.

#### Fall 51.

Das Herz wurde in diesem Falle aus dem Stadthospital ohne jegliche Auskunft am 5. April 1906 zugestellt. Sowohl dem anatomischen Bilde des Herzens und der Aorta nach, als auch in mikroskopischer Hinsicht erscheint er als ein Ebenbild der Fälle 46 und 47; in Anbetracht dessen ich es für überflüssig halte, eine genaue Beschreibung anzuführen.

Auf Grund oben angeführter Beobachtungen erscheint es zweifellos, daß es sich in solchen Fällen um einen ganz eigenartigen Vorgang in den Herzklappen handelt. Dieser Vorgang bietet sowohl bei makroskopischer als auch bei mikroskopischer Untersuchung ein überaus typisches Bild der Veränderungen. Bei makroskopischer Musterung finden wir gewöhnlich eine bedeutende walzenförmige Verdickung, welche sich mehr oder weniger gleichmäßig über die ganze Randlinie der Klappe ausbreitet; in seinen übrigen Teilen zeigt die Klappe keinerlei Veränderungen, weder auf der Schlußlinie, weder von seiten der Sinusoberfläche, noch an ihrer Basis. In manchen Fällen besteht der Prozeß in den halbmondförmigen Klappen nur in der Verdickung der Noduli, die durch ihre Massivität auffallen, und in der Mitrals und Trikuspidalis, in der Verdickung ihrer von Sehnensträngen freien Ränder; die Klappen selbst bleiben indessen dünn und zart. Die Oberfläche einer solchen Verdickung ist meist glatt und eben und zeigt,

durchschnitten, einen schichtigen, ich möchte sagen, zwiebeligen Bau. Beim mikroskopischen Studium beobachten wir nicht weniger charakteristische Veränderungen, die in einer eigenartigen Wucherung des Bindegewebes bestehen. Wie schon früher bemerkt, sind der Rand der normalen Klappe und die Noduli sehr zart auf Kosten der die Klappe bildenden Schichten gebaut, wobei in der Anordnung letzterer sich gar keine Ordnung beobachten läßt. Bei Verdickung in diesen Teilen hingegen läßt sich unausgesetzt eine überaus regelmäßige Gruppierung nach einem bestimmten Vorbilde beobachten. Auf Grund des Studiums der höherbeschriebenen Zeichnung des mikroskopischen Präparates kann man mit Bestimmtheit sagen, daß in der Bildung der zwiebeligen Verdickungen nur zwei Schichten Anteil nehmen, welche die ventrikuläre Oberfläche der Klappe bedecken; das sind die subendotheliale und die elastische Schicht. Die übrigen Schichten verhalten sich rein passiv zur Wucherung der ersteren. In den Anfangsstadien des Vorganges (Fälle 49, 50, zum Teil 48 — Veränderungen in der Trikuspidalis und Lungenarterie) bemerkt man sogleich außerhalb der Elastika einen aus zelligen, bindegewebigen Elementen bestehenden Streifen; erstere verlängern sich im Laufe des Vorganges in feine Fäserchen; die neugebildeten Fasern lagern sich ungemein regelmäßig aufeinander. Ein Hang zur Bildung von Schichten läßt sich schon von seiten der Zellelemente wahrnehmen, vornehmlich in den oberflächlichen Bezirken, wo gerade der neubildende Prozeß seinen Sitz hat und seine Gegenwart durch den Zustand der Kerne deutlich betont. Letztere bieten typische Übergänge von ganz jungen, noch runden Kernen zu völlig reifen, gedehnten, schon einen Bestandteil der langen bindegewebigen Fasern bildenden Kernen. Die andere am Vorgang teilnehmende Schicht, die elastische, ist auf der ganzen Klappe gut ausgedrückt, wird am Fuße der Verdickung bedeutend breiter, geht in dieselbe über und bildet eine S-artige Krümmung, welche die feinsten Fäserchen in die Subendothelialschicht ausstrahlt. Im weiteren Laufe der Entwicklung, wo schon die ganze Randlinie der Klappe berührt erscheint (Fälle 46, 47, 48 und 51), sind die elastischen Fasern mächtig ausgedrückt und nehmen den zentralen Teil der Verdickung ein. Außerdem ist in allen diesen Fällen die ventrikuläre Elastika auf der ganzen Ausdehnung der Klappe bedeutend schärfer ausgedrückt

als in der Norm; der Charakter ihres Baues bleibt sich gleich, nur findet ein quantitativer Anwachs der Fasern statt, was für ihre Hyperplasie zeugt.

Von seiten der übrigen, nach innen zu gelegenen Schichten läßt sich kein Anteil an der Bildung der Verdickung wahrnehmen. Indessen lassen sich doch einige Veränderungen rein sekundären Charakters bemerken am bestentwickelten Lager der fibrösen Schicht, die am Anfang des Vorganges sich verdickt, gallertig gelockert und zellenreich wird und manchesmal im Verein mit der elastischen Schicht an ihrer S-artigen Krümmung Anteil nimmt. Bei weiterem Fortschritt des Prozesses wird die fibröse Schicht zur Sinusperipherie der Klappe gedrängt und erhält das Ansehen eines schmalen Streifens derber und kernarmer Fasern. In allen Fällen wird die völlige Abwesenheit von Blutgefäßen, sowohl in der Verdickung selbst, als auch in der ganzen Klappe vermerkt.

Von seiten des Herzmuskels und der Höhlen beobachtet man in diesen Fällen allbekannte, bei Insuffizienz der Öffnungen auftretende Erscheinungen.

Die Veränderungen der Aorta geben hier ebenfalls ein mehr oder weniger einförmiges und bestimmtes Bild. In der Aorta betrachtet man gewöhnlich Erscheinungen von chronischer deformierender Aortitis, meist syphilitischen Ursprungs, was auch durch die Anamnese und mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Im Verein mit dieser Affektion der Aortenwand tritt auch die Erweiterung des aufstrebenden Teiles der Aorta auf, welche in einigen Fällen von einer echten aneurysmatischen Ausbeutlung der Wand begleitet wird. In allen meinen Fällen gingen die Veränderungen nicht auf ihren Sinusteil über, welcher hier glatt und unverändert blieb, was auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Von seiten der Abgangslinien der Klappen gab es ebenfalls keine besonderen Veränderungen. Diese Tatsache deutet darauf, daß die Randverdickung der halbmondförmigen Klappen der Aorta zu den beschriebenen Veränderungen in der Intima der Aorta in keinem genetischen Verhältnis stehen. Ein Übergang der Plättchen längs der Kommissuren wurde außer im Falle 48, den ich kombiniert nennen muß, nirgends beobachtet. Er erscheint von großem Wert und dient als bester Beweis für die Selbständigkeit beider, nichts miteinander gemein habender Vorgänge, was aus dem angeführten

mikroskopischen Bilde deutlich zu ersehen ist. Dem in Rede stehenden hypertrophischen Prozeß dient das Klappengewebe selbst als Ausgangspunkt. Es bedingt die Veränderungen nur auf der Randlinie der Klappe; der atheromatöse Prozeß wurzelt hingegen in der Intima der Aorta, und der eigentümliche Bau der Platte auf der Intima bleibt auch auf der Klappe erhalten, wobei das Klappengewebe sich dazu passiv verhält und allmählich verkümmert. Endlich möchte ich noch, um endgültig den Gedanken an ein genetisches Bündnis dieser beiden Vorgänge zu verscheuchen, darauf aufmerksam machen, daß die Randverdickung auch auf der Mitralis und Trikuspidalis beobachtet wurde, wo man beim besten Willen einen Übergang der Atheromatose nicht zulassen kann, was aus Fall 48 ersichtlich ist.

Es bedarf schwerlich der Differentialdiagnostik solcher Klappenverdickungen und einer ehemaligen Endokarditis.

Wenn wir einzelne Kategorien der Veränderungen in den Herzklappen nach ihrem Wesen sowohl als auch ihrem Sitze nach annehmen, so muß dieser Vorgang zweifellos unter einer eigenen Benennung ausgesondert werden. Als solche würde ich den Namen *Sclerosis marginalis*, s. *nodularis*, vorschlagen, welcher die bezeichneten Eigenheiten vollkommen wiedergibt.

Die vorgeführten Fälle geben, denke ich, genügende Anhaltspunkte zur Aufklärung der Ätiologie dieses Vorganges. Bei meinen Beobachtungen geht durch alle anatomischen Befunde die Erweiterung des Blutstrombettes im Bereich des Herzens und der großen Blutgefäße als Leitfaden hindurch; auf ihn weist die Erweiterung der aufsteigenden Aorta infolge von primärer Sklerose und Höhlenerweiterung hin, die infolge einer unvollendeten Hypertrophie entstanden. Ein solcher Zustand führt zweifellos auch zur Erweiterung der Öffnungen der Herzhöhlen. Das Ergebnis davon ist die Unfähigkeit der Klappen fest zu schließen; es entsteht die sogenannte verhältnismäßige Unzulänglichkeit, welche als Störung der regelmäßigen Tätigkeit der Blutwelle auftreten kann. Alle oben erwähnten Veränderungen müssen unumgänglich auf die Klappen einwirken, was eine krasse Störung in den Bedingungen ihrer Tätigkeit hervorruft. In ihr Leben und Treiben dringen, möchte man glauben, gleichzeitig zwei Momente: einerseits die Unmöglichkeit ihren Lebenszweck — das völlige Schließen — zu

erreichen, andererseits, die als Erreger auftretende Rückströmung der Blutwelle. Der Einfluß dieser beiden Momente auf die Entstehung der Veränderungen auf der Randlinie der Klappen wird durch die Entwicklung des Prozesses und seinen Entstehungsort bestätigt.

Mit meinen Untersuchungen ist festgestellt, daß die Verdickung von den Noduli der halbmondförmigen Klappen ihren Anfang nimmt und in der Mitralis und Trikuspidalis beginnt, auf den von Sehnengeflecht freien Stellen. Die erwähnte Tatsache begründet die Existenz von Leiden der Randlinie der Klappen bei unzulänglicher Öffnung und weist auf die Zweckmäßigkeit dieses Vorganges hin. Zur Erklärung der Frage über die ursprüngliche Entstehung der Veränderungen in den Noduli der halbmondförmigen Klappen ist es nötig, sich an die Physiologie zu wenden, welche uns die Tätigkeit und den Zweck dieser kleinen, auf dem Rande jeder halbmondförmigen Klappe zentral gelegenen Knötchen erläutern kann.

In dieser Hinsicht ist die Arbeit Ewalds, worin der Verfasser auf experimentellem Wege die physiologische Bedeutung der Noduli Arantii begründet, besonders bemerkenswert. Er rechnet dieselben zur Kategorie der Schutzapparate und hält die geringste Abweichung in den Klappen von der Norm für genügend, ihre Vergrößerung hervorzurufen. Sobald dieselbe vorhanden ist, müssen die Klappen durchaus abrutschen, und die dabei entstehende Reibung ihrer Oberflächen ist vollkommen imstande, eine Verdickung ihrer Gewebe zu erregen. Die Entstehung der Verdickung der Noduli bewirkt wiederum ein Aufhören des Abgleitens der Klappe.

Wenn man diese Theorie auf meine Fälle bezieht, läßt sich denken, daß die Anfänge der verhältnismäßigen Unzulänglichkeit der Klappen bei Erweiterung der Öffnungen zum unvollkommenen Schluß und Abrutschen führen, und daß der weitere Reiz des Reibens der Klappen gegeneinander und die unregelmäßige Welle des Blutstromes eine bindegewebige Wucherung in den Nodulis bewirkt, dank welchem Umstande ein normales und völliges Schließen wieder möglich wird. Ich muß bemerken, daß dies eine große klinische Bedeutung hat, da es vollkommen deutlich das Verschwinden von Geräuschen erklärt, welche früher vielleicht sehr

scharf ausgeprägt waren. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in einigen Fällen zum Ausgleich der Klappenfunktion die Vergrößerung eines oder zweier Noduli vollkommen genügt; durch diesen Umstand läßt sich auch deren oft auftretende teilweise Affektion erklären. Wenn jedoch die Erweiterung der Öffnung fortschreitet und die Hypertrophie der Noduli allein nicht genügt, so kann die wachsende Unordnung im Blutstrom die ganze Randlinie der Klappe reizen und der Wucherungsprozeß ergreift dann den ganzen Klappenrand, was in sehr gleichmäßiger, walzenförmiger Verdickung seinen Ausdruck findet.

Wenn wir uns zur Erklärung der Entstehung eines gleichbedeutenden Vorganges auf der Mitrals und Trikuspidalis wenden, muß ich bemerken, daß die Randverdickung ihre Entwicklung denselben äußerlichen Bedingungen verdankt, wie auch in den halbmondförmigen Klappen. Der anfängliche Sitz der Verdickungen auf den von Sehnengeflecht freien Stellen läßt sich durch die Eigenheit ihres anatomischen Baues erklären, nämlich, daß der freie Rand der Klappe ausschließlich aus solchen Bezirken gebildet ist, während die größte Masse der Klappe mittels der Sehnenstränge mit den Papillarmuskeln unmittelbar vereinigt ist.

Die Erklärungen über die Entstehung solcher Verdickungen finden sich bei den erwähnten Verfassern Zahn und Sierro, welche dem mechanischen Moment bei ihrem Ursprung die größte Rolle zuschreiben. Was die Arbeit Zahns anbelangt, kann ich alles von ihm über die rein anatomische Seite der als Insuffizienzfolge auftretenden Vorgänge in den Klappen bestätigen, kann aber nicht umhin, auf einige Undeutlichkeit und Mangelhaftigkeit der Beschreibung der Veränderungen in den halbmondförmigen Klappen bei diesem Prozeß hinzuweisen. Bei ihm bleibt es unbestimmt, warum die Affektionen der Klappen so mannigfach sind: warum wird bald eine, bald alle, bald die Hälfte, und warum eben die rechte betroffen. Es ist kein Zweifel, daß die Bedingung darin liegt, daß der Verfasser die ersten Entstehungsanfänge des Prozesses, welche in der Veränderung des Nodulus bestehen, übersehen hat. Zahn erwähnt deren Zustand überhaupt gar nicht, was in seiner, im übrigen das anatomische Bild völlig erschöpfenden Arbeit, eine Lücke bildet. Ich muß vom mikroskopischen Bilde, das von Sierro gegeben wird, dasselbe sagen. Obgleich es im Endresultate

auf denselben Prozeß der Hyperplasie des Bindegewebes, wie auch bei mir, zurückzuführen ist, entfernt es sich aber im Sitze des Prozesses und der Beschreibung selbst weit von dem, was ich zu beobachten Gelegenheit hatte: Ich muß sagen, daß bei Sierró die Einteilung auf Schichten der Gewebe, welche die normale Klappe bilden, dem heutigen Stande der Frage nicht entspricht, da der Autor die Färbung aufs elastische Gewebe nicht angewendet hat. Deshalb ist der Versuch, eine Parallele zwischen den von ihm klassifizierten Schichten und den in jetziger Zeit anerkannten zu ziehen, unmöglich und könnte nur als Vermutung betrachtet werden. Es ist mir nur wichtig zu bemerken, daß der Vorgang nach der Beschreibung Sierrós in einer tiefen Schicht der Klappe (nach seiner Nomenklatur in der dritten) lokalisiert ist; durch meine Untersuchungen ist indessen festgestellt, daß die alleräußerste — die Subendothelialschicht — der Hyperplasie unterworfen ist, und daß eben die Wucherung ersterer die Randverdickung in den Klappen aller Öffnungen bedingt.

