

1885. — Maylard, Cong. narrowness of the pyloric orifice. Brit. med. Journ. 1904, I. — Maylard and Anderson, Case of cong. hypertr. stenosis of the pylorus in the adult. Lancet 1904, II. — Meinel, Über sog. gutartige Pylorushypertrophie. Ziegl. Beitr. 1902 u. Virch. Arch. 1902. — Nauwerck, Fall hypertr. Stenose des Pylorus. D. Arch. f. klin. Med. 1878. — Nothnagel, Zirrhotische Verkleinerung des Magens unter dem klin. Bilde der perniziösen Anämie. D. Arch. f. klin. Med. 1879. — Peden, Case of cong. stenosis of the pylorus. Glasgow med. Journ. 1889. — Pfandl und Schloßmann, Hdb. d. Kinderkr. 1909. — Pilliet, Sclérose sousmuqueuse avec hypertr. musc. de la portion pylorique de l'estomac. Bull. de la soc. an. de Paris 1889. — Rohn, Fall von angeb. Pylorusstenose. Festschr. f. H. Chiari, Wien 1908. — Rosenheim, Über stenosierende Pylorus hypertrophie bei einem Kinde. Berl. kl. W. 1899. — Schoch, Über hypertr. Stenose des Pylorus. Inaug.-Diss., Zürich. 1857. — Snellen, Sclerosis ventriculi. Schmidt's Jahrb. 1856. — Sonnenburg, Demonstration Freie Vereinigung der Chirurgen Berlin. Ztbl. f. Chir. 1898. — Stern, Pylorusstenose beim Säugling. D. med. Wschr. 1898. — Still, Cong. hypertrophy of the pylorus. Tr. of the path. Soc. of London 1899. — v. Sury, Zur Kenntnis der totalen einfachen entzündlichen Magenschwumpfung. Arch. f. Verd. Kr. 1907. — Tanaka, 2 Fälle hypertr. Pylorusstenose beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. — Thomson, On defective coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. Brit. med. Journ. 1902, II. — Tilger, Stenosierende Pylorushypertrophie. Virch. Arch. 1893. — Wilks, Fibroid disease of the stomach. Tr. of the path. Soc. of London 1862.

XXI.

Über die Veränderungen an den Herzklappen bei akuten Infektionskrankheiten.

(Aus dem II. Pathologisch-anatomischen Institute der kgl. ung. Universität zu Budapest.)

Von

Dr. L. Czirer, Assistent.

(Hierzu 5 Textfiguren.)

Die Anfangerscheinungen der ausgedehnteren chronischen Veränderungen an den Herzklappen — sowohl der halbmondförmigen als auch der atrioventrikularen — sind, abgesehen von den genau beobachteten und gründlich studierten einleitenden Symptomen der verschiedenen Endokarditisformen, noch wenig erforscht. Wir pflegen diese Fälle meist in einem Stadium zu untersuchen, in dem der Krankheitsprozeß, wenn auch nicht sehr vorgeschritten, so doch schon eine Zeit hindurch besteht, wodurch uns die Möglichkeit genommen wird, auf die frühesten pathologischen Veränderungen und ihre einleitenden Symptome Schlußfolgerungen zu ziehen, wiewohl gerade diese am ehesten imstande wären, in die Pathogenese der chronischen Klappenaffektionen einiges Licht zu bringen.

Deshalb hielt ich es für notwendig, solche Untersuchungen vorzunehmen, die sich auf makroskopisch intakte Klappen erstreckten, um eventuelle Frühaaffektionen wahrzunehmen, um so mehr, als sich die diesbezüglichen Daten der Literatur — mit Ausnahme von den Arbeiten Baldassarri² — meist auf die schon mit freiem Auge wahrnehmbaren Klappenfehler beziehen. Da in der Literatur — abgesehen von Baldassarri — ähnliche Untersuchungen nicht erwähnt werden,

erschien es mir der Mühe wert, solche zu vollziehen, um so mehr, um dadurch die Resultate des genannten Forschers kontrollieren zu können.

Bevor ich mich jedoch in die Darstellung meiner eigenen Versuche und deren Resultate einlasse, erlaube ich mir kurz die diesbezüglichen Hauptdaten der Literatur zu erwähnen.

Orth¹⁹ unterscheidet in seinem Lehrbuche drei Arten der Endokarditis. Unter diesen die granulierende und produktive, die mit der Proliferation des Endothels beginnt, woran sich eine Zellwucherung des Klappengewebes anschließt. Die Folge davon ist die Entstehung eines typischen Granulationsgewebes, das sich allmählich zur Narbe umbildet. Nach Orth ist die Granulationsform der Endokarditis meist sekundär, kann jedoch auch primär auftreten.

Als Erster erwähnt Hampeln⁶ die chronischen Affektionen der Herzklappen, vor allem die Sklerose, indem er als Erster auf den engen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Klappensklerose hinwies. Ihm schließt sich Keller¹⁰, Ringe²¹ und Molenaar¹⁶ an.

Sierro²², ein Schüler von Zahn, hält die Klappensklerose für eine sich langsam, latent entwickelnde, nicht entzündliche Hyperplasie. Es kommt zu einer Vermehrung der Bindegewebszellen und zu einem Derberwerden der Fasern.

Veragouth²⁴ erklärt die Verdickungen an den Klappen auf die Weise, daß die Zellen des Klappengewebes zu wuchern beginnen, ohne erhebliche Veränderungen in der Struktur der Schichten zu bewirken.

Beitzke⁴, der die sogenannten „weißen Flecken“ untersuchte, kam zu dem Resultate, daß diese an den Mitralklappen befindlichen durch feine Kalk- und Fettablagerungen in den Bindegewebsfibrillen zustande kommen, wodurch zugleich eine reaktive Entzündung des umliegenden Gewebes bewirkt wird.

