

- Fig. 2. Lymphdrüse 35 Tage nach der Durchschneidung des Ischiadikus; Markgefäß, neben welchem an Stelle der Adventitia ein dichter, hauptsächlich aus Plasmazellen bestehender Zellhaufen liegt. Fixation mit Sublimat.
- Fig. 3. Drüse, 40 Tage nach Resektion des Ischiadikus; Markgefäß, in der Media stark sklerotisch, reich an elastischen Fasern; die Limitans externa ist sehr stark entwickelt, sie wird voneinander sich in allen Richtungen durchflechtenden Fasern gebildet; nebenbei ein kleines Plasmom, noch nicht hyperplastisch. Fixation mit Alkohol; Färbung mit Orzein (nach Prantner mit Salpetersäure).
- Fig. 4. Verschiedene Zellen aus der Marksubstanz einer Drüse am 50. Tage nach Durchschneidung des Nerven. Fixation in Sublimat, Färbung Orange und Methylgrün-Pyronin. (1) Kleine mobile Retikulumzellen mit Übergängen zu Lymphozyten; (2) große mobile Retikulumzellen mit Übergängen zu Uninukleären; (3) Lymphozyten: a) kleine mit blassesem Kern, Wucherungsprodukte der Retikulumzellen, b) dieselben im Zustande amitotischer Teilung; (4) Uninukleäre; (5) gemischte Formen; (6) kleine lymphozytäre Plasmazellen; (7) typische lymphozytäre Plasmazellen; (8) große lymphozytäre Plasmazellen; (9) große uninukleäre Plasmazellen; (10) uninukleäre Riesenformen von endothelialem Aussehen, die noch nicht die typischen Eigenschaften angenommen haben; (11) große Zellen, in Teilung begriffen; (12) pathologische Zellteilung, sie gibt der Zelle das Aussehen einer Zelle nach dem Typus Riede r.
- Fig. 5. Drüse, 30 Tage nach der Durchschneidung. Lymphozytenhaufen neben einem verdickten Trabekel, in ihm ein Lymphzyt und einige Plasmazellen. Fixation mit Sublimat, Färbung mit Methylgrün-Pyronin.

XXVII.

Weitere Untersuchungen über chronische Veränderungen in den Herzklappen.

Von

Dr. med. Wl. Dewitzky,

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

(Hierzu Taf. VIII.)

Die vorliegenden Untersuchungen bilden die notwendige Fortsetzung meiner früheren Arbeit¹⁾, in welcher ich die verschiedenen Veränderungen an den Herzklappen, sowohl hinsichtlich ihrer makro- wie mikroskopischen Struktur als auch ihrer Genese beschrieben habe. Die weiteren Studien der pathologisch veränderten Klappen zeigten, daß die Mannigfaltigkeit der krankhaften Veränderungen sich nicht auf die in der oben erwähnten Arbeit angeführten Fälle beschränkt, sondern daß neben ihnen noch andere Prozesse spielen, denen die charakteristischen Merkmale in gleichem Maße eigen sind wie ersteren. Ich füge noch hinzu, daß die Beschreibung meiner Befunde nach den Prinzipien meiner ersten Arbeit erfolgt ist.

¹⁾ Dewitzky, Über den Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chronischen Veränderungen in den Herzklappen. Virch. Arch. Bd. 199, 1910.

Kapitel I.

Chronische, durch thrombotische Ablagerungen bedingte Veränderungen in der Aorta.

Thrombosclerosis valvularum aortae.

Fall 1. Pat. B., 40 J., trat am 22. Dezember 1905 wegen Krebses der Speiseröhre in die Klinik ein. Vor 30 Jahren hatte er Syphilis, die nicht behandelt wurde.abusus alcohol.

Status praesens: Klinisch wurde eine narbige Abschnürung (Syphilis) des Ösophagus und beim Eingang in den Magen, auf derselben Krebs konstatiert. 16. Januar 1903 starb der Kranke unter Erscheinungen von Atemnot und heftigen Schmerzen in der rechten Seite.

Diagnosis anat.: Ulcus carcinomatous oesophagi. Pneumonia aspirator. pulmon. dextri cum exitu in gangraenam. Aneurysma fusiforme partis ascendentis et arcus aortae. Endocarditis verrucosa chron. valv. aortae. Degeneratio parenchymat. et atrophia fusca myocard. et hepatis. Induratio cyanotica lienis et renum. Sclerosis lienis et renum. Arteriosclerosis universal. Oedema et hyperaemia venosa mening. et cerebri.

Das Herz ist in seinem Umfang etwas erweitert, besonders der linke Ventrikel. Die Klappen aller Öffnungen sind an ihren Abgangsstellen sklerosiert; auf dem vorderen Segel der Mitralsen finden sich weiße Streifen. In den halbmondförmigen Klappen der Aorta sind die Noduli vergrößert. Auf der ventrikulären Oberfläche der hinteren Aortenklappe befindet sich in der Schlußlinie eine nahezu dreieckige, vorspringende Verdickung. Die Kranzarterien des Herzens sind sklerosiert. Die Wand der aufsteigenden Aorta, des Bogens und eines Teiles der absteigenden ist fest, unnachgiebig und fast in ihrer ganzen Ausdehnung petrifiziert; auch trifft man atheromatöse Schwielen. Das Lumen dieses Teiles der Aorta ist ziemlich gleichmäßig in ihrer ganzen Länge erweitert, wobei die breiteste Stelle 15 cm beträgt.

Die Untersuchung der Schnitte aus der hinteren Semilunarklappe der Aorta durch die oben beschriebene Verdickung ergibt, daß sich auf der ihr entsprechenden Stelle ein Vorsprung findet, der aus länglichen und runden, wie geschichteten thrombotischen Auflagerungen besteht. Die Peripherie derselben färbt sich mit Eosin sattrosa und hat ein faseriges Aussehen; ihre zentralen Teile lassen sich viel schwächer mattrosa färben und bestehen bald aus einer feinkörnigen, bald aus einer netzartigen Substanz, in der bei starker Vergrößerung Spuren von roten Blutkörperchen kaum zu unterscheiden sind. Zwischen diesen Gebilden und in ihren peripherischen Teilen sind einzelne gestreckte Bindegewebszellen und Fäserchen verstreut. Von denselben Elementen ist auch die ganze Peripherie des Vorsprungs umgeben, und es läßt sich an manchen Stellen über denselben noch eine leichte Decke aus Endothelzellen wahrnehmen. Ähnliche inselartige, konzentrische Auflagerungen bemerkt man auch in der Basis und etwas tiefer auf der ventrikulären Seite der Klappe; hier werden sie von groben Fasern aus den peripherischen Lagern der Klappe selbst durchsetzt und bilden auf diese Weise eine bedeutende Verdickung auf der ventrikulären Oberfläche der Klappe. Unterhalb dieser Verdickung nimmt die Klappe allmählich ihre gewöhnliche Dicke und Struktur an. Hinsichtlich der letzteren muß ich sagen, daß sowohl in der fibrösen Schicht der Klappe selbst als auch im Winkel der Sinus die Anfangserscheinungen einer Faserdegeneration ziemlich scharf ausgeprägt sind. Der obere Teil der Klappe — sein Rand — ist verdickt und aus regelrecht parallel laufenden bindegewebigen Lagern gebildet (Sclerosis marginalis).

Die Elastikafärbung zeigt die völlige Erhaltung der Klappenschichten, und nur in dem verdickten Teile derselben beobachtet man folgende Veränderungen: eine bedeutende Entwicklung der subendothelialen Schicht, eine Zerfasierung der ventrikulären Elastika, deren fest aneinanderliegende Fasern beim Übergang in die Verdickung allmählich in einzelne, isoliert liegende Fasern zerfallen. Die Fasern dieser beiden Schichten dringen zwischen die oben beschriebenen Bildungen, wachsen in dieselben hinein und, indem sie mit letzteren in engste Gemeinschaft treten, bilden sie die zirkumskripte Anschwellung auf der Schlußlinie der Klappe. Die einzelnen Schichten treten

bei dieser Färbung sehr deutlich hervor, sowohl in dem Vorsprung als auch an der Verdickung selbst infolge davon, daß einige von ihnen in ihrem ganzen Umfange von querdurchschnittenen elastischen Fäserchen durchsetzt sind, während sie in andern in Gestalt eines peripherischen Saumes auftreten. Am Rande der Klappe kommt eine Krümmung zustande durch die Fasern der ventrikulären Elastika und Auflagerungen von Kittfasern. In den sonstigen Teilen bringt diese Färbung keine Veränderungen zutage. An den übrigen Klappen der Aorta und Mitrals nur die gewöhnlichen Erscheinungen von Degeneration der fibrösen Schicht.

Fall 2. Herz entstammt der Leiche einer 57 jährigen, im neuen Katherinenhospital an Gehirnerweichung verstorbenen Frau Z.; es ist klein und im Zustande der braunen Atrophie. Klappen der Aorta an der Basis kompakt. Auf der hinteren Klappe der Aorta, etwas oberhalb der Schließungsline, zum Teil auf derselben, findet sich eine unbedeutende, auf der ventrikulären Oberfläche der Klappe hervorquellende Verdickung, deren Spitze mit fadenartigen Auswüchsen versehen ist. Die Klappen der übrigen Öffnungen zeigen außer Skleroseerscheinungen an den Abgangsstellen keine weiteren Veränderungen. Der innere Überzug der Kranzarterien des Herzens ist stellenweise mit verkalkten Plättchen bedeckt; in der Aorta finden sich atheromatöse Veränderungen geringen Grades.

