

(Aus dem pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichsstadt [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Schmorl*].)

Aneurysmatische Veränderungen an den Atrioventrikularklappen.

Von

Dr. med. **I. Heine,**
Hilfsarzt am Institut.

(*Eingegangen am 23. April 1923.*)

Aneurysmatische Veränderungen an den Atrioventrikularklappen.

Die Atrioventrikularklappen lassen besonders deutlich bei Erwachsenen schon physiologischerweise sog. Taschen erkennen, die schon zu wiederholten Malen in der Literatur über die Anatomie, Pathologie und Physiologie der Herzklappen erwähnt und beschrieben worden sind. Man findet zwar öfters Angaben sowohl über akute als auch chronische Aneurysmen der Atrioventrikularklappen, insbesondere der Mitralis, jedoch scheinen mir diese Klappenausbuchtungen ihrer Form und Ausdehnung nach etwas anders geartet zu sein, als wie ich sie hier darzulegen beabsichtige. Es ist dies um so auffallender, als diese Veränderungen, wenn auch nicht gerade häufig, so doch dann und wann einmal gewöhnlich als zufällige Sektionsbefunde angetroffen werden. In meinen Fällen handelt es sich sowohl um Mitral- als auch Tricuspidalklappen, die in ihrer Gesamtheit nach dem Vorhof zu vorgewölbt sind und sich am besten und anschaulichsten mit einem entfalteten Fallschirm vergleichen lassen. Diese Schirmklappen, wie ich sie der Kürze und Einfachheit halber benennen möchte, behalten z. T. auch bei aufgeschnittenen und völlig leeren Herzen ihre Stellung bei. Mit der Bezeichnung Aneurysma verum totale dürfte man die Sache am richtigsten treffen, sofern man sich eines lateinischen Ausdruckes bedienen will.

Bevor ich auf mein eigentliches Thema eingehe, glaube ich, die Arbeit nicht unnötig in die Länge zu ziehen, wenn ich zuvor die in der Literatur — soweit ich sie wenigstens überblicken konnte — gemachten Angaben über ähnliche Klappenveränderungen anführe.

In *Rokitanskys* Lehrbuch ist folgender Abschnitt zu lesen: „Öfters entdeckt man partielle, ziemlich umschriebene Ausbuchtungen an den venösen Klappen nach dem Atrium, an den arteriösen nach dem Ventrikel hin, ohne Spur einer Laesio continui. Sie kommen besonders an

den Aortenklappen vor, übersteigen übrigens nur selten den Umfang eines Hanfkorns, einer Erbse. Sie betrifft bisweilen ziemlich normale Herzklappen, gewöhnlich sind sie an teilweise verdickten Klappen, und zwar anscheinend an dünnen, von der Verdickung freigebliebenen Stellen, an Stellen von gallertähnlicher Beschaffenheit des Klappengewebes entstanden.“ Auch *Henle* sind ähnliche Veränderungen an den Atrioventrikularklappen aufgefallen, über die er sich in seinem Lehrbuch der systematischen Anatomie in dem Satz ausdrückt: „Wie stark die Klappen zwischen den Insertionen der Chordae gebauscht werden mögen, sieht man daran, daß sie im erschlafften Zustande mitunter am Rande abwärts eingerollt und sackförmig überhängend erscheinen.“

Aschoff schreibt in seinem Lehrbuch bei der Abhandlung der verukösen Endokarditis, die zur Verdickung des Klappenschließungsrandes führt, folgendes: „Von solchen echten Verdickungen sind die bei älteren Individuen regelmäßig eintretenden Taschenbildungen zwischen den Ansatzstellen der Sehnenfäden (keine ausgesprochenen Verdickungen, sondern nur Vorbuchtungen) wohl zu trennen.“ *Nußbaum* erwähnt im gleichen Sinne wie *Aschoff* Ausbuchtungen der Atrioventrikularklappen; er sagt: „Vergleicht man nun die mit älteren Verdickungen versehenen Klappen mit den gesunden, so sieht man leicht, daß ein großer Teil dieser sog. Verdickungen nichts anderes ist, als die durch irgendwelche sklerosierende Prozesse in ihrer systolischen Stellung fixierten Ausbuchtungen der gesunden Klappe. Eine wesentliche Verdickung ist dabei nicht vorhanden.“ In genau demselben Sinne spricht sich auch *Ribbert* in einer Arbeit aus. Weitere Arbeiten über Herzklappenaneurysmen stammen von *Drasche* und *Thorel*. *Thorel* gibt an, daß man die chronischen Klappenaneurysmen nur selten finde und nur an den linksseitigen Klappen, daß sie ferner im allgemeinen höchstens bis erbsengroß werden, jedoch auch voluminösere, bis taubeneigroße beschrieben worden seien, endlich, daß sie meist in der Einzahl an den Klappen, selten zu mehreren vorkämen. *Orth* hat in seinem Lehrbuch der patholog.-anatom. Diagnostik eine Abbildung von einem sekundären, mehrfach perforierten Aneurysma des großen Mitralsegels, das sich unseren Klappenveränderungen am meisten nähert. Ein ähnliches Bild ist auch in *Kaufmanns* Lehrbuch der spez. path. Anatomie zu finden.

Vielfach handelt es sich also bei diesen Ausbuchtungen, wie ich schon zu Anfang dieser Arbeit bemerkte, um mehr oder weniger physiologische Erscheinungen, wie wir sie alltäglich bei Sektionen älterer Personen zu Gesicht bekommen. Es ist aber unter all den oben aufgezählten Beschreibungen von wahren Aneurysmen keine einzige, die mit unseren Schirmklappen identisch wäre. Der Unterschied ist jedenfalls makroskopisch ein ganz augenscheinlicher insofern, als es sich hier um kleinere partielle Ausbuchtungen der Klappe handelt, während in unseren Fällen

die Vorwölbung der Klappe eine hochgradige und vollständige ist. Was allerdings die Ursachen dieser Veränderungen in bezug auf die Histogenese anbelangt, so werden wir sehen, daß unsere sämtlichen Fälle mit einer bestimmten Art der partiellen Aneurysmen übereinstimmen.

Ich habe mich zunächst mit der Histologie der normalen Herzklappen befaßt und die Präparate nach den üblichen Methoden mit Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson* und auf Elastin (*Hartsches Gemisch*) gefärbt. Die Schnitte legte ich senkrecht zur Fläche der Klappe, in einigen Fällen machte ich auch Flachschnitte. Bei diesen Untersuchungen konnte ich mich von der Richtigkeit der besonders in den letzten 20 Jahren eingehend beschriebenen Befunde überzeugen. Ich verweise besonders auf die vorzüglichen Arbeiten von *Mönckeberg*, *Königer* und *Dewitzky* sowie auf die Arbeiten von *Joseph*, *Veraguth*, *Shiro Sato*, *Felsenreich-Wiesener* und *Martius*. Für die Histologie speziell der Atrioventrikularklappen haben sich in neuerer Zeit besonders die Untersuchungen von *Königer* und *Dewitzky* als bahnbrechend und allgemein gültig erwiesen. Der leichteren Übersicht und der Vollständigkeit wegen will ich das mikroskopische Bild einer normalen Atrioventrikularklappe an dieser Stelle wiederholen.

Den Grundstock der Klappe bildet eine vom Annulus fibrosus entspringende, zentral gelegene Schicht, die aus grobfasrigem, stark und ziemlich kurz gewelltem, kernarmem Bindegewebe besteht, in das sehr spärliche und außerordentlich feine, in ihrem Verlauf keine bestimmte Richtung einschlagende elastische Fäserchen eingestreut liegen. Es ist dies die fibröse Schicht. Im allgemeinen ist der Verlauf dieser Bindegewebsschicht, wie man es besonders sehr schön an Flachschnitten erkennen kann, vom Ansatzrand direkt nach dem Schließungsrand gerichtet, doch schlägt ein nicht unerheblicher Teil der Bindegewebsfasern eine mehr radiäre Richtung ein, wie das bei der äußeren Form der Klappe naturgemäß auch sein muß. Einzelne Fasern verlaufen auch unmittelbar parallel dem Annulus fibrosus, und zwar schon in ziemlicher Entfernung vom letzteren.

Diese fibröse Schicht wird nun beiderseits vom Endokard überzogen, und zwar in der Weise, daß der vorhofseitige Endokardüberzug wesentlich stärker ausgeprägt ist als der dem Ventrikel zu gelegene. Außerdem nehmen die Endokardschichten vom Ansatz- nach dem Schließungsrand hin an Mächtigkeit ab. Wenn wir den vorhofseitigen Endokardüberzug näher ins Auge fassen, so sehen wir, daß sich unmittelbar an die fibröse Schicht eine locker gebaute, mit etwas zahlreicheren länglichen spindeligen Kernen versehene Schicht anschließt, die aus feinen Bindegewebsfasern besteht, in die sehr zarte kreuz und quer verlaufende elastische Fäserchen eingestreut sind. Nach *Königer* heißt sie subendokardiale Schicht, *Dewitzky* nennt sie Zwischenschicht und hält sie für

den Entwicklungsherd des Fettgewebes und manchmal auch der Blutgefäße. Sie ist am deutlichsten in der oberen Hälfte der Klappe zu erkennen. Zwischen dieser und der fibrösen Schicht konnte ich in einem Fall bis über die Abgangsstellen der Sehnenfäden 2. Ordnung (*Henle*) hinaus quergestreifte Muskulatur beobachten.

Unschärf in die subendokardiale Zone übergehend ist sehr deutlich die elastisch-fibröse Schicht zu sehen, die sich aus mehreren feineren und gröberen, leicht gewellten, einander parallel verlaufenden elastischen Streifen zusammensetzt, die einen ziemlich geraden Verlauf haben. Zwischen diesen elastischen Zügen liegen teils mehr, teils weniger dicke Bindegewebswellen und feinste regellos durcheinanderliegende elastische Fäserchen. Der Kernreichtum dieser Schicht ist nicht viel größer als der der fibrösen zentralen Platte.

An die elastisch-fibröse schließt sich die elastische Schicht an. Sie besteht aus dicken, grob gewellten elastischen Lamellen, die ziemlich dichtgedrängt parallel nebeneinander liegen. Im *van Gieson*-Präparat treten in der elastischen Schicht ganz zarte Bindegewebsfasern zwischen den elastischen Lamellen hervor, außerdem sieht man in dieser Zone spärliche spindelige und rundliche Kerne.

An einigen Präparaten konnte ich an vereinzelt Stellen eine der elastischen Schicht aufsitzende, locker gefügte Lage mit größeren rundlich-ovalen, etwas blasigen Kernen erkennen; sie ist jedoch in den meisten Schnitten von mir nicht zu sehen. *Königer* und *Dewitzky* bezeichnen sie als subendotheliale Schicht und geben an, daß sie an der normalen Klappe im allgemeinen nur angedeutet, vielfach gar nicht zu erkennen ist. Zuletzt wäre dann noch das Endothel mit einer einfachen Lage platter Zellen zu nennen.

Der dem Ventrikel zugekehrte Endokardüberzug der Klappe weist den gleichen histologischen Befund auf, nur ist er sehr viel zarter und läßt, wie schon oben gesagt, die einzelnen Schichten nicht so klar und deutlich hervortreten.

An den Sehnenfäden, die für die vorliegenden Veränderungen eine wesentliche Rolle spielen, finden wir genau dieselbe Gewebsstruktur wie an den Klappen, jedoch tritt hier die fibröse Mittelplatte als Hauptschicht viel mehr in den Vordergrund, während der elastische Endokardüberzug bedeutend geringer erscheint.

Für die Untersuchungen der Schirmklappen standen mir 7 Fälle zur Verfügung. Krankengeschichten und Sektionsprotokolle konnte ich leider nicht zu allen Fällen beibringen. Einige schon ältere Präparate wurden mir aus der Sammlung unseres Institutes von meinem sehr verehrten Chef, Herrn Geheimrat *Schmorl*, liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt. Ich muß mich deshalb bei diesen Fällen auf die rein makroskopische Beschreibung des vorliegenden Herzens und seiner Klap-

pen bzw. auf den histologischen Bau der letzteren beschränken. Vorausschicken möchte ich noch, daß ich, wenn ich an den Klappen von oberem, mittlerem und unterem Drittel oder Abschnitt rede, bei den Atrioventrikularklappen stets den Ansatzrand als obere, den Schließungsrand als untere Grenze bezeichne, während ich bei den Semilunarklappen umgekehrt rechne. Bei der Bezeichnung der Sehnenfäden halte ich mich an die Angaben *Henles*, der die am Schließungsrand ansetzenden Sehnenfäden solche 1. Ordnung, die an der Unterfläche inserierenden solche 2. Ordnung benennt.

Fall 1. W. L., 80 Jahre, Altersrentner. Am 14. VIII. 1922 ins Krankenhaus aufgenommen.

Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß Pat. sich vor 13 Jahren einer Prostataoperation unterzogen hatte, seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren sich nicht mehr recht wohl fühlt und über Herzschwäche klagt. Vor Monaten trat Schwellung der Füße auf. Seit ungefähr 2 Wochen leidet Pat. an lästigem Bronchialkatarrh mit starkem Hustenreiz und Auswurf. Seit einigen Tagen gesellte sich starke Atemnot hinzu, die den Pat. zum Aufsitzen im Bett zwingt. Perkussion und Auscultation des Herzens ergab: Spitzenstoß im 5. I.K.R. innerhalb der Mamillarlinie, verbreitert, aber nicht hebend. Herztöne dumpf. Pathologische Geräusche wegen der Dyspnoe und der lauten grobblasigen Rasselgeräusche nicht mit Sicherheit festzustellen. Puls gespannt, guter Füllungsgrad, regelmäßig. Arterien rigide und geschlängelt. Blutdruck ist nicht gemessen. Am 15. VIII. 1922 Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Pat. ist blaß, cyanotisch und dyspnoisch. Knöchelödem. Am 17. VIII. 1922 unter den Erscheinungen zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Bronchitis. Lungenödem. Bronchopneumonie. Myodegeneratio cordis.

Sektionshauptdiagnose: Tracheitis. Chronische Bronchitis. Katarrhalische Pneumonien in beiden Unterlappen. Altersemphysem. Narben in beiden Spitzen. Verwachsungen daselbst. Sehr mäßige Arteriosklerose. Arteriosklerotische Narben in den Nieren. Eigentümliche Verlängerung des vorderen und linken Tricuspidalsegels. Ödem des Gehirns. Thromben im Plexus pubicus.

Das Herz ist nach dem Sektionsprotokoll etwa leichenfaustgroß, von braunroter Farbe, Gewicht 350 g. Beide Vorhöfe sind nicht unerheblich erweitert, die Ventrikel in geringem Grade. Die Wände beider Kammern sind verdickt, rechte Ventrikelwand stellenweise bis zu 8 mm, links bis zu 13 mm. Die Muskulatur des rechten Vorhofs springt stark vor, ebenso wie die Trabekel und Papillarmuskeln in den Ventrikeln. Das Foramen ovale ist für einen Bleistift durchgängig. Die Membrana fossae ovalis wölbt sich als eine fast durchsichtige sehnige Haut etwa in Form und Größe eines Pflirsichkerns in das rechte Atrium vor. Vor dem Sinus coronarius liegt ein spinnwebartiges feinfädiges, durchsichtiges Netz ausgespannt, das von der Valvula Thebesii in Form einer dünnen Membran entspringt und zarte sehnige Fäden, die nach der oberen Begrenzung des Sinus coronarius gehen, nach allen Seiten hin abgibt. Die Valvula Eustachii springt als außerordentlich deutliche scharfe Falte vor. Im rechten Herzohr befinden sich zahlreiche kleine Thromben. Das Endokard ist im allgemeinen zart und durchsichtig, nur unter dem mittleren Tricuspidalsegel und unmittelbar unterhalb des Ansatzrandes der linken Pulmonalklappe befinden sich einige umschriebene weißliche Verdickungen. Am Ventrikelseptum hat das Endokard der linken Kammer, dem Verlauf des *Hisschen* Bündels entsprechend eine leichte grauweiße Verfärbung. 2 cm oberhalb des Ansatzrandes des hinteren Mitralsegels sind leistenförmige Vorsprünge

des Vorhofendokards in eben sichtbaren Spuren angedeutet. — Die Aortenklappen sind beweglich und schlußfähig, an den Ansatzrändern leicht verdickt und verhärtet. Die Pulmonalklappen weisen eine durchweg glatte zarte Beschaffenheit auf. Die Mitralsegel zeigen an ihren Schließungsrändern neben fast durchsichtig dünnen Stellen kleine, pfefferkorngroße, weißliche derbe, knotige Verdickungen. Das vordere Mitralsegel läßt besonders in seiner oberen Hälfte ausgedehnte gelbe Flecke erkennen. Das hintere Mitralsegel ist im ganzen zarter als das vordere, es ist in geringem Maße, insbesondere zwischen den Sehnenfäden nach dem Vorhof zu ausgebuchtet. Die Sehnenfäden des Mitralsegels sind durchweg zart, nicht verdickt. An der hinteren Mitralklappe sind die Sehnenfäden 1. Ordnung teilweise ebenso lang wie die 2. Ordnung. — Sämtliche Tricuspidalsegel sind nach dem Atrium zu sehr stark schirmartig vorgewölbt, besonders in ihrer unteren Hälfte; am meisten ist das vordere, dann das mittlere, am wenigsten das hintere Segel gebläht. Die vordere Zipfelklappe ist in ihrem oberen Drittel sehr stark verdünnt, fast durchsichtig, hier setzen auch keine Sehnenfäden an der Unterfläche an. In den unteren 2 Dritteln starke Dickenzunahme der Klappe mit knötchenartigen Verdickungen am Schließungsrand, besonders an den Insertionsstellen der Sehnenfäden. Die übrigen Tricuspidalklappen zeigen im großen ganzen die gleichen Veränderungen, nur daß sie nicht so lang und groß und in ihrer Gesamtheit etwas zarter sind als die vordere Zipfelklappe. Die Sehnenfäden im rechten Ventrikel sind ausnahmslos zart. Die Sehnenfäden 1. Ordnung übertreffen die der 2. Ordnung an Länge erheblich, besonders stark an der vorderen und mittleren Klappe. — Die Schnittfläche des Herzmuskels ist glatt, gleichmäßig und regelrecht gefasert. Die Kranzgefäße weisen ganz geringgradige gelbliche Intimaverdickungen auf, ebenso sind in der Aorta wenige gelbe, erbsengroße, etwas harte, polsterartige Erhebungen über die Innenhaut vorhanden. Die Arteria pulmonalis hat eine glatte zarte Intima und weiche Wandung. Breite der Aorta 8 mm, der Pulmonalis 7 mm.

Wenn wir uns der mikroskopischen Untersuchung der eben erwähnten Formveränderungen zuwenden, so finden wir zunächst an der *Membrana fossae ovalis*, daß das elastische Gewebe beider Endokardblätter vollständig erhalten ist; auch in der Anordnung der einzelnen Endokardschichten läßt sich nichts krankhaftes nachweisen. In der Mitte zwischen beiden Blättern kann man eine ganz dünne Muskellage vermengt mit feinen Bindegewebsfasern erkennen. An den *Aortenklappen* ist nach dem Schließungsrand hin etwa im oberen Drittel eine erhebliche Erweiterung und Auffaserung der elastisch-fibrösen und elastischen Schicht an der Ventrikelseite deutlich ausgeprägt, während nach dem Sinus hin die Endokardschichten ein normales Bild zeigen. Die fibröse Schicht lockert sich in diesem Abschnitt nach dem Schließungsrand zunehmend auf und ist verbreitert; sie zeigt dieses Verhalten auch am Ansatzrand der Klappe, wo man außerdem an manchen Stellen eine völlige Kernlosigkeit antrifft und teilweise eine intensive Blaufärbung mit Hämatoxylin beobachten kann. An der *Pulmonalis* sieht man stellenweise eine mäßig aufgesplitterte und etwas verdickte fibröse Mittelplatte. Die Endokardschichten sind hier unverändert. Am *vorderen Mitralsegel* ist im oberen Abschnitt die fibröse Schicht aufgelockert und etwas verdickt, teilweise als homogenes kernloses Gewebe sichtbar. An umschriebenen Stellen der Vorhofseite sieht man Verdickungen des Endokards, das hier in viele feine elastische Fasern zersplittert ist, die alle eine nach der Klappenoberfläche hinstrebende Richtung verfolgen. Im mittleren Abschnitt des Segels keine abnormen Veränderungen. Im unteren Drittel der Klappe Breitenzunahme und geringe Auffaserung der fibrösen Schicht nach dem Schließungsrand hin stärker werdend. An manchen Stellen ist diese Zone in eine gleichförmige kernlose sklerotische Masse umgewandelt, teilweise aber löst sie sich in ein feinfädiges lockeres Maschenwerk auf, in das relativ zahl-

reiche längliche und rundliche Kerne eingestreut liegen. Die Endokardschichten sind beiderseits sehr stark verbreitert, im allgemeinen nicht mehr scharf voneinander zu trennen, nur an einigen Stellen zeigt sich noch ein Bruchteil der normalen elastischen Lamellen, wie sie die elastisch-fibröse und elastische Schicht aufweist. Sonst sind diese Schichten zwiebelschalenartig übereinander gelagert, und zwar sind die Grenzlamellen aufgefasert in zahlreiche kurze feine elastische Fäserchen, die zur Richtung der Lamelle senkrecht verlaufen. Auch hier ist an einzelnen Stellen völlige Kernlosigkeit anzutreffen. Das *hintere Mitralsegel* zeigt am Schließungsrand im allgemeinen das gleiche Bild wie das vordere, nur sind hier die Veränderungen nicht so hochgradig wie dort. In den oberen Partien des Segels haben wir normales Verhalten des Klappengewebes.

Das *vordere Tricuspidalsegel* ist in seinen oberen Abschnitten zwar außerordentlich dünn, jedoch sind seine einzelnen Schichten deutlich voneinander zu trennen und zeigen ein ganz normales Verhalten. Sobald man sich aber der unteren Hälfte der Klappe nähert, sieht man, wie sich an der Vorhofseite die elastisch-fibröse und elastische Schicht allmählich immer mehr verbreitert, an einzelnen Stellen gehen die letzteren Schichten ganz unscharf ineinander über, so daß eine Abgrenzung der einen gegen die andere nicht mehr möglich ist. Die elastische Grenzlamelle der elastisch-fibrösen wie auch der elastischen Schicht fehlt streckenweise völlig; an ihrer Stelle trifft man unzählige wirt durcheinanderliegende, in der Hauptsache aber dem Verlauf der normalen Lamelle senkrecht gerichtete feine elastische Fäserchen, die wellenartig übereinander gelagert sind. Das ventrikelseitige Endokard ist hier vielfach ganz scharf gezeichnet, an übrigen Stellen ist es dagegen ebenfalls verdickt, jedoch nicht so hochgradig wie an der Vorhofseite. Die subendokardiale und teilweise auch die fibröse Schicht ist im mittleren Drittel der Klappe, etwa im obersten Teil der makroskopisch sichtbaren Klappenverdickung in einen feinmaschigen, locker gewebten Bezirk aufgelöst mit runden und länglichen Kernen und zarten Fäserchen, die eine homogene mit Hämatoxylin leicht blaugefärbte Substanz zwischen sich einschließen. Es bestehen diese Bezirke zweifellos aus gallertigem Gewebe. Die Endokardblätter sind, wie das aus den Hämatoxylin-Eosin und van Gieson-Präparaten sehr deutlich hervorgeht, in ihren verbreiterten Abschnitten außerordentlich kernarm und erscheinen hier als festgeschlossene derbe Stränge. Die vorhandenen Kerne folgen in ihrer Richtung stets dem jeweiligen Verlauf der einzelnen Schichtfasern. Die fibröse Mittelplatte ist, nach dem Schließungsrand zu immer breiter und lockerer werdend, sehr stark aufgefasert und an wenigen Stellen in der eben erwähnten Weise schleimig entartet. An den den Verdickungen des Segels entsprechenden Abschnitten bekommen wir eine Verfettung der Mittelplatte zu Gesicht. Diese histologischen Bilder treffen wir im allgemeinen an allen Stellen, sowohl an der rechten als auch an der linken Seite wie auch in der Mitte der vorderen Tricuspidalklappe an. Der Grad der Veränderungen wechselt allerdings in geringen Grenzen, indem sie z. B. an der rechten Seite des Segels etwas geringer sind als an der linken. Am *mittleren Tricuspidalsegel* sind die einzelnen, im oberen Klappenteil gelegenen Schichten beider Endokardüberzüge sehr gut erhalten. Am Abgang der Sehnenfäden 2. Ordnung splittern sich die Schichten des vorhofseitigen Endokards, besonders die elastisch-fibröse und elastische sehr stark auf, und zwar in Keilform nach den Sehnenfäden zu. Die Aufspaltung geschieht wiederum in der Weise, daß sich die einzelnen Lamellen diesmal allerdings in grobe und feine elastische Fasern auflösen, so daß die Kontinuität der elastischen Stränge unterbrochen ist. Auch hier liegen die aufgefaserten elastischen Schichten mit ihren parallel zueinander und quer zur Längsrichtung der Klappe laufenden elastischen Fasern wieder wellenförmig übereinander. Im unteren Drittel des Segels liegt auf der Vorhofs-

elastica eine noch der subendothelialen Schicht angehörige umschriebene rundlich-ovale Verdickung oder besser gesagt Auflagerung mit relativ zahlreichen etwas größeren blasigen Kernen und ganz feinen elastischen Fasern, die größtenteils aus der sonst ganz unveränderten elastischen Zone heraus strahlenförmig nach der Klappenoberfläche hinstreben, teilweise auch regellos durcheinanderliegen; Bindegewebsfasern fehlen hier fast vollständig. Die fibröse Mittelplatte ist, nach dem Schließungsrand hin stärker werdend, in größere Bindegewebslamellen aufgespalten. Das *rechte Tricuspidalsegel* läßt im Prinzip die gleichen Veränderungen erkennen wie die übrigen Tricuspidalklappen. Wir haben wiederum eine Verbreiterung der fibrösen Mittelplatte nach dem Rande zu und eine geringe Verdickung der elastischen Schichten im untersten Drittel. — An den *Sehnenfäden* sämtlicher Atrioventrikularklappen lassen sich mikroskopisch keine pathologischen Prozesse nachweisen; elastischer Überzug und zentrale fibröse Schicht sind von völlig normaler Beschaffenheit. An der Herzmuskulatur ist eine Fragmentatio und starke Verfettung des *Hisschen Bündels* zu beobachten.