Nach Herxheimer⁸ sind derartige endokardiale Verdickungen, die mit den Herzschielen analog sind, nicht die Folge von in engerem Sinne genommenen Endokarditiden, sondern solche mechanischer Insulte. Unter dem Mikroskop zeigt sich, daß die Verdickungen aus derbem, zellarmen Bindegewebe bestehen; die elastischen Fasern dringen, besser gesagt, wuchern in die verdickten Stellen hinein.

Mönckeberg¹⁷ fand in solchen Fällen, wenn „der Ansatzrand der Semilunarklappen verdickt“ war, stets eine Verdickung der Bindegewebsfasern. Diese sind durch die Vermehrung der Interzellularsubstanz bewirkt. Sonst ist die Bindegewebschicht zellarm, zuweilen kommt es zur Fettinfiltration in den Zellen und einer Zunahme an elastischen Fasern.

Mit den Untersuchungen von Baldassari müssen wir uns etwas eingehender beschäftigen. Der genannte Autor hat diese in zwei Richtungen vollzogen. Erstens in bezug darauf: in welchem Zustande sich das Klappensegel bei der akuten Endokarditis — abgesehen von ihrem Erreger — an den von der morphologischen Läsion fern liegenden Punkten vorfand. Zweitens: wie das histologische Bild der Herzklappen bei solchen Personen erscheint, die an akuten Infektionskrankheiten oder an allgemeiner Intoxikation zugrunde gegangen sind. Das Resultat seiner Untersuchungen ist folgendes:

1. An den durch einen akuten oder chronischen Prozeß erkrankten Herzklappen beschränkt sich der Affekt nicht nur auf die makroskopisch wahrnehmbar veränderten Gebiete, sondern erstreckt sich auf das ganze Klappensegel, zeigt verschiedene Intensität und Ausbreitung insofern, als recht schwere Veränderungen mit fast normalen Stellen sich abwechseln.

2. Bei den Infektionskrankheiten, die an den Klappen scheinbar keinerlei Krankheitsprozesse hervorrufen, finden sich häufig mikroskopische Veränderungen, die genau das Bild des Anfangsstadiums einer Endokarditis zeigen. Die frühesten Affektionen sind in der Endothelschicht der Klappen zu sehen und kurze Zeit später in dem subendothelialen Bindegewebe. Sehr früh tritt — je nach der Schwere der Gewebläsion — eine größere oder kleinere Rundzelleninfiltration auf. Daneben finden sich, vor allem in jenen Knötchen, die intensive Zerfallserscheinungen aufweisen,

Zellen, die etwas größer sind als Leukozyten, reichliches, leicht färbbares Protoplasma besitzen, die nicht über eine bestimmte Prädispositionsstelle verfügen und die nach Baldassari als Reaktionsprodukte des Gewebes (Fibroblasten) aufzufassen sind.

Martius¹⁴, der die „weißen Flecken“ an der Mitralklappe von Kindern untersuchte, sieht den Beginn der Affektion in der Auffaserung der bindegewebigen, tiefen, elastischen Faserschicht. Die oberflächlichen elastischen Faserlamellen verlaufen im Anfangsstadium noch scheinbar unverändert über dem Knötchen. Zugleich mit der Auffaserung kommt es in dem Gebiete der Knoten zum fettigen Zerfall der Zellen. Der Prozeß verläuft weiter mit der Auffaserung der oberflächlichen elastischen Faserschicht und einer weitgehenden Verfettung. Zuletzt kann es als weitere Degenerationserscheinung zur Kalkablagerung kommen.

Dewitzky⁵ unterscheidet vier Arten der chronischen Klappenveränderungen. Die erste ist ein diffuser, chronischer, entzündlicher Prozeß, das Endstadium einer akuten Endokarditis. Die zweite, die er „Randsklerose“ nennt, wird durch lokale Wucherung der subendothelialen Schicht hervorgerufen. Die dritte, welche sich auf die Faserschicht beschränkt und die er „ringförmige Sklerose“ nennt, setzt sich aus zwei Stadien zusammen. Das Anfangsstadium wird durch die regressiven Veränderungen der Bindegewebsfasern charakterisiert, während das Endstadium das progressive ist. Eine vierte Art der chronischen Affektionen, die sich auf die halbmondförmigen Klappen erstreckt, ist die, bei der sich typische atherosklerotische Plaques bilden, die sich von den meist auf der Aorta befindlichen auf die Herzklappen fortsetzen, jedoch auch selbständig auf ihnen entstehen können.

Nach Shiro Sato²³ zeigen sich vom 4. Lebensmonat an Degenerationsprozesse, vor allem Verfettung in dem Klappengewebe, welche letztere Affektionen sich je nach dem Alter ändern und von der mechanischen Inanspruchnahme der Klappen abhängig sind.

Aus den angeführten Literaturangaben ergibt sich, daß ein Teil der Autoren die chronischen narbigen Klappenveränderungen als Folgen einer vorhergegangenen Endokarditis auffassen, die demnach auf entzündlichem Wege zustande gekommen sind, ein anderer dagegen hält sie für nicht entzündliche bindegewebige Hyperplasie. Es ergibt sich weiter: daß auf die Pathogenese dieser Klappenaffektionen nur die von Baldassari angestellten Untersuchungen hinweisen, auf Grund deren bei Zustandekommen der Klappenfehler die verschiedenen Infektionskrankheiten eine wichtige Rolle spielen. Daß bei diesen sich derartige speziell lokalisierte Veränderungen entwickeln, beweisen unter anderem auch die teilweise analogen Untersuchungen von Wiesel²⁶, wonach im Verlaufe von den verschiedensten Infektionskrankheiten sich im arteriellen Gefäßsystem anatomisch deutlich wahrnehmbare Affektionen vorfinden. Diese Veränderungen bestehen in der Degeneration der glatten Muskulatur und der elastischen Fasern.

