

# Vergleichendes über die Lokalisation der Segelklappenveränderungen im Herzen unserer Haustiere.

Von

Eberhard Ackerknecht,  
Zürich.

(Eingegangen am 26. Juni 1922.)

## Einleitung.

„Über vergleichende Pathologie der Endocarditis valvularis“ handelt die im Jahre 1921 erschienene Arbeit von *Lazitch*, der seine Ergebnisse auf 110 Obduktionsbefunde des Veter.-Pathologischen Institutes der Universität Bern gründet und an Hand seines Materials das Vorkommen und die Lokalisation der Klappenentzündungen bei Haustieren mit den Verhältnissen beim Menschen vergleicht und dabei die Frage berührt, warum vornehmlich die Klappen des linken menschlichen Herzens Endokarditisträger seien.

Man scheint beiläufig in der Humanpathologie die Ansicht von *Fraenkel* und *Sänger* (1887) offiziell wieder vergessen zu haben, daß nicht allein der stärker wirkende Druck in der linken Kammer, welcher die im Blute vorhandenen Mikroorganismen erfolgreicher zwischen die Endothelzellen des Klappenendokards hineinpresse als der schwächere rechtskammerige (*Virchowsche* Anschauung), sondern auch eine gewisse Vorliebe der Mikroorganismen für sauerstoffarmes bzw. sauerstoffreiches Blut, welches ihnen eine bessere Gedeihlichkeit in dem einen oder anderen Medium garantiere, maßgebend sei für die Lokalisation einer Endokarditis in der rechten bzw. linken Herzhälfte.

In der Veterinärpathologie jedoch ist die *Virchowsche* Lehre nicht ins Dogma aufgenommen worden; sondern *Trasbot* und *Kitt* haben im obigen Sinne folgende Begründung für die Endokarditislokalisation versucht: „Wo die Endokarditis in linken Herzen besteht, sucht man das damit zu erklären, daß die Mikrophysten, welche das Leiden verursachen, aerobe Arten sind, die in der sauerstoffhaltigeren mit arteriellem Blut gefüllten Herzkammer besser vegetieren als in der von venösem Blut bespülten rechten Herzabteilung“ (*Kitt*, 4. Aufl. 1911, 2. Bd. Seite 355).

Nachstehend möchte an Hand einer erweiterten Kasuistik zur Klärung der Lokalisationsfrage beigetragen werden, indem über den Rahmen entzündlicher Vorgänge hinaus Sitz und Vorkommen auch anders gearteter Veränderungen von Herzklappen Berücksichtigung finden, wobei die Segelklappenapparate in den Vordergrund des Interesses rücken werden; so sehr, daß wir auf die Beteiligung ihrer einzelnen Segel eingehen wollen.

Es ist ja nicht immer möglich (namentlich in chronischen Fällen), den entzündlichen Charakter einer Klappenveränderung sicherzustellen; ferner werden nichtentzündliche Zustände an Herzklappen durch deren funktionelle Besonderheiten ebenfalls beeinflusst, und nicht jeder einzelne Zipfel eines und desselben Segelklappensystems steht unter den gleichen statisch-mechanischen Bedingungen wie sein Nachbar und Mitarbeiter.

Der Erfahrene weiß weiterhin, daß die Befundaufnahme an den Herzklappen bei Obduktionen nur von Geübten mit der nötigen Gründlichkeit der Beobachtung geschieht. Es ist also, ohne daß ein solcher Bericht gerade der Oberflächlichkeit zu zeihen wäre, mancher Herzbefund mit Vorsicht aufzunehmen. Wer bekümmert sich z. B. regelmäßig darum, die Beschaffenheit der einzelnen Segel der Tricuspidalis untereinander zu vergleichen, und wer gibt sich in jedem beliebigen Falle die Mühe, z. B. den Scheidewandzipfel der Tricuspidalis auf seine Beschaffenheit genauestens zu prüfen? Solche Peinlichkeit der Untersuchung wird günstigenfalls dann geübt, wenn der Obduzent, vielleicht schon durch klinische Hinweise angeregt, sich mit Klärung spezieller Fragen beschäftigt. Um jedoch die Grenze von Variabilitäten gegen pathologische Erscheinungen hin ziehen zu können, bedarf es vor allem einer prinzipiellen Genauigkeit der Beobachtung, welche beim Herzen häufig mangelt: wohl wegen der wechsellvollen und ohnedies nicht gerade einfachen anatomische Verhältnisse der Segelklappenapparate [Zipfelbildung, Sehnenfäden, Querbalken\*) und Warzenmuskeln]; aber selbst eingehende Befunde erhalten ihren vollen Wert erst, wenn die krankhaften Zustände mikroskopisch untersucht und ätiologisch durchforscht werden.

In diesen Richtungen liegen die Gründe, warum man nicht selten bei Verwertung von Obduktionsbefunden ein ungenaues oder gar unrichtiges Bild, eine trügerische Unterlage erhält für summarische Deduktionen; eine Erfahrung, die bei näherem Eingehen auf unsere — wohl nicht lückenlose — Literatur sich bestätigen wird.

Zuerst richten wir unter Voranstellung des Literaturverzeichnisses

---

\*) Vergleiche hierüber meinen Aufsatz im Anatomischen Anzeiger, 56. Bd. 1922 (im Erscheinen begriffen): „Die sogenannten ‚abnormen Sehnenfäden‘ des menschlichen Herzens.“

unsere Aufmerksamkeit auf die entzündlichen Klappenveränderungen. In einem zweiten Kapitel besprechen wir die nichtentzündlichen Erscheinungen an Zipfelklappen.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Ackerknecht*, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1918, S. 63. — <sup>2)</sup> *Ackerknecht*, Wien. tierärztl. Monatsschr. 1919, Jg. 6. — <sup>3)</sup> *Aschoff*, Pathologische Anatomie, Lehrbuch. 4. Aufl. 1919, Bd. II, S. 26. — <sup>4)</sup> *Avérous*, Rev. vétér. 1899, Nr. 9 (ref. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **52**, 29. 1900). — <sup>5)</sup> *Coppel*, Phil. Diss. Leipzig 1909. — <sup>6)</sup> *EGge*, Berl. Tierärztl. Wochenschr. (= B. T. W.) 1914, S. 63. — <sup>7)</sup> *Eisenmann*, Diss. Gießen u. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **17**. 1905. — <sup>8)</sup> *Fischer*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **16**, 580. 1906. — <sup>9)</sup> *Fölger*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **20**. 1909. — <sup>10)</sup> *Fraenkel* und *Sänger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **108**, 286. 1887. — <sup>11)</sup> *Giovanoli*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **49**, 334. 1907. — <sup>12)</sup> *Giovanoli*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **57**, 345. 1915. — <sup>13)</sup> *Glage*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **9**, 113. 1899. — <sup>14)</sup> *Hartl*, Zeitschr. f. Tiermed. **6**, 450. 1902. — <sup>15)</sup> *Hering*, H. E., Pathologische Physiologie I. Abt. 1921. — <sup>16)</sup> *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Aufl. 1920. Bd. I, S. 1202. — <sup>17)</sup> *Jakob*, Diagnose und Therapie der inneren Krankheiten des Hundes. 1913, S. 341. — <sup>18a)</sup> *Joest*, Sächs. Vet.-Ber. 50. Jg., S. 300. 1905. — <sup>18b)</sup> *Joest*, Dresdener Hochschulberichte. 1912, N. F. Bd. VII, S. 101. — <sup>19)</sup> *Joest* und *Röder*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **19**, H. 4, S. 158. 1908. — <sup>20)</sup> *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen Anatomie. 6. Aufl. 1911, S. 13. — <sup>21)</sup> *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. 1911, Bd. II. — <sup>22)</sup> *Klägger*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **8**, 206. 1898. <sup>23)</sup> *Kowanz*, Deutsch-österreich. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 153. — <sup>24)</sup> *Krehl*, Pathologische Physiologie. 8. Aufl. 1914. — <sup>25)</sup> *Lanfranchi*, La clin. vet. 1907, S. 501; zitiert nach *Rievel* (Nr. 38). — <sup>26)</sup> *Langer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **109**. 1887. — <sup>27)</sup> *Lazitch*, Diss. Bern 1921. — <sup>28)</sup> *Lellmann*, B. T. W. 1902, S. 122. — <sup>29)</sup> *Löthian*, The Vet. Journ. 1905, S. 165; zitiert nach *Rievel* (Nr. 38). — <sup>30)</sup> *Luginger*, Diss. Bern 1904. — <sup>31)</sup> *Marek*, Zeitschr. f. Tiermed. **6**, 438. 1902. — <sup>32)</sup> *Melchert*, Ver. d. Vet. Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens II. Bd. 1904, S. 55; zitiert nach *Rievel*. — <sup>33)</sup> *Michaelis*, B. T. W. 1895, S. 353. — <sup>34)</sup> *Micucci*, La clin. vet. 1908, S. 179 (zitiert nach *Rievel*). — <sup>35)</sup> *Müller*, G., Die Krankheiten des Hundes und ihre Behandlung. 3. Aufl. 1922, S. 185ff. — <sup>36)</sup> *Nieberle*, K., Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1922, 32. Jg., S. 97. — <sup>37)</sup> *Ravenna*, La clin. vet. Mailand 1920, S. I. — <sup>38)</sup> *Rievel*, Pathologie der Kreislauforgane bei Tieren 1915. (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse usw. 17. Jg. II. Abt. 1913.) — <sup>39)</sup> Sächsische Veterinär- u. Dresdener Hochschulberichte Jg. 1856—1919, bes. Jg. 1856, 1863, 1864, 1870, 1872, 1875, 1876, 1880, 1881, 1892, 1895, 1899, 1905, 1906, 1912. — <sup>40)</sup> *Scherper*, B. T. W. 1904, S. 445. — <sup>41)</sup> *Schlegel*, Zeitschr. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere **20**, 292. 1920. — <sup>42)</sup> *Schräpe*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 50, S. 643. — <sup>43)</sup> *Seeberger*, Persönliche Mitteilungen und Notizen 1922. — <sup>44)</sup> *Sindjelitch*, D., Diss. Bern 1921. — <sup>45)</sup> *Spiegl*, A., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**, 224—273. 1921. — <sup>46)</sup> *Spiegl*, A., Persönliche Mitteilungen 1922. — <sup>47)</sup> *Thomassen*, Ann. de méd. vét. 1899 (ref. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **52**, 76. 1900). — <sup>48)</sup> *Tigerstedt*, Die Physiologie des Kreislaufes. 2 Bde. 1921. — <sup>49)</sup> *Veraguth*, O., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **139**, 59. 1895. — <sup>50)</sup> *Wyssokowitsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **103**, 301. 1886. — <sup>51)</sup> *Zschokke*, E., Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **49**. 1907. — <sup>52)</sup> *Zschokke*, E., Persönliche Mitteilungen 1922.

## I. Zur vergleichenden Pathologie der Endocarditis valvularis.

Die *fötale* Endocarditis sei außer acht gelassen, schon wegen des bei Haustieren mangelnden Vergleichsmaterials.

Gruppieren wollen wir im einzelnen als „frische“ Fälle die thrombotisch-geschwürigen und nicht fibrinös-warzigen, akuten und rezidivierenden Prozesse und als „chronische“ Fälle solche extrauterine Endocarditiden, welche durch derbwarzige, schwartige, narbige usw. Bindegewebsbildungen zu Verdickungen der Klappenmembranen führen, ohne daß deren Oberflächen den Serosenglanz vermissen lassen.