Mikroskopisch weist die hintere Klappe der Aorta in ihrem oberen Drittel eine zirkumskripte Verdickung auf, die auf Kosten der homogenen, hyalinen, kernarmen Substanz gebildet ist. Aus dem oberen Teile dieser Verdickung erhebt sich ein kolbenförmiger Vorsprung aus einer leicht körnigen, nur in ihren peripherischen Teilen von langzelligen Elementen durchsetzten Masse, die im Zentrum aber völlig kernlos bleibt. Die Elastikafärbung ergibt, daß sowohl die Verdickung der Zellwand wie auch der Vorsprung von reichlichen elastischen, der gelockerten ventrikulären Elastika entspringenden Fasern gebildet ist. In dieser wie auch in den übrigen Klappen der Aorta ein ziemlich deutliches Bild von Degeneration der fibrösen Schicht.

Fall 3. Pat. I., 53 J. trat am 9. Februar 1905 in die Klinik ein. Seit Dezember 1904 begann er abzumagern, es traten Aufstoßen, Verstopfung und Schmerzen nach dem Essen auf.

Status praesens: Herz etwas erweitert, Töne dumpf. Magen erweitert. In den Lungen Emphysem und rauhes Atmen an der Spalte. 14. Februar Laparotomie; Tod am 15. Februar unter Erscheinungen von Peritonitis. Diagnosis anatomica. Cancer coloides ventriculi in parte pylorica. Operatio gastroenterostomiae. Peritonitis incipiens. Atrophia fusca cordis et hepatis. Ren arcuatum. Adhaesiones pleurales dextrae. Emphysema pulmonum. Sclerosis vv. aortae levius. Cancer pancreatis metastaticus.

Herz etwas erweitert. Muskel von brauner Farbe. Linker Ventrikel stark ausgedehnt. Endokard weißlich. Auf der hinteren halbmondförmigen Klappe der Aorta, unterhalb des Nodulus, eine unbedeutende, mit warzenartigen, winzigen Auswüchsen versehene Verhärtung wahrnehmbar. Ansatzstellen der Klappen, auch bei der Mitrals, verhärtet; auf dem vorderen Segel der letzteren weiße Flecken.

Der innere Überzug der Aorta ist mit kleinen, fahlgelben sklerotischen Plättchen bedeckt. Kranzarterien geschlängelt. Mikroskopisch ist die Verhärtung auf der ventrikulären Oberfläche der hinteren Aortaklappe dem vorigen Falle analog.

Schnitte aus dieser Klappe zeigen eine der oben beschriebenen entsprechende Verdickung nur auf der Sinusseite, unmittelbar hinter der unveränderten fibrösen Schicht, in Form einer beschränkten, aus feinfaserigem Bindegewebe mit recht großen runden und länglichen Kernen bestehenden Platte. Der zentrale Teil dieser Platte ist homogen und kernlos. Elastikafärbung ergibt, daß diese Verdickung außerhalb der klar ausgeprägten Sinuselastika der Klappe lokalisiert ist und vornehmlich aus Kittfasern besteht, zwischen welche elastische Fäserchen aus der Elastika hineinstrahlen. Sonst sind nur die Anfangserscheinungen der Degeneration der fibrösen Schicht im Winkel des Sinus wahrzunehmen.

Fall 4. Pat. E., 48 J. Aufnahme in die Klinik am 4. November 1905 wegen einer Schwellung des Bauches und Schmerzen im Unterleibe.

Status praesens: Zirkulationsapparat normal. 28. November Tod unter Erscheinungen von Peritonitis.

Diagnosis clinica: Fibromyoma uteri multiplex. Salpingoophoritis dextra.

Diagnosis anat.: Panhyteroectionia. Peritonitis fibrinosa purulenta. Compressio ureterum. Hyperplasia puluae lienis sept. Hepar adipos. moschat. Degeneratio adip. myocardii. Sclerosis vv. aortae. Hyperaemia venosa renum. Oedema loborum super. pulmon. utriusque.

Herz verfettet, schlaff, und weit. Trabekel atrophisch. Endokard des linken Ventrikels weißlich. Auf der ventrikulären Oberfläche der Aortaklappe unterhalb des Nodulus eine dreieckige, vorspringende Verdickung, deren Oberfläche mit feinen, fadenartigen Vorsprüngen bedeckt ist. In den übrigen Klappen der Aorta und der andern Öffnungen findet sich nur eine leichte Sklerose an den Abgangsstellen. Der innere Überzug der Aorta ist nur mit kleinen, sklerotischen Plättchen bedeckt. Kranzarterien ohne Veränderung.

In Schnitten aus der hinteren Klappe der Aorta beobachtet man wiederum einen kapartigen Vorsprung, der nur an seinem spitzen Ende eine körnige Schichtung aufweist; zum größten Teile besteht er aus einem faserigen, zellreichen Bindegewebe.

Auf der Sinusseite der Klappe, etwas unterhalb des Vorsprungs, auf der ventrikulären Oberfläche findet sich außerhalb der normalen fibrösen Schicht ein umschriebener Bezirk kernarmen Bindegewebes. Bei Elastikafärbung erweist er sich als hauptsächlich aus elastischen Fasern gebildet und liegt außerhalb der gut ausgeprägten, leicht zerfaserten Sinuselastika. An sonstigen Veränderungen an den Klappen der Aorta findet sich nur stellenweise eine schleimige Degeneration der fibrösen Schichtfasern.

Fall 5. Wöchnerin A., 41 J.; Aufnahme 29. Januar 1906 in die Klinik zur Entbindung und wegen Blutung; erhöhte Temperatur; Perforatorium und Kranioklast wurden angewendet. Kind im Zustande der Zersetzung; 6. Februar Tod unter Erscheinungen von Atemnot.

Diagnosis anat.: Endometritis gangraenosa. Thrombos. venarum parametrii. Oedema panniculi pelvis. Degeneratio parenchymatosa et anaemica myocardii, hepatitis et renum. Hyperplasia pulp. lienis sept. Anthracosis pulmonum. Synechia pleural. dextr.

Herz außer parenchymatöser Degeneration des Muskels ohne Veränderung. Hinterklappe der Aorta zeigt auf der ventrikulären Oberfläche, unterhalb des Nodulus, einen unbedeutenden dreieckigen Vorsprung.

Der Fall ist dadurch interessant, daß in den meisten Schnitten aus der hinteren Klappe der Aorta dieser Vorsprung fast nur aus Bindegewebe gebildet ist und in der Peripherie vom teilweise erhaltenen Endothel der Klappe bedeckt wird. (Fig. 1, Taf. VIII)

Auf der Sinusoberfläche der Klappe findet sich ein den vorigen Fällen der Form und Struktur nach entsprechendes Plättchen. Sonst keine Veränderungen an den Klappen der Aorta.

Fall 6. N., 51 J. 13. Januar 1906 Aufnahme in die Klinik wegen Kopfschmerzen. Stiche in der linken Seite und Husten. Als Kind hatte er Masern, mit 12 Jahren Typhus; mit 21 Jahren wurde er von einem Granatsplitter an der Stirn verwundet. Mit 40 Jahren Blinddarm-entzündung. Schwulen am Penis, die jedoch vom Arzt nicht als syphilitisch bezeichnet wurden, hatte er gehabt. Malaria abs.

Status praesens: Pulsation des Herzens nicht fühlbar. Grenzen: links: 1 Finger breit innerhalb der Warzenlinie, rechts: $1\frac{1}{2}$ Finger rechts vom Brustbeinrand; oben: 3. Rippe. Töne recht dumpf. Puls 85 bis 90 per Minute, regelmäßig. Heftiger Husten, Schleim manchmal mit Blut vermischt. Hinten unten ein reibendes, pleuritisches Geräusch, leichte Dämpfung. Blutstauung an den Warzen. 17. Februar Tod unter allmählich sich entwickelnden Gehirnerscheinungen. Puls 110 bis 140.

Diagnosis clinica: Tumor mediastini et cerebri. Pleuritis sicca dextra.

Diagnosis anat.: Cancer pulmonis dextri, Abscessus lobi infer. pulmon. dextri cum pleurite sicca, Anthracosis pulmon. Synechia pleurales sin. Bronchitis. Metastases in gl. bronch. Cancer secundarius ventriculi dextri cerebri. Ependymatitis carcrosa. Hydrocephal. int. bilat.

gradus levioris. Oedema et hyperaemia venosa cerebri. Leptomeningitis sclerotica basilaris. Obesitas cordis. Hyperplasia pulpa lienis. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum.

Herz nicht vergrößert, reichlich mit Fett bedeckt; Muskel schlaff, von gesottenem Aussehen. An den Abgangsstellen der Klappen Erscheinungen von Sklerose. Auf der hinteren halbmondförmigen Klappe der Aorta in der Schlußlinie ein auffallender dreieckiger Vorsprung mit Auswüchsen. In den Klappentaschen zerstreut kleine, fahlgelbe Plättchen. Ein gelbliches Plättchen bemerkt man auf der Sinusseite der hinteren Aortaklappe, welches der Verdickung auf ihrer ventrikulären Oberfläche entspricht.