Ich habe ebenfalls als das günstigste Material für meine Untersuchungen die Herzklappen solcher Personen gehalten, die an den verschiedensten Infektionskrankheiten gestorben sind. Die Fälle wurden ohne Rücksicht auf die Krankheit gewählt, nur darauf legte ich Gewicht, solche Klappen zu gebrauchen, an denen — wie ich schon betont habe — mit freiem Auge keinerlei Veränderung wahrgenommen werden konnte. Eben darum, um nur normale oder wenigstens makroskopisch normal erscheinende Klappen der Untersuchung zu unterziehen, verwendete ich ausschließlich die Herzen von jungen Personen, und auch unter diesen mied ich alle jene, an denen „gelbe“ oder „weiße Flecken“ zu sehen waren.

Aufgearbeitet wurden die halbmondförmigen Aorta- und die Mitralklappen. In allen Fällen wählte ich die rückwärtigen Klappen, und zwar schnitt ich bei den *Valvulae semilunares* ein Stück aus der Mitte des zwischen dem *Nodulus Arantii* und dem Klappenrande befindlichen Gebiete heraus, natürlich im Zusammenhange mit einem Teile der Aorta. An den Mitralklappen untersuchte ich die Mitte des hinteren lateralen Segels mit dem *Annulus fibrosus* zusammen. Die Schnitte wurden nach der Hämalaun- v a n G i e s o n'schen Methode gefärbt; zur Darstellung der elastischen Fasern verwendete ich saures Orzein.

Die Zahl der aufgearbeiteten Fälle betrug 27. Unter diesen waren zwei *Laryngitis crouposa*, 4 *Morbilli*, 4 *Typhus abd.*, 2 *Diphtheritis*, 13 *Scarlatina*, 1 *Pertussis* und ein Fall von *Sepsis*, hervorgegangen aus einer *Otitis media*. Was das Lebensalter der untersuchten Personen anbelangt, war die jüngste 11 Monate, die älteste 29 Jahre alt.

1. Fall. 6 Jahre alter Knabe. Diagnose: *Scarlatina*, *Nephritis acuta haemorrhagica*. Die äußere subendotheliale Schicht der Aortaklappe sehr zellreich. In der Mitte stellenweiser Zerfall der elastischen Fasern.

2. Fall. 2 Jahre altes Mädchen. Diagnose: *Morbilli*, *Ulcera diphtheritica laryngis et tracheae*. *Bronchopneumoniae disseminatae partim confluentes pulmonis utriusque*. *Tubercula disseminata apicis pulm.*

Das Klappengewebe ist ausgesprochen ödematös, zwischen den einzelnen Bindegewebsfasern finden sich Abstände, schmalere und breitere Zwischenräume. Die Bindegewebsfasern erscheinen stark aufgelockert.

3. Fall. 2½ Jahre altes Mädchen. Diagnosis: *Croup laryngis et tracheae*. *Gangraena pulmonum*.

Mikroskopisch war absolut keine pathologische Veränderung wahrzunehmen.

4. Fall. 2 Jahre alter Knabe. Diagnosis: *Scarlatina*, *Tonsillitis abscedens bilateralis*. Die äußere, auf der Kammerseite gelegene subendotheliale Schicht der Aortenklappe überaus zellreich. Gegen das Klappengewebe hin sind höckerige Erhebungen und Vertiefungen zu sehen.

5. Fall. 1½ Jahre alter Knabe. Diagnose: *Croup laryngis*. *Bronchitis et Bronchiolitis purulenta maximalis*. *Bronchopneumoniae disseminatae partim confluentes loborum inf. pulm. utr.*

An der Aortaklappe ist die Lunula höckerig verdickt. Die Verdickung ist durch zellarmes, homogenes, teilweise schlecht färbbares, teilweise hyalines Gewebe gebildet. In den tieferen Teilen der Klappe sind die das Endokardium emportreibenden Verdickungen zu sehen, die durch ödematöse Lockerung hervorgebracht werden. Die elastische Faserschicht, die die höckerige Verdickung der Lunula berührt, löst sich teilweise auf oder verläuft unter ihr hin. Die dicke, subendokardiale elastische Faserschicht zieht unverändert über die Höcker, während die tieferen, feineren elastischen Fasern eine Unterbrechung erleiden.

6. Fall. 3 Jahre alter Knabe. Diagnose: *Scarlatina*. *Nephritis scarlatinosa*. *Bronchopneumoniae disseminatae pulmonum*.

An der Haftfläche der Aortaklappe sind zwei subendokardial liegende, miteinander zusammenhängende, granulationsgewebige Knoten zu sehen. Ein Teil von diesem wird von lymphozytenförmigen und Plasmazellen gebildet, während ein anderer große Zellen aufweist mit undeutlichem Rande und hellem Protoplasma.

7. Fall. 6 Jahre alter Knabe. Diagnose: *Scarlatina*. *Sepsis ex inoculatione ad antebrachium*. *Phlegmone reg. fossae axillaris l. s.*

Mikroskopisch war keinerlei Veränderung wahrnehmbar.

8. Fall. 1 Jahr altes Mädchen. Diagnose: Morbilli. Tracheobronchitis et bronchiolitis mucopurulenta. Bronchopneumoniae confluentes. Lymphadenitis caseosa ggl. peribronchialium et peritrachealium.

Am äußeren Teile der Aortaklappe waren die Zellen stark vermehrt. Sie entsprachen teils Lymphozyten, teils hellkernigen Zellen. Nahe der Klappenbasis, unterhalb dem Endothel, war eine homogene Schicht zu sehen, unter der sich eine dichte Zellinfiltrationszone zeigte. Die Zahl der elastischen Fasern, von denen sich ein Teil nur schlecht färben ließ, wiesen an verschiedenen Stellen der Klappen Verminderung auf. In einem Teile der Bikuspidalklappe fand sich auffallender Zellreichtum, und zwar am intensivsten nahe der Oberfläche, gegen die Tiefe immer mehr abnehmend. Die Zellen waren teils Lymphozyten, teils besaßen sie einen großen, hellen Kern. Der untere Teil der elastischen Faserschicht erschien an der Bikuspidalklappe eigentümlich aufgelockert, während an der Oberfläche eine homogene, elastische Faserschicht hinzog.

