

(Aus dem pathologischen Institut der Krankenanstalt in Bremen [Direktor: Prof. Dr. Borrmann].)

## Zur Frage der traumatischen Herzklappenruptur.

Von

Johannes Kenneweg.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Dezember 1920.)

Während Zerreißen von endokarditisch oder atheromatös veränderten Herzklappen häufig, und Verletzungen von Herzklappen durch Hieb, Stich oder Schuß gelegentlich einwandfrei beobachtet werden, sind Mitteilungen über beobachtete Fälle von Kontinuitätstrennungen gesunder Klappen durch indirekte Gewalt von den Autoren mit Vorsicht aufgenommen worden.

Barié<sup>2)</sup>, der 1881 in einem ausführlichen Werk ältere und eigene Beobachtungen von Herzklappenruptur zusammenstellte, trennte als erster die Rupturen gesunder Herzklappen als „traumatische“ von den „spontanen“, d. h. denjenigen krankhaft veränderter Klappen. Wo eine äußere Gewalt indirekt eingewirkt hatte, war es eine Quetschung des Brustkorbes oder eine plötzliche starke Muskelanstrengung gewesen. Beide können entweder Aorta und Pulmonalis oder das Herz komprimieren und so den Blutdruck derart erhöhen, daß die Semilunarklappen oder die Atrioventrikularklappen unter seiner Last reißen. Barié erzielte auch experimentell Klappenzerreißen: an isolierten Menschenherzen gelang es ihm durch Einpumpen von Wasser in die Aorta unter 10 Versuchen viermal die Aortenklappen zum Zerreißen zu bringen, und durch Einpumpen von Wasser in den linken Ventrikel gelang einmal eine Sehnenfadenabreißen an der Mitralis. Weiterhin bearbeitete er an menschlichen Leichen, deren Gefäßsystem er von der Carotis aus mit Wasser gefüllt hatte, den Thorax unter Vermittlung eines Brettes mit Hammerschlägen, und erzielte so bei fünf Versuchen eine Aortenklappen- und eine Tricuspidalklappenzerreißen.

In der Folgezeit wurden vereinzelt weitere Beobachtungen von traumatischen Herzklappenzerreißen veröffentlicht (Lit. bei Stern<sup>17)</sup>).

Das Verdienst, das in der Literatur vorhandene Material kritisch gesichtet und neue, jetzt gültige Richtlinien für die Beurteilung derartiger Fälle gegeben zu haben, gebührt Stern: Eine absolut sichere

Diagnose einer traumatischen Herzklappenzerreißung kann durch klinische Beobachtung allein nicht gestellt werden, da die Obduktion in einigen von Stern angeführten Fällen, die klinisch als Klappenruptur angesprochen worden waren, chronische Endokarditis ergeben hatte. Völlig einwandfrei sind die Fälle, welche bald nach dem Unfall zur Obduktion kommen und frische Verletzungen an sonst gesunden Klappen zeigen. Solche Fälle sind seit 1900 nur vier bekannt geworden; ich will sie auszugsweise wiedergeben:

1. Der erste wurde 1902 von M. B. Schmidt<sup>15)</sup> veröffentlicht. Er betraf einen 85jährigen Mann, der aus einem Fenster des ersten oder zweiten Stockes gestürzt war und 2 Stunden später tot aufgefunden wurde. Es fanden sich außer multiplen Verletzungen der Bauchorgane 10 Frakturen an den linksseitigen Rippen, und in der hinteren Aortenklappe ein winklig geknickter frischer Riß, die Spitze des Winkels nach rechts gekehrt, etwas unterhalb des Schließungsrandes liegend, der obere Schenkel zum Nodus Arantii verlaufend, der linke zur Ansatzstelle der Klappe; ferner ein 2 mm langer Einriß an der Unterfläche des vorderen Mitralsegels. Die Klappen waren im übrigen unwesentlich verändert.

2. E. Fränkel<sup>8)</sup> fand bei einem 68jährigen Manne, der 2 Stunden nach einem Sturze von einem hohen Gerüst gestorben war, in der vorderen Pulmonalklappe einen in der Mitte zwischen freiem Rand und Insertion gelegenen, queren, etwa das mittlere Drittel der Klappe einnehmenden Riß, dessen Ränder frisch hämorrhagisch infiltriert waren. Die Herzklappen und die großen Gefäße wiesen sonst keine Veränderungen auf.

3. In Sterns Falle waren bei einem 34jährigen Manne, der aus dem 5. Stock gestürzt und sofort tot war, abgesehen von andern Verletzungen, Rippen und Brustbein mehrfach gebrochen und alle 3 Pulmonalklappen fetzig zerrissen. Die Klappen waren im übrigen zart.

4. Berblinger<sup>9)</sup> schließlich fand bei einem 50jährigen Manne, der aus 8 m Höhe vom Dache gestürzt, mit der linken Brustseite aufgeschlagen und nach einer Stunde gestorben war, außer anderen multiplen Verletzungen eine 2,5 cm lange, 1,5 cm breite Zerreißung von Endo- und Myokard des rechten Ventrikels im Bereich des Conus pulmonalis, und im vorderen Mitralsegel, in der Mitte seiner Ansatzstelle, einen „runden, totalen Riß“. Die Ränder des Loches waren zackig und durchblutet. Dahinter waren auch das Endo- und das Myokard der Ventrikelwand in geringer Ausdehnung zerrissen. Alle Klappen waren im übrigen zart; Kranzarterien, Brust- und Bauchaoorta zeigten einige Intimaverdickungen. Der Herzmuskel war frei von Schwielen.

Der Tod erfolgte in den angeführten vier Fällen nicht an der Herzklappenruptur; sie ist keine unmittelbar zum Tode führende Verletzung.

Bleibt aber nach einer Herzklappenruptur das Leben erhalten, und erfolgt die Sektion erst nach Monaten oder Jahren, so können nach Stern nur diejenigen Befunde mit Sicherheit als traumatische Klappenrupturen angesehen werden, die außer den durch die Wundheilung bedingten Veränderungen an den Klappen nichts Krankhaftes, insbesondere keine Reste einer früheren Endokarditis zeigen. Diesen Anforderungen genügen von den in der Literatur aufgeführten Fällen wiederum nur wenige:

In Fosters<sup>7)</sup> Falle war ein gesunder Marinesoldat bei dem Versuch, sich bei einer plötzlichen Schiffsbewegung zu halten, zu einer energischen Gegenbewegung gezwungen, bei der er hinfiel, und zwar auf die linke Brustseite. Er konnte seine Arbeit nicht fortsetzen, bekam bald Atemnot im Liegen, wurde invalide. Klinisch wurde Aorteninsuffizienz festgestellt. Tod 18 Monate nach dem Unfall. Die Sektion ergab Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel, Degeneration ihrer Wandungen und der Papillarmuskeln der Mitralis, Insuffizienz der Aortenklappen durch Zerreißung der hinteren und rechten an ihrer Basis.