Ich habe mich mit diesem Fall eingehender beschäftigt, weil es mir vor allen Dingen darauf ankam, die Genese unserer Klappenveränderungen klarzustellen. Daß ältere oberflächliche Entzündungsherde vorhanden sind, glaube ich nach dem mikroskopischen Bild nicht bezweifeln zu müssen; ich meine damit die Bezirke, in denen die elastischen Grenzlamellen aufgefaserter und durch eine verbreiterte Lage von feinsten zerstreut liegenden und nach der Klappenoberfläche hinstrebenden elastischen Fäserchen ersetzt sind. Die wesentliche Ursache der Klappenverdickung jedoch stellen wohl sicherlich die Altersveränderungen dar, wie wir sie in der schleimig-gallertigen Entartung der fibrösen und subendokardialen Schicht kennengelernt haben. Wir haben also in diesem Fall zwei nebeneinanderliegende Prozesse vor uns.

Fall 2. Str. K. 68 Jahre. Invalidenrentner. Am 8. XII. 1922 Aufnahme ins Krankenhaus.

Nach der dürftigen Anamnese lag Pat. vor 4 Wochen wegen Blasenleidens im hiesigen Krankenhaus. Venerische Krankheiten werden negiert, mäßiger Nicotin- und Alkoholgenuß zugegeben. Seit ungefähr 1 Jahr typische Tabessymptome. Seit 7 Wochen Schmerzen beim Wasserlassen, das nicht spontan erfolgt; seitdem auch Husten und Auswurf. Stuhlgang regelmäßig. Bei der Untersuchung ergaben sich normale Lungengrenzen, über beiden Lungen bronchitische Geräusche. Herz o. B., Temperatur 38,2, Puls 88. WaR. im Blut negativ. Am 20. XII. 1922 bekam Pat. einen Schüttelfrost, es wurde eine hypostatische Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens mit bronchovesiculären Atmen, Knistern und zahlreichen R.G. festgestellt. Am 22. XII. 1922 trat unter zunehmender Herzschwäche der Tod ein.

Klinische Diagnose: Tabes. Cystitis. Pneumonie. Herzinsuffizienz.

Sektionshauptdiagnose: Beginnende Pneumonie in beiden Unter- und im rechten Oberlappen. Hyperämie und Ödem in den übrigen Lungenteilen. Eitrige Cystitis und Prostatitis mit ziemlicher Einschmelzung. Hydroureter und hydronephrotische Schrumpfnieren links. Pyelitis links. Tabes dorsalis. Verlängerung eines Tricuspidalsegels.

Das Herz entspricht in seiner Größe der Leichenfaust, hat eine stumpf keilförmige Gestalt und feste Konsistenz. Gewicht 260 g. Auf seiner Oberfläche liegen mehrere Sehnenflecke regellos über die Vorder- und Hinterfläche beider Ventrikel

zerstreut. Sämtliche Herzhöhlen haben eine regelrechte Weite. Die Wandungen beider Ventrikel sind verdickt, und zwar beträgt die Dicke der linken Kammer im Durchschnitt 1,3 cm, die der rechten 0,5 cm. Die Muskulatur ist braunrot gefärbt und zeigt auf der Schnittfläche ausgedehnte sehnig-weiße Schwielen. Die Trabekel und Papillarmuskeln springen in beiden Ventrikeln wenig vor, auch die *Mm. pectinati* im Vorhof. Das Wandendokard ist in sämtlichen Herzhöhlen fast in toto undurchsichtig und weißlich verdickt, besonders stark an den Papillarmuskeln und am Septum ventriculorum. Das Foramen ovale ist offen (etwa für einen Bleistift durchgängig), die Fossa ovalis ziemlich tief und wenig nach dem linken Vorhof zu vorgewölbt. Vor der Einmündungsstelle der Vena cava inferior liegt ein Netz von Sehnenfäden, das von der Valvula Eustachii nach der oberen hinteren Begrenzung der Fossa ovalis hinzieht. Beide Herzohren ohne Besonderheiten. Die Mitralklappen sind mäßig zart. An der Kammerfläche des vorderen Mitralsegels sieht man im oberen Drittel deutlich ausgeprägte gelbe Flecke. An den Schließungsrändern der Mitralsegel einige geringgradige Verdickungen. Die Sehnenfäden des linken Ventrikels sind makroskopisch nicht verändert; es befinden sich hier einige abnorme Sehnenfäden. — Das vordere Tricuspidalsegel ist bedeutend länger als es normalerweise sein dürfte, auch das innere Segel der Tricuspidalis ist etwas verlängert. Die hintere Tricuspidalklappe hat eine zarte Beschaffenheit sowie regelrechte Größe und Gestalt. Das vordere Segel ist in seiner unteren Hälfte verdickt und auch in diesem Abschnitt bei der Klappenschlußstellung erheblich nach dem Vorhof zu ausgebuchtet. Seine zugehörigen Sehnenfäden sind ebenfalls etwas verdickt, die der 1. Ordnung relativ zu lang. Die gleichen Veränderungen wie am vorderen sehen wir auch am mittleren Tricuspidalsegel, jedoch in viel geringerem Maße. Sonst finden sich im rechten Ventrikel ebenso wie im linken einige abnorme zarte Sehnenfäden, die zwischen den Trabekeln und Papillarmuskeln verlaufen. Die Arteria pulmonalis hat eine weiche Wand und glatte Intima, ihre Klappen sind zart und schlußfähig. An der Aortenintima sind mäßig zahlreiche gelbliche polsterartige Erhebungen zu erkennen. Die Aortenklappen sind am Ansatzrand etwas hart und verdickt, sonst zart, gut beweglich und schlußfähig. Kranzgefäße sind ziemlich schwer arteriosklerotisch verändert.

Mikroskopisch ist das *vordere Tricuspidalsegel* in seinem oberen Abschnitt wenig verändert. Das vorhofseitige Endokard besitzt kräftige, gut gefärbte, elastische Faserzüge und ist etwas verbreitert; an den übrigen Klappenschichten sind hier keine Veränderungen nachweisbar. Etwas weiter nach abwärts sieht man an der Kammerseite der Klappe eine Anschwellung des Endokards, dessen elastische Lamellen sich breit auffasern und in der Verdickung sich allmählich verlieren, so daß in dieser länglich hügeligen Anschwellung die elastischen Elemente stellenweise vollkommen fehlen. Im van Gieson-Präparat sind hier mäßig zahlreiche längliche und spindelige Kerne und wenig gut gefärbte Bindegewebsfasern zu sehen. Der Kammerendokardüberzug setzt sich nach dieser Veränderung wieder in Form einer deutlichen dicken elastischen Lamelle fort, auf der eine gleichmäßig, geringgradig verdickte, kernreiche, subendotheliale Schicht aufliegt. Sobald man sich der unteren Hälfte der Klappe nähert, spaltet sich das kammerseitige Endokard zu einer immensen Verdickung auf. Die tieferen Lagen dieser Verdickung zeichnen sich durch eine homogene, fast kernlose Beschaffenheit aus; nur ganz feine kurze und schlecht gefärbte elastische Fäserchen liegen hier regellos durcheinander. In den oberen Lagen sind die Kerne, Bindegewebs- und elastischen Elemente etwas reichlicher; auch hier, stellenweise völlig fehlend, verlaufen sie im allgemeinen der Oberfläche parallel. Eine Unterscheidung der einzelnen Endokardschichten ist in dieser Verdickung nicht möglich. Das vorhofseitige Endokard verhält sich bis zu der oben erwähnten Verdickung des kammer-

seitigen Endokards im allgemeinen in der oben beschriebenen Weise. Ganz entsprechend der Höhe dieser kammerseitigen Endokardverdickung geht auch das Vorhofblatt in die Breite und zeigt ein ganz ähnliches Verhalten wie das auf der gegenüberliegenden Seite, nur mit dem Unterschied, daß die vorhofseitige Verdickung eine viel geringere und im Verlauf der Gewebselemente eine gleichmäßigere ist. Am Schließungsrand selbst haben die Endokardüberzüge wieder ein normales Aussehen, während die fibröse Mittelplatte, die bis dahin keine wesentlichen Veränderungen aufweist, beträchtlich anschwillt zu einem lockeren Gewebe. In den oberen Partien des *mittleren Tricuspidalsegels* sind nirgends entzündliche Veränderungen zu finden. Die elastischen Lamellen sind sehr dick und gut gefärbt. Im unteren Drittel tritt am vorhofseitigen Endokard ein keilförmig in die Tiefe gehender Herd ins Gesichtsfeld; in seinen tiefen Lagen, also der Spitze des Keils, fehlen Kerne und auch fast völlig elastische und Bindegewebsfasern. Die oberflächliche elastische Lamelle ist hier stellenweise unterbrochen; die in diesen Herd vorhandenen elastischen Fäserchen haben eine nach der Oberfläche zu gehende Verlaufsrichtung. An den *Sehnenfäden* der Tricuspidalklappe fällt teilweise eine sehr dicke fibröse Schicht in die Augen, die elastischen Elemente sind normal gezeichnet.

An der *vorderen Mitralklappe* ist im Bereich der oben erwähnten gelben Flecke eine beträchtliche Verbreiterung der fibrösen Mittelplatte zu sehen. An den Abgangsstellen der Sehnenfäden kann man sowohl im flachen wie im spitzen Winkel einige tiefgreifende kleinere Entzündungsherde wahrnehmen, die bis an die fibröse Schicht heranreichen, ziemlich kernreich sind und feine, nach der Oberfläche zu gerichtete elastische Fäserchen besitzen. Die elastischen Lamellen an der Oberfläche sind stellenweise unterbrochen und geschwunden. An der Klappe selbst findet man sonst weder entzündliche Veränderungen noch irgendwelchen krankhaften Umbau des elastischen Gewebes. Im Bereich der Schließungsfläche ist die subendotheliale Schicht des kammerseitigen Endokards verbreitert. An den *Sehnenfäden* lassen sich, soweit sie verdickt sind, einige ältere typische Entzündungsherde feststellen. In der Herzmuskulatur sind ausgedehnte Narben zu finden, außerdem eine mäßige Verfettung des *Hisschen Bündels*.

Auch in diesem Falle wieder eine Kombination von entzündlichen und Altersveränderungen.

Fall 3. Tr. R. 65 Jahre, Gastwirt. Pat. kam am 18. IV. 1921 ins Krankenhaus herein.

Aus der vom Sohn angegebenen Anamnese geht hervor, daß Pat. früher nie krank gewesen sein soll. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr starke Abmagerung und Krankheitsgefühl. Seit 4 Wochen ist Pat. bettlägerig wegen allgemeiner Schwäche und Schmerzen im Rücken.

Status praesens: Außerordentlich abgezehrter alter Mann. Blasse Haut und Gesichtsfarbe, cyanotisch. Im Rücken 2 stark absondernde Fisteln. Atmung angestrengt. An beiden Handrücken Lupus verrucosus. Beine blaurot, kalt. Über den Lungen heller Klopfeschall, reines Bläschenatmen. Herztöne rein. Puls klein, weich. Pat. stirbt unter zunehmender Schwäche und fortschreitendem Zerfall am 20. IV. 1921.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Sektionshauptdiagnose: Chronische Lungentuberkulose mäßigen Grades. Lungenemphysem. Adhäsive Pleuritis rechts. Bronchitis. Tracheitis. Chronischer Milztumor. Nephritis. Mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels. Verlängerung der Mitralklappe und Tricuspidalklappe. Stauung in der Leber. Magenkatarrh. Tuberkulose der Haut des Handrückens. Arteriosklerose. Prostatahypertrophie. Mäßige Hypertrophie der Harnblasenwand.

