

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg. [Vorstand: Geheimer Hofrat Prof. M. B. Schmidt.] )

## **Das Verhalten des elastischen Gewebes in den Aortenklappen bei Blutdrucksteigerung.**

Von

**Dr. Noel Orlandi,**

Assistent am Ospedale Maggiore in Mailand.

Mit 6 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 21. Mai 1921).*

Trotz der zahlreichen, bereits am Herzen unternommenen anatomischen Untersuchungen zwecks Klarlegung der histologischen Verhältnisse dieses Organs bei funktioneller Hypertrophie, hat doch das Verhalten der Aortenklappen, besonders seiner elastischen Komponenten, bei diesen Zuständen bisher nur geringe Beachtung gefunden.

Wenn man die Literatur überblickt und seine Aufmerksamkeit auf die bis jetzt veröffentlichten anatomischen Untersuchungen richtet, bei denen die Herzklappenveränderungen auf rein mechanischen Ursprung zurückzuführen sind, so begegnet man in verschiedenen Arbeiten Beschreibungen von hyperplastischen Prozessen der Aortenklappen, die von entzündlichen Veränderungen abzutrennen sind. Aus diesen mitgeteilten Schilderungen hebe ich die Beobachtung hervor, daß hypertrophische Verdickungen durch erhöhte und anhaltende Spannungszunahme der Klappen entstehen können (als Arbeitshyperplasie von Zahn<sup>36</sup>), Sierro<sup>30</sup>, und Veraguth<sup>34</sup>) bezeichnet). Auch hypertrophische Erscheinungen auf rein mechanischer Ursache können bei alten Individuen angetroffen werden (als Altershypertrophie von Mönckeberg<sup>23</sup>), Felsenreich und v. Wiesner<sup>11</sup>) bezeichnet), ebenso können ähnliche Veränderungen bei Herzhypertrophie nach allgemeiner Arteriosklerose oder Nierenerkrankungen durch Blutdrucksteigerung zustande kommen (Dewitzki<sup>5</sup>). Man hat in derartigen Fällen eine Hyperplasie der ventriculären Elastica festgestellt, die ihre Entstehung dem bei diesen Prozessen existierenden erhöhten Blutdruck verdankt. Die Autoren geben eine genauere histologische Beschreibung des Verhaltens der fibrösen Schicht der Aortenklappen, die nach ihren

Befunden am meisten verändert ist; aber die elastische Schicht ist nur flüchtig berücksichtigt worden. Melnikow<sup>22)</sup>, Poscharisski<sup>26)</sup>, Fahr<sup>10)</sup>, welche das elastische Gewebe des Herzens zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht haben, beschreiben Fälle von Herzhypertrophie ohne irgendwelche Berücksichtigung der Elastica der Klappen. Fahr hat in einigen Fällen seiner Arbeit „Über das elastische Gewebe im gesunden und kranken Herzen“ Vermehrung der Elastica in der Nähe der Aortenklappen beobachtet. Stadler<sup>31)</sup> stellt auf Grund eines experimentellen Studiums bei Kaninchenherzen über Hypertrophie des linken Ventrikels auf mechanischem Ursprung fest, daß in der Nähe des Conus arteriosus das elastische Gewebe dichter wird und ein sehr enges Netz elastischer Fasern die arteriellen Klappen darstellt. Durch experimentelle Untersuchungen beim Kaninchen mit Einspritzung von Adrenalin hat Dewitzki<sup>16)</sup> bewiesen, daß unter dem Einfluß eines erhöhten, lange Zeit andauernden Blutdruckes eine Hyperplasie der ventrikulären Elastica der Aortenklappen zustande kommt. Während sich bei der Sektion eines Kaninchens, das in der Zeitdauer von 8 Monaten 84 mal Einspritzungen von 415 ccm Adrenalin erhalten hatte, makroskopisch seitens der Aortenklappen keine Veränderungen bemerken ließen, erschien bei der mikroskopischen Untersuchung der ventrikuläre elastische Überzug äußerst scharf ausgeprägt, bestehend aus einem dicken elastischen Grundstrang und daranhängenden feinsten elastischen Fäserchen. Diese zum erstenmal von Dewitzki konstatierte Erscheinung bringt die Tatsache, daß das Endocard der Klappen auf einen erhöhten Blutdruck hin mit einer Hyperplasie seiner Elastica reagiert. Wenn auch schon dank genannter Arbeiten das histologische Bild der in Rede stehenden Verdickungen in vielen Punkten aufgeklärt ist, so erscheint trotzdem eine weitere Untersuchung über die Entstehung funktioneller Veränderungen der Aortenklappen und das Verhalten ihrer elastischen Komponenten wohl berechtigt.

Auf Anregung von Herrn Geheimrat Professor M. B. Schmidt möchte ich mich mit Hilfe des mir von ihm gütigst überlassenen Materials aus dem pathologischen Institut Würzburg damit beschäftigen.

Da auf Grund der bisher angegebenen Arbeiten feststeht, daß unter den Verdickungen der Aortenklappen die Atherosklerose ganz beherrschend im Vordergrund steht, habe ich reine Fälle von funktioneller Herzhypertrophie mit möglichst geringen atherosklerotischen Veränderungen der halbmondförmigen Klappen ausgesucht und glaube ich, an diesem Material das elastische Gewebe am besten studieren zu können.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 10 Fälle von Herzhypertrophie und eine Anzahl von normalen Herzen der verschiedensten Altersklassen.

Von in toto in Formol fixierten Herzen wurden die Klappen mit der entsprechenden Aortenwand und dem angrenzenden Teile des linken Ventrikels entnommen. Von jedem Block wurden alsdann drei Gefrierschnitte angefertigt, I. vertikal, d. h. parallel der Längsachse des Herzens mitten durch den Nodus Arantii, II. seitlich davon durch die Klappenvereinigungsstelle und III. transversal durch die oberen Ansatzstellen und den freien Klappenrand.

Die Präparate wurden mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van-Gieson, Hämatoxylin-Scharlachrot gefärbt. Zur Färbung des elastischen Gewebes wurde Resorcin-Fuchsin nach Weigert verwendet, sodann, nach vorausgehender Differenzierung in Salzsäure-Alkohol, Lithion-Karmin oder van Gieson. Auch die von Fischer angegebene Kombination der Weigertschen Elastinfärbung mit Sudan III habe ich angewandt, aber die Schnitte waren nicht alle brauchbar, weil das Blau der Weigertschen Lösung das Rot des Sudans leicht überdeckte.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen anführe, möchte ich noch einen kurzen Überblick über den Bau der Aortenklappen geben. Derselbe ist auf Grund der Arbeiten von Veraguth<sup>34)</sup>, Mönckeburg<sup>23)</sup>, Dewitzki<sup>5)</sup>, Tandler<sup>32)</sup>, Torrigiani<sup>34)</sup> und meiner eigenen Beobachtung auf diesem Gebiet an normalem Material gebildet. Obwohl die Benennungen etwas voneinander abweichen, stimmen die Beschreibungen in den wesentlichen Punkten überein.

#### Histologischer Aufbau der normalen Aortenklappen.

Die nachfolgende Schilderung des normalen histologischen Baues der Aortenklappen bei jugendlichen Individuen entspricht etwa der Mitte zwischen dem Nodus Arantii und dem Ansatzrande. Die normale Klappe (Abb. 1) ist aus drei Schichten zusammengesetzt: I. Eine ventrikuläre, II. eine mittlere und III. eine Aortenschicht. I. Die Ventrikulärschicht, die der subendokardalen Schicht entspricht, läßt sich in drei Zonen auflösen, die folgendermaßen gebaut sind:

a) Feine Bindegewebsfasern, bald längs-, bald quergetroffene, zwischen sich spärliche Kerne zeigend, und sehr zahlreiche, sehr feine, meist längs verlaufende elastische Fasern.

b) Feine, längs verlaufende, geschlängelte Bindegewebsfasern mit reichlichen dunkel tingierten Kernen; sehr feine, querverlaufende elastische Fasern. Diese zwei Schichten sind nicht deutlich voneinander abgrenzbar.

c) Die dritte Zone stellt ein breites Bündel von längsverlaufenden, stark geschlängelten Bindegewebsfasern dar; spärliche, grobovale Kerne. Etwas schwächere elastische Fasern durchziehen diese Zone in geschlängeltem Verlauf.

Zwischen b) und c) findet sich ein kräftiges, längsverlaufendes elastisches Grenzbündel, ähnlich der Membrana elastica interna der Gefäßwand.

II. Die mittlere Schicht besteht aus einer Zone lockeren Bindegewebes mit zarten Fasern, die bald quer, bald längs getroffen und stark geschlängelt sind, enthaltend eine reichliche Anzahl von kurzen, ovalen Kernen und eine Menge dünner, nach allen Richtungen zerstreuter elastischer Elemente.

III. Die dritte Schicht ist die breiteste und besteht aus zwei Zonen:

a) Querverlaufende Bindegewebsfasern, zu dicken Bündeln vereinigt. Elastische Fasern fehlen meist völlig.

b) Subendotheliale Zone mit feinen, horizontal verlaufenden Bindegewebsfibrillen und sehr zarten elastischen Fasern, die eine schmale Grenzlamelle von quergetroffenen Elementen bilden. Die ventrikuläre und die Aortenschicht sind gut voneinander zu unterscheiden. Die letztere, dem Sinus Valsalvae zugekehrte Schicht, erscheint grob gefaltet, während die dem Ventrikel zugekehrte glattrandig verläuft.

Bei Annäherung an den Nodus Arantii verbreiten sich die ventrikuläre und die mittlere Schicht, besonders die Zone c), die elastischen Fasern weichen mehr und mehr auseinander und durchziehen schließlich die Basis des Nodus fast durchweg im Längsverlauf; nur das Grenzbündel zwischen b) und c) bleibt deutlich.

Der Nodus besteht aus einer peripheren, subendothelialen, kernreichen und einer zentralen, breiten, kernarmen Zone, die aus der sehr aufgelockerten mittleren Schicht stammt. Das elastische Gewebe bildet ein Gewirr dünner elastischer Elemente, die in der Mehrzahl quergetroffen erscheinen. Am freien Klappenrande verwischen sich die Grenzen der Schichten, die mittlere verschmälert sich und

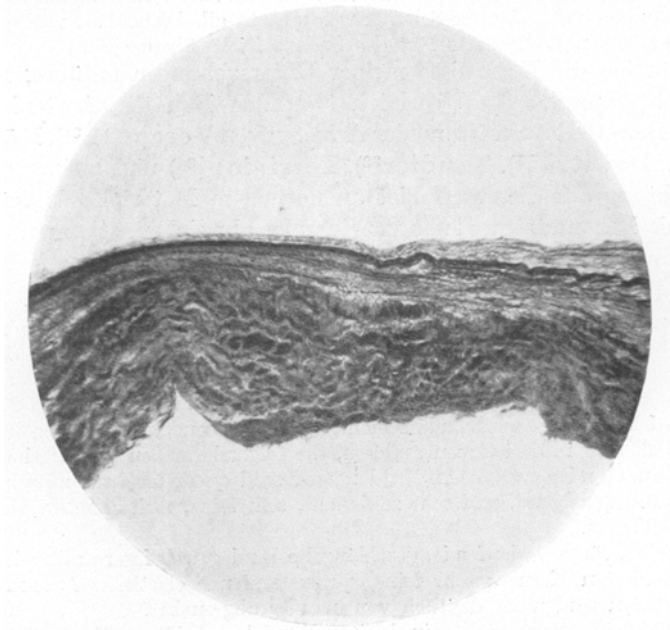


Abb. 1. Normale Klappe des Aortenostium bei einem 19jährigen Mädchen, entsprechend der Mitte zwischen Klappenanfang und Nodus. Resorcin-Fuchsin-van-Gieson-Färbung. Oben Ventrikelseite, unten Aortenseite. Vergrößerung 67.

hört schließlich ganz auf, während die Fasern der Sinusschicht einen Längsverlauf annehmen. An dieser Stelle sind nur sehr zarte, fast durchweg längsverlaufende elastische Fasern vorhanden.

An der Ansatzstelle treten die Komponenten der ventrikulären und mittleren Schicht auseinander und strahlen in den Annulus fibrosus ein. Die elastischen Fasern der ganzen Ventrikulärschicht nehmen an Dicke, Dichte und Zahl zu, bilden am Ansatzrande eine breite, dunkle Lage, fast durchweg längsverlaufend in die subendokardiale Schicht hineinziehend. Die Aortenschicht durchläuft unter Zunahme der Breite den Ansatzwinkel und vereinigt sich mit dem Bindegewebsapparat des Anfangsteils der Aorta, während ihre subendotheliale Zone in der Aortenintima aufgeht.

Auffallend ist mir, daß die Elastica an der ventrikulären Seite des Klappenanfangs eine Eigentümlichkeit zeigt, die bei den Schilderungen der genannten

Autoren nicht beachtet ist. Ich habe nämlich bei normalen Erwachsenen beobachtet, daß die aus der subendokardialen Schicht hervorgehende Elastika an der Winkelstelle eine Aufspaltung zeigt (Abb. 2), die aus zwei parallel gelagerten Lamellen besteht. Beide sind etwas voneinander entfernt, in längsverlaufender Richtung geordnet und unter sich durch schmale und schwächliche Fasern verbunden. Am Klappenanfang vereinigen sie sich wieder zu einer einheitlichen Membran resp. zur normalen äußeren Klappenschicht und ziehen als solche bis zum Nodus Arantii. Das Auftreten von 2—3 elastischen Lamellen ist als physiologisch zu bezeichnen, während die Ausbildung zahlreicherer Streifen nur unter pathologischen Verhältnissen vorkommt.

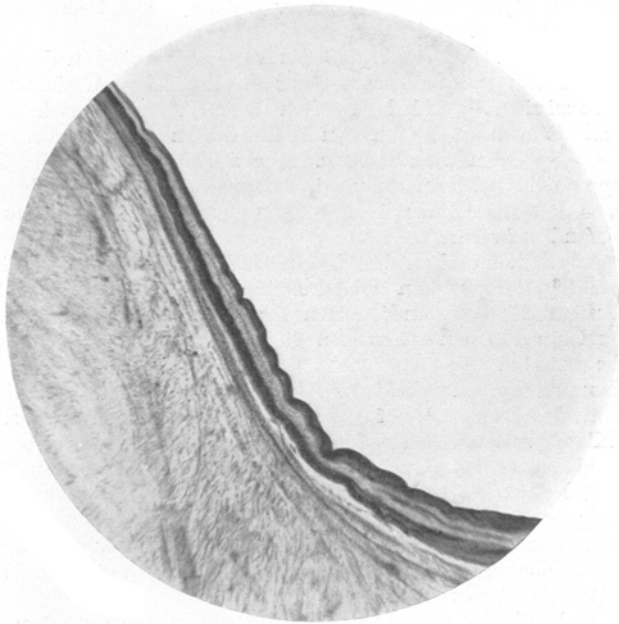


Abb. 2. Derselbe Fall. Ventrikulärer Ansatzwinkel.