Hectoens<sup>9)</sup> Fall liegt ähnlich: Ein 27 Jahre alter Eisenbahnpackmeister war in einem fahrenden Zuge mit dem Heben einer 125 Pfund schweren Kiste beschäftigt, als ein plötzlicher Ruck des Zuges bei ihm eine starke Anstrengung aller Muskeln auslöste, da er sich halten wollte. Er fiel zu Boden und verspürte während des Falles einen stechenden Schmerz in der Brust. Nach einigen Minuten setzte er seine Arbeit fort. In der Folgezeit trat ein hörbar klappendes Geräusch in der Brust auf, der Mann konnte seinen Puls an allen Körperstellen fühlen. Dann wurde er kurzatmig und dienstunfähig. Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz mit Kompensationsstörung. Bei der Sektion wurde die hintere Aortenklappe teilweise abgerissen gefunden. Die Risse waren glatt vernarbt, alle Klappen sonst gesund.

Strassmanns<sup>18)</sup> Fall (65jhriger Mann) kam 6 Monate nach dem Unfall (Hufschlag vor die Brust, der zu einer Herzinsuffizienz geführt hatte) zur Sektion. Es fand sich eine Zerreißung der vorderen Aortenklappe. Der Riß begann unmittelbar unter dem linken Ansatzpunkt des oberen Randes, von dem nur ein schmaler Saum stehengeblieben war, zog dann der Ansatzlinie entlang nach unten und bog schließlich wieder nach oben ins Klappengewebe um. Keine alte Endokarditis.

In Tretzels<sup>20)</sup> Falle stellte sich bei einem 41jhrigen, kräftigen Manne bei dem Versuch, einen schweren Wagen zu schieben, ein schmerzhafter Ruck in der Brust und in der Folgezeit ein Herzfehler ein, dem derselbe 2 Jahre später erlag. Wie die Sektion zeigte, war der vordere Teil der rechten Aortenklappe von der Insertionsstelle bis nahe zur Basis abgerissen.

Weitere Fälle veröffentlichten Heller<sup>10)</sup> — Sektion 11 Monate nach dem Unfall, Abreiung der Ansätze zweier Aortenklappen, die 5 mm auseinandergerückt und durch gleichzeitiges Tiefertreten unten wieder angewachsen waren — und Steinitz<sup>16)</sup> — Sektion 16 Jahre nach dem Unfall, dreieckiges Loch in der rechten Aortenklappe mit glatten, leicht verdickten Rändern.

Die letzte Beobachtung machte Thorel<sup>19)</sup> an dem Herzen einer 56jhrigen Frau, die, nachdem sie einen Sturz von der Treppe erlitten hatte, wiederholt an chronischer Herzinsuffizienz behandelt worden war. Es fand sich „im Sinus der linken Aortenklappe eine nicht ganz 1 cm lange . . . ausgeheilte Zerreißung der Aorta, wobei sich dieser Riß . . . kontinuierlich in die hintere und linke Klappe hinein erstreckte. Auf diese Weise war an der Vereinigungsstelle dieser beiden Klappen am Insertionsrande des hinteren Segels ein gut linsengroes, rundes Loch und diesem gegenüber in der linken Aortenklappe ein bis nahe zur Klappenmitte reichender klaffender Riß mitten durch die Klappensubstanz entstanden, wobei die Ränder dieser beiden Risse vollkommen abgerundet und abgeglättet waren“.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich als Stand unserer Kenntnisse über die traumatischen Herzklappenrupturen nach der Zusammenfassung Sterns folgendes: Gesunde Herzklappen können in seltenen Fällen infolge stumpfen Traumas des Thorax oder plötzlicher starker Mus-

kelanstrengung oder durch Zusammenwirken beider Momente zerreißen. Der Mechanismus ist so zu denken, daß entweder durch Quetschung des Thorax eine plötzliche Verlagerung des Herzens und Zerrung der Ostien stattfindet, welche die Kontinuität der Klappen zerstört, oder derart, daß Quetschung des Thorax oder starke Muskelanstrengung zu einer Kompression der großen Schlagadern bzw. des Herzens selbst und damit zu einer Rückstauung des Blutes und starker Erhöhung des Blutdruckes führt, wodurch dann die Semilunarklappen bzw. die Atrioventrikularklappen zur Ruptur kommen. Die Zerreißung kommt wohl nur dann zustande, wenn die Klappen im Augenblick des Einsetzens der Rückstauung des Blutes geschlossen sind, also während der Verschußzeit.

Über die Häufigkeit der Lokalisation der Rupturen an den verschiedenen Ostien Regeln aufzustellen, erscheint verfrüht. Bariés diesbezügliche Statistik hat durch die von Stern an seinen Fällen geübte Kritik an Wert eingebüßt. Es scheint, daß die arteriellen Ostien, und unter ihnen das Aortenostium, häufiger Sitz der Zerreißung sind, als die venösen.

Die Formen der Risse sind so verschieden, daß jeder Fall noch einen völlig neuen Verlauf der Rißlinien gebracht hat. Am häufigsten sind wohl an den Semilunarklappen Durchlöcherungen und Abreißen an der Winkelstelle und an der Basis, an den Atrioventrikularklappen Abreißen der Sehnenfäden.

Die Folge für den Träger sind Herzinsuffizienzerscheinungen, die früher oder später — Monate oder Jahre nach dem Unfall — zum Tode führen.

Wir sind nun in der Lage, einen weiteren Fall von traumatischer Herzklappenruptur zu beschreiben, der sich in Mechanismus und Form der Verletzung, sowie im Verlauf des Krankheitsfalles im wesentlichen den zuletzt angeführten Fällen von Foster, Hectoen usw. anschließt, sich aber dadurch unterscheidet und interessant wird, daß die Verletzung an einem Aortenostium mit nur zwei Semilunarklappen erfolgte.

Mein Chef, Herr Prof. Dr. Borrmann, übergab mir den Fall zur Bearbeitung.