Es bleibt mir noch zu bemerken übrig, daß ich kein einziges Mal auf die Veränderungen gestoßen bin, welche von demselben Verfasser als Endstadium des in Rede stehenden Vorgangs unter dem Namen chronischer Erscheinungen beschrieben werden. Daher, meine ich, ist die Existenz solcher Fälle, in Anbetracht der Unwahrscheinlichkeit ihres histologischen Bildes — einer tiefen Ulzeration ohne reaktive Erscheinungen mit darauffolgenden Auflagerungen von thrombotischen Massen — höchst zweifelhaft.

#### Kapitel IV.

Chronische, mit aortaler Atheromatose in Zusammenhang stehende Veränderungen in den Klappen der Aorta.

##### Atherosclerosis valvularum aortae.

##### Fall 52.

Die 36jährige Kranke M. trat am 5. Oktober 1905 in die Klinik ein. Aus der Anamnese geht hervor, daß sie, kränklich, in schlechten Verhältnissen aufwuchs; in ihrer Kindheit hatte sie Skropheln, auch litt sie an Darmerkrankungen.

Status praesens: Die Herzgegend wölbt sich vor. Die obere Grenze ist die dritte Rippe; links liegt die Grenze 17 cm hinter der Mittellinie, rechts

4 cm hinter derselben Linie. An der Basis des Herzens hört man ein sägendes Geräusch. An der Spitze dieselben Erscheinungen, nur schwächer ausgedrückt.

*Diagnosis clinica:* Aneurysma aortae. Insufficiencia v. v. aortae. Angina pectoris.

*Diagnosis anatomica:* Insufficiencia et stenosis valvularum aortae. Sclerosis myocardi. Atheromatosis intimae. Stenosis orificii arteriae coronariae cordis. Hypertrophia cordis. Hyperaemia venosa renum et hepatis. Induratio cyanotica lienis. Perisplenitis et perihepatitis chronicae fibrosae. Hydrosalpinx sinistra. Collum uteri conicum.

Das Herz ist stark hypertrophiert und ausgedehnt, hauptsächlich der linke Ventrikel. Auf dem Endokard des vorderen Papillarmuskels der Trikuspidalis eine feste weiße Verdickung mit ebener Oberfläche. Das Endokard des rechten Ventrikels ist überhaupt weißlich. Auf der ventrikulären Seite des vorderen Segels der Mitralis befinden sich einige weißliche Streifen.

Die Klappen der Aorta erscheinen in hohem Grade verändert. Die rechte und linke sind mehr als um ihre halbe gewöhnliche Höhe verkürzt und bedeutend verdickt, vornehmlich in ihrem oberen Teil, in den Abgangswinkeln. Von der Seite des Ventrikels hat ihre verdickte Seite ein schwieliges Aussehen, ist aber von Belägen frei. Die hintere Klappe der Aorta ist auch in allen Richtungen verkürzt, in der oberen Hälfte ihrer Höhe polsterartig geschwellt, in der unteren dünn, obgleich sie auch hier auf der Seite des Ventrikels eine Verdickung aufweist, jedoch keine diffuse, sondern eine streifige. Die Öffnung des Sinus Valsalvae ist hier sehr schmal und erscheint als 1 cm lange Spalte, aus dem Grunde, weil die Ränder der Klappe von den Abgangswinkeln nach dem zentralen Teil der Klappe zu mit der Wand der Aorta mittels eines festen weißen Gewebes in Gestalt schwieliger Platten verschmolzen sind; letztere sitzen hier auf dem inneren Überzug der Aorta und gehen auf die ventrikuläre Seite der Klappe selbst über, wobei sie die obenerwähnte Verdickung und die Verschmelzung der Seitenteile ihres Randes bewirken. Ebensolche teilweise verkalkte Plättchen befinden sich auch auf der Intima des oberen Teiles der Aorta über den Klappen. Eine davon umgibt ringförmig die Öffnung der Kranzarterie, was letzterer ein trichterförmiges Aussehen gibt. Näher zum Bogen, im Bogen selbst und im absteigenden Teil der Aorta gibt es winzige, sklerotische, fahlgelbe Plättchen. In der Bauchaorta sind keine Veränderungen vorhanden. Entsprechende Plättchen sind auch auf dem inneren Überzug der Kranzarterien des Herzens verstreut.

Die Muskelwand des linken Ventrikels ist kompakt, knirscht beim Zerschneiden, und es treten im Schnitte feine weißliche, bindegewebige Zwischenlager hervor.

Die Beschreibung der mikroskopischen Untersuchung will ich mit dem Veränderungsbilde in der hinteren Klappe der Aorta beginnen, wobei ich erst die Erscheinungen auf den peripherischen Schnitten, da wo die Verschmelzung der Klappe mit dem inneren Überzug konstatiert wurde, beschreiben werde; darauf gehe ich zu den Schnitten aus dem zentralen Teil der Klappe,

welcher makroskopisch durch die polsterartige Schwellung seiner ventrikulären Oberfläche wurde, über.

Die Schnitte der ersten Kategorie haben makroskopisch folgendes Aussehen: von der Basis der Klappe geht nach einer Seite, anfangs als dünner Strang, dann allmählich breiter werdend, die halbmondförmige Klappe ab; nach der andern strebt die Aortenwand, welche ebenfalls anfangs dünn erscheint, dann aber sich verdickt. Im oberen Drittel des Sinus tritt von der Seite der Aortenintima eine auffallende Verdickung beulenartig hervor, die sich mit dem oberen Rande der Klappe unmittelbar vereinigt und ein abgeschlossenes längliches, dem seitlich oberen Winkel des Sinus Valsalvae entsprechendes Gebiet bildet (Fig. 10, Taf. VI).

Unter dem Mikroskop scheint die höher beschriebene Verdickung außerhalb des mittleren Überzuges der Aorta zu lagern und aus meist der Länge nach zerschnittenen Bindegewebsfasern zu bestehen, die schichtenartig gelegen sind; stellenweise sind die Fasern zart, fibrillär, reich an ausgedehnten Kernen, stellenweise sind sie derb faserig, mit spärlicher Anzahl Kerne; endlich trifft man Bezirke aus dicken kernlosen, homogenen, hyalinen Fasern. In diesen rosa (mit Eosin) gefärbten Fasern, bald eine Menge der winzigsten blauen Körnchen, bald ganze Klumpen körniger amorpher Massen von bläulich rosa Farbe. Hier und da sind in dieses Gewebe kleine Rundzellen und vereinzelte Blutgefäße hineingesät.

Wenn man die Aufmerksamkeit auf das Verhalten dieses sklerotischen Plättchens aus Bindegewebe zum Ende der Klappe richtet, so stellt es sich heraus, daß seine Fasern sich gerade und in Längsrichtung, längs der dem Rande ventrikulären Oberfläche auf die Klappe selbst herabsenken und die Masse seiner Verdickung bilden, wobei der Charakter und Konstruktionstypus bewahrt wird; sie verschmelzen anscheinend ganz und gar mit dem Klappen-gewebe, und bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, oder nach van Gieson ist es schwer eine bestimmte Grenze zwischen ihnen zu finden; bei solcher Färbung tritt aus den Lagern der Klappe die gänzlich ruhige, aber bedeutend verdünnte fibröse Schicht mehr oder weniger deutlich hervor; die Verdünnung dehnt sich über ihre ganze Länge, und nur ihr oberes Ende erscheint etwas erweitert und besteht aus gelockertem, wie schleimigem, zellenreichem Bindegewebe.

Beim Gebrauch der Färbung aufs elastische Gewebe tritt das Verhalten aller dieser beteiligten Bestandteile ganz klar und überzeugend zutage. Diese plattenartige, aus einem Gemisch von elastischen und Kittfasern bestehende Verdickung, entspringt dem inneren Überzug der Aorta und ist unmittelbar hinter ihrem elastischen Überzug plaziert. Weiterhin, während erstere allmählich in die Breite wächst, laufen ihre Fasern den oberen Rand entlang auf die ventrikuläre Oberfläche der Klappe über, senken sich allmählich über letztere herab, ohne jedoch die Abgangsstelle zu erreichen, und bilden auf diese Weise eine Art von Gewölbe, welches den Eingang zum Sinus Valsalvae vermauert, dessen Höhle jedoch intakt bleibt. Vom Gewebe der Klappe werden sie durch die ventrikuläre Elastika der Klappe ziemlich scharf abgeteilt, wobei letztere im unteren Teil ihr gewöhnliches Aussehen hat; sie wird jedoch höher

hinauf immer dünner, bleibt aber bis zum Ende der Klappe erhalten. Die außerhalb der Elastika liegenden Schichten sind das Endothel und die Subendothelialschicht, welche sich nicht voneinander unterscheiden lassen. Die bindegewebig elastische Schicht ist äußerst schwach ausgeprägt; ihre Kittfasern sind von den feinsten elastischen Fäserchen durchsetzt. Die fibröse Schicht ist hier, wie schon früher bemerkt wurde, sehr dünn, mit Ausnahme des obersten Teiles der Klappe, wo feine elastische Fasern sich in sie hineinflechten. Dort, wo die Verdickung fehlt, und im Winkel hat die fibröse Schicht nahezu ihre gewöhnliche Dicke; sie ist aus groben, lose liegenden, stellenweise degenerierten bindegewebigen Balken zusammengestellt. Die Elastika des Sinus ist dünn und zeigt keine Abweichung von der Norm. Unterhalb des sklerotischen Plättchens weisen die Wandüberzüge des Sinus keinerlei Veränderungen auf.

Auf den Schnitten aus dem zentralen Teil der Klappe erscheint das mikroskopische Bild im allgemeinen wenig verändert; im besonderen gibt es hier jedoch keinen so augenscheinlichen Übergang der sklerotischen Platte auf die Klappe selbst. Der Umstand ist bemerkenswert, daß auf den gefärbten mikroskopischen Präparaten schon mit bloßem Auge, auf der oberen Hälfte der ventrikulären Klappenseite, von einem schmalen Streifen, der dem Gewebe der Klappe selbst entspricht, die Verdickung ziemlich deutlich zu unterscheiden ist; in den tiefen Regionen ist die Verdickung aus einem kompakten, faserigen Bindegewebe mit ausgedehnten Kernen gebildet; in den oberflächlichen Teilen erscheint es zart, fibrillär, locker und überaus reich an großen Kernen länglicher Form; letzteres ist seinem Bau nach dem sich bildenden Gewebe auf dem inneren Überzug der Gefäße, bei deren Sklerose im Anfangsstadium analog. Die Färbung aufs elastische Gewebe deutet auf einen entsprechenden Zustand des Gewebes und des Verhaltens zu den benachbarten Teilen wie auch in den Schnitten der ersten Kategorie hin. Dabei kann bemerkt werden, daß der oberflächliche Teil der Verdickung vornehmlich auf Kosten der Kittfasern gebildet ist, die von feinsten elastischen Fäserchen durchsetzt werden. Im tieferen Teil gibt es mehr elastisches Gewebe und seine Fasern werden massiver.

Das mikroskopische Bild der Schnitte aus der rechten und linken halbmondförmigen Klappe zeigt dieselbe Auflagerung von Bindegewebe am Rande und im oberen Teil der Klappe, aber mit einer geringeren Regelmäßigkeit als in der hinteren Klappe. Das hängt davon ab, daß die sklerotische Platte selbst auf den Verschmelzungsstellen der Seitenteile der Klappen gelegen ist, und daher müssen ihre Fasern in vertikalen Schnitten, beim Auflehnen der Platte auf die ventrikuläre Oberfläche, eine schräge Richtung annehmen. Die Klappe selbst verhält sich zum Vorgang gänzlich teilnahmslos, wird zur Seite des Sinus gedrängt, wovon die Folge ist, daß seine Schichten vom fortwährenden Druck dünner werden und sich atrophieren. Das an den seitlichen Befestigungen der Klappen befindliche Plättchen hat einen, dem eben beschriebenen, gleichen Bau.

Was die weißen Streifen auf dem vorderen Segel der Mitralis anbetrifft, so werden sie, wie es sich zeigt, von einer beginnenden Degeneration der fibrösen Schichtfasern bedingt.

Die Untersuchung der übrigen knotenartigen Plättchen, die auf dem inneren Überzug der Aorta verstreut sind, zeigte, daß sie aus einer Wucherung

des inneren Überzuges bestehen und ihrer Struktur nach zum bindegewebig elastischen Typus gehören. In den Schnitten aus einem Plättchen fand sich ein kleiner Bezirk, wo sich Anfangserscheinungen des atheromatösen Zerfalles beobachten lassen.

Von seiten des Herzmuskels gibt es verstreute sklerotische Herde mit Schwund der Muskelfasern mit auffallender Vergrößerung und pyknotischem Zustande ihrer Kerne.

#### Fall 53.

Der Kranke D., 34 Jahre alt, trat am 12. Mai 1906 in die Klinik ein; er klagt über einen dumpfen Schmerz und Stiche in der Herzgegend mit Widerhall im Rücken und Herzbeben, welches bei Bewegungen zunimmt. Mit 8 Jahren hatte er Skropheln. Mit 11 Jahren erblindete er und war bis 13 Jahren, wo eine Operation unternommen wurde, des Sehvermögens beraubt. Mit 27 Jahren lebte er im Laufe eines Jahres auf dem Kaukasus. Das häufige Bergsteigen begann starkes Herzklopfen und Atemnot hervorzurufen. So ging es im Laufe von 6 Monaten. Von 33 Jahren begann das Herzklopfen sich zu wiederholen. Etwa seit einem Monat wird das Herzklopfen von Schmerzen und Stichen begleitet, worauf hin er sich an die Klinik gewandt hat. Abusus gab es nicht. Malaria und Syphilis abs.

*Status praesens:* Der Stoß des Herzens ist auf der Warzenlinie im fünften Rippenintervall. Die Grenzen des Herzens sind: oben die vierte Rippe, links die Warzenlinie, rechts einen Finger breit rechts von der Mittellinie. Auf der Stelle der Lungenarterie in der zweiten Zeit ein pustendes Geräusch, an der Stelle der Aorta ein Geräusch in der zweiten Zeit, ziemlich scharf ausgedrückt. Ein stumpfer Schmerz mit Widerhall in dem Rücken und Stiche in der Herzgegend. Die krankhaften Erscheinungen besserten sich in der Klinik nur wenig; es blieben tägliche scharfe Schmerzen, die am 25. Mai besonders zunahmen; an diesem Tage starb der Kranke bei oft schwachem Puls.

*Diagnosis clinica:* Vitium cordis. Angina pectoris.

*Diagnosis anatomica:* Sclerosis valvularum aortae. Endo-aortitis chronica nodosa. Stenosis orificii arteriae coronariae cordis. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri excentrica et dilatatio eiusdem. Myomalacia cordis partialis disseminata. Obesitas cordis. Oedema et hyperaemia venosa pulmonum. Adhaesiones pleurales dextrae. Ecchymoses subcapsulares lienis. Hyperaemia venosa hepatis. Cyanosis mucosae ventriculi et renum. Nephritis cicatricosa ex arteriosclerose. Arteriosclerosis universalis.