Auch das elastische Grenzbündel zeigt, wie ich schon bei einem 3jährigen Kinde beobachtet habe, Abhebung von Lamellen, die einen welligen Verlauf besitzen und in die oberflächliche Zone übergehen. Es ist wohl bekannt, daß die Aufspaltung der Elastica in dem Gefäßsystem eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist. Schon in den ersten Lebensjahren finden sich aufgespaltene elastische Lamellen in der Intima der Arterie von verschiedener Größe, vom 20. Lebensjahre ab wird man im ganzen Körper kaum eine mittelgroße Arterie ohne aufgespaltene elastische Fasern in der Intima finden.

Die dreieckige Lage, die am Ansatzwinkel aus den verbreiteten Valvulärschichten gebildet wird, besteht aus lockerem Gewebe mit nach allen Richtungen verstreuten Bindegewebsfasern und kurzovalen dunkeltingierten Kernen. Nach Mönckeberg<sup>29)</sup> fehlen die elastischen Elemente, nach Tandler<sup>32)</sup> sind wenige vorhanden, ebenso fand Torrigiani<sup>29)</sup> wenige und zarte, nach Sepp<sup>34)</sup> finden sich zahlreiche beim Erwachsenen, beim Neugeborenen dagegen sehr spärliche.

Meine Untersuchungen ergeben beim normalen Herzen schon im Kindesalter einige wenige und zarte elastische Fasern, nach allen Richtungen verlaufend. Diese widersprechenden Beobachtungen der Verfasser können von individuellen Verschiedenheiten oder von dem Alter der Individuen abhängig sein.

Die Media des Anfangsteils der Aorta erscheint auf dem Durchschnitt in einem sehr spitzen Winkel ausgezogen, unmittelbar unter der Intima gelegen. Die Intima der Aorta reicht in ihrer typischen Ausbildung als dicke Schicht nicht so weit wie die Media, sondern wird schon oberhalb des Sinus Valsalvae stark reduziert und die Elastica bildet eine ganz dünne Schicht auf der Wand derselben. Zwischen den Klappenansatzstellen und dem Ende der typischen Gefäßwand ist die Distanz in der Mitte der Sinus am größten und verkleinert sich nach beiden Seiten gegen die Spitze der Spatia intervalvularia, so daß diese Spitze direkt in die typische Arterienwand übergeht.

Mönckebergs Behauptung, daß das Verhältnis zwischen dem Anfangsteil der Aorta und dem entsprechenden Sinus in allen Klappen ein uniformes ist, wird von Torrigiani<sup>34)</sup> widerlegt. Nach diesem Verfasser reicht am hinteren Sinus sowohl als auch an der hinteren Hälfte des linken Sinus das typische Arterienrohr am weitesten nach abwärts. Hier strahlt das elastische Gewebe der Media knapp oberhalb der Ansatzlinie der Klappe in das Bindegewebe des Aortenringes aus, so daß dieser Sinus die weiteste Begrenzung proximalwärts durch eine elastische Wand aufweist.

Am rechten Sinus und an der übrigen Hälfte des linken reicht die Arterienwand ungefähr  $\frac{3}{4}$  der gesamten Höhe des Sinus proximalwärts. Das letzte Viertel bis zum Ansatz der halbmondförmigen Klappe wird von Bindegewebe eingenommen, welches sich ohne Grenze in die Lamina fibrosa des vorderen Segels der Mitralis fortsetzt.

Um das mikroskopische Bild des Klappenapparates zu vervollständigen, sei jetzt erwähnt, daß Beneke<sup>1)</sup> auf eine spezifische Struktur der Aortenwand oberhalb der Klappenansatzstellen aufmerksam gemacht hat. Dieselbe besteht in einem besonderen springbrunnenförmig ausstrahlenden elastischen Stützsystem der Media, das direkt am Ansatzpunkt der Klappentaschen beginnt, steigt fast parallelfaserig aufwärts dem Arcus aortae zu, legt sich bereits nach kurzem Verlaufe flächenförmig auseinander und bildet zuletzt Arkadenbögen, welche miteinander und mit dem übrigen Fasersystem der Media verschmelzen, bis sie sich zuletzt nicht mehr abgrenzen lassen.

Die normale Klappe ist, wie es von allen Autoren hervorgehoben worden ist, ganz gefäßlos.

Was die Entwicklungsgeschichte des elastischen Gewebes der Aortenklappen anbelangt, so beobachtet Torrigiani, daß in einem menschlichen Foetus die elastischen Fasern in dem Endokard des Ventrikels unterhalb des Klappenansatzes erst am Ende des vierten Monats vorkommen. Am Ende des sechsten Monats reichen sie über die ventrikuläre Seite des Klappensegels bis zur Mitte und bei Neugeborenen bis zum Nodus, die meisten mit Längs- und Schrägverlauf, während das Blatt der Sinuselastica als ein feines punktiertes, schmales Band erscheint.

Aus dieser Beschreibung ergibt sich also, daß die Klappe sich aus drei Hauptschichten zusammensetzt: einer dem Ventrikel zugekehrten, vorwiegend elastischen, einer mittleren, aus lockerem Bindegewebe bestehenden und einer inneren, dem Aortenlumen zugewendeten, aus querlaufenden Bindegewebsbündeln sich zusammensetzenden Schicht. Auffallend ist, daß die konvexe Klappenfläche weitaus reicher mit elastischen Fasern ausgestattet ist als die konkave Fläche, ein Umstand,

der sicher in der Pathologie der Klappe von größter Bedeutung ist. Diese Tatsache wurde schon von Joseph<sup>19)</sup> hervorgehoben und als eine Konsequenz funktioneller Anpassung an die hier beim Klappenschluß wirkende stärkere Dehnung betrachtet.

Ich lasse jetzt die Beschreibung meiner eigenen Fälle folgen, von jedem Sektionsprotokoll nur die anatomischen Befunde, die mein Thema interessieren können, anführend.

Fall 1. Inst.-Sektion Nr. 17/21. 36-jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Meningitis.

Anatomische Diagnose: Cystisches Gliom des linken Kleinhirns, Hirndruck, Hufeisenniere. Kleine Schilddrüse.

Herz entsprechend groß, Gewicht 450 g. Viel flüssiges Blut in den mittelweiten Herzhöhlen. Der linke Ventrikel spitz. Sein Endokard im Gebiet der Aortenausflußbahn etwas verdickt, milchweiß. Muskulatur kräftig. Aortenklappen zart, dünn und glatt. Nodus und Schließungslinie von normalem Aussehen. Aorta im Anfangsteil etwas eng, ihre Intima ganz zart. Das Nierenparenchym stark venös gestaut. Nebennierenrinde ziemlich fettreich, Mark kräftig.

Bei mikroskopischer Untersuchung der hinteren Klappe (Scharlachfärbung) sieht man nur in den oberflächlichen Partien der Sinusschicht des Ansatzwinkels feinkörnige Ablagerungen von Fett in der Zwischensubstanz. Bei Hämatoxylin-Eosin-Präparaten erscheinen die bindegewebigen Fasern stellenweise homogen, zeigen aber keine bläuliche Farbe. Auf dem dem Ventrikel zugekehrten Überzuge der Klappe und in der ganzen mittleren Schicht lassen sich keinerlei Veränderungen beobachten. Der Nodus und der freie Klappenrand sind unverändert. Bei Anwendung von Resorcin-Fuchsinlösung ist das elastische Gewebe der oberen Partien der Septumwand deutlich verdickt, aus reichlich blauschwarz gefärbten Elementen von regulärer Anordnung bestehend. Am ventrikulären Ansatzwinkel, dort, wo die Klappe ihren Anfang nimmt (Abb. 3), ist die Elastica in zahlreiche Fasern gespalten, die in drei größeren, etwas voneinander entfernten Bündeln erscheinen. Zwischen denselben finden sich reichliche, schmale elastische Elemente in längs- und schrägverlaufender Richtung, während zwei in der Mitte stehende Bündel nach kurzem Verlauf aufzuhören scheinen. Das in der Tiefe gelegene elastische Band besitzt neben gebogenem Verlauf auf einer Strecke keine glatten Ränder, ist mehrfach unterbrochen und stellt ein rosenkranzähnliches Gebilde dar. Die stäbchenförmigen Partien sind gut gefärbt und zeigen sich bei starker Vergrößerung feinkörnig. Bei Anwendung des fettfärbenden Scharlachrotes zeigen die elastischen Elemente eine leicht gelbrötliche Färbung, die auf genannter Strecke intensiver rot wird. Diese Fettkörnchen sind feiner als diejenigen der fettdegenerierten Bindegewebszellen. In den umstehenden Partien ist das zellige und faserige Gewebe nicht von der Fettdegeneration ergriffen. Die Hämatoxylinfärbung gibt keinen bläulichen Ton und die Kossasche Reaktion zwecks Darstellung des Kalkes ist völlig negativ. Dieses Bild bieten nur einige Schnitte der hinteren Klappe, sonst aber ist das elastische Gewebe gut erhalten, vielfach vermehrt und verläuft ununterbrochen. Das Klappensegel zeigt, besonders am unteren und mittleren Drittel, ein sehr auffallendes Verhalten der ventrikulären Schicht, die teils die Hälfte, teils ein Drittel des ganzen Klappenquerschnittes bildet und fast nur aus elastischen Fasern besteht (Abb. 4). Das elastische Grenzband ist deutlich ausgeprägt, hat gestreckten Verlauf, ist gut färbbar und aus drei Lamellen gebildet; dieselben entfernen sich unter sehr scharfem Winkel und strahlen viele zarte, feine elastische Fasern gegen die oberflächliche Schicht aus. Letzgenannte besteht aus zahlreichen, feinen, zarten, elastischen, wellen-

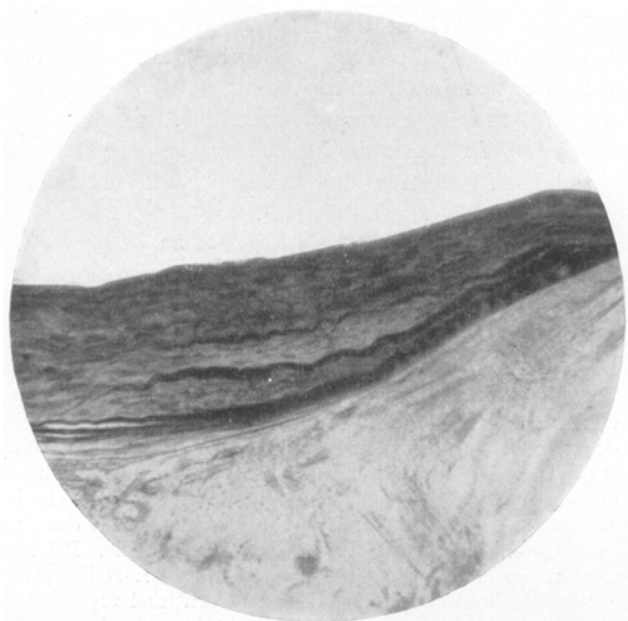


Abb. 3. Fall I. Verbreiterte elastische Klappenschicht durch ausgesprochene Wucherung des elastischen Gewebes und Aufspaltung des elastischen Grenz Bündels. Resorcin-Fuchsin-Lithionkarmin-Färbung.

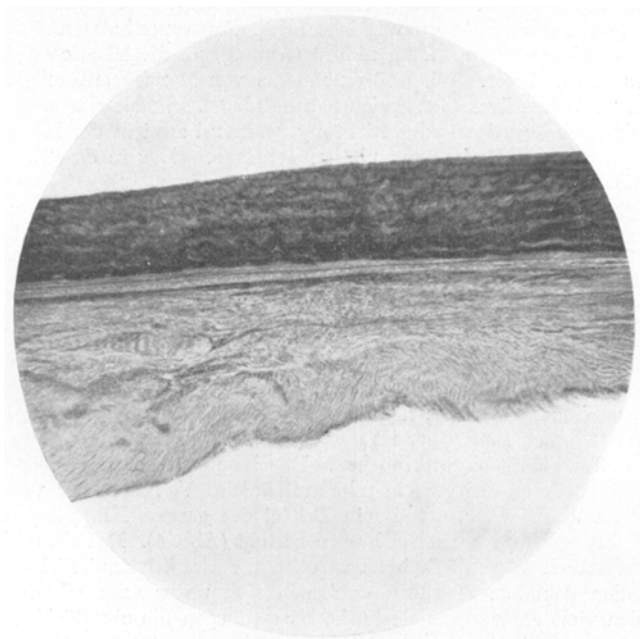


Abb. 4. Ventrikulärer Ansatzwinkel derselben Klappe.



förmigen, meist längsverlaufenden Elementen. In den tieferen Partien dieser Schicht finden sich massenhaft blau gefärbte kleine Punkte, die eine unregelmäßige Anordnung besitzen. Sie sind offenbar die Querschnitte der senkrecht zu dieser Schnittrichtung verlaufenden Fasern, wie man sie in den Transversalschnitten sehen kann. Die ganze elastische ventrikuläre Schicht verfasert, nachdem sie etwa den distalen Teil der Klappe erreicht hat, wie bei normalen Fällen. Vermehrung von Bindegewebsfasern und Zellenelemente kommen in diesem Gebiete gar nicht zum Vorschein. Doch zeigt sich ein deutlicher Unterschied zwischen der hinteren und rechten Klappe, indem hier das elastische Gewebe eine schwächere Beteiligung an der Verdickung zeigt. Die Sinuselastica bleibt ganz unverändert, wie auch bei quergeschnittenen Präparaten durch den Klappenvereinigungswinkel und den freien Klappenrand festzustellen ist. In vertikal geschnittenen Präparaten durch die Spitzen der Anheftungsstelle sind die bogenförmigen Faserzüge des Arkadensystems nicht kräftiger als normal gebildet. Die Aortenwand ist von degenerativen Prozessen vollkommen frei geblieben. Jedoch ist eine, wenn auch nicht bedeutende hyperplastische Verdickung der Intima nachweisbar.

Fall 2. Inst.-Sektion Nr. 315/20. 46jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Nicht gesichert. Rechtsseitiger Pleuraerguß, Herzinsuffizienz (Vitium).

Anatomische Diagnose: Exzentrische Herzhypertrophie des linken Ventrikels, schwache auch des Conus pulmonalis, braune Induration der Lungen und venöse Hyperämie der Organe.