Der Krankengeschichte der medizinischen Abteilung der Krankenanstalt in Bremen (Prof. Dr. Stoevesandt) entnehme ich folgendes: Der 40jährige Schutzmann Schr. erlitt am 5. November 1908 in Ausübung seines Dienstes auf folgende Weise schwere körperliche Verletzungen: er verfolgte abends einen ohne Laterne fahrenden Wagen, um die Personalien des auf Anrufen nicht reagierenden Fuhrmanns festzustellen. Er sprang von hinten auf den Wagen, kam dabei zu Fall und quetschte sich an der Kante des Hinterbrettes den Hodensack und schlug mit der Brust auf den Boden des Wagens. Er spürte sofort heftige Schmerzen am Hoden und in der Brust und begab sich alsbald in die Behandlung des Herrn Dr. K., der eine schwere Hodenquetschung feststellte. Der Hodensack war blut-

unterlaufen und sehr schmerzhaft. In der Folgezeit gingen diese Erscheinungen allmählich zurück. Etwa 10—12 Tage nach der Verletzung traten anfallsweise einsetzende heftige Schmerzen in der Brust und im ganzen Leibe auf, letztere hatten einen kolikartigen Charakter. Diese verloren sich erst nach längerer Zeit wieder. Doch trat Schr. schon vor Ablauf dieser Erscheinungen seinen Dienst wieder an. Etwa im Februar 1909 konnte Dr. K. die Erscheinungen eines Herzfehlers feststellen. In der Zwischenzeit hat Schr. zwar seinen Dienst verrichtet, hat jedoch immer über allerlei Beschwerden, wie Herzklopfen, Kurzatmigkeit bei Anstrengungen und zeitweilig über Schmerzen im Leibe geklagt. In der Folgezeit mehrten sich die Beschwerden, und die Krankheitssymptome von seiten des Herzens nahmen zu, so daß Schr. seit Frühjahr 1909 keinen Dienst mehr tun konnte. Anfang Oktober 1909 traten Anschwellungen an den Beinen auf, die allmählich stärker wurden. Am 5. Januar 1910 wurde der Kranke der Krankenanstalt in Bremen zur Behandlung überwiesen.

Der Aufnahmebefund war folgender: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Teigige Anschwellung beider Beine in beträchtlichem Maße. Blasses Aussehen mit bläulichem Farbenton. Auffälliges Pulsieren der am Halse sichtbaren Blutgefäße, die sich bei Hustenstößen vorwölben und dabei einen stark geschlängelten Verlauf erkennen lassen. Das Herz ist nach beiden Seiten beträchtlich vergrößert, am meisten nach rechts. Dieser Befund ist auch bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen festzustellen. Die Herztätigkeit ist unregelmäßig, jedoch nach einem regelmäßigen Typ: auf eine kräftigere Kontraktion folgen 2—3 schwächere Schläge. Vor jedem Ton ist über dem ganzen Herzen ein Geräusch zu hören, über der Herzbasis überwiegt an Stärke bei weitem ein lautes diastolisches Geräusch, das am deutlichsten im 2. Zwischenrippenraum links hörbar ist. Der Puls ist unregelmäßig, Aktion um 100 Schläge in der Minute. Über den Lungen diffuse, mäßig reichliche, katarrhalische Geräusche. Die unteren Lungengrenzen stehen hoch. Die Leber ist bedeutend vergrößert, sie überragt in der Brustwarzenlinie den Rippenbogen um 4 Querfinger. Ihr unterer scharfer Rand ist deutlich fühlbar. Der Urin ist dunkel, trübe, hat ein spezifisches Gewicht von 1035 und enthält 8 $\frac{0}{100}$  Eiweiß. Im Niederschlag vereinzelte granulierte und Epithelzylinder. Die Urinmenge beträgt in 24 Stunden 350 ccm.

Die Behandlung mit Digitalis hatte keinen nennenswerten Erfolg. Zwar wurde die Herzaktion etwas regelmäßiger, doch nahmen die Flüssigkeitsansammlungen unter der Haut beträchtlich zu. Auch in der Bauchhöhle sammelte sich Wasser an, ebenso in den Pleurahöhlen. Die Urinmenge blieb gering, sie erhob sich nicht über 600 ccm. Der Eiweißgehalt des Harns wechselte stark, er schwankte zwischen  $\frac{1}{2}$  und 6 $\frac{0}{100}$ . In der Folgezeit stellten sich starke Atemnot und Husten mit zeitweilig blutigem Auswurf ein. Die Ödeme nahmen noch mehr zu, sodaß zeitweilig aus den Beinen Wasser abgelassen werden mußte. Die Herztätigkeit nahm rasch an Energie ab, trotz Anwendung verschiedener Herzanregungsmittel. Das laute diastolische Geräusch über der Herzbasis blieb ständig hörbar. Unter den Erscheinungen schwerster Atemnot und Herzschwäche trat am 9. Februar 1910, also 1 Jahr 3 Monate nach dem Unfall, der Tod ein. Während der ganzen Behandlungsdauer wurde niemals Fieber beobachtet.

Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz.

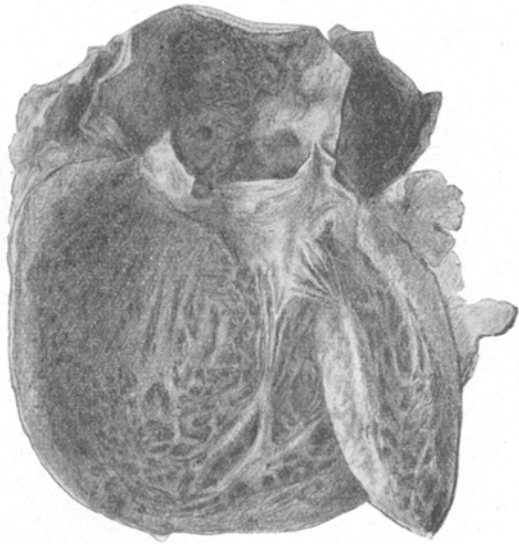
Obwohl in der Krankengeschichte eine Angabe über den Gesundheitszustand des Patienten vor dem Unfall fehlt, glaube ich doch aus dem Beruf (Schutzmann) völlige Gesundheit schließen zu können, da eine mehrjährige militärische Dienstzeit vorausgegangen war, eine hinreichende Probe auf die Gesundheit, insbesondere des Herzens. Einen

Zusammenhang des Herzfehlers mit dem Unfall vorausgesetzt, würde es wundernehmen, daß der Patient zwar heftige Schmerzen in der Brust nach dem Unfall verspürte, die eigentlichen Herzbeschwerden aber erst 10 bis 12 Tage nach dem Unfall sich herausstellten: wahrscheinlich hat der Kranke wegen der gleichzeitig erlittenen Hodenquetschung das Bett gehütet und so das Herz nicht belastet. Die auffallende Tatsache, daß der Herzfehler, wenn er eine Folge des Unfalls war, erst 3 Monate nachher klinisch erkennbar wurde, gelangt weiter unten zur Erörterung, nachdem wir den Sektionsbefund beschrieben haben.