Mikroskopisch sieht man an der hinteren Semilunarklappe der Aorta in der Gegend der Schlußlinie einen Vorsprung von scharfem Umriß mit einem im vorigen Falle beschriebenen Bau. An den unteren Klappenschichten bemerkt man, vorzüglich im oberen Teil, eine üppige Zellwucherung und das Eindringen von Sehnensträngen zwischen die körnigen Massen der bindegewebigen Zellen. Die tiefer liegenden endokardialen Lager der Klappe sind aus eng aneinanderliegenden Fasern mit ausgedehnten Kernen gebildet. Die an diese Verdickung angrenzende fibröse Schicht ist auf einer beschränkten Strecke schleimig entartet. Hinter letzterer befindet sich ein in die Sinusseite vorspringendes, den früheren Fällen gleichartig gebautes Plättchen.

Die Elastikafärbung (Fig. 2, Taf. VIII) zeigt, daß der schichtige Vorsprung sich außerhalb der ventrikulären Elastika befindet, deren Fasern sich bei der Annäherung lockern und in den Vorsprung hineinziehen. Das Plättchen wird auf der Sinusseite durch die Sinuselastika begrenzt und besteht aus feinsten, kernreichen Kittfasern und elastischen Fasern.

An sonstigen Veränderungen in den Aortaklappen ist nur noch Nekrose und Bildung von Fettkristallen in der fibrösen Schicht im Winkel der Klappe zu bemerken.

Fall 7. Z., 50 Jahre. Aufnahme am 21. November 1906 in die Klinik. Pat. leidet an Vergrößerung des Bauches und Bauchschmerzen, allgemeiner Schwäche und Magerkeit seit Ende 1905. Syphilis, Malaria und Alkohol negantur.

Status praesens: Spitzentoß undeutlich, im 4 Interkostalraum innerhalb der Warzenlinie fühlbar. Relative Grenzen: oben: 3. Rippe, rechts: 5 cm rechts von der Mittellinie, links: 13 cm links von der Mittellinie. An der Spitze: dumpfer 1. Ton und gleichzeitig ein leises Geräusch von hauchendem Charakter, sowie ein 2. schwacher Ton. Aorta und Pulmonalis: 1. Ton schwach 2. akzentuiert. Puls von schwacher Füllung und Spannung, regelmäßig, 96 per Minute. Atemnot, starker Husten mit gelbem Schleim. Rechts eine Dämpfung vom Schulterblattwinkel nach unten. 14. März Exitus unter heftiger Atemnot. Die Erscheinungen am Herzen blieben unverändert.

Diagnosis clinica: Pneumonia dextra, Ascites.

Diagnosis anat: Gangraena lobi infer. pulmon. dextr. Pneumothorax et hydrothor. dextr. Oedema pulmon. dextr. Cancer curvatur. minoris ventriculi. Metastases in hepate et gl. lymphat. Cicatrices in hepate. Hepar moschatum. Hyperaemia venosa renum. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Ascites. Anasarka.

Herz atrophisch, etwas erweitert; Muskel braun getönt. Endokard weißlich. Epikard schleimig entartet. Aortaklappen an ihren Abgangsstellen verhärtet; auf der ventrikulären Oberfläche der hinteren Klappe in der Schlußlinie eine auffallende Schwellung mit fadenartigen Auswüchsen; ihr entsprechend, auch auf der Sinusseite, eine recht kompakte Platte von gelber Farbe, walzenartig vorspringend. Der innere Überzug der Aorta ist von einer geringen Anzahl von kleinen, gelblichen Plättchen, vornehmlich in den Klappentaschen, bedeckt. Kranzarterien des Herzens geschlängelt, fallen schlecht zusammen.

Mikroskopisch hat die Verdickung im oberen Teile der hinteren Klappe nicht mehr die Form eines so scharfen Vorsprungs, sondern sie erscheint gleichmäßiger und ist aus ziemlich groben, bindegewebigen Fasern mit einer geringen Zahl von Kernelementen gebildet. Auf einigen Schnitten bemerkt man stellenweise zwischen diesen Fasern die schon mehrfach beschriebenen durchsichtig körnigen Bezirke von thrombotischen Auflagerungen.

Auf der Seite des Sinus befindet sich eine typische, sklerotische Platte (Fig. 3, Taf. VIII). An der fibrösen Schicht kann man zwischen den Verdickungen eine zum Teil schleimige, bis zum Ende der Klappe laufende Entartung feststellen.

Elastikafärbung ergibt dieselben Resultate wie in den vorhergehenden Fällen. Die Veränderungen der fibrösen Schicht im Winkel der Klappe entsprechen ebenfalls den der früheren Fälle.

Fälle 8, 9, 10. Herz des ersten Falles stammt aus dem Stadthospital, ohne weitere Angaben; Herz des zweiten Falles von einem Kranken H., der in der Klinik an einem metastatischen Gehirnabszesse bei Osteomyelitis der Schulter gestorben war. Das dritte Herz entstammt einer im Neuen Katherinenhospital gestorbenen 39jährigen Frau K.; Tod infolge Blutung nach Entfernung der Gallenblase mit Steinen.

In diesen Fällen zeigten sich in der hinteren halbmondförmigen Klappe der Aorta makro- und mikroskopisch die früher beschriebenen Veränderungen; ich verzichte daher auf eine eingehende Beschreibung, da bereits 7 Fälle erläutert sind.

Die in den 10 Fällen beschriebenen, ausschließlich die Semilunarklappen der Aorta betreffenden Veränderungen finden sich oft bei Leichen von Personen, die an zehrenden, langdauernden Krankheiten oder bösartigen Geschwülsten verstorben waren. Diese bald ausgesprochenen, bald unbedeutenden Veränderungen lokalisieren sich vornehmlich auf der hinteren Semilunarklappe der Aorta, derart, daß auf der ventrikulären Oberfläche der Klappe, meist auf der Schlußlinie, manchmal auch etwas höher, sich eine dreieckige, recht hart anzufühlende Verdickung befindet. Ihr Gipfel ist bald glatt, bald von winzigen, zugespitzten Auswüchsen bedeckt, die bei starker Ausbildung ein fransenartiges Aussehen bekommen und recht fest auf der Unterlage haften.

Wie sich aus meinen Beobachtungen ergibt, kann man auf derselben Klappe ein erhabenes, fahlgelbes Plättchen bemerken, das auf der Sinusseite sitzt und der Schlußliniengegend entspricht.

Weitere Veränderungen weisen diese Klappe und die beiden andern, sklerotische Form der Schicht ausgenommen, nicht auf. Am Herzmuskel treten in diesen Fällen atrophische Erscheinungen in den Vordergrund. Der Charakter dieser Veränderungen an der hinteren Aortaklappe ist mehr oder weniger einfach. Makro- und mikroskopisch bestehen die Veränderungen auf der ventrikulären Seite der Klappe aus zwei Teilen: erstens aus feinen, faserartigen Vorsprüngen (Auswüchsen), zweitens einer vorquellenden Verdickung. Die mikroskopische Untersuchung der ersten ergibt zweifellos, daß diese Massen thrombotische Ablagerungen vorstellen; nur mit Mühe erkennt man in ihnen die einzelnen Bestandteile des Blutes, und ihr Organisationsprozeß lenkt die Aufmerksamkeit auf sie. Anfangs nur in der Peripherie, sieht man, daß der ganze Auswuchs von elastischem Gewebe durchsetzt und auf diese Art mit der Unterlage fest vereinigt wird.

Mikroskopisch erweist sich die Verdickung als vorzüglich aus Bindegewebe gebildet, dessen Charakter sehr variiert. In den tieferen, unmittelbar an die Subendothelialschicht der Klappe grenzenden Lagern ist sie kernarm und hyalin degeneriert, in den peripherischen Lagern läßt sich ein Reichtum an Kernen und ein zartfaseriger Bau beobachten, und auch — in den meisten Fällen — schichtig-körnige Bildungen von thrombotischen Massen. Manchmal verschwindet die

Körnelung, und die Reste dieser Ansammlungen sind bei Hämatein-Eosinfärbung gänzlich unsichtbar, nur bei Elastikafärbung ist ihre Anwesenheit leicht nachzuweisen. Das Vorhandensein dieser thrombotischen Massen in der auf den ersten Blick nur aus Bindegewebe bestehenden Verdickung ist besonders wichtig für die Erklärung dieses Vorganges. Der Anfang desselben besteht in der Aufspeicherung winzigster Thromben aus der sie umspülenden Blutwelle, hauptsächlich in der Schlußlinie der Klappe. Aus welchen Elementen sie ursprünglich bestehen, ist, da man es mit einem schon sehr veränderten Bau zu tun hat, schwer zu sagen. In Anbetracht ihres gleichmäßigen, feinkörnigen Ausschens könnte man sie für eine Aufspeicherung von Blutplättchen und fibrinösen Ansammlungen halten, die nach van Gieson sich charakteristisch braunrosa färben; weiße Blutkörperchen habe ich in diesen Ablagerungen nicht beobachtet.