Ziemlich muskulöse Leiche. Die Venen der Bauchwand und des Thorax treten als breite Streifen hervor. Herz außerordentlich groß. Ventrikellänge  $15\frac{1}{2}$  cm, an der Basis 14 cm. Herzspitze von beiden Ventrikeln zu ungefähr gleichen Teilen gebildet. Der linke Ventrikel ist sehr weit und enthält reichliche Cruormassen. Die Mitrals ist für drei Finger durchgängig, gespannt, der freie Rand leicht verdickt. Klappen und Endokard außerordentlich blutig imbibiert. Die Aortenklappen, abgesehen von blutiger Imbibition, die die ganze Aorta ascendens betrifft, gespannt und frei von Auflagerung. Die Dilatation des linken Ventrikels ist sehr stark, trotzdem ist die Wand noch 2 cm dick und die Trabekel und Papillarmuskeln treten als starke Stränge vor, jedoch sind sie etwas abgeplattet. Das Septum ventriculorum ist nach rechts etwas vorgewölbt. Im rechten Ventrikel ist der Conus pulmonalis stark erweitert, trotzdem seine Wand nicht entsprechend verdickt ist. Der hintere Teil des rechten Ventrikels ist kaum vergrößert. Das Myokard ist links ziemlich schlaff und blaß. Bei der starken blutigen Imbibition ist nicht festzustellen, ob fettige Degeneration vorhanden ist. Die rechtsseitigen Klappen ganz zart.

Mikroskopisch wurde nur die hintere Klappe untersucht. Mit Anwendung der Scharlachrot-Hämatoxylinfärbung findet man eine Ablagerung von Fettsubstanzen in Form reichlicher feiner Körnchen und Tröpfchen in der Grundsubstanz zwischen den Bindegewebsfasern der oberflächlichen Schichten der sinusseitigen Ansatzstelle der Klappe. Bei Hämatoxylin-Eosinpräparaten sind nirgends Kalkablagerungen oder entzündliche Zellinfiltrate festzustellen. An der Wand des linken Ventrikels unmittelbar unterhalb der Klappentasche erscheint die Elastica als homogenes Band, stellenweise in zwei Streifen gespalten, die sich nach kurzem Verlauf wieder vereinigen. Am äußeren Ansatzwinkel nehmen die abgehobenen Streifen beträchtlich an Dicke zu und laufen als zwei kräftige Bündel relativ weit untereinander. Dazwischen liegen sehr feine, parallele elastische Fasern und einige verschiedenartige Kernformen. Auf dem Klappensegel sind die zwei Lamellen, die zueinander und zur Klappenoberfläche den parallelen Verlauf bewahren, noch voneinander getrennt, die in der Tiefe gelagerte Lamelle erscheint

ganz geradlinig, die oberflächliche besitzt eine kräftige Wellung. Zwischen diesen zwei dickeren Bündeln lagern sich reichliche zarte, elastische Fasern ein. Bei starker Vergrößerung ist streckenweise bemerkbar, daß die äußere Lamelle aus feinen, dicht nebeneinanderliegenden, gleichsam miteinander verflochtenen Elementen besteht. Die elastischen Fasern finden sich in der mittleren Schicht zahlreicher, in allen Richtungen verlaufend. Die Sinuselastica stellt ein ununterbrochenes Band von normalem Aussehen dar. Bei Transversalschnitten durch die Klappenvereinigungsstelle findet sich eine deutliche Vermehrung des elastischen Gewebes in der Sinusschicht, besonders in ihrem Anfangsteil, viel auffallender als in dem medialen Teile der Klappe. Auf dem inneren, dem Sinus zugekehrten Überzuge der Aorta lassen sich keine regressiven Veränderungen beobachten.

Mikroskopisch in den Nieren nur ganz kleine Schrumpfungen, sonst ist das Gewebe unverändert. Am Myokard nichts von interstitieller Entzündung und von fettiger Degeneration.

Fall 3. Friedhof-Sektion Nr. 19. 1918. 66jährige Frau.

Klinische Diagnose: Herzwassersucht.

Anatomische Diagnose: Starke Adipositas. Allgemeines hypertrophisches Herz. Ödeme in Haut und Lunge. Ascites. Hydroprikard. Verwachsungen beider Lungen. Chronische Stauungsorgane. Schnürleber. Cholelithiasis. Multiple Narbenbildung an der Gallenblase.

Sehr fettreiche Leiche. Gewicht ca. 95 kg. Dicke des Unterhautfettgewebes in der Brustgegend  $3\frac{1}{2}$  cm, in der Bauchgegend  $4\frac{1}{2}$  cm. Das Herz im ganzen groß und kräftig gebaut. Gewicht: 640 g. Die Herzspitze ist vom linken Ventrikel gebildet. Dicke des linken Ventrikels sehr auffallend. Die linke Kammer ist etwas erweitert. Die Muskulatur schlaff, ausgesprochene Lehmfarbe infolge diffuser Verfettung. Klappen intakt, blutig imbibierte, ebenso das Endokard, welches an den oberen Partien des Septum ventriculorum stark verdickt erscheint. In der Aorta viel kalkige Platten und stark blutige Imbibition. Die Niere etwas senil atrophisch mit älterer Stauung.

Mikroskopisch sind im inneren Ansatzwinkel und stellenweise auch in der freien linken Klappe kleine Herde, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung die Kalkablagerungen bläulich darstellen und auf Scharlachrotfärbung eine Fettdegeneration in demselben Gebiete zeigen. Einzelne Fetttröpfchen sind auch hier und da in der mittleren Schicht nachweisbar; in der äußeren finden sich keine. Die Struktur der ganzen Klappe ist vollkommen erhalten. Am Nodus bieten die oberflächlichen Lagen vornehmlich eine Aufspeicherung von Zellen und zarten Bindegewebsfibrillen, die sich in regelmäßigen Schichten aufeinanderreihen. Bei Anwendung von Weigertschem Resorcin-Fuchsin erscheint die ventrikuläre Elastica in der Aortenausflußbahn vermehrt durch Aufspaltung in mehrere Lamellen. Am Beginn der Klappe nehmen sie noch an Zahl zu und bilden ein ziemlich dickes Band von parallelen, längs verlaufenden, regelmäßig angeordneten Streifen, deren tieferer deutlich von dem anderen durch sein kräftigeres Aussehen und seine intensivere Farbe verschieden ist. Auf dem proximalen Teile der Klappe vereinigen sich die aufgespaltenen elastischen Elemente in drei Lamellen, die in die Tiefe verlaufen, während sich zarte, feine Elemente von ihr entfernen und in die oberflächliche Schicht übergehen. Die letztere ist aus reichlichen feinen, nahe nebeneinander gelagerten Fasern gebaut, deren wellenförmiger Verlauf, zum Teil die Längsrichtung, zum Teil die Querrichtung des Präparates nimmt. In der mittleren Schicht ist die Vermehrung der elastischen Elemente relativ auffallend. Die Sinuselastica erscheint neben dem oberen Ansatzrand etwas verdickt, zusammengesetzt aus starken, querverlaufenden Fasern. Von den beiden Aortenklappen, die ich in Längsschnitten untersucht habe, zeigt die rechte unverkennbar

weniger Veränderungen als die linke. Die elastischen Arkadenbögen steigen vom Ansatzpunkt der Klappentaschen aufwärts und zeigen normales Aussehen. Auf dem inneren Überzuge der Aorta lassen sich Intimaverdickungen und stellenweise atheromatöse Herde nachweisen.

Fall 4. Inst.-Sektion Nr. 223. 1919. 34jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Schrumpfniere. Urämie. Blutdruck 210 mm Hg.

Anatomische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere beiderseits mit frischer glomerulonephritischer Entzündung. Leichte frische Pyelitis. Etwas ältere hämorrhagische Cystitis. Starke konzentrische Herzhypertrophie links bei unverändertem rechten Herzen. Hochgradiges Lungenödem beiderseits. Vereinzelte bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Lokalisierte Lungentuberkulose der rechten Lingula.

Das Herz im ganzen groß, Gewicht 480 g. Die Herzspitze vom linken Ventrikel gebildet. Das ganze Herz besteht bei weitem in der Hauptsache aus dem linken Herz. Die einseitige Hypertrophie ist sehr auffallend. Dicke des linken Ventrikels oben 26 mm, unten 19 mm, über der Herzspitze 14 mm. Die Septumwand wölbt sich deutlich gegen den rechten Ventrikel vor. Die linke Kammer ist akut erweitert. Die Papillarmuskeln sind sehr kräftig, besonders der vordere. Die Muskulatur ist überall blaßrosa, vielleicht etwas matt, leicht gelblich. Die Herzklappen o. B., speziell die Aortenklappen dünn und zart. Die Coronararterien gestreckt, der linke vordere Querast zeigt mehrere gelbliche und weiße Intimaverdickungen, spärlicher auch der vordere absteigende Ast. Keine atheromatösen Veränderungen im Anfangsteile der Aorta. Die Nebennieren kräftig, mit leuchtend gelber, fettreicher und breiter Rinde.

Mikroskopisch zeigen die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate der den Sinus Valsalvae begrenzenden Schicht streckenweise kleine Herde von bläulichem Ton, welche sich bei starker Vergrößerung als eine Ablagerung feinsten dunkler Körnchen erweisen. In auf Fett untersuchten Präparaten zeigen die längsverlaufenden Bindegewebsbündel der III. Schicht im Ansatzwinkel eine ziemlich intensive Rotfärbung, die durch feine Tröpfchen in der Intercellularsubstanz hervorgerufen wird. Auf der Klappe zeigen nur einzelne Stellen der Aortenschicht eine Fettreaktion. Irgendwelche entzündliche Erscheinungen sind nicht nachzuweisen.

Das elastische Gewebe erscheint am ventrikulären Ansatzwinkel deutlich vermehrt und aus vielen gleichmäßig entwickelten Lamellen bestehend. Der Aufspaltungsprozeß nimmt auf dem Klappensegel mehr zu und das tiefgelagerte Grenzbündel ist aus drei aneinandergerückten elastischen Streifen zusammengesetzt. Gleichzeitig teilen sich noch feine elastische Fasern von diesen Streifen ab, die ventrikulärwärts in die übrige Schicht übergehen und mit zahlreichen, feinen, wellenförmigen, bald längs-, bald querverlaufenden elastischen Elementen ein großes Band bilden. Dasselbe läßt sich bei starker Vergrößerung in viele sehr nahe gerückte elastische Fasern auflösen. Die Sinuselastica erscheint bei Längsschnitten ganz unverändert, obwohl an den Klappenvereinigungsstellen eine deutliche Verdickung des elastischen inneren Bandes festzustellen ist.

Auch in diesem Falle muß ich hervorheben, daß die rechte Klappe nicht so verändert ist wie die linke. Die Arkadenbögen sind hier am kräftigsten gebaut. In der Aortenwand Anzeichen von Verfettung und Verkalkung.

Fall 5. Inst.-Sektion Nr. 525. 1917. 37jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Chronische Nephritis. Urämie. Terminales Lungenödem. Blutdruck 175 Hg.

Anatomische Diagnose: Genuine Schrumpfniere, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Lungenödem. Ödem der Meningen und des Gehirns. Geringer Status thymicolymphaticus.

Das Herz groß und breit. Die Vergrößerung hauptsächlich durch den linken Ventrikel gebildet. Epikard spiegelnd und glatt, Herzmuskel von braungelber, lehmartiger Farbe, ohne Tigerung. Die Wand des linken Ventrikels hypertrophiert. Linke Herzhöhle dilatiert. Papillarmuskeln springen in das Lumen vor, sind stark gerötet. Endokard zart. Die Klappen zeigen auf den ersten Blick keinerlei Veränderungen, sind aber an der Ansatzlinie etwas kompakt. Keine Kalkablagerungen makroskopisch feststellbar. In den vorderen absteigenden Coronararterien eine Verfettung der Intima. In der Aorta thoracalis und abdominalis Verfettungsherde, welche namentlich um die Gefäßabgänge lokalisiert sind.

Beide Nebennieren: sehr fettreiche Rinde, Marksubstanz gut erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Aortenklappe zeigt, daß am inneren Winkel, wo die Klappe ihren Anfang nimmt und am obersten Drittel des Klappensegels die Fasern der Peripherie der dem Sinus zugewandten Schicht bei Hämatoxylin-van-Giesonfärbung streckenweise ein homogenes, gelbliches Aussehen haben. Mit Sudan III sieht man in dem bezeichneten Gebiet eine Menge winzigster und größerer, gelber und ziegelroter Tröpfchen, die auf eine fettige Degeneration in obiger Schicht hinweisen. Die mittlere Schicht ist am Klappenansatz und am unteren Drittel etwas breit, aus ziemlich lockerem Bindegewebe gebildet und deutlich zu verfolgen bis an den Nodus Arantii, wo sie sich undeutlich abhebt und in den unveränderten Nodus übergeht, undeutlich abgrenzbar von der inneren Schicht. Auf dem äußeren Überzuge der Klappe, welcher dem Ventrikel zugekehrt ist, lassen sich keinerlei Veränderungen beobachten. Das elastische Gewebe des Ventrikels erscheint bei Annäherung an den äußeren Klappenwinkel als zwei in einiger Entfernung voneinander verlaufende kräftige Bündel von elastischen Lamellen gebildet, zwischen sich noch viele zarte Fasern einschließend. In dem proximalen Teile der Klappe schließen sich die Lamellen wieder enger aneinander und vereinigen sich zu einem dicken Bande, welches sich nach einer kurzen Strecke neuerdings in zwei breite Bänder verteilt, das eine, in der Tiefe liegende, ganz geradlinig und das andere, oberflächliche, wellenförmig verlaufend. Das erstere, aus einem kräftigen Hauptbündel bestehende, erscheint intensiv gefärbt, viele feine Streifen in die oberflächliche Zone ausstrahlend. Das zweite, bei starker Vergrößerung betrachtet, ist von zahlreichen zarten, parallel meist in Längsrichtung angeordneten Fasern gebaut und dicht nebeneinandergerückt. Zwischen beiden kann man keine Vermehrung des Bindegewebes und der Zellenelemente, die ihr normales Aussehen bewahren, feststellen. Die mittlere Schicht zeigt meist längs-, auch schräg- und querverlaufende elastische Fasern in mäßiger Menge. Die Elastica des Sinus erscheint etwas verdickt und ist bei querschnittenen Präparaten an der Klappenvereinigungsstelle deutlicher erkennbar. Der Sinusteil der Aorta zeigt eine starke Verdickung des inneren Überzuges durch Wucherung elastischer Elemente ohne Herde von Verfettung und Verkalkung.

Fall 6. Inst.-Sektion Nr. 206. 1919. 34-jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Herzinsuffizienz.

Anatomische Diagnose: Beiderseitige Schrumpfniere. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels mit etwas Dilatation des Conus pulmonalis. Verfettung des Myokards. Ausgedehnte marantische Thromben in beiden Herzhälften. Zahlreiche Infarkte in beiden Nieren. Ziemlich starke Arteriosklerose. Stauung und Induration in den Lungen mit ausgedehnten, frischen Bronchopneumonien. Stauungsinduration in der Milz. Stauungsatrophie der Leber. Stigmata ventriculi und frisches peptisches Ulcus im Oesophagus.