Das Herz ist vergrößert; unter seinem Epikard gibt es bedeutende Fettablagerungen. Die Vergrößerung des Herzens ist der Hypertrophie des linken Ventrikels zuzuschreiben, dessen Wände dick, dessen Höhlen erweitert sind; die Trabekeln und Papillarmuskeln sind abgeplattet. Auf dem hinteren Mitralsegel lassen sich bei aufmerksamer Prüfung einige (2 bis 3) kleine, kugelige hirsekorngroße Knötchen wahrnehmen, sie fühlen sich weich an, sitzen fest auf und sind von ebenso fahlgelber Farbe wie die Mitrals selbst; diese Knötchen lagern vereinzelt um den Rand der Klappe, zwischen den abgehenden Sehnensträngen.

Was die Aortalklappen anbetrifft, so erscheint die rechte am meisten verändert, deren Rand in der Nachbarschaft mit dem der linken Klappe zur Haftlinie abgezogen ist und im oberen Teil dieses Gebietes scharf verdickt erscheint; diese Verdickung hängt von einer großen schwieligen Platte ab, die im oberen Teile des Sinus lokalisiert ist und auf den inneren Überzug der Aorta überläuft. Nachdem dieses Plättchen den Rand der Klappe zugeschnürt und darauf eine bedeutende Verdickung gebildet hat, läuft sie über den ganzen oberen Teil der ventrikulären Klappenoberfläche, aber schon in verhältnismäßig dünnem und schwach ausgedrücktem Lager. Eben solche leichte Verdickungen konstatiert man auch bei den beiden andern Klappen der Aorta, von deren Ventrikularseite, und sie werden durch einen analogen Übergang der sklerotischen Plättchen bedingt. An den Abgangsstellen der Klappen lassen sich, eine gewisse Kompaktheit ausgenommen, keine sichtlichen Veränderungen wahrnehmen. Die Veränderungen von seiten des inneren Überzuges der Aorta sind im Anfangsteile der Aorta, gleich oberhalb der Klappen, am schärfsten ausgedrückt und bestehen in schwieligen hervorquellenden Verdickungen. Eins von solchen Plättchen ist um die Öffnung der Kranzarterie lokalisiert, die es stark zusammendrückt. Eben solche diffuse Plättchen konstatiert man auch im Bogen der Aorta, vornehmlich an den Abgangsstellen der großen Gefäße. Außerdem ist der ganze innere Überzug der Aorta von kleinen, gelblichen, oberflächlichen Plättchen übersät.

Der Herzmuskel ist welk, schlaff und von brauner Farbe. Ein Teil der Wand des linken Ventrikels, unterhalb des vorderen Papillarmuskels, nebst letzterem selbst, befinden sich im Zustand der Myomalacie: sie sind von fahlgelber Farbe, durchschnitten zeigen sie eine trockene Oberfläche; die Peripherie ist von einem roten, blutunterlaufenen Streifen umgeben.

Die makro- sowie mikroskopische Untersuchung der Schnitte aus dem stark verdickten und abgeschnürten Teile der Klappe zeigt, daß man es hier mit dem fast genauen Ebenbilde des vorhergehenden Falles zu tun hat.

Die Prüfung der Schnitte aus der entgegengesetzten Hälfte der Klappe, wo eine geringere Verdickung konstatiert wurde, ergibt, daß dieselbe aus regellos angehäuften Fasern des Bindegewebes besteht; letztere entsprechen ihrem Aussehen und Bau nach vollkommen eben solchen bindegewebigen Fasern, die einen Bestandteil des sklerotischen Plättchens auf der oberhalb liegenden Aortenwand bilden. In ihren oberflächlichen Teilen ist ein zelliger Bau überwiegend.

Die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, daß die Verdickung aus Kittfasern besteht, die von elastischen Fasern durchsetzt sind, wobei letztere sich durch regellose Anordnung auszeichnen und außerhalb der ventrikulären Elastikallagern, die das Gewebe der Klappe von den in Rede stehenden Lagern trennt. Von seiten der fibrösen Schicht gibt es nur schwach ausgedrückte Degenerationerscheinungen im Abgangswinkel der Klappe. Das mikroskopische Bild der Schnitte aus den beiden andern Klappen unterscheidet sich durch nichts von dem eben beschriebenen; es zeigt dieselben Auflagerungen des sklerotischen, längs den Kommissuren der Klappen auf deren ventrikuläre Oberfläche übergegangenen Gewebes.

Im Bau des hinteren Mitralsegels läßt sich ein vollkommen geordnetes Bild beobachten und, außer einiger Vergrößerung und der stellenweisen Auflösung der fibrösen Schichtfasern, unterscheidet es sich durch nichts. Auf den Schnitten, welche durch eins der auf der Klappe sitzenden Knötchen gehen, beobachtet man: auf der dem Vorhof zugekehrten Klappenseite sitzt ein fast kugelförmiger Auswuchs, dessen Basis seinem Durchmesser entspricht. Seine Basis befindet sich mit den oberflächlichen Lagern der Klappe in enger Gemeinschaft und besteht aus einem lockeren, zart fibrillären, stellenweise schleimigen, an Kernen reichen Bindegewebe. Durch die Färbung aufs elastische Gewebe läßt sich feststellen, daß der Auswuchs mit seiner Basis derartig mit der Subendothelialschicht eins wird, daß sie zu trennen oder zu unterscheiden keine Möglichkeit ist; die weiter innen liegende Elastika ist etwas gelockert, und einzelne von ihren elastischen Fäserchen verflechten sich mit dem Gewebe des Knötchens; letzteres besteht ausschließlich aus Kittgewebe, worin sich vereinzelte äußerst feine elastische Fäserchen mengen. Veränderungen solcher Art auf der Mitrals und Trikuspidalis, sogenannte „Gallertknötchen“, wurden zum ersten Male wahrgenommen und beschrieben von Albini und werden seither als *Noduli Albini* bezeichnet.

Die mikroskopische Untersuchung der Aortenwände mit den auf ihrem inneren Überzug sitzenden Plättchen gibt im allgemeinen das gleiche Bild; die Plättchen bestehen aus bindegewebigen Fasern, die sich durch regellose Lage unterscheiden; sie liegen bald locker und sind reich an Zellen, bald sind sie gedrängt und in eine nekrotische Masse verwandelt, in der sich Granulationsherde bilden, die stellenweise in den mittleren Überzug hineinwachsen und den oberen Überzug der Aorta durchbohren. Wie die Färbung aufs elastische Gewebe zeigt, bestehen die Plättchen vornehmlich aus Kittfasern und werden vom mittleren Überzug durch die *Membrana elastica interna* geschieden; dort, wo ein Durchdringen des Granulationsgewebes konstatiert wird, ist dieser Überzug verletzt, ebenso lassen sich auch tiefe Risse des Überzuges der Media beobachten. Die Adventitia der Aorta ist verdickt; in ihren Gefäßen läßt sich eine krasse Verdickung ihrer Wände wahrnehmen, die Öffnungen sind stellenweise obliteriert.

Im Herzmuskel sind sklerotische Herde entwickelt, eine schwach ausgedrückte Querstreifigkeit der Muskelfasern, scharfe Endo- und Periarteritis und endlich befindet sich ein Teil des Muskels des linken Ventrikels im Zustande eines anämischen Infarktes.

#### Fall 54.

Der Kranke P., 67 Jahre alt, trat am 20. März 1906 wegen Atemnot, allgemeiner Schwäche und Gedunsenheit ins Neue Katherinenhospital ein. In seiner Kindheit hatte er Masern und Scharlach. Auch hatte er Lungenentzündung, dreimal Tripper und weichen Schanker. Tabak abs. Er trinkt viel Bier. Sein Vater ist an Tuberkulose gestorben.

*Status praesens.* Dann und wann Herzklopfen. Das Herz ist erweitert, rechts um einen Plessimeter von der Sternallinie und links um einen Plessimeter von der Warzenlinie. Ziemlich stumpfe Töne. Beim zweiten Tone

gibt es einen Akzent und ein diastolisches Geräusch bei der Aorta. Der Puls, 80 in der Minute, beschleunigt. Anfälle von Atemnot. Husten mit Schleim. In den Lungen gibt es feuchtes und trockenes Rasseln. Im Harn findet sich Eiweiß, hyaline und körnige Zylinder. Die Füße, der Bauch sind gedunsen. Die krankhaften Erscheinungen werden bald besser, bald schlimmer. Unter Erscheinungen von Besinnungslosigkeit und schwachem Puls starb der Kranke am 27. April.

*Diagnosis clinica.* Insufficiencia vv. aortae. Myocarditis chronica. Nephritis chronica.

*Diagnosis anatomica.* Hypertrophia et dilatatio cordis. Sclerosis atheromatosa vv. aortae. Endaortitis atheromatosa ulcerosa gradus summi. Dilatatio aortae ascendentis. Emphysema pulmonum. Tuberculosis obsoleta apicis dextri. Synechiae pleurales sinistrae. Perisplenitis chronica fibrosa. Infiltratio hepatis adiposa. Cirrhosis levis renum ex arteriosclerose. Cystitis catarrhalis. Catarrhus ventriculi chronicus. Atrophia mucosae ventriculi. Hyperplasia adenomatosa prostatae. Arteriosclerosis et oedema universalis.

Das Herz ist in seinem Umfange bedeutend vergrößert. Die Wände der beiden Ventrikel sind verdickt; die Höhle des linken ist erweitert. Die Mitralis und Trikuspidalis sind aller Veränderungen bar. Die halbmondförmigen Klappen der Lungenarterie fühlen sich kompakt an. Die Seitenränder der Aortalklappen erscheinen verdickt und abgeschnürt, was durch die diffuse, sklerotische Verdickung des Überzuges der Aorta bedingt wird; diese, knapp oberhalb der Klappen ausgedrückten Plättchen senken sich längs den Kommissuren auf ihre ventrikuläre Oberfläche herab und bilden auf dem oberen Teile der Klappen kompakte Verdickungen. Am schärfsten sind alle diese Veränderungen auf der hinteren Aortalklappe ausgedrückt, welche am meisten verdickt und abgeschnürt erscheint. Außerdem ist in derselben Klappe auf der Sinus-Intima der Aorta die Anwesenheit von Plättchen, die bis zum Boden des Sinus herabsteigen, zu bemerken. Die Veränderungen in den beiden andern Klappen sind diesen entsprechend, nur schwächer ausgedrückt, die Plättchen der Intima der Aorta gehen, obgleich sie die obere Hälfte des Sinus einnehmen, nicht so tief auf demselben herab. Die Abgangsstellen der halbmondförmigen Klappen sind verhärtet und lassen sich nur mit einiger Mühe schneiden.

Der innere Überzug der Aorta befindet sich in einem Zustande von scharf ausgeprägter, atheromatöser Degeneration. Auf dem inneren Überzuge der Kranzarterien sind kleine, nekrotische Plättchen zerstreut. Der Herzmuskel ist hypertrophiert.

Die mikroskopischen Veränderungen gehen in den Schnitten aus dem seitlichen Teile der hinteren halbmondförmigen Aortalklappe so weit, daß man bei der gewöhnlichen Färbung mit Hämatoxylin-Eosin nur mit großer Mühe von allen Schichten der Klappe nur eine in schmalen Streifen laufende — die fibröse Schicht — unterscheiden kann; sie besteht hier aus homogenen und entarteten Fasern. Sie grenzt unmittelbar an das abgeschlossene Gebiet des Sinus, welches das Aussehen einer schmalen Spalte hat und mit dem typischen Gewebe der sklerotischen Platte angefüllt ist; letztere läuft von der Aorta längs dem Rande der Klappe auf die ventrikuläre Oberfläche der Schicht über.

Die Färbung aufs elastische Gewebe erläutert dieses auf den ersten Blick unverständliche Bild vollständig (Fig. 11, Taf. VI). Die Klappe selbst erscheint, besonders in ihrem oberen Teile, stark zusammengepreßt, indessen bleibt sie auf ihrer ganzen Ausdehnung erhalten; von der ventrikulären Seite scheidet eine gut entwickelte Elastika sie von den sklerotischen Auflagerungen, von der inneren Seite wird sie gegen solche Beläge durch eine dünne Sinuselastika geschützt. Die beiden zwischen ihnen eingeschlossenen Schichten, die bindegewebig-elastische und die fibröse, sind im oberen Teil der Klappe, wo die beiderseitigen Auflagerungen beobachtet wurden, dünn und atrophiert. Im unteren Teile, wo die Auflagerungen sich auf die Seite des Sinus beschränken, sind diese Schichten verhältnismäßig gut ausgeprägt. Die Fasern der fibrösen Schicht befinden sich in einem Zustande von ausgesprochener Degeneration und teilweiser Petrifikation, besonders im Winkel der Klappe. Die Lager des Plättchens bestehen aus einem Gemisch von Kittfasern und elastischen Fasern, die sich in verschiedenen Entwicklungsstadien befinden und stellenweise von rundzelligen Infiltraten und dünnwandigen Gefäßen durchsetzt sind. Auf den Schnitten aus dem mittleren Teile der Klappe sind dieselben Veränderungen zu sehen, nur schwächer ausgedrückt.

Die Veränderungen der andern halbmondförmigen Aortalklappen sind schon makroskopisch viel schwächer ausgedrückt, mikroskopisch lassen sie sich auf die Anfangsstadien des eben beschriebenen Vorganges zurückführen, der sich auf der Ventrikularseite der Klappen lokalisiert. Außerdem fehlt auf diesen Schnitten ein so tiefes Eindringen der Platte in die Oberfläche der Klappe, obgleich sie dennoch zwei Drittel der Sinuswand der Aorta einnimmt.

In den halbmondförmigen Klappen der Lungenarterie gibt es eine bedeutende Degeneration der fibrösen Schichtfasern und eine mächtige Ausbildung der elastischen Schichten.

In der Herzwand sieht man Sklerose des Muskels und der Gefäße und das völlige Verschwinden der Querstreifigkeit.

#### F a 11 55.

Der Kranke K., 46 Jahre alt, trat in die Klinik wegen Schmerzen in der Magengegend, Sodbrennen, Herzklopfen und Schwäche am 11. Oktober 1905 ein. In seiner Kindheit war er schwächlich. Mit 20 Jahren ergab er sich dem Trunke; mit 21 Syphilis.

*Status praesens.* Beim Bewegen Herzklopfen. Scharfe Pulsierung der Schlagader und unter dem Schlüsselbein. Unbedeutende Pulsierung in der Magengegend sichtbar. Der Puls ist regelmäßig, 90 per Minute. Die Arterien sind hart und sehr entwickelt. Das Herz erhebt sich um 2 cm über die Brustwarze, die rechte Grenze ist von der Mittellinie um 3 cm entfernt. An der Spitze in erster Zeit ein scharfes Geräusch, in der zweiten Zeit ist es weniger scharf. Am 1. Dezember starb der Kranke nach wiederholtem blutigen Erbrechen, bei großer Schwäche und Verlust des Pulses.