Diese dem Gewebe der Klappe fremden Elemente rufen in den anliegenden Schichten Erscheinungen von Degeneration oder Nekrose hervor. An den Klappenschichten, besonders der subendothelialen, läßt sich eine mehr oder weniger verbreitete Wucherung der bindegewebigen Zellen beobachten, die zu einem Ersatz dieser Massen durch das allmählich derber werdende und sich hyalinisierende Bindegewebe führen. Die ventrikuläre Elastika nimmt an der Bildung dieser Ablagerungen durch das Hineinstrahlen feinster elastischer Fäserchen teil.

Der beschriebene Prozeß der Ablagerung thrombotischer Massen, deren Bildung und Vernarbung sind es, welche die Verdickung auf den Aortaklappen bedingen. Ich würde daher vorschlagen, Veränderungen dieser Art in den Klappen als „Thrombosclerosis valvularum“, als dem Wesen des Prozesses vollkommen entsprechend, zu nennen.

Schon Ziegler¹⁾ hat auf solche Veränderungen an den Klappen hingewiesen und die Notwendigkeit betont, Prozesse in den Klappen zu unterscheiden, die mit den entzündlichen Erkrankungen der Scheidewände nichts gemein haben; er schlägt vor, sie als einen nicht mykotischen Vorgang, als „Thromboendokarditis“ auszusondern im Gegensatz zu der bakteriellen Form, weil hier die Veränderungen der Klappen auf der Thrombose fußen, auf welche dann die Wucherung nachfolgt. Während meine Untersuchungen Zieglers Ansicht bestätigen, kann ich für die von ihm beschriebenen Veränderungen in den Klappen nicht dasselbe sagen. Es ist mir auch nicht einmal gelungen, die Bildung großer Thromben oder ihren Sitz an den bezeichneten Stellen zu beobachten. Diejenigen Veränderungen, die dem anatomischen Bilde nach den von Ziegler entsprechen — Petrifikation in den Sinus und der Mitralis —, müssen nach meinen mikroskopischen Untersuchungen zu einer besonderen Art von Vorgängen gerechnet werden. Im Falle der Ablagerung großer thrombotischer Massen, was zweifellos anzunehmen ist, muß die Thrombose als sekundär bezeichnet werden, und es kann ihr nicht die von Ziegler beigelegte Bedeutung zuerkannt werden.

¹⁾ Ziegler, Über den Bau und die Entstehung der endokarditischen Effloreszenzen. Vhdg. d. Kongr. f. Inn. Med., 1888.

Mit Ziegler's Ansicht stimmt die unter seiner Leitung gemachte Dissertation von Dr. Tafel¹⁾ vollkommen überein. Nachdem T. das mikroskopische Bild der Bildung thrombotischer Massen auf Grund von 10 Fällen gegeben hat, spricht er sich dahin aus, daß man bei Bildung von thrombotischen Ablagerungen in den Klappen außer Bakterien und den von ihnen geschaffenen Veränderungen in den Geweben auch noch andere Niederschläge hervorrufende Bedingungen zulassen muß.

Indem ich mich der Aufklärung der Frage über die Ablagerungen in den Klappen zuwende, gebe ich zunächst die Ansicht von Thorel wieder, der zu dem Schluß kommt: „So kommen wir auch heute nicht um das Geständnis herum, daß uns trotz aller Hypothesen die eigentliche Ursache der verrukösen Endokarditis ebenso wie diejenige der Thrombenbildung an andern Stellen des Zirkulationsapparates noch verschlossen ist.“

Auf Grund meines Materials war es nicht möglich, die Frage zu entscheiden, da die Veränderungen schon ein Endstadium des Prozesses darstellten. Die Lösung dieser Frage lag auch nicht in meiner Absicht; ich wollte nur feststellen, daß in gewissen Fällen die sklerotischen Verdickungen auf den Klappen durch die Bildung thrombotischer Ablagerungen bedingt werden, die jedoch mit den Aufspeicherungen aus einem infektiösen Anlaß nichts gemein haben. An der Hand der Literatur und meiner Fälle will ich kurz die wichtigsten Momente für die Entstehung solcher Klappenaffektionen anführen.

Ziegler bringt die Genese der thrombotischen Ablagerungen mit der lokalen Veränderung der Wand infolge ihrer Degeneration und mit Zirkulationsstörungen in Zusammenhang, wie sie bei Herzschwäche und fehlerhafter Herz-tätigkeit sowohl bei greisenhaftem Marasmus als auch in fieberhaften Zuständen bei chronischen Erkrankungen bedingt sind.

Königer sondert von der Endokarditis infektiösen Ursprungs eine Gruppe der „gutartigen Endokarditis“ ab, bei deren Entstehung Toxine und chemische Gifte keine Rolle spielen. Die Ursache dieser Veränderungen sieht er in dem rein mechanischen Untergange des Endothels infolge Traumas; derartige Verletzungen können durch die Reibung der Klappenoberflächen sowie auch im Blute zirkulierende feste Teilchen (Thromben) verursacht werden.

Bezüglich meiner eigenen Untersuchungen muß ich bemerken, daß die klinisch-anatomischen Befunde den Grundsätzen Ziegler's durchaus nicht widersprechen. Fast alle meine Fälle (mit Ausnahme des Falls 60) betreffen die Herzen von Individuen, die an Herzschwäche und fehlerhafter Herz-tätigkeit — auch in den klinischen Befunden festgestellt — gelitten hatten. In einer solchen Zirkula-

¹⁾ Tafel, Untersuchungen über den Bau und die Entstehung der endokardialen Effloreszenzen. Inaug.-Diss., Tübingen 1888.

²⁾ Thorel, Pathologie der Kreislauforgane. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat., Lubarsch-Ostertag, 11. Jahrg., II. Abt.

³⁾ König er, Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Leipzig 1903.

tionsstörung im Verein mit einer degenerativen Veränderung der Klappenwände an ihren meist vorspringenden und verwundbaren Stellen muß man ein der Bildung von Niederschlägen sehr günstiges Moment sehen. Ob die Degeneration der Wände durch Nahrungsstörung bedingt wird oder ob hier die Zusammensetzung des Blutes eine Rolle spielt, ist schwer zu sagen; daß diese Annahme aber zulässig ist, darauf weist die allgemein anerkannte Tatsache hin, daß bei Kranken dieser Art stetige Nahrungsabnahme und degenerative Prozesse in den Organen, ferner eine Verunreinigung des Blutes durch chemische und nicht ganz indifferente Niederschläge, wie toxische Produkte des Eiweißbetriebes (*Thorel*) usw., beobachtet werden. Andererseits wird durch die Befunde *Königers* das für die thrombotischen Auflagerungen günstige Moment beleuchtet, das auch auf Grund meiner Fälle nicht mit Bestimmtheit abgelehnt werden kann. Auch in der Anamnese der angeführten Fälle finden wir für die Entscheidung keine Anhaltspunkte, auch keine weitere allgemeine Veranlassung, der wir die Entstehung des Vorganges zuschreiben könnten.

Es ist schwer, *Königer* beizustimmen, wenn er solchen Vorgängen die Bezeichnung *Endokarditis* läßt und *Zieglers* Vorschlag, sie unter einem besonderen Namen auszuscheiden, tadeln.

Die Untersuchungen der obenerwähnten Forscher und meine Beobachtungen weisen darauf hin, daß einer ganzen Reihe von Fällen keine eigentliche Entzündung zugrunde liegt. Daraus geht hervor, daß die Benutzung dieses Ausdruckes für verschiedenartige Vorgänge in den Klappen nicht zutreffend ist. Wenn man dem Worte *Endokarditis* einen allumfassenden Sinn zuteilt, beraubt man es jeder bestimmten Bedeutung. Auch wird es gleichfalls, dem Wesen des Prozesses nicht entsprechend, zweifellos zu Widersprüchen beider, der pathologisch-anatomischen sowie der klinischen Diagnose führen. In Anbetracht dieser Bedenken und des recht ausgesprochenen pathologisch-anatomischen Bildes wurde von mir die oben erwähnte Benennung des Prozesses vorgeschlagen.

Zum Schlusse dieses Kapitels erübrigts noch einige Worte zu sagen über die in diesen Fällen auf der Seite des Sinus bemerkten Veränderungen; es handelt sich um das umschriebene Plättchen, welches bald kaum wahrnehmbar, bald scharf vorspringend (Fall 62) auf der erwähnten Seite sich erhebt. Es entspricht in seiner Ausbreitung ungefähr der Verdickung auf der ventrikulären Seite der Klappe. Mikroskopisch zeigt sich, daß das Plättchen einen rein lokalen Prozeß darstellt, nur zur Sinuselastika in unmittelbarem Zusammenhange steht, die im übrigen keine Veränderungen zeigt. Diese plattenartige Verdickung erscheint in allen Fällen aus verschiedenartig gebautem Bindegewebe gebildet: bald ist es reich an Kernen und faserig, bald zellarm und seine Substanz erscheint grob und einförmig hyalin. Fall 62, dessen Plättchen die verhältnismäßig größte Entwicklung erreicht hat, ist ein Beispiel dafür, daß das Gewebe weiterhin der Nekrose und fettigen Entartung anheimfällt. Die Sinuselastika nimmt an diesem Vorgang aktiven Anteil: in ihren äußeren Lagern ist sie gelockert und ihre feinen Fäserchen

dringen regellos in die Verdickung hinein. In Anbetracht dessen, daß diese Plättchen auf der Sinusseite der Klappe mit den sklerotischen Plättchen auf dem inneren Überzuge der Gefäße ihrem morphologischen Aussehen und ihrem mikroskopischen Bau nach große Ähnlichkeit haben, und daß auch hier wie bei der Sklerose der Gefäße dieselbe Hülle den Ausgangspunkt bildet, so bin ich geneigt, diese Bildungen als Ausdruck des gleichen atherosklerotischen Prozesses zu betrachten. Da ich solche Plättchen nur bei thrombosklerotischen Bildungen auf der ventrikulären entgegengesetzten Seite der betroffenen Aortaklappe fand, läßt sich hier an einen ätiologischen Zusammenhang denken.