Die folgenden zehn Thesen\*) der Arbeit von *Lazitch* mögen als Ausgangspunkt für unsere Betrachtungen dienen:

1. „Beim Pferde schließt sich die Endocarditis valvularis in meinen Fällen meist der Pneumokokkeninfektion an. Die Pneumokokken lokalisieren sich vorzugsweise an den Semilunarklappen der Aorta. Die Fälle von Endocarditis valvularis durch Pneumokokken beim Pferde stammten von Tieren, die zur Serumbestellung verwendet worden waren.“

2. „Beim Rind wird Endocarditis valvularis in der Mehrzahl der Fälle durch Nekrosebacillen (welche anaerob sind) verursacht und meist wird die Tricuspidalis befallen.“

3. „Beim Schwein wird die Endocarditis valvularis in der Mehrzahl der Fälle durch Rotlaufbacillen (die fakultativ anaerob sind) verursacht und das linke Herz wird befallen.“

4. „Beim Hund schließt sich die Endocarditis valvularis gewöhnlich an Pyämie, Septicämie oder Staupe an.“

5. „Bei den übrigen Haustieren scheint die Endocarditis valvularis sehr selten vorzukommen.“

6. „Die Endocarditis valvularis ist bei den Haustieren viel seltener als beim Menschen.“

7. „Bei den Haustieren kommt die Entzündung an mehreren Klappen im Vergleiche beim Menschen selten vor.“

8. „Bei den Haustieren erkrankt im allgemeinen am häufigsten die Mitrals, ferner die Tricuspidalis und dann erst die Aorta, wogegen beim Menschen die Mitrals, dann die Aorta und nur in weitem Abstände die Tricuspidalis erkrankt. Also erkrankt beim Menschen und bei den Haustieren die linke Herzhälfte am häufigsten. Nur das Rind bildet eine Ausnahme. Bei ihm ist das rechte Herz häufiger als das linke befallen.“

9. „Bei den Haustieren ist im allgemeinen der Unterschied in der Häufigkeit der Erkrankung der Mitrals und der Tricuspidalis nicht so groß wie beim Menschen.“

10. „Im Gegensatz zum Menschen ist die Endocarditis nach Gelenkrheumatismus bei Tieren nur selten, und zwar noch am häufigsten beim Rind.“

Die Einteilung und Kennzeichnung der Abschnitte des ersten Kapitels entspricht der obigen Thesenfolge. Jedem der sechs Abschnitte werden die jeweils darin verwendeten Literaturnummern (= L. NN.) vorangestellt. Wir halten folgende Gruppierung des Stoffes ein: A. Kasuistisch-kritische Übersichten. 1. Pferd. 2. Rind und Kalb; Ziege und Schaf. 3. Schwein. 4. Hund. 5. Andere Haustiere: 5a) Katze, 5b) Kaninchen, 5c) Huhn. — 5d) Experimentelle Endocarditis: 5da') beim Kaninchen, 5db') beim Meerschweinchen, 5dc') beim Hunde und anderen Haussäugetieren. 6. Mensch. B. Verwertung der Kasuistik. Diese Thesen sind ganz auf die *Lazitch*schen Ergebnisse eingestellt und wollen nicht den Gesamtinhalt der sechs Abschnitte des ersten Kapitels zusammenfassen.

\*) Nur die *Reihenfolge* der Schlußsätze habe ich mir zu ändern erlaubt, um sie dadurch meiner Disposition anzupassen.

## A. Kasuistisch-kritische Übersichten.

### 1. Pferd.

L. NN. 9, 16, 19, 27, 29, 31, 38, 39, 51.

Von den insgesamt 14 Fällen ulceröser Endokarditis zeigten acht Mitralsveränderungen: die Mitrals allein 2 mal, die Mitrals und dazu die Semilunares aortae 5 mal, die Mitrals und dazu die Tricuspidalis 1 mal; weiterhin 2 mal die Aortenklappen allein, 2 mal die Tricuspidalis allein, die Semilunares der Pulmonalis 1 mal allein und 1 mal gleichzeitig mit den Aortenklappen (10 der 14 Fälle stammen aus *Lazitchs* Dissertation und betreffen Pneumokokken-Serumpferde, bei denen sowohl der Infektionsmodus als der Erreger ungewöhnliche Vorbedingungen zur Erkrankung schufen).

Es fällt auf, daß die Klappen der linken Herzhälfte beim Pferde zwar vorzugsweise erkranken, daß aber die Veränderungen auf Klappen des rechten Herzens beschränkt sein können. Von den 4 akuten Fällen mit natürlichen Vorbedingungen zeigen 2 ausschließliche Tricuspidalisaffektion, die beiden anderen Mitralsgeschwüre, wobei einmal dazu hin die Aortenklappen ergriffen sind.

Jedenfalls können aus unserem Material keine bündigen Schlüsse bezüglich der Lokalisation gezogen und die Tricuspidalisfälle als Ausnahmen erklärt werden.

Ein solcher Schluß würde noch unhaltbarer, wenn man die 13 chronischen Fälle betrachtet: 9 mal sind Bi- und Tricuspidalis gleichzeitig ergriffen, 1 mal bleiben die Veränderungen auf letztere und auf eine Taschenklappe der Aorta beschränkt; 1 mal sind Mitrals und Aortenklappen gleichzeitig befallen; 1 mal finden sich alle vier Klappenapparate verändert, und 1 mal sind nur die Semilunares aortae erkrankt.

Bei den chronischen Fällen kann also von einer starken Bevorzugung der Mitrals keine Rede sein; vielmehr sind Bi- und Tricuspidalis meist gleichermaßen verändert. Bezüglich der einzelnen Abteilungen der dreizipfeligen Klappe finden wir nur vereinzelt, z. B. bei *Joest* und *Röder*, Angaben: daß nämlich nur der septale, nicht aber die beiden anderen Zipfel erkrankt sind. Auffallenderweise treten die Veränderungen an den Aortenklappen in den Hintergrund.

Bei der Klappenentzündung des Pferdes ist ein gleichzeitiges Befallensein mehrerer Klappenapparate ziemlich häufig: Mitrals, Tricuspidalis und Semilunares aortae sind dabei vorzugsweise beteiligt.

Die beim Rinde und Schweine ätiologische Einstellung zu der Endokarditislokalisationsfrage vermißt man bei Pferd und Hund in der Regel. Das liegt in der Natur der Dinge, speziell der Erreger: z. B. fehlt bei Brustseuche des Pferdes und bei Staupe der Hunde die Kenntnis des Erregers, während z. B. der Rotlaufbacillus, der Rauschbranderreger, der Nekrosebacillus u. a. m. in ihren Eigenschaften genau studiert sind. Es fällt aber auf, daß trotz der enormen Häufigkeit

der Brustseucheerkrankungen beim Pferde und trotz der schweren Gefährdung und großen Empfindlichkeit des Herzens diesem Leiden gegenüber die Zahl der Endokarditiden nicht größer ist.

## 2. Rind und Kalb; Ziege und Schaf.

L. NN. 11, 12, 16, 18a, 18b, 26, 27, 30, 32, 34, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 44, 47.

Von den 55 Klappenentzündungsfällen des Rindes\*) zeigten 39 ulceröse oder thrombotische, frische Erscheinungen, die 9 mal als rekurrierende Prozesse zu deuten waren.

Die Häufigkeit von Endokarditiden beim Rinde ist nicht allein eine Begleiterscheinung der dem Rinde so sehr eigentümlichen traumatischen Herzbeutel- und Herzentzündungen (infolge von Fremdkörpern, die von dem Netzmagen aus durch das Zwerchfell gegen das Herz vordringen), sondern wohl auch eine Folge der beim Rinde oft gesehenen Pyogenes- und Nekrosebacillussepticämien und seiner Neigung zu rheumatischen Gelenkerkrankungen.

Unter den 39 Fällen war 17 mal der Sitz der Krankheit ausschließlich die Tricuspidalis. Nur selten wird angegeben, welche und wie viele ihrer Zipfel befallen waren; immerhin beschränkte sich auch beim Rinde die Entzündung ab und zu auf das septale Segel. Auffallenderweise sah man bei Aphthenseuche in keinem Falle die Tricuspidalis allein verändert; 3 mal unter 7 akuten Fällen war sie gleichzeitig mit der Bicuspidalis krank. Unter den übrigen 32 Fällen litten ferner 4 mal die *beiden* Segelklappensysteme.

Die Mitralis war 4 mal unter 39 Fällen allein, 4 mal waren Tricuspidal- und Pulmonalklappen gleichermaßen entzündet. Je 1 mal hatte die Tricuspidalis zusammen mit den Aortenhalbmonden, die letzteren allein und die Pulmonalklappen allein Geschwüre und Beläge. 1 mal waren Mitralis, Aorten- und Pulmonalklappen gemeinschaftlich krank, 3 mal alle vier Herzklappensysteme (davon zwei aphthenseuchekranke Herzen).

Wir können hiernach beim Rinde das zahlenmäßige Überwiegen der Fälle „frischer“ Klappenentzündungen im rechten Herzen nicht von der Hand weisen. Es drängt sich die Frage auf, ob und inwieweit diese Tatsache von der Art der Erreger abhängt, oder ob das Rind — und Ziege und Schaf — eine besondere Empfindlichkeit in den rechtsseitigen Klappenapparaten besitzt?

Darüber kann eine rein kritische Betrachtung nur wenig aufklären; Entscheidendes werden ausgedehntere Spezialuntersuchungen mit neuer Problemstellung bringen. Immerhin gibt es zu denken, daß z. B. *Ravenna* nicht nur bei seinem großen Material rauschbrandkranker Kälberherzen nur Tricuspidal- und

\*) Neun der 34 Fälle *Lazitchs* scheiden wegen mangelnder Klappenbefunde oder unzulänglicher Schilderung aus. — Von den 11 Fällen *Sindjelitchs*, der die Herzklappen aphthenseuchekrankter Rinder auch histologisch untersuchte, werden 2 Fälle reinen Klappenödems erst im II. Kapitel Verwendung finden.

Pulmonalprozesse sah, sondern diese auch als Produkt des Anaerobiers nachweisen und durch intravenöse, subcutane und intrainestinal Verabreichung von Rauschbrandbacillen auf Meerschweinchen übertragen konnte. Wie aber passen dazu z. B. die Befunde *Joests*, daß eine Pyogenesendokarditis ebenfalls vorzugsweise im rechten Herzen stationiert sein kann? Der *Bacillus pyogenes* müßte doch eher für das sauerstoffreiche Medium der linken Herzhälfte eine Vorliebe haben.

Mir scheint, daß zwar das Sauerstoffbedürfnis bei der Ansiedelung des Erregers eine Rolle spielen kann, daß aber noch weitere Momente chemischer und gewiß auch mechanischer Natur maßgebend sein werden für das gedeihliche Fortkommen eines Mikroorganismus am und im Klappengewebe; und nicht nur für den Erreger selbst, sondern auch für das rasche Abheilen bzw. für die Steigerung und Erhaltung der Krankheitsvorgänge werden solche Voraussetzungen anzunehmen sein. Lassen wir zunächst die statisch-mechanischen Einflüsse beiseite und erinnern wir uns z. B. daran, daß das Blut in der rechten Herzhälfte nicht bloß durch seinen Gasgehalt sich auszeichnet, sondern daß auch die dem rechten Herzen durch die Venen zufließenden Inkrete vielleicht jenseits der Lungenpassage infolge irgendwie geänderter „Gleichgewichtslage“ eine für diesen oder jenen Erreger günstigeren oder ungünstigeren Boden bilden. Das ließe für unsere Beispiele so viel: Der Rauschbranderreger findet im rechten Herzen neben der erwünschten Sauerstoffarmut ein günstigstes Medium für sein Gedeihen; im sauerstoffreichen Blut scheint aber seine wirksame Ansiedelung unmöglich. Der *Bacillus pyogenes* im fernen kann wohl auf den Sauerstoffreichtum seines Mediums im lebenden Blute verzichten und findet im rechten Herzen in anderer Weise noch willkommenere Befriedigung seiner pathogenen Wachstumsbedürfnisse.

Wollen wir aber näher auf die Frage einer eventuellen Arteigenheit der Wiederkäuer, einer von den Eigenschaften der Mikroorganismen unabhängigen Neigung zu rechtsseitigen Klappenentzündungen eintreten, so darf das nur geschehen, wenn wir auch die Befunde bei *chronischer* Endokarditis kennen. Und diese scheinen mir nicht für eine solchermaßen zu begründende Ausnahmestellung des Wiederkäuerherzens zu sprechen: In den 16 Fällen beschränkte sich der Prozeß 7 mal auf die Bicuspidalis, 1 mal auf die Aorta, 2 mal auf die Mitralis samt Aortenklappen; d. h. in 10 von 16 Fällen hatte das Leiden nur das linke Herz befallen. 3 mal allerdings war die Tricuspidalis allein, 2 mal zusammen mit der Mitralis und 1 mal gemeinschaftlich mit der Pulmonalis betroffen.

Man sieht, daß beim Rinde zwischen der Lokalisation frischer und chronischer Klappenentzündungen ein Gegensatz besteht: jene bevorzugen ebenso sehr die rechte wie diese die linke Herzhälfte; und zwar tritt beim Rinde (an dem größeren Material?) eine Differenz noch stärker hervor, als dies beim Pferde, in anderem Sinne, der Fall war.

Sollten beim Rinde die Ab- und Ausheilungsmöglichkeiten frischer Prozesse im rechten Herzen wegen seiner geringeren mechanischen Arbeitsleistung u. a. m. günstiger und häufiger sein? Wie ließe sich aber mit solcher Annahme das Verhalten des Pferdeherzens in Einklang bringen?

Die entzündlichen Affektionen an Klappenmembranen sind beiläufig schon von *Langer* mit den Hornhauterkrankungen des Auges verglichen worden. Hier wie dort seien die Veränderungen, die Phasen des Krankheitsablaufs, im einzelnen besonders sinnfällig: die milchigen Trübungen, die Gefäßneubildungen (Vascularisation), der Glanzverlust, die Änderungen des „Aggregatzustandes“ (*sit venia verbo!*) u. a. m. lassen sich an den normal klardurchsichtigen, spiegelglatten und glänzenden Membranen in weitgehendem Maße unmittelbar bei der Obduktion des Herzens feststellen. Wie steht es aber bezüglich der Möglichkeit einer *Restitutio ad integrum* bei den Klappenmembranen und ihren Adnexen? Bei der Cornea des Auges ist eine solche völlige Ausheilung ja keine Seltenheit.

