

XV.

Über die Atherosklerose der Atrioventrikularklappen.

(Aus dem Pathologischen Institut Freiburg i. Br.)

Von

Dr. med. S h i r o S a t o.

(Hierzu Taf. IV und 2 Textfiguren.)

Der „gelbe Fleck“ auf der Mitralklappe ist wiederholt, besonders eingehend von Beitzke geschildert worden. Dieser betonte in seinen genauen Untersuchungen, daß es sich vorwiegend um eine fettige Degeneration handelt. Im Anschluß an die Untersuchungen von Beitzke führte Aschoff aus, daß der dem gelben Fleck zugrunde liegende Prozeß identisch sei mit dem atherosklerotischen Prozeß im Gefäßsystem. Um das Wesen dieses Prozesses in den Mitralklappen möglichst genau zu erforschen, führte ich systematische, alle Altersklassen umfassende Untersuchungen aus, über die ich im folgenden berichten will. Um die pathologischen Veränderungen zu verstehen, muß freilich ein genaues Studium der normalen Verhältnisse vorausgehen. Auf die Literatur komme ich an entsprechender Stelle zurück.

I. Normalbau der Klappen.

A. Das Aortensegel der Mitralis.

a) Makroskopisches Aussehen.

Bei der Ansicht von vorn bzw. vom Ventrikellumen aus (s. Fig. 1) geht das Aortensegel oben medianwärts in die Pars membranacea septi ventric. ohne scharfe Grenze über. Gerade dort an der Grenze liegt der mächtige Annulus fibrosus, wo die Vorhof- und Ventrikelmuskeln endigen bzw. entspringen. Lateralwärts haftet das Aortensegel an der Kammerwand, wo sich der Annulus fibrosus verstärkt. Über diesem Aortensegel befinden sich die seitliche und hintere Aortenklappentasche. Bei genauer Betrachtung findet man am bogenförmigen unteren Rand dieser Semilunarklappen eine schmale, durchsichtige, bogenförmige Linie, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus lockerem Bindegewebe besteht, wodurch die Semilunarklappen eine leichte Beweglichkeit behufs ihrer Schließung erlangen (Fig. 2 a).

In der Ansicht von hinten bzw. vom Vorhof aus sieht man, wie das Aortensegel beiderseits in das hintere Segel übergeht. Oben gegen die Vorhofsmuskulatur ist es durch eine bogenförmige Grenzlinie abgesetzt, wo die Vorhofmuskelschicht plötzlich ganz dünn wird und im Segel weiterläuft.

Das Aortensegel der Mitralis läßt sich in drei Zonen von oben nach unten (Fig. 1 I, II, und III), in drei Abschnitte von rechts nach links (Fig. 1 medial, zentral, lateral) und in drei Schichten oder Platten von vorn nach hinten (Fig. 2 ventrikuläre Schicht, Mittelplatte, aurikuläre Schicht) zerlegen. Ähnliches gilt für die übrigen Klappen. In der von Muskel bedeckten oberen Zone I (Fig. 1, I) dringt der Vorhofmuskel eine Strecke weit in das Aortensegel an der aurikulären Fläche hinein und endet mit der bogenförmigen, oder auch mehr geraden, zickzackförmigen Linie, welche man bei durchfallendem Licht deutlich erkennen kann. An der ventrikulären Fläche kann man feine, länglich verlaufende Fäserchen konstatieren, welche größtenteils

von der Berührungsstelle der beiden Semilunarklappenansätze an nach den Sehnenfäden hin fächerförmig verlaufen, ferner häufig noch größere, quer gerichtete Unebenheiten, die sich aus dem jeweiligen Kontraktionszustande des Muskels ergeben. Beim Erwachsenen ist die mittlere Zone II (Fig. 1, II) der dünnste Teil. An ihrer ventrikulären Fläche beobachtet man die fächerförmige Auffaserung der Sehnenfäden dritter Ordnung nach Henle (erster Ordnung nach Weber und Kopsch, hinterer Sehnenfäden nach Nußbaum). Diese Zone gestaltet sich dreieckig und grenzt mit ihren seitlichen Partien an die Pars membranacea und die Kammerwand an. Die untere Grenze besteht aus einer bogenförmigen Linie mit zwei Schenkeln. In der untersten Zone III (Fig. 1, III) nimmt die Dicke wieder zu. An den beiden Seiten geht diese Zone fast mit ihrer ganzen Breite in das hintere Segel über. Von der ventrikulären Fläche aus entspringen zahlreiche, büschelförmige Sehnenfäden, die schief seitlich in den zwei lateralen und medialen

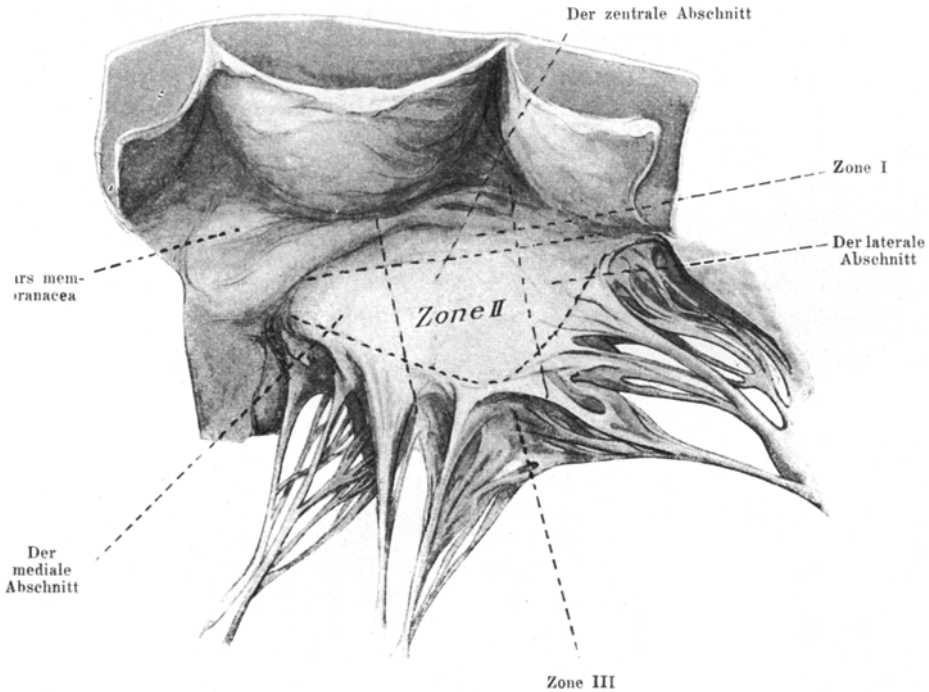


Fig. 1.

Gruppen verlaufen. Wenn man auf diese Weise die Zone III in zwei Abschnitte teilt, so ist der mediale Abschnitt gewöhnlich dicker und breiter, als der laterale. In der Vorhofsansicht bietet diese Zone ein grobhöckeriges oder buckeliges Aussehen dar.

b) Mikroskopischer Befund.

In ganz frühen Entwicklungsstadien kann man nur die Endothelschicht, eine elastisch-fibröse Schicht in weiterem Sinne, dann die fibröse Mittelplatte und in der Zone I noch die Schicht quergestreifter Muskelfasern unterscheiden. In einem späteren Stadium läßt sich, wenigstens auf der ventrikulären Seite, die elastisch-fibröse Schicht wieder in drei Schichten differenzieren, in die subendotheliale Bindegewebsschicht, in die elastische Schicht und in die elastisch-fibröse Schicht im engeren Sinne. Später komme ich darauf noch eingehend zurück. Betrachtet man die Klappe im Längsschnitte (Fig. 2), so bemerkt man in dem zentralen Abschnitte auf

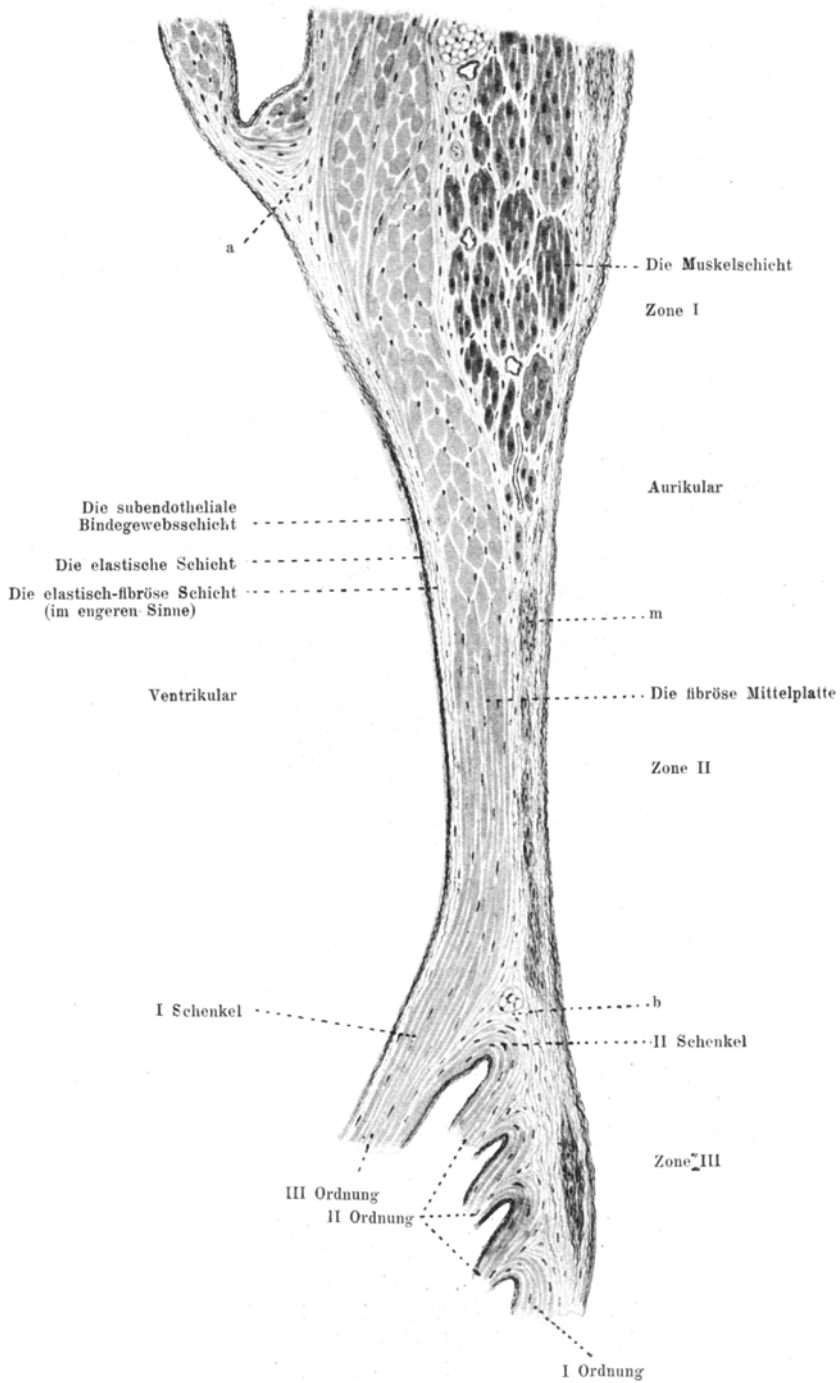


Fig. 2.

der Aurikularseite zahlreiche elastische Bündel in der elastisch-fibrösen Schicht in weiterem Sinne, welche mehr locker und nicht so dicht sind als auf der Ventrikularseite und mit länglichen Maschen netzartig verlaufen. Die oberflächlichen elastischen Fasern sind feiner und stark geschlängelt, die in den stärkeren Bindegewebsschichten befindlichen tieferen Fasern aber dicker und weniger gewellt. Diese dicke elastisch-fibröse Schicht im weiteren Sinne nimmt in der Dicke vom oberen Abschnitt der Zone I nach unten zu ab. In der Zone III ist sie am breitesten. An der Eintrittsstelle des Sehnenfadens befindet sich die bekannte Gabelung (Fig. 2 b, Taf. I); der dreieckige Raum darüber besteht aus lockerem Bindegewebe. Unter dem Sehnenfaden dritter Ordnung nach Henle findet man häufig Fettgewebe, wie dies schon Aschoff und Tawara erwähnen. Hierauf wird die elastisch-fibröse Schicht wieder schmaler und geht in den Sehnenfaden erster Ordnung nach Henle über. In den tieferen Schichten der elastisch-fibrösen Schicht auf der Vorhofseite findet man beim Menschen immer glatte Muskelemente (Fig. 2 m). Bei Schaf, Rind und Katze konnte ich sie nicht entdecken, obwohl beim Rind reichliche Gefäße vorhanden sind. In dem Endokardium wurden die glatten Muskelemente schon von Schweigger-Seidel gefunden und von Ranvier, E. Albrecht, Renaut, Dewitzky und Nagayo genau studiert; in den Mitralklappen haben sie Beitzke, Kürschner, Bernays, Königer usw. beschrieben. Nach Beitzke sind sie nicht nur auf der Aurikularseite, sondern auch auf der Ventrikularseite zu finden und auf der Ventrikularseite an der Klappenwurzel in der Höhe der quergestreiften Herzmuskelbündel quer gerichtet. Aber sie sind hier nicht so konstant wie auf der Aurikularseite, sondern kommen ziemlich selten vor. Außerdem findet man auch noch manchmal rudimentäre quergestreifte Muskelemente, welche in der oberflächlichen fibrösen Mittelplatte und besonders in dem Abschnitt der Kammerwandseite sitzen, wo entwicklungsgeschichtlich starke Muskelbalken sich beteiligen, und wo, wie dies schon Paladino, Bernays u. a. beschrieben haben, die dicken Herzmuskelbündel, von der Kammerwand aus ganz oberflächlich an der vorderen Fläche in das Segel hineintretend, sich finden. Bernays stellte ihre Bedeutung schon dahin fest, daß solche Muskelbündel die letzten Überreste der früheren Chordae musculares seien. Manchmal sind diese Muskelbündel mit Blutgefäßen versehen. Auf der Aurikularseite sieht man in dem nach der Eintrittsrichtung des Sehnenfadens länglich geschnittenen Präparat des zentralen Abschnittes die glatten Muskelemente im oberen Abschnitte der Zone I meist quer getroffen, und zwar in einigen Reihen. Die oberflächlichen sind schwächer als die tieferen. In dem schmalen unteren Abschnitt der Zone I sind sie ganz spärlich, und sie werden längs getroffen. Im oberen Teile der Zone II werden sie wieder mächtiger, und zwar vorwiegend die quer getroffenen, wie dies schon Aschoff und Tawara dargelegt haben. Noch weiter unten findet man dann die schräg länglich getroffenen Fasern. In der Zone III kann man zeitweilig außer den längs getroffenen manchmal quer verlaufende glatte Muskelemente beobachten. Sie sind freilich je nach dem betreffenden Abschnitt und den Individuen sehr verschieden. In den beiden seitlichen Abschnitten sind sie nach der Untersuchung von Aschoff und Tawara am stärksten und werden meistens längs getroffen. Die glatten Muskelemente sind von dickem Bindegewebe mit dicken elastischen Fasern umgeben, die nach der van Giesonschen Färbung heller gefärbt erscheinen als ihre Umgebung. Ich habe die Klappe auch noch mit Formol und Salpetersäure behandelt und vorsichtig den äußersten Überzug abpräpariert und dabei den gleichen Verlauf der glatten Muskelfasern in dem Flächenpräparat festgestellt.