Die am 10. Februar 1910 von Herrn Prof. Dr. Borrmann ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

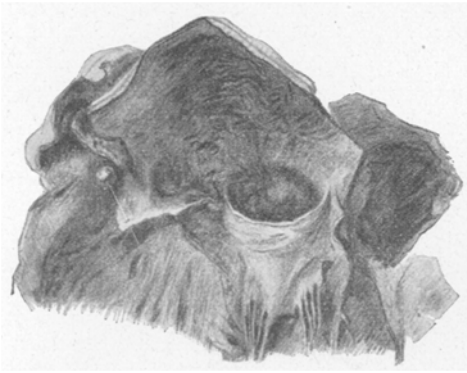
Leiche eines kräftig gebauten, gut genährten Mannes von blasser, leicht ikterischer Hautfarbe. Starkes Anasarka, auch Brust- und Bauchhaut ödematös, ebenso Scrotalsack. In der Umgebung des Mundes und zwischen den Lippen hellrote Flüssigkeit. Abdomen etwas gespannt. Bei der Eröffnung des letzteren reichliche Mengen gelber, etwas chylöser Flüssigkeit. Darmschlingen enge, Serosa blaß und glatt. Leber steht am Rippenbogen, Zwerchfell rechts am unteren Rande der 4., links am unteren Rande der 5. Rippe. Herzbeutel liegt sehr weit vor. Herz reicht weit in die linke Pleurahöhle hinein, die Herzspitze über die Mamillarlinie hinaus, sie steht an der 6. Rippe. Linke Lunge ist frei, rechte am Unterlappen adhärent. Im Herzbeutel etwas gelbe, leicht getrübbte Flüssigkeit.

Das Herz ist sehr groß. Epikard mit fibrinösen, zottenartigen Auflagerungen bedeckt. Rechter Ventrikel stark erweitert, Wand 7—8 mm dick. Tricuspidalis sehr weit, 13 cm an Umfang, sonst glatt; auch die Pulmonalklappen glatt und spiegelnd. Im erweiterten rechten Herzrohr zwischen den Trabekeln eine ganze Anzahl bis haselnußgroßer, meist gelblich verfärbter Thromben. Der linke Ventrikel und das linke Atrium stark erweitert. Wand des linken Ventrikels in max. 17 mm dick. Die Mitrals mißt an Umfang  $10\frac{1}{2}$  cm, die Papillarmuskeln des linken Ventrikels sind lang und dick. Mitralsegel ohne Besonderheiten. Die Aortenklappen sind schwer verändert (Abb. 1 und 2): es sind nur zwei



Klappen vorhanden, deren eine, die links gelegene, 3,4 cm, deren andere, rechts gelegene, 4,2 cm lang ist. Auch ist ihre Höhe beträchtlich vermehrt, auf 1,7 cm. Die Aortenwand hinter den Klappen ist stark ausgebuchtet, so daß ein weiter Raum zwischen Klappe und Aortenintima entstanden ist. An der

rechts gelegenen, 4,2 cm langen Klappe sieht man nun, von ihrer Hinterwand zur Aortenintima verlaufend, eine ca. 1 cm lange, leistenartige Verdickung von 2—3 mm Höhe, an ihrer Oberfläche völlig abgerundet (in Abb. 2 sichtbar). An der Stelle, wo die beiden Klappen zusammenstoßen, sieht man in der rechten Klappe, dicht neben der Winkelstelle, einen mit der Konkavität nach oben gerichteten Defekt, halbkreisartig, von einem 5 mm großen Radius (Abb. 1). Die Ränder dieses Defektes sind etwas verdickt und glatt geschliffen und lassen deutlich die 2 Blätter der Klappe erkennen. Der Defekt reicht fast bis zur Basis der Klappe. An der Umbiegungsstelle dieser Basis zur Aorta sieht man eine bis an die untere Circumferenz des Defekts reichende, linsengroße Vertiefung, glatt und ohne scharfen Rand, von der einige Narbenzüge in die Umgebung ausstrahlen. Auch von der Winkelstelle der beiden Klappen verläuft eine 5—6 mm lange Narbe nach aufwärts. (Abb. 2. Die zerrissene Klappe ist zurückgelegt und mit Knopfnadel fixiert, so daß der Defekt nicht mehr halbkreisartige, sondern mehr gestreckte Gestalt zeigt.) Wenn auch die Klappen im ganzen etwas kräftig sind,



so fehlen doch jegliche Schrumpfungen, Verdickungen, Verkalkungen usw., so daß man nicht den Eindruck einer früheren ausgeheilten ulcerösen Endokarditis erhält, sondern mehr den einer traumatischen Zerreißung der Klappe mit Ausheilung und deren Folgen.

Die Intima des Aortenanfangsteils zeigt Verdickungen, runzlige Falten und hier und da weißgelbliche Herdchen ohne Verkalkungen. Am Aortenbogen hören diese Veränderungen auf, und weiterhin im Thorax- und Bauchteil ist die Intima der Aorta, ab-

gesehen von einigen kleinen gelblichen Herdchen, glatt und spiegelnd. Der Anfangsteil der Aorta zeigt verdickte Wand und ist etwas ausgebuchtet (auf  $9\frac{1}{2}$  cm Umfang).

Die linke Lunge ist groß und schwer. Am Oberlappen springt ein pflaumen-großer, am Unterlappen mehrere fast hühnereigroße, feste, dunkelschwarzrote Bezirke vor, die auf der Schnittfläche luftleer, fest, dunkelrot und glatt sind und unscharf in die Umgebung übergehen. Die ganze untere Partie des Unterlappens ist ähnlich verändert, nur nicht so fest und etwas heller gefärbt. In sämtlichen Ästen der Pulmonalarterie, bis zum großen Hauptast, stecken thrombotische Gerinnsel, die, je tiefer, desto fester sind und desto mehr graugelbliche Farbe zeigen, während sie nach oben zu in graurote bis rote, frischere Gerinnsel übergehen. Das übrige Lungenparenchym ist lufthaltig, etwas ödematös, von braunroter Farbe.

Die rechte Lunge verhält sich ähnlich wie die linke.

Halsorgane ohne Besonderheiten.

Milz aufs Doppelte vergrößert, fest, mit glatter Oberfläche, sehr blutreicher, fester Schnittfläche. Follikel groß.