### *Ziege und Schaf.*

L. NN. 4, 16, 27.

Belanglos erscheinen vorerst die Befunde bei Ziege und Schaf, über welche Beobachtungen selten sind, da im praktischen Betrieb bei diesen Tieren schon aus äußeren Gründen nicht peinlich und speziell von den uns interessierenden Verhältnissen Notiz genommen wird. Immerhin mag erwähnt sein, daß bei Ziegen bis jetzt in der Regel Tricuspidal- (und Pulmonal-) Klappenentzündungen, und zwar nur vereinzelt, beobachtet wurden. Interessant wäre bei Zusammenstellung möglichst vieler frischer und chronischer Fälle, ob sich ähnliche Verhältnisse zeigen würden wie beim Rinde.

### *3. Schwein.*

L. NN. 7, 16, 27, 38, 42.

Verhältnismäßig häufig sind die Klappenentzündungen des Schweines, welche namentlich bei der (chronischen) Rotlaufseuche gesehen werden. Meist haben die Veränderungen einen fibrinös-thrombotischen Charakter; relativ selten sind die weniger produktiven als bindegewebig-chronischen Endokarditiden anzutreffen, wohl mit eine Folge der raschbereiten Abschachtung bei Gesundheitsstörungen der ohnehin nicht bis in ein höheres Alter gehaltenen Tiere.

Von der fibrinös-produktiven Form liegen uns 39 Fälle vor, in denen 36 mal die Mitrals, und zwar 22 mal allein und 9 mal mit den Aortenhalbmonden zusammen, erkrankt war; 4 mal war sie zugleich mit der Tricuspidalis und 1 mal sogar mit der Tricuspidalis und der Aorta gemeinsam verändert; die letztere hatte 3 mal allein gelitten.

In auffallend häufiger Weise ist also die Bicuspidalis beim Schweinegeschlecht Sitz der Entzündung; auch die Aorta ist nicht selten ergriffen, so daß man von einer Bevorzugung des linken Herzens reden kann. Diese Tatsache ist leicht mit der Ätiologie in Zusammenhang zu bringen, insofern als gerade die Rotlaufendokarditiden sich in dieser Weise äußern. Ferner lag nur bei 3 von 5 Fällen, in denen die Tricuspidalis beteiligt ist, Rotlaufseuche vor.



Unter den acht bindegewebig-chronischen Affektionen dagegen waren 1 mal alle vier Klappensysteme und in einem weiteren Falle die beiden Segelklappenapparate ergriffen; während die übrigen 6 Fälle sich auf die linksseitigen Klappen beschränkten (4 mal Mitrals allein, 1 mal Aorta allein und 1 mal Mitrals und Aortentaschen).

Ein wesentlicher Unterschied in der Lokalisation zwischen fibrinöser und fibröser Endokarditis liegt demnach beim Schweine nicht vor. Die Verhältnisse scheinen ähnlich denen beim Menschen; vielleicht ist aber bei diesem ein gleichzeitiges Befallensein mehrerer Klappensysteme weniger selten als beim Schweine. Es wäre wünschenswert, gerade beim Schweine die nichttrotlaufkranken Klappen an einem größeren Material wegen der Rolle des Erregers bei der Lokalisation zu studieren.

#### 4. Hund.

L. NN. 1, 2, 5, 16, 17, 25, 27, 28, 33, 35, 38, 43, 45, 46, 52.

Vor allem den Arbeiten von *Coppel* und *Spiegel* ist es zu danken, daß für die Endokarditis des Hundes eine breitere und ins einzelne gehende, im Histologischen verankerte, zuverlässige Grundlage gegeben ist. Deshalb fällt gerade bei den Endokarditisfällen des Hundes die Dürftigkeit der Befundaufnahme an dem Material z. B. von *Lazitch* auf. Das Fehlen histologischer Kontrolle hätte ein gediegener makroskopischer Spezialbefund weniger schmerzlich erscheinen lassen.

Unter den 17 Fällen fibrinös-exsudativer (*Lazitch*) oder ulceröser (*Spiegel*) „frischer“ bzw. rekurrerender Klappenentzündung ist betroffen: 3 mal die Mitrals allein, 2 mal die Bi- und Tricuspidalis, 6 mal die beiden Klappensysteme des linken Herzens, 1 mal Tricuspidalis und Aortentaschen, 4 mal Bi-, Tricuspidalis und Aorta und 1 mal alle vier Klappenapparate. Also 8 mal, d. h. fast in der Hälfte der Fälle, waren linke und rechte Klappen gleichzeitig erkrankt; zudem zeigte diese oder jene Klappe mehr „chronische“ Veränderungen. Überhaupt sind frische Endokarditiden beim Hunde sehr selten.

Das Vorkommen *chronisch*-bindegewebiger Herzklappen-, Verdickungen“ (plattenartig, aneurysmatisch, knötchenförmig; chordal) ist dagegen enorm häufig; so sehr, daß mancherseits solche Zustände meistens als Gebrauchs- und nicht als Krankheitsfolge angesehen werden (*Coppel*). Wir wollen anschließend an die Lokalisationsstatistik der im ganzen 89 chronischen Fälle einen Standpunkt zu gewinnen suchen für die Einschätzung der Befunde.

23 mal war die Mitrals allein verdickt, 47 mal die Bi- und Tricuspidalis, 10 mal die Tricuspidalis allein, je 1 mal die Bicuspidalis, Tricuspidalis und Aorta bzw. Pulmonalis, 1 mal die Bicuspidalis und Pulmonalis, 3 mal Bicuspidalis und Aorta, 3 mal die Aortenklappen allein. Wir können demnach kaum von einem wesentlichen Vorwiegen der linksseitigen Klappenverdickungen sprechen: in 50 unter 89 Fällen

waren Klappenmembranen *beider* Herzhälften gleichzeitig beteiligt, 10 mal sogar nur das rechtsseitige Segelventil und allerdings 29 mal nur linksseitige Klappenteile. Ferner kommt die gleichzeitige Veränderung mehrerer Klappenapparate beim Hunde ab und zu vor.

Die peinlichen Befunderhebungen *Spiegls* und der mir von Herrn Dr. *Seeberger*,\* Assistenten am Veter.-Pathologischen Institut der Universität Zürich, freundlichst zur Verwertung überlassenen Notizen gestatten es uns, bei 47 Fällen von Segelklappenverdickungen die *Beteiligung der Einzelzipfel* gesondert zu betrachten. Unter 42 Mitralisverdickungen erwiesen sich 8 mal lediglich der septale oder Aortenzipfel, 2 mal nur das außenwandständige „kleine“ Mitralissegel und 32 mal beide Zipfel gleichzeitig verändert; dies meist so, daß der Aortenzipfel die derberen Prozesse enthielt, das kleine Segel aber eine auffallende Neigung zu den sog. Klappenaneurysmen zeigte (das sind gegen die Vorhofsfläche kuppenartig prominierende Verbeulungen der Membran). Von den 41 Tricuspidalisverdickungen waren 37 auf den septalen Zipfel beschränkt, und nur 4 mal zeigten sämtliche Segel gemeinsame Erscheinungen, während die beiden außenwandständigen nie ausschließlich verändert waren. In der rechtsseitigen Segelklappe wird also viel häufiger wie linkerseits der septale Klappenabschnitt von Verdickungsvorgängen bevorzugt; die außenwandständigen Zipfel dagegen sind rechterseits nur ausnahmsweise und linkerseits zwar häufig gleichzeitig, aber in geringerem Grade „verdickt“.

Die Notizen *Seebergers* unterscheiden weiterhin zwischen Beobachtungen an jungen und an alten Hunden; ferner sind von ihm Rasse und Todesart in Berechnung gezogen worden. Während nun vorerst weder Differenzen der Rasse noch solche des Absterbens in irgendeine gesetzmäßigen Beziehungen zum Klappenbefund zu bringen sind, so zeigen die jugendlichen Herzen (von Hunden im Staupealter) weniger häufige und geringere Klappenverdickungen an Bi- und Tricuspidalis und nicht selten (in 6 unter 16 Fällen) eine gequollene Beschaffenheit des septalen Tricuspidaliszipfels und gallertige Knötchen und Cysten, welche sowohl *Coppel* als *Spiegel* gesehen, aber verschieden gedeutet haben (siehe später). In 14 von 16 Fällen war der Scheidewandzipfel der Tricuspidalis gequollen und wulstig, in 6 Fällen zudem auffallend derb; die beiden anderen Segelabschnitte hatten 4 mal ebenfalls ihre zarte Durchsichtigkeit in leichtem Grade eingebüßt oder vielmehr noch nicht erreicht; ein Befund übrigens, der bei den 22 alten Hunden nur 1 mal erhoben werden konnte. Das kleine Segel der Mitralis sah *Seeberger* ferner 2 mal verändert, ohne Beteiligung des Aortenzipfels, während letzterer 3 mal ohne den anderen verdickt war. In 2 Fällen nur (unter 16) erwiesen sich bei jungen Hunden sämtliche Segelklappen als völlig normal, d. h. zart, durchsichtig, spiegelglatt und glänzend.

Könnte man aus obigem etwa den Schluß ziehen, daß bei den Jugenderkrankungen der Hunde die dreizipfelige Klappe häufiger Veränderungen ausgesetzt sei als die zweizipfelige? Zur Beantwortung der Altersdifferenzfrage wäre, unter Berücksichtigung der in Kapitel II (4a) niedergelegten Erfahrungen, ein noch größeres Material systematisch durchzuarbeiten.

Es gilt im weiteren die Frage zu berühren, ob die derben Verdickungen etwa nur hyperplastische Erscheinungen oder ursprünglich entzündlicher Natur sind, und ob der geforderte endokarditische Charakter makroskopisch oder nur histologisch sicher zu erkennen oder ob es nach Abklingen der zelligen Infiltration unmöglich ist, in späten Stadien die restlichen Folgen einstiger Entzündungsvorgänge von rein hyperplastischen Membranverdickungen zu unterscheiden (vgl. S. 94 und III ff.).

Die Schwierigkeit der Beurteilung von Wesen und Entstehung derber, undurchsichtig gewordener Klappen steigert sich, wenn man bei den Einwirkungen der Funktion auf das gesunde und kranke anatomische Substrat sich fragt, ob und wie die Arbeit der Einzelteile eines und desselben Klappenapparates differiert und so entsprechende Unterschiede der veränderten Teile bedingt.

Beispielsweise wird die Inanspruchnahme derjenigen beiden Klappentaschen, in deren Bereich die Zugänge für die Coronararterien liegen, gegenüber der dritten, von solcher Nachbarschaft einer Ausflußöffnung freien Tasche der Aorta nicht dieselbe sein<sup>1)</sup>. Ferner wird ein Segel, welches — wie der Aortenzipfel (septales Segel) der Mitrals — vorhangähnlich zwischen zwei gewaltigen Strömungen liegt bzw. von dem ein- und ausströmenden Blut umflossen wird, nicht genau dieselben Leistungen vollbringen wie der außenwandständige Mitralszipfel, dessen Unterlage bei Erschlaffung und Kontraktion ihre eigenen Ausschläge zeigt. Die Arbeit dieses kleinen Mitralssegels wird prinzipiell (nicht graduell) zu vergleichen sein mit der beider außenwandständigen Tricuspidalissegel. Der septale Tricuspidalisanteil dagegen steht funktionell einzigartig da: abgesehen von seinen höchst eigenartigen Sehnenfaden- und Papillarmuskelverhältnissen bietet schon das an sich wenig bewegliche Septum eine andere Unterlage und Anheftungsnachbarschaft als eine Ventrikelaußenwand. Solche grob-anatomisch-strukturellen Eigenheiten werden schon im normalen und noch mehr im pathologischen, gestörten Ablauf der Klappenarbeit ihre unterschiedlichen Folgen für einzelne Klappenabschnitte haben.