Das stumpfkegelförmige Herz wiegt 350 g. Im Vergleich zur Leichenfaust ist es vergrößert. Sämtliche Herzhöhlen haben eine etwa regelrechte Weite. Die Wandungen beider Kammern sind beträchtlich verdickt (Dicke der linken Ventrikelwand durchschnittlich 1,8, der rechten 0,9 cm). Mm. pectinati im rechten Vorhof springen stark vor, sowie Trabekel und Papillarmuskeln beider Kammern. Im linken Vorhof sind wieder an der typischen Stelle oberhalb des hinteren Mitralsegels die netzförmig angeordneten, leistenförmigen Vorsprünge des Endokards in sehr geringem Maße ausgeprägt. Beide Herzohren sind frei von Thromben. Foramen ovale geschlossen. Das Endokard ist durchweg glatt und zart, nur oberhalb der Aortenklappen und an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels etwas weißlich verdickt. An der Herzmuskulatur selbst sind makroskopisch keine pathologischen Veränderungen zu sehen. Die Kranzschlagadern sind geschlängelt, ihre Intima ist an sehr zahlreichen Stellen gelblich verdickt und ebenda auch die Gefäßwand verhärtet. Der Anfangsteil der Aorta weist arteriosklerotische Prozesse in Form von gelblichen polsterartigen Innenhautverdickungen auf, die zum Teil stark verhärtet sind. Diese Erscheinungen erstrecken sich, ununterbrochen weiter-schreitend bis etwas über den Ansatzrand der Aortensegel hinaus, die hier verdickt sind und sich hart anfühlen. In ihren oberen zwei Dritteln sind die Aortensegel zart und an ihren Schließungsrändern teilweise gefenestert. Die Arteria pulmonalis besitzt eine zarte Intima. Die ihr zugehörigen Semilunarklappen sind ebenfalls unverändert. Das vordere Mitralsegel ist im ganzen weißlich verdickt. Am Schließungsrand werden die Verdickungen stärker und sind mehr in einzelne Knötchen abgeteilt. Das hintere Mitralsegel ist sehr stark und gleichmäßig sehnig weißlich verdickt, die linke Hälfte etwas stärker als die rechte. Das ganze Segel ist sehr beträchtlich schirmartig nach dem Vorhof zu vorgewölbt, diesmal jedoch so, daß die Wölbung schon am Ansatzrand der Klappe beginnt, zunimmt bis zur Mitte, wo der Höhepunkt erreicht ist und dann wieder symmetrisch nach dem Schließungsrand hin abfällt. Die Sehnenfäden 1. Ordnung sind etwas kürzer als die 2. Ordnung, in ihrer Gesamtheit dünn und zart. Der Annulus fibrosus fühlt sich am hinteren Mitralsegel hart und derb an und ist verdickt. Die Trikuspidalklappen sind durchweg außerordentlich zart und ziemlich durchsichtig auch an den Schließungsrändern. Auch sie sind nach dem Vorhof zu etwas ausgebuchtet, aber lange nicht so hochgradig wie das hintere Mitralsegel. Die stärkste Wölbung weist wieder das vordere Segel auf. Der höchste Punkt der Ausbuchtung liegt etwa an der Grenze des unteren und mittleren Drittels der Klappe. Die Sehnenfäden sind extrem dünn und fein; die Länge der einzelnen Fäden (1. und 2. Ordnung) steht in einem regelrechten Verhältnis zueinander.

Die *mikroskopische* Untersuchung der *hinteren Mitralklappe* zeigt die vorhofseitigen Endokardschichten am Ansatzrand der Klappe verbreitert; die Schichtung ist gut erhalten, die elastischen Bündel laufen der Klappenoberfläche parallel, die Faserzüge sind intensiv gewellt. Es folgt dann eine allmähliche keilförmige Ausweitung der elastischen Schichten nach der Kammerseite zu. In diesem Keil fehlen zum größten Teil die Kerne, das vorhofseitige Endokard ist in seinen tieferen Schichten nekrotisch, während in den oberflächlichen Teilen die Kerne noch gut erhalten sind und dem Faserverlauf gleichsinnig gehen. Verfolgt man die Klappe nun etwas weiter nach abwärts, so trifft man auf eine kurze Strecke einen Klappenbau an, der sich eigentlich nur durch eine Verdickung der einzelnen Schichten von der Norm unterscheidet. Kurz vor der Einmündungsstelle der Sehnenfäden 2. Ordnung spaltet sich besonders die elastische, in geringerem Maße und etwas unregelmäßiger Art auch die elastisch-fibröse Schicht der Vorhofseite pinselförmig auf. Die einzelnen elastischen Faserlamellen behalten jedoch eine der Oberfläche der Klappe parallele Richtung bei. Die fibröse Mittelplatte ist hier in einzelne

Bindegewebsfibrillen aufgespalten, jedoch kaum verbreitert. Sowohl im vorhofseitigen Endokard als in der fibrösen Schicht liegen hier zahlreiche Gefäße. Am ventrikelseitigen Endokard sieht man an einigen kleinen Abschnitten des oberen Drittels der Klappe eine der elastischen Schicht aufsitzende, langgestreckte Lage mit großen, blasigen, rundlichen und spindelförmigen Kernen, die nach der Klappenoberfläche hinstreben, ebenso wie die in diesen Lagen sich befindenden und aus der elastischen Schicht hervorsprossenden feinen elastischen Fäserchen. Der obere Teil des mittleren Klappendrittels zeichnet sich bei normalem Faserverlauf durch eine Verbreiterung, geringe Auffaserung und unscharfe Beschaffenheit beider Endokardüberzüge aus. Im vorhofseitigen Endokard und in der hier etwas aufgelockerten fibrösen Mittelplatte sind zahlreiche größere und kleinere Gefäße zu beobachten. Die makroskopisch stärkste Verdickung der Klappe liegt im unteren Teil des mittleren Drittels. Sie entspricht histologisch einer sehr ausgedehnten keilförmigen Auflockerung und Verbreiterung besonders der elastischen, weniger der elastisch-fibrösen Schicht des vorhofseitigen Endokardüberzuges. Letztere läßt kurz vor dem Abgang der Sehnenfäden 2. Ordnung wieder eine deutliche elastische Grenzlamelle erkennen, die sich zwar an der Spitze des eben erwähnten Keils wieder leicht verwischt, dann aber mit um so ausgeprägterer Schärfe sich kontinuierlich bis zum Schließungsrand der Klappe fortsetzt. Dieser keilförmige Bezirk besteht aus einem ungemein kernarmen festgefügtten, fibrillären Bindegewebe und einer großen Anzahl verschiedenartigster elastischer Fasern und Fäserchen, die ganz regellos durcheinander liegen, aber in der Hauptsache einen nach der Klappenoberfläche zu gerichteten Verlauf haben. An der Oberfläche des Keils ziehen einige lockere Faserlamellen dem Klappenrand entlang, zwischen ihnen sind Gefäße sichtbar. Die Spitze des Keils wird von der elastisch-fibrösen Schicht gebildet, die hier, wie schon gesagt, etwas aufgefasert ist und aus der die in dem Keil liegenden elastischen Fasern hervorzusprießen scheinen. Die fibröse Schicht ist an dieser Stelle etwas platt gedrückt, ohne wesentliche Veränderungen. Der Aufbau des Ventrikelendokards ist der gleiche, wie er zuletzt von ihm beschrieben worden ist. Das untere Klappendrittel wird in seiner Dicke zum größten Teil von der elastischen Schicht des vorhofseitigen Endokards eingenommen. Die *Elastica* erscheint hier als eine gleichmäßig beschaffene, sehr kernarme Zone, in der teilweise die elastischen Elemente vollkommen fehlen. Am Schließungsrand der Klappe ist diese Schicht kolbenartig aufgetrieben, und die sie zusammensetzenden bindegewebigen und elastischen Bestandteile liegen hier zwiebelschalentartig geschichtet übereinander. Die mäßig zahlreich vertretenen Kerne folgen dem Verlauf der Fasern. Die elastisch-fibröse Zone ist im oberen Teil des unteren Drittels der Klappe etwas verbreitert, ebenso zeigt die fibröse Schicht eine mäßige Hyperplasie. Beide Schichten werden nach unten zu immer schmaler, die Mittelplatte am Schließungsrand sogar stark komprimiert und verdünnt. Der kammerseitige Endokardüberzug ist in diesem letzten Abschnitt der Klappe normal gebaut. — An den *Sehnenfäden* läßt sich eine geringe Hyperplasie der fibrösen Schicht und teilweise auch des elastischen Überzuges feststellen. Besonders an den Abgangsstellen der Sehnenfäden liegt auf der elastischen Lamelle noch eine Lage sehr kernreichen lockeren Gewebes, das von einer geringen Anzahl elastischer und Bindegewebsfasern durchzogen ist. Vielfach fehlen die elastischen Elemente hier auch vollkommen. Diese Lage ist an der Abgangsstelle selbst und in nächster Nähe derselben manchmal so dick, daß sie das kammerseitige Endokard auf kurze Strecken berührt bzw. mit ihm locker verbunden ist. — Am *vorderen Mitralsegel* sehen wir in der Hauptsache Altersverdickungen der Klappe mit wenigen oberflächlichen Entzündungsherden an der Kammerseite und einem einzelnen auch an der Vorhofseite in der Mitte des

Segels. Die Sehnenfäden dieser Klappe zeigen größtenteils einen verbreiterten elastischen Überzug. An einzelnen Fäden sind auch oberflächliche Entzündungsherde vorhanden. — Der zarten Beschaffenheit der *Tricuspidalklappen* entspricht auch das histologische Bild. Man sieht eine in grobe fibrilläre Faserzüge aufgespaltene zentrale Platte; außerdem sind die elastischen Schichten des vorhofseitigen Endokardüberzuges verbreitert und aufgesplittert. Die elastischen Lamellen sind kontinuierlich vorhanden und laufen einander parallel, nur auf kurze Strecken sind sie etwas unscharf und fasern sich in gröbere und feinere elastische Fäserchen auf. Die subendotheliale Schicht ist an manchen Stellen verbreitert. Das kammerseitige Endokard zeigt keine Abweichungen von der Norm. Die Sehnenfäden haben eine regelrechte Beschaffenheit.

Es handelt sich bei diesem Fall also um Klappenveränderungen, die in erster Linie wohl auf Grund einer alten abgelaufenen herdförmigen Endokarditis im Verein mit geringen Altersveränderungen entstanden sind.

Fall 4. H. R., 69 Jahre, Goldschmied. Leider war von diesem Falle die Krankengeschichte nicht mehr aufzufinden. Ich muß mich infolgedessen hier auf die Aufzeichnungen im Sektionsprotokoll und die Beschreibung des vorliegenden Herzens beschränken. — Pat. starb am 21. II. 1919 und wurde am 22. II. 1919 sezziert.

Die *klinische Diagnose* lautet auf Gasvergiftung und Herzschwäche.

Sektionshauptdiagnose: Hochgradiges Lungenödem. Hyperämie der Lungen. Eigentümliche chronische Endokarditis der Mitrals mit Verlängerung der Klappensegel. Hypertrophie der Papillarmuskeln. Weite Aortenklappen. Tracheobronchitis. Mäßige Stauungsleber. Atrophie der Milz. Keine Arteriosklerose.

Aus dem Sektionsprotokoll geht hervor, daß das Herz in frischem Zustand eine braunrote Farbe gehabt hat und die Herzhöhlen etwas erweitert waren. Das einem mittelgroßen, mittelkräftigem Mann zugehörige Herz wiegt 450 g. Es ist im ganzen beträchtlich vergrößert, was man ja auch aus dem Gewicht schließen kann. Sämtliche Herzhöhlen sind erweitert, besonders hochgradig die Ventrikel. Die Kammerwandungen sind verdickt, und zwar links im Durchschnitt 1,2, rechts 0,5 cm dick. Die Mm. pectinati des rechten Vorhofs und die Trabekel der rechten Kammer sind abgeplattet. Die Papillarmuskeln springen in geringem Maße vor. Die Valvula Thebesii hebt sich sehr deutlich von der Umgebung ab, ist zart und dünn. Das Wandendokard des rechten Vorhofs ist oberhalb des Atrioventrikularsystems etwas weißlich verdickt, ebenso in der rechten Kammer an der Ansatzstelle der Sehnenfäden des mittleren Tricuspidalsegels; im übrigen ist es rechterseits durchsichtig und zart. Die Membrana fossae ovalis ist leider herausgeschnitten. Die Tricuspidalklappen sind dünn, zart und durchsichtig, nur an der Ansatzstelle der Sehnenfäden etwas verdickt. Sie sind zwischen den Ansatzstellen der Sehnenfäden in geringem Grade nach dem Vorhof zu ausgebuchtet. Die Sehnenfäden selbst sind zart, nicht verdickt, und von regelrechter Länge. Die Pulmonalklappen sind völlig zart, an den Schließungsrandern gefenestert. An der Pulmonalis keine Anzeichen von Arteriosklerose. Im linken Vorhof ist das Endokard im ganzen etwas weißlich verdickt. Oberhalb des hinteren Mitralsegels sind leistenförmige Vorsprünge des Endokards ganz wenig angedeutet. Die Papillarmuskeln im linken Ventrikel springen vor, die Trabekel daselbst sind etwas abgeplattet, besonders unterhalb der hinteren Mitralklappe. Das Endokard ist in der Gegend des Hischen Bündels sowie an beiden Papillarmuskeln und hauptsächlich unter dem hinteren Mitralsegel weißlich verdickt. Beide Mitralklappen sind hochgradig sehnig-weiß verdickt und geschrumpft, in gleicher Weise ihre Sehnenfäden. Die