Geht man nun auf die Ventrikularseite über, so findet man (Fig. 2 a) zuerst gerade unterhalb der Semilunarklappen einen aus den lockeren, ganz feinen Fasern und ziemlich reichlichen protoplasmaarmen Zellen mit ovalen Kernen gebildeten großen dreieckigen Raum, in dem kein Fettgewebe vorhanden ist. In diesem Raum zerfasert sich ein Teil der Bindegewebsfasern des Annulus fibrosus am Aortenostium zu ganz feinen Fasern. Ein Teil dieser Bindegewebsbündel teilt sich hier in zwei Abschnitte und tritt nach oben hin in die Semilunarklappe und nach unten hin in das Aortensegel der Mitrals ein. Über diesen beiden Schenkeln verläuft ganz oberflächlich

eine dünne elastisch-fibröse Schicht von den Semilunarklappen nach dem Aortensegel. Der dreieckige Raum verengt sich nach unten und geht in die ventrikuläre elastisch-fibröse Schicht des Aortensegels über. Im oberen Abschnitte der Zone I ist die elastisch-fibröse Schicht ganz dicht aufgebaut. Der Zusammenhang mit der fibrösen Mittelplatte ist sehr fest und ohne scharfe Grenze. An der Oberfläche der elastisch-fibrösen Schicht findet man eine dicke, subendotheliale Bindegewebsschicht, welche nach dem freien Rand hin schmaler wird. Hierauf sammeln sich die zerstreuten elastischen Fasern in einer Schicht und kommen mehr und mehr an die Oberfläche. Sodann nimmt die ganze elastisch-fibröse Schicht in der Dicke ab, und im unteren Abschnitt der Zone II findet man bloß eine elastische Schicht.

Von den beiderseitigen, bisher beschriebenen elastisch-fibrösen Schichten eingehüllt, liegt die dicke innere fibröse Mittelplatte. In dem Sinus Valsavae wird die glatte Muskulatur der Aorta nach und nach von dickem Bindegewebe durchsetzt, und diese Bindegewebsfasern treten endlich in das Segel als Mittelplatte ein. Ein Teil davon spaltet sich, wie schon erwähnt, in zwei Schenkel; der eine zieht nach oben in die Semilunarklappe, der andere nach unten in die Wurzel des Aortensegels. Letzterer tritt mehr und mehr an die Oberfläche und zerfasert sich zum Teil in der elastisch-fibrösen Schicht. Der die Hauptmasse bildende Rest geht in die Mittelplatte über. Zu Anfang besteht dieselbe aus längs- und querverlaufenden kollagenen Fasern. Im unteren Abschnitt der Zone I nimmt die Zahl der quergetroffenen Fibrillenbündel zu, hierauf wird die fibröse Mittelplatte zunächst schmaler, jedoch wieder breiter im oberen Abschnitt der Zone II. Die Zellen in dieser Gegend sind reicher an Protoplasma und besitzen mehr ovale Kerne. Von dem unteren Abschnitt der Zone II ab ziehen die Bindegewebsfasern mehr in länglicher Richtung hin und setzen sich in die Sehnenfäden dritter Ordnung nach Henle fort. Die Schicht nimmt allmählich ab, die Zellen werden ärmer an Protoplasma und die Kerne länglich und schmal. Die Sehnenfäden zeigen die charakteristische Gabelung an ihren Eintrittsstellen. Der zweite oder randseitige Schenkel ist lockerer als der erste (Fig. 2I). Ein Teil der Schenkelfasern zerfasert sich in dem dreieckigen Raume. Zwischen den beiden Schenkeln findet man zuweilen elastische Fasern und glatte Muskelemente, wie sie Aschoff und Tawara beschrieben haben. Die Fortsetzung des zweiten Schenkels steht in Zusammenhang mit dem ersten Schenkel des Sehnenfadens zweiter Ordnung. Der Sehnenfaden erster Ordnung besteht aus der Fortsetzung des zweiten Schenkels des Sehnenfadens zweiter Ordnung und den verdickten Bindegewebsfasern der elastisch-fibrösen Schicht auf der Aurikularseite.

Um den Verlauf der Bindegewebsfasern und der Muskelbündel genauer zu beobachten, behandelte ich die Klappe mit Formol und Salpetersäure und präparierte sie vorsichtig ab. Wenn man die elastisch-fibröse Schicht entfernt, so findet man auf der ventrikulären Fläche einen länglichen Faserverlauf der Mittelplatte, welcher von der Aorta zwischen Cuspis lateralis und posterior der Semilunarklappe bis zu den Sehnenfäden sich verfolgen läßt und beinahe im ganzen Segel fächerförmig sich ausbreitet. Die noch tiefer liegenden Bindegewebsfasern verlaufen unter dem Cuspis lateralis und Cuspis posterior der Semilunarklappe nach dem Aortensegel hin und sind untereinander verflochten. Unter dieser Schicht findet man in den beiden seitlichen Abschnitten zwei mächtige Bindegewebsbänder des Annulus fibrosus, die durch die in der Klappe quer verlaufenden breiten Bündel verbunden sind. Von diesem quer verlaufenden breiten Bündel erstreckt sich lateral ein Teil nach der Pars membranacea und ein anderer Teil nach der Aorta hinüber. Demnach wird das Aortensegel in seinem oberen Abschnitt bei der Kontraktion der Kammer seitlich durch die Kammermuskulatur stark gespannt. Außerdem kann man noch den weiteren Faserverlauf verfolgen, der von den Sehnenfäden nach dem Annulus fibrosus fächerförmig sich hinzieht. Präpariert man die elastisch-fibröse Schicht der Zone III auf der aurikulären Seite ab, so findet man je eine trichterförmige kleine Vertiefung an der Eintrittsstelle der Sehnenfäden, deren Fasern nach allen Seiten ausstrahlen, also besteht der untere Abschnitt des Segels hauptsächlich aus dem Bindegewebe der Sehnenfäden.

Die Schicht der quergestreiften Muskelfasern liegt in der Zone I zwischen der fibrösen Mittelplatte und der aurikulären elastisch-fibrösen Schicht. Sie gehört eigentlich zu der vorderen Vorhofwand. Der Muskelfasernverlauf ist in dem dünneren unteren Teile der vorderen Vorhofwand anders wie im übrigen Teil und sehr verschieden. Hier verlaufen die Muskelfasern meistens von oben lateral nach unten median, bald mehr länglich, bald mehr quer. Ein Teil dieser Muskelfasern richtet sich mehr länglich und inseriert an der aurikulären oberen Grenze des Aortensegels im zentralen Abschnitt. In diesem Teil des Vorhofmuskels kann man nicht die beiden Schichten voneinander trennen, sondern findet bloß eine mehr longitudinale Schicht. Über diese Ansatzstelle treten dünne Muskelbündel in das Segel weiter hinein. Beim Menschen sind diese sehr verschieden, bald ziemlich stark, bald ganz schwach entwickelt. Bei Schaf, Rind und Hund ist solche in das Segel hineintretende Muskulatur stärker entwickelt und reicht tiefer als beim Menschen. In dem seitlichen Abschnitte findet man anders verlaufende Muskelschichten, die sich an den verdickten Annulus fibrosus ansetzen.

Reid und Kürschner haben über die besonders in das Segel eintretenden dünnen Muskelbündel bei Tieren zuerst geschrieben. Seither hat eine große Reihe von Untersuchern verschiedene Ergebnisse angegeben. Kürschner, Theile, Nega, Joseph, Gussenbauer, Bernays, Paladino, Darier, Albrecht betonen, daß die Muskulatur im Aortensegel beim Erwachsenen fast konstant ist, während Baumgarten, Luschka, Kölliker, Henle sie beim Menschen für eine sehr inkonstante Bildung erklären und Donners für alle Fälle ihre Existenz leugnet. Über ihre Anordnung stehen sich ferner die Meinungen von E. Albrecht einerseits und Joseph sowie Gussenbauer andererseits gegenüber. Letztere betonen übereinstimmend, daß eine longitudinale innere, d. h. der Vorhofseite zunächst gelegene, und eine äußere oder tiefere querliegende Schicht zu unterscheiden sind. Albrecht behauptet dagegen, daß die beiden Schichten wesentlich länglich verlaufen, daß also die dem Endokard zunächst gelegene Schicht als Fortsetzung der longitudinalen innersten Schicht der Vorhofmuskulatur diese Richtung beibehält, die tiefere Lage dagegen von der tieferen, transversalen Schicht sich ableitet. Wenn es sich um die dünnere Lage des Vorhofmuskels im Aortensegel, welche Kürschner beschrieben hat, handelt, wird sie nach meinen Untersuchungen beim Menschen fast konstant zu finden sein, aber immer nur als dünne längsverlaufende Schicht, die keineswegs so kompliziert ist, wie die obengenannten Autoren angeben. Was nun die Bedeutung dieser Muskelzüge anbelangt, so stehen sich ebenfalls zwei Meinungen gegenüber, nämlich ob sie nur die aus der Klappe entspringenden Bündel der Vorhofmuskulatur darstellen, oder ob sie ein organisch und physiologisch wichtiger Bestandteil der Klappen sind. Die erstgenannte Anschauung wird von Theile, Savory, Luschka, Kölliker u. a. vertreten, die letztere Annahme wird von Kürschner, Paladino, Bernays, Albrecht u. a. verfochten. Meiner Meinung nach kommt für die Auffassung der Funktion nicht nur der unterste beim Menschen oft sehr dünne Abschnitt der Muskulatur, sondern die ganze Vorhofmuskulatur der unteren vorderen Wand in Betracht, von der die Klappenmuskulatur nur einen unwesentlichen Teil darstellt. Bei der Kontraktion der Vorhofmuskulatur nimmt das Aortensegel am Ende der Kontraktion, d. h. beim Beginn der Ventrikelkontraktion eine nach oben und noch nach beiden Seiten gespannte Stellung an und wird dadurch zum nachfolgenden Schluß vorbereitet. Natürlich spielt beim Klappenschluß der Wirbelzustand des vom Vorhof hineintretenden Blutstromes eine unterstützende Rolle.

Im medialen Abschnitt wird die Zone I medianwärts schmaler. Ganz median, an der Übergangsstelle zur Pars membranacea, verdickt sich die fibröse Mittelplatte und hilft das kräftige Bindegewebsband, d. h. den Annulus fibrosus mitbilden, welcher häufig ein faserknorpeliges Aussehen zeigt. In der hier befindlichen Vorhofmuskulatur findet man größere Gefäße als im zentralen Abschnitt. Auf der Ventrikularseite sind im medialen Abschnitte die fibröse Mittelplatte und die elastisch-fibröse Schicht nicht mehr deutlich zu unterscheiden. In der elastischen Schicht befinden

sich reichliche elastische Fasern. Auf der aurikulären Seite ist die elastisch-fibröse Schicht breiter als im zentralen Abschnitte. Die glatten Muskeln sind sehr kräftig, besonders am oberen Teile der Zone II; die Zone III ist schwächer entwickelt. Im lateralen Abschnitt sind die Verhältnisse fast wie im medialen Abschnitt, aber schwächer ausgeprägt.

Was die Blutgefäße anbelangt, so wird von Rosenthal, Joseph, Cadiat, Darnier, Ribbert, Nußbaum usw. gegen Luschka, Gerlach, Kölliker, Henle usw. behauptet, daß nur der obere Abschnitt der Klappe Blutgefäße besitze. Nach meinen Beobachtungen mit der Berliner Blau-Injektion beim Erwachsenen sind die Blutgefäße ebenfalls nur in der Muskelschicht zu finden, und sie treten von beiden Seiten, der medialen und lateralen, in sie hinein.

B. Das hintere Segel der Mitrals.

a) Makroskopisches Aussehen.

Das hintere Segel ist fast doppelt so breit als das Aortensegel, dagegen ist es sehr kurz und besteht hauptsächlich aus einer Gewebspartie, welche der Zone III des Aortensegels entspricht. Nur im längsten Teil des Segels ist eine ganz kurze Partie anderer Zusammensetzung, der Zone II oder I entsprechend, zu finden. Die meisten Sehnenfäden dritter Ordnung nach Henle sind direkt an der Biegungsstelle befestigt. Das hintere Segel beteiligt sich an der Klappenschließung zugleich mit der untersten Zone des Aortensegels. Die Übergangsstelle zwischen dem Aortensegel und dem hinteren Segel verschmälert sich bedeutend; daran befinden sich die Sehnenfädchen, die von einem Sehnenfaden aus entspringen und am Aortensegel sowie am hinteren Segel angeheftet sind. Sie gehören meist zu den Sehnenfäden erster Ordnung nach Henle.

b) Mikroskopischer Befund.