Das Herz beträchtlich vergrößert an beiden Ventrikeln, besonders im linken. Herzgewicht 597 g. Die Herzspitze ist zweigeteilt. An der Vorderfläche des rechten

Ventrikels enthalten die Arterien kleine weiße Verdickungen bis stecknadelkopf-große Knötchen. Mitrals für drei Finger durchgängig. Mitrals und Aortenklappe ganz zart. Das Endokard des linken Ventrikels unterhalb des linken Taschen-segels der Aortenklappen zeigt eine weißliche Trübung. Der linke Ventrikel ist sehr stark hypertrophisch, besonders die Papillarmuskulatur außerordentlich dick, es ist aber nur eine geringe Abflachung der Trabekel vorhanden. Das Myokard ist im ganzen dunkelblaurot. Auf dem Durchschnitt kommen einzelne, gelbe Flecken zum Vorschein. Der größte solcher Herde ist in der Nähe der Spitze. Die Aorta ascendens gar nicht erweitert; Circumferenz beträgt 5 cm. An der Innenfläche flache, weiße Verdickungen, keine Verkalkungen. Dagegen im vorderen absteigenden Coronarast eine ganze Zahl dicker gelber Polster in der Intima. Rechts ist der Conus pulmonalis stark erweitert und trotzdem seine Wand von mittlerer Dicke. Der hintere Teil des Ventrikels ist leicht atrophisch und erweitert. Klappen rechts ebenfalls zart.

Beide Nebennieren mit ziemlich fettreicher Rinde. Die ganze Aorta descendens nicht erweitert, etwas schmal und nach unten zunehmend mit Verdickungen in der Intima. Im abdominalen Teile führen diese Verdickungen zu netzförmigen Figuren.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Aortenklappe zeigt bei scharlach-rot gefärbten Präparaten, daß die Fettablagerung sich nicht nur über die Ansatz-stelle der Klappe, sondern auch fast über ihre ganze, dem Aortenlumen zugekehrte Seite erstreckt. Diese Veränderungen lassen sich in den Partien der fibrösen Schicht wahrnehmen, in deren Fasern sich auch stellenweise kleine Herde von Kalkablagerung finden. Fett-Tröpfchen sind so gut wie nicht in der mittleren und ventrikulären Schicht festzustellen, sonst bieten sich im übrigen normale Ver-hältnisse. Die aus der subendokardialen Schicht hervorgehende vermehrte Elastica bildet am ventrikulären Ansatzwinkel eine große, dicke Lage aus vielen gröberen, parallelen Streifen zusammengesetzt. Intensiver gefärbt ist die in der Tiefe ge-lagerte, und etwas entfernt voneinander verlaufen die Lamellen, durch zarte, feine Fasern miteinander verbunden. Auf der Klappe kann man noch deutlich das elastische Grenz Bündel erkennen in 2—3 Lamellen aufgespalten, während die oberflächliche Schicht von zahlreichen feinen, wellenförmigen, elastischen Elementen gebaut ist. An dem Nodus und der freien Randlinie läßt sich nur eine geringe Verdickung des Bindegewebes wahrnehmen. Die Sinuselastica ist bei Transversalschnitten der hinteren Klappe deutlich vermehrt, während sie bei medialvertikalen Schnitten keine Veränderung zeigt. Das elastische, spring-brunnenförmige System bildet kräftige Arkadenbögen. Untersuchung der rechten Klappe liefert das gleiche Bild wie links.

Der Anfangsteil der Aorta zeigt stellenweise regressive Metamorphosen, die sich in Verfettung und Kalkablagerung äußern. Ebenso wurde mikroskopisch hochgradige Arteriosklerose der kleinen Nierenarterien festgestellt. Arterio-sklerotische Schrumpfnieren mit frischer glomerulo-tubulärer Erkrankung. Be-sonders starke Verfettung der Glomeruli. An den kleinen Coronararterien eben-falls hochgradige Arteriosklerose.

Fall 7. Inst.-Sektion Nr. 74. 1918. 70jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Apoplexie. (Moribund eingeliefert.)

Anatomische Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose. Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens. Myomalacia cordis. Herzaneurysma. Frische Blutung im Pons und in den rechten großen Ganglien. Venöse Hyperämie der Organe. Lungenödem. Adipositas universalis.

Im Herzbeutel wenig klares Serum. Das Herz wiegt 737 g. Es ist fast auf das Doppelte der entsprechenden Größe verbreitert, besonders der linke Ventrikel sehr kräftig. Reichliches, subepikardiales Fettgewebe vorhanden. Muskulatur

des linken Ventrikels sehr kräftig, deutlich hypertrophiert. Die Papillarmuskeln lang und dick und der Ventrikel im Bereich der Aortenausflußbahn dilatiert. Das Endokard in diesem Gebiet diffus weißlich gefärbt. Im hinteren Abschnitt unterhalb der Mitralklappe besteht eine halbkugelige, etwa fünfmarkstückgroße Ausbuchtung der Herzwandung, welche bis auf einige Millimeter verdünnte Wandung und verdicktes weißes Endokard aufweist. In den Mitralklappen kleine atheromatöse Einlagerung. Die Aortenklappen zart, breit, in ihrer ganzen Ausdehnung sklerosiert, am meisten aber an ihren Abgangsstellen. Man kann auch eine Vergrößerung der Noduli und eine Verdickung der Schlußlinie beobachten. Rechtes Herz von gewöhnlicher Wanddicke, Muskulatur im Bereiche des etwas weiten Conus pulmonalis stark fettdurchwachsen. Um die Abgangsstelle der Coronargefäße herum bis pfennigstückgroße Kalkablagerungen der Intima, welche zum Teil in geschwürigem Zerfall begriffen sind. Coronargefäße starrwandig, ihre Wandung verdickt, das Lumen stellenweise nicht mehr sondierbar durch Kalk-einlagerungen. Aufsteigende Aorta etwas erweitert, von einem einzelnen, zehnpfennigstückgroßen verfetteten Polster abgesehen, glatt und glänzend. Aorta im Lumbalteil, die Hypogastrica und ihre Äste beiderseits hochgradig arteriosklerotisch verändert. Mesenterialgefäße starrwandig. Die Arteriae cerebrales, besonders der Hirnbasis, sind durch Kalkeinlagerung dickwandig.

Mikroskopisch beobachten wir an Hämatoxylin-Eosinpräparaten am Sinuswinkel der hinteren Klappe und durch die ganze innere Schicht zwischen den Fasern, die Gegenwart von bläulich gefärbten Massen, die stellenweise ineinanderfließen. Die nachbarlichen mehr oder weniger erhaltenen Fasern erscheinen homogen, kernlos, gleichfalls bläulich gefärbt. Eine starke Vergrößerung zeigt, daß die blauen Massen aus feinkörnigen Kalkablagerungen bestehen, welche die Fasern der Schicht diffus durchsetzen. Dabei läßt sich eine Verdickung der sub-endothelialen Sinusschicht feststellen, am kräftigsten entwickelt am Boden des Sinus Valsalvae, jedoch auf den ganzen Klappen nachweisbar, ein typisches sklerotisches Plättchen darstellend. Bei Scharlachrot-Hämatoxylinpräparaten bilden rote Tröpfchen und Körnchen eine fortlaufende Reihe nicht zusammenhängender Flecken, die den inneren Ansatzwinkel vom Anfang der Aortenmedia bis in die freie Klappe hinein rosenkranzförmig umsäumen. Die mittlere Schicht hat nur in dem Anfangsteile der Klappe an Raum gewonnen und wird durch ein zellarmes, lockeres Bindegewebe mit ziemlich reichlichen Fett-Tröpfchen gebildet. Von seiten der äußeren Schicht keine Kalkablagerung und Fettdegeneration. Die Vergrößerung des Nodus besteht in dem zentralen Teil aus kompakten bindegewebigen Bündeln mit gedehnten, gepreßten oder länglich geformten Kernen. Diese Bündel lagern sich in parallelen, zum Teil welligen Schichten in kreisförmiger Richtung. Im peripheren Teil zerfallen sie deutlich in Fibrillen, und die Anzahl ihrer Kerne wächst merklich an. An der Peripherie selbst findet sich jedoch eine Zelldecke mit in geordneter Reihe geschichteten Kernen. Bei Transversalschnitten erscheint die Randverdickung leistenförmig, ist aus bindegewebigen Fasern aufgebaut, die im zentralen Teil in Gestalt ziemlich dicker, geschichteter Büschel mit einer geringen Anzahl von Kernen fächerartig angeordnet sind. In der ganzen Klappe findet sich nirgends Zellanhäufung, dünnwandige Blutgefäße, thrombotische Beläge oder Hämosiderinkörner. Die Verdickung der Klappe ist zum größeren Teile durch eine elastische Wucherung bedingt, welche an der Stelle des ventrikulären Ansatzwinkels und der äußeren Schicht gelegen ist. Dieselbe ist am stärksten verbreitert und bildet eine Dicke von etwa der Hälfte des ganzen Klappenschnittes (Abb. 5). Das elastische Gewebe ist an der Ventrikelwand deutlich vermehrt, an der Kammerfläche des Ansatzwinkels zeigt sich eine reichliche Auffaserung in dicht gedrängten, breiten, elastischen Lamellen, die zueinander einen strengen, parallelen, bogenförmigen Verlauf besitzen (Abb. 6).

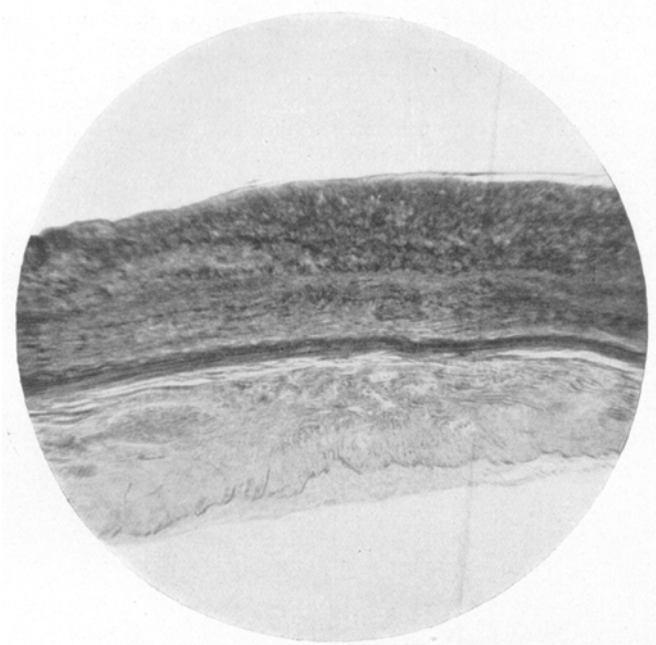


Abb. 5. Fall VII. Starke Verdickung der äußeren Schicht nebst Wucherung der elastischen Fasern und Aufspaltung des elastischen Grenz Bündels. Resorcin-Fuchsin-Lithionkarmin-Färbung.

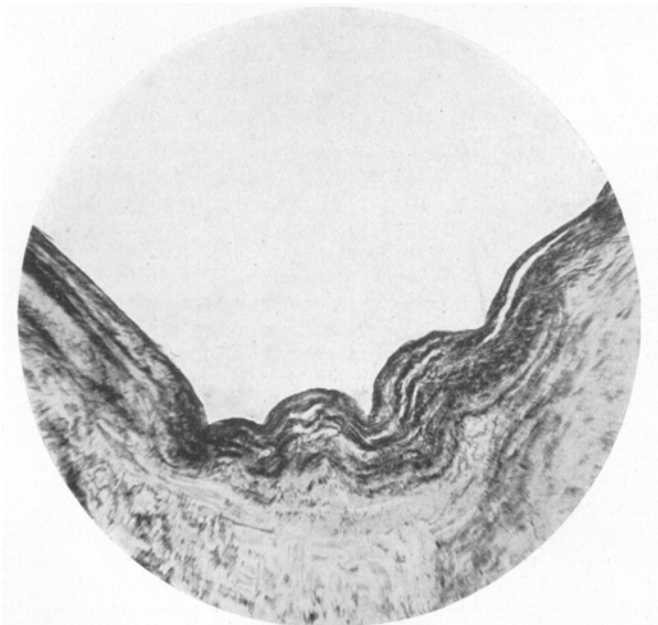


Abb. 6. Ventrikulärer Ansatzwinkel derselben Klappe. Resorcin-Fuchsin-van-Gieson-Färbung.  
Virchows Archiv. Bd. 233.

Die tiefe Lamelle, die der Hauptelastica entspricht, ist durch ihr kräftiges Aussehen und die intensive Färbung deutlich unterscheidbar und durch ein ziemlich breites Bindegewebsbündel von den anderen getrennt. Auf der Klappe ist dieses elastische Grenzbündel noch kräftig gebaut, zeigt einen ganz gestreckten Verlauf, während sich feine elastische Streifen von ihm abheben und ventrikulwärts abgehen. Die reichlicher vermehrten elastischen Elemente der übrigen ventrikulären Schicht besitzen eine gleichmäßige Wellung, in der Zone a) meist in Längsrichtung, in b) meist in Querrichtung. Zwischen diesen zahlreichen Fasern finden sich die normalen Bindegewebsbündel etwas verdickt, und in den von ihnen gebildeten Zwischenräumen sind Zellen mit ovalen oder länglichen Kernen eingebettet. Die elastische Schicht am Fuße des Nodulus wird bedeutend breiter, geht in denselben über und bildet eine große, zentrale, S-artige Krümmung, welche die feinsten Fäserchen in die subendotheliale Schicht ausstrahlt. Die Sinuselastica ist ziemlich verdickt und trennt durch ihre Fasern die bindegewebige innere Schicht von den oben erwähnten Plättchen. An quergeschnittenen Präparaten der linken Klappe kann man die schon angegebene Schilderung des Nodulus und die Vermehrung der elastischen Elemente der Sinuselastica, besonders an der Klappenvereinigungsstelle, bestätigen.

Noch muß ich bemerken, daß das elastische Gewebe der rechten Klappe auch in diesem Falle weniger verdickt ist und die atheromatösen Veränderungen weniger entwickelt sind. Die Faserzüge des Arkadensystems erscheinen ziemlich kräftig gebaut. Die Aortenwand zeigt ausgedehnte Erscheinung von Atheromatose.

Fall 8. Inst.-Sektion Nr. 396. 1917. 57-jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Coronarsklerose. Angina pectoris. Asthma cardiale. Thrombose im Gebiete der rechten Vena femoralis und der rechten Vena brachialis. Blutdruck 155 mm Hg.

Anatomische Diagnose: Chronische und akute interstitielle Myokarditis. Exzentrische Herzhypertrophie. Stauungsorgane. Ödem. Hydrothorax beiderseits. Alter Niereninfarkt rechts. Schwere akute Tracheobronchitis. Thymus persistens. Struma colloidosa. Offenes Foramen ovale.