9. Fall. 4 Jahre alter Knabe. Diagnose: Scarlatina. Phlegmone antebrachii. Sepsis. Lymphadenitis caseosa ggl. peritrachealium et peribronchialium.

Auch hier fällt an der Aortaklappe die höckrige Verdickung der Lunula auf. Die subendotheliale Schicht ist sehr zellreich. Die Zellinfiltration dringt in die Tiefe ein. An ihrem unteren Rande erscheint die dünne, elastische Faserschicht der Klappe stark aufgelockert. Im Lunulahöcker finden sich keine elastischen Fasern. An der Bikuspidalklappe ist eine zirkumskripte Endothelproliferation zu sehen. Zwischen den Endothelzellen sind Leukozyten und Plasmazellen. Dieser Stelle entsprechend ergibt sich auch in den tieferen Schichten Zellreichtum. Darunter kommen auch Makrophagen vor. In ähnlicher Weise sind auch im basalen Teile der Klappe auffallend viele, und zwar polymorphe, Zellen vorhanden. Im Klappengewebe — abgesehen von dem peripherischen Teile — sind die elastischen Fasern stark vermindert. In der Gegend der fraglichen, zellreichen Verdickungen finden sich überhaupt keine elastischen Fasern.

10. Fall. 6 Jahre altes Mädchen. Diagnose: Scarlatina. Tonsillitis ulcerosa et peritonsillitis phlegmonosa.

An der Aortaklappe ist die Lunula wenig höckrig verdickt. Die subendotheliale Schicht erscheint breit, aber nicht zellreich. Der Ansatzteil der Klappe ist ödematös gequollen. Die elastischen Fasern dringen in die erwähnten höckrigen Verdickungen ein, sonst finden sich bloß am unteren Rande der elastischen Faserschicht stellenweise Auflockerungen.

11. Fall. 11 Monate altes Mädchen. Diagnose: Morbilli et laryngo-tracheitis pseudomembranacea. Tonsillitis necrotisans bilateralis. Bronchopneumoniae disseminatae partim confluentes pulmonum.

In der Mitte der Aortaklappe ist eine platte, höckrige, zellreiche Verdickung zu sehen. Die Zellen haben hauptsächlich epithelioiden Charakter. Die subendokardiale Faserschicht zeigt dem kleinen Höcker entsprechend, stellenweisen Zerfall.

12. Fall. 17 Monate altes Mädchen. Diagnose: Diphtheria faucium et croup laryngis. Bronchopneumoniae confluentes pulmonum.

An der Basis der Aortaklappe findet sich ausgesprochene Zellproliferation. In der Höhe der Lunula ist das Klappengewebe stellenweise gelockert. Ebenso die elastische Faserschicht an der Klappenbasis. An der Bikuspidalis ist eine sehr feine Knötchenbildung zu sehen, die aus Leukozyten und Epithelioidzellen besteht.

13. Fall. 11 Monate altes Mädchen. Diagnose: Morbilli. Bronchopneumoniae confluentes.

An der Bikuspidalis finden sich kleine Knötchen und zugleich Wucherung der subendokardialen Schicht. Stellenweise ist das subendotheliale Klappengewebe aufgelockert. An den Aortaklappen sowohl wie an ihren elastischen Fasern zeigen sich keinerlei Veränderungen.

14. Fall. 15 Jahre alter Knabe. Diagnose: Scarlatina. Tonsillitis et pharyngitis necrotisans.

Die mikroskopische Untersuchung beider Klappen hatte negativen Erfolg.

15. Fall. 4½ Jahre alter Knabe. Diagnose: Typhus abdominalis in stadio intumescientiae medullaris. Tonsillitis necrotisans l. s.

Am äußeren Rande der Aortaklappe fand sich Zellreichtum und intensive Auflockerung. Weder an den Bikuspidalklappen noch an ihren elastischen Faserschichten konnten Veränderungen wahrgenommen werden.

16. Fall. 14 Jahre alter Knabe. Diagnose: Diphtheria faucium.

Der mikroskopische Befund an beiden Klappen negativ.

17. Fall. 24 Jahre alter Mann. Diagnose: Typhus abdominalis in stadio exulcerationis. Bronchopneumoniae partim haemorrhagicae.

Der halbmondförmige Rand der Semilunarklappen war an einer Stelle höckrig verdickt. Außerdem zeigte sich dort an den äußeren Schichten der Klappe eine ausgesprochene Auflockerung. Die Fasern erschienen vermehrt und erstreckten sich in den unteren Teil des erwähnten Lunulenhöckers. An der Bikuspidalis fand sich eine überaus intensive Gewebsauflockerung, darin zahlreiche Makrophagen.

18. Fall. 22 Jahre alte Frau. Diagnose: Typhus abdominalis in stadio intumescientiae medullaris, partim in stadio necroseos incipientis.

Am Rande und an der unteren Schicht der Semilunarklappe starke Auflockerung. An der Bikuspidalis findet sich keine Veränderung, und auch die elastischen Fasern weisen keinen vom normalen abweichenden Bau auf.

19. Fall. 2 Jahre alter Knabe. Diagnose: Scarlatina. Tonsillitis abscedens bilateralis. Pneumonia crouposa in stadio organisationis incipientis.

An den Aortaklappen finden sich zirkumskripte Bakterienauflagerungen. Die Mikroorganismen dringen auch in die oberflächlichen Schichten ein. Auffallend ist außerdem die ausgedehnte Desquamation der Endothelschicht. An den Bikuspidalklappen finden sich ebenfalls ausgedehnte Bakteriennester, und zwar entlang der Klappenoberfläche. Das Endothel weist Nekrose auf, und in den subendothelialen Schichten der Klappen ist eine intensive Auflockerung zu sehen.

20. Fall. 3½ Jahre altes Mädchen. Diagnose: Scarlatina. Tonsillitis necrotisans bilateralis. Bronchopneumoniae disseminatae partim confluentes pulmonum.