Die elastisch-fibröse Schicht im weiteren Sinne ist auf der Vorhofseite ziemlich dick und reich an elastischen Fasern. Die glatten Muskelemente sind gut entwickelt. Die elastisch-fibröse Schicht ist daher dicker als beim Aortensegel und bildet an der Eintrittsstelle der Sehnenfäden einen dreieckigen Raum, in welchem unter den Sehnenfäden dritter Ordnung häufig Fettgewebe zu finden ist. Auf der ventrikulären Seite ist die elastisch-fibröse Schicht ganz dünn. An der Umbiegungsstelle des Segels findet man häufig relativ stärkere elastische Fasern und eine stärkere zellreiche subendotheliale Bindegewebsschicht. Die fibröse Mittelplatte ist lockerer; die Fasern verlaufen meist in länglicher Richtung. Im oberen Abschnitte findet man auch quer getroffene Fasern. Der Sehnenfaden dritter Ordnung nach Henle verläuft nach oben bis zur Ansatzstelle des Segels und nimmt dort eine Querrichtung an. Die Zellen sind hier ärmer an Protoplasma als beim Aortensegel. Die an dem hinteren Segel inserierende Vorhofsmuskulatur besteht aus drei Muskelschichten, der inneren oder nach dem Vorhof zu liegenden longitudinalen, der mittleren zirkulären und der äußeren, ventrikulwärts liegenden longitudinalen. Die ersten beiden Schichten werden von der Vorhofsmuskulatur, die letzte von der Kammermuskulatur gebildet. Bei der Vorhofskontraktion wird das Segel durch die innere längliche und die mittlere zirkuläre Muskulatur nach innen und oben gezogen, was zur Vorbereitung der nachfolgenden Klappenschließung dient. Zugleich verkleinert sich das Ostium venosum. Bei der Kammerkontraktion wird das Segel mehr in Querstellung gehoben, wodurch die Schließung mit Sicherheit erfolgt. Eine dünne Lage der inneren länglichen Muskelschicht tritt sehr häufig in das Segel tiefer ein. Über diese in das Segel eintretende Herzmuskulatur haben Kürschner, Theile, Gussenbauer, E. Albrecht u. a. wiederholt berichtet. Sie verhält sich jedenfalls sehr verschieden, je nach den Individuen und den betreffenden Stellen. Sie dringt bald tief ein, bald fehlt sie auch wieder vollständig.

II. Normalbau der Trikuspidalklappen.

a) Makroskopisches Aussehen.

Die Trikuspidalklappen sind schwächer als die Mitralklappen. Obwohl sie sehr große Variationen aufweisen, so ist im allgemeinen doch das vordere Segel das längste und breiteste, das mediale das dickste. Die Übergangsstelle zwischen dem vorderen und hinteren Segel ist sehr breit. Die Vereinigungsstelle zwischen dem vorderen und medialen Segel ist an der Stelle fixiert, welche gerade der Pars membranacea entspricht, die direkt hinter dem linken Schenkel der Crista supraventricularis sich befindet. Hier sind die Sehnenfäden an Zahl und Verzweigung sehr unregelmäßig. Das mediale Segel ist nicht so leicht beweglich als wie die anderen; es ist mit mehreren kurzen Fäden an der Kammerscheidewand befestigt. Der Papillarmuskel zwischen dem vorderen und medialen Segel stellt sich nicht in der typischen Form dar, sondern als wulstförmiges Gebilde an der Ventrikelscheidewand. Er liegt gerade hinter dem linken Schenkel der Crista supraventricularis. Häufig sind die beiden miteinander verschmolzen. Das vordere Segel besteht aus einer Zone III und aus einer schmalen Zone II oder I nach dem Eintritt des Vorhofsmuskels hin. Die anderen beiden Segel bestehen hauptsächlich aus der breiten Zone III. Nach R a u b e r kommen die Hilfssegel noch hinzu. Aber entwicklungsgeschichtlich sind sie nichts anderes als ein Teil des Hauptsegels, hervorgerufen durch die mangelhafte Verschmelzung der Klappenanlagen.

b) Mikroskopisches Aussehen.

Das vordere Segel.

Die elastisch-fibröse Schicht auf der Vorhofseite ist ziemlich breit, aber sehr locker; an der Oberfläche ist sie dichter und reicher an elastischen Fasern, letztere bilden subendothelial eine ziemlich dichte elastische Schicht. In dieser Schicht sind die elastischen Fasern mehr geschlängelt, in der tieferen Schicht, wo die elastischen Fasern zwischen den Bindegewebsfasern sich spärlich befinden, mehr gerade. Hier beobachtet man ebenso glatte Muskelemente wie bei der Mitralklappe, aber sie sind sehr verschieden stark entwickelt. Bei schwach entwickelten Segeln finden sie sich nicht. In der Endzone wird die elastisch fibröse Schicht sehr breit und an Bindegewebe reichlicher. Auf der ventrikulären Seite ist die elastisch-fibröse Schicht sehr schmal, jedoch dicht gebaut. Die elastischen Fasern sind mehr geschlängelt als auf der Vorhofseite und bilden gegen die Oberfläche zu eine dichte elastische Schicht. Die subendotheliale Bindegewebsschicht ist sehr schmal, man findet sie nur im oberen Abschnitte. Die fibröse Mittelplatte ist stärker als bei den anderen Trikuspidalsegeln, jedoch bald ziemlich dicht, bald ziemlich locker gebaut; sie ist dichter gebaut an der Ventrikularseite. Manchmal findet man darin stellenweise degenerierte oder relativ guterhaltene Herzmuskelreste. Die Zellen der Mittelplatte sind im oberen Abschnitt protoplasmareicher als bei den anderen Segeln. Was den tief in das Segel eindringenden Vorhofsmuskel der Trikuspidalis betrifft, so ist er zuerst bei den Säugetieren von K ü r s c h n e r mit dem Befund der Mitralklappen verglichen worden. T h e i l e hat beim Menschen und beim Kalb den Befund in den Mitralklappen bestätigt, jedoch bei der Trikuspidalis sich gegen das Vorkommen der Muskulatur ausgesprochen. D a r n i e r berichtet über einen ähnlichen Befund in der Mitrals und Trikuspidalis beim Neugeborenen. B a u m g a r t e n zieht nur das hintere Segel der Trikuspidalis in den Kreis seiner Betrachtungen, während L u s c h k a das Vorkommen der Muskulatur nur für das Aortensegel der Mitrals gelten läßt. F e r n e r behauptete A l b r e c h t mit G u s s e n b a u e r, daß die Muskelbündel bei allen Segeln vorkämen. Das kann allerdings bei allen Segeln der Fall sein, muß aber nicht immer. Die Muskelfasern treten im hinteren Segel der Trikuspidalis am tiefsten ein und kommen am häufigsten vor; bei dem medialen sind sie am mangelhaftesten und seltensten entwickelt.

Das mediale Segel.

Die elastisch-fibröse Schicht auf der Vorhofseite ist breit, aber locker; die elastischen Fasern sind geringer als bei dem vorderen Segel und bilden keine bedeutende elastische Schicht. Die subendotheliale Bindegewebsschicht ist breiter, besonders im oberen Abschnitt. Auf der Ventrikularseite ist sie ganz schmal; auf der Aurikularseite konnte ich nur ganz spärlich und selten glatte Muskelemente finden. Die fibröse Schicht ist ebenfalls sehr breit, aber sehr locker gebaut. Auf der Ventrikularseite ist sie dichter und stärker entwickelt; hier kann man auch Herzmuskelreste finden.

Das hintere Segel.

Die elastisch-fibröse Schicht entwickelt sich stark, aber nicht so breit, wie bei dem medialen Segel. Die elastischen Fasern kommen reichlicher vor und bilden manchmal eine schwache elastische Schicht. Die subendotheliale Bindegewebsschicht ist breit. Auf der Kammerseite ist die elastisch-fibröse Schicht ziemlich stark entwickelt. In der elastisch-fibrösen Schicht auf der Aurikularseite sind die glatten Muskelemente nur ganz spärlich und selten anzutreffen. Die fibröse Schicht ist dünn, aber nicht so locker, wie bei dem medialen Segel. Ebenso findet man Herzmuskelreste.

III. Die entwicklungsgeschichtliche Untersuchung.

A. Die Mitralklappen.

a) Das Aortensegel.

Zunächst dürfte es angezeigt sein, an den Bau des Bindegewebes zu erinnern. Das Bindegewebe in der Klappe gehört dem fibrillären Bindegewebe an. Solches Bindegewebe besteht aus Bindegewebszellen und aus Grundsubstanz. In letzterer kann man Bindegewebsfibrillen und Kittsubstanz unterscheiden. Wenn ich im Nachfolgenden von Grundsubstanz schlechtweg spreche, so will ich damit sagen, daß eine scharfe Trennung der Fibrillen und der Kittsubstanz nicht möglich war. Die Bindegewebsfibrillen mit der Kittsubstanz bilden Bindegewebsbündel und diese reihen sich wieder locker aneinander.

Im 5. und 6. Schwangerschaftsmonat sind die Zellen in der elastisch-fibrösen Schicht auf der Aurikularseite protoplasmareich mit großen, blasigen, ovalen Kernen. Man findet hier elastische Fasern, aber noch nicht die zierlichen Bindegewebsfasern. Auf der Ventrikularseite ist die elastisch-fibröse Schicht verhältnismäßig breiter als beim Erwachsenen. Hier sind die elastischen Fasern reichlicher als auf der Aurikularseite, aber mit Bindegewebsfibrillen gleichmäßig gemischt, auch ist noch keine elastische Schichtbildung zu finden. In der fibrösen Mittelplatte ist die Bindegewebsgrundsubstanz um diese Zeit nur schwach entwickelt. Die Zellen in der fibrösen Mittelplatte sind protoplasmärmer und die Kerne kleiner als in der elastisch-fibrösen Schicht. In dem Sehnenfaden dritter Ordnung entwickelt sich die Grundsubstanz schon stärker, indem das ganze Gewebe eine tiefere Färbung annimmt und die einzelnen Fibrillen nicht mehr so deutlich zu isolieren sind.

Beim Neugeborenen kann man die Bindegewebsfibrillen in der elastisch-fibrösen Schicht auf der Aurikularseite jetzt deutlich erkennen. Auf der Ventrikularseite sammeln sich die elastischen Fasern in der oberflächlichen Schicht dichter und sind nicht nur vermehrt, sondern auch feiner gewellt. Die Zellen sind kleiner und länglicher. In dem Sehnenfaden wird die elastisch-fibröse Schicht gegen den Papillarmuskel hin breiter. Die Zellen sind darin noch mehr rundlich und protoplasmareich und es sind in ihr noch keine deutlichen, glatten Muskelemente zu finden. In der Nähe der Papillarmuskelspitze ist die elastische Schicht sehr gut ausgebildet. In der fibrösen Schicht des Sehnenfadens befinden sich zum Teil länglich-ovale blasige Kerne mit spärlichem Protoplasma, zum Teil mit ganz länglichen Kernen. Die Bindegewebsgrundsubstanz entwickelt sich ziemlich gut, in der Nähe der Klappen stärker. Am zweiten Tage nach der Geburt konnte

ich zuerst Muskelemente in der elastisch-fibrösen Schicht auf der Aurikularseite wahrnehmen. In der neunten Woche fand ich eine schärfer begrenzte elastische Schicht auf der Ventrikularseite. Das Bindegewebe in der fibrösen Mittelplatte ist stärker entwickelt. Die elastisch-fibröse Schicht bietet eine schwächere Entwicklung des Bindegewebes dar, als dies bei der fibrösen Mittelplatte der Fall ist. Im Alter von $1\frac{1}{4}$ Jahren ist die elastische Schicht ziemlich stark ausgebildet, aber man findet darin noch deutlich platte Zellen. In der fibrösen Mittelplatte ist die Bindegewebsgrundsubstanz stärker entwickelt, aber die Zellen haben noch blasse Kerne. Bei 6 Jahre alten Kindern ist die elastische Schicht sehr stark ausgebildet und die Fasern bedeutend geschlängelt, vereinzelt sind darin noch Zellen zu konstatieren. In der fibrösen Mittelplatte sehen die Zellen kompakter und kleiner aus. Die Grundsubstanz ist sehr gut ausgebildet. Im Sehnenfaden sind alle Schichten besser entwickelt, die Bindegewebsbündel sind stark gewellt und die Zellen mit den sehr länglichen Kernen sind ganz platt. Glatte Muskelemente sind nur sehr wenig zu finden. Die Entwicklung des Sehnenfadens zeigt einen schnellen Fortschritt, und während die Entwicklung der Bindegewebsgrundsubstanz des Segels bei 12 Jahre alten Kindern noch etwas zurückbleibt, ist die Grundsubstanz im Sehnenfaden fast vollkommen entwickelt, die Fibrillen als solche nur schwer zu isolieren. Reichlich sind glatte Muskelemente zu konstatieren. Bei 16 Jahre alten Individuen wird die elastisch-fibröse Schicht auf der Ventrikularseite relativ schmaler, aber dichter; die elastischen Fasern finden sich reichlicher, sie sind feiner und nach Weigert tiefer färbbar, als bei jüngeren. Die elastische Schicht ist dicker. Die Grundsubstanz in der elastisch-fibrösen Schicht entwickelt sich besser. Im oberen Abschnitt der Zone I ist die elastisch-fibröse Schicht kräftig und die Verbindung mit der fibrösen Mittelplatte ist fester. Letztere Schicht wird dichter und ist mit Fuchsin tiefer färbbar, aber noch zellenreich. Mit 20 Jahren ist die elastisch-fibröse Schicht auf der Aurikularseite stark entwickelt; in ihr sind die elastischen Fasern reichlich vorhanden und stark gewellt. Auf der Ventrikularseite ist die elastisch-fibröse Schicht schmal, doch sehr kräftig. Die elastischen Fasern sind feiner und tief färbbar nach Weigert, aber nicht so stark gewellt. Die elastische Schicht besteht hier nicht nur aus derartigen, sehr feinen, dicht aneinandergedrängten elastischen Fasern, sondern auch aus Bindegewebe, und nach ihrer Entstehungsart kann sie stellenweise gespalten sein. In der oberen Zone ist die elastische Schicht diffuser; dort ist auch die Verbindung der elastisch-fibrösen Schicht und der fibrösen Mittelplatte fester und die subendotheliale Bindegewebsschicht breiter. In der fibrösen Mittelplatte ist die Grundsubstanz sehr stark entwickelt, die undeutlichen hervortretenden Bindegewebsbündel sind mehr gerade gestreckt und kaum wellenförmig, im allgemeinen sind sie zellenarm.