Beide Nebennieren ohne Besonderheiten.

Die Nieren sind groß, fest, von glatter Oberfläche, blutreich. In der mäßig verbreiterten Rinde sieht man gelbliche Flecken und deutliche, vorspringende Glomeruli.

Leber groß, voluminös, schwer, Oberfläche glatt. Schnittfläche blutreich, von Muskatnußzeichnung. Die Zentralvenen stark erweitert, hängen durch sog. Stauungsstraßen untereinander zusammen. Das dazwischen erhalten gebliebene Lebergewebe ist gelb.

Darm ohne Besonderheiten.

In der Gallenblase 4 große und viele kleine facettierte Gallensteine.

Beckenorgane ohne Besonderheiten.

Rechter Hoden ohne Besonderheiten.

Im linken Hoden mehrere weiße, schwielige Bindegewebsherde, die besonders vom Hilus aus in die Substanz ausstrahlen (altes Trauma).

Gehirn zeigt keine Besonderheiten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel, Dilatation der Vorhöfe, Thromben in beiden Herzhöhlen, Fehlen einer Aortenklappe und leichte Verdickung der beiden Aortenklappen. Defekt in einer Aortenklappe mit glattem, abgeschliffenem Rand, Dilatation des Anfangsteils der Aorta, unregelmäßige Verdickungen der Intima des Aortenanstiegsteils, Pericarditis fibrinosa. Embolie der Pulmonalarterienäste mit Infarkten in beiden Unterlappen und im linken Oberlappen, fast völlige Infarcierung des ganzen linken Unterlappens, Stauungslungen, -milz, -leber, -nieren, kleine fettige Degenerationsherde in den Nieren, Bindegewebsherde im linken Hoden (altes Trauma), Anasarka.

Zur Identifizierung der Natur der im Sektionsprotokoll beschriebenen Aortenklappenverdickungen und Intimaverdickungen in der aufsteigenden Aorta sind mikroskopische Schnitte sowohl von den Klappen als auch von der Aortenwand angefertigt worden. Die Untersuchung derselben ergibt folgendes:

Die Dicke der Aortenwand in ihrem Anfangsteil beträgt 4–5 mm, sämtliche 3 Wandschichten (Intima, Media, Adventitia) sind verbreitert und tragen gleichmäßig zu der Wandverdickung bei. Auf der Adventitia, die diffuse kleinzellige Infiltration zeigt (Lymphocyten), liegt frisches, in kleinen Zotten angeordnetes Fibrin (Perikarditis), soweit es sich um den Aortenabschnitt innerhalb des Herzbeutels handelt. Die Media ist verbreitert und läßt neben Hyperämie fleckweise entzündliche Infiltration erkennen, und zwar vorwiegend in den der Adventitia zunächst gelegenen Schichten. Diese Mediaveränderung besteht auch nur ganz im Anfangsteil der Aorta, weiter aufwärts hört sie auf. Die Intima ist erheblich verdickt, zellreich, nur hier und da sklerotisch und zellarm. Auf der Oberfläche liegen Schichten thrombotischen Materials, das in der Tiefe bereits organisiert, an der Oberfläche aber frischer ist.

Aus diesem Befunde ergibt sich, daß der Verdacht einer Syphilis sowie einer Atherosklerose, an die wegen des makroskopischen Bildes gedacht worden war, nicht aufrechtzuerhalten ist, daß es sich vielmehr lediglich um die Zeichen einer Perikarditis (Mitbeteiligung der Aorta) und um die Folgen einer mechanisch größeren Inanspruchnahme (Hypertrophie) der Aortenwand handelt (Klappeninsuffizienz), mit sekundärer Thrombenbildung.

Die mikroskopischen Veränderungen an den Aortenklappen sind folgende: Die Klappen sind im ganzen etwas verdickt, sowohl in den tiefen, wie in den oberflächlichen Schichten, sie sind gefäßlos. Die tieferen Schichten bestehen



größtenteils aus hyalinem Bindegewebe. Die oberflächlichen Schichten zeigen eine hauptsächlich am freien Rande lokalisierte, umschriebene Verdickung, die nach der oberen und der unteren Klappenfläche zu schnell niedriger wird und verschwindet (Abb. 3). Sie besteht aus einem in konzentrischen Lagen vorwiegend parallel zur Oberfläche angeordneten, sehr zellreichen, feinen Bindegewebe.

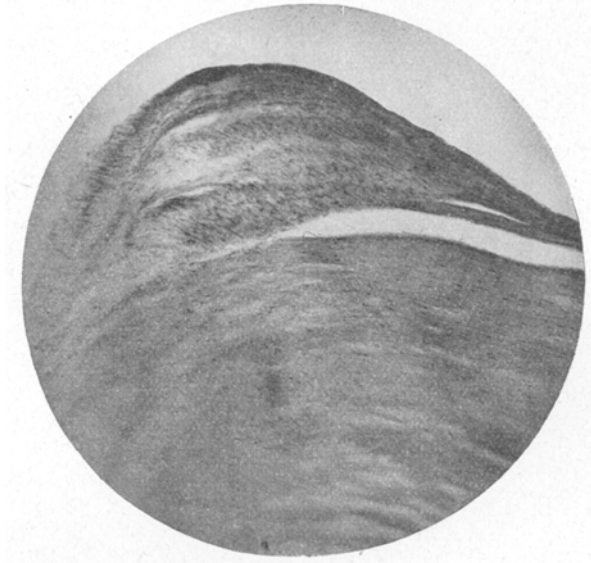


Abb. 3.

Wir fassen diese Veränderung als Proliferation der Endothelzellen auf, die eine Folge der durch die Insuffizienz bedingten stärkeren Reibung von seiten des Blutstromes ist.

Genau dieselben Bilder der Aortenklappen hat Dewitzky<sup>5)</sup> in Fällen von Aorteninsuffizienz gefunden. Er erklärt sie als Folgen mechanischer Läsion der Intima und bezeichnet sie als Sclerosis marginalis valvularum. Er weist darauf hin, daß der Befund von rundlichen (jüngeren) Zellen an der Oberfläche und von spindligen (älteren) in der Tiefe beweist, daß die Proliferation an der Oberfläche der Klappe beginnt und in der Richtung von innen nach außen fortschreitet. An unseren Präparaten haben wir einen Unterschied zwischen den tiefer und den oberflächlich gelegenen Zellen nicht gesehen, sämtliche Zellen haben Spindelform, ein Beweis dafür, daß der Prozeß schon abgelaufen ist.