Segel fühlen sich steinhart an, ebenso der verdickte Annulus fibrosus. Das vordere Mitralsegel ist durch scharfe Einkerbungen in 3 Abschnitte geteilt, von denen man jeden als besonderes Segel betrachten könnte; am hinteren Segel sind 2 derartige Abschnitte zu sehen. Das vordere Segel weist die stärksten Verdickungen am Klappenschließungsrand auf, während das hintere Segel im ganzen viel gleichmäßiger und stärker verdickt ist als das vordere. Diese eben erwähnten Abschnitte der Segel wölben sich schirmartig nach dem Vorhof zu vor, und zwar, wie in Fall 3 symmetrisch ansteigend und abfallend, so daß also der höchste Punkt der Ausbuchtung in der Mitte der Klappe selbst liegt. Auch diese schirmartige Vorwölbung ist am hinteren Segel noch stärker ausgeprägt als am vorderen. Zwischen der vorderen und hinteren Mitralklappe befindet sich noch ein zwischengeschaltetes Segel, das mit seinen zugehörigen Sehnenfäden von zarter Beschaffenheit ist und die aneurysmatischen Veränderungen nicht mitgemacht hat. Die Sehnenfäden 2. Ordnung sind etwas länger als die 1. Ordnung. Zwischen dem Ansatzrand des linken und rechten Abschnittes des hinteren Mitralsegels befindet sich ein Sehnenfaden, der, selbst wieder kleine Sehnenfäden abgebend, sich nach dem Vorhof zu keilförmig verdickt und nahe dem Ansatzrand der Klappe an deren Unterfläche breit in diese übergeht. Makroskopisch gleicht er der übrigen Herzmuskulatur ganz und gar. — Die Herzohren sind beiderseits frei von Thromben und zeigen keine besonderen Veränderungen. Die Aortenklappen sind sehr breit und weit und an den Noduli Arantii beträchtlich verdickt und steinhart. Sonst sind sie zart, an den Schließungsrandern gefenstert. Die Aorta weist dicht oberhalb der Aortenklappen streifenförmige und flächenhafte, ganz wenig über die Intima erhabene gelbliche Flecke auf. Die Innenhaut ist sonst zart und glatt. Die Gefäßwand weich. Die Kranzgefäße sind kaum geschlängelt, weit und durchgängig, mit ganz geringen gelblichen Intimaverdickungen. An der Herzmuskulatur keine sichtbaren krankhaften Veränderungen.

Die entzündliche Genese der Verdickung des *hinteren Mitralsegels* bestätigt voll und ganz das mikroskopische Bild. Das Vorhofendokard ist fast in seiner ganzen Ausdehnung beträchtlich verbreitert. Es wechseln Stellen, an denen die Elastica sehr scharf hervortritt besonders im oberen Drittel, mit solchen, an denen sie sich in feinste, regellos durcheinanderliegende elastische Fäserchen aufsplittert und gleichzeitig Verdickungen bildet, in denen die elastischen Elemente vollständig fehlen. Am Schließungsrand der Klappe ist der Vorhofendokardüberzug in einen rundlich-ovalen Knäuel von kernlosem, wellenförmig durcheinanderliegendem, festgefügtem Gewebe umgewandelt, das teilweise schwach gefärbte elastische Fäserchen enthält. Während das vorhofseitige Endokard in seinen oberflächlichen Schichten überhaupt fast gar keine Kerne mehr besitzt und die vorhandenen sich äußerst blaß färben und eine ganz unscharfe Begrenzung erkennen lassen, liegen in den tieferen Schichten besonders perivasculär zahlreiche kleinzellige Infiltrationsherde, die sich aus Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen zusammensetzen. Gefäße sind übrigens in sämtlichen Schichten des ganzen vorhofseitigen Endokards anzutreffen, teilweise mit endarteriitischen Veränderungen. Der *Annulus fibrosus* ist durch eine fast vollständige Nekrose gekennzeichnet. Die nekrotischen Klumpen sind nach der Hämatoxylin-Eosin-Methode blaurot und am Rand jedes einzelnen Bröckels tiefblau gefärbt; einige davon haben in ihrer Gesamtheit die blaue Farbe angenommen. Zwischen diesen Klumpen liegen in netzförmiger Anordnung grobfaserige Bindegewebszüge, die teilweise noch spindelförmige schwach gefärbte Kerne aufweisen. Sehr schön treten in diesen nekrotischen zum Teil verkalkten Massen eine Unzahl von deutlich sichtbaren Staphylokokken und Streptokokken hervor. Auch noch sehr gut gefärbte Reste von elastischen Fasern sind in diesen abgestorbenen Bezirken zu sehen. Ein Teil

des verkalkten Annulus wird von einer dicken teilweise festgefügtten elastischen Schicht, die aus den beiderseitigen Endokardüberzügen hervorgeht, kreisförmig eingerahmt. In der Umgebung der verkalkten Zone liegt Blutpigment in Form kleiner braun gefärbter Körnchen. Die fibröse Schicht zeigt sich beim Abgang vom fibrösen Ring ziemlich beträchtlich verbreitert und in zahlreiche kurze Fragmente aufgelockert, fast kernlos; sie nimmt in dieser Beschaffenheit das obere Drittel der Klappe ein. Daraufhin geht sie ganz enorm in die Breite in einer Ausdehnung, die das ganze mittlere Drittel der Klappe einnimmt, sie zeigt genau dieselben Veränderungen wie der Annulus fibrosus, also Nekrose und Verkalkung. Dabei geht die Nekrose an einigen Stellen bis zur Grenzlamelle der elastischen Schicht beider Endokardblätter, die hier nur noch als dünne elastische Lamellen bestehen. Im unteren Drittel nimmt die Mittelplatte eine der Norm sich nähernde Beschaffenheit an, indem sie nur in mäßigem Grade grob fibrillär aufgefaserst ist. Am Schließungsrand wird sie von den sehr stark kolbig aufgetriebenen beiderseitigen Endokardschichten zu einer ganz dünnen Lage zusammengedrückt. Auch im unteren Drittel besitzt die fibröse Schicht nur eine sehr spärliche Kernzahl. Die elastischen Fasern fehlen ihr in den oberen und mittleren Abschnitten größtenteils, am unteren Ende sind sie in normaler Weise vertreten. Das Kammerendokard zeigt in den oberen Partien ein ziemlich normales Verhalten, im unteren Drittel sind einige frischere langgestreckte Entzündungsherde an der Oberfläche zu erkennen, mit nach der Klappenoberfläche hinstrebenden elastischen Fäserchen und Kernen, auch splintern sich die elastischen Schichten hier breit auf, so daß von eigentlichen Grenzlamellen nichts mehr zu sehen ist. In den unteren Abschnitten verhält sich das kammerseitige Endokard in der gleichen Weise wie der vorhofseitige Endokardüberzug. An den *Sehnenfäden* ist die fibröse Schicht ganz erheblich verdickt, hyalin und kernlos, elastisches Gewebe ist darin nicht zu sehen. Die elastischen Überzüge sind ebenfalls zum größten Teil stark verbreitert und aufgefaserst. Das *Aortensegel der Mitrals* läßt in seinen oberen Abschnitten in erster Linie Altersveränderungen erkennen, die sich in einer Verbreiterung der fibrösen Schicht kundgeben, ohne daß hier entzündliche Veränderungen an den Endokardüberzügen zu beobachten sind. Die Endokardschichten sind in den oberen Partien der Klappe grobfaserig aufgelockert. Im mittleren Abschnitt sieht man ein ziemlich normales Verhalten der gesamten Klappenschichten, während im unteren Drittel der Klappe dieselben Veränderungen vorhanden sind wie in dem gleichen Abschnitte der hinteren Mitralklappe mit der Ausnahme, daß hier das kammerseitige Endokard stärker und weitgehender mitbeteiligt ist als dort. Es besteht nämlich eine hochgradige Aufsplitterung der Endokardschichten in regellos durcheinanderliegende Knäuel, die sich aus elastischen und Bindegewebsfasern mit zahlreichen spindelförmigen Kernen zusammensetzen. Auch die von dieser Klappe abgehenden Sehnenfäden weichen von denen des hinteren Segels in nichts ab. An den *Tricuspidalklappen* konnte ich keine entzündlichen Veränderungen nachweisen, vielmehr waren hier nur geringe Altersveränderungen zu erkennen, die sich in einer leichten groben Auffaserung der Endokardüberzüge und der fibrösen Schicht kundtaten.

Der in der makroskopischen Beschreibung des Herzens erwähnte verdickte *Sehnenfaden* am hinteren Mitralsegel erwies sich als ein Gebilde, das aus einer derben verdickten kernreichen fibrösen Schicht bestand, die beiderseits von einem riesig verbreiterten elastischen Mantel umgeben war. Muskulatur ließ sich im van Gieson-Präparat nicht nachweisen. An der *Herzmuskulatur* sieht man eine mäßige Lipofuscinablagerung um die Kerne herum in der typischen Weise.

Fall 5. H. M., 62 Jahre, Kinderfrau; gestorben am 24. V. 1899. Obduktion am 25. V. 1899.

Dieser Fall stammt aus der Sammlung unseres Institutes. Die zugehörige Krankengeschichte konnte ich nicht mehr bekommen.

Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz.

Sektionshauptdiagnose: *Aneurysma des vorderen Zippfels der Mitralis. Starke Verdickung der Sehnenfäden. Geringe Hypertrophie des ganzen Herzens. Alte fibröse Pleuritis. Chronische Bronchitis und geringes Emphysem. Große Struma cystica und fibrosa.*

Das Herz wiegt 375 g. In frischem Zustand soll die Muskulatur eine blaßbraune Farbe gehabt haben. Seine Form kommt der eines spitzen Kegels nahe. Die Herzspitze wird vom linken Ventrikel gebildet. An der Vorderfläche des rechten Ventrikels befinden sich 2 je etwa talergroße Sehnenflecke. Beide Vorhöfe sind erweitert. Das Lumen der Kammern ist regelrecht. Die Dicke der linken Kammer beträgt 1,5 cm, die der rechten 0,6 cm im Durchschnitt. An den Mm. pectinati beider Vorhöfe läßt sich keine Hypertrophie nachweisen. Das Vorhofendokard ist beiderseits durchsichtig, glatt und zart. Die Valvula Thebesii springt sehr stark vor und ist von einigen feinen Löchern durchsetzt. Beide Herzohren sind frei von Thromben. Die Trabekel und Papillarmuskeln des rechten Ventrikels springen wenig vor. Das Wandendokard ist hier zart. Die Schließungsränder der Tricuspidalklappen sind durch hirsekorngroße Verdickungen ausgezeichnet, die am vorderen Segel etwas stärker ausgeprägt sind als an den übrigen. Zwischen den Sehnenfäden erkennt man ebenfalls an den Schließungsrändern leichte taschenartige Ausbuchtungen nach dem Vorhof zu. Die Sehnenfäden der Tricuspidalklappen sind durchweg dünn und zart. Im linken Vorhof sind oberhalb des hinteren Mitralsegels leistenartige Vorsprünge des Endokards eben gerade zu erkennen. Der Hypertrophie der linken Kammer entspricht ein nicht sehr hochgradiges Vorspringen der Papillarmuskeln und Trabekel. An den letzteren sowie in der Gegend des *Hisschen* Bündels ist das sonst durchsichtige Kammerendokard ganz wenig weißlich verdickt. Das hintere Mitralsegel ist in toto annähernd ebenso stark verdickt wie das des zuletzt beschriebenen Falles. Es ist völlig starr und läßt sich in seiner Form treffend mit der einer schwimmenden Qualle vergleichen. Am Ansatzrand steigt das Segel ziemlich steil und kurz vorhofwärts an, hält sich eine größere Strecke gleichmäßig plateauartig auf der erreichten Höhe und fällt dann ebenso kurz und steil wieder nach dem Schließungsrand ab. Seine zugehörigen Sehnenfäden sind ganz erheblich verdickt und verkürzt. Das Aortensegel der Mitralis ist bedeutend zarter und weist nur am Schließungsrand gut pfefferkorngroße Verdickungen auf. Kleine taschenartige Ausbuchtungen an der Peripherie zwischen den Sehnenfäden sind vorhanden. Seine Sehnenfäden sind straff gespannt, größtenteils zart, einige wenige mäßig verdickt. Die Aorten- und Pulmonalklappen sind zart, beweglich und schlußfähig. Die Coronargefäße wenig geschlängelt, zartwandig. Die Intima der Aorta weist, soweit sie noch vorhanden ist, spärliche polsterartige Verdickungen auf, ihre Wand ist weich. Die Schnittfläche durch die Herzmuskulatur ist glatt.

Daß das ursächliche Moment der Mitralklappenveränderungen in diesem Falle das gleiche ist wie das im vorhergehenden, läßt uns das Mikroskop klar und deutlich erkennen.