Das Herz recht groß, nach allen Dimensionen verbreitert. Gewicht des herausgenommenen leeren Herzens: 520 g. Der rechte Ventrikel etwas dilatiert, noch deutlicher aber hypertrophiert, besonders am Conus pulmonalis. Der linke Ventrikel dickwandig, nicht wesentlich dilatiert. Die Muskulatur sehr fest, auffallend steif, dunkelrot, mit einigen verwaschenen, nur undeutlich sichtbaren Flecken auf dem Schnitt. Der Vorhof beiderseits etwas erweitert. Foramen ovale linsengroß geöffnet, indessen funktionell geschlossen. Die Aortenklappen intakt und zart. Die Coronararterien mittelweit, mit nur vereinzelten gelben Flecken in ihrer Intima. Im Anfangsteil der Aorta mehrere große Intimaplatten sowie kleinere bucklige Erhebungen, aber keinerlei Längsstreifenbildung. Im Arcus diese Intimaverdickung noch ausgedehnter und reichlicher, nach unten zu an Zahl und Größe zunehmend. Nebenniere o. B.

Mikroskopisch sieht man am inneren Ansatzwinkel der Klappen und durch die ganze Breite der Sinusschicht bei Hämatoxylin-Eosinfärbung, eine rosenkranzähnliche Einlagerung feiner dunkler Körnchen und bläulicher Herde, in denen feinkörnige, grobbröcklige Massen dichtgedrängt beieinander liegen. Von seiten der Subendothelialschicht des Sinus beobachtet man fast auf der ganzen Länge der Klappe eine sekundäre Zellwucherung, ohne Rundzellenanhäufung. Fettfärbung gibt eine feinkörnige Verfettung der Interzellulärschicht der inneren Schicht, die namentlich um die nekrotischen Herde herum ausgeprägt ist, während die letzteren eine diffus rötliche oder eine körnige, bläuliche Färbung angenommen



haben. Der Nodus erscheint kugelförmig, ist aus kompakten, sklerosierten, zum Teil verfetteten, bindegewebigen Fasern aufgebaut, die im peripherischen Teil ein zellreiches Aussehen zeigen.

Sowohl die mittlere Schicht, durch eine schmale Lage kernarmen, intakten Bindegewebes von der inneren getrennt, als auch die äußere Schicht zeigen bei Hämatoxylin-Scharlachfärbung keine nennenswerten Veränderungen. Nach Anwendung der Weigertschen Lösung erscheinen am Ansatzwinkel und auf der Klappe die elastischen Elemente zweifellos gleichmäßig vermehrt mit charakteristischer Anordnung, und zwar besitzen, während die tiefe Lamelle gestreckt verläuft und intensiver gefärbt erscheint und viele zarte Fasern ventrikulwärts ausstrahlen läßt, die oberflächlichen, feinen elastischen Elemente eine wellige, parallele Lagerung.

Im Nodus sieht man dünne, fest aneinanderliegende elastische Fasern, die in der Nähe der Peripherie lockerer lagern und an der Grenze des Zellenlagers in Form der feinsten, verstreuten Fäserchen enden. Die Sinuselastica erscheint unverändert. Bei querschnittenen Präparaten kann man beobachten, wie von der oberen Ansatzstelle zahlreiche, nahe nebeneinander gelagerte elastische Fasern abgehen, welche eben die innere Elastica darstellen.

Die Aortenwand am Anfangsteil zeigt eine starke Verdickung der inneren Schichten durch Wucherung des Bindegewebes, stellenweise mit Herden von Nekrose und darauffolgender Verkalkung. Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergab: interstitielle Entzündung, ziemlich frisch, hier und da schon schwierig.

Fall 9. Inst.-Sektion Nr. 44. 1921. 51 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Anatomische Diagnose: Alter, zum Teil cystischer Blutungsherd in den linken Stammganglien. Große frische Blutung in die Brücke mit Einbruch in den 4. Ventrikel. Arteriosklerose der Basilararterien. Konzentrische Herzhypertrophie. Arteriosklerose der Coronararterien. Arteriosklerotische Schrumpfniere.

Das Herz außerordentlich stark vergrößert, besonders der linke Ventrikel, der ganz kugelig ist. Herzgewicht = 625 g. Seine Wand bei mittelweiter Höhle auf das Doppelte verdickt. Auch die Papillarmuskeln sehr dick. Mitralis zart. Aortenklappen gefenstert und ganz leicht gleichmäßig verdickt, aber nicht verwachsen. Aorta zartwandig. Coronararterien stark sklerotisch. Basale Hirnarterien zeigen starke arteriosklerotische Veränderungen der Intima mit vielen fettigen und kalkigen Einlagerungen. Die ganze Aorta zeigt arteriosklerotische Verdickungen, ebenso die Mesenterialarterien, deren Lumen nicht verengt ist. Die Nebennierenrinde ist kräftig gelb gefärbt, sonst o. B.

Mikroskopischer Befund: Die Sinusschicht von dem Winkel der Klappe bis an den Nodus zeigt eine fortlaufende Reihe von Herden, deren Inhalt zum Teil in einer feinkörnigen Masse von Kalkablagerung besteht. Zwischen diesen Herden lassen sich Reste von homogenen Fasern der Schicht mit noch erhaltenen schmalen Kernen wahrnehmen. Die Kalkklumpen sind von einem schmalen, stellenweise recht dicken, stellenweise aber sehr dünnen Lager Bindegewebe bedeckt. Die Scharlachfärbung zeigt, daß die ganze Sinusschicht sowie auch stellenweise die mittlere und die ventrikuläre sich im Zustande feintröpfiger, fettiger Degeneration befinden. Man findet auch vereinzelte Zellen der äußeren Schicht mit rotgefärbten Fettkörnern ausgefüllt. Der Nodus leicht verdickt, besteht aus Fasern, die oberflächlich regelmäßig parallel, in dem Zentrum S-förmig gekrümmt laufen. Das subendokardiale elastische Gewebe ist zusammengesetzt aus vielen aufgespaltenen Lamellen, die in ihrer Hauptmasse parallel dicht beisammen gelagert sind. Am ventrikulären Ansatzwinkel ist das Verhalten der

elastischen Fasern ähnlich den erwähnten Fällen, und auf dem Klappensegel sieht man ventrikelwärts eine deutliche Abspaltung des elastischen Grenzbündels, während die ganze äußere Schicht vielfach vermehrt ist.

Die *Elastica* des Sinus erscheint leicht verdickt, sonst aber ununterbrochen, sie ist den Kalkablagerungen unmittelbar aufgelagert. Die Arkadenfasern sind deutlich kräftiger. In der Aortenwand ausgeprägte Erscheinungen von *Atheromatose*.

Fall 10. Inst.-Sektion Nr. 347. 1918. 40jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Hirnschlag.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte, frische, spontane Hirnblutung im Zentrum der rechten Hemisphäre. Zwei kleine, frische Blutungen in der Brücke Austritt von Blut in die Hirnventrikel und an die Hirnbasis. Mäßig starke Arteriosklerose. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Mediaverkalkung der peripheren Arterien. Konzentrische Herzhypertrophie. Allgemeine Adipositas. Fettleber. Frische venöse Hyperämie der inneren Organe.

Das Herz recht groß, wesentlich größer, als es der Faust der Leiche entspricht. Gewicht = 566 g. Reichliches subperikardiales Fett. Das linke Herz kräftig. Das Lumen nicht sehr vergrößert. Das linke Ventrikel ist recht dickwandig, 23 mm. Die Papillarmuskeln sind außerordentlich kräftig und aus mehreren Einzelbündeln bestehend. Das vordere Segel der Mitrals zeigt ausgedehnte Klappenatherome. Aortenklappen zart und unverändert. Das Wandendokard der oberen Partien des linken Ventrikels stark verdickt und weiß. Der vordere absteigende Coronararterienast weist mehrere dicke, prominente, weiße Polster auf. Ein gleicher Befund in den übrigen Coronararterien, aber nicht ganz so stark. Das rechte Herz kräftig, aber nicht deutlich hypertrophiert. Im obersten Teile der Aorta einzelne Intimasprenkelungen, nach unten zu reichlich und größer, ebenso in den beiden Iliacae. Die Arteria femoralis mit sehr starker Mediaverkalkung, und zwar beiderseits. Die Carotiden beiderseits mit einigen Intimaflecken.

Nebennieren mit schmaler Rinde, im übrigen völlig erweicht.

Mikroskopisch verbreitert sich vom Anfangsteil der Aorta, im Sinuswinkel und in der ganzen Sinusschicht bis zu dem Nodus eine Infiltration mit Fettsubstanzen in Form diffuser oder körniger Massen, die sich zwischen den Fasern ablagern. Auch die mittlere Schicht zeigt hier und da feine rote Tröpfchen. Bei Hämatoxylin-Eosinpräparaten findet man unter der subendothelialen Zone kleine Herde, die eine bläuliche Farbe annehmen, doch ist die faserige Struktur der Schicht deutlich erkennbar. Rundzelleninfiltrate und Bindegewebswucherung sind nicht vorhanden.

Mit Anwendung der Resorcin-Fuchsinlösung ist das Verhalten des elastischen Gewebes ganz ähnlich dem vorhergehenden Fall.

Eine Verdickung der Sinuselastica und des Arkadensystems ist nicht deutlich erkennbar.

An der Aortenwand kleine Herde von *Atheromatose* in den verdickten inneren Schichten.

Wenn wir die oben angeführten Beschreibungen in ihrer Gesamtheit überblicken, so finden wir, daß die in Rede stehenden Vorgänge fast die gleichen sind und sich voneinander nur durch die Intensität ihrer Entwicklung unterscheiden. Makroskopisch sind nur in zwei Fällen gelbliche Verdickungen am Ansatzrande und in den Noduli und eine diffuse, leichte Trübung der Aortensegel zu konstatieren, sonst erscheinen

die Klappen ganz intakt und zart. Nirgends findet man eine höckerige oder knotige Verdickung oder die geringste Verwachsung.

Mikroskopisch zeigen die Präparate bei schwächerer Vergrößerung die drei Hauptschichten durchwegs deutlich voneinander differenziert, ohne irgendeine Unregelmäßigkeit. Während die äußere und mittlere Schicht vollkommen intakt geblieben sind, zeigt die dem Sinus zugekehrte Schicht Erscheinungen von beginnender regressiver Veränderung. Man findet in derselben kleine Herde, die meist ziemlich dicht unter der subendothelialen Zone lagern und besonders in dem inneren Ansatzwinkel lokalisiert sind oder eine Kette nicht zusammenhängender Flecken bilden, die vom Anfang der Aortenmedia bis in die freie Klappe hinein rosenkranzähnlich umsäumt werden. Die durch ihren bläulichen Ton mit Hilfe von Hämatoxylin-Eosinfärbung deutlich erkennbaren Herde entsprechen einer Nekrose mit Kalkablagerung.

Die Fettsubstanzen bilden zum Teil diffuse Ablagerungen in der Grundsubstanz, hauptsächlich in der basalen Partie der Klappe und nur an der Seite, welche dem Aortenlumen zugewendet ist. Man kann eine intercelluläre Fettablagerung in Form reichlicher feiner Körnchen oder Tröpfchen feststellen oder auch im Innern großer Zellen feine Körnchen abgelagert finden. Der Lieblingssitz aller dieser Veränderungen ist der Ansatzwinkel der Klappe. Von hier aus breiten sie sich bisweilen bei weiterer Zunahme an der Basis der Klappe und in ihrem freien Teil aus. Was die bindegewebigen Komponenten der Klappe anlangt, so kann man sagen, daß in einigen Fällen eine Vermehrung des die Sinusschicht zusammensetzenden Bindegewebes vorkommt, sonst keinerlei Zeichen einer lebhaften Neubildung. Manchmal hat die mittlere Schicht an Raum gewonnen und wird durch ein sehr reichliches, lockeres Bindegewebe mit oft reichlichen Fettzellen gebildet. Der Nodus Arantii, der in dem Zentrum aus kompakten, sklerosierten, in einem Falle verkalkten bindegewebigen Fasern gebildet ist, bietet in der Oberfläche vornehmlich eine Ansammlung gedehnter Zellen und zarter Fibrillen, die sich in regelmäßigen Schichten anordnen. Der freie Klappenrand ist in zwei Fällen (VI und VII) etwas verdickt, aus bindegewebigen Fasern aufgebaut, die im zentralen Teile ziemlich dicke, geschichtete Büschel mit einer geringen Anzahl von Kernen fächerartig bilden. Nirgends findet man in der Klappe abnorme Bindegewebswucherung, abnorme Kernbildung, resp. Kernanhäufung, dünnwandige Blutgefäße, Hämosiderinkörper. Die wenigen langen Kerne gehören alle den fixen Bindegewebszellen an. Wir haben also eine Klappe vor uns, an welcher wir nicht die geringsten entzündlichen Veränderungen nachweisen können. Der Prozeß aber, der das größte Interesse hat, ist die sehr ausgesprochene Dickenzunahme der ventrikulären Schicht durch Vermehrung der eigentlichen elastischen Komponenten. Bei der

Resorcin-Fuchsinfärbung tritt das Verhalten der elastischen Gewebe in allen Fällen wesentlich gleich auf. Die aus der Ventrikelwand hervorgehende, oft vermehrte subendokardiale *Elastica* zeigt am Ansatzwinkel eine reichliche Aufspaltung in dichtgedrängte, breite, längsverlaufende elastische Lamellen, die, parallel zueinander, eine gleichmäßige, kräftige Bogenform besitzen. Die in der Tiefe gelagerte Lamelle ist fast immer deutlich von den anderen unterscheidbar durch ihren kräftigen Bau und die intensive blauschwarze Farbe. Ein bindegewebiges Bündel trennt die letztere von den übrigen. Zwischen allen sind reichliche, unregelmäßig angeordnete, mehr oder weniger feine elastische Elemente gelagert mit vorherrschendem Längsverlauf. Am Klappenanfang treten die Lamellen etwas eng aneinander und ergreifen die Klappensegel. Die Anordnung ist noch erhalten in der Bildung der Verdickung der ventrikulären Schicht, die eine Dicke bis zur Hälfte des ganzen Klappenschnittes erreichen kann. Das elastische Grenzbündel ist immer sehr deutlich erkennbar. Es stellt ein gröberes Band dar, ganz gestreckt verlaufend, stark gefärbt oder geteilt in 2—3 kräftige, parallele Lamellen mit ähnlichen Charakteristica, während mehr oder weniger zarte Fasern von ihm sich abteilen, die unter sehr scharfem Winkel sich wellenförmig von ihm entfernen und in die oberflächliche Zone übergehen. Auf Grund dessen gewinnt man den Eindruck, daß dieselben zur Verdickung der ventrikulären Schicht wesentlich beitragen. Die letztere bildet hauptsächlich die Verdickung der Klappe mit der Vermehrung seiner eigenen Elemente. Sie besteht aus zahlreichen, feinen elastischen Fasern, die oberflächlich in der Längsrichtung, in der Tiefe in der Querrichtung getroffen sind. Das elastische Gewebe der Zone c) und der mittleren Schicht erscheint nur in zwei Fällen (V und VII) ziemlich vermehrt, so daß dieses nicht als Regel gelten kann. Was den Nodus anbelangt, so kann man sagen, daß dünne, fest aneinanderliegende, elastische Elemente eine S-artig gekrümmte Form annehmen und sich nahe der Peripherie lockern und an der Grenze des Zellenlagers als feinste, verstreute Fäserchen enden. Das Blatt der Sinuselastica erweist sich bei vertikalen Medianschnitten nur manchmal verdickt. Ganz anders erscheint das Bild bei Transversalschnitten neben der Klappenvereinigungsstelle, wo im Gegenteil das elastische Gewebe der inneren subendothelialen Schicht deutlich vermehrt und verdickt ist, immer seine querverlaufende Richtung einhaltend. Die Fasern des von Beneke beschriebenen Arkadensystems erscheinen deutlich kräftiger als bei normalen Fällen. Wie schon erwähnt, hat die beschriebene Verdickung der Klappe an allen Stellen eine gleichmäßige Breite, so daß man nicht konstatieren kann, ob dieselbe in der ventrikulären Schicht vikariierend auftritt in dem Sinne, daß, wo die innere Schicht besonders schwach infolge regressiver atheromatöser Veränderungen ist, die äußere