*Diagnosis clinica.* Hypertrophia cordis excentrica. Aneurysma aortae diffusum. Aneurysma trunci anonymi, arteriae subclaviae et carotis

dextrae et sinistrae. Ulcus ventriculi rotundum. Arteriosclerosis. Lien cyanoticum. Emphysema et atelectasis pulmonum.

Diagnosis anatomica. Lues. Aneurysma multiplex. Ulcus ventriculi. Arteriosclerosis.

Das Herz ist bedeutend erweitert. Die Querachse kommt 14 cm gleich, die Längsachse 16 cm. Eine unbedeutende weiße Verdickung befindet sich auf dem Endokard der Scheide unterhalb der rechten Klappe der Aorta und besteht aus einer Reihe weißlicher, kompakter, kammartig vorstehender Auflagerungen. Die Mitralis und Trikuspidalis der Lungenarterie zeigen, außer einer unbedeutenden Verhärtung an den Abgangsstellen und fahlgelben Flecken auf dem vorderen Segel der Mitralis, keine besonderen Veränderungen. Die Klappen der Aorta sind am Rande walzenartig geschwellt. Der Sinus der hinteren Klappe ist durch eine große, fahlgelbe, kompakte Platte, die vom inneren Überzuge der Aorta herüberläuft, ausgedehnt. Diese Platte nimmt den Boden des Sinus Valsalvae und das untere Drittel der Klappe ein, deren Abgangsstelle verhärtet und gänzlich unbeweglich erscheint. In dem Sinus der andern beiden Aortalklappen kann man Plättchen entsprechenden Charakters konstatieren, nur bleibt hier der Boden des Sinus frei.

Die Aorta ist im aufstrebenden Teile und im Bogen bedeutend erweitert; ein geringerer Grad von Erweiterung läßt sich auch in ihrem Brustteile beobachten. Der innere Überzug weist auf seiner ganzen Ausdehnung kraß atheromatöse Veränderungen auf und ist teilweise verkalkt. Die dem Bogen der Aorta entspringenden großen Gefäße sind diffus erweitert. Auf dem inneren Überzug derselben konstatiert man auch atheromatöse Veränderungen.

Die Kranzarterien sind etwas erweitert und klaffen. Auf ihrem inneren Überzuge sind gelbe, sklerotische Plättchen verstreut. Der Muskel des Herzens ist von fahlgelber Farbe und schlaff.

Die mikroskopische Untersuchung der hinteren halbmondförmigen Aortalklappe mit dem entsprechenden Teile der Aortenwand zeigt, daß die innere Oberfläche der Aortenwand und der Boden des Sinus Valsalvae von einer bindegewebigen Verdickung eingenommen wird, die in den tieferen Regionen aus hyalinen, teilweise nekrotisierten Fasern besteht; letztere sind von feinen Kalkkörnern diffus durchsetzt, stellenweise trifft man ganze Kalkherde und Kalkklumpen. Hier und da sind diese Fasern mit einzelligen, an der Grenze der Platte und Aortenwand bestentwickelten Infiltraten untermischt. Die oberflächlichen Lager der beschriebenen Platte sind aus einem faserigen, an Kernen reichen, stellenweise auch ihrerseits von kleinen Rundzellen durchsetzten Bindegewebe gebildet. Auf einer äußersten, dem Boden des Sinus entsprechenden Peripherie befinden sich feinkörnige, leicht rosa gefärbte, thrombotische Beläge. Die Sinusoberfläche der Klappe erscheint in ihrem unteren Drittel bedeutend dicker als die der Norm, dank der Anwesenheit einer Verdickung, die der eben beschriebenen entspricht und mit ihrem Bindegewebe in Vereinigung steht. Sie erhebt sich, allmählich dünner werdend, bis zu ihrem mittleren Drittel, um höher ganz zu verschwinden; die beiden oberen Drittel der Klappe zeigen auf der Oberfläche des Sinus keine Veränderungen. Die Färbung aufs elastische Gewebe

zeigt, daß die eben beschriebene Verdickung außerhalb des Muskelüberzuges der Aorta und der Sinuselastika der Klappe lokalisiert ist; sie besteht vornehmlich aus Kittfasern, unter die elastische Fasern regellos gesät sind. Diese Verdickung erscheint auf der Sinuswand der Aorta am mächtigsten entwickelt und stellt ein typisch sklerotisches Plättchen dar. Der Muskelüberzug der Aorta wird von ihr zur Seite gedrängt und zeigt krasse Erscheinungen von Mesaortitis. Die Abgangsstelle und das untere Drittel der Klappe werden von diesem Plättchen durch ihren feinen, elastischen Überzug getrennt, der stellenweise Risse aufweist, vornehmlich da, wo die Erscheinung der feinzelligen Infiltration am schärfsten ausgedrückt ist. Diese Rundzellen und zum Teil die Risse infiltrieren die darunter liegende fibröse Schicht, welche keine weiteren selbständigen Veränderungen, mit Ausnahme einer mittelmäßigen Degeneration ihrer Fasern, aufweist. Am Rande dieser Klappe und der andern halbmondförmigen beobachtet man typische, die Randsklerose charakterisierende Veränderungen.

Seitens des Herzmuskels läßt sich eine Vergrößerung der Zellen im interstitiellen Gewebe, eine Durchschichtung mit Fettgewebe und ein pyknotischer Zustand der Kerne in den Muskelfasern konstatieren.

Die eben analysierten Fälle deuten darauf, daß man es hier mit chronischen Veränderungen eigener Art zu tun hat, die nur den halbmondförmigen und vorzüglich den aortalen Klappen eigen sind. Bei der anatomischen Prüfung beobachtet man eine krasse Verunstaltung der Aortalklappen; sie erscheinen in schwerbewegliche, verdickte Bildungen verwandelt, die gänzlich unfähig erscheinen, ihre von der Natur zugeteilte Funktion auszuführen. Aus der Beschreibung ist zu ersehen, daß dieser Zustand durch dieselben Veränderungen bewirkt wird, welche auch gleichzeitig auf dem angrenzenden inneren Überzug der Aorta vorhanden sind, wo der sklerotische Vorgang scharf ausgedrückt erscheint: in den zwei ersten Fällen in typischer knotenartiger Form, in den beiden andern in gemischter und diffuser. Die Plättchen lagern sich gewöhnlich um die Abgangsstellen der Seitenränder der Klappen und gehen im Laufe ihrer Entwicklung längs der Kommissur auf die ventrikuläre Oberfläche der Klappe (Fälle 52 und 53), oder, wenn sie sich auf dem Sinusteil der Aorta entwickeln, längs dem Boden des Sinus auf die ihm zugekehrte Seite der Klappe über (Fälle 54 und 55).

Die mikroskopische Untersuchung der also verletzten Klappen bestärkt durchaus diesen, vom anatomischen Bilde gewonnenen Eindruck, zeigt den weiteren Entwicklungslauf dieses Vorganges und das Verhalten der Klappengewebe zu ihm. Unter dem Mikroskop erkennt man, daß die Verdickung der Klappen von der

Entwicklung des Bindegewebes auf ihrer ventrikulären Seite abhängt, welches seiner Struktur nach dem Gewebe des nachbarlichen Plättchens auf der dorsalen Intima nicht nur entspricht, sondern auch demselben unmittelbar entspringt. Aus den Schnitten aus den Seitenteilen der halbmondförmigen Klappen geht dies besonders überzeugend hervor. Auf den Schnitten aus den zentralen Teilen der oben verdickten Klappen bleibt der Typus des die Auflagerung bildenden Gewebes genau derselbe, nur ändert sich die Richtung der Lager und die Verdickung selbst wird allmählich dünner; ebenso bleibt sich auch ihr Verhalten zu den Klappen gleich. Auf Grund dieser Tatsachen ist es nicht möglich, in diesen Veränderungen den Ausdruck irgendeines abgesonderten Vorganges zu sehen, sondern man muß, umgekehrt, sich überzeugen, daß das sklerotische Plättchen längs den Kommissuren der Klappen auf ihre ventrikuläre Oberfläche übergehend, sich allmählich über den ganzen oberen Teil dieser Oberfläche lagert. Durch diesen Entwicklungsgang werden die beobachteten Erscheinungen des Abschnürens der Klappen und der unebenen Oberfläche ihrer Verdickung bewirkt. Gleichzeitig erleidet das sich entwickelnde sklerotische Gewebe des Plättchens verschiedenartige und allgemein bekannte Veränderungen.

Die Fälle 54 und 55 liefern einen anschaulichen und zweifellosen Beweis für den zweiten Übergangsweg des sklerotischen Prozesses der Aorta auf die Klappen. Auf den Schnitten aus diesen Fällen, welche unbedingt als typische anerkannt werden müssen, beobachtet man sowohl die Anfangsschritte als auch die zur Vernichtung des Sinus Valsalvae und seiner völligen Obliteration führenden Enderscheinungen dieses Vorganges.

Die aufs elastische Gewebe gefärbten Schnitte (diese Färbung hat im gegebenen Falle eine entscheidende Bedeutung) geben unausgesetzt ein und dasselbe Bild. Die Aufschichtungen des sklerotischen Plättchens, sei ihr Übergang von der ventrikulären Oberfläche der Klappe oder von der Seite des Sinus, oder von beiden, lagern sich außerhalb des elastischen Überzugs, welcher sogar ungeachtet solcher krassen Veränderungen deutlich ausgeprägt bleibt, wie im Fall 54.

Aus den die Klappe bildenden Lagern verschwindet das Endothel in beiden Fällen des Überganges der Plättchen vollständig.

Zu erklären, welche Erscheinungen seinen Schwund bedingen, ist sehr schwierig, da dasselbe beim Fixieren fast immer abfällt, auch wenn es pathologisch unberührt geblieben ist. Nicht weniger beschwerlich erscheint die Entscheidung der Frage über den Zustand der Subendothelialschicht beim Übergang der Plättchen auf die ventrikuläre Oberfläche der Klappe. In Anbetracht dessen, daß auch in normalem Zustande diese Schicht hier nicht zu unterscheiden ist, und bei einem pathologischem Prozesse nicht ausgedrückt ist, kann man über ihr Schicksal nur Vermutungen aussprechen: sie ist entweder zugrunde gegangen oder dient als Bindeglied zwischen fremdartigen Schichten und der Klappenelastika. Was die anderen Schichten der Klappen anbetrifft, die beiden Elastiken, die der bindegewebig elastischen und der fibrösen, so bleiben sie mehr oder weniger deutlich ausgedrückt, bewahren aber nicht die ihnen in der Norm eigene Fülle der Struktur. Sie erscheinen dünn und gepreßt, deuten mit einem Wort darauf hin, daß die Plättchen mit ihrer Auflagerung und Abschnürung einen fortwährenden Druck auf sie ausüben und dadurch ihre Atrophie bedingen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt auf diese Weise, daß man es hier mit einem ebensolchen Prozeß der Herzklappen zu tun hat, wie auch der sich auf dem inneren Überzug der Aorta primär entwickelnde und unter dem Namen Atheromatose oder Atherosklerose bekannt ist. Daher meine ich, wäre es vollkommen gerecht, dem Wesen nach zutreffend und durch die anatomisch-mikroskopischen Untersuchungen streng begründet, solche Vorgänge als *Atherosclerosis valvularum* zu bezeichnen. Streng festgesetzt erscheint auch die Tatsache, daß alle diese krassen Erscheinungen in den Klappen unbedingt zu den sekundären gerechnet werden müssen, da sie per continuitatem entstehen. Daher kommt es, daß, obgleich die Atheromatose der Aorta bekanntlich sehr verbreitet ist, eine atherosklerotische Erkrankung der Klappen, wie meine Beobachtungen zeigen, durchaus nicht oft vorkommt. Es handelt sich hier nicht um eine direkte Vereinigung der Prozesse in dem Sinne wie erwähnte Verfasser meinen (Keller, Ringe, Molenaar, Hermann), die ihre Schlußfolgerungen ausschließlich auf anatomisch-statistisches Material stützen. Die Anwesenheit atheromatöser Veränderungen auf

der Intima der Aorta, gleichviel wo sie sich auch befinden, bei gleichzeitigem chronischen deformierenden Klappenfehler, erscheint für sie alle vollkommen überzeugend, um die Gleichartigkeit des Vorganges anzuerkennen. Man muß gestehen, daß eine solche Entscheidung der Frage überaus einfach ist, doch offenbart sie bei näherer Prüfung des Prozesses ihre Unzulänglichkeit. Wie meine Beobachtungen zeigen, ist es für die Entstehung der Atherosklerose in den Klappen notwendig, daß die sklerotischen Veränderungen der Intima der Aorta sich in unmittelbarer Nachbarschaft mit den Klappenteilen befinden, welche zum Übergang dieses Prozesses per continuitatem am geeignetsten erscheinen. Als solche treten die Kommissuren und der Boden des Sinus Valsalvae auf. Es ist klar, daß die geringsten Veränderungen der Intima der Aorta, sobald sie an den bezeichneten Stellen nisten, eine gleiche Affektion der Aortalklappen bewirken können; und umgekehrt, bei noch so scharf ausgeprägter Atheromatose, wenn auch der ganzen Aorta, könnten doch in den Klappen keine Veränderungen atherosklerotischen Charakters vorhanden sein, wenn jene obenerwähnten Bedingungen fehlen.

Ich betone mit Absicht den Sinn meiner letzten Phrase, um den schon Kapitel II erläuterten Umstand deutlicher auszulegen, daß bei atheromatösem Prozesse in der Aorta in den Klappen nicht selten Veränderungen beobachtet werden, welche auf den ersten Blick gleichbedeutend erscheinen mögen. Diese Veränderungen lassen sich oft beobachten und führen auch zur Verunstaltung der Klappen, haben ihrem Wesen nach mit der Atherosklerose der Klappen nichts gemein. Ich spreche von der ringförmigen Sklerose, deren anatomisches sowie mikroskopisches Bild seinerzeit genügend erläutert wurde. Ich möchte mich hier bei den Kennzeichen beider Vorgänge aufhalten, deren Gegenüberstellung mir vorerst helfen wird, mich in den Untersuchungen genannter Verfasser zurechtzufinden, und dann mir ermöglichen wird, meine Schlußfolgerungen über deren Bedeutung auszusprechen. In Anbetracht dessen, daß die Erscheinungen der ringförmigen Sklerose fast immer auf der Sinusseite der Klappen beobachtet werden, kann in gegebenem Falle die Frage über die Identität oder den Unterschied der Vorgänge nur in den Fällen des Überganges der Atheromatose auf dem zweiten Wege, d. h.

auf dem Boden des Sinus Valsalvae, aufkommen. Bei der Gelegenheit will ich bemerken, daß die Auflagerung des sklerotischen Plättchens auf der ventrikulären Oberfläche der Klappe und halb auf der atheromatös veränderten Aorta typisch und eigenartig ist, daß an eine Differentialdiagnostik überhaupt nicht zu denken ist.

Die Erscheinungen bei ringförmiger Sklerose, in welchem Stadium sie sich auch befände, sind stets in der Tiefe des Sinus am schärfsten ausgedrückt, darauf auf der ganzen Länge der Klappe von der Seite der Sinusoberfläche. Dieser Prozeß geht niemals auf die Sinusintima der Aorta über und erhebt sich auch nicht längs derselben; sie ist in solchen Fällen immer glatt und eben; sobald der Vorgang einen Hang zur größeren Verbreitung hat, senkt er sich im Gegenteil nach unten herab, läuft längs der fibrösen Schicht auf das vorderen Segel der Mitralis über und ruft in demselben entsprechende Veränderungen hervor, welche jedoch nur auf diese Schicht beschränkt bleiben.