Die halbmondförmige Klappe ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark verdickt und der lunuläre Teil stark aufgelockert. Das aufgelockerte Gebiet färbt sich stellenweise schlechter und zeigt im Innern verstreut zahlreiche Wanderzellen.

21. Fall. 4 Jahre alter Knabe. Diagnose: Scarlatina. Otitis media suppurativa. Meningitis purulenta universalis.

An der Aortaklappe ist keine Veränderung zu konstatieren. Die Bikuspidalklappe zeigt geringfügige zirkumskripte Endothelproliferation.

22. Fall. 5 Jahre altes Mädchen. Diagnose: Otitis media suppurativa. Thrombosis sinus sigmoidei. Sepsis. Bronchopneumoniae disseminatae.

An der Aortaklappe fällt die zellreiche äußere Schicht auf. Die elastischen Fasern lassen sich überall gut färben. Die Bikuspidalklappe zeigt keine Veränderungen.

23. Fall. 3 Jahre alter Knabe. Diagnose: Scarlatina. Tuberculosis chronica indurativa apicum pulmonum.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt an beiden Klappen ein negatives Resultat.

24. Fall. 10 Jahre alter Knabe. Diagnose: Scarlatina. Bronchopneumoniae disseminatae. Nephritis parenchymatosa subacuta.

An der Semilunarklappe findet sich ein subendothelialer, homogener, hyaliner Streifen. Die etwas tiefer liegenden Teile sind etwas aufgelockert und zeigen zellige Infiltration. Im oberen Klappenteile sind die elastischen Fasern auf zirkumskripten Gebieten zugrunde gegangen.

25. Fall. 2 Jahre alter Knabe. Diagnose: Pertussis. Bronchopneumoniae disseminatae partim confluentes pulmonum.

Die Aortaklappe zeigt kleine, umschriebene Hervorragungen, die sehr zellreich sind. Außerdem sind in den übrigen Teilen der Klappe überaus viele epithelioide Zellen zu sehen. Das Endothel weist an einer Stelle zirkumskripte Proliferation auf.

An der Bikuspidalklappe ist der Befund negativ.

26. Fall. 6 Jahre alter Knabe. Diagnose: Scarlatina. Tonsillitis abscedens lateris utriusque. Bronchopneumoniae.

Keine der Klappen zeigt pathologische Veränderungen.

27. Fall. 18 Jahre alter Mann. Diagnose: Typhus abdominalis in stadio exulcerationis.

Die äußere Schicht der Aortaklappe ist vor allem an der Basis stark aufgelockert. Dieselben Veränderungen, und zwar überall, zeigen die elastischen Fasern. Letztere sind an der

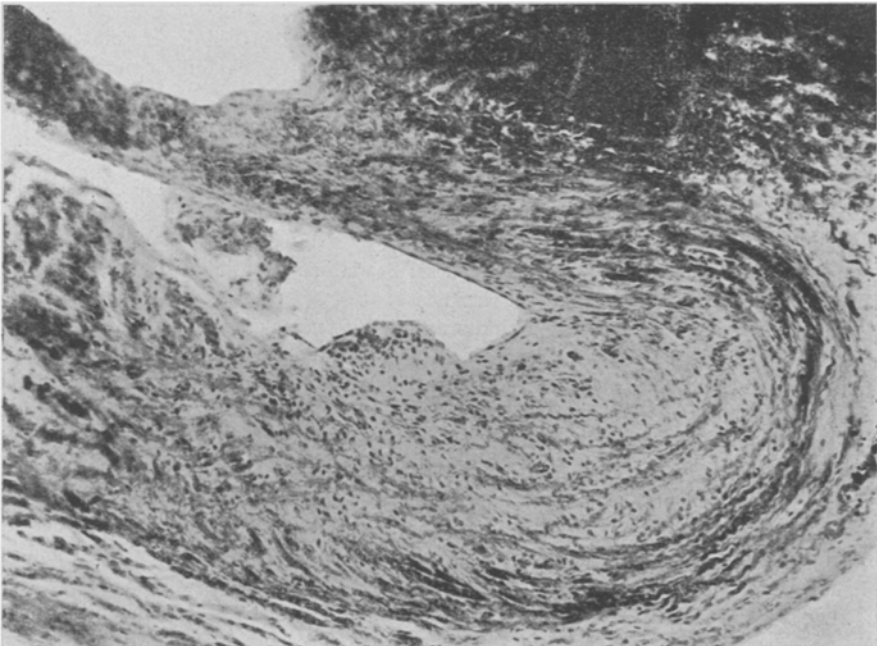


Fig. 1.

Grenze des mittleren und oberen Drittels der Klappe verschwunden. An diesen Stellen weist die äußere Schicht der Klappe zirkumskripte Verdickungen auf.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, konnten in 27 Fällen sechsmal absolut keine pathologischen Veränderungen wahrgenommen werden, während bei 21 Fällen entweder an den halbmondförmigen oder Mitralklappen oder an beiden schwerwiegende Affektionen gefunden wurden. Prozentisch ausgedrückt ergaben die Untersuchungen in 78% der Fälle ein positives Resultat.

Im Interesse der Übersicht nun scheint es mir praktisch, sämtliche Fälle in zwei Gruppen zu teilen. Die erste umfaßt jene Ergebnisse, die sich mit denen von Baldassari völlig decken, während sich als Charakteristikum der zweiten die

ödematöse Auflockerung des Klappengewebes erwies, auf welche letztere Erscheinung ich später ausführlicher zurückkommen werde. Ich will jedoch betonen, daß zwischen diesen beiden Veränderungen keine scharfe Grenze gezogen werden kann, indem bei den proliferativ-entzündlichen Erscheinungen fast immer auch die ödematöse Durchtränkung vorhanden ist, nur daß während in dem einen Falle die entzündlichen Veränderungen in den Vordergrund treten, in dem andern Teile der Fälle die seröse Durchtränkung dominiert.