Bei noch älteren Leuten entwickelt sich das Bindegewebe immer stärker. Die elastischen Fasern auf der Aurikularseite sind stark gewellt, dagegen auf der Ventrikularseite nur wenig. Auf der Aurikularseite entwickelt sich der glatte Muskel im allgemeinen stärker. Die tiefe Schicht der elastisch-fibrösen Schicht wird stärker und ist nicht mehr von derjenigen der fibrösen Mittelplatte zu unterscheiden. Bei marantischen Leuten ist die Grundsubstanz weniger entwickelt. Die Bindegewebsbündel sind lockerer, die elastischen Fasern feiner und spärlicher.

b) Das hintere Segel.

Beim Neugeborenen bleibt die elastisch-fibröse Schicht auf der Aurikularseite weniger zurück als beim Aortensegel. Im Alter von $1\frac{1}{4}$ Jahren vermehren sich die elastischen Fasern und weisen eine ganz schmale Schicht auf der Ventrikularseite auf; ferner findet man noch eine dünne, subendotheliale Bindegewebsschicht. Mit 6 Jahren ist die subendotheliale Bindegewebsschicht auf der Ventrikularseite ziemlich breit, besonders an der Klappenwurzel. Die fibröse Mittelplatte ist stark entwickelt. Mit 12 Jahren ist das Segel noch zellenreich; die Bindegewebsgrundsubstanz entwickelt sich aber ziemlich gut. Bei 20 Jahren ist die elastische Schicht auf der Aurikularseite ziemlich stark entwickelt, dagegen auf der Ventrikularseite nur ganz schwach in der Entwicklung fortgeschritten. In der fibrösen Mittelplatte ist das einzelne Bündelchen ziemlich dicht geflochten,

aber einzelne größere Bündel sind mehr locker miteinander verbunden; an der Klappenwurzel sind die Bindegewebsbündel dicht gefügt. In noch höherem Alter wird die elastisch-fibröse Schicht auf der Aurikularseite sehr breit, dagegen auf der Ventrikularseite bleibt sie schwach. Die subendotheliale Bindegewebschicht ist breiter.

B. Trikuspidalklappen.

a) Cuspis anterior.

In der früheren Kindheit ist die elastisch-fibröse Schicht auf der Ventrikularseite schwächer als im hinteren Segel der Mitrals entwickelt. Die elastischen Fasern liegen mehr zerstreut in der elastisch-fibrösen Schicht. Die fibröse Mittelplatte ist massiv, zellreich. In späterer Lebenszeit wird die elastisch-fibröse Schicht etwas stärker, aber nicht sehr bedeutend. Die kleinen Bündelchen sind dicht gebaut, aber die dickeren Bindegewebsbündel sind lockerer verbunden. Die Schlingelung des Bindegewebsbündels ist stärker als bei der Mitrals. Ebenso sind die elastischen Fasern mehr gewellt und bilden stellenweise eine dünne elastische Schicht. Die subendotheliale Bindegewebschicht wird dicker.

b) Cuspis posterior.

In der Kindheit ist die elastisch-fibröse Schicht schwächer als beim vorderen Segel, ebenso die fibröse Mittelplatte. Die dickere, subendotheliale Bindegewebschicht findet man bei älteren Leuten. An der Klappenwurzel tritt eine schwache elastische Schicht hervor.

c) Cuspis medialis.

In der Kindheit ist die Klappe massiver und breiter, aber lockerer als beim hinteren Segel. Die elastisch-fibröse Schicht auf der Aurikularseite ist viel dünner als beim hinteren Segel, aber auf der Ventrikularseite ein wenig schwächer. In späterer Lebenszeit entwickelt sich die elastisch-fibröse Schicht nur wenig weiter. Auf der Ventrikularseite ist keine deutliche elastische Schicht zu konstatieren; die fibröse Mittelplatte ist sehr locker.

Hiermit möchte ich die physiologischen Bemerkungen über das Klappengewebe schließen. Vor und kurz nach der Geburt, wenn der Blutdruck noch nicht so kräftig ist, befindet sich keine besondere elastische Schicht auf der Ventrikularseite, sondern bloß eine relativ breite, elastisch-fibröse Schicht, in der elastische Fibrillen gleichmäßig verteilt sind. Aber bald nachher sammeln sich die elastischen Fasern an der Oberfläche und bilden eine besondere Schicht. Die Zeit der Bildung der elastischen Schicht ist je nach den Individuen sehr verschieden. In der Zone III sind die elastischen Fasern spärlich und locker. In der Zone II ist die elastische Schicht stärker und dichter entwickelt. An der Zone I sind die elastischen Fasern ebenfalls stark entwickelt, aber diffuser verbunden. Die Entwicklung der Kittsubstanz der elastisch-fibrösen Schicht tritt erst im zweiten Dezennium deutlicher hervor; freilich je nach dem Körperzustand sehr verschieden.

In der Entwicklung des Bindegewebes der fibrösen Mittelplatte findet man in frühen Stadien, daß die Bindegewebsfibrillen zart und stark gewellt sind und die interfibrilläre Kittsubstanz sehr weich aussieht. Die Zellen sind groß, protoplasmareich mit blasigen Kernen. Dann werden die Zellen mehr länglich und arm an Protoplasma, die Grundsubstanz verstärkt sich, gerät endlich in Erstarrung und zeigt ein spröderes Aussehen. Die Bindegewebsbündel sind mehr gestreckt und es scheinen dickere Bündel aus den zusammengedrehten Bündelchen zu entstehen.

In den Sehnenfäden, welche bei der Ventrikelkontraktion hauptsächlich nur gezerzt werden, sind die Zellen von Anfang an länglich und protoplasmaarm mit sehr langen Kernen. Die Entwicklung der Grundsubstanz ist durchschnittlich weiter fortgeschritten als im Segel. Nur in der Zone II des Aortensegels, wo Druck und Zerrung wirken, findet man ein ähnliches Bild; dagegen sind die Zellen in der Zone I, wo nicht nur Druck und Zerrung, sondern auch die fließende Reibung

wirken, protoplasmareich und die Kerne mehr oval. Im hinteren Segel sind die Zellen protoplasmaarm. Im oberen Teile des vorderen Segels der Trikuspidalis sind die Zellen protoplasma-reicher und in dem medialen und hinteren Segel protoplasmaärmer.

IV. Pathologie der Klappen.

Wie häufig kommt die Atherosklerose auf den Atrioventrikularklappen vor?

Um diese Frage zuerst zu bestimmen, habe ich hier eine Tabelle angegeben. Was ich als „makroskopisch“ sichtbar bezeichnet habe, ist an frischem Material untersucht worden. Wenn man in Formol einlegt, so kommen die Flecken deutlicher heraus.

Alter	makroskop. mikroskop.	
5. Schwanger- schaftsmonat Aus einer an akuter Nephritis Leidenden	—	—
6. Schwanger- schaftsmonat Aus einer an Lungentuberkulose Erkrankten	—	—
Neugeboren ... Verdacht auf Lues ohne Befund	—	nicht untersucht
Neugeboren ... Asphyktisch	—	nicht untersucht
5½ Stunden .. Plötzlicher Tod, subendokardiale Blutung	—	nicht untersucht
2 Tage Aspiration, Bronchopneumonie und Leberverfettung ...	—	zerstreut
4 Wochen Alimentäre Intoxikation, hypostatische Pneumonie ...	—	gering
4 Wochen Otitis media purulenta, eitrige Peritonitis	—	nicht untersucht
7 Wochen Kolitis	—	nicht untersucht
9 Wochen Mehlährschaden, Sepsis	—	gering
2½ Monate Kolimeningitis, Bronchopneumonie	deutlich	—
4 Monate Bronchopneumonie	—	nicht untersucht
7 Monate Otitis media purulenta, eitrige Peritonitis	—	nicht untersucht
10 Monate Rachitischer Rosenkranz, Bronchopneumonie, Otitis media	schwach	—
11 Monate Hochgradige Rachitis, Bronchopneumonie	schwach	—
14 Monate Eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie	deutlich	—
1¼ Jahr Ulcus corneae dextrae. Tumor des Pons	deutlich	—
1½ Jahr Bronchitis	schwach	—
2 Jahr Tuberkulose der Trachea. Bronchitis, Pneumonie ...	schwach	—
2 Jahr Nasendiphtherie	deutlich	—
2½ Jahr Typhus, Otitis media	deutlich	—
3 Jahr Eitrige Meningitis nach Schädelbasisfraktur	deutlich	—
4 Jahr Phthisis	schwach	—
4 Jahr Zerebrale Kinderlähmung, Tuberkulose	deutlich	—
4 Jahr Tuberkulose	deutlich	—
4 Jahr Verbrennung	deutlich	—
4 Jahr Tetanus, Gehirnödem	deutlich	—

Alter		makroskop.	mikroskop.
Fast 5 Jahr	...Tuberkulose	deutlich	—
5 Jahr	...Tuberkulose	deutlich	—
6 Jahr	...Tuberkulose	deutlich	—
6 Jahr	...Tuberkulose	deutlich	—
6½ Jahr	...Diphtherie	deutlich	—
7 Jahr	...Tetanus, Pneumonie	—	nicht untersucht
9 Jahr	...Status thymolymphaticus, Morb. Addisoni, Otitis media Tbc.	deutlich	—
Fast 10 Jahr	...Nierensarkom	deutlich	—
12 Jahr	...Kombustio	deutlich	—
14 Jahr	...Tuberkulose	deutlich	—
16 Jahr	...Sarkom des Unterkiefers, Bronchopneumonie	deutlich	—
19 Jahr	...Verbrennung, Gallensteinbildung	deutlich	—
20 Jahr	...Tuberkulose	deutlich	—
21 Jahr	...Polyarthrit, Sepsis	deutlich	—
20 Jahr	...Abgelaufene Appenditis, Sepsis	deutlich	—
20 Jahr	...Polyarthrit rheumatica, Sepsis, Struma colloid	—	+ (Grundsubstanz)
23 Jahr	...Phthisis	deutlich	—
26 Jahr	...Tuberkulose	schwach	—
26 Jahr	...Tuberkulose	—	nicht untersucht
33 Jahr	...Appendektomie, Peritonitis purulenta, Lungenödem	deutlich	—
33 Jahr	...Phthisis	deutlich	—
33 Jahr	...Pleuritis adh., Pankreaszyste, Peritonitis fibrosa nach Anlegung eines Anus praeternaturalis	schwach	—
37 Jahr	...Otitis media, Sepsis	schwach	—
39 Jahr	...Cholelithiasis, Peritonitis purulenta, Pleuritis adh.	schwach	—
39 Jahr	...Pleuritis adh. Aspirationspneumonie	deutlich	—
42 Jahr	...Phthisis	schwach	—
47 Jahr	...Pleuritis adh. Perikarditis	schwach	—
47 Jahr	...Carcinoma cervicis, Pleuritis purulenta	deutlich	—
47 Jahr	...Phthisis	deutlich	—
49 Jahr	...Carcinoma recti	schwach	—
51 Jahr	...Tuberkulose	deutlich	—
51 Jahr	...Schußverletzung des Gehirns, Perikarditis, Pleuritis adh.	deutlich	—
53 Jahr	...Lungenödem, Leberzirrhose	deutlich	—
53 Jahr	...Karzinom der Schilddrüse	deutlich	—
53 Jahr	...Bronchopneumonie	deutlich	—
54 Jahr	...Karzinom des Zwerchfells, Stenose der V. Cava inf.	deutlich	—
54 Jahr	...Karzinom der Gallenblase, Lungenödem, Struma nodosa	deutlich	—
55 Jahr	...Dementia paralyt. Bronchopneumonie	—	+ (Grundsubstanz)
56 Jahr	...Tuberkulose	deutlich	—
57 Jahr	...Cholelithiasis, Peritonitis operativa, alter tuberkulöser Herd in der Lunge	deutlich	—
62 Jahr	...Carcinoma ventriculi, Gastroenterostomie	deutlich	—

Alter		makroskop.	mikroskop.
62 Jahr	Kombustio, abgelaufene Perikarditis, Struma colloid. Sepsis	deutlich	—
62 Jahr	Mammakarzinom, alte Spitzentuberkulose	deutlich	—
63 Jahr	Phthisis, Gallenstein, Leberzirrhose	deutlich	—
65 Jahr	Hypertrophie der Prostata, Bronchopneumonie	deutlich	—
66 Jahr	Carcinoma flexurae sigmoideae, Pleuritis adh. Struma	deutlich	—
66 Jahr	Leberkarzinom	deutlich	—
67 Jahr	Kyphoskoliose, Hydrothorax, Lungenödem, Pleuritis	—	+ (Grundsubstanz)
67 Jahr	FrISChe käsige Pneumonie	deutlich	—
72 Jahr	Prostatahypertrophie, Bronchopneumonie	deutlich	—
73 Jahr	Fractura femoris, Bronchopneumonie	deutlich	—
73 Jahr	Prostatitis purulenta, Sepsis	deutlich	—
78 Jahr	Pneumonie	schwach	—
79½ Jahr	Cholelithiasis, subdurales Hämatom, Solitär tuberkel des Gehirns. FrISChe Pneumonie, Pleuritis	stark	—
95 Jahr	Gallenstein, Bronchopneumonie, frISChe Dysenterie des Darmkanales	stark	—

Diese Tabelle ergibt das bemerkenswerte Resultat, daß eine Atherosklerose im Gebiet des Mitralissegels eigentlich stets zu finden ist. Makroskopisch konnte ich sie zuerst 2½ Monat nach der Geburt wahrnehmen, und nach ungefähr einem Jahr kann man sie mit geringen Ausnahmen fast immer schon makroskopisch mehr oder weniger deutlich erkennen.