Kapitel II.

Seltene Formen chronischer Erkrankungen der Herzklappen.

a) Valvulae mitralis et vv. arteriae pulmonalis.

Fall 11. Pat. F., 45 Jahre alt, trat wegen heftiger Atemnot, Gedunsenheit und allgemeiner Schwäche am 30. Oktober 1905 in die Klinik ein. Starker Abusus Bacchi et Veneris. Besonders starker Abusus alc. in den letzten 20 Jahren, täglich eine Flasche Branntwein und dann Kognak bis zum Umsinken; Pat. raucht viel. Mit 30 Jahren hatte er Tripper, mit 32 Jahren Epididymitis und weichen Schanker. Vater und Onkel waren Trinker.

Status praesens: Starke Atemnot, manchmal Herzklopfen, das sich vor 2 Jahren nach starkem Trinken einstellte. Herzgrenzen: oben: 3. Rippe, rechts: 6 cm von der Mittellinie, links: 16 cm von der Mittellinie entfernt, reicht um 6 cm über die Brustwarze hinaus. An allen Öffnungen ein systolisches und diastolisches Geräusch zu hören. Der Puls ist äußerst unregelmäßig, 80 pro Minute. Lungen: Rasselgeräusche wahrnehmbar. Urin: 1%Albumen, hyaline und granulierte Zylinder. Ascites. Gedunsenheit des Zellgewebes. 12. Februar Exitus unter Erscheinungen von mangelhafter Herztätigkeit.

Diagnosis clinica: Vitium cordis (Affectio vv. mitr. et aort.). Nephritis. Oedema pulmonum. Infarctus. Hepar cardiac. Anasarca, Ascites.

Diagnosis anat.: Arteriosclerosis universal. Sclerosis diffusa v. mitral. et parietal. v. aortae cum insuffic. Hypertroph. cordis excentrica praecipue ventric. sin. Myocardit. interstit. fibrosa. Maculae epicardii. Sclerosis et atheromatosis aortae. Dilatatio ejusdem. Induratio pulmonum fusca. Infarctus multiplices magni haemorrhag. pulmonum. Synechia pleurales bilaterales. Hepar moschatum atrophic., cyanotic. Tumor lienis cyanotic. parvus. Indurat. cyanot. renum. Catarrhitus ventriculi chron. cyanot. et alcoholic. Sclerosis periton. Anasarca universal.

Das Herz ist bedeutend hypertrophiert. Sein Umfang beträgt: 14 cm Breite, 18 cm Länge. Auf dem Epikard sind weiße Flecken. Die Wände beider Ventrikel sind dick; der Herzmuskel ist fibrös degeneriert. Die Höhle des linken Ventrikels ist ausgedehnt. Sein Endokard ist ziemlich weißlich. Auf dem Vorhofendokard, unmittelbar vor dem vorderen Segel der Mitralis, springen drei plattenartige Verdickungen vor; sie sind von länglichrunder Form, von weißer Farbe, glatter, glänzender Oberfläche und fühlen sich recht hart an. Das hintere Segel des Mitralis ist an der Abgangsstelle verhärtet, das vordere ist diffus verdickt, im ganzen hart, unnachgiebig, von weißer Farbe. Die Semilunarklappen der Aorta weisen eine Verdickung der Schlußlinie auf, wobei der Nodus der rechten in Erbsengröße vorspringt; außerdem finden sich noch Verdickungen an allen Abgangsstellen, besonders der hinteren Klappe; es fehlt ihnen die gewöhnliche Festigkeit und Durchsichtigkeit. Die Aorta ist in ihrem Anfangsteile stark erweitert. Ihre Intima ist beulenartig verdickt und atheromatös entartet. Die Kranzarterien klaffen; ihre Wände sind verdickt.

Mikroskopisch zeigt ein Schnitt durch das vordere Segel der Mitralis, die hintere Klappe der Aorta, den entsprechenden Teil der Aortenwand nebst der benachbarten Wand des linken Vorhofes, auf dessen Epikard sich jener weiße Fleck befand, folgende Veränderungen (Fig. 4, Taf. VIII): Auf den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten erscheint das Mitralsegel um das Doppelte verdickt. Diese Verdickung hängt erstens von der Erweiterung der fibrösen Schicht, besonders im oberen Teile der Klappe, und zweitens von mäßigen Auflagerungen der Klappe ab. Letztere nehmen auf der ventrikulären Seite an der Basis der Aorta und auf der Seite des Vorhofes von dem auf seiner Oberfläche befindlichen weißen Fleck ihren Anfang und senken sich bis zum Ende der Klappe herab. Sie bestehen aus äußerst einförmigen, regelmäßig gelagerten, fest aneinanderliegenden, bindegewebigen, eine spärliche Anzahl schmaler, abgeplatteter Kerne enthaltenden faserigen Reihen. Von der ventrikulären Oberfläche stößt an dieses Lager unmittelbar die fibröse Schicht an, während von der Seite des Vorhofes zwischen diesen beiden sich noch ein Lager aus lockerer liegenden, bindegewebigen Fasern befindet, in denen sich kleine Gefäße, rundzellige und die Fasern durchsetzende Infiltrate und endlich im oberen Teile der Klappe noch quer gestreifte Muskelfasern wahrnehmen lassen. Die dazwischen eingeschlossene fibröse Schicht zeigt von Anfang bis zu Ende sehr eigenartige Veränderungen, welche zu beobachten ich noch nicht Gelegenheit hatte. Die sie bildenden Fasern erscheinen in den verschiedensten Richtungen durchschnitten, der Länge und der Quere nach, und in schräger Richtung, sind sehr reich an Kernen, gruppieren sich in einzelnen Häufchen, zwischen denen intensiv gefärbte Kerne deutlich vorspringen. Letztere, vornehmlich ausgedehnter Form und recht saftig, lagern sich bald in Gestalt schmaler Stränge, bald in Form einzelner Bezirke von runder und dreieckiger Form, wobei in letzteren ein Hang zu konzentrischer Aufschichtung zu bemerken ist. In manchen von diesen Bildungen sind deutliche Lücken mit Spuren von roten Blutzellen zu sehen. Aus diesem Grunde und da auch viele von ihnen von rundzelligen Aufspeicherungen umgeben sind, bleibt kein Zweifel, daß alle diese Bildungen als Kapillaren mit zusammengefallenen Wänden betrachtet werden müssen. Diese aus Kapillaren bestehenden Bänder befinden sich hauptsächlich auf der dem Vorhof zugewandten Seite und grenzen an die nachbarliche also bindegewebig-elastische Schicht, worin ich schon dieselben, nur schärfer ausgedrückten Veränderungen beschrieben habe. In der letzteren Schicht befindet sich außer solchen kleinen Gefäßen noch eine Anzahl großer, mit scharf verdickter Wand und spaltenförmiger Öffnung, welche am Ende des oberen Drittels der Klappe lagern (Fig. 5, Taf. VIII). In der Norm befinden sich in dieser Gegend gewöhnlich noch querstreifige, vom Vorhof auf das Segel übergehende Muskelfasern. In gegebenem Falle fehlen sie und lassen sich zum ersten Male oberhalb dieser Gefäße in Form einzelner atrophischer Fäserchen zwischen dem zell- und gefäßreichen Bindegewebe verstreut wahrnehmen. In einem weiteren Gesichtsfelde sehen wir die Menge der Muskeln allmählich zunehmen. Sie liegen in einzelnen Bündeln, zwischen welche Stränge von Granulationsgewebe eindringen. Die Muskeln selbst sind dünn, Querstreifung kann angedeutet, die Kerne sind stark vergrößert, intensiv färbbar; kleine Rundzellen durchsetzen hier und da die einzelnen Muskelfasern. Besonders deutlich sind die Erscheinungen des Unterganges der Muskeln und der Bindegewebswucherung in unmittelbarer Nachbarschaft der fibrösen Schicht, im oberen Teil der Klappe. An den großen Gefäßen dieser, man könnte sagen, Muskelgegend sind auffallende Erscheinungen von beginnender bis zu völliger Obliteration zu beobachten. In den Fasern der auf die hintere Aortenklappe übergehenden Schicht sind in unseren Schnitten solche Erscheinungen nicht vorhanden. Im Klappenwinkel sind sie noch reich an Zellen, beim Übergang auf die Klappe nehmen sie ihr gewöhnliches Aussehen an, zeigen stellenweise Degenerationszeichen bis zur Verkalkung.