Auch Zahn<sup>22)</sup> findet bei relativer Insuffizienz des Aortenostiums die freien Ränder und auch weiterhin die Teile der Klappen vom freien Rande bis zur Schließungslinie und darüber hinaus verdickt und faßt diese Verdickung als Folgen mechanischer Läsion durch den regurgitierenden Blutstrom auf.

Der Herzmuskel, dessen Zustand beim Zustandekommen von Klappenzerreißen nach Stern nicht ohne Bedeutung sein soll, ist in unserem Falle unverändert.

Da wir somit Endokarditis, Atherosklerose und Lues ausschließen und die Veränderungen der Aortenklappen und der Aortenintima auf die Aorteninsuffizienz mit Kreislaufstörungen zurückführen müssen, bleibt uns nach Anamnese, klinischem und anatomischem Befund keine andere Annahme, als daß wir es mit einem jener seltenen Fälle von traumatischer Herzklappenzerreißen zu tun haben. Wir wollen jetzt versuchen, an Hand der beiden Abb. 1 und 2 und der makroskopischen Beschreibung des Herzens uns ein Bild zu machen von dem Mechanismus bei der Zerreißen und von ihren anatomischen Folgen.

Schr. schlug bei dem Unfall mit der Brust auf den Boden des Wagens, wobei entweder eine starke seitliche Verlagerung des Herzens erfolgte, die zur Zerrung an der Klappe und Zerreißen führte, oder die Klappe zerriß unter der Last eines stark erhöhten Blutdrucks, der durch intrathorakale Raumbeengung infolge Quetschung des Brustkorbs, und vielleicht auch noch außerdem durch direkte Kompression der Aorta, entstanden war (nach Barié und Stern).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die rechte Aortenklappe entweder an der Winkelstelle selbst oder dicht daneben eingerissen ist, und daß dann in der Folge das dauernd in 2 Richtungen durch diesen Rißen hindurchströmende Blut letzteren einmal erweitert und zweitens die Ränder stark abgeschliffen hat, bis der jetzt vorliegende Defekt resultierte. Infolge dieses Defektes trat Insuffizienz der Klappe ein und weiterhin Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Ob die Zerreißen in ihrer ganzen Ausdehnung sofort durch den Unfall erfolgt ist, bleibe dahingestellt. Die Tatsache, daß der Herzfehler klinisch erst 3 Monate nach dem Unfall zutage trat, legt die Vermutung nahe, daß der Rißen durch den hindurchspritzenden Blutstrom im Laufe der Zeit sich noch vergrößert hat. Auch in Hectoens Falle (s. o.) stellten die klinischen Symptome eines Herzfehlers sich erst einige Zeit nach dem Unfall ein, nachdem der betreffende Mann schon wieder gearbeitet hatte.

Die genaue Feststellung des Zusammenhanges einer Krankheit mit einem Unfall hat nicht nur wissenschaftlichen Wert, sondern auch große praktische Bedeutung im Sinne unserer Unfallgesetzgebung. In unserm Falle ist der Anspruch auf Entschädigung durch das seinerzeit von Herrn Prof. Dr. Borrmann abgegebene Gutachten bejaht worden. Ich möchte das Gutachten im Wortlaut hier folgen lassen:

„Die Sektion des Schutzmannes Schr. hat ergeben, daß derselbe an einer schweren Herzerkrankung mit vielen Folgeerscheinungen (Blut-

stauungen usw.) gestorben ist. Es handelt sich in erster Linie um eine Erkrankung der Aortenklappen, die zu einer Insuffizienz derselben geführt hat. Diese Erkrankung zeigt nun nicht das Bild einer alten, ausgeheilten Endokarditis, sondern es muß sich um einen besonderen Prozeß handeln. Vor allem fällt auf, daß nur zwei Klappen statt deren drei vorhanden sind. Die beiden Klappen sind annähernd gleich groß, so daß man vielleicht annehmen könnte, es seien von vornherein nur zwei Klappen vorhanden gewesen, und es handle sich um einen jener seltenen, aber doch bekannten Fälle von Klappenanomalie am Aortenostium. Da nun von der Hinterwand der einen, rechten Klappe eine allerdings sehr niedrige, völlig abgerundete, leistenartige Verdickung zur Aortenintima zieht, so ist man versucht, diese für den Rest der früheren Winkelstelle zweier Klappen zu halten. Es ist diese Annahme jedoch durch nichts zu stützen und auch insofern unwahrscheinlich, als hochgradige Narben- und Schrumpfungsprozesse vorhanden sein müßten, wenn wir annehmen wollten, daß durch irgendeinen früheren Prozeß (Zerreißung, Entzündung) die Winkelstelle zwischen den beiden Klappen zerstört worden und die beiden Klappen zu einer verschmolzen seien. Mit absoluter Sicherheit wird indes diese allerdings untergeordnete Frage nicht entschieden werden können, wenngleich ich persönlich mehr der Annahme zuneige, es habe sich von vornherein nur um zwei Aortenklappen (Anomalie) gehandelt. Die eigentliche Erkrankung der Klappen ist nun aber ganz anderer Art. In der rechten Klappe, hart an ihrer Winkelstelle, findet sich ein halbkreisartiger, gut linsengroßer Defekt, nach oben konkav, mit völlig abgeschliffenen Rändern. Derartige Klappendefekte können einmal entstehen auf Grund geschwüriger Prozesse bei Herzklappenentzündung, die dann bei narbiger Ausheilung meist eine Störung der Klappenfunktion hinterlassen. In solchen Fällen sieht man dann aber an den Klappen auch sonstige Residuen der früheren Entzündung und Folgen der Ausheilungsprozesse, wie Verdickung, Schrumpfung, unregelmäßige Oberfläche, Umrollung der Klappenränder usw. Von diesen Veränderungen ist in unserem Falle an den Aortenklappen nichts zu bemerken; vielmehr sind sie — wenn auch im ganzen etwas kräftiger als sonst — fast völlig glatt, durchsichtig und im übrigen in ihrer Form erhalten. Auch die mikroskopische Untersuchung eines senkrecht durch die Klappe gelegten Schnittes bestätigt diese Beobachtung [vgl. beiliegendes Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung\*).]. Nur die Umgebung des erwähnten Loches in der einen Klappe ist etwas schwielig verdickt, sie fühlt sich narbig an. Es ist also im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß hier ein ausgeheilter ulcerös-endokarditischer Prozeß vorliegt, da jegliche Residuen eines solchen fehlen. Vielmehr liegt es

\*) Oben schon mitgeteilt.

nahe, eine andere Entstehungsursache des Klappendefektes anzunehmen, und zwar ein Abreißen der Klappe dicht an ihrer Winkelstelle. Wie die Rißstelle ausgesehen hat, ist nachträglich nicht mehr zu sagen, da infolge der mechanischen Wirkung des in zwei Richtungen dauernd hindurchfließenden Blutstromes die Ränder allmählich abgeschliffen, abgerundet wurden, und auf diese Weise das vorhandene, halbkreisartige Loch in der Klappe entstand.