Bei atherosklerotischem Vorgang lassen sich auf den Klappen ganz entgegengesetzte Erscheinungen beobachten. Die meist auffallenden Veränderungen befinden sich auf dem Sinusteile der Aorta, die scharf verdickt und schwielig erscheint; beim allmählichen Vertiefen auf den Boden des Sinus schrumpft diese Verdickung in ihrem Umfange zusammen und erreicht, sobald sie auf die Klappe übergegangen sind, nicht mehr eine so intensive Entwicklung, was ja auch nicht möglich wäre, wie auf dem mütterlichen Boden.

Der atherosklerotische Prozeß geht niemals auf das vordere Segel der Mitralis über, wo er übrigens auch niemals beobachtet werden kann, da in gegebenem Fall erstens kein gerader Weg zum weiteren Übergang des Plättchens vorhanden ist, und zweitens kann er selbständig ebenfalls nicht entstehen, da das Segel selbst anatomisch dazu nicht geeignet ist. Als weiterer Anhaltspunkt zur Differenzierung dieser Prozesse kann noch der Zustand des Herzmuskels und der Kranzarterien dienen, die, wie meine Beobachtungen zeigen, bei Atherosklerose der Klappen die meisten Veränderungen aufweisen. Letztere bestehen in der krassen Hypertrophie des linken Ventrikels, in der interstitialen Affektion des Muskels und in der Sklerose des inneren Überzuges der Kranzarterien des Herzens. Was das mikroskopische Bild anbetrifft, so

ist es klar und in beiden Vorgängen so verschieden, daß ich es für überflüssig halte, darüber zu reden.

Wenn wir jetzt, nach stattgefundener Prüfung beider Prozesse in den Klappen, die gleichzeitig mit den atheromatösen Veränderungen in der Intima der Aorta auftreten, uns zu den Untersuchungen Kellers, Ringes und Molenaars wenden, so wird es klar, daß sie die Frage der Entscheidung nicht nähergebracht haben. In Anbetracht der aus meinen Untersuchungen ersichtlichen Tatsachen, daß bei Atheromatose der Aorta verschiedenartige Sklerosen in den Klappen vorkommen, wie: ringförmige Sklerose, Randsklerose und endlich Atherosklerose, kann man nicht umhin, zu gestehen, daß in die von diesen Autoren ausgesonderte Kategorie der chronischen Sklerose der Klappen alle die von mir streng ausgeschlossenen Vorgänge eingeschlossen worden sind. Das von den Verfassern angeführte anatomische Bild weist keinerlei bestimmte, einen der Vorgänge charakterisierende, bestimmte Kennzeichen auf. Man kann im Gegenteil einen beliebigen, die Klappen deformierenden Prozeß darin erblicken. Zur Erläuterung und als Beispiel will ich auf zwei Fälle, den ersten und den letzten, in der Arbeit jedes Autors hinweisen.

Außerdem erscheint für das Urteil über die Fälle des letzteren Verfassers der Umstand günstig, daß er selbst darauf hinweist, daß sein erster und dritter Fall in Bollingers Atlas (Lehmans Handatlanten) auf den Tafeln 7 und 8 angeführt sind.

Beim Anblick dieser ausgezeichnet ausgeführten kolorierten Abbildungen überzeuge ich mich noch mehr von der Richtigkeit meiner Schlüsse und sehe in diesen Fällen Typen zweier gänzlich verschiedener Prozesse, deren Entstehung jedenfalls nicht durch den Übergang des atheromatösen Prozesses auf dieselben von der Aorta bedingt wird.

Die Veränderungen in den Aortalklappen und der vorderen Mitralis, die auf Tafel 7 des Atlases dargestellt sind, werden von mir als scharf ausgedrückte Erscheinungen von ringförmiger Sklerose bei einem 59 jährigen Individuum geschätzt. Zugunsten dieses Prozesses spricht vor allen Dingen das gemeinsame Leiden der Aortalklappen und des vorderen Segels der Mitralis; das Vorhanden-

sein eines so nahen Verhältnisses zwischen dem Kalkherde und einem ebensolchen auf der hinteren Klappe der Aorta genügt, den Gedanken an einen Übergang der Atheromatose fallen zu lassen; ferner deutet auf die ringförmige Sklerose und ist für sie bezeichnend, daß die Sättigung mit Kalkmassen, die auf der Ventrikularseite aller Klappen scharf hervorspringen, wobei die oberen Ränder der Klappen unversehrt beinahe zart bleiben (auf der Abbildung ist dies klar), überaus verbreitet ist; letzterer Umstand spricht gegen den Übergang der Atheromatose längs den Kommissuren; um diese herum gibt es auch auf der Abbildung keine Plättchen. Gegen ihren Übergang längs dem Boden des Sinus zogen die schwach ausgeprägten Atheromatoseerscheinungen der Aorta selbst, die, wie Bollinger im entsprechenden Texte bemerkt, sich auf dem an die Klappen grenzenden Teile der aufsteigenden Aorta selbst und nicht des Sinus befanden.

Der dritte, auf Tafel 8 des Atlases dargestellte Fall Molenaars stellt eine Randsklerose der Aortalklappen vor, die durch eine krasse Erweiterung der Anfangsaorta, ihrer Öffnung selbst, und ein Aneurysma bewirkt wurde. Die Ursache dieser Erscheinungen in der Aortenwand bildet eine syphilitische Aortitis. In diesem, von Molenaar und Bollinger für einen Übergang der syphilitischen Atheromatose auf die Klappen anerkannten Falle wirkt die walzenartige Verdickung der ganzen Randlinie der Semilunar-Klappen überaus widersprechend; der übrige und größere Teil derselben erscheint auf der Abbildung unverändert; dabei läßt sich die größte Randverdickung im mittleren Teile der Klappen, d. h. am Sitz der Noduli wahrnehmen, worauf sie nach den Kommissuren der Klappen hin allmählich abnimmt; die Sinus zeigen keine Plättchen. Wenn wir in diesen Fällen einen Übergang der Aortitis auf die Klappen anerkennen wollen, so wären, folgere ich, die Kommissuren der einzige Weg dazu. In diesem Falle aber erleiden, wie meine Untersuchungen zeigen, gerade die Kommissuren und die Seitenteile überhaupt die größte Verdickung, also erscheint der Vorgang dem in Frage stehenden gerade entgegengesetzt.

Als weiteren Beleg für das eben Gesagte will ich die Bemerkung hinzufügen, daß in der Arbeit desselben Verfassers, Molenaars, schon die Schwierigkeit durchblickt, auf welche Weise wohl alle die mannigfachen, zusammen mit Atheromatose der Aorta be-

obachteten Prozesse zu vereinbaren wären, was aus folgenden Worten ungefähr zu ersehen ist: es kommt öfter vor, daß die Veränderungen der Intima der Aorta und der Aortalklappen per continuitatem nicht übergehen und nur die Einheitlichkeit der pathologischen Veränderungen weist auf gemeinsame Ursache hin.

Zu meinem Gutachten über diese Arbeiten muß ich noch hinzufügen, daß die darin angeführten statistischen Befunde in Betracht des oben Gesagten keine Bedeutung haben.

Während die früheren Verfasser feststellten, daß das vordere Segel der Mitralis beim in Rede stehenden Prozeß unversehrt bleibe und dies als ein für die Atheromatose der Aortalklappen typisches Kennzeichen hielten, setzte sich der folgende Autor, Hermann, das Ziel, das Verhältnis der Aortenatheromatose zu den von ihm beschriebenen Veränderungen in der Mitralis festzustellen. Die Irrigkeit dieser Ansicht ist von mir schon früher erklärt worden. Die von ihm recht eingehend beschriebenen Fälle erscheinen wiederum als ein Gemisch der obenerwähnten Aortalklappensklerosen, welche zwar bei Atheromatose der Aorta beobachtet werden, niemals jedoch auf deren Boden entstehen.

Seine Fälle 1, 2, 3, 6 und 14 müssen zu den sogenannten weißen Flecken der Mitralis gerechnet werden, oder nach meiner Erklärung als ringförmige Sklerose derselben betrachtet werden.

Die Fälle 9 und 10 gehören ebenfalls hierher, nur ließen sich dabei noch Verkalkungen an den Abgangstellen der Aortalklappen beobachten, welche augenscheinlich als dieselbe ringförmige Sklerose betrachtet werden müssen. Auch die Veränderungen der Mitralis in den Fällen 4, 7, 11 gehören zu diesem Prozesse und ich sehe in der Verdickung der freien Ränder der Aortalklappen Erscheinungen von Randsklerose bei verbreiteter Atheromatose der aufsteigenden Aorta. Die Mitralis zeigt in den Fällen 5 und 13 ringförmige Sklerose, während wir in den Klappen der Aorta, auf Grund von den vom Verfasser angeführten Befunden, deren die übrigen Fälle bar sind, mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit atheromatöse Veränderungen zulassen müssen. Die letzten zwei Fälle, 8 und 12, endlich müssen infolge von Gelenkrheumatismus als ätiologisches Moment sowohl als auch krasser Veränderungen in den Klappen der Aorta und Mitralis der chronischen Endokarditis,

d. h. den Resultaten eines entzündlichen Vorganges, zugeschrieben werden. Auf diese Weise sind von 14 Fällen nur in zwei Erscheinungen vorhanden, welche mit der Atherosklerose der Aorta in unmittelbare Verbindung, und das auch nur in den Klappen, gebracht werden können. Was die Veränderungen in der Mitralis anbetrifft, so muß hier, wiederhole ich, ein selbständiger Vorgang, die ringförmige Sklerose, erblickt werden.

Die meinen Schlüssen nächststehenden und denselben in gewissem Maße analogen, über den atherosklerotischen Vorgang in den halbmondförmigen Klappen wurden von M ö n c k e b e r g und K ö n i g e r ausgesprochen. Sie betonen beide nur, indem sie eine solche Sklerose der Klappen sehr flüchtig erwähnen, den charakteristischen Sitz ihrer Verbreitung. M ö n c k e b e r g hält die oberen Teile der Klappen, auf welche die Plättchen längs den Kommissuren von der Aorta übergehen, für bezeichnend. Auf Grund dieses rein äußerlichen Verlaufes schlägt er vor, diese Sklerose die „absteigende“ zu nennen. Hinsichtlich des Zustandes der Gewebe bei mikroskopischer Untersuchung solcher Klappen beschränkt er sich auf folgenden Satz: alle Verdickung der Klappe lagert außerhalb der elastischen Schicht.

Der Meinung K ö n i g e r s nach befällt dieser Prozeß „zuerst die Basis, die Insertionsstellen und die Sinusflächen der Klappen, während Schließungslinien und freier Rand noch gut erhalten sein können“. Die Frage über histologische Veränderungen in weit vorgeschrittenen Stadien läßt der Verfasser offen, weist aber darauf hin, daß das mikroskopische Bild der Anfangsstadien sehr typisch sei. Gewöhnlich besteht es aus feinen bindegewebigen Verdickungen, die manchmal verkalkt sind und in den Sinus vorspringen; ihre Verbreitung entspricht streng der Elastika des Sinus.

Diese Zusammenstellung der Meinungen wurde von mir zu dem Zwecke angeführt, die Aufmerksamkeit noch einmal darauf zu richten, wie mannigfach, man möchte sagen, widersprechend, die Ansichten über diese Frage sogar bei den neuesten Verfassern erscheinen. Meine Befunde sind in gegebenem Falle versöhnend und weisen darauf hin, daß sowohl der eine als auch der andere Forscher auf seine Art recht hatte und daß der atheromatöse Prozeß die Klappen auf beiden Wegen überfällt.

## Kapitel V.

## Gemischte Formen chronischer Veränderungen in den Herzklappen.

In den vorhergehenden Kapiteln wurden von mir solche Fälle beschrieben, die als typische Repräsentanten irgendeiner aparten Affektionsform der Herzklappen auftraten. Im vorliegenden Kapitel halte ich es für nicht überflüssig zu bemerken, daß sich manchesmal krasse Verunstaltungen der Klappen beobachten lassen, welche bei der Untersuchung von der gleichzeitigen Existenz verschiedener Vorgänge bedingt erscheinen. Einige von solchen Beobachtungen sind der vorausgegangenen Betrachtung schon einverleibt (18, 48, 55). Außerdem sind von mir noch 11 Fälle untersucht worden, welche nach den in ihnen vorgefundenen pathologischen Erscheinungen sich in vier Gruppen teilen lassen.

In die erste Gruppe bringe ich fünf Fälle, als deren typischer Repräsentant folgender Fall erscheint.

## Fall 56.

Das Herz wurde in diesem Falle der Leiche des 57 Jahre alten B., der am 29. Januar 1905 an Myokarditis und verbreiteter Arteriosklerose in der Klinik verstorben war, entnommen.

*Diagnosis anatomica.* Arteriosclerosis universalis. Hypertrophia cordis. Sclerosis et insufficientia v. mitralis. Atheromatosis et dilatatio aortae. Sclerosis arteriae coronariae. Nephritis interstitialis chronica. Pneumonia hypostatica et emphysema pulmonum. Adhaesiones pleurales dextrae. Oesophagitis chronica. Ascites. Anasarca.

Das Herz ist scharf hypertrophiert; die Klappen der Aorta sind diffus verdickt; an den Abgangsstellen, wo von seiten des Sinus kalkige Vorsprünge sich bemerken lassen, sind sie sehr kompakt. Ihre Noduli sind sehr scharf ausgedrückt und dick. Die Segel der Mitralis sind bedeutend verdickt, vornehmlich in der Schlußliniengegend, und kompakt; das hintere Segel ist retrahiert. Auf der Seite des vorderen Segels, die dem Ventrikel zugekehrt ist, gibt es scharf ausgedrückte, fahlgelbe Flecken. Die Abgangsstellen der Mitralis sind bedeutend verhärtet. Die Klappen der Lungenarterie und der Trikuspidalis sind an den Abgangsstellen verhärtet. In der Aorta sind bedeutende Erscheinungen von Atheromatose. Der Herzmuskel ist reichlich mit Fett bedeckt und zeigt durchschnitten eine lehmige Farbe; stellenweise bemerkt man darin weißliche, bindegewebige Einschiebtungen, besonders in den Papillarmuskeln.

In den Klappen der Aorta fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung folgende Veränderungen vor: eine scharfe Verdickung der außerhalb der fibrösen Schicht auf der ventrikulären Oberfläche der Klappe gelegenen,

aus unregelmäßig verlaufenden Fasern mit verstreuten Blutgefäßen und einzelnen rundzelligen Aufspeicherungen gebildeten Lager; in vielen Gefäßen läßt sich ein Zuwachsen ihrer Öffnung beobachten. Die fibröse Schicht erscheint meist verändert in der unteren Hälfte und im Winkel der Klappe, wo in dieselbe große, in die Sinusseite vorspringende Kalkherde hineinragen, mit angrenzenden kernlosen, homogenen, intensiv rosafarbenen Fasern. Auf den Schnitten aus den Klappen, wo große Kalkherde fehlen, kann man in der Schicht verstreute nekrotische Herde, die von Fettkristallen und kleinen Kalkablagerungen durchsetzt sind, bemerken. Die Veränderungen der Noduli endlich bestehen in ihrer hypertrophischen Verdickung, in Gestalt regelrecht paralleler Auflagerungen.