A. Topographie des gelben Flecks.

Die gelben Flecken treten niemals auf der Aurikularseite, sondern stets nur auf der Ventrikularseite des Segels auf, und zwar sind ihre Prädisloktionsstellen an den beiden medialen und lateralen Anheftungsteilen des Aortensegels, den Eintrittsstellen der Sehnenfäden, in dem Grenzgebiet der Zonen I und II des Aortensegels, an der Papillarmuskelspitze, zwischen den linken und hinteren Aortensemilunarklappen und endlich sind sie manchmal an den Ansatzstellen der Herzmuskulatur an der Pars membranacea zu finden. In der frühen Kinderzeit findet man den gelben Fleck am häufigsten an der medialen Anheftungsstelle des Segels und dann auf der lateralen Anheftungsstelle. Er besteht meist in einer leichten, weichen Erhebung. Noch später tritt er an den Eintrittsstellen der Sehnenfäden, dem Grenzgebiet zwischen Zone I und II und an den Papillarmuskelspitzen hervor. Dann sieht er nicht mehr so stark erhaben und mehr hart und rauh aus. Entsprechend der Faserrichtung in der fibrösen Mittelplatte zeigt er verschiedene Formen. An den beiderseitigen Anheftungsstellen hat er eine dreieckige und mehr rundliche Form; an den Einstrahlungsstellen der Sehnenfäden und zwischen den linken hinteren Aortensemilunarklappen ist er länglich und dreieckig, an dem Grenzgebiet der Zone I und II weist er eine Querstellung auf. Wenn die oberflächlich längsverlaufenden Bindegewebsfasern noch verschont bleiben, so wird

der gelbe Fleck von länglichen, feinen Linien durchsetzt. Bei alten Leuten sind die Sehnenfäden stets mitergriffen. Im hinteren Segel findet sich der gelbe Fleck erst später vor. In der Kinderzeit ist er an dem hinteren Segel sehr selten, jedoch in späteren Jahren ist er an der Klappenwurzel sehr häufig vorhanden.

Die Trikuspidalklappen sind gewöhnlich sehr schwach und erst in späterer Lebenszeit an der Atherosklerose beteiligt. Man findet den gelben Fleck am stärksten und häufigsten auf dem vorderen Segel.

Nun möchte ich in der Beschreibung zu dem Mechanismus der arteriellen Ausflußbahn übergehen, um die Lokalisation näher zu erklären. Die Ausflußbahn verläuft im linken Herzen zuerst mehr gerade von links vorn nach rechts oben und hinten. Diese breite Bahn verengt sich einmal in der Gegend der Anheftungsstelle des Aortensegels. Dabei ist der zentrale Abschnitt des Aortensegels nachgiebiger als die beiderseitigen Anheftungsstellen. Dann geht die Ausflußbahn als Aorta ascendens, von unten die Arteria pulmonalis umfassend, bogenförmig noch weiter rechts, nach oben und etwas nach vorn; dort geht sie in den dritten Bogen, d. h. in den Aortenbogen, über. Also liegen die seitlichen, weniger nachgiebigen Anheftungsstellen der Klappe gerade in der Verengung der Ausflußbahn, und zwar die mediale Anheftungsstelle in der Hauptlinie der arteriellen Ausflußbahnkrümmung. Gerade auf den beiden Anheftungsstellen kommt nun der gelbe Fleck, wie *Beitzke* betont, am häufigsten und am stärksten vor und besonders auf der medialen Seite. Die Zone I des Aortensegels wird, wie schon geschildert, durch die Herzmuskelkontraktion nach oben wie eine Jalousie zusammengeschoben; man findet daher hier quergestellte gelbe Streifen entsprechend den Faltenhöhen wie man bei der Formolhärtung deutlich konstatieren kann.

Bevor ich auf die zweithäufigste Lokalisation an der Eintrittsstelle der Sehnenfäden und dem Grenzgebiet der Zone I und II eingehe, möchte ich mich mit der Verschlußart der Mitrals beschäftigen. Hier stehen sich wieder verschiedene Theorien gegenüber. *Donners* und *Joseph* erklären den systolischen Verschluß mit einer Trichterbildung der Klappen. *Krehl* und *Hesse* betonen, daß die Klappensegel in der Systole in Höhe der Ansatzstellen der Sehnenfäden dritter Ordnung eine besondere Knickung erfahren und sich dann in ihrem unteren Teile wieder mit breiter Fläche aneinander pressen. *Köster* legt dar, daß die Klappen einen in Längsfalten geformten, sehr engen, spitzen Trichter bilden und nicht als Segel-, sondern als Schlauchventil wirken. Nach *Magnus-Alsleben* übt das Aortensegel nur eine kleine Schwankung aus, so daß es in seinem unteren Teile schräg, in seinem oberen Teile dagegen fast parallel zur Septumwand liegt, während das hintere Segel an die Mittellinie herangeführt wird.

Ich goß in ein frisches Kalbshertz Gelatinelösung ein und ließ es in einer warmen, 10 prozentigen Formollösung sich einige Tage hinreichend kontrahieren, wie *Magnus-Alsleben* es empfohlen hat. In meinem Falle nimmt das Aortensegel eine mehr horizontale Stellung auf der Höhe der Ventrikelkontraktion an,

wie dies schon Ludwig, Nußbaum u. a. behaupten. Die Bewegung dazu findet am Basisteil des Aortensegels statt. Um diese Zeit ist das Ostium venosum nicht mehr rundlich, sondern halbmondförmig; die Ventrikelwand bildet den Bogen, als dessen stark gespannte Sehne der Basisteil des Aortensegels der Mitralis dient. Das Aortensegel wird durch den Binnendruck im Herzen zu einer gegen den Ventrikel zu konkav geformten Fläche umgeformt und die beiden Segel schließen mit den Ansatzlinien der Sehnenfäden dritter Ordnung nach Henle aneinander. Die Zwischenräume der Eintrittsstellen der Sehnenfäden der beiden Segel werden durch den Blutdruck nach oben aufgebläht, so daß die Schließung der Klappen ganz exakt ausgeführt wird, und infolgedessen springen die Sehnenansätze stärker hervor. Die in der Klappe quer verlaufenden breiten Bündel des Annulus fibrosus in der Zone I werden stärker gespannt, als die anderen Zonen, also erfährt auch die Partie zwischen den Zonen I und II des Aortensegels einen stärkeren mechanischen Reiz. Demnach möchte ich glauben, wie dies Aschoff schon hervorgehoben hat, daß das mechanische Moment die Lokalisation der gelben Flecke an den genannten Stellen genügend zu erklären vermag.

B. Mikroskopischer Befund des gelben Flecks.

Bei Föten, die im fünften Monat von einer an akuter Nephritis, und im sechsten Monat von einer an Lungentuberkulose erkrankten Mutter geboren wurden, sowie bei Neugeborenen mit Verdacht auf Lues, aber ohne diesbezüglichen definitiven Befund konnte ich keine besondere Veränderung an der Klappe konstatieren. Die verfetteten Zellen fand ich zuerst bei einem Kind zwei Tage nach der Geburt.

1. Klinische Diagnose: Aspiration, Sklerödem.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonische Herde beiderseits, sehr starke zentrale Leberverfettung, offenes Foramen ovale und offener Ductus Botalli.

Klappenbefund: Die verfetteten Zellen finden sich ganz zerstreut und nur in geringer Anzahl in der ventrikulären und in der aurikulären elastisch-fibrösen Schicht; sie sind mit Sudan rötlich gefärbt, grob gekörnt und etwas aufgequollen. Ihre Kerne sind mit Hämatoxylin tief gefärbt. Daneben findet man noch etwas aufgequollene, grob gekörnte, aber mit Sudan nicht gefärbte Zellen. Kein Proliferations- oder Produktionsprozeß ist zu entdecken.

2. Vierte Woche nach der Geburt.

Klinische Diagnose: Alimentäre Intoxikation.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Geringe pneumonische Infiltration beider Lungen.

Klappenbefund: Hier findet man die verfetteten Zellen auf der ventrikulären Seite mehr lokalisiert zwischen der elastisch-fibrösen Schicht und der fibrösen Mittelplatte in der Zone I des medialen Abschnitts. Die Zellen sind deutlich aufgequollen und lassen sich mit Sudan deutlich rot färben. Die Kerne sind mit Hämatoxylin tief gefärbt. Kein Proliferations- oder Produktionsprozeß ist wahrzunehmen.

3. Neunte Woche.

Klinische Diagnose: Mehlährschaden, Sepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atektatische Partien in beiden Lungen, hochgradige Atrophie der Milz und des Thymus. Pädatrie.

Klappenbefund: Die verfetteten Zellen bilden auf der ventrikulären Seite einen kleinen Haufen zwischen der elastisch-fibrösen Schicht und der fibrösen Mittelplatte des medialen Abschnittes. Ich konnte hier außerdem spärlich zerstreute Lymphozyten und Leukozyten finden.

4. 1¼ Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa, Ulcus corneae dextrae.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tumor des Pons mit Übergreifen auf Kleinhirn und Medulla oblongata, hochgradiger Hydrocephalus int. Druckatrophie der Schädelknochen mit Osteophytenbildung.

Klappenbefund: Die Verfettung tritt stärker auf; im zentralen Abschnitt ist sie nur spurenweise zu konstatieren, dagegen ist sie im medialen Abschnitt ausgeprägt. Die Zellverfettung tritt im unteren Teile der Zone II, dessen elastisch-fibröse Schicht schmäler ist, mehr oberflächlich, aber unter den Aortensemilunarklappen, wo die elastisch-fibröse Schicht breiter ist, in der tieferen Lage auf. Im medialen Abschnitt findet man diffuse Rosafärbung der Grundsubstanz mit Sudan in der tieferen Schicht der elastisch-fibrösen Schicht und in der elastischen Schicht.

5. Sechstes Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Meningitis purulenta.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Verkalkter Herd in der rechten Lunge, schleimig-eitrige Bronchitis, Verwachsung der linken Pleuren. Miliartuberkulose der Leber und Niere, tuberkulöse Meningitis basilaris, Zyste des Plexus chorioideus, Hydrocephalus intern. acutus, Otitis media purulenta.

Klappenbefund: An der Eintrittsstelle des Sehnenfadens liegt der gelbe Fleck in der elastisch-fibrösen Schicht und in der oberflächlichen Partie der fibrösen Mittelplatte. Die Zellen sind aufgequollen und stark verfettet. In der elastisch-fibrösen Schicht sind sie schmal und länglich, dagegen in der fibrösen Mittelplatte rundlich und stark aufgequollen. In dem zelligen Verfettungsherd findet man nur geringfügige Veränderungen der Grundsubstanz. Aber um denselben herum läßt sich eine starke Grundsubstanzveränderung beobachten. In ihrem frühen Stadium ist diese mit Hämatoxylin und Sudan schmutzig rötlich-blau gefärbt. Sie stellt sich mehr diffus dar. Wenn man sie nun vorher mit Alkohol behandelt, so zeigt sie keine blaue Farbe, sondern es bleibt nur die rote Farbe zurück. Im fortgeschrittenen Stadium quillt sie auf und nimmt mehr Sudanfarbe an. Dabei kann man Zellenwucherung und Zellinfiltration konstatieren. Bei der van Giesonschen Färbung zeigen sich die Bindegewebsfibrillen sehr locker und gehen weit auseinander. Macht die Veränderung noch weitere Fortschritte, so lassen sich die Bindegewebsfibrillen sehr schwer färben. In den einzelnen Bindegewebsbündeln ist das Zentrum stärker verändert und die Peripherie relativ gut erhalten. Hauptsächlich in der elastisch-fibrösen Schicht beteiligen sich auch die Zellen daran und am stärksten in der tieferen Lage. Im zentralen Abschnitt ist die Schädigung der Zellen geringer und die Veränderung der Grundsubstanz stärker. Im medialen Abschnitt ist die Veränderung deutlich ausgeprägt, aber sie stellt sich ganz anders dar, indem hier die Zellen sehr stark affiziert sind. Die zellige Verfettung liegt hauptsächlich zwischen der elastisch-fibrösen Schicht und der fibrösen Mittelplatte. Die Verfettung der Grundsubstanz findet besonders in der fibrösen Mittelplatte statt; in der elastisch-fibrösen Schicht ist sie nur gering, in der elastischen Schicht wieder stärker. Die elastischen Fasern sind in dem stark geschädigten Herd mehr zersplittert, sehen teilweise etwas morsch, teilweise zerrissen aus. Zellwucherung findet man besonders zwischen der elastisch-fibrösen Schicht und der fibrösen Mittelplatte, sogar Leukozyten. In der an den zelligen Herd angrenzenden, erkrankten, mit Hämatoxylin und Sudan schmutzig blau gefärbten Grundsubstanz häufen sich zahlreiche nadelförmige Kristalle an. Im übrigen Abschnitt vermag man solche Kristalle nicht zu entdecken. Im zelligen Herd selbst findet man zwischen den verfetteten Zellen keine Kristalle, sondern nur in den eigentlichen verfetteten Zellen kurze breite, eckige Cholesterinesterkristalle. Im lateralen Abschnitt kommen vereinzelte Zellenverfettungen in der elastisch-fibrösen Schicht vor. Im hinteren Segel konnte ich hier zum erstenmal ganz spärliche Verfettung an der Wurzelzone wahrnehmen.

6. Das zwölfte Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Kombustio.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kein Befund in den inneren Organen. Verbrennung des ganzen Rückens, der seitlichen Rumpfpforten und teilweise des rechten Oberschenkels.