Was nun den Zusammenhang der Herzerkrankung mit dem am 5. November 1908 erlittenen Unfall betrifft, so halte ich denselben für im höchsten Grade wahrscheinlich: bei einem vorher ganz gesunden, völlig arbeitsfähigen Manne traten kurze Zeit, nachdem er beim Aufspringen auf einen fahrenden Wagen mit der Brust auf den Boden des letzteren aufgeschlagen war, Beschwerden von seiten der Leber und des Herzens auf (von der Hodenquetschung wollen wir ganz absehen, da sie nicht im Zusammenhang mit dem Tode steht), die anfangs unklar und unbedeutend waren (Herzklopfen, Kurzatmigkeit), sich aber schon nach drei Monaten so erheblich verschlimmert hatten, daß der Arzt einen Herzfehler konstatierte. Es ist sehr wohl denkbar, daß durch das Aufschlagen mit der Brust, vielleicht kombiniert mit einer erheblichen Muskelanstrengung, eine Aortenklappe an der Winkelstelle eingerissen ist. Der Riß war wohl nicht groß, er wurde im Lauf der Zeit durch das hindurchfließende Blut größer und größer, seine Ränder wurden abgeschliffen, bis ein größerer, runder Defekt resultierte. Daß der Mann nach dem Unfall wieder eine Zeitlang arbeitsfähig war, beweist nichts gegen die Annahme, daß beim Aufschlagen mit der Brust eine Aortenklappe zerriß, denn derartige Fälle sind in der Literatur mehrfach beschrieben. Erst nachdem der Riß durch Abschleifung der Ränder größer geworden war, traten schwere Folgen für das Herz und für das Allgemeinbefinden auf. Ob eine Zerreißung der einen Aortenklappe deshalb leichter zustande kommen konnte, weil von vornherein nur zwei Klappen statt deren drei vorhanden waren, soll nicht näher berücksichtigt werden, wenn die Möglichkeit auch nicht in Abrede gestellt werden kann; die Frage ist nicht von großer Bedeutung, da das Vorhandensein von zwei Klappen als angeborene Anomalie aufzufassen ist. Die Folgeerscheinungen der Insuffizienz der Aortenklappen, bedingt durch den auf traumatischem Wege entstandenen Defekt, führten zum Tode. Betont sei noch, daß infolge des diastolischen Hindurchströmens des Blutes durch den Riß in der einen Aortenklappe eine dauernde wesentliche Zirkulationsstörung am Aortenostium sich geltend machte, die zu Wirbelbildungen des Blutes im Anfangsteil der Aorta führte und so wiederum auf die Wand der letzteren einwirkte. Es kam zu mäßiger Erweiterung des Rohres, zu Verdickung seiner Wand einmal infolge Zunahme der Muskelschicht und dann dadurch, daß sich auf der Intima thrombo-

tische Massen niederschlugen, die dann wieder organisiert wurden (vgl. mikroskopische Beschreibung). Die Vermutung, daß vorher vielleicht eine Syphilis der Aorta vorgelegen hätte, muß bei Fehlen jeglicher anamnestischer Daten und jeglicher sonst in dieser Richtung zu verwertender Sektionsbefunde, wie auch durch das Ergebnis der histologischen Untersuchung der Aortenwand als hinfällig betrachtet werden. Die Veränderungen im Anfangsteil der Aorta sind vielmehr lediglich als mechanische Folgeerscheinungen der Insuffizienz der Aortenklappen aufzufassen. Gerade der Umstand, daß der Mann vorher völlig gesund war, daß jegliche Zeichen einer ausgeheilten Herzklappenentzündung fehlen, daß die ersten, wenn auch zunächst leichten und unbestimmten Symptome seitens des Herzens sich bald an den Unfall anschlossen, und daß schon drei Monate nach dem Unfall durch den Arzt ein Herzfehler konstatiert wurde, dieses alles im Verein mit dem Sektionsbefund läßt kaum eine andere Auffassung zu, als die, daß wir es mit einer durch den Unfall entstandenen Aortenklappenzerreißung zu tun haben, die schließlich zum Tode führte.

Es besteht also meiner Meinung nach ein direkter Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Tode des Patienten.“

Die im Gutachten gestreifte Frage, ob die am Aortenostium vorhandene Anomalie (nur zwei Aortenklappen) von Bedeutung für das Zustandekommen der Ruptur gewesen ist (für die Feststellung von Entschädigungsansprüchen ja ohne Bedeutung), bedarf nun noch der Erörterung.

Es handelt sich um eine mehrfach beschriebene und verschieden beurteilte angeborene Anomalie.

Dilg<sup>6)</sup> stellte als erster die 26 ihm aus der Literatur bekannten Fälle von nur zwei Aortenklappen, von denen neun mit anderen Herzmißbildungen kombiniert waren, zusammen, neben Fällen von verminderter oder vermehrter Klappenanzahl an allen Ostien. Auf die Genese dieser Mißbildung, die Dilg vor allem interessiert hat, gehen wir nicht näher ein, dagegen wollen wir zur Morphologie erwähnen, daß Dilg die Fälle in zwei Klassen einteilt: diejenigen Fälle mit zwei gleich großen Klappen trennt er von denen mit ungleich großen. Letztere sollen immer eine „Leiste“ oder „Raphe“ besitzen, die vom freien Rande zur Basis verläuft und als ursprüngliche Klappengrenze anzusehen ist, indem Dilg meint, daß sie infolge Verwachsung der ursprünglich normal angelegten Klappen entstanden ist, auf Grund eines entzündlichen oder nicht entzündlichen Vorganges im fötalen Leben, während in den Fällen von zwei gleich großen Klappen von vornherein nur zwei Klappen angelegt worden seien. Danach wäre unser Fall zu den sekundär entstandenen Mißbildungen zu rechnen, und die Klappe mit der Raphe würde der verschmolzenen rechten und linken Klappe

entsprechen, da die Kranzarterien aus dem Sinus dieser einen, aus zwei Klappen zusammengefloßenen Klappe entspringen, und das Aortensegel der Mitrals sich im Bereich der hinteren Klappe (ohne Raphe) ansetzt. Die pathologische Bedeutung des Vorhandenseins von nur zwei Semilunarklappen als isolierte Mißbildung fand Dilg in mehreren Fällen jedenfalls gering.