Weiterhin dürfen die entwicklungsgeschichtlich erklärbaren, mannigfaltigen und häufigen Variationen im Bau des gesamten Klappenapparates nicht vergessen werden. Dies nicht nur im Sinne z. B. von *Veraguth* und *Spiegel*, welche gewisse gewebliche Strukturen und Gefäßverhältnisse in den Klappenhäutchen (s. S. 106 ff.) als embryonale Reste deuten, sondern auch im Sinne des gesamten Differenzierungsprozesses der Segelklappenapparate, welche ich in meinen angegebenen Arbeiten zu würdigen bestrebt war. In Rücksicht auf letztere Vorgänge aber wird es günstigstenfalls nur mikroskopisch zu entscheiden sein, ob z. B. dicke Sehnenfäden als Erfolg bindegewebiger Zubildungen oder als Folge

<sup>1)</sup> Bei dieser Gelegenheit sei angedeutet, daß die Größe und Beschaffenheit jener beiden Klappentaschen nicht ohne Einfluß sein wird auf die Blutversorgung der Coronararterien. Wird z. B. bei der Austreibung der Blutsäule durch die an die Aortenwand gepreßte Klappenhaut der Zugang zur Coronararterie verschlossen, kann sich diese ja erst bei Taschenklappenschluß füllen. Andererseits wird ein solcher Aortenhalbmond z. B. infolge chronisch-entzündlicher Verkürzung (Narbenretraktion) nicht mehr in der ersteren Weise wirken können, so daß die jetzt stets unverschlossene Kranzarterienöffnung ihr Blut sogar in zwei Schüben erhält.

eines gehemmten Aufteilungs- oder sonst mangelhaften Differenzierungsprozesses aufzufassen sind; im letzteren Falle könnte sogar unter Umständen die ursprüngliche muskulöse Beschaffenheit noch nicht verschwunden und mit ein Grund sein für die Dicke eines Fadens.

Zum Teil wohl unlösbar sind also die Schwierigkeiten bezüglich der Entscheidung über den entzündlichen und nichtentzündlichen Charakter von Bindegewebsbildungen und in der Beurteilung des Einflusses der mechanischen Leistung. *Coppel* z. B. hat bei einem Material von ca. 1000 Hunden im Bereich der Semilunarklappen keinerlei Verdickungen gefunden und an den Segelklappen die bindegewebigen Zubildungen nur in 3 Fällen als chronische Endokarditis gebucht; in den vielen anderen Fällen sah er in dem häufig verdickten Aortensegel der Mitrals und dem meist ebenso beschaffenen Scheidewandzipfel der Tricuspidalis lediglich physiologische Arbeitsfolgen bei Gebrauchshunden (Hyperplasie). Wie reimt sich dies zusammen mit *Spiegls* und *Seebergers* Befunden und den Erfahrungen von *Zschokke* und mir, daß zwar gerade die genannten Segel bei alten Hunden fast regelmäßig verdickt sind, daß diese Verdickungen aber z. B. nach *Spiegl*, der durch peinliche histologische Prüfungen sein Urteil unterstützt, wenigstens im Bereich der Mitrals in der Regel chronisch-entzündlichen Charakters sind? Der Gebrauch z. B. zum Zugdienst wird ja da und dort die Verdickung erleichtern, doch kann er nicht die Hauptursache derselben sein. Wie kämen dann beim kleinrassigen Luxushunde dieselben Erscheinungen zustande? Noch weniger leuchtet der *Coppelsche* Grund des dienstlichen Gebrauchs bei der Tricuspidalis ein, deren septales Segel bei alten Hunden fast ausnahmslos nicht etwa jene gequollene Beschaffenheit und jene Gallertknötchen zeigt, auf die wir in einem späteren Kapitel — II. (4a) — eingehen wollen, sondern von derber Beschaffenheit, solid bindegewebig verdickt ist, ohne daß die beiden außenwandständigen Klappenanteile ihre durchsichtige, zarte Beschaffenheit eingebüßt haben. Ist auch *Spiegl* mit Recht nicht damit einverstanden, die gequollene Membran junger Hunde als endokarditischen Prozeß, etwa als Stauperesiduum, zu erklären, so steht er doch nicht an, bei alten Tieren den derb verdickten Scheidewandzipfel als Folge chronischer Entzündung anzusehen, histologisch zu erweisen und den Gegensatz zu den übrigen Tricuspidalisanteilen zu betonen. Auch *Hutyra* und *Marek* heben hervor, daß die chronische Endokarditis beim Hunde häufig Mitrals plus Tricuspidalis befällt, und haben gewiß nichts dagegen, wenn wir den Tricuspidalisanteil auf den Scheidewandzipfel i. d. R. beschränkt wissen wollen. Wie aber soll nun der dienstliche Gebrauch eines Hundes bewirken, daß im rechtsseitigen Atrioventrikularklappenapparat die hyperplastischen Folgen nur in seinem septalen Abschnitt zu finden sind? In dieser Frage liegt die Aufforderung, nach einer besonderen funktionellen Inanspruchnahme des Scheidewandabschnitts der Tricuspidalis zu suchen, d. h. die Eigenarten dieses Zipfels herauszuarbeiten und in Vergleich und Gegensatz zu stellen zu den Einrichtungen und Leistungen der außenwandständigen Tricuspidalisanteile. Diese mehrfach berührten Funktions- und Konstruktionsdifferenzen will ich in einem Schlußabschnitt in gedrängter Übersicht darzustellen versuchen.

Zusammenfassend kann man beim Hunde, der uns in der Lokalisationsfrage der Herzklappenentzündungen neue Problemstellungen aufdrängte, zum mindesten nicht von einer wesentlichen Bevorzugung der linksseitigen Klappenapparate sprechen; wir müssen — allerdings in anderem Sinne als beim Rinde — sogar eine auffallende Häufigkeit der Tricuspidalisaffektionen konstatieren: in fast der Hälfte der frischen und in weit über der Hälfte der chronischen Endokarditiden ist

beim Hunde das rechte Herz engagiert. Die Aorten- und Pulmonalklappen sind auffallend wenig mitbeteiligt. Nicht selten werden zwei, ab und zu sogar drei, nur vereinzelt aber alle vier Klappensysteme verändert befunden; wobei in den frischen Fällen die Aorta weniger selten als in den chronischen sich krank erweist.

Bei jungen Hunden sind endlich an den „Verdickungen“ von Zipfelklappenmembranen nichtentzündliche, ödematöse bzw. gallertige und cystöse Zustände reichlich beteiligt (siehe Kapitel II, 4).

### 5. Andere Haustiere.

Ehe wir die Beobachtungen an Haustieren mit den beim Menschen bekannten Verhältnissen zusammenhalten, sei noch das Wenige berichtet, was über die Lokalisation von nicht experimentellen Klappenentzündungen bei Katze, Kaninchen, Huhn und über spezielle Befunde bei experimenteller Endokarditis mir bekannt geworden ist.

#### 5a. Katze. L. NN. 1, 16, 27.

Herzklappenveränderungen bei Katzen sollen außerordentlich selten sein. Zu den beiden chronischen Fällen von *Lazitch*, welcher Mitralsveränderungen bei klinisch kranken Tieren feststellte, kann ich noch zwei eigene Fälle beifügen, in denen bei „gesunden“ Tieren lediglich der septale Zipfel der Tricuspidalis derbultig verdickt und undurchsichtig-weißgrau befunden wurde<sup>1)</sup>.

#### 5b. Kaninchen. L. N. 27.

Der einzige Befund nichtexperimenteller Endocarditis valvularis acuta von *Lazitch* ist hier typisch wertlos. Denn was soll aus der bloßen Angabe „Herzklappen am Rande stark verdickt, hellrot gefärbt“ geschlossen werden können?

#### 5c. Huhn. L. NN. 14, 16, 27, 38.

Frische endokarditische Prozesse sah *Lazitch* bei drei Hühnern; 2 mal beschränkten sich die Veränderungen auf die rechte Herzhälfte; 1 mal war außer dem atrioventrikulären auch der Pulmonalklappenapparat erkrankt; in dem 3. Fall waren nur die Aortenklappen verändert.

Chronische Affektionen beobachtete *Lazitch* in seinem 4. Falle, und zwar gleichzeitig an beiden Segelklappensystemen. Die zahlreichen Beobachtungen von *Hartl* besagen ferner, daß beim Huhn das rechtsseitige System fast ausschließlich Sitz der chronisch-bindegewebig-warzigen Endokarditis sei.

Obwohl die Zipfelklappensysteme — besonders das rechtsseitige! — im Herzen der Vögel konstruktiv-anatomisch und funktionell nicht ohne weiteres denen im Säugetierherzen vergleichbar sind, darf doch hervorgehoben werden, daß die häufigen „Tricuspidalis“-Veränderungen auch beim Huhn keine klinisch wahrnehmbaren Folgen zu zeitigen pflegen.

Es fragt sich noch, ob an Hand einer großen Anzahl von ätiologisch möglichst divergenten Endokarditisfällen sich beim Huhn die Lokalisationsfrage in anderer Richtung (ähnlich wie beim Rinde) entwickeln bzw. komplizieren würde.

### 5d. Experimentelle Endokarditis.

#### 5da') Beim Kaninchen.

Interessante Einblicke in die eigenartige Widerstandsfähigkeit der Klappenapparate des Kaninchenherzens geben z. B. die 8 Versuche *Wyssokowitschs*, in denen die Durchstoßung von Aortenhalbmonden keine Reaktion, keine ge-

<sup>1)</sup> Bei einem Fuchs habe ich jenen Zipfel ebenfalls allein beulig aufgeworfen, derb und dabei saftig verdickt befunden.

sundheitsstörende Entzündung ausgelöst hat, trotzdem in je zwei von den 8 Fällen dazu hin intravenös, allerdings harmlose, Bakterienkulturen verabfolgt wurden (*Micrococcus tetragenus* und *Bacillus pneumoniae*). In 13 anderen Versuchen bewirkten nach demselben Klappentrauma Injektionen von „menschlichen“ Endokarditisserregern prompt tödliche Klappenentzündungen. Letzteres besagen auch die Experimente von *Fraenkel* und *Sänger*, welche 13 Endokarditisfälle des Menschen auf Kaninchenherzen übertrugen (ohne vorheriges Klappentrauma) und sowohl verruköse als ulcerierende Prozesse auslösten und dies durch drei Bilder illustrieren. Sie erklären ganz besonders solche Erreger für endokarditisbringend, welche bei ausgedehnten Eiterungen im Organismus ursächlich wirken. Aus dem Blutstrom direkt fände einerseits die Ansiedelung der Bakterien auf dem Endokard statt (*Orth*); andererseits kämen auf embolischem Wege — dort, wo Gefäße sind — die Erreger in die Klappenmembran (*Ribbert*). Die Lokalisationsfrage der Endokarditis im Kaninchenherzen ist in Einzelheiten noch ohne Grundlagen. Solche werden auch schwer (ohne Experiment) zu beschaffen sein, angesichts jener natürlichen Unempfindlichkeit.

#### 5db') Beim Meerschweinchen.

*Ravennas* Versuche mit Rauschbrandbacillen bei Meerschweinchen zeitigten, wie schon erwähnt (S. 92 u. 93), das interessante Ergebnis, daß die Endocarditis valvularis dextra [mit gleichzeitiger Affektion der Pulmonalis<sup>1)</sup>], welche er bei Rauschbrandkälbern so sehr häufig gefunden hatte, sich auf die Meerschweinchen experimentell übertragen ließ. Ein solches Verhalten darf wohl als ausgesprochene Vorliebe des anaeroben Rauschbrandbacillus für die an Kohlensäure und anderen von den Venenbahnen abgeführten Stoffwechselprodukten reiche rechte Herzhälfte gedeutet werden. Wie verlockend wäre es, an solchen Impftieren die Lokalisationsfrage näher zu prüfen!

#### 5dc') Beim Hunde.

*Lanfranchi* hat bei Hunden durch Injektion von Kulturen des *Staphylococcus cereofavus*, eines Mastitisserregers beim Rinde, Herzklappenentzündungen hervorgerufen, die ihren Sitz in der Regel im linken Herzen, mehr an Mitralis als an Aortentaschen, hatten; doch kamen auch Fälle mit Affektionen beider Segelklappensysteme vor.

Bei *Hund*, *Schwein*, *Rind* und *Pferd* möchte es sich lohnen, einen Vergleich zu ziehen zwischen den Klappenveränderungen der natürlichen und der experimentellen Fälle. Sind doch diese Tierarten häufig Träger solcher Zustände und werden zudem häufig künstlich infiziert (als Impf- und Serumtiere). Ob bei diesem Vergleich wesentliche lokalisatorische Differenzen sich ergeben würden? Etwa in dem Sinne, daß bei infektiösen Prozessen nicht in erster Linie die *Virchow*-sche Vorstellung von der stärkeren Preßkraft des linksseitigen Herzblutstromes ätiologisch maßgebend sei, sondern daß die Bedürfnisse des jeweiligen Erregers für seine Ansiedelung über das Zustandekommen und den Grad einer Affektion — ob an links- oder rechtsseitigem Klappenapparat — und über ihre Heilbarkeit (Bös- und Gutartigkeit) entscheiden?

### 6. Mensch.

L. NN. 3, 10, 20, 26, 48, 49.

Angesichts der großen Fülle an Bearbeitungen der Lokalisationsfrage beim Menschen mag es hier genügen, *Aschoffs* Daten zu zitieren,

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu *C. Krause*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere **23**, 104. 1922.

der 60% aller Endokarditisfälle der Mitralis zuweist und 10% der Aorta; in den Rest teilen sich Tricuspidalis und Pulmonalis. Bei 20 bis 30% der Fälle seien Mitral- und Aortenklappen, selten seien Mitralis, Tricuspidalis und Aorta und nur in vereinzelten Fällen alle vier Klappensysteme gemeinsam erkrankt.