In der ersten Gruppe betraf die Läsion die Endothelschicht der Klappen und äußerte sich in der Proliferation der Endothelzellen (4., 12., 25. Fall) (Textfig.

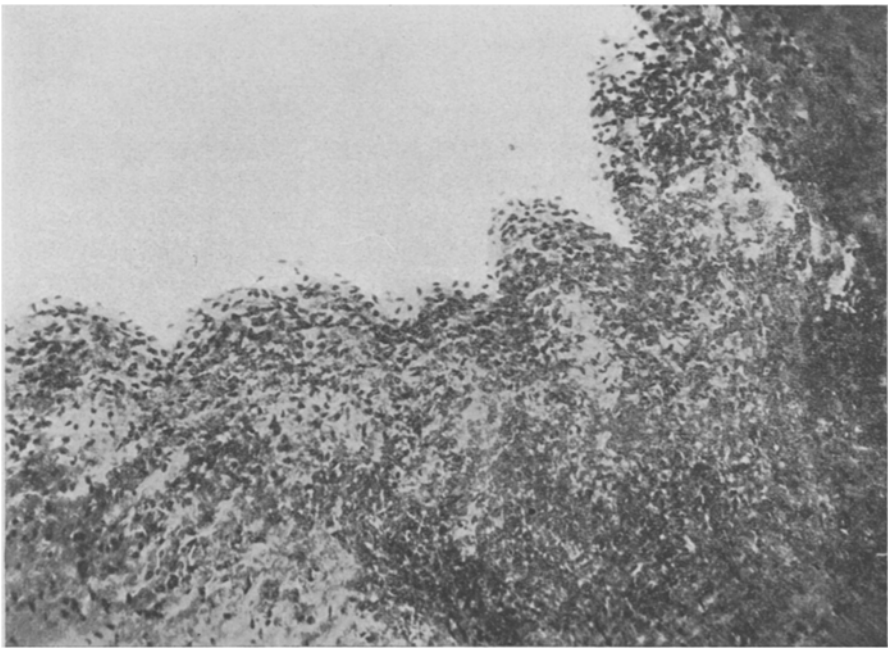


Fig. 2.

1—2). An diese Affektion schließt sich eine Zellwucherung der subendothelialen Bindegewebsschicht. Die Zellen sind teils Lymphozyten, teils Plasmazellen, teils solche mit großem, hellem, undeutlichem Kern und erinnern vielfach an epithelioide Zellen bzw. an Fibroblasten. Die letzteren erwähnt auch Baldassari und hält sie für Reaktionsprodukte des Gewebes (Textfig. 3).

Eine auffallende Veränderung an den Semilunarklappen sind die höckerigen Verdickungen, die in einem Teile der Fälle aus zellreichem, in einem andern wieder aus zellarmen, homogenem, teils hyalinem Gewebe bestehen (5., 9., 10., 11. und 25. Fall) (Textfig. 4).

Die eigenartigste Affektion jedoch, die Baldassari nicht erwähnt, und die die Fälle der zweiten Gruppe charakterisiert, ist die mehr oder weniger ausge-

sprochene ödematöse Auflockerung. Die bindegewebigen Fibrillen, die unter gewöhnlichen Umständen kaum gesehen werden können, schwellen jetzt infolge der ödematösen Durchtränkung mächtig an, sie stehen weit auseinander und werden gut sichtbar. Später legen sich die Bindegewebsfasern aneinander, und schließlich setzt sich zwischen sie bzw. an ihrer Stelle eine homogene, mit v a n G i e s o n intensiv rot färbbare Masse, Hyalin, ab. Infolgedessen zeigt die Klappe häufig — nicht nur in einzelnen Schichten, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung — eine diffuse Quellung. Ein andermal wieder bilden sich umschriebene, kleinere oder größere Hervorragungen und knotige Verdickungen, die oben erwähnten homogenen, zellarmen, höckrigen Ausbuchtungen (Textfig. 5).

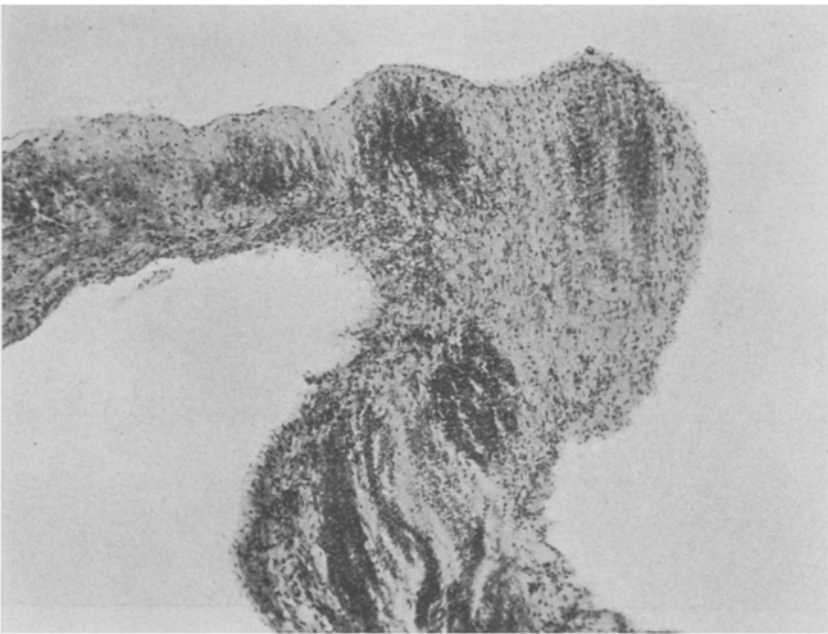


Fig. 3.

Auf ähnliche Veränderungen hat in letzter Zeit K r o m p e c h e r¹¹ hingewiesen. Nach seiner Ansicht kann bei den verschiedensten pathologischen Umständen die hyaline Degeneration des Bindegewebes erfolgen, die sekundär zur Sklerose führt. So bei den verschiedenen Diathesen (Gicht, Diabetes), bei Intoxikationen (Alkohol) und im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Scharlach, Masern, Influenza usw.). Die hyaline Degeneration und die darauf folgende Sklerose kann auch ohne jede Proliferations- und Entzündungserscheinungen allein durch ödematöse Durchtränkung des Gewebes zustande kommen.