Klappenbefund: In dem zentralen Abschnitt fällt eine starke Veränderung an der Eintrittsstelle des Sehnenfadens dritter Ordnung auf. In den elastischen und den elastisch-fibrösen Schichten sind Zellverfettung, Zellwucherung und Zellemigration ausgeprägt. Beiderseits von dem Herd eine Strecke weit entfernt, kann man in der elastischen Schicht eine leichte Kittsubstanzverfettung konstatieren. Die elastisch-fibröse Schicht ist durch Anschwellung des Herdes in der fibrösen Mittelplatte verschmälert, doch ist die Oberfläche etwas erhöht. In der oberflächlichen Lage der fibrösen Mittelplatte zeigt sich ebenfalls ein schmaler zelliger Herd, daneben findet sich eine starke Verfettung der Grundsubstanz, die stark aufgequollen ist. Im medialen Abschnitt ist hauptsächlich die zellige Veränderung zu beobachten; sie liegt größtenteils in der elastisch-fibrösen Schicht. Der Sitz der verfetteten Zellen ist verschieden je nach der betreffenden Stelle, bald tiefer, bald oberflächlicher. An der stark geschädigten Stelle werden die elastischen Fasern durch die verfetteten Zellen erheblich auseinandergedrängt. In der elastisch-fibrösen Schicht kommt die Verfettung der Grundsubstanz nur in unbedeutendem Maße vor. Die Beteiligung der fibrösen Mittelplatte ist eine nur geringe. In dem Herd findet sich Zellwucherung und Zellinfiltration. Die Erhöhung der Oberfläche wird hauptsächlich durch die verfetteten Zellen hervorgerufen. In den stark verfetteten Zellen findet man zeitweilig Cholesterinesterkristalle. Im lateralen Abschnitt kommt bloß vereinzelte zellige Verfettung in der elastisch-fibrösen Schicht vor. Im hinteren Segel konnte ich keine besondere Veränderung entdecken, höchstens eine spärliche zellige Emigration.

7. Das sechzehnte Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Sarkom des Unterkiefers.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Frische Tracheotomiewunde, Tracheitis und Bronchitis, frische Bronchopneumonie, frische Pleuritis, Lungenblähung, Polypositas intestini crassi, multiple adenomähnliche Knoten des Leberparenchyms, Zysten des linken Ovariums, Struma cystica nodosa mit parenchymatösen Wucherungen und starker Kolloidbildung, Blutungen und bindegewebig-hyalinen Knoten, allgemeine Atrophie, Fibrom des linken Unterkiefers.

Klappenbefund: In dem zentralen Abschnitt des Aortensegels bietet sich die Veränderung hauptsächlich in der elastischen Schicht der Zone II dar. Die zellige Verfettung ist nur eine spärliche. Im medialen Abschnitt findet man eine ziemlich starke Veränderung. Hauptsächlich tritt die Zellverfettung der elastisch-fibrösen Schicht mit Zellwucherung und -emigration auf, vor allem in der elastischen Schicht. Hier kommt die Grundsubstanzverfettung hinzu. Infolge der ödematösen Anschwellung der Grundsubstanz und der Zellwucherung ist die Oberfläche erhöht. In der fibrösen Mittelplatte nimmt man geringe, aber weit ausgedehnte Grundsubstanzverfettung mit relativ wenig verfetteten Zellen wahr. Im hinteren Segel und in den Trikuspidalklappen ist keine besondere Veränderung zu entdecken.

8. Neunzehntes Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Marasmus und Dekubitus nach Verbrennung, Thrombose der V. femoralis, Lungenembolie, Erysipelsepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Thrombose der V. femoralis, Bronchopneumonie der beiden Lungen, Lungenembolie, starke Fettleber, Gallensteinbildung, ausgedehnter Dekubitus, Verbrennungsnarben am Rumpf und an den Extremitäten. Feintropfige Infiltration der Tubuli recti der Nieren sowie der Schleifenschenkel, ähnlich wie bei Diabetes, ausgedehnte Zirrhose des Pankreas mit kompensatorischen hypertrophischen Wucherungen.

Klappenbefund: Im zentralen Abschnitt des Aortensegels der Mitralis spielt die zellige Verfettung die Hauptrolle und besonders in der elastisch-fibrösen Schicht des oberen Abschnittes der Zone II. In der elastischen Schicht und in der subendothelialen Bindegewebsschicht ist die Zellverfettung deutlich ausgeprägt. Im medialen Abschnitt sitzt die Veränderung noch ober-

flächlicher, vor allem in der subendothelialen Bindegewebsschicht und in der elastischen Schicht. Im hinteren Segel und den Trikuspidalklappen ist keine besondere Veränderung wahrzunehmen.

9. Zwanzigstes Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pulmonalis mit zwei Klappen, leichte Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, alte pleuritische Verwachsungen beiderseits, in den beiden Lungenspitzen Kavernen neben alten verkalkten Herden, Bronchitis und Peribronchitis tuberculosa, Struma colloides sinistr., Struma haemorrh. dextr., tuberkulöse Geschwüre im Jejunum, im ganzen Ileum, sowie in der Appendix; Milztumor, chronische Leptomeningitis, alte Perikarditis.

Klappenbefund: Hier beobachtet man eine ziemlich ausgebreitete Veränderung, welche hauptsächlich die Grundsubstanz ergriffen hat und die besonders an der Eintrittsstelle des Sehnenfadens ausgeprägt ist. Sie tritt mehr bündelweise auf, sie ist nicht so grobkörnig wie bei noch jüngeren Leuten, sondern ganz feinkörnig. Im unteren Teile der Zone II liegt sie hauptsächlich in der fibrösen Mittelplatte, im oberen Teile der Zone II in der elastisch-fibrösen Schicht und in der fibrösen Mittelplatte und in der oberen Zone besonders in der elastisch-fibrösen Schicht. Außerdem findet man noch leicht verfettete Zellen, vor allem in Zone I. Die elastische Schicht beteiligt sich dabei ziemlich stark. In der Muskelschicht tritt eine leichte Verfettung hervor. Im medialen Abschnitt tritt die Verfettung hauptsächlich auch in der Grundsubstanz auf, aber schwächer als im mittleren Teile; die Zellen sind hier stärker beteiligt. Eine ausgeprägte Verfettung findet sich in der elastischen Schicht. In dem lateralen Abschnitt ist die Veränderung schwächer als im medialen.

Im hinteren Segel tritt der ziemlich starke Herd im Wurzelteile hervor, vor allem in der Grundsubstanz; bloß eine geringe Zellverfettung ist vorhanden. Die darüberliegende elastische Schicht beteiligt sich auch in unbedeutendem Maße dabei. Die Bindegewebsbündel im verfetteten Herd des Wurzelteiles sind quer getroffen.

10. 26. Lebensjahr.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Käsige Bronchitis und Peribronchitis des linken Oberlappens, Lymphgefäßtuberkulose des rechten Ober- und Unterlappens, ausgedehnter frischer gangränöser Herd im linken Unterlappen, diffuse lobuläre Aspirationspneumonie im rechten Ober- und Unterlappen; frische fibrinöse Pleuritis sinistra.

Klappenbefund: Der Klappenbau ist schwächlich und locker, die elastische Schicht dünn; die elastischen Fasern sind feiner und weniger zahlreich. Die Verfettung tritt schwächer auf. Hauptsächlich beteiligt sich die Grundsubstanz dabei.

11. 39. Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Darmstenose (syphilitische Striktur), Nephritis syphilitica, Pneumonie, Herzinsuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Beiderseitige Aspirationspneumonie, chronische Bronchitis. Lungenödem, Verwachsungen der Lunge, Amyloidosis der Niere.

Klappenbefund: Während die zellige Verfettung in der Zone I zu konstatieren ist, findet man die Grundsubstanzverfettung besonders in der Zone II. Im unteren Abschnitt der Zone I ist ganz oberflächlich ein auffallender Herd mit starker Zellverfettung zu beobachten. Außerdem zellige Wucherung und Infiltration. Die elastischen Fasern sind lockerer. Im allgemeinen ist ein ödematöser Zustand vorhanden, besonders in der elastisch-fibrösen Schicht. Man kann sogar eine leichte Verfettung der Grundsubstanz an der Eintrittsstelle des Sehnenfadens zweiter Ordnung finden.

12. 51. Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Meningitis, Schußverletzung des rechten Stirnhirns.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Völlige Obliteration des Herzbeutels, Perisplenitis pigmentosa. Bronchopneumonie in den rechten Unterlappen, Pleuritis dextra, völlige Obliteration der linken Pleurahöhle, geringe Hydronephrose rechts, multiple Zysten und narbige Defekte der linken Niere, Schußverletzung des rechten Stirnhirns, alte Resektionsnarbe am rechten Kniegelenk, Pseudarthrose.

Klappenbefund: Hier stellt sich eine starke Grundsubstanzverfettung dar, hauptsächlich in der Zone II, dagegen beteiligt sich die elastische Schicht nur wenig dabei, fast nur in der Zone I. Die Verfettung der Grundsubstanz kommt in Bündelchen vor. Es ist keine deutliche Zellwucherung und keine auffallende Zellinfiltration zu beobachten. In der Muskelschicht findet man eine geringe Verfettung; an der Eintrittsstelle des Sehnenfadens tritt eine leichte Grundsubstanzverfettung auf.

13. 53. Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Myokarditis, Bronchitis diffusa, Kyphoskoliose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypertrophie des rechten Ventrikels, Emphysem der Lungen, eitrige Bronchitis, bronchopneumonische Herde, Zottenmelanose des Darms.

Klappenbefund: Es zeigt sich eine oberflächlich sitzende starke Verfettung. In der elastisch-fibrösen Schicht ist eine starke zellige Verfettung vorhanden, und zwar in der Zone I eine auffallende Zellwucherung und dazu eine geringe Zellinfiltration. Die Oberfläche wird stellenweise durch die ganz oberflächlich gelagerten, dicht nebeneinander sich reihenden, stark verfetteten Zellen erhöht. Die elastischen Fasern sind an der stark geschädigten Stelle aufgesplittert und durcheinander gelagert. In der fibrösen Mittelplatte zeigt sich eine starke Verfettung besonders in der Grundsubstanz. Ferner beobachtet man noch eine ödematöse Aufquellung und hyaline Degeneration; in den erheblich verfetteten Zellen entdeckt man Cholestearinesterkristalle.

14. 56. Lebensjahr.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Miliartuberkulose der Milz, frische tuberkulöse hämorrhagische Pleuritis dextra, neben alten schwierigen Pleuraadhäsionen. Miliartuberkulose beider Lungen, alte, subpleurale Narbe in der linken Lungenspitze, frische, miliare Peritonealtuberkulose. Miliartuberkulose der Niere und Leber, atherosklerotische Schrumpfungsherde in der Niere, alte, linksseitige Peritonitis, alte Leptomeningitis.

Klappenbefund: Es ist eine starke Verfettung vor allem in der Grundsubstanz vorhanden. In der Zone II sitzt sie in der fibrösen Mittelplatte und in der Zone I in der elastischen Schicht. Die Zone III beteiligt sich deutlich dabei. An der Eintrittsstelle des Sehnenfadens findet man einen nicht so breiten ödematös aufgequollenen Herd mit dem feinen und ganz wenig gefärbten Bindegewebsfibrillengerüst in der oberflächlichen Schicht. Darin befinden sich ganz schlecht färbbare aufgequollene Kerne und hie und da große, konfluierende längliche Fetttropfen in dem Gerüst; seine Umgebung zeigt diffuse und erhebliche Grundsubstanzverfettung. In der Muskelschicht ist eine ganz leichte Verfettung vorhanden. In Zone I der medialen und lateralen Abschnitte tritt die Zellenverfettung stärker auf als im zentralen Abschnitt; in der anderen Zone zeigt sich besonders die Grundsubstanzverfettung.

15. 65. Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Hypertrophie der Prostata (Krebs?), Bronchopneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arteriosklerose der Aorta und A. iliaca, frische Thrombose der rechten Vena iliaca und fem., beiderseitiges Lungenödem, Stauungsödem, Verwachsung der Pleura beiderseits, geringe hämorrhagische Zystitis, Hypertrophie der Blasenmuskulatur, Operationsdefekt im Gebiete des mittleren Prostatalappens (Krebs), umschriebene Pelveoperitonitis fibrosa, multiple Adenome der Schilddrüsen, Fettdurchwachsung der Epithelkörperchen.

Klappenbefund: Hier findet man starke Verfettung besonders in der fibrösen Mittelplatte der Zone II. Es zeigt sich hauptsächlich Grundsubstanzverfettung. An dem Grenzgebiet der Zonen I und II und der Eintrittsstelle des Sehnenfadens kommt eine relativ stärkere Beteiligung der Zellen in der oberflächlichen Schicht vor. In den Herden der starken Zell- und Grundsubstanz-

verfettung findet man reichliche Cholestearinesterkristalle. Die Zone III weist auch ziemlich starke Grundsubstanzverfettung auf. Im medialen Abschnitte ist ebenfalls erhebliche Verfettung wahrzunehmen. Die elastische Schicht beteiligt sich dabei stärker, besonders in der Zone I. Die bedeutendsten Herde der Zellverfettung befinden sich hier und dort in der oberflächlichen Schicht. Man beobachtet hier wenige Cholestearinkristalle. Im lateralen Abschnitte sind die Erscheinungen fast wie im medialen Abschnitt vorhanden, jedoch im allgemeinen in leichterer Form. Im hinteren Segel ist eine starke Verfettung zu konstatieren, aber hauptsächlich in der Grundsubstanz des Wurzelteils, an der Eintrittsstelle und in den Sehnenfäden selbst. Hier ist eine relativ reichliche Zellverfettung zu beobachten. Die Zone III beteiligt sich ebenfalls in geringem Maße dabei.

16. 66. Lebensjahr.

Klinische Diagnose: Carcinoma flexurae sigmoideae.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arteriosklerose der linken Herzklappen, der Aorta und der Koronararterien, Obliteration beider Pleurahöhlen, tuberkulöse Narben in der rechten Lungenspitze. Emphysem der Lunge, Karzinom des Magens. Struma nodosa, ausgesprochenes Adenokarzinom im Rektum, embolische Infarktnarbe in der Niere.