Hinteres Mitralsegel: Allgemeine, ziemlich gleichmäßige Verbreiterung des vorhofseitigen Endokards, besonders der elastischen und elastisch-fibrösen Schichten. Außerordentlich scharf in die Augen springend sieht man hier vorhofseitig eine ganz gleichmäßige Verdickung der subendothelialen Schicht in der ganzen Länge der Klappe; ebenso ist der Endothelüberzug selbst in derselben Ausdehnung ganz unversehrt. Die elastischen Fasern laufen durchweg parallel der Klappenoberfläche. Die elastische Grenzlamelle der elastischen Schicht ist deutlich aus-

geprägt und gut erhalten, die Kernzahl und Kernfarbe normal. Nur am freien Rand befindet sich eine sehr mäßige Auffaserung und Verdickung des Vorhofendokards. Auch an der fibrösen Mittelplatte erkennt man wenigstens in den oberen und mittleren Partien so gut wie keine besonderen pathologischen Veränderungen. Wir haben hier nur eine geringe Auffaserung der einzelnen Bindegewebsbündel. Dagegen kann man in den untersten Abschnitten nach dem freien Rand zu eine ganz beträchtliche Auflockerung und geringe Verbreiterung der Mittelplatte wahrnehmen, wobei die dicken Bindegewebsfasern fast ganz verlorengegangen sind und die ganze Schicht nur noch aus einem locker gefügten netzartig angeordneten Gewebe von feinen zarten Bindegewebs- und elastischen Fasern mit zahlreichen langen und spindeligen Kernen besteht. Dieser Abschnitt der fibrösen Schicht besitzt im Hämatoxylin-Eosin-Präparat einen leichten blauen Farbenton und dürfte wohl zweifellos als gallertige Entartung anzusprechen sein. Die Hauptveränderungen der hinteren Mitralklappe liegen in diesem Fall am kammerseitigen Endokard. Vom Wandendokard des Ventrikels, in ziemlich normaler Beschaffenheit abgehend, verdickt sich das kammerseitige Endokard, insbesondere die elastische Schicht sehr rasch zu hügeligen Gebilden, die in abwechselnder Ausdehnung und Dicke vom Ansatz- bis zum Schließungsrand gehen. Teilweise ist die elastische Lamelle der elastischen Schicht unter den Endokardanschwellungen deutlich zu sehen, meistens fasert sie sich vor diesen Herden auf in feinste im allgemeinen schwach gefärbte elastische Fäserchen. Dann kann man wieder Bezirke beobachten, wo die elastischen Elemente und auch die Bindegewebsfasern gänzlich fehlen; dabei sieht man gerade in diesen Bezirken verhältnismäßig zahlreiche dünne Kerne, die sämtlich nach der Klappenoberfläche zustreben. Der Verlauf der Gewebelemente in den Anschwellungen und Knäueln ist, wie schon mehrmals beschrieben, wellenförmig und zwiebelschalenartig geschichtet. Die Sehnenfäden 2. Ordnung haben größtenteils einen normalen histologischen Aufbau, hingegen sind die 1. Ordnung hochgradig verändert, die letzteren setzen sich meist aus einer unveränderten bindegewebigen Mittelschicht zusammen, während der Endokardüberzug ganz erheblich verdickt, aufgefasernt und in seiner Kontinuität größtenteils durch viele Herde mit aufstrebenden elastischen Fäserchen und ebenso gerichteten reichlichen Kernen unterbrochen ist. Auch hier haben wir hügelige Verdickungen der elastischen Fasern, wie am kammerseitigen Endokard der Klappe. Das *Aortensegel der Mitrals* verhält sich in seinen oberen Abschnitten fast ganz normal, mit Ausnahme einiger langgestreckter, teilweise ausgedehnter Wucherungen der subendothelialen Schicht des vorhofseitigen Überzugs und einer geringen Auflockerung der beiden elastischen Schichten des kammerseitigen Endokards am Ansatzrand. Dagegen befinden sich am freien Rand, der makroskopischen Verdickung entsprechend, auf beiden Seiten größere und kleinere Entzündungsherde mit reichlichen nach der Klappenoberfläche zu strebenden elastischen Fäserchen und wenigen, stellenweise ganz fehlenden, gleichgerichteten Kernen; ferner eine hochgradige Auflockerung und gallertige Entartung der fibrösen Platte daselbst. Die Verdickung der zugehörigen Sehnenfäden wird in der Hauptsache durch eine Verbreiterung der elastischen Überzüge bewerkstelligt. Die *Tricuspidalklappen* bieten, abgesehen von einigen kleinen entzündlichen Stellen, am Schließungsrand des vorhofseitigen Endokards, sowie einer umschriebenen, ebenda sich befindenden gallertigen Entartung der fibrösen Schicht und einer Verbreiterung der subendothelialen Schicht auf der Kammerseite in den oberen beiden Dritteln keine besonderen Alters- oder Entzündungsprozesse. Die *Sehnenfäden* der rechten Kammer besitzen gut erhaltene, kaum verdickte elastische Mäntel und eine regelrechte mittlere fibröse Zone. An der Herzmuskulatur ließ sich auch mikroskopisch nichts Krankhaftes nachweisen.

Fall 6. Auch dieses Herz stammt aus der Sammlung unseres Instituts. Leider war zu diesem Fall weder das Sektionsprotokoll noch die Krankengeschichte zu erhalten.

Die Form des vorliegenden aufgeschnittenen Herzens mag wohl in frischem Zustand eine stumpf kegelförmige gewesen sein. Gewicht 300 g. Die Oberfläche ist glatt; an der Vorderseite des rechten Ventrikels befinden sich einige größere Sehnenflecke. Die beiden Kammern sind etwas erweitert. Die Vorhöfe sind leider nicht mehr vollständig vorhanden, da das Herz wohl bei der Sektion zu kurz abgeschnitten wurde. Die Dicke der linken Kammerwand beträgt im Durchschnitt 0,9 cm, die der rechten 0,4 cm. In beiden Ventrikeln springen die Trabekel und Papillarmuskeln mäßig vor, ebenso die *Mm. pectinati* im rechten Vorhof. Das Wandendokard ist überall durchsichtig, glatt und zart; das Foramen ovale geschlossen. Beide Herzohren sind frei von Thromben. Sämtliche Semilunarklappen sind zart, gut beweglich an den Schließungsrändern etwas gefenstert. Die Tricuspidalklappen mit ihren Sehnenfäden sind ebenfalls zart, ohne jegliche Verdickungen; nur am freien Rand zwischen den Sehnenfäden lassen sich taschenartige Vorwölbungen nach dem Vorhof zu erkennen. An der Mitralis haben wir wieder in erster Linie am hinteren Segel die schirmartigen Klappenveränderungen. Das hintere Mitralsegel ist in toto beträchtlich und ziemlich gleichmäßig verdickt und starr, seine Sehnenfäden sind zum Teil ebenfalls verdickt, zeigen jedoch nicht das sehnig-weiße Aussehen, zum Teil sind sie ganz zart. Die Form dieser schirmartigen Veränderungen gleicht völlig der in Fall 4 und 5. Das Aortensegel der Mitralis zeigt nur am Schließungsrand knotenartige Verdickungen und ist auch nur in seiner unteren Hälfte besonders stark zwischen den Sehnenfäden nach dem Vorhof zu gewölbt; einzelne zugehörige Sehnenfäden sind verdickt, auch hier nicht sehnig-weiß; die übrigen zart. Die Schnittfläche des Myokards ist glatt. An der Aorta und Pulmonalarterie sowie an den Kranzgefäßen sind keine Anzeichen von Arteriosklerose wahrzunehmen; ihre Wandungen sind weich.

Die mikroskopische Untersuchung der *hinteren Mitralklappe* zeigt, daß die Verdickung in den dem Ansatzrand naheliegenden Teilen im wesentlichen einer gleichmäßigen Verbreiterung des vorhofseitigen Endokardüberzuges und einer geringen Auflockerung der fibrösen Schicht entspricht. In den mittleren und unteren Abschnitten sehen wir am kammerseitigen Endokard mehrere größere und kleinere Anschwellungen, die durch eine Auffaserung der elastischen Grenzlamellen, Kernreichtum und die nach der Klappenoberfläche hinziehenden elastischen Fäserchen gekennzeichnet sind. An einigen Stellen dieser hügeligen Vorsprünge sieht man andererseits wieder fast völlige Kernlosigkeit und Fehlen der elastischen Elemente. Auch am vorhofseitigen Endokard sind in der Mitte und am unteren Rand der Klappe einige kleinere Entzündungsherde zu erkennen. Der vorhofseitige Endokardüberzug behält seine Breite bei. Die fibröse Schicht bleibt in der gleichen Ausdehnung wie in den oberen Teilen fast bis zum freien Rand aufgefasernt, wo sie zwischen den sehr verdickten Endokardmänteln nur einen schmalen Streifen darstellt. Nach dem freien Rande zu gehen die beiden Endokardblätter, wie oben angedeutet, ungemein in die Breite. Wir sehen hier wieder die bei den letzten Fällen erwähnten zwiebelschalenartig geschichteten Anschwellungen und Knäuel, in denen die elastischen und Bindegewebelemente parallel nebeneinanderliegen, ohne eine einheitliche Richtung einzuschlagen. Die elastischen Fasern fehlen hier teilweise völlig und vielfach ist der Zusammenhang eines elastischen Bindegewebszuges durch ganz feine elastische und Bindegewebsfasern unterbrochen, die zu ihm in senkrechter Richtung verlaufen. Den verdickten *Sehnenfäden* entspricht mikroskopisch eine Verdickung der mittleren fibrösen Schicht, während die elastischen Elemente sich ganz normal verhalten.

Am *Aortensegel der Mitrals* sehen wir nur am freien Rand krankhafte Prozesse. Die fibröse Schicht ist hier in der schon beschriebenen Weise gallertig entartet, die beiderseitigen Endokardüberzüge sind zu spindelförmigen und rundlich-ovalen Gebilden aufgetrieben, in denen sich die elastischen Elemente zu feinsten vielfach ganz schwach gefärbten elastischen Fäserchen auflösen, und wo auch an mehreren Stellen elastisches Gewebe überhaupt fehlt. Es sind auch verschiedene Entzündungsherde vorhanden, die zu beiden Seiten der Klappenoberfläche liegen und teilweise bis in die fibröse Schicht hinein sich erstrecken. Die Sehnenfäden verhalten sich histologisch gleichartig denen der hinteren Mitralklappen. An den *Tricuspidalklappen* und deren Sehnenfäden waren mikroskopisch weder entzündliche noch Altersveränderungen festzustellen. Auch an der *Herzmuskulatur* waren keine krankhaften Prozesse wahrnehmbar.

Fall 7. Dieser Fall nimmt eine Ausnahmestellung in der Reihe der bisherigen ein; es handelt sich nämlich hier um ein Kinderherz, an dem die schirmartigen Veränderungen der Atrioventrikularklappen in sehr schöner Weise hervortreten. Der Fall wurde in der Kinderheilstalt sezirt.

P. H., weiblich; 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alt. Nach dem Auszug aus der Krankengeschichte sind die Eltern gesund. Das Kind kam bei normalem Geburtsverlauf 14 Tage zu früh auf die Welt und hatte ein Geburtsgewicht von 6 $\frac{1}{2}$ Pfund. Als es $\frac{1}{2}$ Jahr alt war, wurde vom Arzt ein Herzfehler festgestellt. Seit der Geburt war der Mutter das starke Schlagen des Herzens aufgefallen; sie hörte angeblich ein blasendes Geräusch, wenn sie das Ohr an des Kindes Brust legte. Im November 1922 bekam das Kind Masern. Am 23. II. 1923 erkrankte es mit Husten und Fieber und wollte nichts mehr essen.

Klinischer Herzbefund: Herzgrenzen rechts: 1 Querfinger nach außen vom rechten Sternalrand, oben: Rand der 3. Rippe, links: nicht abgrenzbar. Spitzenstoß sicht- und fühlbar, erschüttert die ganze linke Brustwand in über handbreiter Ausdehnung. Geringe systolische Einziehung. Scharf fauchendes systolisches Geräusch, am deutlichsten an der Spitze zu hören, dabei den 2. Ton völlig verdeckend. Ende Januar 1923 Exitus.

Klinische Diagnose: Angeborener Herzfehler. Bronchopneumonie.

Sektionshauptdiagnose: *Hypertrophie des gesamten Herzens, besonders links. Verlängerung der Mitralklappenzipfel. Kleinheit der Papillarmuskeln. Stauung in Miltz, Leber und Nieren. Fettleber. Stauung in den Lungen. Bronchitis. Bronchopneumonische Herde in den Unterlappen.*

Da klinisch der Verdacht auf einen Septumdefekt bestand, wurde das Herz in situ mit Formalin aufgespritzt, einige Tage fixiert und sodann durch einen Frontalschnitt in der Mitte geteilt. Es hat ein Gewicht von 130 g und eine stumpf kegelförmige Gestalt und glatte Oberfläche. Über beiden Herzohren sowie über der Abgangsstelle der Art. pulmonalis aus dem rechten Ventrikel ist das Epikard flächenhaft weißlich verdickt (Sehnenflecke). Die Muskulatur hatte im frischen Zustand eine hellrotbraune Farbe, ihre Schnittfläche ist glatt. Beide Vorhöfe sind stark dilatiert, jedoch kaum hypertrophiert. Im rechten Vorhof finden sich wieder Netzbildungen an der Valvula Thebesii, sowie feine Sehnenfäden vom vorderen Tricuspidalsegel zur Valvula Eustachii ziehend. Ebenso sind in beiden Herzventrikeln abnorme Sehnenfäden vorhanden. Das Foramen ovale ist weit offen. Die Mm. pectinati springen wenig vor. Das Vorhofendokard ist besonders im linken Atrium an zahlreichen Stellen weißlich verdickt. Oberhalb des hinteren Mitralsegels sind im linken Vorhof deutliche leistenartige Endokardvorsprünge zu sehen. Die linke Herzkammerwand sowie das Septum ventriculorum ist ganz enorm hypertrophiert. Die rechte Ventrikelwand ist besonders im oberen Abschnitt verdickt, im allgemeinen jedoch verhältnismäßig viel geringer als die linke.