Diese Affektionen entsprechen völlig jenen, die W i e s e l in Zusammenhang

mit akuten Infektionskrankheiten in der Intima der Gefäße beobachten konnte. Auch er fand eine Quellung des Bindegewebes der Media, an dessen Stelle sich nachher eine homogene Masse absetzte.

Die Auflockerung des Klappengewebes bzw. dessen ödematöse Durchtränkung äußert sich auch an den elastischen Fasern. Die letzteren quellen ebenfalls und zeigen Auffaserung. Doch ziehen sie über die kleineren höckrigen Verdickungen hin, während sie in die größeren eindringen, in feine Fäserchen zerlegt werden und schließlich verschwinden sie ganz. Die Auflockerung der elastischen Fasern zeigt demnach zugleich auch die seröse Durchtränkung des Klappengewebes an,

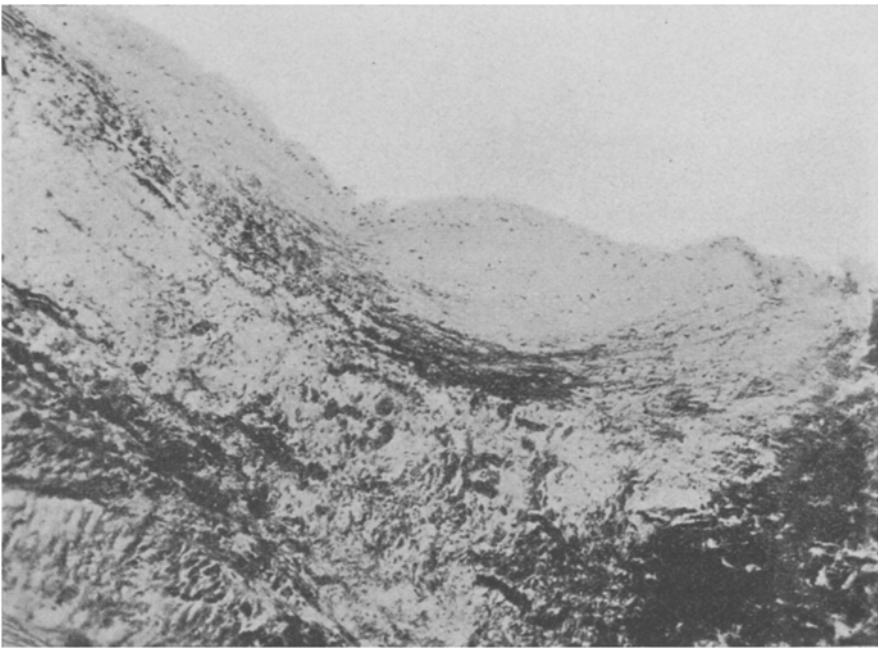


Fig. 4.

ja es kommt sogar, wie W i e s e l nachgewiesen hat, in vielen Fällen nicht allein zur Auflockerung, sondern zum Untergang, zu stellenweise schlechter Färbbarkeit und zum körnigen Zerfall der elastischen Fasern.

Sie entsprechen weiter jenen Veränderungen, die M a r t i u s in seinen Untersuchungen über die „weißen Flecken“ an den Bikuspidalklappen publiziert hat. Auch M a r t i u s fand als primäre Erscheinung Aufhellung und Auflockerung der elastischen Faserschicht. Über die weißen Flecken ziehen die elastischen Fasern unverändert dahin, dringen jedoch später in diese ein und lösen sich auf.

Schwieriger ist die Erklärung der vorher als Fibroblasten-ähnlich bezeichneten Zellen. In einem Teile der Fälle sind sie zweifellos mit den außerdem vorhandenen Lymphozyten und Plasmazellen entzündlichen Ursprungs. In einem andern da-

gegen, wo sie allein vorkommen, mit der ödematösen Auflockerung des Klappengewebes und Hyalinbildung, spricht gar nichts für ihre entzündliche Natur. In diesen Fällen muß man sie nach der Auffassung Krompechers für ödematös gequollene Bindegewebszellen halten, die im ersten Stadium der durch die seröse Durchtränkung zustande gekommenen hyalinen Degeneration bezw. Sklerose zu sehen sind und so große Ähnlichkeit mit den Fibroblasten aufweisen.

Die Ergebnisse eines Teiles meiner Fälle decken sich demnach fast vollständig mit den Resultaten, zu denen Baldassari kam. Die im Frühstadium auftretende Endothelproliferation, später die intensive Zellvermehrung der subendo-

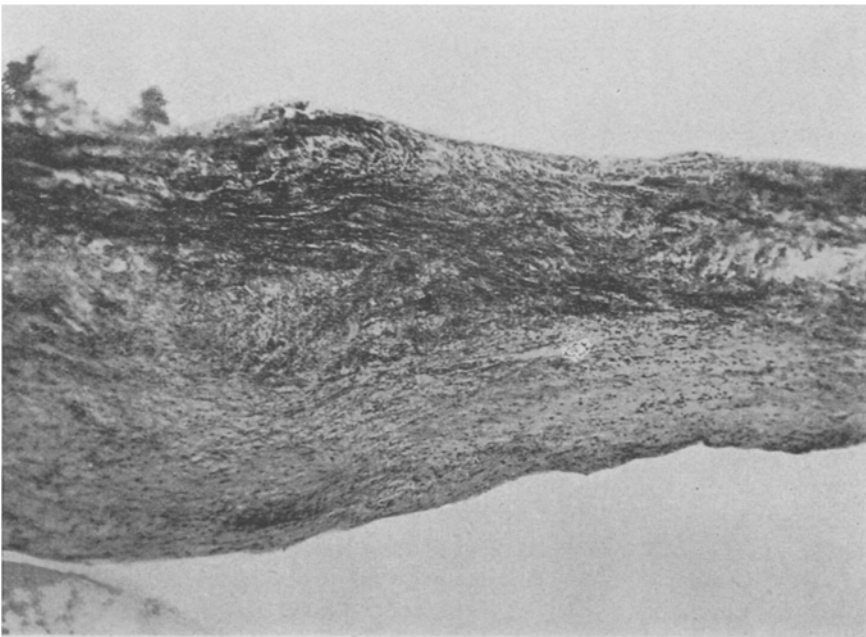


Fig. 5.