Klappenbefund: Eine starke Verfettung ist hier wahrzunehmen, und zwar ist die oberflächliche Schicht stark affiziert und im allgemeinen ödematös, vor allem in der elastisch-fibrösen Schicht. Die Zellbeteiligung ist viel erheblicher. Am oberen Abschnitt des Segels ist die elastische Schicht bedeutend angegriffen, sehr verdickt, stark zerfasert, vertieft und verfettet. Darüber zeigt sich die subendotheliale Bindegewebsschicht bedeutend verdickt. In der Zone I und im oberen Abschnitt der Zone II treten die in mehrere Schichten gespaltenen Verdickungen der elastischen Schicht mit Zellvermehrungen deutlich hervor, und man findet auch Verfettung darin. Auf der Ventrikularseite ist hie und da eine besondere partielle Verdickung und Eintiefung der elastischen Schicht zu beobachten. Bei einer solchen Eintiefung findet sich eine besondere ödematöse Anschwellung in der elastisch-fibrösen Schicht oder in der fibrösen Mittelplatte. Weiter randwärts ist der starke zellige Verfettungsherd in der oberflächlichen fibrösen Mittelplatte zu konstatieren. In der darüberliegenden schmäleren elastisch-fibrösen Schicht nimmt man die Vermehrung der elastischen Fasern wahr; die elastische Schicht ist erheblich angegriffen. In dieser Gegend kommen reichliche Cholestearinesterkristalle in den Zellen und Cholestearinkristalle in der aufgequollenen und stark verfetteten Grundsubstanz vor. In einem solchen Herde findet man Zellwucherung und -infiltration. Sonst ist eine leichte Verfettung der Muskelschicht zu beobachten.

Trikuspidalklappen.

Die Veränderung zeigt sich später und viel seltener als bei der Mitrals. Sie ist nicht so lokalisiert, sondern breitet sich mehr diffus aus. Im vorderen Segel ist die Zellverfettung bedeutender als bei den anderen, besonders im Wurzelteile. Im medialen und hinteren Segel findet man besonders Grundsubstanzverfettung; die Veränderung tritt im vorderen Segel am stärksten auf.

Sehnenfäden.

Die Verfettung tritt relativ später und von Anfang an in der Grundsubstanz auf; ich konnte sie zuerst im 12. Lebensjahre konstatieren. Die Zellen beteiligen sich dabei ganz wenig.

Aus den systematischen Untersuchungen ergeben sich folgende allgemeine Schlußfolgerungen:

Wenn man die Klappen einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterwirft, so kann man im Aortensegel spätestens in der vierten Woche nach der Geburt eine mehr oder weniger deutliche Verfettung konstatieren. Beim Kinderherzen ist das Gefüge der Klappen noch relativ locker und der Blutdruck nicht so stark, daher muß die mechanische Wirkung gegen die Klappe etwas anders sein, als

beim Erwachsenen. In der ganz frühen Kinderzeit tritt die Verfettung mehr oben und besonders im medialen Abschnitt und zwar in den Zellen auf. In späteren Lebensjahren entwickelt sich die Klappe zu genügender Größe und Stärke. Der Blutdruck steigert sich erheblich. In den Sehnenfäden, die besonders stark gezerzt werden und deren Zellen schon vorher sehr länglich und protoplasmaarm gestaltet sind, tritt die Verfettung in der Grundsubstanz auf, in den Zellen dagegen ganz wenig. An der Eintrittsstelle des Sehnenfadens, wo nicht nur Zerrung, sondern auch der Druck und die fließende reibende Kraft mitwirken, zeigt sich die Grundsubstanzverfettung tief in der fibrösen Schicht und die zellige Verfettung mehr oder weniger in der oberflächlichen Schicht. In der Zone I, wo der Druck und die Zerrung, sowie die starke, fließende, reibende Kraft wirkt, ist eine oberflächliche und relativ stärkere zellige Verfettung zu beobachten. Im hinteren Segel, das ziemlich tief im Herzen liegt und am Wurzelteile stark gedrückt und gezerzt wird, tritt die Grundsubstanzverfettung besonders deutlich auf. In bezug auf das Verhältnis zwischen den früheren Chordae musculares und der Verfettung erhielt ich ein negatives Untersuchungsergebnis, wie Hoesli. Das Bindegewebe über dem Muskelrest entwickelt sich sehr mangelhaft wie beim Endokard.

Wenn ich zur Schilderung der Verhältnisse am rechten Ventrikel übergehe, dürfte es vielleicht zweckmäßig sein, mit dem Mechanismus des Verschlusses des Ostium venosum dextr. anzufangen. Bei der kräftigen Ventrikelkontraktion nimmt das Ostium eine halbmondförmige Gestalt an. Die Ventrikelwand bildet einen großen Bogen und die Ventrikelscheidewand einen kürzeren und mehr geraden. Die vorderen und medialen Segel schließen den vorderen Abschnitt des Ostiums, und das hintere Segel von hinten seitlich den übrigen Abschnitt ab. Hier ist der Winkel zwischen den Ein- und Ausflußbahnen sehr groß. Die hinteren und medialen Segel liegen tiefer in der Ausflußbahn als das vordere. Infolgedessen erhalten die hinteren und medialen Segel, deren Bindegewebszellen protoplasmaärmer sind, vor allem den Druck und die Zerrung. Hier tritt besonders die Grundsubstanzverfettung, wie bei dem hinteren Segel der Mitrals, hervor. Das vordere Segel steht mehr oben und zeigt einen ähnlichen Zustand wie das Aortensegel der Mitrals. Es weist eine Grundsubstanzverfettung mit geringer zelliger Beteiligung an dem Wurzelteile auf.

Wenn wir nun versuchen, aus diesen Beobachtungen der degenerativen Prozesse an dem venösen Klappensystem, die sich ja ohne Zweifel durch ihre eigenartige Kombination von Verfettungsprozessen, Erweichungen und kompensatorischen Wucherungen der elastischen und bindegewebigen Anteile als identisch mit dem atherosklerotischen Prozeß der Arterien erweisen, gewisse Schlüsse auf die Pathogenese der Arteriosklerose des Zirkulationsapparates zu ziehen, so müssen wir zunächst feststellen:

1. Der Prozeß verläuft kontinuierlich und nimmt dabei dauernd an Stärke zu, denn die geringsten Veränderungen finden sich bei den wenige Wochen alten

Kindern, die stärksten Veränderungen durchschnittlich im hohen Lebensalter und dazwischen finden sich alle Übergänge. Selbstverständlich verläuft der Prozeß individuell verschieden schnell ab.

2. Die Entwicklung des Degenerationsprozesses an den venösen Klappen erfolgt in einer für die verschiedenen Altersklassen charakteristischen Form und hängt im wesentlichen von der Intensität der mechanischen Inanspruchnahme ab. So treten die ersten degenerativen Flecken bei Säuglingen und ganz jungen Kindern zunächst im medialen Abschnitt des großen Aortensegels auf, und zwar in der oberen Zone desselben, springen mit zunehmendem Alter der Träger auch auf die lateralen Abschnitte über und verschieben sich dabei auf das Grenzgebiet zwischen oberer und mittlerer Zone, d. h. die Zerrungsgrenze des betreffenden Segels, und werden schließlich auch von degenerativen Prozessen in den Sehnenfäden begleitet. In dem hinteren Mitralissegel beginnen die degenerativen Prozesse durchschnittlich viel später als in dem vorderen und sind hier im wesentlichen auf die Wurzelzone beschränkt, um dann aber auch auf die Sehnenfäden und das übrige Gewebe überzugreifen. Durchschnittlich am spätesten entwickeln sich die Degenerationsprozesse an den rechtsseitigen venösen Klappen, und unter diesen geht wieder das größere mechanisch stärker in Anspruch genommene Vordersegel den übrigen voraus.

3. Auch die feinere Lokalisation der Degenerationsflecken zeigt gesetzmäßige Beziehungen zur funktionellen Struktur der Klappen, indem bei ganz jungen Kindern, bei welchen die fibrilläre Substanz und die Kittsubstanz noch nicht so stark entwickelt sind, die Verfettung hauptsächlich die noch relativ plasmareichen Bindegewebszellen betrifft, und zwar vor allem in den elastisch-fibrösen Schichten, während bei den Erwachsenen mit zunehmender Zellverarmung und Verdichtung der eigentlichen Grundsubstanz gerade diese von der Degeneration betroffen wird, und zwar vor allem die fibröse Mittelplatte und das Sehnenfadengewebe, in welchem die dichtestgefügteten Strukturen, die besonders den Zerrungen ausgesetzt sind, vorhanden sind. Die Auflockerung und Verfettung der Kittsubstanz kann nirgends besser als an diesen Strukturen studiert werden. Die neuerdings von Martius auf Grund seiner Untersuchungen an Kinderherzen geäußerte Vermutung, daß bei den Erwachsenen die Erkrankung in andern Schichten lokalisiert sein könne, wird durch diese Untersuchungen bestätigt.

Wenn man die neuere Literatur über die Pathogenese der Atherosklerose des Gefäßsystems studiert, so gewinnt man durchaus den Eindruck, daß die von Marchand, Jores, Romberg, Aschoff vertretene Anschauung der engen Beziehung der Atherosklerose zur funktionellen Inanspruchnahme, d. h. also die Auffassung des ganzen Prozesses als eines Abnutzungsvorganges, auf erhöhten Widerspruch stößt, indem ganz besonders unter dem Einfluß der Experimente von Josue, Saltykow, Lubarsch, Fahr und anderen das infektiöse und toxische Moment in den Vordergrund geschoben worden ist. Erst kürzlich hat Lubarsch wieder in Münster über erfolgreiche Versuche

in der Erzielung atherosklerotischer Prozesse bei bestimmter Nahrung berichtet, und es unterliegt daher keinem Zweifel, daß solche degenerativen Prozesse am Gefäßsystem durch Stoffwechselstörungen hervorgerufen werden können. Es fragt sich nur, wie weit wir derartige, innerhalb weniger Wochen durch gewaltsame Umstimmung des Stoffwechsels hervorgerufenen Veränderungen pathogenetisch mit der menschlichen Atherosklerose vergleichen dürfen, von der wir wissen, daß sie einen eminent chronischen Charakter trägt, wie das ja meine Beobachtungen wieder beweisen.

Nun hat A s c h o f f schon bei der Diskussion in Münster darauf hingewiesen, daß man überhaupt nicht von einer U r s a c h e, sondern nur von den B e d i n g u n g e n sprechen sollte, unter denen sich die Atherosklerose entwickelt. Als funktionell wichtigste Strukturelemente kommen neben der glatten Muskulatur die bindengewebigen und elastischen Systeme in der Gefäßwand und in den Klappen in Betracht. Es ist selbstverständlich, daß diesen Systemen sowohl in den eigentlichen Fibrillen wie auch vor allem in der Kittsubstanz, welche sie zusammenhält, ein, wenn auch noch so geringer Stoffwechsel zugeschrieben werden muß, und es ist daher klar, daß diese wichtigen Strukturen sowohl durch physikalische wie auch durch chemische Momente beeinflußt werden können, und sicherlich spielen bei der Entstehung der menschlichen Atherosklerose beide Momente eine Rolle, wie das auch für das Knochensystem in gleicher Weise zutrifft, wo wir eine physikalische Abnutzung in Gestalt der senilen Arthritis oder Spondylitis deformans und eine chemische Stoffwechselstörung in Gestalt der Osteomalazie kennen. Hat doch A s c h o f f schon vor Jahren durch seinen Schüler T o r h o r s t darauf hinweisen lassen, daß zwar die Lockerung der elastischen Fasersysteme durch die mechanischen Momente bedingt sei, daß aber die Verfettungen erst die Folge des Eindringens des cholesterinesterreichen Plasmas in die gelockerte Wand seien. Je reicher das Blutplasma an Cholesterinestern ist, um so stärker wird sich auch die Verfettung der Kittsubstanz und der Zellen ausprägen. Steigert man den Cholesterinestergehalt des Blutes absichtlich bis zu extremen Graden, so kann man, wenigstens beim Tier, eine direkte Cholesterinesterspeicherung im Sinne A s c h o f f s in der sonst nicht geschädigten Gefäßwand bekommen (A n i t s c h k o w und C h a l a t o w). Wenn man also die Atherosklerose als einen physiologischen Abnutzungsprozeß bezeichnet, so soll das nach A s c h o f f heißen, daß bei dem für die Mehrzahl der Angehörigen eines Volkes als Norm geltenden Stoffwechsel, d. h. also unter bestimmten chemischen Bedingungen die physikalische Inanspruchnahme der betreffenden Strukturen den Zerfall derselben schließlich herbeiführt. Dieser Abnutzungsprozeß kann aber, wie A s c h o f f immer hervorgehoben, sowohl durch eine Änderung des chemischen Milieus, z. B. durch Diabetes, bei chronischen Infektionskrankheiten, bei der Karzinomatose usw. wie auch durch eine abnorm funktionelle Beanspruchung beschleunigt werden. In beiden Fällen wird aber eine längere Einwirkung, sei

es der Veränderungen in der physikalischen Inanspruchnahme, sei es der Veränderungen im Chemismus oder beider zusammen, als Bedingung betrachtet werden müssen, um einen so langsam fortschreitenden Prozeß wie die menschliche Atherosklerose erklären zu wollen. Man wird daher auch allgemeinen und länger dauernden Spannungsveränderungen im Gefäßsystem, wie sie gerade unter dem Einfluß des Nervensystems direkt oder indirekt zustande kommen, eine größere Bedeutung beimessen, als gelegentliche Druckschwankungen während einer Infektionskrankheit, falls diese nicht erhebliche Grade erreichen, und wird in ähnlicher Weise eine vorübergehende Vergiftung bei Scharlach, Diphtherie, Typhus usw. geringer bewerten als die Veränderung des Chemismus bei chronischen Nephropathien, beim Diabetes usw.