Interessant erscheint mir, daß man beim Menschen offenbar auf statistische Registrierung von Befunden an den einzelnen Abschnitten eines Segelklappenapparates nicht extra Gewicht legt; denn nirgends fand ich solche Angaben übersichtlich zusammengestellt. Auch die Physiologie scheint sich der Feststellung der Unterschiede in der Funktion der Einzelzipfel und Einzeltaschen noch nicht angenommen zu haben (*Tigerstedt*). Und doch ist nach dem Vorstehenden der Einfluß der Arbeit auf die Beschaffenheit der einzelnen Klappenanteile wesentlich, besonders bei krankhaften Prozessen. Ich denke mir dies ähnlich, wie z. B. die Beziehungen der Lokalisation eines Magengeschwürs zur mechanischen Arbeit des Magens. Hier wie dort hängen davon die Heilungsmöglichkeiten und der Grad der Funktionsstörung und der Reparation usw. ab. Neben den mechanischen Leistungen bleibt natürlich der Chemismus usw. im (Magen und) Herz nicht weniger bedeutungsvoll.

Dahin tendieren z. B. auch die Überlegungen von *Fraenkel* und *Sänger*, welche, wie erwähnt, neben die mechanistische *Virchow'sche* Anschauung von der Endokarditisätiologie eine eigene biologisch orientierte gesetzt haben: im sauerstoffreichen Blut des linken Herzens sei den Mikroorganismen wirksameres Gedeihen gesichert als im kohlensäurereichen Blut des rechten, wo offenbar manche Erreger extrauteriner Endokarditiden ebenfalls mit Erfolg sich ansiedeln könnten. Auch die vorzugsweise rechtsseitige intrauterine Endokarditis passe sich in diesen Rahmen, da im fötalen Kreislauf die rechte Herzseite von der Vena umbilicalis mit „arteriellem Blute“ versorgt wird, während der Inhalt der linken Herzhälfte „gemischt venös“ ist.

Wenn wir im folgenden die Lokalisation der Klappenveränderungen bei Mensch und Haustieren zueinander in Vergleich stellen, dürfen wir also nicht vergessen, daß die Beziehungen zwischen Mensch und Tier sowohl auf solchen Faktoren beruhen, welche beiden gleichermaßen eigen sein müssen [z. B. mechanisch-konstruktive<sup>1)</sup>], als auf solchen, welche zwar ebenfalls in dem Organismus selbst liegen, aber arteigene oder auch individuelle Spezifität (anatomisch und biologisch) besitzen, und auf solchen, die von außen auf den Organismus wirken bzw. in ihn hineinkommen und zu seiner evtl. Eigenart sich in Beziehung setzen

---

<sup>1)</sup> In dieser Richtung liegen die interessanten Untersuchungen von *E. Kirch* „Über gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens“ in der Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. (7, 235. 1921). Seine Beobachtungen gipfeln in der „Feststellung, daß das menschliche Herz während des Lebensablaufes seine Gestalt verändert, und zwar insofern, als es in den gesamten oberen Teilen immer weiter wird und nach unten zu enger wird, während es in der Ventrikelmitte seine Größe konstant beibehält“. Diese Tatsache hänge unter anderem damit zusammen, daß im linken Ventrikel „die infrapapillären Teile eine schon sehr frühzeitig einsetzende und sehr intensive Atrophie aufweisen, so daß die Papillarmuskeln dauernd gewissermaßen herabrutschen“... „Ein Altersherz entspricht also durchaus nicht etwa einer vergrößerten Photographie eines Neugeborenenherzens, sondern die verschiedenen Abschnitte des Herzens verhalten sich physiologischerweise während des Lebensablaufs ganz verschiedenartig.“

(z. B. Bakterien). Differenzen der Lokalisation können deshalb nicht einfach so formuliert werden, daß man z. B. für Rind, Ziege und Huhn die rechtsseitige Klappenentzündung als artspezifisch erklärt.

### B. Verwertung der Kasuistik.

Unsere Ergebnisse bezüglich der Endokarditislokalisation unter kritischem Hinweis auf die 10 Thesen von *Lazitch* (vgl. S. 90) lauten folgendermaßen:

1: Beim Pferde sind ohne Beteiligung des rechten Herzens von *frischen* Prozessen die Aortenklappen in der Hälfte der 14 Fälle ergriffen und ebensooft die Mitralis. In 5 unter 14 Fällen zeigen rechtsseitige Klappen frische Veränderungen. Die 13 *chronischen* Fälle dagegen bieten ein anderes Bild: nur 2 mal beschränken sich die Veränderungen auf Klappenteile des linken Herzens; in den 11 übrigen Fällen sind rechtes und linkes Herz gemeinsam beteiligt. Die *chronischen* Aortenklappenveränderungen sind eine Seltenheit.

Man kann demnach bei der Endocarditis valvularis des Pferdes keine für frische *und* chronische Prozesse gültige Regel hinsichtlich der Lokalisation aufstellen; keinesfalls darf die Beteiligung rechtsseitiger Klappen unterschätzt werden.

2. Beim Rinde konnten wir in noch höherem Maße als beim Pferde einen Unterschied in der Lokalisation feststellen, je nachdem wir die frischen oder die chronischen Veränderungen in Rechnung zogen: ebenso wie die frischen Prozesse vorzugsweise an rechtsseitige Klappen, waren die chronischen Zustände an linksseitige gebunden. Welche Rolle dabei die Erreger spielen, erscheint in vielen Fällen noch äußerst unklar. Wo allerdings ausgesprochene Anaerobier in Frage kommen, glaubt man, ihre Vorliebe für die rechte Herzhälfte zu verstehen. Das Sauerstoffbedürfnis bzw. die Sauerstoffflucht kann aber nicht immer für die Wahl des Mediums entscheidend sein. Sonst wären solche Fälle unverständlich, in denen sich Aërobier auf Klappen der rechten und Anaërobier auf Klappen der linken Herzhälfte wirksam ansiedeln.

Wenn auch unter 39 frischen Fällen 17 mal die Tricuspidalis allein krank war und sich in weiteren 5 Fällen der Prozeß auf das rechte Herz beschränkte, so beobachtete man immerhin in 17 Fällen Herzklappenveränderungen im linken Herzen. Es wäre also irreführend, die Tricuspidalislokalisation als Regel hinzustellen. Wohl aber muß — nicht ohne einen Blick auf die Erregereigenschaften — beim Rinde die „akute“ Erkankung rechtsseitiger Herzklappen, vornehmlich der dreizipfeligen, als auffallend häufig bezeichnet werden. Bei chronischer Endokarditis dagegen kann von solcher Vormachtstellung des rechten Herzens keine Rede sein: in 10 von 16 Fällen waren nur Mitralis und Aortenklappen verändert; in 2 weiteren Fällen verbanden sich die Bi- und Tricuspidalisbefunde und nur 4 mal beschränkte sich die Endokarditis auf



rechtsseitige Klappen. Das sind Verhältnisse, wie wir sie auch bei anderen Haussäugetieren finden und die genügen dürften, für das Rind die Annahme einer artspezifischen Tricuspidalisaffektion abzulehnen.

Bei *Ziege* und *Schaf* fehlen vorerst die Grundlagen zu einer Diskussion: Klappenentzündungen sind bisher nur vereinzelt zuverlässig beobachtet worden.

3. Beim Schweine liegt der Fall hinsichtlich der Mitrals ähnlich wie beim Rinde hinsichtlich der Tricuspidalis, wenigstens in den „frischen“ Fällen: in 36 unter 39 Fällen wurde die Mitrals verändert befunden; ferner sind die Aortenhalbmonde beim Schweine relativ häufig (12 mal) erkrankt. In allen Fällen spielen linksseitige Prozesse eine Rolle; allerdings werden 5 Fälle durch Tricuspidalimiterkrankungen kompliziert. Die „chronischen“ (nicht fibrinös-produktiven) Prozesse entsprechen beim Schweine lokalisatorisch den „frischen“. Sollte dies von einer Einheitlichkeit in den Ursachen zeugen? Etwa davon, daß eben so ziemlich alle Fälle dem Schweinerotlaufbacillus zuzuschreiben sind? Darin wird man *Lazitch* zustimmen können, mit der Bemerkung, daß weder Tierart noch Erreger *allein* ausschlaggebend sei für die Lokalisation.

4. Beim Hunde werden auffallend selten *frische* Endokarditisfälle konstatiert. Die 17 hier verwerteten Befunde geben ein buntes Bild, in dem keine Klappe so wesentlich dominiert, wie wir dies bei Rind und Schwein gesehen haben.

9 mal ist die Krankheit auf das linke Herz beschränkt. Ohne daß aber das rechte Herz ebenfalls allein Klappenveränderungen zeigte, beteiligt sich doch wenigstens 8 mal die Tricuspidalis bei den obigen Fällen; nur in einem Fall sah man die Pulmonalis und somit alle vier Klappensysteme erkrankt. Immerhin sind beiläufig in frischen Fällen beim Hunde die Aortenhalbmonde fast in ähnlicher relativer Häufigkeit wie beim Schwein und Menschen miterkrankt (in 12 unter 17 Fällen).

In einem gewissen Gegensatz zu den spärlichen frischen stehen die überaus zahlreichen *chronischen* (bindegewebig-indurativen) Klappenveränderungen, deren Lokalisation zudem in einer Hinsicht Neues demonstriert: der septale Tricuspidaliszipfel, besonders alter Hunde, erscheint verdickt, ohne daß seine Geschwisterzipfel ihre normale Beschaffenheit eingebüßt haben. Diese auffallende Prädilektion besteht, wie wir in Kapitel II und III sehen werden, auch für nichtentzündliche Veränderungen.

Unter 89 chronischen Fällen beschränkt sich 29 mal das Leiden auf Klappen des linken Herzens und in 10 Fällen auf die Tricuspidalis. In den übrigen 50 Fällen beteiligen sich Veränderungen an Klappen beider Herzhälften. Die Taschenklappen werden sehr selten verdickt

befunden. Ziemlich häufig ist die Mitralis allein, sehr oft sind beide Atrioventrikularklappen zugleich verändert.

Beim Hunde kann man also im allgemeinen keinesfalls ein wesentliches Vorwiegen der Mitralis- gegenüber den Tricuspidalisprozessen feststellen, wobei wie gesagt in der Regel nur der Scheidewandabschnitt der letzteren alteriert ist.

Über den etwaigen Einfluß von Erregern können beim Hunde vorerst höchstens Vermutungen aufgestellt werden. Nicht einmal hinsichtlich der Staupe, die bei ihrer Häufigkeit Gelegenheit dazu gäbe, existieren bisher zuverlässige Beobachtungen über ihre Beziehungen zu Klappenveränderungen.

5. (5a, b). Bei Katze und Kaninchen wurden endokarditische Prozesse der Herzklappen (wie bei Schaf und Ziege) nur vereinzelt beobachtet.

Ob diese Spärlichkeit der Kasuistik ein völlig richtiges Bild von einem nur vereinzelt Vorkommen der Klappenentzündung gibt? Eine Nachprüfung der Frage wäre auf jeden Fall angezeigt. Unsere Darlegungen z. B. über die Befunde an Hundeherzen (vgl. auch Kapitel II) zeigen, daß bei besonderer Aufmerksamkeit, durch peinlichste Untersuchung der sämtlichen erreichbaren (nicht nur der klinisch eines Herzleidens verdächtigen) Fälle das bisherige Bild der Herzklappenlokalisation qualitativ, quantitativ und topographisch sich nicht unwesentlich verändern kann.

Die experimentellen Erfahrungen beim Kaninchen lehren allerdings, daß diese Tiere eine außerordentliche Klappenresistenz gegenüber Traumen und vielen Bakterien besitzen, so daß Spontaninfektionen höchst selten vorkommen dürften.

(5c). Für das Huhn aber scheinen Affektionen der rechtsseitigen Atrioventrikularklappe keinen seltenen pathologisch-anatomischen Fund darzustellen.

(5d) Die experimentellen infektiösen Klappenentzündungen, welche in Zukunft für die Klärung der Lokalisationsfrage gründlicher ausgenützt werden sollten, bringen bis jetzt höchstens da und dort Bestätigung des bisher Gesagten; besonders gilt dies z. B. hinsichtlich der Rauschbrandmeerschweinchen von *Ravenna*. Die mit Schweinerotlaufbacillen geimpften Rinder und Pferde demonstrieren Ähnliches: daß der Krankheitserreger zum mindesten ebenso sehr maßgebend ist für das Ob, Wann, Wie und Wo des Zustandekommens der Klappenentzündung wie der Krankheitsträger.

6. Nicht bei allen Haustieren darf man behaupten, daß „die Endocarditis valvularis viel seltener als beim Menschen“ sei. Die weitgehendere Erfassung der Krankheitsfälle des langlebigen Menschen mag hier den Prozentsatz wesentlich steigern. Abgesehen davon dürfen wir bei Rind, Schwein und Hund von einem häufigen Vorkommen der Klappenentzündungen sprechen.