Schicht eine stärkere Beschaffenheit zeigt. Aber das Verhalten des elastischen Gewebes im Fall I weicht von den anderen Beschreibungen ab. An einer Stelle des ventrikulären Ansatzwinkels (Abb. 3) erscheint die tiefe elastische Lamelle in kleine, kurze, stäbchenförmige Segmente verwandelt, ein Bild, das den verkalkten Prozessen der *Elastica* ganz ähnlich ist. Jedoch ist das Nichtvorhandensein von Verkalkung durch den negativen Ausfall der Kossaschen Reaktion bestätigt, während bei Scharlachrot gefärbten Präparaten das rote Aussehen Aufschluß über eine fettähnliche Natur dieser Erscheinung gibt. Interessant und eigentümlich ist das Auftreten des Prozesses an einer Stelle, an der das zellige Gewebe noch nicht von der fettigen Degeneration ergriffen ist. Es ergibt sich die Frage, ob wir es mit regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes zu tun haben. Jores<sup>17)</sup> spricht von einer Verfettung der elastischen Fasern selbst und betont die Wichtigkeit einer derartigen Verfettung der Grundsubstanz. Thorhorst<sup>33)</sup>, welcher die ausgedehnten Verfettungsvorgänge an der Grundsubstanz arteriosklerotisch veränderter Gefäße beobachtete, läßt es gleichfalls unentschieden, ob wirklich die elastischen Fasern oder nicht vielmehr die Kittsubstanz zwischen denselben der wesentliche Sitz der Veränderung ist. Jedenfalls ist es sicher, daß selbst dann, wenn reichliche Mengen deutlich sichtbarer Fetttröpfchen vorhanden sind, die elastischen Fasern an den betreffenden Stellen noch sehr gut erhalten sein können. Nach Voigts<sup>34)</sup> wäre auch denkbar, daß die später sichtbar werdenden Fetttröpfchen durch eine chemische Umsetzung der elastischen Fasersubstanz gebildet und ausgeschieden werden, oder daß sich die Fasersubstanz mit der Kittsubstanz zugleich mit einer fettähnlichen Substanz imbibiert, die später in der Kittsubstanz ausgefällt wird, ohne daß die spezifische Färbbarkeit der Fasern in Mitleidenschaft gezogen wird. Voigts ist auch der Meinung, daß das Auftreten von feinen Körnchen darauf zurückzuführen wäre, daß die sonst dicht zusammengeflochtenen elastischen Fasern, welche einen ununterbrochenen Streifen darstellen, durch Quellung oder Veränderung des zwischen ihnen liegenden Bindegewebes weiter auseinander rücken und daher mehr einzeln sichtbar werden. Ich möchte denken, daß in meinem Falle dieses Aussehen Flächenschnitte eines wellenförmigen Bandes in einer Richtung senkrecht zum Präparat verlaufend darstellt. Es ist in der Tat merkwürdig, daß erstens die Färbbarkeit mit der spezifischen Lösung gar nicht herabgesetzt ist, zweitens, daß nur in einigen wenigen Schnitten diese Erscheinung angetroffen wird, und drittens, daß auch zwei andere Bänder in demselben Präparat einen unregelmäßigen Verlauf zeigen. Leider war es nicht möglich, mit der Kombination der Elastin- und Fettfärbung nach Fischer das genauere Verhältnis zwischen dem Blauschwarz der elastischen Fasern und dem Rot der Fettkörnchen zu

bestimmen. Es würde doch, vom teleologischen Standpunkt, widersinnig sein, daß in solchem Fall das elastische Gewebe, welches pathologischen Prozessen gegenüber eine ziemlich große Resistenz besitzt, zugrunde geht, wenn es, da es den Zweck hat, die Klappe zu verstärken, schon bei seiner Entstehung degeneriert wäre. Die mikroskopischen Untersuchungen der drei Aortenklappen haben als übereinstimmendes Resultat ein verschiedenes Bild ergeben. Wie schon Felsenreich und Wiesner<sup>11)</sup> in ihren Fällen gesehen haben, sind von den Aortenklappen die hintere und die linke häufiger verdickt und auch die atheromatösen Veränderungen sind hier zumeist mächtiger entwickelt. Eine relativ schwächere Beteiligung zeigt die rechte Klappe. Diese Konstanz kann nicht eine zufällige sein und wird erklärt durch die Tatsache, daß auf die linke und die hintere Klappe, welche den stärksten Spannungsschwankungen und der stärksten Inanspruchnahme ausgesetzt ist, der Blutstrom am stärksten einwirkt.

Wenn wir jetzt die Herzveränderungen übersehen, in denen diese Elasticawucherung zustande gekommen ist, so finden wir Fälle von Herzhypertrophie verschiedenen Grades, deren Ursprung nicht einheitlich ist.

Im Fall 1 gibt es keine augenscheinlichen Anhaltspunkte für die Erklärung der Herzhypertrophie. Bei einem 36jährigen Individuum finden wir nicht die gewöhnlichen Begleiterscheinungen der Herzhypertrophie (allgemeine Arteriosklerose, Nierenerkrankungen usw.). Höchstwahrscheinlich könnte man denken, daß in diesem Fall der Tumor des linken Kleinhirns auf das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata eingewirkt hat durch chronische unmittelbare Reizung desselben oder mittels des gesteigerten Hirndrucks. Auf diese Weise kann man die Herzhypertrophie und die Verdickung des Endokards im Gebiet der Aortenausflußbahn erklären durch Erhöhung des arteriellen Drucks als Folge der Erregung des Gefäßzentrums. Im Fall 2 ist die Herzhypertrophie auf eine Plethora zurückzuführen. Wie bekannt, denkt man an eine wahre Plethora, wenn Vermehrung der Gesamtblutmenge, starke Entwicklung der Muskulatur, sowie erhöhte Ausbildung des Fettpolsters, großes Herz und weite Gefäße gefunden werden. Bei der Frage, ob für die Entstehung dieser Plethora eine überreichliche Ernährung wichtig ist oder Störung im Stoffwechsel resp. in der Regulierung desselben, drängt sich der Eindruck auf, daß solche Plethora häufig mit starker Vergrößerung des gesamten Herzens einhergeht, namentlich dann, wenn ohnehin Veranlassung zur Entstehung von Herzhypertrophie gegeben ist. Im Fall 3 hat bei einer ungewöhnlich fettreichen Frau ein Status plethoricus eine Herzhypertrophie hervorgerufen. In den übrigen Fällen erklären die allgemeine Arteriosklerose und die chronischen Nierenerkrankungen ganz deutlich die Herzbefunde. Obwohl es mir leider nicht möglich war, den Blutdruck in allen Fällen zu erfahren, so fühle ich mich doch im Hinblick auf die durchaus gleichartigen Zustände berechtigt, meine Fälle als Form beginnender oder langdauernder Blutdruckerhöhung aufzufassen. Die genannten Veränderungen und die Hypertrophie des linken Ventrikels, welche offenbar in Zusammenhang stehen, haben in meinen Fällen vollkommen genügt, um den Blutdruck zu erhöhen.

Eine große Ähnlichkeit mit diesen sich an Aortenklappen entwickelnden Prozessen zeigen die unter denselben Bedingungen entstehenden

hyperplastischen Prozesse in dem Endokard des linken Ventrikels und in den inneren Schichten der Arterien, deren Morphologie und Pathogenese in mehreren, in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten erörtert wurden.

Dewitzki<sup>6)</sup> hat in seinem Studium über Endokardialflecken sieben Fälle von Flecken auf der Wand des linken Ventrikels beobachtet, die sich durch ihr weißes, glattes, glänzendes Aussehen auszeichneten und aus vielen feinen, regelmäßig laufenden elastischen Fasern entstanden sind. Während einige von solchen Fällen eine fibröse Entzündung der darunter liegenden Herzmuskulatur zeigten, ließen sich an anderen keine Spuren von Myokarditis wahrnehmen, so daß die Affektion des Endokards als eine selbständige aufzufassen war. Nach dem Forscher ist die Entstehung dieser Veränderung durch eine gleiche Ursache bedingt und die erwähnten Flecken als Resultat eines begrenzten Druckes seitens der Blutwelle, welche auf den gegebenen Bezirk der Herzwand einwirkt, anzusehen. Dewitzki hat diese Flecken als Sclerosis elastica charakterisiert. Hertel<sup>14)</sup> hat Endokardverdickungen an der Wand des Septum ventriculorum beobachtet, die auf eine funktionelle Hypertrophie als Folgeerscheinung erhöhter Blutdrucksteigerung zurückgeführt werden müssen. In einem Fall von allgemeiner Arteriosklerose mit konsekutiver linksseitiger Herzhypertrophie und in drei Fällen von Nephritikern, bei denen die genaueren klinischen Untersuchungen eine erhebliche Blutdrucksteigerung und die Obduktion eine bedeutende linksseitige Herzhypertrophie festgestellt hatte, war das Endokard des linken Ventrikels makroskopisch unverändert, mikroskopisch aber zeigte sich eine beträchtliche Vermehrung der elastischen Fasern. Dieselben verliefen in ihrer Hauptmasse dicht beisammen gelagert, intensiver färbbar, aus parallel angeordneten Einzelfasern bestehend, als Resultat der Aufspaltung. Diese Erscheinungen wurden von Hertel als funktionell-elastische Endokardfibrose oder funktionell-elastische Endokardhypertrophie bezeichnet.

Ein anderes Analogon zur Elasticawucherung aus den nämlichen Ursachen heraus, findet man in den arteriellen Gefäßen. Die Zunahme des elastischen Gewebes in der Intima ist hier sehr auffallend (Jores<sup>16)</sup>, Dimitrieff<sup>7)</sup>, Bonnet<sup>3)</sup>, Hallenberger<sup>13)</sup>, Faber<sup>9)</sup> und auf ein mechanisches funktionelles Moment zurückzuführen. Untersucht man die Arterien eines Individuums, das längere Zeit an einem erhöhten Blutdruck gelitten hat, so findet man das elastische Gewebe vermehrt und verdickt. Nach Hueck<sup>15)</sup> geht diese Hyperplasie genau parallel mit der Dauer und der Höhe des Blutdrucks, so daß man die Tatsache der chronischen Hypertrophie direkt aus dem histologischen Bild ablesen kann, weil, wie Hueck behauptet, auch nur einige Wochen bestehende Hypertonie von dieser Veränderung begleitet ist. Faber

fand bei einem 32jährigen Nephritiker anstatt einer normalen einzelnen *Membrana elastica* in der *Arteria iliaca* neun parallel ringförmig verlaufende Fasern.

Thorhorst<sup>33)</sup> hielt in Skleroseveränderungen der *Arteria pulmonalis* die Neubildung der bindegewebigen Intimaschicht und die Zunahme der Grenzlamellen und elastisch-muskulösen Schicht für eine gemeinsame und gleichartige Reaktion der Gefäßwand auf den erhöhten Blutdruck. Vielfach wird diese elastisch-muskulöse Hyperplasie als Arteriosklerose bezeichnet. Nach Hueck ist es nicht der Fall, weil das Gewebe, das die Intima verdickt erscheinen läßt, ganz vorwiegend ein elastisches ist.

Jores<sup>16)</sup> hat die Verhältnisse der Intimaverdickung gründlich studiert und gelangt zu dem Resultat, daß wesentlich zwei verschiedene Formen der Intimaverdickung zu unterscheiden sind: „1. die erste Form, hyperplastische Intimaverdickung, ist durch eine aus kräftigen elastischen Lamellen bestehende Grundsubstanz charakterisiert. Die Bildung dieser Lamellen geschieht durch Abspaltung aus der *Membrana elastica interna*. Es ist dies ein von der regenerativen Neubildung elastischen Gewebes verschiedener Vorgang. Die Bildung mehrfacher Lamellen durch Spaltung der *Membrana elastica interna* ist in geringem Grade ein beim Menschen nahezu regelmäßig vorkommender Prozeß, der sich in seinen Anfängen bis in das Kindesalter zurückverfolgen läßt.

2. Bei der zweiten Form der Intimaverdickung, regenerative Bindegewebswucherung der Intima, besteht eine bindegewebige Grundsubstanz. Die in dieser mehr oder weniger reichlich auftretenden elastischen Fasern haben eine der regenerativen Neubildung elastischen Gewebes gleiche Genese.“

Die von Jores beschriebene hyperplastische Intimaverdickung ist seines Erachtens nicht als Produkt einer chronischen Entzündung anzusehen; dagegen spricht sowohl die histologische Struktur als auch der Umstand, daß sich der Prozeß in seinen Anfängen bis in das Kindesalter zurückverfolgen läßt, und daß er mit einer solchen Regelmäßigkeit bei jedem Menschen in mehr oder weniger hohem Grade gefunden wird, so daß man ihn fast als physiologisch bezeichnen kann. Es sollten diese rein hyperplastischen Vorgänge, solange sie wenigstens frei sind von sichtbaren Degenerationserscheinungen von der Arteriosklerose abgesondert werden, weil sie reine Anpassungserscheinungen sind, Präsklerose, wie Hueck sie bezeichnet hat. Das Bild der Arteriosklerose kommt vor, wenn Ernährungsstörungen (Verfettung, Hyalinisierung, Verkalkung) und Bindegewebswucherung zwischen den elastischen Lamellen nach dem zweiten Typus, die regenerative Intimaverdickung, eintreten.