Durch die Färbung aufs elastische Gewebe läßt sich die Abwesenheit des regelrechten Baues der endokardialen Lager der Klappe feststellen. Die Veränderungen der Schicht sind streng auf ihr Gebiet beschränkt, das von der Sinusperipherie von einem stellenweise etwas verdickten Überzuge der Sinus-elastika bedeckt ist, welche die Kalklager unmittelbar verhüllt. In den verdickten Noduli zeichnet sich die Anordnung der elastischen Fasern durch eine streng ausgedrückte Regelmäßigkeit aus.

Die zu dieser Gruppe gehörenden folgenden vier Fälle, von 57 bis 60, entsprechen im allgemeinen den anatomischen sowie mikroskopischen Veränderungen nach dem eben beschriebenen Falle. Im ersten Falle (71) war das Herz einem 18jährigen Individuum T., das am 16. November 1905 in der Klinik gestorben war, entnommen; im zweiten Falle gehörte es einer 53jährigen, im Kais. Katherinenhospital am 17. Juli 1905 verstorbenen Frau G.; im dritten einer 20jährigen, in der Klinik am 24. Januar 1906 verstorbenen Frau D.; im vierten (74) einem 26jährigen Manne, der im Kais. Katherinenhospital am 24. Februar 1906 gestorben war. In allen diesen Fällen wurde klinisch Herzfehler festgestellt, während die anatomisch-mikroskopische Untersuchung das gleichzeitige Vorhandensein verschiedener Vorgänge zeigte: chronische Endokarditis und scharf ausgedrückte, vorzüglich in den Klappen der Aorta sitzende ringförmige Sklerose. Außerdem waren im ersten Falle noch Erscheinungen von Randsklerose vorhanden, die in den übrigen Fällen fehlten.

Die zweite Gruppe der gemischten Vorgänge in den Klappen wird durch folgenden Fall charakterisiert.

#### F a l l 61.

Die Kranke K., 35 Jahre alt, trat am 30. Dezember 1906 wegen allgemeiner Gedunsenheit, Atemnot und Herzklopfen ins Neue Katherinenhospital ein. Vor etwa 10 Jahren hatte die Kranke Rheumatismus, und etwa seit 7 Jahren hat sich Herzklopfen eingestellt. In der Kindheit hatte sie Masern. Tabak, Alkohol, Malaria, Syphilis abs.

*S t a t u s p r a e s e n s.* Herzklopfen. Die Grenzen des Herzens sind: rechts  $2\frac{1}{2}$  Finger breit hinter dem rechten Rande der Brust, links 2 Finger hinter der Warze. Beim Aushorchen dumpfe Töne und systolisches Geräusch an der Spitze. Der Puls 96 per Minute. In den Lungen unten feuchtes Rasseln. Im Harn Spuren von Eiweiß und hyaline Zylinder. Die letzten Tage war der

Euls 48 bis 54; im Auswurf ist Blut, und links hinten unten Dämpfung, Rasseln. Am 9. Januar 1907 starb die Kranke bei Erscheinungen von Herzschwäche.

*Diagnosis clinica.* Affectio ostii venosi sinistri. Myocarditis chronica. Hepar cardiacum. Ascites. (Peritonitis chronica adhaesiva.)

*Diagnosis anatomica.* Hypertrophia cordis magna praecipue ventriculi dextri. Dilatatio permagna atrii dextri cordis. Thrombosis et petrificatio auriculi sinistri cordis. Stenosis petrificata val. mitralis (endocarditis chr.). Myocarditis fibrosa papillaris ventriculi sinistri cordis. Endocarditis fibrosa et sclerosis nodularis vv. aortae. Sclerosis intimae art. pulmonalis. Endaortitis chronica nodosa aortae thoracicae et abdominalis. Induratio cyanotica lienis et renum. Cirrhosis hepatis cardiaca. Hepar moschatum. Infaretus haemorrhagici pulmonis dextri (lobi medii et inferioris). Pleuritis chronica adhaesiva dextra. Oedema universalis. Adhaesiones chronicae coeci cum colone transversa.

Das Herz ist in seinem Umfange erweitert. Die Wände des rechten Ventrikels sind besonders scharf verdickt. Beide Vorhöfe sind stark ausgereckt. In der Höhle des linken Vorhofes, auf der seitlich vorderen Wand, sind die thrombotischen Massen von grauroter Farbe; sie laufen in das Herzzohr über, nehmen dessen ganze Höhle ein und sind stellenweise mit Kalk durchtränkt. Die linke venöse Öffnung ist äußerst verengt und erscheint als ein weißer, zum Teil verkalkter Ring mit winziger Öffnung; die Sehnenstränge der Segel sind sehr dick, kurz; ihre Papillarmuskeln sind weiß und fibrös entartet. Seitens der Aortalklappen kann man eine krasse Vergrößerung ihrer Noduli und eine Verdickung ihrer Schlußlinie beobachten, die in Gestalt einer schwieligen, unebenen Warze recht deutlich hervortritt. Die Klappen des rechten Herzens zeigen keine besonderen Veränderungen.

Der innere Überzug der Aorta ist in seinem anfänglichen Teile glatt und eben, doch in den Teilen der Brust und des Bauchfells ist er stellenweise mit kompakten, weißen, erhabenen, knotigen Plättchen bedeckt. Auf der Intima der Lungenarterie sind gelbe, sklerotische, leicht erhabene Plättchen verstreut.

Die mikroskopische Untersuchung der Mitralsegel deutet auf bedeutende Veränderungen in den endokardialen Lagern der Vorhofsoberfläche der Klappen hin. Sie sind kraß verdickt und bestehen in ihren oberen Teilen aus einem zellenreichen, faserigen Bindegewebe, das von Gefäßen, Infiltraten, Blutungen und Blutpigment durchsetzt ist und in dessen Schlußliniengegend aus einem kompakten, hyalinen, zum größten Teile verkalkten Gewebe gebildet ist. Die Verkalkungen in den Segeln bieten ein mannigfaches Bild: auf dem hinteren Segel ist die abgestorbene hyaline, bindegewebige, von ganzen Bezirken von Kalkaufspeicherungen durchsetzte Grundlage deutlich zu sehen; letztere sind es, die ihr bei Hämateinfärbung die bläuliche Farbe, von verschiedenen Schattierungen, verleihen. Auf dem vorderen Segel läßt sich im Gegenteil das Bild eines viel weiter vorgeschrittenen Prozesses beobachten, wo man es schon mit Anhäufungen einzelner Kalkklumpen zu tun hat, auf deren Peripherie sich stellenweise eine üppige Entwicklung von Blutgefäßen und eines zellenreichen Granulationsgewebes zeigt. Die fibröse Schicht erleidet keine besonderen Veränderungen.

Auf den Schnitten aus den Aortalklappen treten die schon erwähnten zweierlei makroskopischen Veränderungen scharf hervor: das ist erstens die typische parallelschichtige Verdickung des Nodus der Klappen, welche in tiefen Regionen aus kompakten, sklerotisierten, zum Teil verkalkten, bindegewebigen Fasern gebildet ist; ihre oberflächlichen Lager hingegen bieten vornehmlich eine Aufspeicherung gedehnter Zellen und zarter Fibrillen, die sich in regelmäßigen Schichten lagern. Veränderungen anderer Art sind gleich unterhalb des Nodus auf der Schlußlinie lokalisiert, die in Gestalt eines Vorsprunges verdickt ist und aus bald längs laufenden, bald schrägen, bindegewebigen Strängen, die einzelne Blutgefäße, Kapillaren und rundzellige Infiltrate enthalten, gebildet ist. Mit einem Worte, hier bemerkt man dieselben Erscheinungen, welche auch auf der Mitralis konstatiert wurden, nur sind sie bedeutend schwächer ausgedrückt.

Die Lage der elastischen Fasern im Nodus, in der Schlußliniengegend überzeugt, bei Färbung der Präparate nach Minervini, ebenfalls, daß man es hier mit verschiedenartigen Prozessen zu tun hat. Die Endverdickung wird aus gänzlich einförmigen, regelrecht parallelen, der Krümmung der ventrikulären Elastika entspringenden Schichten gebildet, während auf der Schlußlinie Kittfasern vorwiegen, die bald von dünnen, bald von mächtigen elastischen Fasern regellos durchsetzt werden.

Hinsichtlich der Aortalklappen selbst muß ich hinzufügen, daß in ihnen die ventrikuläre Elastika und die bindegewebig elastische Schicht scharf hyperplasiert sind; in letzterer läßt sich im unteren Teile der Klappe die Anwesenheit dickwandiger Gefäße konstatieren. Seitens der übrigen Schichten lassen sich keine Veränderungen wahrnehmen.

In diese Gruppe bringe ich noch drei Fälle (62 bis 64), bei deren Untersuchung sich entsprechende Veränderungen vorfanden, die in chronischer Endokarditis der Klappen des linken Herzens und in durch Erweiterung der atheromatös betroffenen Aorta bedingter Randsklerose bestanden. Die Herzen wurden in allen diesen Fällen aus dem Stadthospital ohne jeglichen Bescheid zugestellt.

In die nächste Gruppe müßte nur ein Fall (65) placiert werden, welcher die Leiche des Kranken T. von 57 Jahren betraf, der im Kais. Katherinenhospital an Myokarditis und verbreiteter Arteriosklerose gestorben war. Diese Beobachtung bietet die Vereinigung einer scharf ausgedrückten ringförmigen Sklerose, mit einer Verdickung der Randlinie der Aortalklappen, die durch scharf atheromatöse Veränderungen und teilweise Erweiterung ihres Anfangsteiles bedingt wird. Die Veränderungen dieses Falles entsprechen vollkommen den im Fall 18 beschriebenen; doch unterscheidet ihn von der ersten Gruppe die Abwesenheit von der chronischen Endokarditis eigenen Erscheinungen.

In die letzte Gruppe gehört auch nur ein Fall, der sich durch die besondere Vielfältigkeit und den komplizierten Charakter der in den Aortalklappen gefundenen Veränderungen auszeichnet.

#### Fall 66.

Das Herz wurde aus dem Stadthospital, ohne Erklärung, als Herzfehler zugestellt.

Das Herz ist in seinem Umfange vergrößert; die Wände der Ventrikel, besonders des linken, sind verdickt. Die Klappen der Aorta sind scharf, jedoch nicht gleichartig verändert. Die rechte, halbmondförmige Klappe ist weniger als die übrigen deformiert, am Rande walzenförmig verdickt, nicht so zart wie in der Norm; auf ihrer Sinusoberfläche fallen kleine, feste Kalkvorsprünge auf. Die hintere Klappe ist in ihrer ganzen Masse verdickt und kompakt; auf der Intima des ihr entsprechenden Sinusteiles der Aorta befindet sich ein sklerotisches Plättchen, das den ganzen Sinus Valsalvae einnimmt und auf die Klappe selbst übergeht; die Höhle des Sinus ist verengt und die beschriebenen Veränderungen lassen sich im Längsschnitt deutlicher beobachten. Die linke halbmondförmige Klappe ist sehr klein, dick und kompakt; ihr Sinus ist durchaus nicht tief und hat das Aussehen einer Spalte; auf dem ihm entsprechenden inneren Überzuge der Aorta und höher sind kompakte, sklerotische Plättchen, teils scharf ausgeprägt, teils zerfallend und mit thrombotischen Massen bedeckt; die ventrikuläre Oberfläche dieser Klappe ist uneben, von warzenartigen Auflagerungen bedeckt. Derartige Ablagerungen bemerkt man auch auf den ersten beiden Klappen, wo sie auf deren oberen Teil beschränkt bleiben und sich in Gestalt rötlicher, weicher Massen unregelmäßig ausbreiten. Die Klappen der übrigen Öffnungen zeigen außer einiger Verhärtung an den Abgangsstellen keine besonderen Veränderungen. Auf dem inneren Überzuge der Aorta ist der atheromatöse Prozeß scharf ausgedrückt. Stellenweise sind die Plättchen zerfallen und von thrombotischen Auflagerungen bedeckt. Ihr Anfangsteil ist erweitert. Auf dem inneren Überzuge der Kranzarterien sind gelbliche, sklerotische Verdickungen verstreut. Im Herzmuskel treten auf den Schnitten die bindegewebigen Durchschichtungen in Form weißlicher Stränge ziemlich deutlich hervor.

Die mikroskopische Untersuchung der halbmondförmigen Klappen der Aorta brachte folgende Veränderungen darin an den Tag. Die Randverdickung der rechten Klappe erschien aus dem regelmäßig lagernden Gewebe der subendothelialen Schicht mit einer regelmäßigen Krümmung des ventrikulären, elastischen Überzuges im mittleren Teile gebildet; dieser elastische Überzug ist auf der ganzen Ausdehnung der Klappe hyperplasiert. In der fibrösen Schicht befinden sich mehrere vereinzelt gelegene Kalkherde, die zwischen deren groben, stellenweise kernlosen Fasern lagern. Im Winkel der Klappe und auf dem inneren Überzuge der Aorta läßt sich in ihrem Sinusteile keine Konstruktionsveränderung wahrnehmen.

Die Verunstaltungen der hinteren und linken Klappen der Aorta werden durch gleiche Veränderungen bedingt. Hier kann man eine bedeutende Verdickung der Endokardialschicht, welche von rundzelligen Infiltraten üppig durchsetzt wird und auch Blutgefäße enthält, beobachten. Auf der Peripherie dieser Schicht befinden sich Vorsprünge unregelmäßiger Form, die aus roten Blutzellen, aus Leukozyten, Lymphozyten und aus von eben erwähnten Zellen durchsetzten fibrösen Netzen bestehen. In dem unter diesen Massen gelegenen Gewebe der Klappe kann man die auffallendste Ansammlung von Rundzellen bemerken, worunter sich auch Leukozyten mit tatzenartigen Kernen in beträchtlicher Anzahl befinden. Das Lager der fibrösen Schicht ist auf seiner ganzen Ausdehnung

nekrotisiert und wird stellenweise von unbedeutenden rundzelligen Anhäufungen durchsetzt.

Auf der Sinusseite des Klappenlagers befindet sich eine bindegewebige Verdickung, die im oberen Teile der Klappe reich an Kernen, zartfaserig, von Rundzellen und Gefäßen mit vom Endothel ausgepolsterter Öffnung durchsetzt ist. Im unteren Teile und im Winkel sind ihre Fasern gröber, stellenweise nekrotisiert und teilweise von Verkalkungen durchtränkt. Derselbe Konstruktionscharakter bleibt auch auf der Sinusintima der Aorta bewahrt, wo die Verdickung am stärksten ausgebildet ist. In der linken Klappe befindet sich längs der Peripherie des Plättchens eine feinkörnige, thrombotische Masse.