Dicke der linken Ventrikel- und der Kammerscheidewand durchschnittlich 1,3 bis 1,5 cm, der rechten im oberen Teil 0,7, nach der Spitze hin 0,3—0,4 cm. Die Papillarmuskeln beider Herzkammern sind ebenfalls hypertrophisch, dagegen auffallend kurz. Die Trabekel springen mäßig vor, links stärker als rechts. Die Mitralklappen sind insgesamt ziemlich gleichmäßig verdickt, das hintere etwas stärker als das vordere Segel; beide sind schirmartig nach dem Vorhof zu vorgewölbt, wobei die Formveränderung wieder an der hinteren Klappe viel beträchtlicher und ausgeprägter ist als am Aortenzipfel. Der höchste Punkt der Vorwölbung liegt in der Mitte der Klappe. Die Sehnenfäden der Mitrals sind zum größten Teil stark verdickt und außerordentlich lang. Ihr gegenseitiges Längenverhältnis ist regelrecht. Ähnliche Veränderungen wie die Mitrals weisen auch die Tricuspidalklappen auf, insbesondere der vordere Zipfel. Jedoch sind hier die Veränderungen bedeutend geringer, sowohl was die Verdickung als auch die Ausbuchtung anbelangt. Ihre Sehnenfäden sind zum großen Teil ebenfalls verdickt und verlängert, ihre gegenseitigen Längenmaße sind richtig proportioniert. Das Wandendokard beider Ventrikel ist besonders an den Papillarmuskeln und an den Ansatzstellen der Sehnenfäden an der Kammerwand weißlich verdickt. Beide Herzohren sind frei von Thromben. Die Aorten- und Pulmonalklappen sind zart und schlußfähig, ebenso sind an den Gefäßen keine krankhaften Veränderungen festzustellen.

Die *mikroskopische* Untersuchung des *hinteren Mitralsegels* ergibt in dessen oberem Abschnitt keine krankhaften Veränderungen. Das vorhofseitige Endokard ist hier ziemlich breit, aus feineren und gröberen, der Klappenoberfläche parallel verlaufenden, gut gefärbten elastischen Fasern zusammengesetzt. Die einzelnen Endokardschichten sind trotz ihrer Breite nicht scharf voneinander zu trennen. Die fibröse Schicht ist ebenfalls ziemlich dick, von zahlreichen feinen elastischen Fäserchen durchsetzt, ohne irgendwelche Besonderheiten. Das kammerseitige Endokard besteht aus einem schmalen Strang deutlich gefärbten elastischen Gewebes. Die spindelförmigen, ovalen und runden Kerne sind in allen Klappenschichten sehr reichlich vorhanden und im Hämatoxylin-Eosin-Präparat tiefblau gefärbt. Die Bindegewebsfasern sind fein und zart. Während am vorhofseitigen Endokard bei gleichbleibender Breite und gleichem Verlauf die elastischen Faserzüge erst in der Gegend der Schließungslinie sich allmählich immer schwächer färben und vom elastischen Gewebe nur noch ganz feine Fäserchen zu sehen sind, kann man am kammerseitigen Endokard kurz vor dem Abgang des ersten sichtbaren Sehnenfadens 2. Ordnung (vom Ansatzrand an gerechnet) einen ganz typischen tiefgreifenden Entzündungsherd erkennen. Er zeichnet sich dadurch aus, daß er bis an die fibröse Schicht heranreicht, ein größeres Gefäß in seiner Mitte liegt, stellenweise ganz kernlos ist und dadurch, daß in ihm nur einige ganz zarte nach der Klappenoberfläche gerichtete elastische und Bindegewebsfäserchen liegen. Weiter nach abwärts sieht man langgestreckte hügelige Verdickungen des kammerseitigen Endokards mit feinen ebenfalls nach der Klappenoberfläche hinstrebenden elastischen und ganz spärlichen zarten Bindegewebsfasern; außerdem ebenda stellenweise völlige Kernlosigkeit. Nach dem Schließungsrand hin sind beide Endokardblätter, wie schon wiederholt beschrieben, zu zwiebelschalenartig angeordneten Knäueln verdickt. Das elastische und Bindegewebe ist in diesen Knäueln nur in Form von zarten Fasern vertreten. Zusammenhängende Faserzüge sind nicht vorhanden, dagegen zahlreiche, intensiv gefärbte spindelige Kerne. Die fibröse Schicht ist im unteren Klappenabschnitt etwas aufgelockert, gallertig beschaffen. Das elastische Gewebe ist im allgemeinen an diesen jugendlichen Klappen viel schwächer gefärbt als an den Klappen Erwachsener. Vom *vorderen Mitralsegel* ist nur zu erwähnen, daß in seinen unteren Partien die endotheliale Schicht des vorhofseitigen Endokards stellenweise hügelig angeschwollen

ist, und daß an der Schließungslinie die elastischen Lamellen sich auffasern und weiter nach abwärts fast ganz verlorengehen. An der Stelle, wo die Auffaserung einsetzt, ist eine ganz erhebliche Anschwellung der subendothelialen Schicht und an umschriebenen Stellen völliger Kernverlust zu bemerken. An den *Sehnenfäden* der Mitralis waren, soweit sie untersucht wurden, keine entzündlichen Prozesse festzustellen, ihre Verdickung rührt hauptsächlich sowohl von einer Verbreiterung ihrer gesamten normalen Schichten als auch insbesondere einer Verbreiterung der subendothelialen Schicht her. An den *Tricuspidalsegeln* ist das vorhofseitige Endokard zunächst durch eine gleichmäßige Verbreiterung der subendothelialen Schicht ausgezeichnet, dann ist hier aber auch an einigen Stellen der Zusammenhang der elastischen Faserzüge unterbrochen, teils durch völliges Fehlen der elastischen Elemente, teils dadurch, daß die Lamellenzüge sich etwas aufspalten, und die elastischen Fäserchen senkrecht zur Klappenoberfläche verlaufen. Am kammerseitigen Endokard sieht man rundliche, teilweise gestielte, von feinen elastischen und Bindegewebsfasern durchzogene Anschwellungen, die der subendothelialen Schicht angehören und in denen stellenweise große Kernarmut vorherrscht. Von den *Sehnenfäden* der Tricuspidalklappen sind keine besonderen histologischen Veränderungen zu erwähnen.

Nach dem mikroskopischen Befund besteht wohl kein Zweifel, daß hier einmal eine Endokarditis bestanden hat, die sich, wenigstens der Anamnese nach, am wahrscheinlichsten im Mutterleibe abgespielt hat.

Für die Erklärung dieser hochgradigen aneurysmatischen Veränderungen kommen zunächst 2 Hauptfaktoren in Betracht, ein passiver und ein aktiver.

Unter dem passiven Faktor verstehe ich die histologische Beschaffenheit der Klappe selbst, unter dem aktiven den mechanischen Druck des Blutstroms auf die Klappensegel. Fassen wir das erste Moment ins Auge, so hat uns ja die mikroskopische Untersuchung unserer Fälle gezeigt, daß die Klappen durchweg mit frischeren und älteren Entzündungsherden behaftet waren — was übrigens in Fall 1, 2 und 7 mit bloßem Auge nicht zu erkennen war — und dabei gleichzeitig Altersveränderungen aufwiesen, wobei in dem einen Fall mehr die entzündliche, in dem anderen mehr die Alterskomponente in den Vordergrund trat. Es fragt sich nun, welche von diesen beiden Komponenten bei der Entstehung unserer Schirmklappen als Ursache mehr in das Gewicht fällt. Ich glaube, daß wohl kein Zweifel darüber bestehen kann, daß einmal der Verlust des elastischen Gewebes, dann aber auch ein Umbau in der Kontinuität und Richtung der elastischen Faserzüge für derartige Veränderungen zu beschuldigen ist. Ich habe mich deshalb auch bei der histologischen Untersuchung der Fälle in allererster Linie der Beobachtung des elastischen Gewebes gewidmet. Vor allen Dingen möchte ich den entzündlichen Vorgängen, ob sie nun frischerer oder älterer Natur sind, die Hauptschuld an den Formveränderungen der Klappen zuschreiben, denn gerade diese greifen am meisten zerstörend in die Kontinuität der normalen elastischen Klappenschichten ein. Eines-teils machen sie ja tiefgreifende Narben, die oft das ganze Endokard-

blatt durchsetzen und dabei einen völligen Verlust des elastischen Gewebes bewirken, andernteils kommt es bei oberflächlichen Entzündungsherden zu einem glatten Umbau der elastischen Lamellen insofern, als sich die letzteren schon vor dem Entzündungsherd in zahlreiche feinste Fäserchen aufspalten, die wieder eine zu dem Verlauf der normalen elastischen Schichten senkrechte Richtung einhalten und aber auch regellos durcheinander liegen.

Inwieweit sich die Altersveränderungen bei der Bildung der Schirmklappen beteiligen, ist schwer zu sagen; wahrscheinlich spielen sie aber keine übermäßig große Rolle dabei. Denn wir sehen ja hier trotz der Verbreiterung der Endokardblätter und trotz der Aufspaltung der Hauptelastica in mehrere dicke elastische Lamellen, doch eine Erhaltung des Zusammenhangs und stets die normale Richtung der der Klappenoberfläche parallel verlaufenden Faserzüge. Daß eine gallertige Entartung der fibrösen Mittelschicht viel dabei ausmachen könnte, kann ich mir nicht recht vorstellen. Man müßte höchstens daran denken, daß beim elastischen Gewebe im Alter eine qualitative Minderwertigkeit in bezug auf die Elastizität Platz greift und so eine allmähliche Dehnung, Verlängerung und Ausbuchtung der Klappe zustande kommen könnte. Analoge Beispiele haben wir ja beim Altersemphysem und der schlaffen Pneumonie, bei der wahrscheinlich nicht nur das geringere Exsudat in den Alveolen, sondern auch die quantitative und qualitative Herabsetzung des elastischen Gewebes eine Rolle spielt, fernerhin bei der so häufig anzutreffenden Erweiterung der nicht spezifisch erkrankten Aorta älterer Leute. Gerade diese qualitative Veränderung des elastischen Gewebes ist vielleicht auch z. T. für die zu Anfang erwähnten physiologischen Taschenbildungen verantwortlich zu machen.

Wir kommen jetzt zum 2. Hauptfaktor, dem Druck des Blutstromes. Aus unseren Fällen geht hervor, daß stets ein erhöhter Blutdruck vorhanden war, der teilweise durch Lungenveränderungen wie Tuberkulose, Emphysem, Pneumonien, Pleuritiden und chronische Bronchitiden, teilweise durch Schrumpfnieren und Arteriosklerose bedingt war. Dazu kommt noch in einigen Fällen eine zweifellose Insuffizienz der Mitralklappen, die sicherlich ebenfalls in diesem Sinne zu verwerthen ist. Es ist auch in allen Fällen mehr oder weniger eine Hypertrophie beider Herzkammern da, während in den Vorhöfen keine oder nur eine ganz geringe Wandverdickung festzustellen ist. Anscheinend genügt also ein normaler Blutdruck nicht dazu, um eine unseren Fällen analog veränderte Klappe schirmartig nach dem Vorhof zu vorzuwölben.

Ein weiterer Punkt, der bei der Entstehung der Schirmklappen zu berücksichtigen ist, ist die angeborene Anlage. Es scheint dieses Moment zwar etwas weit hergeholt, doch wurde ich durch einige längst bekannte, von *Chiari* genauer beschriebene Mißbildungen darauf aufmerksam. Es

sind dies die Netzbildungen im rechten Vorhof, die unter meinen Fällen an 3 Herzen zu beobachten waren. Auffallenderweise befanden sich in denselben Fällen auch stets abnorme Sehnenfäden in den Ventrikeln. Auf dieser Grundlage wäre das für uns wichtige Moment die Verlängerung entweder des Klappensegels selbst oder der Sehnenfäden oder aber auch der Papillarmuskeln, wobei sich zu einer Verlängerung des ganzen Klappenapparates verschiedene Möglichkeiten kombinieren lassen. Wir haben denn auch bei dem kindlichen Herzen auffallend kurze Papillarmuskeln und weit über die Norm hinaus lange Sehnenfäden. Entwicklungsgeschichtlich ließe sich dafür die Erklärung ja leicht abgeben: entweder hätte man eine übermäßige Wucherung der an den venösen Ostien befindlichen Endokardkissen, aus denen bekanntlich die Klappensegel hervorgehen, und gleichzeitig dasselbe Verhalten der Kammermuskelbalken, aus denen sich später die Papillarmuskeln und Sehnenfäden heraus entwickeln, oder aber ein stark vermehrtes Längenwachstum der einen bei normaler evtl. sogar verminderter Länge der anderen. Doch glaube ich, daß man in der Mehrzahl der Fälle das Richtigere trifft, wenn man die nächstliegende Ursache für die Entstehung der Schirmklappen annimmt, nämlich die allmähliche Entwicklung dieser Veränderungen im späteren Leben.