Demgegenüber betonte Babes<sup>1)</sup>, daß zwei Klappen niemals so vollkommen schließen können, wie deren drei und daher meist insuffizient sind oder es doch leicht werden. Dieser Ansicht ist auch Ribbert<sup>13)</sup>. Die Folgen der Insuffizienz können nach Babes sein: einerseits Aneurysma der Aorta ascendens und exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, andererseits Bakterienansiedlung an den „überbürdeten“ Klappen, d. h. Endokarditis, und auch atheromatöse Veränderungen. Endokarditis und Atheromatose können sogar in einigen Fällen zu Zerreißen und Perforationen der Klappen führen (Fall 6).

Babes Ansicht stehen alle die Fälle in der Literatur entgegen, in denen die in Rede stehende Anomalie durchaus als Nebenfund auftrat, und die Aortenklappen wie der Herzmuskel ohne jede krankhafte Veränderung waren [Brettel zit. nach Thorel, Ucke<sup>21)</sup>, Herxheimer<sup>12)</sup>, Thorel\*]. Wir können hinzufügen, daß in der Sammlung des Pathologischen Instituts in Bremen sich die Herzen zweier Erwachsener mit nur zwei Aortenklappen befinden, bei denen die Klappen vollkommen zart und glatt, und weder die Herzhöhlen erweitert sind, noch die Muskulatur verdickt ist.

Weiterhin möchten wir aber, die Richtigkeit der Ansicht vorausgesetzt, daß der durch das Trauma hervorgerufene hohe Blutdruck in der Aorta die letzte Ursache der Klappenzerreißen gewesen ist (s. o.), sogar die Behauptung wagen, daß die Klappen zur Zeit des Unfalls schlußfähig gewesen sind und geschlossen haben, denn sonst hätte die in der Aorta zurückströmende Blutmenge den Ausweg zwischen den insuffizienten Klappen hindurch gefunden, und die Zerreißen wäre nicht eingetreten. Auch Berblinger ist der Meinung, daß insuffiziente Klappen nicht reißen. Ebenso spricht der Umstand, daß Schr. vor dem Unfall völlig gesund war, mit ziemlicher Sicherheit dafür, daß die beiden Aortenklappen schlußfähig waren.

Die pathologische Bedeutung des Vorhandenseins von nur zwei Semilunarklappen in Fällen wie dem unsrigen liegt unseres Erachtens lediglich darin, daß jede der beiden Klappen größer ist als eine normale. Wenn man nach Orth annimmt, daß der Umfang einer normalen Aorta

\*) Im Bd. 172 von Lubarsch-Ostertags Ergebnissen kommt allerdings Thorel entgegen seinen früheren Ausführungen zu der Ansicht, daß die mit nur zwei Aortenklappen behafteten Individuen fast ausnahmslos an septischer Endokarditis zugrunde gehen.

des Erwachsenen etwa 7 cm beträgt, so würde bei 3 Klappen auf jede eine Länge von 2,3 cm kommen; in unserm Falle ist die eine Klappe 3,4, die andere 4,2 cm lang, der Aortenumfang betrug 7,6.

Somit ist auch beim Vorhandensein von 3 Klappen der Druck für jede einzelne Klappe geringer, als er bei nur 2 Klappen für jede einzelne sein muß, und um so leichter kann eine solche Klappe zur Zerreißung kommen, da diese schon bei normal vorhandenen 3 Klappen unter besonderen Umständen eintreten kann.

Am Schlusse meiner Arbeit sage ich Herrn Prof. Dr. Borrmann für die Anregung zu dieser Arbeit, die Überlassung des Materials und seine Ratschläge meinen verbindlichsten Dank.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Babes, über die pathologische Bedeutung der Anwesenheit von nur zwei Aortenklappen. Virchows Archiv **124**, 562. — <sup>2)</sup> Barié, zit. nach Stern<sup>17)</sup> und Thorel<sup>19)</sup>. — <sup>3)</sup> Berblinger, über traumatische inkomplette Herzruptur und Mitralsegelzerreiung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 28, S. 1316. — <sup>4)</sup> Brettel, zitiert nach Thorel<sup>19)</sup>. — <sup>5)</sup> Dewitzky, über den Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chronischen Veränderungen in den Herzklappen. Virchows Archiv **199**, 273. — Weitere Untersuchungen über chronische Veränderungen in den Herzklappen. Virchows Archiv **202**, 341. — <sup>6)</sup> Dilg, Beitrag zur Kenntnis seltener Herzanomalien im Anschluß an einen Fall von angeborener linksseitiger Konusstenose. Virchows Archiv **91**, 193. — <sup>7)</sup> Foster, zitiert nach Stern<sup>17)</sup>. — <sup>8)</sup> Fränkel, E., über traumatische Herzklappenzerreiung. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15, S. 704. — <sup>9)</sup> Hectoen, zitiert nach Stern<sup>17)</sup>. — <sup>10)</sup> Heller, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **79**. — <sup>11)</sup> Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1906. — <sup>12)</sup> Herxheimer, G., Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. In Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen III. Teil, III. Lieferung, 2. Abtl., 4. Kapitel. — <sup>13)</sup> Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik 1917. — <sup>14)</sup> Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — <sup>15)</sup> Schmidt, M. B., über traumatische Herzklappen- und Aortengerreiung. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 38, S. 1565. — <sup>16)</sup> Steinitz, Zerreißung der Aortenklappe, zugleich ein Beitrag zur Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Nr. 99, H. 1/2, S. 139. — <sup>17)</sup> Stern, über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1907. — <sup>18)</sup> Strassmann, Zur Lehre von den Klappenzerreiungen durch äußere Gewalt. Zeitschr. f. klin. Med. Nr. 42, 1901, S. 347. — <sup>19)</sup> Thorel, Pathologie der Kreislauforgane. In Lubarsch-Ostertags Ergebnissen **9**, 1, 559f., **11**, 2, 194f., **14**, 2, 133f., **17**, 2, 653f. — <sup>20)</sup> Tretzel, Ruptur einer Aortenklappe infolge körperlicher Anstrengung. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 44, S. 1073. — <sup>21)</sup> Ucke, Ein Beitrag zur Kasuistik der Klappenanomalien der Aorta. Virchows Archiv **140**, 206. — <sup>22)</sup> Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten, in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie **15**, 2. 1901. — <sup>23)</sup> Zahn, F., über einige anatomische Kennzeichen der Herzklappeninsuffizienz. Verhandlungen des XIII. Kongresses für innere Medizin, 1895.