7. „Die Entzündung an mehreren Klappen“ ist bei den Haustieren nicht weniger selten als beim Menschen. Wie oft waren Bi- und Tricuspidalis z.B. bei Pferd, Rind und Hund gleichzeitig erkrankt! Selten

fanden sich die beiden Segelklappen- und ein Taschenklappensystem und vereinzelt nur alle vier Klappenapparate zugleich verändert (wie beim Menschen). Hervorzuheben ist dabei, daß z. B. Pferd und Rind unterschiedliche Verhältnisse darboten, je nachdem wir die „frischen“ oder die „chronischen“ Fälle in diesem Sinne gruppieren.

8. Bei den Haussäugetieren erkrankt zwar „im allgemeinen am häufigsten die Mitralis, ferner die Tricuspidalis und dann erst die Aorta, wogegen beim Menschen die Mitralis, dann die Aorta und nur in weitem Abstände die Tricuspidalis“; doch herrschen bei unseren Haustieren die Klappenveränderungen des linken Herzens, welche beim Menschen 70% (60% Mitralis und 10% Aorta) aller Fälle ausmachen, nicht in ähnlichem Maße vor.

Beim *Pferde*, dessen Aortenklappen relativ häufig erkranken, fanden wir unter 14 frischen Fällen 9 mal nur linksseitige Klappen, 3 mal nur rechtsseitige und 2 mal solche beider Herzhälften verändert; unter den 13 chronischen Fällen jedoch beschränkten sich nur 2 auf das linke Herz, die übrigen 11 Fälle betrafen beide Herzhälften.

Beim *Rinde* ergab die Gruppierung der 39 frischen Fälle: 5 mal nur linksseitige, 22 mal nur rechtsseitige Klappen und 12 mal gemischte Befunde; die 16 chronischen Fälle aber enthielten 10 linksseitige, nur 4 rechtsseitige und 2 gemischte Typen.

Beim *Schweine*, dessen Aortenklappen ziemlich häufig verändert sind, waren unter 39 frischen Fällen 34 mal die linksseitigen Klappen allein betroffen und die rechtsseitigen in 5 Fällen mitergriffen.“ Die 8 chronischen Fälle enthalten gleichfalls keine nur rechtsseitigen Klappenbefunde, 6 mal beschränken sich die Prozesse auf die linke Herzhälfte; 2 mal war das rechte Herz mitbeteiligt.

Beim *Hunde*, in dessen 17 frischen Fällen nie die rechtsseitigen Klappen allein und 12 mal die Aortenhalbmonde erkrankt waren, sahen wir 9 mal linksseitige und 8 mal gemischte Typen. Die 89 chronischen Fälle boten ein etwas anderes Bild: nicht nur insofern, als Semilunarklappenbefunde sehr spärlich werden (6 mal Aorta, 2 mal Pulmonalis), sondern auch hinsichtlich der zahlreicheren Beteiligung der Segelklappen des rechten Herzens. In 50 von 89 Fällen herrscht der gemischte Typus; nur in 29 Fällen ist das Leiden auf das linke Herz beschränkt und in 10 Fällen sogar ist nur die Tricuspidalis erkrankt. Bezüglich der Tricuspidalisveränderungen des Hundes muß prinzipiell festgehalten werden, daß i. d. R. nicht die außenwandständigen, sondern lediglich der septale Zipfel betroffen ist.

Wir sehen sogar beim Rinde, dessen rechtsseitige Klappen eine Ausnahme bilden sollen, dieses Überwiegen der Tricuspidalisaffektionen nur bei den nicht chronisch indurativen, den sog. frischen Fällen; die chronischen Veränderungen aber bieten andere Verhältnisse dar; ähnliche Verhältnisse wie bei Pferd und Hund die frischen Fälle.

Daraus kann wohl geschlossen werden, daß jene Verhältnisse im Rinderherzen weniger eine artspezifische Eigenschaft des Krankheits-trägers, als vielmehr von der Wesensart der jeweiligen Krankheits-erreger mitbedingt sind; analog dürften auch die erwähnten prozentualen Verschiebungen in der Lokalisation der frischen und chronischen

Klappenaffektionen bei anderen Haustieren (z. B. Pferd und Hund) zu deuten sein.

9. Die kurzen Angaben in der vorigen These legen nahe, daß zwar „bei den Haustieren im allgemeinen der Unterschied in der Häufigkeit der Erkrankung der Mitralis und der Tricuspidalis nicht so groß wie beim Menschen“ ist, daß aber dazu einige Vorbehalte zu machen sind: Beim Pferde beherrschen in chronischen Fällen die gemischten Erkrankungen das Bild; ebenso beim Hunde in frischen und chronischen Fällen. Die eben zitierte Aufstellung *Lazitchs* wird am ehesten bestätigt in den frischen Fällen vom Pferde und in den chronischen vom Rind (und Schwein). Die frischen Fälle beim Schwein zeigen dagegen „menschliche“ Verhältnisse. Endlich sei beiläufig daran erinnert, daß die Befunde an den Aortenklappen interessante (statistische) Differenzen bei den einzelnen Tierarten aufweisen.

10. Um zu der *Lazitchschen* These betreffs der „Endokarditis nach Gelenkrheumatismus“ Stellung zu nehmen, bedarf es meines Erachtens eines geeigneteren und einer anderen, spezifisch ätiologischen Einstellung des Materiales. Beim Rinde beobachtet man am häufigsten unter den Haustieren langwierige Gelenkaffektionen auch im höheren Alter. Zum Beispiel beim Schwein und Pferd sind aber in der Jugend Gelenkleiden recht häufig, die bei diesen Tieren jedoch meist — schon aus äußeren, wirtschaftlichen Gründen — nicht chronisch werden. Abgesehen davon muß zuerst die Erregerfrage geklärt werden, ehe man sich an den Vergleich von menschlichem und tierischem Gelenkrheumatismus wagen kann.

## II. Zur vergleichenden Pathologie nichtentzündlicher Herzklappenveränderungen.

L. NN. 1, 2, 5, 6, 8, 13, 16, 22, 23, 26, 38, 43, 44, 45, 46, 49, 52.

Mancher Hinweis hat im vorhergegangenen Kapitel schon darauf vorbereitet, daß es im folgenden eine Reihe wesensverschiedener Klappenbefunde zu vereinigen gilt.

a) Die angeborenen und vererbaren Variationen im Bau der Klappenapparate betreffen — ohne als Mißbildungen angesprochen werden zu müssen — besonders die Vascularisations- und Grundsubstanzverhältnisse der Klappenmembranen (und ihrer Hilfsvorrichtungen), welche vermittelt des bekannten Differenzierungsprozesses aus ihrer ursprünglichen weichen, plumpen Dicklichkeit in die durchsichtig zarten, feinsthäutigen und doch so leistungsfähigen Membranen sich verwandeln — unter allmählichem, mehr oder weniger weitgehendem Abbau mesenchymatöser und muskulöser Elemente und unter gleichzeitiger Einsparung von (Blut- und Lymph-) Gefäßbahnen.

Je nachdem nun dieser Prozeß, der bei der Geburt nicht etwa „vollendet“, sondern bis zu einem den verschiedenen Tierarten jeweils

eigentümlichen Grade gediehen ist und der sich von Anfang an unter beständiger Arbeitsleistung ausdifferenzieren muß, in seinem Ablauf aus irgendeinem Grunde gefördert oder gehemmt wurde, werden die Klappenmembranen (und die Sehnenfäden, Papillarmuskeln, Querbalken) eine verschiedene Beschaffenheit zeigen, die sich nicht mehr mit dem gewohnten „normalen“ Bild ohne weiteres in Einklang bringen läßt, sondern mehr oder weniger deutlich an Zustände erinnert, welche im Verlauf z. B. von infektiösen Klappenerkrankungen zu beobachten sind. Ödematöse, cystöse, hämorrhagische und hyperplastische Zustände werden auf solche Weise an „sonst gesunden“ Klappen vorgetäuscht.

b) Wirkliche Ödeme, Blutungen, Blut- und Serumcysten, Hyperplasien anderer Herkunft werden aber an kranken Klappen außerdem beobachtet.

Dem Bisherigen gemäß besprechen wir die Lokalisation solcher Klappenbefunde zunächst für die einzelnen Haustierarten (1. Pferd, 2. Rind, Schaf, 3. Schwein, 4. Hund) und versuchen dann ein prinzipielles Ergebnis kurz zusammenzufassen.

### 1. Pferd.

(1a) Über angeborene Klappenbefunde liegen beim Pferde meines Wissens keine speziellen Beobachtungen und Deutungsversuche vor; wenn anders wir nicht die von *Kowanz* (1921) einläßlich bearbeiteten „Blutcysten“, die sog. Klappenhämatome, an den Atrioventrikularklappen hereinbeziehen wollen. Dies geht aber, wenigstens vorerst, wohl nicht an; um so weniger als z. B. *EGGE* (1914) gerade bei Jungfohlen keine Blutcysten gefunden hat, die denen seines Rinderföten- und Jungkälbermaterials analog zu erachten wären. Ferner fand *Kowanz* nicht vorzugsweise bei jungen, sondern eher bei älteren Pferden seine Blutcysten an normalen und pathologischen Herzklappen. Darin liegt bis auf weiteres ein wesentlicher Unterschied zu den Schlachthofbefunden bei jugendlichen Rindern, Schafen und Schweinen, bei welchen die Blutcysten als Erweiterungen von Gefäßen gelten, die in höherem Alter samt den Gefäßchen unter Rückbildung verschwinden. Das Gemeinsame für diese und jene Blutcysten dürfte aber in der Frage der Differenzierung der Gefäße des alternden Klappzipfels liegen; darauf weist auch die reiche Literatur der Blutcysten menschlicher Neugeborener hin.

Unter Blutcysten versteht man kleine und kleinste endothelial ausgekleidete Höhlchen mit einer blutigen Flüssigkeit als Inhalt. Solche Cysten sah *Kowanz* bei 251 gesunden und kranken Pferden 22 mal, und zwar nie in gestielter Form und nie an Taschen-, sondern nur an Segelklappen. Die in der Regel unter dem Vorhofseitigen Endokardüberzug gelegenen, diesen beulig vorwölbenden Bluthöhlchen stehen nachgewiesenermaßen beim menschlichen Säugling in kontinuierlicher Verbindung mit der Ventrikelhöhle durch feine Endothelröhrchen, die an der ven-

trikelseitigen Zipfelfläche ihre Mündung haben. *Kowanz* hat übrigens auch beim Pferde an einem sonst pathologisch unveränderten Klappenzipfel einen solchen Verbindungsgang mikroskopisch verfolgen können.

Je nachdem man die Cystchen als Erweiterungen capillärer Klappengefäße mit (Humanmedizin<sup>1)</sup> und *Kowanz*) oder ohne (z. B. *Spiegl*) Verbindung zum Kammerraum befindet, kann man sie als indirekte, aneurysmatische Bildungen der Herzkammerhöhle oder als Ektasien der Klappengefäße auffassen. Außer den wohl abgegrenzten Blutcysten hat *Kowanz* bei 3 Pferden ähnliche kleine Blutbläschen im Aortenzipfel der Mitralis gesehen, die aber mikroskopisch sich als Blutinfiltrate von verschwommener Begrenzung erwiesen.

Über die wohl mehr oder weniger mechanischen Entstehungsbedingungen der Blutcysten sind die Vorstellungen noch geteilt und deshalb ist auch ihre Bezeichnung unabgeklärt; was schon daraus hervorgeht, daß z. B. *Nichols* (zitiert nach Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **222**, 358. 1916) sie als echte Angiome ansieht. Als einfache Hämorrhagien, Hämatoeme, werden die Cystchen von anderer Seite angesprochen (zitiert nach *Kowanz*).

Ob die Blutcysten an *entzündeten* Klappen in gleichem Sinne zu bewerten sind oder ob sie durch Gefäßneubildungen von den Coronargefäßen aus vorbereitet werden müssen, ist noch fraglich (vgl. *Kowanz* und *Langer*).

Beobachtungen über sonstige „embryonale Reste“, etwa im Sinne von *Langer* (1887), *Veraguth* (1895) und *Spiegl* (1921 und 1922), sind bei Pferden noch nicht gesammelt worden. Es wäre übrigens wissenswert, ob bei näherem Zusehen gerade das Pferd mit seinem weitestgehend differenzierten Herzzinnern etwa auch in dieser Hinsicht sich auszeichnet: durch auffallende Seltenheit solcher Variationen.