Die Färbung analoger Schnitte auf elastische Fasern ergibt keine neuen Befunde; sie zeigt, daß die Verdickung der beiden Oberflächen aus elastischen und Kittfasern gebildet ist, daß die Bildung des Granulationsgewebes längs der bindegewebig-elastischen Schicht an der Klappe entlang abwärts steigt. In den Semilunarklappen der Aorta sieht man Randsklerose mit typischem Bau. Auf den Schnitten aus dem Herzmuskel — entnommen beiden Ventrikeln und Vor-

höfen — lässt sich feststellen: eine deutliche Vergrößerung der an Zellelementen reichen Interstitia, atrophischer Zustand der Muskelfasern; an den Gefäßen Erscheinungen von Endo- und Periarteriitis.

Fall 12. Pat. F., 41 Jahre alt, trat am 26. Februar 1906 wegen Schwäche, hoher Temperatur und Husten ins Neue Katherinenhospital ein; er war am 5. Februar nach einem starken Abusus erkrankt. Krankheiten in der Kindheit: Masern, Keuchhusten, Scharlach, Croup und Typhus; mit 34 Jahren hatte Pat. Rose. Sehr starker, ständiger Abusus alcohol.; Syphilis und Malaria in Abrede gestellt. Vater starb an einer Herzkrankheit.

Status praesens: Herzschlag. Herzgrenze links in der Warzenlinie, rechts nicht ganz am linken Brustbeinrande. Puls 100 per Minute. Trockener Husten, Atemnot, verschärftes Exspirium; links hinten verstärkter Stimmfremitus, abgeschwächtes Atmen. Im Urin Eiweiß, granulierte Zylinder und Leukozyten. Atemnot und Schwäche nahmen zu, der Puls wurde schwächer und unter eintretender Zyanose Tod am 7. März.

Diagnosis clinica: schwankend zwischen Miliartuberkulose und Typhus.

Diagnosis anat.: Tuberculos. caseosa pulmonis utriusque. Tubercul. miliaris pulmonum, gl. bronchial; hepatis, lienis et renum. Pleuritis chron. adhaesiva sin. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Sclerosis diffusa valv. mitr. ant. Laryngotracheitis tuberculosa ulcerosa.

Das Herz ist nicht vergrößert, der Muskel hat ein gekochtes Aussehen; Endokard weißlich. Das vordere Segel der Mitralis ist, besonders in seinem oberen Drittel, verdickt, während sein Ende dünn bleibt; das Segel fühlt sich sehr kompakt an und ist von weißer Farbe. Auf der ventrikulären Oberfläche seines zentralen Teiles bemerkt man einen rundlichen, rauhen, gelblichen Fleck, der sich beim Abkratzen mit dem Messer als aus fest anhaftenden Auflagerungen gebildet erweist. Die Ansatzklappen der Aortaklappen sind kompakt. In den Kranzarterien finden sich winzige gelbliche Plättchen.

Mikroskopisch weist das verdickte Segel der Mitralis denselben Befund auf wie im vorigen Fall. Auch hier (Fig. 13, Taf. VIII) finden sich die stärksten Veränderungen im oberen Teile des Segels, wo sich in die Masse seiner bindegewebig-elastischen Schicht quergestreifte Muskeln aus dem Vorhofe mischen. Man gewahrt deutlich den Untergang derselben, ein Durchwachsen mit Granulationsgewebe und anschließender Vernarbung. Diese narbigen Bezirke, die durch Kapillaren und Rundzellenhäufchen voneinander getrennt sind, bilden einen Bestandteil der fibrösen Schicht und bedingen so deren Verdickung. Hier kann man auch die Übergangsstadien dieses Prozesses in Form einzelner halb aus degenerierten Muskelfasern, halb aus vernarbtem Bindegewebe bestehender Bezirke wahrnehmen. Hier finden sich auch Gefäße mit sehr dicken Wänden — infolge der Verstopfung ihrer Öffnung —, die dem Durchmesser nach einer Kapillare entsprechen. Neben solchen Gefäßen finden sich neugebildete, mit sehr dünnen Wänden und großer Öffnung, die mit roten Blutkörperchen angefüllt sind. Feinste Kapillaren und mit ihnen zusammen kleinste Infiltrate ziehen von hier in die fibröse Schicht, deren Fasern eine verschiedenartige Richtung haben und einen großen Reichtum an Kernelementen aufweisen. Die beiden den Schichten entsprechenden Oberflächen der Klappe sind aus massiven Strängen längsverlaufender Bindegewebsfasern gebildet, die sich gewöhnlich gegen das Ende der Klappe hin verschmälern, dasselbe aber nicht erreichen. Der tiefere Teil dieser Schicht unterscheidet sich von der größeren oberflächlichen durch eine lockere Anordnung der Fasern, die von Infiltraten, Blutgefäßen und hier und da auch von Hämosiderinkörnern durchsetzt sind. Auf der ventrikulären Oberfläche, wo die rauhe Auflagerung sich fand, sieht man einen ziemlich schmalen Streifen von geringer Ausdehnung, der aus einer sich rosa färbenden einförmigen thrombotischen Masse gebildet ist, in deren peripherischen Lagern sich Haufen von Rundzellen finden. In den tieferliegenden Schichten bemerkt man eine schwach ausgeprägte Infiltration und Vaskularisation. An ihrem Ende zeigt die Klappe gewöhnlichen Bau und ist aus regelmäßigen Schichten gebildet. Die Elastikafärbung an diesen Schnitten ergibt dieselben Resultate wie im vorigen Fall. In den Klappen der Aorta finden sich die üblichen Erscheinungen von ringförmiger Sklerose; im Herzmuskel verstreute Rundzellen-

anhäufungen um die feinen Gefäße herum sowie die Erscheinungen von trüber Schwellung der Muskelfasern.

Diese beiden Fälle haben ein besonderes Interesse, das sich auf die eigenartige Affektion der vorderen Mitralsegel konzentriert. Im zweiten Falle erscheint dieser Prozeß in, man könnte sagen, reiner Form. Weder an den übrigen Klappen noch an der Aorta sind irgendwelche Veränderungen wahrnehmbar. Im ersten Falle finden sich auch noch in den Klappen der Aorta bedeutende, mit den auffallenden Erscheinungen in der Aortenwand im Zusammenhang stehende Veränderungen. In beiden Fällen bestehen die Erscheinungen an der Mitralis in einer krassen, ungewöhnlich starken und diffusen Verdickung, die am schärfsten im oberen Teile des Segels ausgeprägt ist, also da, wo quergestreifte Muskeln vom Vorhofe her in seine Masse übergehen. An dieser Stelle gehen die Muskeln zugrunde und werden vom Bindegewebe ersetzt, das die Umrisse der verschwundenen Muskeln beibehält. Diese neugebildeten bindegewebigen Herde verschmelzen mit der fibrösen Schicht so vollständig, daß sie sich ihrem Bau nach von den Fasern der letzteren fast gar nicht unterscheiden. Nur eine aufmerksame Musterung derselben und ihrer Übergangsstellen, wo sich der Ersatz der Muskelfasern durch Bindegewebe beobachten läßt, deutet auf ihren wahren Ursprung. Außerdem werden diese Bezirke in der Peripherie von Kapillaren und feinzelligen Infiltraten durchsetzt, welche auch in die fibröse Schicht selbst eindringen und in derselben die für sie ungewöhnlichen Erscheinungen von Vaskularisation und nachfolgender Auswanderung der Rundzellen bedingen.

Außer der beschriebenen Abschnürung der zugrunde gehenden Muskelbezirke, welche mehr nach außen, d. h. zum Endokard des Vorhofes liegen, erscheinen die Muskeln dünn, atrophisch, mit großen, sich intensiv färbenden Kernen. Sie werden von einem feinzelligen, an Kapillaren reichen Bindegewebe durchsetzt. Erscheinungen dieser Art lassen sich bis zum völligen Verschwinden der Muskeln in die Klappe, wo der Untergang der Muskeln und ihr Ersatz durch ein junges, von Infiltration durchsetztes Bindegewebe besonders deutlich ausgeprägt ist, beobachten. Da in den in Rede stehenden Segeln Muskelfasern nur in dem oberen Teil, also im Vergleich zur Norm sehr hoch konstatiert wurden, so muß man unbedingt annehmen, daß im übrigen Teile der Klappe, wenigstens bis zur Mitte, die Muskelfasern gänzlich zugrunde gegangen und durch Granulationsgewebe ersetzt worden sind.

Die elastischen Schichten der Klappe befinden sich im Zustande bedeutender Hyperplasie, deren Entstehung wahrscheinlich einerseits durch die Veränderungen in den tiefen Schichten der Segel, anderseits durch Störungen in der Blutzirkulation bedingt werden können. Daß ein auf diese Weise geschädigtes Segel nicht imstande ist, seine physiologische Funktion zu verrichten, ist klar; im ersten Falle wird dies auch durch das klinisch festgestellte Geräusch bestätigt. Das Fehlen der Geräusche im zweiten Falle widerspricht einem solchen Schlusse durchaus nicht, da öfters pathologisch-anatomisch ein ausgesprochener Klappenfehler kon-

statiert wird, ohne daß klinisch Geräusche festgestellt worden wären. Das in beiden Fällen gleiche Bild der Veränderungen im vorderen Segel der Mitrals scheint dafür zu sprechen, daß der Schwerpunkt des Vorganges in einer ausgesprochenen Affektion der Muskulatur der Klappe liegt. Diese Myokarditis wird durch die Zunahme der Dicke der fibrösen Schicht und die beschriebenen Veränderungen an derselben, die man als chronisch entzündlichen Zustand ansehen muß, bedingt.