Die Färbung aufs elastische Gewebe deutet auf einen destruktiven Zustand der Endokardialschicht der Klappen. Die Sinuselastika der Klappen wird dadurch nur stellenweise, in Gestalt einzelner Bezirke aus elastischen Fäserchen, gezeigt. Die beschriebene, von der Sinusintima der Aorta auf die Klappe übergehende Verdickung besteht in ihrem größten Teile aus Kittfasern, zwischen denen elastische Fasern regellos durchlaufen. Im mittleren Überzuge der Aortenwand gibt es Risse der elastischen Überzüge mit Granulationsnestern darin.

Von seiten des Herzmuskels kann man stellenweise den Untergang der Muskelfasern mit darauf folgender Wucherung des Bindegewebes konstatieren.

Auf diese Weise wird durch die mikroskopische Untersuchung dieses Falles die Anwesenheit folgender Prozesse in den Aortalklappen festgestellt: der chronischen Endokarditis und einer frischen (Endocarditis recurrens) zerstreuten Degeneration der fibrösen Schicht der Klappen mit Nekrose und Kalkherden; auf zwei Klappen des Überganges längs dem Sinus des atheromatösen Vorganges von der Aorta, und auf einer (der rechten) Klappe Erscheinungen von Randsklerose.

Als Beitrag zu allem Dargelegten bleibt noch von den Erscheinungen zu reden übrig, welche in den übrigen von mir untersuchten 15 Fällen sich beobachten ließen. Dem Charakter der in ihnen wahrgenommenen Veränderungen nach gruppierten sie sich folgender Art.

Fünf Fälle (67 bis 71) erschienen als eine akute, verruköse Form von Endokarditis und waren zum Vergleich mit denen genommen, welchen Kapitel V gewidmet ist, woselbst die Merkmale dieser Vorgänge angegeben sind.

In drei Fällen (72 bis 74) untersuchte ich die Klappen bei scharf ausgedrückter brauner Atrophie. Die mikroskopische Untersuchung der Klappen erbrachte außer den gewöhnlichen Erscheinungen von Degeneration in der fibrösen Schicht keine besonderen Veränderungen in der Struktur.

Drei Fälle (75 bis 77), aus Sektionen der Leichen plötzlich Verstorbener bezogen, zeigten weder makro- noch mikroskopisch Veränderungen und dienten mir zum Studium des normalen Baues der Klappen.

Die zwei Fälle (78, 79) erscheinen als seltene Vorgänge in den Klappen, ganz eigenen Charakters und sind in diese Arbeit nicht eingeschlossen. In einem

derselben, der von mir in „Virchows Archiv“ beschrieben wurde, war Myxofibroma auf der Aortaklappe. Im andern aus dem Katherinenhospital (Sektion vom 23. November 1905) wurde auf einem der Trikuspidalsegel ein kleines, vorspringendes Knötchen von roter Farbe vorgefunden, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als Angioma erwies. Diese Beobachtung, die einzig in ihrer Art erscheint, wird später veröffentlicht werden.

Die sechzehn letzten Fälle endlich, in welchen eigenartige Klappen- und Endokardveränderungen sich befinden, werden von mir in einer nachfolgenden speziellen Arbeit publiziert werden.

### S c h l u ß.

Die Auslegung dieses Kapitels will ich mit der kurzen Wiedergabe einer jetzt schon historischen Seite aus der Epoche der achtziger Jahre vorigen Jahrhunderts beginnen; diese veranschaulicht den unbefriedigenden Zustand der Frage über die Veränderungen in den Herzklappen und hebt die Notwendigkeit und den Wert, von die Klinik stützenden pathologisch-anatomischen Befunden auf diesem äußerst wichtigen Gebiet in der Pathologie der Herzkrankungen hervor.

Im Jahre 1879 wurde der Bericht zweier Breslauer Ärzte — *Bergers* und *Rosenbachs* — veröffentlicht, welche zum ersten Male darauf aufmerksam wurden, daß bei *Tabes dorsalis* sich häufig ein in aortaler Insuffizienz ausgedrückter Herzfehler beobachten läßt. Auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen sprachen sie sich dahin aus, daß diese beiden verschiedenartigen Vorgänge miteinander in Vereinigung stehen, da sie bei allen von ihnen untersuchten Tabikern niemals einen andern Klappenfehler vorgefunden hätten; in der aortalen Insuffizienz erblickten sie eine Art von trophischer Störung.

Dieser Bericht erweckte ein lebhaftes Interesse an dieser neuentdeckten Zusammenstellung von *Tabes* mit aortaler Insuffizienz; als Resultat entstand eine ganze Literatur mit überaus widersprüchigen, jedoch nur ausschließlich auf klinischen Beobachtungen basierenden Ansichten.

*Anjel* weist darauf hin, daß die aortale Insuffizienz bei *Tabes* nicht durch die Erkrankung der Klappen, sondern durch die Muskelininsuffizienz bedingt wird, da das diastolische Geräusch nur bei Anstrengung entsteht und im Zustande der Ruhe fehlt.

*Letulle* meinte, daß beide Prozesse von einer gemeinsamen Ursache bedingt werden — der chronischen Arteriitis, die zur Deformierung der Klappen und zur Degeneration der hinteren Pfähle führt. Einer von seinen Fällen wurde seziert, wobei in der Aorta atheromatöse Veränderungen, in den Klappen der Aorta Verdickung, Retraktion und Unfähigkeit zum Schließen gefunden wurden.

*Grasset* neigte sich, ohne die Frage über das pathogenetische Verhältnis der *Tabes* zu den Herzfehlern zu entscheiden, der Ansicht zu, daß letztere

infolge starker, anhaltender Schmerzen, die seiner Meinung nach in vielen Fällen zu anatomischen Veränderungen führen können, entstehen.

Leyden hielt, sich auf die Befunde der Sektion stützend, diese Vereinigung der Vorgänge für zufällig und die Affektion der Klappen für atheromatös, da in diesem Falle in der Aorta sich entsprechende, scharf ausgedrückte Veränderungen fanden. Leyden sagte, daß in seinem Falle die Klappen mäßig verändert waren, man beobachtete nur eine Verdickung ihrer Ränder. Bei Lebzeiten dieser Frau hatte Leyden, in Anbetracht der Anwesenheit der Ätiologie des Gelenkrheumatismus und in den klinischen Befunden der Arteriosklerosis, die Möglichkeit einer trophischen Abhängigkeit der Klappenerkrankung vom anfänglichen Leiden nicht in Abrede gestellt.

Beim Meinungsaustausch über diese Frage stimmten Remak und Guttmann Leyden bei, wogegen Oppenheim sich dahin äußerte, daß bei gleichzeitigem Vorhandensein von Tabes und Arteriosklerose man an eine gemeinsame Ätiologie denken und dieselbe in der syphilitischen Infektion sehen könnte; dieses nimmt auch Künzel an, der einen mit aortaler Insuffizienz kombinierten Fall von Tabes ohne anatomische Untersuchung beschreibt.

In gegebener Zeit hege ich keinen Zweifel am Nichtvorhandensein eines unmittelbaren Zusammenhanges von Tabes und Insuffizienz der Aortaklappen. Diese Insuffizienz muß durchaus von den arteriosklerotischen Veränderungen in der Intima der Aorta in direkte Abhängigkeit gestellt werden. Das Wesen des Vorganges könnte in materiellen Veränderungen der Klappen, infolge des Überganges von atheromatösen Plättchen der Aorta auf dieselben, bestehen, oder könnte durch eine Form bedingt werden, die eine verhältnismäßige Insuffizienz, wo nur eine Verdickung der Randlinie der Klappen vorkommt, hervorruft. In Anbetracht dessen, daß der Übergang von Atheromatose, wie meine Untersuchungen zeigen, ein seltener Fall ist, daß im Falle Leydens sich die Veränderungen auf die Randlinie beschränkten, denke ich, daß in den meisten Fällen von Tabes der Aortaklappenfehler durch die verhältnismäßige Insuffizienz und durch Erweiterung der Aortaöffnung, was bei ihren atheromatösen Affektionen oft beobachtet wird, bedingt wird. Endlich kann ich auch die Möglichkeit der Existenz eines Vorganges, den ich als ringförmige Sklerose charakterisierte, und der ebenfalls Erscheinungen von Insuffizienz hervorruft, besonders in reifem Alter, in einigen von diesen Autoren geprüften Fällen nicht in Abrede stellen. Es wäre sogar notwendig, die Existenz einer solchen Sklerose da anzuerkennen, wo Erscheinungen von Atheromatose der Aorta klinisch fehlten.

Es ist selbstverständlich, daß es jetzt nicht mehr möglich ist, sich bestimmt darüber auszusprechen, zu welcher Form von Erkrankungen die Veränderungen am Herzen in den bei Tabes beschriebenen Fällen gehörten. Die Entscheidung dieser Frage ist auch nicht meine Aufgabe. Der Zweck dieser historischen Notiz ist ein anderer. Aus derselben kann man schließen, daß, ungeachtet der Debatten über diese Frage im Laufe von 14 Jahren, die Verfasser zu keiner übereinstimmenden Meinung über das Wesen und den Ursprung der Insuffizienz der Aortaklappen bei Tabes kommen konnten. Einige dieser Forscher näherten sich der Wahrheit, konnten dieselbe jedoch nicht dauerhaft feststellen in Ermangelung, meiner Ansicht nach, einer deutlichen pathologischen Unterlage, die allein diese Frage verhältnismäßig einfach lösen könnte.

Der Zweck meiner Arbeit bestand eben darin, eine solche verlässliche Basis für die Erforschung verschiedener Erkrankungsformen der Herzklappen zu geben.

Nach dieser kleinen Abschweifung ins Gebiet der Geschichte gehe ich zu den Befunden bei meinen pathologisch-anatomischen Beobachtungen der chronischen Veränderungen in den Klappen und zur gedrängten Übersicht der meist charakteristischen Kennzeichen in jeder von mir ausgesonderten Affektionsform über. Ich nehme dabei den normalen Bau der Klappen als Ausgangspunkt, welcher zeigt, daß diese dünnen und zarten Bildungen, im ganzen gesprochen, aus drei verschieden gebauten und ihrem Ursprung nach verschiedenen Schichten bestehen.

Ich wende mich vor allen Dingen der Schicht zu, die in den halbmondförmigen Klappen als eine Fortsetzung des Endokards der Ventrikel, und auf der Mitrals und Trikuspidalis als Fortsetzung des Endokards des Vorhofes erscheint. Die häufigste Form der ihr eigenen krankhaften Veränderungen besteht in der diffusen Affektion der sie bildenden Elemente durch einen chronisch entzündlichen Vorgang, der ein Endstadium einer akuten Endokarditis bildet. Diese chronische, in der Schlußliniengegend am intensivsten ausgedrückte Endokarditis unterwirft den Bau dieser Schicht auf der ganzen Ausdehnung der Klappe einer scharfen Veränderung und kann als ein vernichtender, zu auffallender Deformierung der Klappen führender Prozeß charakterisiert werden.

Ein anderer Vorgang, den ich die Randsklerose nenne, wird durch eine lokale, nur auf den freien Rand der Klappe beschränkte chronische Wucherung eines der oberflächlichen Lager des Überzuges, welches als Fortsetzung des Höhlenendokards erscheint, die sogenannte subendotheliale, bedingt.

Die Entstehung von Veränderungen wird hier durch rein mechanische Ursache, infolge von Störung der normalen Verhältnisse für die Tätigkeit der gewöhnlich unveränderten Klappen, gebildet. Bei diesem Vorgang nimmt der übrige, d. h. der größte Teil dieses Überzuges, durchaus keinen Anteil, und es erscheint die Klappe im ganzen ohne scharfe Veränderungen. In dieser Klappenaffektion, wenigstens in ihrem Anfangsstadium, kann man in gewissem Grade einen zweckmäßigen Vorgang erblicken, womit die Natur die Störung der regelmäßigen Wirkungsbedingungen der Klappen zu bekämpfen sucht. Diese Schlußfolgerung wird auch durch das mikroskopische Bild bekräftigt, das durch seine erstaunliche Regelmäßigkeit und das Ebenmaß der bindegewebigen Wucherung, die nichts den Veränderungen der vorigen Form Ähnliches enthält, auffällt.

Die Erkrankungen der Grundsicht — ich gehe hier zur fibrösen Schicht über, die eine Fortsetzung des fibrösen Ringes bildet — unterscheiden sich nicht durch eine solche Mannigfaltigkeit der Prozesse. Möglich, daß dies von der Unzugänglichkeit der von allen Seiten in elastische Überzüge eingeschlossenen fibrösen Schicht für die Einwirkung schädlicher, äußerlicher Momente abhängt. Die Erkrankungen der Schicht und die damit verbundenen Veränderungen sind eben so eigenartig und von den Prozessen der anderen Schichten in den Klappen verschieden, wie diese Schichten im normalen Bau nichts miteinander gemein haben. Dieser Vorgang in der fibrösen Schicht, den ich als ringförmige Sklerose aussondere, zerfällt in seinem Laufe in zwei Stadien: das erste davon, das Anfangsstadium, besteht in regressiven Veränderungen in ihren bindegewebigen Fasern; das zweite, das Endstadium, wird durch das Einschreiten progressiver Veränderungen charakterisiert. Dieser Prozeß erscheint durchaus selbständig, steht in keinem Zusammenhang mit andern Prozessen in den Klappen und benachbarten Teilen, und der wichtigste Beweggrund zu seiner Entstehung besteht augenscheinlich in Ausnützung infolge

der während des ganzen Lebens des Individuums ununterbrochenen gaukelnden Bewegung der Klappen und des fortwährenden Einflusses der Stöße seitens der rückgängigen Blutwelle. Durch letzteren Umstand läßt sich seine häufigste Lokalisation auf den Abgangsstellen der Klappen und auf der dem Ventrikel zugekehrten Seite des vorderen Mitralsegels erklären. Dieser Prozeß ist wohl einer der verbreitetsten und, könnte man sagen, beständigen, bedingt jedoch in seinen Anfangsstadien keine krassen Veränderungen; in seinen mehr entwickelten, dem vorgerückten Alter eigenen Stufen, führt er zu bedeutenden Verunstaltungen der Klappen, welche jedoch schon makroskopisch sich von der chronischen Endokarditis durch ihre Lokalisation und ihre größte Entwicklung auf der Klappenseite, wo die elastische Hülle am dünnsten ist, unterscheiden.

Die den Klappen der Aorta ausschließlich eigenen arteriosklerotischen Veränderungen, die zwar auch auf den Klappen der Lungenarterie beobachtet werden können, bilden einerseits, streng genommen, keine selbständige Erkrankung und bestehen in Aufschichtungen, bald auf der ventrikulären, bald auf der Sinusseite der Klappe, typischer sklerotischer Plättchen; letztere erscheinen als die Fortsetzung der Plättchen vom inneren Überzug der Aorta und behalten auch auf den Klappen ihren gewöhnlichen Bau bei. Prozesse solcher Art können krasse Veränderungen in der Form der Klappen bedingen, wobei diejenige Spielart dieses Vorganges als die bösartigste anerkannt werden muß, wo die Plättchen längs den Kommissuren der Klappen auf deren ventrikuläre Oberfläche übergehen. Dieser Prozeß ist anatomisch so klar, daß er mit keinem andern verwechselt werden kann. Andererseits kann man eine selbständige Form atherosklerotischer Erkrankungen der Klappen, die in der Bildung von bindegewebigen, plattenartigen Verdickungen auf ihrer Sinusseite bestehen, nicht in Abrede stellen. In diesen Veränderungen muß man eine Erkrankung *sui generis* eines andern elastischen Überzuges der Klappe sehen, welcher als Fortsetzung der Intima der Aorta erscheint und von einem ihr eigenem und analogen Prozeß betroffen wird.