thelialen Schicht, die Rundzelleninfiltration, in den oberflächlichen, später auch in den tieferen Klappenteilen, und schließlich das Auftreten von Lymphozyten, Plasmazellen und die Bildung des aus Fibroblasten bestehenden Granulationsgewebes. All dies sind Veränderungen, die den Anfangerscheinungen der Endokarditis entsprechen. Thrombenbildung jedoch konnte auch ich in keinem der Fälle beobachten. In einem Falle war das Frühstadium der Endokarditis zu sehen (19. Fall), wo die Klappen umschriebene Bakterienauflagerungen zeigten, die mit der Desquamation und Nekrose des benachbarten Endothels einhergingen.

In einem andern Teile der Fälle traten die Entzündungserscheinungen völlig in den Hintergrund, und es dominierte im Beginn der Affektion die ödematöse Durchtränkung, die Quellung der Bindegewebsfasern und der Zellen und später

die Bildung einer homogenen Substanz, des Hyalins. Dies hyaline Bindegewebe nun beginnt später zu sklerotisieren, bildet ein erhebliches Hindernis im Säftekreislauf, wodurch natürlich eine Steigerung der Ödembildung hervorgerufen wird. So kommt allmählich ein Circulus vitiosus zustande, der immer mehr zu einer schwerwiegenden Form- und Konsistenzänderung der Klappe führt.

Ich glaube, es ist der Mühe wert, zu erwähnen, daß zwischen diesen beiden Klappenaffektionen, der proliferativ-entzündlichen und ödemsklerotischen Veränderungen einerseits und der verschiedenen Krankheiten andererseits, ein regelmäßiger Zusammenhang besteht. Meine Beobachtungen ergaben nämlich, daß während beim Typhus ausschließlich die letzteren, die der Ödemsklerose entsprechenden Veränderungen auftraten, so dominierten in den meisten Scharlachfällen die entzündlichen Proliferationserscheinungen.

Auf Grund meiner Untersuchungen kam ich zu dem Schlusse, daß die im Gefolge von Infektionskrankheiten auftretenden Klappenaffektionen, wie Granulationsgewebebildung, vor allem aber die Ödemsklerose auf vielleicht toxischer Grundlage, sehr häufige Vorkommnisse sind. Vielleicht ist auch die Annahme begründet, daß diesen Veränderungen eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der chronischen, narbigen Klappenaffektionen zukommt, die durch Schrumpfung des Klappenweses zu den verschiedenen Formen der Herzfehler führen.

L i t e r a t u r.

1. Aschoff, Path. Anat. 1909. — 2. Baldassari, Beiträge zur Histologie der Endokarditis. Ztbl. f. Path. 1909. — 3. Bartel, Zur Ätiologie u. Histologie der Endokarditis. Wien. klin. Wschr. 1901, Nr. 41. — 4. Beitzke, Über die sog. „weißen Flecken“ am großen Mitralsegel. Virch. Arch. Bd. 163, 1901. — 5. Dewitzky, Über Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chron. Veränderungen in den Herzklappen. Virch. Arch. Bd. 199, 1910. — 6. Hampeln, Über Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 11. — 7. Harbitz, Studien über Endokarditis. D. Med. Wschr. 1899, Nr. 8. — 8. Herxheimer, Über Sehnenflecke und Endokardschwielen. Ziegl. Beitr. Bd. 32, 1902. — 9. Kaufmann, Lehrb. d. spez. Path. Anat. 1911. — 10. Keller, Sklerose der Aorta und sekundäre Insuffizienz der Aortaklappen. Inaug.-Diss., München 1892. — 11. Krompecher, Über Ödemsklerose, namentlich auch bei Arteriosklerose. Ztbl. f. Path. 1911. — 12. Litten, Über Endokarditis. D. med. Wschr. 1902, Nr. 20—21. — 13. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. — 14. Martius, Über die weißen Flecken des großen Mitralsegels bei Kindern. Frankf. Ztschr. f. Path. 1910, Bd. 5. — 15. Meisner, Über Endokarditis im Kindesalter. Diss., Straßburg 1905. — 16. Molenaar, Über Sklerose der Aorta und ihre Beziehung zur Schrumpfung und Insuffizienz der Aortaklappen, unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie. Inaug.-Diss., München 1900. — 17. Mönckeberg, Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortaklappen. Virch. Arch. Bd. 176, 1904. — 18. Odinzow, Die Vaskularisation der Herzklappen im Kindesalter. Diss., München 1904. — 19. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1883. — 20. Ribbert, Lehrb. d. path. Hist. 1901. — 21. Ringe, Über Schrumpfung und Insuffizienz der Aortaklappen bei Arteriosklerose. Inaug.-Diss., München 1895. — 22. Siéro, Contribution à l'étude des ulcerations chroniques de la valvula tricuspid. Thèse inaug. de Genève 1886. — 23. Shiro Sato, Über die Atherosklerose der Atrioventrikularklappen. Virch. Arch. Bd. 11, 1913. — 24. Veragouth, Untersuchungen über norm. u. entzünd. Herzklappen. Virch. Arch. Bd. 139, 1895. — 25. Weichselbaum, Beiträge zur Ätiologie u. path. Anat. der Endokarditis. Ziegl. Beitr. Bd. 4, 1889. — 26. Wiesel, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlauf akuter Infektionskrankheiten. Ztschr. f. Heilkunde 1906.