Uns interessiert vor allem die Lokalisation der Blutcysten: in 3 unter 22 Fällen fand *Kowanz* solche in Mitralis und Tricuspidalis, 15 mal nur in ersterer und 10 mal nur in letzterer. Dabei war die Verteilung auf die Einzelzipfel folgende: 14 mal sah *Kowanz* die Cysten im Aortenzipfel und 3 mal im kleinen Segel, darunter 2 mal in beiden Zipfeln der Mitralis zugleich; in der Tricuspidalis war 6 mal der septale und 5 mal ein außenwandständiger Zipfel mit meist je nur einer einzigen Cyste besetzt und nur 1 mal außer dem Scheidewandzipfel gleichzeitig ein außenseitiger Klappenabschnitt.

Die Blutcysten in der linken Segelklappe sind also beim Pferde nicht einmal um ein Drittel häufiger als in der rechten, ein Unterschied, der zwanglos den Befunden der Endokarditislokalisation an die Seite zu stellen ist, wie die Verteilung auf die einzelnen Zipfel. Das septale Segel scheint beim Pferde an Mitralis mehr noch als an Tricuspidalis für „Veränderungen“ prädisponiert zu sein; ein Umstand übrigens, der beim Hunde bezüglich der Tricuspidalis besonders scharf zum Ausdruck kommen wird.

(1b) Soweit nicht unter 1a Besprochenes hierher gehört, ist nichts zu erwähnen als ein Hinweis auf die Abschnitte 2b, 3b, 4b.

<sup>1)</sup> Die „Blutknötchen“ bei menschlichen Föten und Säuglingen werden von der überwiegenden Anzahl der neueren Untersucher (*Wegelin*, *Ritbert*) nicht als Blutgefäßerweiterungen, sondern als mit Blut gefüllte Spalträume des Klappengewebes (Blutsäckchen oder Bluttaschen) aufgefaßt. *Lubarsch*.

## 2. Kalb, Rind und Schaf.

(2a) Bei Rinderföten<sup>1)</sup> und bei neugeborenen, wenige Tage alten und 8tägigen „nüchternen“ Kälbern sind an sonst völlig gesunden Klappsegeln von *Klaeger* (1898), *Fischer* (1906) und *Egge* (1914) aus Schlachthöfen in überaus großer Zahl Befunde von „Blutungen“ mitgeteilt worden, unter denen auch die Blutcysten (neben Petechien, Ekchymosen, Sugillationen) eine Rolle spielen. Nach *Egge* sollen alle diese „Hämorrhagien“ bei 4–5 wöchigen Tieren in der Regel resorbiert sein.

Übereinstimmend wird als Sitz der Veränderungen *Mitralis und Tricuspidalis* angegeben, ohne jedoch den einzelnen Klappenabschnitten Rechnung zu tragen. Leider geben die genannten Autoren weder eine zahlenmäßige Gruppierung ihrer Befunde, noch stützen sie ihre Mitteilungen auf mikroskopische Nachprüfungen<sup>2)</sup>. Diese unternahm meines Wissens erst *Spiegl* (1921), indem er die an den Herzklappen der Kälber vorkommenden Blutknötchen als Gefäßektasien erweist, die zu den Blutcysten der Hunde (*Spiegl* und *Kowanz*), Schweine (*Glage*), und Pferde (*Kowanz*) in Parallele gestellt werden müssen.

Außer bluthaltigen Bläschen wurden von *Kläger* und *Fischer* bei demselben Material nicht selten *Lymphcysten* gefunden, welche sich lediglich durch ihren Inhalt, seröse Flüssigkeit, von jenen unterscheiden. Diese von *Glage* auch beim Schwein beschriebene und von *Breuer* (1905, zitiert nach *Rievel* und *Kowanz*) bestätigte Erscheinung kann aber kaum von denjenigen Forschern als den Blutcysten völlig analog erklärt werden, die als Charakteristikum der Blutbläschen ihre Verbindung zur Ventrikelhöhle hin ansehen. Es dürfte jedoch wohl angehen, die Lymphcysten als Gefäßektasien ihres Stromgebietes zu deuten, analog den Blutgefäßektasien (siehe oben) und beiden Bläschenbildungen ähnliche Entstehungsbedingungen zuzuschreiben, und sie etwa als häufige Erscheinungsformen des Rückbildungsprozesses der Blut- und Lymphbahnen in den alternden und in den ursprünglich besonders reichlich vascularisierten Segelklappenabschnitten anzusprechen (*Spiegl* und *Coppel*). — Damit käme nebenbei bemerkt, für flächenhafte und bläschenförmige Blutansammlungen unserer Art der Begriff der „Hämorrhagie“ außer Betracht.

Können aber die angeborenen Blut- wie Lymphbläschen tierischer und menschlicher Föten und Säuglinge ähnlichen Cysten an Herzklappen erwachsener Tiere und Menschen gleichgestellt werden? Doch wohl:

<sup>1)</sup> Angesichts der Beobachtungen an Föten dürften für diese enorm häufigen „Blutungen“, auch in Cystenform, Gefäßzerreißen infolge Atmungshindernissen (*Kahlden*, zitiert nach *Kowanz*) ursächlich nicht in Betracht kommen.

<sup>2)</sup> Dieser für uns bedauernswerte Mangel erklärt sich aus der naturgemäß notwendigen Raschheit der Befundaufnahme in Schlachthöfen.

denn es ist denkbar, daß eben jene resorptiven Vorgänge gestört werden und solche Bläschen als embryonale Reste sich bis ins höhere Alter erhalten können.

Dadurch wird es wahrscheinlich, daß die Befunde, welche *Fischer* (1906) bei 5% der Schlachtrinder an Mitralis und Tricuspidalis, je etwa in derselben Häufigkeit, gemacht hat, ohne daß die Klappen sonst irgendwie alteriiert waren, sich ebenfalls auf angeborene Cystenbildungen beziehen.

Auch *Gibsons* Cystenbeobachtungen bei Schafen (zit. nach *Kitt, Rievel*) werden hierher gehören.

Trotz mangelnder Einzelangaben über die Lokalisation von Blut- und Lymphcysten und Blutinseln anderer Form an sonst unveränderten Segelklappen bei Kalb, Rind und Schaf geht doch die Tatsache deutlich aus dem Material hervor, daß hierin die rechte Atrioventrikularklappe nicht über die linke überwiegt: Mitralis und Tricuspidalis scheinen für diese Cystenbildungen einen gleichartigen Boden darzustellen. Daß dies aber bezüglich ihrer Unterabteilungen nicht auch der Fall ist, machen die peinlicheren Beobachtungen bei Pferd und Hund (s. d.) zum mindesten wahrscheinlich.

(2b) Als infektiös-toxische Erscheinung ist die Beobachtung reinen Ödems (ohne Entzündungserscheinungen) in 2 von 11 apthenseuchekranken Rinderherzen (*Sindjelitch*) erwähnenswert, welches sich beide Male auf den Aortenzipfel der Mitralis beschränkte; bei den entzündlichen Prozessen traten übrigens an den Seuchentieren ebenfalls die Tricuspidalisaffektionen in den Hintergrund.

Echte Blutungen bei Infektionskrankheiten aller Art kommen in Klappenmembranen nicht oft vor, denn die subendokardialen Blutungen halten sich mehr oder weniger streng an die Nachbarschaft des Reizleitungssystems und sind vom Gefäßverlauf abhängig.

Hyperplasie der Klappen wird beim Rinde offenbar nicht gerne diagnostiziert; doch sind die Mitralisvorrichtungen ihrer Mehrleistung entsprechend von größerer Art als die Zipfel, Sehnenfäden, Warzenmuskeln usw. des rechten Herzens.

### 3. Schwein.

(3a) Abgesehen von den Rotlauferscheinungen der Klappen kennt man durch *Glage*, *Breuer* und *Fischer* nur noch die meist vereinzelt Cystenbildungen an Klappenmembranen näher, und zwar aus praktischen Gründen: erwecken sie doch Verdacht auf Finnen, wenigstens die Lymphcysten. Blutbläschen sah *Fischer* außerdem an gesunden Segelklappen von Schlachtschweinen. Daß die Mitralis solche Cysten häufiger als die Tricuspidalis enthält, wird von *Glage* angegeben; ferner hat *Breuer* ausnahmsweise auch in der Aortenklappe Lymphbläschen gefunden.



Die erneute Sammlung und Gruppierung eines möglichst reichhaltigen Materials gäbe gewiß willkommene Beiträge zur Lokalisationsfrage, sofern genauere Daten über Cystenbefunde bezüglich der Beteiligung der Klappensysteme und ihrer Einzelteile und bezüglich des Lebensalters zugrunde gelegt würden — nach dem rühmlichen Vorbilde der *Kowanzschen* Arbeit. Erst dann wird es lohnend, näher einzugehen auf den Cystenbefund *Breuers* an Aortenklappen und auf einen Vergleich der Segelklappenlokalisationen beim Schwein mit denen bei anderen Tierarten und mit denen bei Endokarditis.

Vorerst kann man — unter gleichzeitigem Hinweis auf das unter (2a) Gesagte — zusammenfassen, daß beim Schwein auch bezüglich der angeborenen Gefäßcysten die Mitralis einen wesentlichen Vorrang vor der Tricuspidalis zu haben scheint.

(3b) Blutungen toxischer Natur kommen an Herzklappen von Schweinen scheinbar ebensowenig zur Beobachtung wie reine Ödeme, obwohl die perakuten Seuchenfälle (Pest usw.) subendokardiale Hämorrhagien sehr oft im Gefolge haben (siehe oben).

#### 4. Hund.

(4a) Die Verhältnisse embryonaler Reste sind beim Hunde relativ weitgehend und gründlich untersucht, so daß wir bezüglich der Blut- und Lymphcysten, bezüglich der Gallertknötchen, ferner bezüglich des scheinbaren Ödems, der weichgequollenen Beschaffenheit speziell des septalen Tricuspidaliszipfels und bezüglich der sog. Hyperplasie eine kritische Besprechung nicht zu scheuen brauchen.

Die Blutcysten (*Kowanz*) oder Blutknötchen (*Spiegl*) werden auch beim Hunde mit den Blutbläschenbefunden an menschlichen Säuglingen in Parallele gestellt (vgl. Seite 107). *Spiegl* (1921) tut dies mit der Bemerkung, daß er die Blutknötchen ausschließlich bei jungen Tieren (bis zu 2 $\frac{1}{2}$  Jahren) gefunden habe; während *Kowanz* (1921), der doch dieselben Gebilde vor sich hatte, diese (wie beim Pferde) nicht auf jugendliche Tiere beschränkt, sondern vorwiegend bei Hunden im Alter von 4—17 Jahren sah.

Auch bezüglich der Lokalisation decken sich die Angaben von *Spiegl* und *Kowanz* nicht völlig. Wohl fanden beide Autoren im Bereich der Tricuspidalis die Blutbläschen nur in deren septalem Zipfel und nie in einer Semilunarklappe (Ausnahme fand *Spiegl* eine Cyste an einem Sehnenfaden des rechten Herzens). Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens scheint aber im *Spieglschen* Material die Mitralis weniger oft Blutbläschen enthalten zu haben als im *Kowanzschen*, wo unter 25 Fällen 9 mal die Mitralis ein oder höchstens fünf Cysten enthielt, während bei *Spiegl* die Mitralis „viel seltener“ als die Tricuspidalis Blutknötchen aufwies. *Kowanz* macht weiterhin spezielle Angaben über den Sitz der Cysten: von seinen 25 Fällen (unter 500 Obduktionen) betrafen 9 die Mitralis und 18 die Tricuspidalis, davon enthielten 2 Fälle in beiden Segelklappensystemen zugleich Cysten.

Auf die Einzelzipfel der Mitralis verteilten sich die Befunde folgendermaßen: 7 mal das Aorten- und 4 mal das kleine Segel, darunter 2 mal beide zugleich. Die 18 Fälle von Tricuspidaliscysten betrafen wie gesagt lediglich den septalen Zipfel.

*Coppel* (1909) nennt zwar die Blutcysten nicht, beschreibt aber makro- und mikroskopisch völlig identische Gebilde am Aortenzipfel der Mitralis und am Scheidewandzipfel der Tricuspidalis. Irrtümlicherweise führt aber *Coppel* diese Funde auf Blausäurewirkung zurück; im Recht dagegen ist er mit der Ansicht, daß die Blutcysten Zeugnis ablegen von einer besseren Vascularisation der betroffenen Klappenteile. In diesem Sinne werten schon *Spiegel* und *Kowanz* jene Beobachtungen.

*Spiegel* hält ein Vorkommen der Blutknötchen in Aortenhalbmonden (analog den Befunden bei menschlichen Säuglingen) für durchaus möglich. Eine Vermutung, welche ja *Breuer* (s. oben) im Schweineherzen bestätigt fand.