Der Zustand des Herzmuskels überhaupt ist in diesen Fällen nicht ganz gleichartig. Im ersten Falle zeigt die aus verschiedenen Gegenden des Herzens genommene Muskulatur ausgeprägte Erscheinungen von Myokarditis, im zweiten Falle nur schwach angedeutete. Daraus kann man schließen, daß die beschriebenen Veränderungen der Mitrals schwerlich von der Affektion des Herzmuskels abhängen; sehr wahrscheinlich liegt nur eine Affektion bestimmter Stellen des letzteren vor.

b) vv. arteriae pulmonalis.

Fall 13. Der Kranke Tz., 54 Jahre alt, trat wegen starker Leibscherzen sowie Schmerzen im Kopf und in den Beinen, die seit 4 Tagen bestanden, am 27. Januar 1906 ins Neue Katherinenhospital ein.

Status praesens: Erbrechen bei gedunsenem und sehr schmerhaftem Leibe. Schwerer Zustand. Am Tage nach der Einlieferung Tod im Kollaps.

Diagnosis clinica: Peritonitis acuta.

Diagnosis anat.: Peritonitis purul. univers. Infiltrat. purulent. cellul. subperiton., musc. ileopsoas dextr., gl. subperiton. et mesenterial. Adhaesiones chron. flexurae sigm. cum strictura part. eiusdem. Obesitas cordis. Sclerosis vv. aortae et art. pulmon. Degeneratio parenchymat. myocard., hepatis et renum. Hyperplasia pulpae lienis septica. Septicaemia.

Herz, hauptsächlich auf Kosten des rechten Ventrikels, dessen Wände dicker als normal sind, etwas verbreitert. Rechter Vorhof stark ausgedehnt, unter dem Epikard starke Fettablagerungen, auf dem Endokard, an der linken Spitze des linken Ventrikels, zwischen den Trabekeln ein 1 cm großer, kompakter, weißer Fleck. Die Klappen der Art. pulmon. sind lang, in ihrer oberen Hälfte polsterartig verdickt und fühlen sich weich an; durchschnitten bieten sie keine besonderen Erscheinungen dar. Die Klappen der Aorta weisen in ihren oberen Teilen ebenfalls eine unbedeutende Verdickung und an den Abgangsstellen eine kleine Verhärtung auf. Auf dem vorderen Segel der Mitrals sind fahlgelbe Flecken; auf dem inneren Überzuge der Aorta sieht man verstreut feine sklerotische Plättchen, im Herzmuskel ziemlich scharf ausgeprägt eine parenchymatöse Degeneration.

Die mikroskopische Untersuchung der Klappen der Art. pulmon. ergibt in allen Fällen ein gleiches Bild mit den folgenden eigenartigen Veränderungen. Der Bequemlichkeit halber will ich alle Abweichungen, von der Abgangsstelle an der Klappe, wo die dreieckige Gegend durch ihre Dicke und den Reichtum an Kernelementen unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkt, verfolgen; bei starker Vergrößerung scheint sie aus einer zarten, dünnen, fibrillären Grundlage mit einer großen Menge bald runder, bald länglicher Kerne gebildet zu sein; unter diesen finden sich einzeln oder in Gruppen große Zellen mit reichem Protoplasma und exzentrisch gelegenem runden Kern. In manchen Schnitten treffen wir einige Kapillaren mit dünnen, endothelialen Wänden. Die beschriebene Schicht steigt herauf und wird gegen Mitte der Klappe schmäler, bewahrt aber ihren Charakter und enthält Fettzellen sowie Häufchen winziger Rundzellen, ist aber völlig bar der Gefäße. Von hier an bis zum Ende erweitert sich die Schicht aufs neue und bedingt im oberen Teile der Klappe die oben beschriebene Verdickung, die aus derselben zartfaserigen, teils körnigen Substanz mit saftigen, länglich und rund geformten Kernen besteht; einige Bezirke, ganz am Ende der Klappe, haben den typischen Bau eines Gallertgewebes mit sternigen Zellen. In der Peri-

pherie wird diese Schicht von zwei schmalen Streifen aus längsverlaufenden, mit gedehnten Kernen versehenen Fasern umgeben. Außerdem beginnen von der Sinusseite her, im unteren Drittel, die groben Fasern der fibrösen Schicht, die bis zum Winkel der Klappe laufen und auf den Annulus übergehen, deutlich hervorzutreten.

Die Elastikafärbung zeigt, daß diese auffallend verdickte Schicht zwischen den Elastiken und zum Teil zwischen den Lagern der fibrösen Schicht eingeschlossen und von den feinsten elastischen Fäserchen durchsetzt ist; ebensolche Fäserchen finden sich sowohl in der fibrösen Schicht der Verdickung als auch in der unteren Hälfte der Klappe. In den übrigen Schichten lassen sich mit dieser Färbung keinerlei Veränderungen mehr wahrnehmen, mit Ausnahme der Vielschichtigkeit der Elastiken am Ende der Klappe.

Die Veränderungen in den Aortaklappen kann man als identisch mit den eben beschriebenen betrachten, nur erscheinen sie infolge ihrer schwächeren Entwicklung nicht so scharf ausgesprochen. Das Gewebe und die Zellen haben denselben Konstruktionscharakter; hier ist die Schicht reich an Fettzellen, die sich in Gestalt eines ziemlich breiten Lagers der Klappe entlang ziehen. In den übrigen Schichten haben wir keine Veränderungen mit Ausnahme der gewöhnlichen Degeneration der fibrösen Schichtfasern und einer Vielschichtigkeit der ventrikulären Elastika am Ende der Klappe.

Fall 14. Nachdem ich den vorigen Fall mit so außergewöhnlichen Veränderungen an den Pulmonalklappen gefunden hatte, habe ich fortan diese Klappen besonders eingehend untersucht; jedoch vergebens; daher untersuchte ich die ganze Sammlung des Pathologisch-anatomischen Institutes, in der sich 220 Herzen befinden; es fand sich nur ein entsprechender Fall, den ich nunmehr beschreibe.

Dieses Herz wurde als typisches Exemplar des ungeschlossenen Fensters in der Vorhofseidewand aufgehoben — in Glycerin. Es war am 18. Oktober 1899 aus dem Stadthospital zugestellt.

An den Klappen der Lungenarterie finden sich dem vorigen Fall entsprechende Veränderungen, d. h. sie sind in ihrer oberen Hälfte polsterartig verdickt; sonst am Herzen keine Veränderungen.

Mikroskopische Schnitte von den halbmond förmigen Klappen der Lungenarterie zeigen bei Hämato-Eosinfärbung ein ungemein einförmiges Bild in der oberen Hälfte der Klappe. Die gewöhnlichen Schichten (Fig. 6, Taf. VIII), aus denen die Klappe gebildet ist, lassen sich nicht unterscheiden; letztere erscheint vielmehr aus zart fibrillärem, stellenweise gallertigem, an Kernen mannigfacher Form und Größe äußerst reichem Bindegewebe, das an fötales Bindegewebe erinnert, geschaffen. Im Gegensatz zum vorigen Falle befinden sich inmitten dieses Gewebes Kapillaren in geringer Zahl, bald mit zusammengefallener Öffnung, bald mit erweitertem Lumen, vollgepflott mit Erythrozyten; in der Nachbarschaft der letzteren bemerkt man hie und da kleine braungelbe Hämosiderinklumpchen. Dieses ganze, vornehmlich die Klappe bildende Gewebe wird nur in der Peripherie, wie im vorigen Falle, von einem Streifen längsverlaufender Bindegewebsfasern bedeckt. Entsprechend treten in der unteren Hälfte der Verdickung von der Sinusseite her die Fasern der fibrösen Schicht auf, anfangs in Form eines schmalen Streifens, der sich allmählich verdickt und im unteren Teile fast die ganze Klappe bildet.

Die Elastikafärbung gibt dieselben Resultate wie im vorigen Falle.

Die Aortenklappen zeigen normalen Bau.

Das gleiche anatomische Bild und die fast identischen mikroskopischen Befunde der beiden Fälle berechtigen zu dem Schluße, daß in den Klappen der Lungenarterie derselbe eigenartige Prozeß vorliegt. In beiden Fällen findet sich die gleiche, polsterartige Verdickung der oberen Hälfte der Scheidewände der gegebenen Öffnung; mit bloßem Auge sieht man, daß sie durch einen in der Tiefe der Klappe spielenden Vorgang bedingt sind und letztere wie geschwollen erscheint. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt, daß die zwischen der ventrikulären und Sinuselastika lagernden Schichten an dem Vorgange beteiligt sind; eigenartig ist, daß diese Schichten aus einem

zellreichen Galler gewebe bestehen. Der gallertige Charakter ihres Baues erscheint in den verdickten Hälften der Klappen so vollkommen ausgeprägt, daß keine Möglichkeit vorliegt, dieselben voneinander zu unterscheiden.