Der Vollständigkeit halber bleibt nur noch übrig zu sagen, daß außer den höher hergezählten Kategorien chronischer Veränderungen in den Klappen auch noch andere, im höchsten Grade

eigenartige Veränderungen entstehen können, die von mir in einer nachfolgenden Arbeit publiziert werden.

Zum Schluß muß ich noch sagen, daß man es praktisch nicht immer mit reinen Veränderungsformen in den Klappen des Herzens, wie sie von mir beschrieben sind, zu tun hat; man hat öfter Gelegenheit, alle möglichen Kombinationen verschiedener Prozesse zu beobachten. Aber auch in Fällen solcher Art erscheint es fast immer möglich, die Herkunft und das Wesen der zu untersuchenden Veränderungen, durch jene der vorliegenden Klassifikation zugrunde liegenden Merkmale geleitet, ätiologisch richtig zu bestimmen.

### Literaturverzeichnis.

Albrecht, Sitzungsber. d. ärztl. Vereins München, 1902. Цитир. по Мönckeberg'y. — Anjel, Zur Koinzidenz der Herzfehler mit Tabes. Berl. klin. Wschr. Nr. 41, 1880. — Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den path.-anat. Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906. — Beitzke, Über die sog. „weißen Flecken am großen Mitralsegel“. Virch. Arch. Bd. 163. — Berger und Rosenbach, Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortaklappen. Berl. klin. Wschr. Nr. 27, 1879. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. der path. Anat., 3. Aufl., 1894. — Böhm und v. Davidoff, Lehrb. der Histologie des Menschen. Wiesbaden 1898. — Bollinger, Atlas und Grundriß der path. Anat., 1. Bd. München 1901. (Lehmanns Handatanten Bd. 11.) — Bouillaud, Traité clinique des maladies du cœur, t. I, II. Paris 1835. — Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Wien 1885. — Coen, Über die Blutgefäße der Herzklappen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 27. — Cohn, Über Knochenbildung an den Arterien. Virch. Arch. Bd. 106. — Darier, Les vaisseaux des valvules. Arch. de physiol. II, 1888. — Deichert, Über Knorpel- und Knochenbildung an den Tonsillen. Virch. Arch. Bd. 141. — Djewitzky, Über die Geschwülste der Herzklappen. Virch. Arch. Bd. 185. — Ebner, Koellikers Handb. der Gewebelehre des Menschen Bd. 3, 1902. — Eulenburg, Realenzyklopädie Bd. 9 S. 359. — Ewald, Die Funktion der Noduli Arantii. Berl. klin. Wschr., Festnummer 44 a, 1905. — Fischer, Über die Fettfärbung mit Sudan III und Scharlach R. Ztbl. f. path. Anat. Bd. 13. — Derselbe, Weiteres zur Technik der Elastinfärbung. Virch. Arch. Bd. 172. — Foerster, Handb. der path. Anat., 2. Aufl., 1863. — Friedmann, Über die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. Virch. Arch. Bd. 159. — Friedreich, Die Krankheiten des Herzens. Virch. Handb. der spez. Path. u. Ther. Bd. 5 Abt. II, 1855. — Guttmann, Verh. d. Ver. f. inn. Med., Sitz. v. 29. Okt. 1888. D. med. Wschr. Nr. 45, 1888. — Hampeln, Über Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zschr. f. klin. Med. Bd. 11. — Heim, Über zwei Fälle von Endocarditis parietalis. Inaug.-Diss. Zürich. 1897. — Henke, Endocarditis pneumococcica. Virch. Arch. Bd. 163. — Herrmann, Beiträge zu den Erkrankungen der Herzklappen. (Nach selbst untersuchten Fällen.) Inaug.-Diss. Halle a. S. 1903. — Hertwig, Die Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und die Wirbeltiere. 1900. — Derselbe, Handb. der Entwicklungslehre der Wirbeltiere Bd. 3, T. II, 1906. — Herxheimer, Über Sehnenflecke und Endokardschwien. Zieglers Beitr. Bd. 32, 1902. — Jürgensen, Erkrankungen der Kreislauf-

organe, Endokarditis. Spez. Path. u. Ther., Nothnagel Bd. 15, T. I, Abt. III. — Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. — Joseph, Über die Ringe und Klappen des menschlichen Herzens. Virch. Arch. Bd. 14. — Keller, Sklerose der Aorta und sekundäre Insuffizienz der Aortaklappen. Inaug.-Diss. München 1892. — Kerschsteiner, Endocarditis pneumonica der Pulmonalarterienklappen. Münch. med. Wschr. Nr. 29—31, 1897. — Kölliker, Mikr. Anat. oder Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1852, Bd. 2. — Königer, Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Leipzig 1903. — Kürschner, Frorieps neue Notizen. 1840. — Künzel, Kombination von Tabes dorsalis mit Aorteninsuffizienz. Inaug.-Diss. München 1893. — Кульчицкий, Основы гистологии животных и человека. Изд. II. 1903. — Lancereaux, Traité d'Anatomie pathologique t. II, 1879. — v. Langer, Über die Blutgefäße in den Herzklappen bei Endocarditis valvularis. Virch. Arch. Bd. 109. — Derselbe, Über die Blutgefäße der Herzklappen des Menschen. Sonderabdruck aus dem Sitzungsber. der Kgl. Akad. d. Wiss., Bd. 82, 1880. — Langerhans, Grundriß der path. Anat., 3. Aufl., 1902. — Lenhartz, Über akute ulzeröse Endokarditis. Münch. med. Wschr. 1897 S. 1337. — Letulle, Anatomie pathologique, 1897. — Leyden, Über Herzkrankheiten bei Tabes. D. med. Wschr. Nr. 45, 1888. — Lobstein, Traité d'anatomie pathologique, t. II. Paris 1833. — Luschka, Das Endokardium und die Endokarditis. Virch. Arch. Bd. 4. — Molenaar, Über Sklerose der Aorta und ihre Beziehung zur Schrumpfung und Insuffizienz der Aortenklappen, unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie. Inaug.-Diss. München 1900. — Mönckeberg, Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen. Virch. Arch. Bd. 176. — Derselbe, Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien. Virch. Arch. Bd. 171. — Derselbe, Über Knochenbildung in der Arterienwand. Virch. Arch. Bd. 167. — Nauwerck, Über Wandendokarditis und ihr Verhältnis zur Lehre von der „spontanen Herzerkrankung“. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. — Никифоровъ, Основы Патологической анатомии. II издание. Москва 1905. — Oehl, Met. d. Ac. d. Science d. Torino XX, 1861. — Oppenheim, Verh. d. Ver. f. inn. Med. Sitz. v. 29. Febr. 1888. D. med. Wschr. Nr. 45, 1888. — Orth, Lehrb. der spez. path. Anat. Bd. 1, 1887. — Derselbe, Arbeiten aus dem Path. Institute in Göttingen, Festschr. für Virchow, 1893. — Пожариский, О гетеропластическомъ образованіи костной ткани. Диссертация. Харьковъ 1904. — Ponfick, Über embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das akute Herzaneurysma. Virch. Arch. Bd. 58. — Ranvier, Traité d'Histologie. Paris 1875. — Remak, Verh. d. Ver. f. inn. Med., Sitz. v. 29. Okt. 1888. D. med. Wschr. Nr. 45, 1888. — Renaut, Traité d'Histologie pratique. Paris 1897. — Ribbert, Lehrb. der spez. Path. und der spez. path. Anat., 1902. — Derselbe, Lehrb. der path. Histologie, 3. Aufl., 1901. — Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre, 6. Aufl., 1886. — Ringe, Über Schrumpfung und Insuffizienz der Aortaklappen bei Arteriosklerose. Inaug.-Diss. München 1895. — Rohmer, Knochenbildung in verkalkten, endokarditischen Herden. Virch. Arch. Bd. 166. — Rosenstein, Über Knorpel- und Knochenbildung in Herzklappen. Virch. Arch. Bd. 162. — Schmaus, Grundrisse der path. Anat., 7. Aufl., 1904. — Schweigger-Seidel, Штриккеръ. Учение о тканяхъ т. I, 1871. — Siero, Contribution à l'étude des ulcerations chroniques de la valvule tricuspidale. Thèse inaug. de Genève 1886. — Stöhr, Lehrbuch der Histologie in der Anatomie des Menschen. Jena 1901. — Szymonowicz, Lehrb. der Histologie, 1901. — Takamine, The Journal of Physiology 1901/02. Цитир. по Торопову. — Thorel, Path. der Kreislauforgane. Ergebn. der allg. Path. und path. Anat. Lubarsch-Ostertag. 11. Jahrg., II. Abt.

Wiesbaden 1907. — Тороповъ, О патологоанатомическихъ измѣненіяхъ сосудистой системы при внутривенозныхъ инъекціяхъ адреналина. Диссертація. Петербургъ 1907. — Veraguth, Untersuchungen über normale und entzündete Herzklappen. Virch. Arch. Bd. 139. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 2. Aufl., 1862. — Derselbe, Zellulärpathologie, 3. Aufl., 1862. — Weichselbaum, Zur Ätiologie der akuten Endokarditis. Ztbl. f. Bakter. Bd. 2 Nr. 8. — Derselbe, Beiträge zur Ätiologie und path. Anat. der Endokarditis. Zieglers Beitr. Bd. 4, 1889. — Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endokarditis. Virch. Arch. Bd. 103. — Zahn, Mitt. aus dem Path.-Anat. Institute zu Genf. Virch. Arch. Bd. 73. — Derselbe, Mitteilungen aus dem Path.-Anat. Institute zu Genf. Virch. Arch. Bd. 115. — Derselbe, Über einige anatomische Kennzeichen der Herzklappeninsuffizienzen. Verh. des Kongr. f. inn. Med. 1895. — Ziegler, Lehrb. der spez. path. Anat., 11. Aufl. Jena 1906.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

- Fig. 1. Fall 3. Rechte Aortenklappe. Färbung auf elastische Gewebe. Links auf der ventrikulären Oberfläche entblößte Kalkkonkremente. Etwas nach rechts sehr dicke, ventrikuläre Elastika; weiter zusammenge-drückte fibröse Schicht; in der Ecke der Klappe rechts ist ein Plättchen der Sinuselastika sichtbar. Vergr. 8fach.
- Fig. 2. Fall 7. Das hintere Mitralsegel. Färbung auf elastische Gewebe. Eine starke Verdickung der Endokardialschichten nebst einer Wucherung der kollagenen und elastischen Fasern, die reichlich an Gefäßen und Infiltraten ist. Links nach unten (schwarze Stellen) obliterierte Ge-fäße. Von der rechten ventrikulären Seite verdrängte fibröse Schicht. Vergr. 6fach.
- Fig. 3. Fall 16. Ecke einer Aortenklappe. Hämatein-Eosin. Starke Ver-änderungen in der fibrösen Schicht. Fasernekrotisierung, ausgedehnte Kalkkonkremente; links über sie eine Bildung von Fettkristallen (helle Tüpfelchen). Auf dem oberen Rande zieht sich eine kernreiche Schicht der sekundär gewucherten Sinuselastika. Vergr. 70fach.
- Fig. 4. Fall 21. Das vordere Mitralsegel. Färbung auf elastische Gewebe. Ein Kalkherd in der fibrösen Schicht, der in die ventrikuläre Seite eindringt, wo auch eine Ruptur der Elastika sichtbar ist. Vergr. 8fach.
- Fig. 5. Fall 23. Aus der Befestigungsstelle der linken Aortenklappe. Häm-atein-Eosin. Entstehung des Knochengewebes in der fibrösen Schicht. Links in der oberen Ecke Reste der amorphen Kalkmassen (schwarz); das übrige Gesichtsfeld besteht aus Knochenplättchen und Granula-tionsgewebe mit einer großen Anzahl von mit Blut ausgefüllten Blutgefäßen. Vergr. 70fach.
- Fig. 6. Fall 30. Die Ecke und der Anfangsteil der Aortenklappe. Hämatein-Eosin. Scharf ausgedrückte Nekrotisierung und Kalkimprägnierung der Schichtfasern (dunkle Bezirke); über sie (heller Teil) eine sekun-

däre Wucherung der Sinuselastika. Links interstitielle Schicht (dunkler Streif) und die übrigen Klappenschichten von ihrer ventrikulären Oberfläche. Vergr. 50fach.

## Taf. VI.

- Fig. 7. Fall 35. Untere Hälfte der Aortenklappe, ihre Befestigungsstelle und Sinus Aortae. Färbung auf elastische Gewebe. Ausgedehnte Kalkablagerungen in der fibrösen Schicht. Klar ausgedrückte ventrikuläre Elastika und sehr schwach die Sinuselastika. In der Ecke der Klappe und auf der Aortenintima keine Veränderungen. Vergr. 8fach.
- Fig. 8. Fall 37. Aus dem vorderen Mitralissegel. Dem rechten Rande nach Muskelfasern von der Vorhofseite; links in der Richtung nach dem Zentrum das Zerfallen der Fasern der fibrösen Schicht. Fibrille mit der Petrifikation; noch weiter nach links sind die Schichtfasern teils homogen, teils myxomatös degeneriert. Längs des linken Randes befindet sich die verdickte Ventrikulärelastika. Vergr. 60fach.
- Fig. 9. Fall 47. Rand der linken Aortenklappe. Färbung auf elastische Gewebe. Der obere Teil der Verdickung besteht aus Ablagerungen der kollagenen Fasern. Den größten Teil der Verdickung bilden die elastischen Fasern, die von der S-förmigen Spirale der verdickten Ventrikulärelastika abgehen. Rechts von ihr die abgelenkte fibröse Schicht und die Sinuselastika. Vergr. 6fach.
- Fig. 10. Fall 52. Übergang der arteriosklerotischen Platte von der Aorta auf die hintere Aortenklappe. Färbung auf elastische Gewebe. Rechts (schwarzer Streif) Aortenwand; unten im Klappensinus ist sie normal; oben (weiße Streifen) befinden sich die Rupturen ihrer elastischen Fasern; auf der Intima sitzt ein sklerotisches Plättchen, welches sich nach unten (linke Figurseite) auf der ventrikulären Oberfläche der Klappe herabläßt. Die letztere begrenzt sich scharf von dem Plättchen durch die ventrikuläre Elastika; oben ist sie dünn, und hinter ihr liegt eine verdickte fibröse Schicht; nach unten ist die Elastika schärfer ausgedrückt, und nach rechts von ihr befindet sich eine dünne, fibröse Schicht. Vergr. 6fach.
- Fig. 11. Fall 54. Übergang des atherosklerotischen Plättchens von der Aorta auf die ventrikuläre Oberfläche der hinteren Aortenklappe und auf ihre Sinusoberfläche. Färbung auf elastische Gewebe. Vom Sinus Valsalvae ist nur ein kleines Lumen geblieben, an dessen linker Seite eine schmale, durch Elasticae begrenzte fibröse Schicht sich befindet. Unter dem Riß ist die Schicht ziemlich breit. Vergr. 4fach.
-