Vermögen wir nun aus den oben geschilderten Befunden an dem venösen Klappenapparat eine bestimmte Stellung zu diesen Fragen der Pathogenese zu nehmen? Daß es sich im wesentlichen um eine während des Menschenlebens wirkende Schädlichkeit handeln muß, geht wohl daraus hervor, daß der Prozeß bei nahezu allen untersuchten Individuen in einem dem Alter entsprechenden Grade gefunden worden ist, selbst auch bei solchen Individuen, die aus voller Gesundheit eines plötzlichen Todes starben. Nur ein Fall von Tetanus bei einem 6 jährigen Knaben macht eine Ausnahme, insofern hier keine makroskopisch erkennbare Fleckung gefunden wurde, während sonst alle Kinder aus der zweiten Hälfte der ersten Jahrzehntes typische Fleckenbilder aufwiesen. Leider ist dieser eine Fall nicht mikroskopisch untersucht worden, so daß die Entscheidung darüber aussteht, ob nicht doch bereits degenerative Veränderungen im Gange waren.

In allen übrigen, allen Altersklassen angehörenden Fällen habe ich meist schon bei makroskopischer Untersuchung die Flecken erkannt, sie niemals bei mikroskopischer Untersuchung vermißt.

Wenn in Münster von seiten Hedingers hervorgehoben wurde, daß die Fleckenbildung im späteren Kindesalter wieder verschwindet, so steht das mit meinem Material nicht im Einklang, und ich kann daher auch meine Schlüsse nur auf meinem Material aufbauen. Sollten sich die Angaben Schridde's auf der Münsterer Naturforscherversammlung auch anderwärts bestätigen, daß diese Fleckenbildung, mikroskopische Untersuchung vorausgesetzt, nur bei einem geringen Prozentsatz von Kindern gefunden wird, während ich sie fast ausnahmslos fand, so müßten naturgemäß meine Folgerungen eine Einschränkung erfahren. Vorläufig muß ich auf Grund des von mir auch mikroskopisch geprüften Materials an der Chronizität und allmählichen Entwicklung des Prozesses festhalten, wobei ich allerdings ausdrücklich betonen muß, daß mit dem Wachstum der ganzen Klappe auch ein charakteristisches Wandern des Prozesses verknüpft ist, insbesondere auch von der Oberfläche gegen die Tiefe zu, wodurch sich vielleicht die Angaben Hedingers erklären. Neben der Chronizität des Prozesses ist besonders wichtig, daß derselbe an denjenigen Stellen auftritt, wo die stärksten funktionellen

Inanspruchnahmen stattfinden. Sollte es sich um eine chemische Einwirkung handeln, z. B. eine Toxinwirkung, die nur durch die funktionellen Beanspruchungen an bestimmten Stellen lokalisiert wird, so müßte es sich eben um eine chemische Wirkung handeln, welche nicht nur vorübergehend, sondern während langer Zeit, anscheinend während des ganzen Lebens zur Geltung kommt. Man könnte höchstens daran denken, daß die verschiedenartigsten Giftwirkungen periodenweise auftreten, und so eine Häufung der Giftwirkung, z. B. durch Häufung von Infektionskrankheiten, zustande kommt. Nun sind aber, von den Kinderkrankheiten abgesehen, die wenigsten Menschen alle den gleichen Infektionen ausgesetzt, und so würde sich das gleichmäßige Vorkommen bei nahezu allen untersuchten Individuen schwer erklären lassen, denn die Infektionen des Kindesalters kommen deswegen wiederum nicht in Betracht, weil die Klappe während der Entwicklungsjahre einen gewaltigen Umbau erfährt, und der Sitz der Degeneration im höheren Alter ein ganz anderer ist als in der Jugend. Man könnte also für diese Fleckungen bei den Erwachsenen nur solche Intoxikationen verantwortlich machen, die nach Abschluß der Wachstumsperiode eingetreten sind. Daß es sich bei allen diesen Fleckenbildungen nicht etwa um lokalisierte Entzündungsherde handelt, die durch direkte bakterielle Infektion hervorgerufen sind, wird ja allseitig zugegeben, und ist auch leicht damit zurückzuweisen, daß die ersten Vorgänge der Fleckenbildung absolut frei von entzündlichen Veränderungen sind.

Wenn in späteren Stadien reaktive Veränderungen an den Bindegewebszellen auftreten und auch Wanderzellen sichtbar werden, so ist das ein selbstverständlicher Vorgang, da die durch den Gewebszerfall freiwerdenden chemischen Substanzen natürlich reparative Vorgänge in der Umgebung auslösen müssen. Das Verschwinden der oberflächlichen Flecken bei den Kindern und das allmähliche Wandern der Degenerationsherde in die Tiefe ist ja auch nur durch eine vollständige Wegschaffung des Zerfallsmaterials während der mit dem Wachstum verbundenen Umbauprozesse denkbar. Wenn also keine Lokalinfektion und keine vorübergehende Intoxikation zur Erklärung dieser chronisch-fortschreitenden Degeneration genügt, so bleibt nur eine dauernd einwirkende Störung des Chemismus bzw. die physiologische Abnutzung übrig. Eine dauernde chemische Beeinflussung kann selbstverständlich mit der Art der Nahrung zusammenhängen, und insofern kann von einer physiologischen chemischen Abnutzung die Rede sein, und es wird in der Tat dann schwer halten, zu entscheiden, wieviel bei dem Zerstörungsprozeß den physiologischen Stoffwechselvorgängen, wieviel den physiologisch-mechanischen Einflüssen zuzuschreiben ist. In jedem Fall wird man den ganzen Vorgang als einen Abnutzungsprozeß bezeichnen müssen, für dessen Lokalisation und Entwicklung man das offen zutage liegende mechanische Moment so lange als das ausschlaggebende betrachten muß, so lange nicht die Wirkung von Stoffwechselstörungen oder chemischen Intoxikationen für den Menschen in eindeutiger Form nachgewiesen ist.

Literatur.

1. Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für die Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. 1903. — 2. Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. 1906. — 3. Aschoff, Über Atherosklerose und andere Sklerose des Gefäßsystems. Beih. zur med. Klin. 1908. — 4. Derselbe, Über die neueren anatomischen Befunde am Herzen und ihre Beziehung zur Herzpathologie. Med. Klinik 1909. — 5. Derselbe, Pathologische Anatomie 1911. — 6. Bäuml er, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Penzolt und Stintzing, 1902. — 7. Beitzke, Über die sogenannten weißen Flecken am großen Mitralsegel. Virch. Arch. Bd. 163. — 7a. Benda, Pathologische Anatomie, herausgegeben von Aschoff. Bd. 2, 1911. — 8. Bennecke, Studium über Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virch. Arch. Bd. 191. — 9. Beneke, Über Entstehung und Erhaltung der normalen und krankhaften Herzklappenformen. Med. Klinik 1910. — 10. Bernays, Entwicklungsgeschichte der Atrioventrikularklappen. Morphologisches Jahrbuch Bd. 2. — 11. Cohen, Über die Blutgefäße der Herzklappen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 27. — 12. Dewitzky, Über den Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chronischen Veränderungen in den Herzklappen. Virch. Arch. Bd. 199. — 13. Fahr, Beiträge zur experimentellen Arteriosklerose unter besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Nebennierenveränderungen und Atherosklerose. Verh. d. D. Path. Ges. April 1912. — 14. Fischer, Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Zieglers Beitr., Bd. 27. — 15. Hesse, Beitrag zum Mechanismus der Herzbewegung. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1880. — 16. Hoessli, Muskelreste im langen Mitralsegel. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 21. — 17. Huchard, Allgemeine Betrachtung über die Arteriosklerose. Med. Klinik 1909. — 18. Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie. 4. Aufl. — 19. Koester, Einige Fragen zur Anatomie und Physiologie des Herzens. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn. 1893. — 20. Kölliker, Handbuch der Gewebslehre. 1902. — 21. Königer, Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Arbeiten aus dem Path. Institut zu Leipzig. 1903. — 22. Krehl, Die Mechanik der Trikuspidalklappen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1889. — 23. Joseph, Über die Ringe und Klappen des menschlichen Herzens. Virch. Arch. Bd. 14. — 24. Derselbe, Die Physiologie der Herzklappen. Virch. Arch. Bd. 18. — 25. Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. 1903. — 26. v. Langer, Über die Blutgefäße in den Herzklappen bei Endocarditis valvularis. Virch. Arch. Bd. 109. — 27. Luschka, Die Blutgefäße der Klappen des menschlichen Herzens. Sitzungsber. d. math.-naturw. Klasse d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. Bd. 36. — 28. Magnus-Alsleben, Mechanismus der Mitralklappen. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 57. — 29. Marchand, Über Arteriosklerose. Verh. d. XXI. Kongr. f. inn. Med. — 30. Martius, Über die weißen Flecke des großen Mitralsegels. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 5. — 31. Mönckeberg, Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen. Virch. Arch. Bd. 176. — 32. Nagayo, Zur normalen und pathologischen Histologie des Endocardium parietale. Zieglers Beitr. Bd. 45. — 33. Nußbaum, Der Schlußmechanismus und die Altersverdickungen der Atrioventrikularklappen. Frankf. Ztschr. Bd. 8. — 34. Derselbe, Über das Gefäßsystem des Herzens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 80, 1912. — 35. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. 7. Aufl. — 36. Reid, Todds Cyclopaedia of Anat. and Physiol. Art. Heart. London 1839. — 37. Ribbert, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens. Virch. Arch. Bd. 147. — 38. Romberg, Über Arteriosklerose. Verh. d. XXI. Kongr. f. inn. Med. 1904. — 39. Schabert, Die Schließprobe an der Mitrals. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1907. — 40. Torhorst, Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. I. Diss. 1904. — 41. Veraguth, Untersuchungen über normale und entzündete Herzklappen. Virch. Arch. Bd. 139. — 42. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 1906. — 43. Anitschkow u. Chaladow, Über experimentelle Cholesterinsteatose. Zentrbl. f. path. Anat. 1913 Nr. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.

- Fig. 3. 2 Jahre alt. Verfettung bloß in den Zellen der oberflächlichen Schicht.
 Fig. 4. 30 Jahre alt. Verfettung hauptsächlich in der Grundsubstanz der tieferen Schichten.

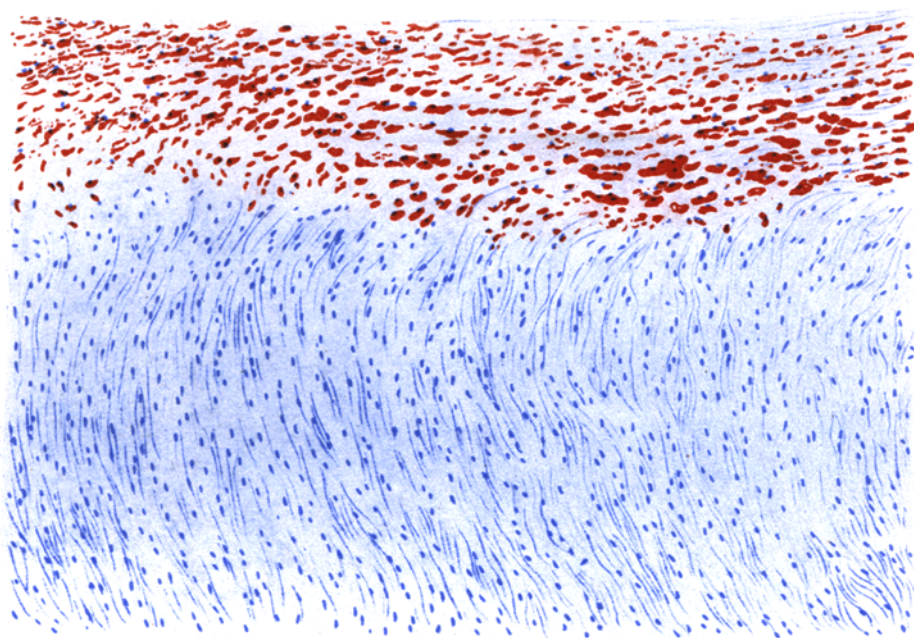


Fig. 3.

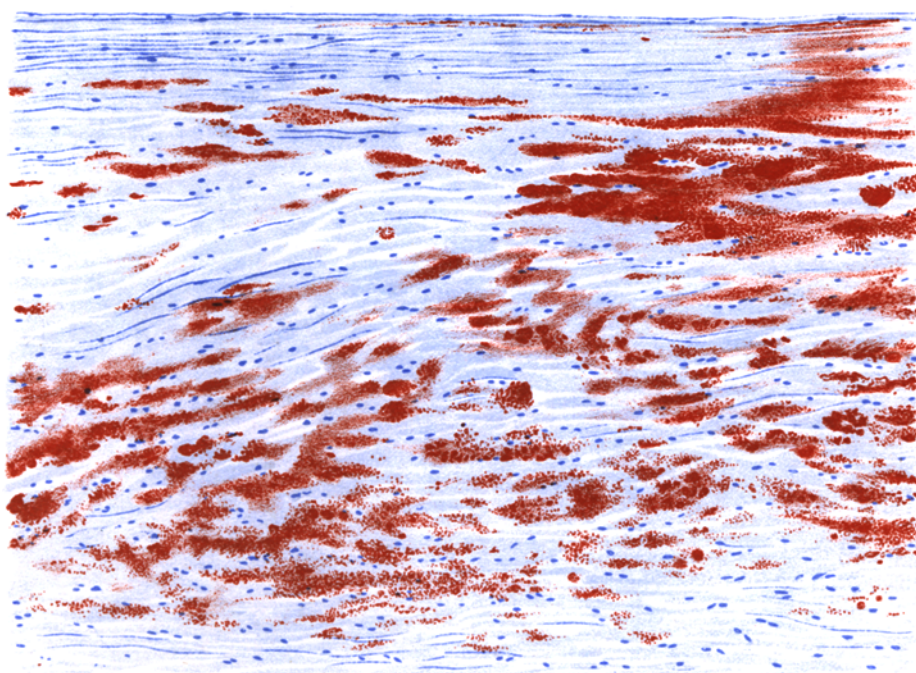


Fig. 4.