In den verdickten Teilen der Klappe findet sich keine Spur von normalem Gewebe. Fast die ganze Klappe ist im oberen Teile nur aus diesem einförmigen, aus Galler gewebe bestehenden Lager gebildet, das nur in der Peripherie von einem schmalen Streifen elastischer Fasern umgeben ist. Die untere Hälfte der Klappen hat gewöhnliche Dicke und verhältnismäßig normalen Bau. Man kann am Übergange der Verdickung zum unverdickten Teile der Klappe eine allmähliche Differenzierung in Schichten beobachten; unter letzteren ist besonders deutlich die fibröse Schicht mit ihren anfangs feinen, aber zellreichen Fasern, die allmählich, je mehr sie sich der Abgangsstelle der Klappe nähern, ihr gewöhnliches grobes Aussehen annehmen. Bald auch treten, einen faserigen Charakter annehmend, die bindegewebig-elastische und die Zwischenschicht hervor, obwohl sie sehr zellreich bleiben und nicht voneinander zu unterscheiden sind; auf die der Norm widersprechende Teilnahme der Zwischenschicht an diesem Vorgange deutet der scharf ausgeprägte Zustand im Winkel der Klappe und ihr deutlicher Übergang in Form eines schmalen Streifens auf die Klappe selbst.

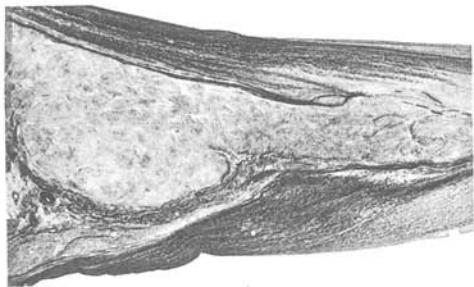
Der einzige Schluß, den man aus diesen Befunden über das Wesen des Prozesses ziehen kann, ist der, daß man es bei solchen Verdickungen mit einem hyperplastischen Zustande, mit gallertiger Degeneration der oben erwähnten Schichten zu tun hat. Bezuglich des zweiten Falles muß ich hinzufügen, daß das mikroskopische Bild durch die feinen, dünnwandigen Gefäße, die sich im zentralen Teil in geringer Zahl fanden, im übrigen Teile der Klappe völlig fehlten, vervollständigt wurde. Der ruhige Zustand des umliegenden Gewebes, das Fehlen von exsudativen Erscheinungen und Emigration weisen darauf hin, daß ihre Entstehung mit entzündlichen Vorgängen in keinem Zusammenhange steht.

Die Frage der Ätiologie einer solchen Hyperplasie der halbmondförmigen Klappen der Lungenarterie ist wegen der Seltenheit der Fälle und des Fehlens jeglicher Literatur sehr schwer.

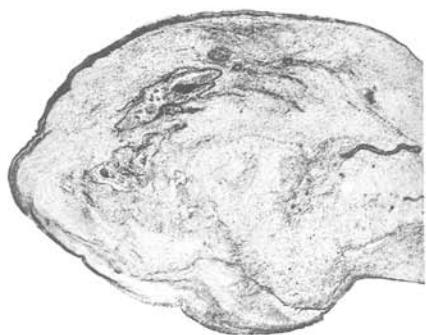
Der Sitz des Prozesses in einer der annulären Sklerose entsprechenden tiefen Region und der Charakter der Veränderungen spricht nur wenig für Einwirkung äußerlicher Insulte, sondern er deutet vielmehr darauf hin, daß der Grund in dem Klappengewebe selbst liegt. Man kann nur sagen, daß sich ein Foramen ovale persistens — Erscheinung einer anormalen Beendigung des Formungsprozesses der Vorhofscheidewand — vorfand. Diesem Befunde lege ich Bedeutung bei, weil man daraufhin das Vorhandensein irgendeiner Entwicklungsstörung in den halbmondförmigen Klappen vermuten oder zulassen könnte. Auf Grund des mikroskopischen Bildes bestand sie wahrscheinlich in der Produktion überflüssigen Zellenmaterials, das durch seine Wucherung die Verdickung der Klappe bedingte. Diese Vermutung findet eine Stütze in dem Charakter der die gallertige Verdickung des Gewebes bildenden Struktur; sie erinnert stellenweise an die embryonale, auch wegen der Blutgefäße, die einen notwendigen Bestandteil im Embryonalzustande bilden. In dieser Periode bestehen auch die Klappen selbst aus Galler gewebe mit endothelialem Überzug (H e r t w i g).

E r k l ä r u n g d e r A b b i l d u n g e n a u f T a f . V I I I .

- Fig. 1. Fall 5. Die hintere Klappe der Aorta. Hämatoxin-Eosin. Auf der ventrikulären Seite der Klappe (auf Abbildung links) bemerkt man einen kapartigen Vorsprung, der aus Bindegewebe besteht, das sich im Vergleich zum unterliegenden Gewebe der Klappe durch Armut an Kernen auszeichnet; an der Spitze des Vorsprungs befinden sich längliche, vom Epithel bedeckte thrombotische Massen. Vergr. 8fach.
- Fig. 2. Fall 6. Die hintere Klappe der Aorta. Färbung auf elastisches Gewebe. Bei Hämatoxin-Eosinfärbung dieses Schnittes erhält man dasselbe Bild wie auf Fig. 1, d. h. der Vorsprung besteht aus Bindegewebe. Bei Färbung auf elastische Gewebe sind verschiedenartig geformte thrombotische, geschichtete Massen deutlich zu sehen; der untere Teil des Vorsprungs ist aus elastischen Fasern gebildet. Das an diese Verdickung grenzende Lager der fibrösen Schicht ist schleimartig degeneriert. Auf der rechten Seite der Abbildung in der unteren Hälfte der Klappe sieht man einen hellen Streifen, der vom übrigen Gewebe der Klappe durch einen schmalen schwarzen Streifen — die Sinuselastika — abgegrenzt wird; der helle Streifen bildet die abgegrenzte Verdickung letzterer und besteht aus einem Gemisch kollagener und elastischer Fasern. Vergr. 8fach.
- Fig. 3. Fall 7. Die hintere Klappe der Aorta. Färbung auf elastische Gewebe. Das Klappengewebe selbst wird durch die elastischen Hüllen des ventrikulären (dick und schwarz — links) und des Sinusgewebes (schmäler leichter durch die Mitte der Abbildung laufender Streifen) begrenzt. Außerhalb der ventrikulären Hülle bemerkt man eine Verdickung aus elastischen und kollagenen Fasern; in ihrem mittleren Teile sieht man eine rund geschichtete und thrombotische Masse. Außerhalb der Sinushülle (auf Abbildung rechts) befindet sich eine ausgebreitete Verdickung — eine Platte, die aus elastischen und kollagenen Fasern gebildet ist; in ihrem unteren Teile gibt es nekrotische Herde (weiße Bezirke). Vergr. 8fach.
- Fig. 4. Fall 11. Das vordere Mitralsegel. Färbung auf elastisches Gewebe. Eine auffallende Verdickung der elastischen Hüllen von beiden Seiten der Klappe. Die bindegewebig elastische Schicht ist nur von der Vorhofseite (auf Abbildung links) ausgedrückt. Der Zentralteil stellt eine verdickte, fibröse Schicht dar, die aus einzelnen durch Zellenstränge voneinander geteilten Fasergruppen besteht, was auf Fig. 5 deutlich hervortritt. In der bindegewebig elastischen Schicht sieht man oblitterierte dickwandige Gefäße (links oben und in der Mitte). Vergr. 6fach.
- Fig. 5. Derselbe Fall. Das Ende des oberen Drittels des Mitralsegels, aus dem Schnitt auf Fig. 4. Hämatoxin-Eosin. Unten in der Mitte ein Teil des dickwandigen Gefäßes mit spaltenförmiger Lücke. Oberhalb desselben Reste von durch Granulationsgewebe durchsetzten Muskelfasern; rechts befindet sich ein Lager der fibrösen Schicht, in welches Gefäße und Rundzellen eindringen. Vergr. 70fach.
- Fig. 6. Fall 14. Der obere Teil der Pulmonalklappe. Färbung auf elastisches Gewebe. Die Klappe besteht aus einer zentralen Schicht, die teils aus feinfaserigem, teils aus schleimigem Gewebe gebildet ist. Die Peripherie umrahmt eine elastische, mehrschichtige Membran. Oben in der zentralen Schicht befinden sich Gefäße, die mit Blut ausgefüllt sind; unten zieht sich eine zickzackförmige Kapillare hin. Vergr. 8fach.



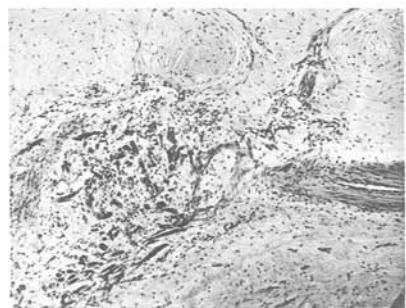
4



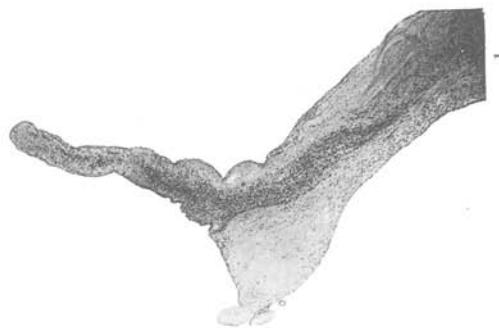
6



3



5



1



2