Weiter berichtet Jores die Ergebnisse einiger experimenteller Untersuchungen über Gefäßveränderungen als Folge veränderter Druck- und Spannungsverhältnisse. Mit Adrenalineinspritzungen hat er keine bedeutenden Resultate gehabt. Bei chronischer Bleivergiftung sah er, daß eine hyperplastische Intimaverdickung vorkommt, die sich nach innen und gesondert von der muskulären Längsschicht entwickelt. Bei Ligatur der *Aorta abdominalis*, welche nicht die Zirkulation völlig aufhob, fand er eine imponierende Intimaverdickung aus einer Neubildung von elastischen Lamellen auf dem Wege der Abspaltung.

Meine mikroskopischen Befunde stimmen ganz genau mit denen am Endokard des linken Ventrikels und den an den Gefäßen unter ähnlichen Bedingungen entstehenden Erscheinungen überein und zeigen, daß analoge Prozesse an den Aortenklappen vorkommen.



Daß in der Klappe das elastische Gewebe tatsächlich neu gebildet wird und nicht etwa eine scheinbare Vermehrung des bereits in der ventrikulären Schicht von vornherein dagewesenen elastischen Gewebes vorliegt, geht deutlich genug daraus hervor, daß in allen Fällen das elastische Gewebe, welches in der Verdickung der Schicht das normale Gewebe vielfach an Umfang übertrifft, sich von diesem, dem Aussehen nach, kaum wesentlich unterscheidet. Alle Fasern sind, wie oben erwähnt, feine und schmale und, selbst wenn sie etwas an Diczunehmen, bleiben sie immer ziemlich zart.

Es fragt sich nun, wie die Neubildung elastischen Gewebes in dieser Schicht zustande kommt?

Jores<sup>18)</sup> unterscheidet zwei Arten der Neubildung, die beide in der Intima nebeneinander vorkommen:

1. Die Bildung elastischer Lamellen aus der alten elastischen Membran.
2. Das Auftreten von elastischen Fasern unabhängig von dieser in einer Bindegewebslage, die sich in manchen Fällen nach innen von der hyperplastischen Schicht befindet. An den verdickten Klappen hat sich das elastische Grenzbündel, ähnlich der *Membrana elastica interna* der Gefäßwand, in 3—4 Lamellen gespalten und im weiteren Verlaufe des Prozesses können durch fortgesetzte Spaltung 5—6 und mehr Lamellen entstehen.

Nach Jores Beschreibung sehen die abgespaltenen Streifen weniger homogen aus als die alte Membran und erscheinen etwas körnig.

In meinen Fällen zeigt sich bei Anwendung des Weigertschen Resorcin-Fuchsin gar kein Unterschied zwischen alten und neuen Fasern, beide erscheinen gleich tiefblau gefärbt. Nur im Fall VII reagieren sie weniger intensiv auf Farbstoffe. Das gekörnte Aussehen ist eben durch die Querschnitte der longitudinalen elastischen Fasern bedingt.

Aber der wichtigste Beitrag zur Verdickung der ventrikulären Schicht ist durch die Vermehrung der elastischen Lamellen der zwei oberflächlichen Zonen gegeben. Diese zahlreich vorhandenen elastischen Fasern sind oberflächlich meistens in der Längsrichtung, in der Tiefe in der Querrichtung getroffen. Diese Anordnung entspricht normalen Verhältnissen, wie schon geschildert wurde, nämlich dem vorherrschenden Längsverlauf in Zone a) und dem vorherrschenden Querverlauf in Zone b). Diese feinen Fasern vereinigen sich stellenweise zu dickeren Bündeln, welche bei schwächerer Vergrößerung wie eine breite Lamelle erscheinen. Man kann jedoch bei starker Vergrößerung bemerken, daß sie aus feinen, dicht nebeneinander liegenden und miteinander verschmolzenen Fasern besteht.

Die zweite Art der Neubildung kommt bei meinen Fällen nicht in Betracht, wie auch Jores bei der hyperplastischen Intimaverdickung sah.

Die Abhebung der elastischen Streifen aus dem Grenzbündel entsteht immer ventrikulwärts und nie sinuswärts. Man kann deutlich sehen, daß ein stark geschlängeltes Bindegewebsband, die dritte Zone c),

die mittlere Schicht von den anderen zwei Zonen trennt. Ein auffallendes Charakteristicum zeigen die vermehrten elastischen Fasern der ventrikulären Schicht, nämlich während das elastische Grenzbündel ganz gestreckt verläuft, erscheinen die aufgehobenen Lamellen und die Fasern der Zone a) und b) wellenförmig. Meines Erachtens ist die wahrscheinliche Erklärung die, daß für das Auftreten der Verdickung und Ausbreitung der zwei äußeren Zonen eine stärkere Ausdehnung der Lamellen vorhanden ist, deren drohende Überausdehnung durch das stärker elastische Grenzbündel verhindert wird.

Es könnten vielleicht Zweifel darüber entstehen, ob die Fasern wirklich als echtes elastisches Gewebe aufzufassen sind, nicht etwa Kollagengewebe sind. Allein dieser Zweifel schwindet sofort, wenn man berücksichtigt, daß die Weigertsche Methode das elastische Gewebe tingiert und dieses dadurch scharf von dem kollagenen Bindegewebe abhebt. Wie aus meiner mikroskopischen Schilderung hervorgeht, gehen mit der hyperplastischen Verdickung der ventrikulären Schicht nennenswerte hypertrophische Zustände an den übrigen Klappenhäuten nicht einher. Das Bindegewebe der mittleren und Sinusschicht erscheint in Fall V und VII etwas vermehrt, doch kann man dies nicht als Regel gelten lassen.

Welche Momente kommen in ätiologischer Hinsicht für die Elasticawucherung bei meinen Fällen in Betracht? Kann man den Prozeß als einen entzündlichen bezeichnen und entzündliche Prozesse als Quelle der Hyperplasie ansehen?

Wie bekannt ist, belegt man mit dem Begriffe der Endocarditis gemeinhin eine herdweise auftretende Erkrankung in den Aortenklappen. Auf Grund der modernen Lehre von der Entzündung sind die Veränderungen in unseren Fällen scharf von entzündlichen Vorgängen zu unterscheiden. Man versteht unter Entzündung [Neumann<sup>24</sup>]] diejenige Reihe von Erscheinungen, welche sich nach primären Gewebsläsionen lokal entwickeln und die Heilung dieser Läsionen bezwecken. Also nicht zur Entzündung gehörig zu betrachten sind alle Gewebsneubildungsprozesse in welchen sich eine pathologisch gesteigerte Wachstumstendenz dokumentiert, ohne daß Gewebsläsionen als Ursache derselben anzuschuldigen wären. Ein Beispiel von hyperplastischen Klappenverdickungen auf entzündlicher Basis geben Felsenreich und v. Wiesner<sup>11</sup>) in ihrer Arbeit „Über Veränderungen an funktions-tüchtigen Herzklappen“. In drei Fällen war die normale Struktur der Klappe durch eine Wucherung der elastisch-fibrösen Schicht nach dem Typus ausgeheilter oberflächlicher Entzündung aufgehoben. Diese Prozesse waren durch Hyperplasie der zentralen Schicht, polsterartige Wucherungen und knotenförmige Verdickungen der Noduli, Kerbung des Schließungsrandes, flügelartige Gestalt und herdförmige Verdickungen

charakterisiert. Nach den Autoren sind bei mächtiger und zunächst in die Augen springender Hyperplasie der zentralen Schicht stets mehr oder weniger deutlich erkennbare Narbenherde vorhanden, so daß die gallertige Hyperplasie stets mit einer oberflächlichen, lokalisierten Entzündung kombiniert auftritt. In unseren Fällen begegnen wir weder einer herdförmigen Veränderung der Klappe noch einer Kerbung des Nodus oder leisten- und kammartigen Verdickungen, keinen oberflächlichen, geringgradigen, abgelaufenen Entzündungsvorgängen, keiner Vascularisation des Gewebes. Wir haben eine geringe Hyperplasie der mittleren Schicht im Fall V und VII geschildert, aber wir finden keine Anhaltspunkte, um diesen Vorgang auf einen Entzündungsprozeß zurückzuführen. Die Klappen sind, gleich der Norm, aus drei gut abgrenzbaren Hauptschichten zusammengesetzt, während sie bei chronischer Entzündung eine geflechtartige Anordnung zeigen.

Die beginnenden regressiven Veränderungen in unseren Fällen sind als atheromatöse zu bezeichnen durch ihre Charakteristica und ihren Sitz. Die verkalkten und verfetteten Herde finden sich auf der aortenwärts gerichteten Fläche an der Ansatzlinie und sie strahlen von hier aus in die übrige Klappe bis an den freien Rand. Ein endokarditischer Prozeß pflegt sich mehr am Klappenrand ventrikelwärts zu lokalisieren und findet sich fast niemals auf der Sinusseite der Klappe. Das Endothel zieht über die meisten verkalkten Partien unverändert hinweg, während bei Endokarditis gerade das Endothel am stärksten betroffen wird. Diese Form von Klappensklerose wurde schon von Mönckeberg als aufsteigende, primäre Sklerose und von Dewitzki als *Sclerosis annularis valvularum* bezeichnet. Diese regressiven Veränderungen sind unabhängig von den hyperplastischen Vorgängen meiner Fälle. Sie kommen ganz gewöhnlich bei verschiedenen Personen, bald früher, bald später, in der inneren Klappenschicht zustande, durch mechanische Schädigung der Wand, durch Stromstauungen und Wirbelbildungen.

Was wir hauptsächlich sehen, ist eine Verdickung der elastischen Schicht, eine Erscheinung, die als Wachstumsvorgang zu deuten ist. Roux und Levy<sup>20)</sup> haben an zahlreichen Beispielen aus der Entwicklungsgeschichte und normalen Anatomie den Nachweis geführt, daß mit dem Einfluß einer gesteigerten Funktion es schließlich zu einer Vergrößerung und Vermehrung der Gewebelemente kommt. Wie die Hypertrophie der Muskulatur eine Folge gesteigerter contractiler Leistung ist, so ist die Elasticawucherung eine Folge der Überdehnung der Klappe. Für solche Veränderungen gibt das mechanische Moment der Funktionssteigerung den Anstoß. In der Tat muß in unseren Fällen das Auftreten einer Vermehrung des elastischen Gewebes der Aortenklappen bei Herzhypertrophie eine große Bedeutung haben. Alle Forscher sind einig über das Vorhanden-

sein eines Kausalverhältnisses zwischen Herzhypertrophie einerseits und allgemeiner Arteriosklerose, chronischen Nierenerkrankungen, Plethora usw. andererseits, dessen Verbindung gerade auf die druckerhöhende Wirkung dieser Zustände basiert ist.

Es ist schon lange bekannt, daß gewisse Nierenkrankheiten mit Herzhypertrophie und Blutdruckerhöhung, der einen sehr hohen Wert erreichen kann, verlaufen, obwohl die Erklärung dieses Verhältnisses bis jetzt noch nicht gefunden worden ist. Nach der Traube-Cohnheimschen Theorie sollte die Verödung vieler Glomeruli in den Nieren eine Einengung der Strombahn, damit vermehrten Widerstand und so Erhöhung des Blutdrucks herbeiführen.

Pässler und Heinecke<sup>25)</sup> haben Arterienkrämpfe angenommen, die auf Reizung des Gefäßzentrums, welche für die Höhe des Blutdruckes die ausschlaggebende Rolle spielt, durch harnfähige Stoffe beruhen sollte, so daß der erhöhte Blutdruck ein Symptom chronischer Urämie darstellt. Man hat auch gedacht, daß bei Schrumpfnieren infolge des Unterganges von Nierengewebe pathologische Stoffe, als Nephrolysine bezeichnet, gebildet werden, die durch ihre Resorption in den allgemeinen Kreislauf die Blutdrucksteigerung bedingen. Nach anderen Untersuchern werden bei Erkrankungen der Niere, besonders Schrumpfnieren, die Nebennieren zu erhöhter Funktion und vermehrter Adrenalinabgabe an das Blut veranlaßt, so daß eine Erhöhung des Druckes zustande kommt. Andere Autoren betonen, daß arteriosklerotische Veränderungen der kleinsten Gefäße in den Nieren und oft auch in anderen Organen (Milz, Leber, Pankreas) als Ursache der Drucksteigerung in Frage kommen könnten. Auch die Ansichten über das Verhalten des Blutdruckes bei der Arteriosklerose sind noch immer geteilt. So finden wir auf einer Seite Romberg<sup>26)</sup>, Strassburger, Müller den Standpunkt vertreten, daß die Arteriosklerose ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Schrumpfnieren nur in der Minderzahl der Fälle zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels und Erhöhung des arteriellen Druckes führt. Nach Romberg<sup>26)</sup> soll sogar die Hypertrophie des linken Ventrikels nur dann eintreten, wenn die Arterien des Splanchnicusgebietes oder die Aorta hochgradig sklerotisch sind. Nach Bittorf<sup>27)</sup> sind für die Entstehung der Blutdrucksteigerung und linksseitigen Herzhypertrophie bei Arteriosklerose außer Elastizitätsänderung der Aorta Schädigungen des am Anfangsteil derselben entspringenden Nervus depressor von erheblicher Bedeutung. Bruns und Cenners<sup>4)</sup> experimentelle Befunde bestätigen die Annahme Bittorfs, daß der Wegfall der depressorischen Regulation das Entstehen einer linksseitigen Herzhypertrophie begünstige.

Es sind noch zu erwähnen die Fälle von essentieller Blutdrucksteigerung, die ihre Ursache in mannigfachem Zusammenwirken von allgemeinen Gefäßveränderungen mit endogenen Momenten (konstitutionelle nervöse Erregbarkeit auf psychischem und vasomotorischem Gebiete, Stoffwechselstörungen, wie Cholesterinämie, Glykosurie, uratische Diathese, Sekretionsanomalien der Blutdrüsen) und mit exogenen Schädlichkeiten (Tabak, Alkohol usw.) haben. In dem Gebiet der hypertonen Diathese kommt noch in Betracht die Hypertonie mit Polycythämie. Man hat der Vermehrung der Gesamtblutmenge mit relativer Überfüllung des Gefäßsystems, vielleicht auch starker Erhöhung der Vis-

cosität des Blutes, die Hauptschuld an der Hypertrophie und Insuffizienz des Herzens gegeben. Man nimmt an, daß bei Plethora die diastolischen Füllungen vergrößert sind, was natürlich eine vermehrte Kraftanstrengung des Herzens bedingen müßte. Die dauernd vergrößerte Diastole führt zur Dilatation und die fortwährende Mehrleistung zur Hypertrophie des Organs. Als untergeordnete Momente kommen Intoxikationen und starke körperliche Anstrengungen in Betracht. Mit diesen Zuständen wachsen die Anforderungen an das Herz, welches mit Zunahme seiner Masse antworten müßte, vorausgesetzt, daß die Arbeit dauernd vermehrt und die Zeit zur Ausbildung der Hypertrophie genügend lang gewesen ist. Die interessanten Beobachtungen von Geisböck<sup>12)</sup> über die Polycythämia hypertonica sprechen dafür, daß die Plethora mit Herzhypertrophie und erhöhtem Blutdruck einhergehen kann. Endlich möchte ich noch andeuten den Einfluß eines gesteigerten Hirndrucks auf den Blutdruck durch eine chronische Reizung des Vasomotorenzentrums der Medulla oblongata. Durch diese Bedingungen erklärte Riebold<sup>27)</sup> zwei Fälle von konstanter erheblicher Blutsteigerung mit dem einzigen anatomischen Befunde einer isolierten Arteriosklerose der Gefäße der Hirnbasis.