Allem nach werden wir nicht fehlgehen, wenn wir, dem Vorgange *Spiegels* folgend, die Blutknötchen für Gefäßektasien erklären, die insofern angeboren sind, als sie eine häufige Form der Rückbildung von Klappengefäßen im Verlaufe auch des extrauterinen Differenzierungsprozesses an den Segelklappenapparaten darstellen. Zugleich deutet das Vorkommen der Cysten an, in welchen Klappenunterabschnitten bei der Geburt — bei den einzelnen Tierarten etwas variierend — jene resorptiven Vorgänge noch wenig weit gediehen sind. Und diese Andeutungen können ihrerseits uns nahelegen, daß eben solche primitiven Klappenteile vielleicht gefährdeter, für Erkrankungen empfindlicher sind. Man kann darin zwanglos eine konstitutionelle Prädisposition einzelner Abschnitte der Segelklappenmechanismen erblicken, ohne daß jedoch damit auch eine klinische Erkrankung präjudiziert sein soll. Im Gegenteil, möchte man sagen, besonders im Hinblick auf die Tricuspidalis des Hundes.

Denn andererseits werden diejenigen Klappenabschnitte, deren Differenzierungsprozeß beschleunigter und ohne cystöse Gefäßbildungen usw. vor sich geht — z. B. die außenwandständigen Tricuspidalissegel — sich funktionell jener Eigenart anpassen müssen und können.

Solche Überlegungen gewinnen noch an Überzeugungskraft, wenn wir der in anderem Zusammenhange (vgl. S. 95ff.) schon erwähnten Tatsache uns erinnern, daß außer den derb-fibrösen Verdickungen am septalen Zipfel der Tricuspidalis vornehmlich jugendlicher Tiere eine eigenartige gequollene, gallertähnliche Beschaffenheit, eine weichpolsterige Verdickung, häufig sich findet, auf deren Vorkommen *Spiegel* (1922) mich in dankenswerter Weise nochmals brieflich hinweist. Diese Funde, denen *Spiegel* solche von sog. Gallertknötchen mit Recht an die Seite stellt, deutet dieser Autor auf Grund seiner histologischen Nachprüfungen als einen „Ausdruck eines fötalen Zustandes der Klappe“.

In dieser Richtung liegen auch die Andeutungen *Veraguhs* (1895) gelegentlich der Besprechung physiologisch verdickter, nichtentzündeter menschlicher

Herzklappen (Hyperplasie). Weiterhin wird ein guter Teil dessen, was *Coppel* als Hyperplasie der Segelklappen bei Gebrauchshunden ansieht, auf dieses Konto zu buchen sein.

Es soll endlich nicht unerwähnt bleiben, daß *Spiegel* und *Seeberger* bei Jungtieren auch an den beiden außenwandständigen Tricuspidaliszipfeln und an der Mitrals jene Gallertknötchen und an sämtlichen Segeln beider Klappen jene gallertweiche Polsterung (Ödemähnlichkeit!) vereinzelt gesehen haben.

Jedenfalls tritt uns schon im Rahmen der embryonalen Reste beim Hunde in verschiedener Gestalt (als Bluteysten, Gallertknötchen, weichpolsterige Verdickung) die Tatsache entgegen, daß außer dem Aortensegel der Mitrals vor allem der septale Zipfel der Tricuspidalis der Sitz ungewöhnlicher Erscheinungen ist — ungewöhnlich hinsichtlich seiner Klappengeschwister; denn dieser septale Abschnitt selbst ist häufiger im obigen Sinne „verändert“ als durchsichtig und zart-häutig.

Betrachtet man diese Beobachtungen mit dem Bewußtsein, daß beim Fleischfresser in ähnlicher Weise wie beim Menschen der gesamte Differenzierungsprozeß im Bereich der Segelklappenapparate eine maßlose Variabilität an Zipfeln bzw. Nebenzipfeln, Sehnenfäden, Warzenmuskeln und Querbalken zeitigt und in gewissem Sinne überhaupt primitiv bleibt, d. h. nicht so weit in seiner mechanisierenden Vereinheitlichung fortschreitet wie z. B. beim Pferde, so erscheinen uns jene Funde embryonaler Reste desto begreiflicher und fügen sich zwanglos in das Gesamtbild ein. Es ergibt sich endlich auf solche Weise eine wohlverständliche Grundlage für die überaus zahlreichen und mannigfaltigen Herzklappenbefunde beim Hunde.

(4b) Über weitere nichtentzündliche und über nichtangeborene Klappenbefunde beim Hunde liegen meines Wissens keine hier verwertbaren Berichte vor. Reine Ödeme und Blutungen auf toxischer Basis werden entsprechend dem unter (2b) und (3b) Gesagten zu werten sein. Über die Arbeitshypertrophie Neues zu sagen erscheint mir endlich bei dem heutigen Stand der Dinge zu gewagt.

### *Verwertung des II. Kapitels.*

Als hauptsächliches Ergebnis dieses Kapitels möchte ich bezeichnen, daß insonderheit die verschiedenen Gefäßbefunde und die sonstigen strukturellen, im Verlaufe der Differenzierungsvorgänge der Klappen möglichen Erscheinungen durch ihre Lokalisation zeigen, daß zwischen den Systemen und den Einzelteilen vornehmlich der Segelklappen Unterschiede festzustellen sind, die bei den verschiedenen Tierarten in gewissen Grenzen wechseln und sehr wohl als prädisponierende Momente für Entzündungsvorgänge anzusehen sind, daß aber zwischen dem linken und rechten Herzen an sich nicht etwa grundsätzliche Unterschiede bestehen. Sahen wir doch, daß beim Rindergeschlecht (wie es nach den frischen Endokarditiden zunächst den Anschein haben könnte) das rechte Herz nicht häufiger als das linke kon-

genitale Klappenbefunde aufwies. Andererseits zeigte hierin z. B. beim Hunde das linke Herz keine Vorzugsstellung gegenüber dem rechten.

Es werden also im wesentlichen für die Lokalisation von entzündlichen Klappenveränderungen andere Faktoren maßgebend sein, als man bis anhin in der Humanmedizin nach der *Virchowschen* Lehre angenommen hat.

Auf diese mehr oder weniger neuartigen Einflüsse: 1. der Wesensart eventueller Krankheitserreger, 2. der Eigentümlichkeiten im normalen Ablauf des Alterns der Klappenapparate und vor allem 3. der spezifischen Tätigkeit und Gefährdung einzelner Klappenunterabschnitte, haben wir im Vorhergehenden mannigfach und nachdrücklich hingewiesen.

Zum Abschluß unserer Betrachtungen sei am Beispiele des septalen Zipfels der Tricuspidalis ein Erläuterungsversuch für dessen Sonderstellung und Eigenart unternommen (vgl. S. 97).

### III. Der septale Zipfel der Tricuspidalis.

Wie gesagt nur als Beispiel für die gesonderte Wertung eines Unterabschnittes einer Klappenapparatur wollen die nachfolgenden skizzenhaften Darlegungen gelten. Wir wählen das Scheidewandsegel der Tricuspidalis, dem bis dahin noch weniger Beachtung geschenkt wurde als dem im linken Ventrikel zum Septum in Beziehung stehenden Aortenzipfel der Mitralis. Im Verlauf unserer Diskussion der Lokalisation von „Veränderungen“ an Klappenmembranen begegneten wir sowohl bei den endokarditischen als den nichtentzündlichen Zuständen mannigfachen Hinweisen, welche es lohnend erscheinen lassen, auf unser Beispiel einzugehen: zu den mechanisch-konstruktiven und topographisch-anatomischen Besonderheiten gesellten sich solche des Differenzierungsprozesses am septalen Tricuspidalsegel mitsamt seinen Sehnenfaden- und Warzenmuskelverhältnissen. Und infolge dieser strukturellen Eigenheiten glaubten wir, seine funktionelle Sonderstellung annehmen zu können, die durch das „venöse“ Milieu vervollständigt wird. Auf diese komplexe, auf endogenen Gründen basierende Eigenart machen sich im fernerer exogene Einflüsse geltend, die je nach ihrem Charakter (Erreger-, Giftwirkung, Überanstrengung?) bei den verschiedenen Tierarten graduelle Unterschiede zeitigen sowohl hinsichtlich der Art als auch der Häufigkeit und Stärke der Alterationen.

Wir haben betont, daß die septalen Zipfel von Bi- und Tricuspidalis wesentliche Unterschiede in ihrer Beanspruchung zeigen müssen, abgesehen von ihrer Lage im linken bzw. rechten Herzen. Hat doch der letztere ausnahmsweise innige Beziehungen zu seiner Grundlage: nicht allein die geringeren Exkursionen der Scheidewand (gegenüber der Außen-

wand), sondern auch das weniger bewegliche Aufliegen der an sich etwas kurz erscheinenden Klappenmembran auf dem Septum und das Festgehaltensein derselben durch meist warzenlos (besonders beim Hunde) aus dem Septum entspringende Chordenreihen (I., II. und III. Ordnung) zeichnen den septalen Tricuspidalisabschnitt aus. Auf die geringere Variabilität seiner ganzen Apparatur habe ich schon an anderem Orte hingewiesen. Zu diesen gröberen Merkmalen kommen noch die besonders in Kapitel II (unter a) berichteten feineren Strukturverhältnisse der Klappenmembran, die als Stufen des entwicklungsgeschichtlich eingeleiteten Differenzierungsvorganges Bindesubstanz und Gefäßversorgung dieses Segels in besonderem Lichte erscheinen lassen.

Wohl aus anatomischen, sektionstechnischen Gründen, infolge meist mangelnder Feinheit der Untersuchung ist diesen Umständen bisher zu wenig Rechnung getragen worden. Dies scheinen mir die eigene Erfahrung und die Befundaufnahmen von *Coppel*, *Kowanz*, *Seeberger* und *Spiegl* darzutun.

Jedenfalls dienen die in dieser Abhandlung niedergelegten Beobachtungen zugleich zur Stütze meiner schon früher (1918) ausgesprochenen Ansicht, daß innerhalb der Tricuspidalis das septale Segel eine funktionell und entwicklungsgeschichtlich höchst eigenartige Stellung einnehme. Kann doch offenbar ohne nachweisbare Störung des Klappenschlusses gerade dieser Zipfel mißgebildet (siehe *Ackerknecht* 1918, S. 121, Abb. 7) oder sonst stark verändert sein, wobei gleichzeitig die außenwandständigen Klappenanteile völlig intakt befunden werden. Ist doch ferner das septale Segel wie gesagt beim Hunde nicht selten nur durch sog. direkte, d. h. ohne Wärzchenbildung<sup>1)</sup> entspringende Sehnenfäden im Septum verankert. Auch rein gestaltlich erscheint unser Segel besonders gut abgegrenzt, indem es in der Regel einheitlich bleibt.

Weiterhin ist es nach Obigem denkbar, daß für den wirksamen Klappenschluß die *Außenwandsegel* entscheidende Bedeutung haben, daß also bei Erhaltung *ihrer* Leistungsfähigkeit eine mangelhafte Beweglichkeit des septalen Zipfels nebensächlich bleibt. Es wäre interessant, ob etwa und wie jene beiden Zipfel, vielleicht durch Dehnung ohne Substanzvermehrung, stellvertretenderweise für den Funktionsausfall des leistungsunfähigen Scheidewandabschnittes eintreten können. Trotz solcher eventuellen Nebensächlichkeit des letzteren für die Erreichung

<sup>1)</sup> Man denke an die Rolle der Papillarmuskel- (Myokard-) Erkrankungen bei Klappeninsuffizienz (vgl. *Krehl* 1914, S. 15, 16 u. 26)! Für die septalen Tricuspidalisverhältnisse kann also eine solche „muskuläre Insuffizienz“ fast unmöglich gemacht sein: sofern sich nämlich keine oder möglichst geringe „ermüdbare“ Vorrichtungen an der Befestigung eines Segels beteiligen. Die *Reizleitungsbahnen*, welche via Papillarmuskeln von Einfluß auf die Klappenfunktion sind, werden in solchem Falle natürlich die Tätigkeit des septalen Zipfels kaum irritieren können. Die — indirekte — Beherrschung des Klappenschlusses an den Atrioventrikuläröffnungen durch das spezifische Muskelsystem des Herzens bildet eine interessante Nebenfrage, die meines Wissens für Einzelzipfel noch wenig bearbeitet ist.

des Endeffekts lassen aber die krankhaften Erscheinungen an ihm, besonders die Bindegewebszubildungen bei älteren Tieren, dennoch eine im Vergleich zu den AußenwandsegeIn gröbere und in sich derbere Inanspruchnahme des septalen Tricuspidaliszipfels vermuten.

Mir erscheint es nicht unmöglich, daß durch spezielle Versuche und peinlichste Registrierung aller anatomisch ungewöhnlichen Befunde bei den verschiedenen Haustierarten (Variabilitäten, Mißbildungen und Erkrankungen) und unter Berücksichtigung ihrer eventuellen physiologischen Arteigenheiten die Sonderstellung nicht nur des rechtskammerigen ScheidewandsegeIs, sondern auch diejenige von Einzelteilen anderer Klappenmechanismen nach und nach geklärt werden — zugunsten eines tieferen Eindringens in das Verstehen der vergleichenden Pathologie der Herzklappenveränderungen.

---