Wie aus diesem Überblick hervorgeht, nehmen alle Autoren schließlich eine Erhöhung des Blutdrucks an, wie auch die Beziehung zwischen den genannten Veränderungen und der Herzhypertrophie sein mögen. In allen unseren Fällen läßt sich der Einfluß solcher Bedingungen auf die Vermehrung des elastischen Gewebes ohne entzündliche oder anderweitige Prozesse erklären durch einen mechanischen Druck auf die Aortenklappen, und zwar auf das Gewebe, das eine für die Klappentätigkeit wichtige Rolle spielt.

Nun ergibt sich die Frage, durch welchen Mechanismus die arterielle Blutdrucksteigerung auf den Aortenklappen einwirkt.

Unsere Anschauungen über die Funktion der Aortenklappen beruhen auf den Untersuchungen von Mai<sup>21)</sup>, welcher experimentell den Beweis zu erbringen versucht hat, daß Wirbelströme des Blutes in dem Gebiet der Klappentaschen auftreten müssen, weil dasselbe wie durch einen Stempel aus dem engeren Gebiet des Conus arteriosus in das weitere Gefäß getrieben wird. An der Übergangsstelle muß der Axialstrom mit voller Energie vorwärtsströmen, an die Peripherie des Gefäßes aber gelangen zentrifugale Ströme, welche durch die ansaugende Kraft des Axialstromes an dessen Ursprungsstelle wieder zu zentripetaler Richtung herumgerissen werden, woraus eben der Wirbel an dieser Stelle resultiert, welcher beim Aufhören der Systole den Klappenschluß bewirkt, so daß jede Regurgitation von Blut in den linken Ventrikel verhindert wird. Die Energie des Wirbelstroms verstärkt

sich je mehr die Widerstände in der Peripherie wachsen, in dem Sinne einer zunehmenden Propulsion gegen das Ventrikellumen. So werden die während der Systole durch die Kraft des ausgespritzten Blutes verdrängten Klappentaschen durch die Wirbel in dem Augenblick des Nachlassens der systolischen Kraft und nach Maßgabe der jeweils im Gefäßsystem vorhandenen Widerstände gespannt. Je häufiger eine Überdehnung der Klappen stattfindet, um so tiefer wird die Tasche nach oben und unten werden. Die Klappen reagieren auf alle derartigen mechanischen Einwirkungen mit Vermehrung des Gewebes, das für die Funktionsfähigkeit derselben eine bedeutende Rolle besitzt.

Die Klappen schließen glatt ab nur dann, wenn ein ganz bestimmtes, immer gleiches Maß der Rückstoßkraft vorhanden ist. Je stärker sie ist, um so kräftiger wird einerseits die Aortenwand ausgedehnt werden, um so günstiger aber müssen auch die Wachstumsbedingungen für die freien Ränder der Klappen sich gestalten, bis zur Klappenschlußleiste. So erzeugt der Wechsel des Beanspruchungsgrades notwendig eine Überschußbildung, welche wir am oberen Rand in der bekannten Form der Lunula beobachten, als Luxusrand von Beneke bezeichnet. Mit diesem Luxusrand ist die Klappe imstande, auch stärkeren Ausbuchtungen infolge zeitweiliger Rückstoßsteigerung ausreichenden Widerstand entgegenzusetzen. Im Falle VII und in geringem Grade auch im Falle VI haben wir Verdickung der Noduli und des freien Klappenrandes beschrieben und gleichzeitig eine Erweiterung des linken Ventrikels im Bereich der Aortenausflußbahn und der aufsteigenden Aorta. Ein solcher Zustand führt zweifellos auch zur Erweiterung der Öffnungen der Herzhöhlen. Das Ergebnis davon ist die Unfähigkeit der Klappen fest zu schließen. Es entsteht eine verhältnismäßige Unzulänglichkeit, welche als Störung der regelmäßigen Tätigkeit der Blutwelle auftreten kann. Alle oben erwähnten Veränderungen müssen unumgänglich auf die Klappen einwirken, was eine schwere Störung in den Bedingungen ihrer Tätigkeit hervorruft: Einerseits können sie nicht völlig schließen, anderseits können sie nicht die auftretende Rückströmung der Blutwelle erregen. So kommt eine Verdickung der Schließungslinie und der Noduli zustande. Zur Erklärung dieser Frage möchte ich wieder die Versuche von Dewitzki<sup>5)</sup> heranziehen, welcher unter dem Namen von Sklerosis marginalis s. nodularis ähnliche Veränderungen beschrieb und dem mechanischen Moment bei ihrem Ursprung die größte Rolle zuschrieb. Dewitzki hat mit seinen Untersuchungen die Existenz von Verdickung der Randlinie der Klappe, die von den Noduli ihren Anfang nimmt, begründet bei auch geringgradiger unzulänglicher Öffnung und auf die Zweckmäßigkeit dieses Vorgangs hingewiesen. Dieselbe Frage läßt sich besser erklären auf Grund der physiologischen Bedeutung der Noduli, die von Ewald<sup>8)</sup>

auf experimentellem Wege erläutert wurde. Er rechnet dieselben zur Kategorie der Schutzapparate und hält die geringe Abweichung in den Klappen von der Norm für genügend, um ihre Vergrößerung hervorzurufen. Sobald dieselbe vorhanden ist, müssen die Klappen durchaus abrutschen und die dabei entstehende Reibung ihrer Oberflächen ist vollkommen imstande, eine Verdickung ihrer Gewebe zu erregen. Die Entstehung der Verdickung der Noduli bewirkt wiederum ein Aufhören des Abgleitens der Klappe. Wenn man diese Ansicht auf meine Fälle bezieht, läßt sich denken, daß die Anfänge der verhältnismäßigen Unzulänglichkeiten der Klappen bei Erweiterung des Ostiums zum unvollkommenen Schluß und Abrutschen führen, und daß der weitere Reiz des Reibens der Klappen gegeneinander und die unregelmäßige Welle des Blutstromes eine bindegewebige Wucherung in den Noduli bewirkt, dank welchem Umstande ein normales und völliges Schließen wieder möglich wird. Wenn jedoch die Erweiterung der Öffnung fort-schreitet und die Hypertrophie der Noduli allein nicht genügt, so kann die wachsende Unordnung im Blutstrom die ganze Randlinie der Klappe reizen und der Wucherungsprozeß ergreift dann den ganzen Klappenrand, was in sehr gleichmäßiger Verdickung seinen Ausdruck findet.

Um die stärkere Vermehrung des elastischen Gewebes an dem Klappenvereinigungswinkel und dem kräftigen Aufbau des Arkadensystems zu erklären, müssen wir denken, wie die Klappentaschen durch die Wirbel des Aortenblutes aufgebläht und herzwärts gezerrt werden und wie die Kraft dieser Zerrungen sich von der breiten Klappenfläche aus in den nach oben ausstrahlenden Spitzen der Anheftungsstelle konzentrieren muß. Nach Beneke wird diese Kraft durch das System springbrunnenförmig angeordneter elastischer Fasern, die eine Fortsetzung der Klappenansätze darstellen, kompensiert. Es ist leicht verständlich, daß, wenn mit zunehmender Kraft des Pulsstoßes auch die rückläufige Wirbelwelle eine stärkere Spannung herbeiführt, sie das Arkadensystem zu stärkerer Entwicklung bringt.

So stimmen alle die beschriebenen Veränderungen in den verschiedenen Teilen der Aortenklappen überein, um zu bestätigen, daß diese Organe den mechanischen Einwirkungen besonders ausgesetzt sind und auf die größeren Widerstände durch eine Hyperplasie des elastischen Gewebes reagieren.

#### Zusammenfassung.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so glaube ich den Nachweis erbracht zu haben, daß die Veränderungen der Aortenklappen, welche infolge einer Herzhypertrophie mit Blutdrucksteigerung entstehen, als reaktive Erscheinungen seitens des elastischen Gewebes betrachtet werden müssen.

Es handelt sich in meinen Fällen um Individuen, bei welchen in einer eigentümlichen Weise Herzhypertrophie durch allgemeine Arteriosklerose, chronische Nierenerkrankungen, Plethora und erhöhten Hirndruck vorhanden ist. An den intakten und zarten Aortenklappen sind mikroskopisch die normalen Schichten gut zu differenzieren, während entzündliche Veränderungen vollständig fehlen; nur an der inneren Schicht sind ganz geringe Verdickungen zu finden, welche als beginnende atheromatöse Veränderungen aufgefaßt werden dürften. Was aber meine Fälle ganz besonders auszeichnet, ist eine auffallende und bisher nicht genug gewürdigte Form von Verdickung der ventrikulären Schicht. Als wichtigste Merkmale dieses Prozesses kommen typische histologische Erscheinungen in Betracht. Es handelt sich dabei in der Tat um eine hochgradige Vermehrung der elastischen Fasern in einer ansehnlichen Masse, die ungefähr die Hälfte des Klappenquerschnittes erreichen kann. Zwei Arten von Elasticawucherung kommen nebeneinander vor, um die Verdickung dieser Schicht zu bilden:

1. Bildung von Lamellen aus dem elastischen Grenzbündel durch einen Aufspaltungsprozeß,
2. diffuse und lebhafte Vermehrung des eigentlichen elastischen Gewebes der oberflächlichen ventrikulären Zone.

Sind die Bedingungen für die Entstehung der Elasticawucherung in mechanischen Momenten zu suchen, so müssen einige Teile der Aortenklappen, die auch normal reichlich mit elastischem Gewebe versorgt sind, eine besondere Disposition dazu bieten, und zwar:

1. Die ventrikuläre Elastica von dem Klappenanfang bis an das untere und mittlere Drittel des Klappensegels, bisweilen den freien Rand,
2. die Sinuselastica neben dem Klappenvereinigungswinkel,
3. die elastischen Fasern des Arkadensystems.

Ich möchte nochmals zum Schlusse betonen, daß die in Rede stehenden Veränderungen rein funktionelle sind im Sinne einer Reaktion auf eine übermäßige Spannungszunahme und Zerrung der Klappe, also eine funktionell höchst wichtige Folge der Blutdruckerhöhung darstellen.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Beneke, Über die spezifischen Gefäßerkrankungen bei Syphilis und bei Nikotinvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 51. — <sup>2)</sup> Bittorf, Zur Entstehung der Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung bei Arteriosklerose. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 46. — <sup>3)</sup> Bonnet, Über den Bau der Arterienwand. Dtsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 1. — <sup>4)</sup> Bruns und Genner, Der Einfluß des Depressor auf die Herzarbeit und Aortenelastizität. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 37. — <sup>5)</sup> Dewitzki, Über den Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chronischen Veränderungen in den Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 199. — <sup>6)</sup> Dewitzki, Über Endocardial-



flecken. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **9**. 1912. — <sup>7)</sup> Dimitrieff, Veränderung des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **23**. — <sup>8)</sup> Ewald, Die Funktion des Nodus Arantii. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Festnummer 44a. — <sup>9)</sup> Faber, Die Arteriosklerose. Ihre pathologische Anatomie, ihre Pathogenese und Ätiologie. Verlag von Fischer, Jena 1912. — <sup>10)</sup> Fahr, Das elastische Gewebe im gesunden und kranken Herzen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **185**. — <sup>11)</sup> Felsenreich und v. Wiesner, Über Veränderungen an funktionstüchtigen Herzklappen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **18**. 1916. — <sup>12)</sup> Geisböck, Polycythämia hypertonica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **83**. — <sup>13)</sup> Hallenberger, Über Sklerose der Arteria radialis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **87**. 1906. — <sup>14)</sup> Hertel, M. P., Das Verhalten des Endocards bei parietaler Endocarditis und bei allgemeiner Blutdrucksteigerung. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **24**. 1921. — <sup>15)</sup> Hueck, Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 19. — <sup>16)</sup> Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Bergmann, Wiesbaden 1903. — <sup>17)</sup> Jores, Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **4**. 1903. — <sup>18)</sup> Jores, Über die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **24**. 1898. — <sup>19)</sup> Joseph, Über die Ringe und Klappen des menschlichen Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **14**. 1858. — <sup>20)</sup> Levy, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **18**. 1904. — <sup>21)</sup> Mai, Ein Beitrag zum Mechanismus der Aortenklappen. Zeitschr. f. klin. Med. **58**. 1906. — <sup>22)</sup> Melnikow, Rasvedenkow, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe im normalen und pathologisch veränderten Organe. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **26**. 1889. — <sup>23)</sup> Mönckeborg, Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **176**. 1904. — <sup>24)</sup> Neumann, Über den Entzündungsbegriff. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **5**. 1889. — <sup>25)</sup> Pässler und Heinecke, IX. Verhandl. d. path. Gesellsch. 1906. — <sup>26)</sup> Poscharisski, Über das elastische Gewebe des Herzventrikels in normalen und pathologischen Zuständen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **35**. 1905. — <sup>27)</sup> Riebold, Dauernde erhebliche Blutdrucksteigerung als Frühsymptom einer Gehirnarteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 43. — <sup>28)</sup> Romberg, Strassburger und Müller zitieren nach Lubarsch-Ostertag Ergebn. 17. Jahrg. **2**. 1915. — <sup>29)</sup> Seipp, Das elastische Gewebe des Herzens. Anat. Hefte **6**. 1896. — <sup>30)</sup> Sierró zitiert nach Dewitzki <sup>(5)</sup>. — <sup>31)</sup> Stadler, Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **91**. 1907. — <sup>32)</sup> Tandler, Anatomie des Herzens. Fischer, Jena. 1913. — <sup>33)</sup> Thorhorst, Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterie. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **36**. 1904. — <sup>34)</sup> Torrigiani, Studio sullo sviluppo e sulla struttura dei seni di Valsalva e delle valvole semilunari del cuore umano. Arch. ital. di anat. e di embriol. **9**. 1910. — <sup>35)</sup> Veraguth, Untersuchungen über normale und entzündete Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **139**. 1895. — <sup>36)</sup> Voigts, Der Aufbau der normalen Aorta und die an den einzelnen Bestandteilen derselben auftretenden regressiven Veränderungen. Inaug.-Diss. Marburg 1904. — <sup>37)</sup> Zahn, zitiert nach Dewitzki <sup>(5)</sup>.