Wir haben jetzt noch eines überaus wichtigen, funktionell dem Klappenapparat zugehörigen Teiles zu gedenken, der Sehnenfäden. Daß die bisher von den Klappen erwähnten Faktoren auch für sie ihre Gültigkeit haben, ist wohl bei ihrer histologischen Beschaffenheit selbstverständlich. Es kommt hier besonders noch auf die Anordnung und Länge der einzelnen Sehnenfäden untereinander an. *Krehl* sagt in einem Aufsatz über den Mechanismus der Tricuspidalklappen: „Die Chordae, die an den freien Rand der Klappe gehen, sind beträchtlich kürzer als die, welche sich an der Unterfläche ansetzen. Von größter Wichtigkeit ist, daß die Längen der einzelnen Sehnenfäden offenbar in einem ganz bestimmten Verhältnis zueinander stehen, und zwar so, daß, wenn sie alle gespannt sind, die Klappe gestellt ist.“ Dieses normale Verhältnis ist in einem Teil unserer Fälle insofern gestört, als die an den freien Rand gehenden Sehnenfäden (1. Ordnung) länger sind, als die an der Klappenunterfläche ansetzenden (2. Ordnung). Durch eine solche Störung der Proportionen einzelner Sehnenfädengruppen untereinander wird naturgemäß auch die Form der Schirmklappe beeinflusst, ganz abgesehen davon, daß schon für die normale Klappe dadurch eine Disposition zu Vorbuchtungen nach dem Vorhof hin geschaffen wird. Sind z. B. die Sehnenfäden 1. Ordnung länger als die 2. Ordnung, so wird man die stärkste Vorwölbung des Klappensegels vornehmlich in seinen dem freien Rand zu gelegenen Abschnitten antreffen (Fall 1 und 2) und umgekehrt bei übernormaler Länge der Sehnenfäden 2. Ordnung. Haben wir normale Längenverhältnisse an den Sehnenfäden, dann müssen wir

die gleichmäßige Form der Schirmklappen haben, wie sie in der Mehrzahl unserer Fälle vorliegt.

Von *Drasche* wird angegeben, daß Klappenaneurysmen ohne eigentliche Läsion der Klappe entstehen könnten; als Grund dafür führt er einen abnormen Ansatz von Sehnenfäden oder eine schwierige Umwandlung der Papillarmuskeln an, durch die die Klappen stellenweise festgestellt und nun durch den Stoß der Blutwelle gezerrt, gedehnt und ausgebuchtet werden. Wenn auch diese Umstände bei der Entstehung von wahren Klappenaneurysmen sicher nicht zu unterschätzen sind, so glaube ich doch kaum, daß sie allein ausschlaggebend für diese Veränderungen sein können. Ich möchte dabei besonders auf Fall 1 und 2 hinweisen, die nach meinem Dafürhalten diesen von *Drasche* erwähnten Aneurysmen am meisten gleichen. Auch hier waren Entzündungsherde makroskopisch nicht zu diagnostizieren und trotzdem waren welche vorhanden. Wie ich schon oben erwähnte, glaube ich gerade die entzündlichen Veränderungen und damit auch die des elastischen Gewebes allen anderen ursächlichen Momenten voranstellen zu müssen.

Während ich bisher von den ursächlichen Bedingungen für die Entstehung der Schirmklappen gesprochen habe, möchte ich jetzt die Formveränderungen selbst näher ins Auge fassen. Schon in der makroskopischen Beschreibung der einzelnen Fälle habe ich darauf hingewiesen, daß die Gestalt der Schirmklappen untereinander nicht ganz gleichartig ist. Während in dem einen Fall das Segel im wesentlichen in seiner unteren Hälfte eine halbkreisförmige Stellung einnimmt, ist in dem anderen die ganze Klappe ziemlich gleichmäßig umgestaltet, so daß also Ansatz- und Schließungsrand etwa in einer Horizontalen liegen und der höchste Punkt des Schirmes in der Klappenmitte sich befindet. Abhängig sind diese Gestaltsveränderungen, außer von der Stellung der Sehnenfäden, von der Ausdehnung und Lokalisation sowie von dem zeitlichen Verlauf und der Intensität der sie verursachenden Prozesse. Eine Erkrankung der ganzen Klappe wird auch mehr oder weniger eine vollständig gleichmäßige Gestaltsveränderung zuwege bringen (Fall 4, 5 u. 6), während bei den Klappen, die histologisch nur teilweise verändert sind, die schirmartigen Vorwölbungen am meisten an den krankhaften Stellen hervortreten (am schönsten im Fall 1). *Rokitansky* erwähnt in seinem Lehrbuch bei der Beschreibung der Ausgänge der Endokarditis folgendes: „Es bleiben unschädliche Reste als partielle Wulstungen namentlich an den Klappen zurück, deren Retraktion durch Verdünnung der Klappe an anderen Stellen, durch Verlängerung der bezüglichen Sehnen und dergleichen ausgeglichen werden.“ Ähnliche Beobachtungen konnte auch ich in einigen meiner Fälle machen. Als typisches Beispiel möchte ich Fall 1 herausgreifen, wo eine starke Verdünnung des vorderen Tricuspidalsegels im oberen Drittel sowie eine Verdünnung und Verlänge-

rung besonders der Sehnenfäden 1. Ordnung vorhanden ist. Zu der Verdünnung der nicht erkrankten Klappenteile und der Verlängerung und Verdünnung der Sehnenfäden scheinen mir gerade die Schirmklappenveränderungen nicht unerheblich beizutragen. Hat der Blutstrom sich einmal eine solche Höhlung ausgebuchtet, so hat er damit auch die denkbar beste Handhabe, die übrigen Teile des Klappenapparates zu zerren und zu dehnen. Die Zerrung und Dehnung der Sehnenfäden wird mit der Zeit eine immer größere werden, so daß wir uns auf diese Weise die übernormale Länge derselben am besten erklären können. Dadurch, daß der Druck des Blutes auf verschiedene Stellen der einzelnen Klappen stärker einwirkt als auf andere, könnte man auch verstehen, daß die Sehnenfäden verschieden kräftig gedehnt werden und somit auch der normalen Proportionen verlustig gehen können.

Übrigens bezeichnet *Zahn* Tricuspidalklappenveränderungen, wie sie ganz ähnlich in unseren beiden ersten Fällen vorliegen, als charakteristisch für die Insuffizienz dieser Klappen. Es sind dies die Verlängerung der Klappenzipfel und Verdünnung derselben in ihren oberen Abschnitten, während der freie Rand an den zwischen den Sehnenfäden gelegenen Abschnitten wieder mehr oder weniger hyperplastisch verdickt und häufig nach innen und oben umgeschlagen ist. Weitere Kennzeichen für eine Insuffizienz soll die Verlängerung und Verdünnung der Sehnenfäden sein sowie die fibröse Beschaffenheit der Spitze der Papillarmuskeln, die konstante Erweiterung des Tricuspidalostiums, eine Vertiefung und Ausbuchtung der Fossa ovalis evtl. mit Verdickung des Endokards am Limbus bei offenem Foramen ovale. Außerdem sollen dabei mehr oder weniger tiefe Substanzverluste an den Klappen nachzuweisen sein, die nach dem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung nicht auf entzündlicher Basis entstanden, sondern durch Druckatrophie hervorgerufen sein sollen. Am häufigsten wurden diese Veränderungen von ihm am mittleren und vorderen Segel beobachtet, seltener am hinteren. — Da auch in der Tat die meisten von diesen Angaben für unsere beiden ersten Fälle zutreffen, so könnten wir bei diesen demnach annehmen, daß zuerst eine Tricuspidalinsuffizienz vorhanden gewesen wäre, die zu einer Dehnung und Verlängerung der Klappen und Sehnenfäden geführt hat, wodurch dann schließlich noch mit dem Hinzutreten der entzündlichen Veränderungen eine aneurysmatische Ausbuchtung zustande kommen könnte. Ob dabei die Entzündung das Primäre und die Verlängerung das Sekundäre, oder ob die Sache umgekehrt vor sich ging, läßt sich kaum entscheiden. Dann aber wird es überhaupt noch fraglich sein, ob eine Tricuspidalinsuffizienz vorgelegen hat und ob nicht vielmehr, wie ich schon vorher sagte, die Verlängerung des Segels erst durch die aneurysmatische Klappenveränderung verursacht worden ist.

Eine weitere wichtige Komponente für die Gestaltsveränderung der

Klappe ist der zeitliche Verlauf der Erkrankung. Zur Bildung solcher Klappenformen muß der Organismus längere Zeit beanspruchen; er muß die gesetzten Defekte allmählich durch Granulationsgewebe und Narben mit neugebildeten elastischen Fasern ersetzen. Ganz analoge Vorgänge kann man ja auch bei einer erweiterten luetisch erkrankten Aorta beobachten. Im allgemeinen wird man es bei der Bildung der Schirmklappen genetisch mit milden und langsam verlaufenden Erkrankungen zu tun haben, die letzten Endes, wie ein Teil unserer Fälle zeigt, zu einer ziemlich hochgradigen chronisch-fibroplastischen Endokarditis führen können. Bei der ganz akut verlaufenden ulcerösen Endokarditis, wo die Infektion eine sehr schwere ist, wird man wohl gewöhnlich partielle, erbsen- bis kirschkernegroße aneurysmatische Vorwölbungen antreffen, die gar nicht allzu selten perforieren.

Endlich möchte ich noch auf eine Möglichkeit der Entstehung von Schirmklappen hinweisen, die am ehesten für unsere beiden ersten Fälle evtl. auch für Fall 7 zu verwerten wären. Tritt eine Insuffizienz, sei es entzündlicher oder muskulärer Art, an den Atrioventrikularklappen ein, so wird man häufig als Folge davon zunächst eine Dilatation der Ventrikel antreffen. Dadurch wäre es denkbar, daß die Klappen und Sehnenfäden entsprechend der Dilatation gedehnt werden. Kommt nun zu der Dilatation noch eine Hypertrophie hinzu, so daß also das Lumen der Herzhöhle wieder enger wird, so wären die gedehnten Klappen und Sehnenfäden für den hypertrophierten Ventrikel zu lang. Auch bei einer Hypertrophie ohne Dilatation könnte im Prinzip genau dasselbe zutreffen, indem eben die in ihrer Länge normal angelegten Klappen und Sehnenfäden für den verengten Ventrikel zu lang werden.

Es fragt sich nun, warum sich fast immer das vordere Tricuspidalsegel und das hintere Mitralsegel am erheblichsten bei der Bildung der Schirmklappen beteiligen, während die übrigen Klappen stets viel weniger verändert sind. Eine Erklärung dafür können wir darin finden, daß an den venösen Klappen des linken Herzens eine Faltung des hinteren Mitralsegels stets vorhanden ist, während der Aortenzipfel, abgesehen von seinen seitlichen Rändern, so gut wie immer eine glatte Fläche bildet, ein Umstand, auf den schon *Magnus-Alsleben* hingewiesen hat. Daß das vordere Tricuspidalsegel fast immer stärker vorgewölbt ist als die übrigen Tricuspidalklappen, mag darin liegen, daß es gewöhnlich bezüglich seiner Größe und Ausdehnung im rechten Atrioventrikularklappen den ersten Platz einnimmt, dann aber auch daran, daß der Blutstrom hier den intensivsten Druck ausübt, welcher letzterer Umstand auch für das hintere Mitralsegel Gültigkeit haben mag.

Im Gegensatz zu unseren Fällen weist *Drasche* darauf hin, daß die Aneurysmen der Mitrals am häufigsten am Aortenzipfel vorkämen, was er damit begründet, daß am vorderen Mitralsegel Muskelelemente tief

bis an die Schließungslinie herabziehen, während an den anderen Segeln nur im oberen Drittel Muskulatur und sonst ausschließlich derbes elastisches Bindegewebe vorhanden sei, das dem Druck mehr Widerstand leisten könne. Ferner glaubt er, daß das vordere Mitralsegel mehr zu endokarditischen Veränderungen disponiere und der Anprall des Blutstromes auf diesen Zipfel größer sei. Dem möchte ich entgegenhalten, daß ich am Aortensegel der Mitrals die Muskelemente nicht habe tiefer greifen sehen als an der hinteren Mitralklappe; auch glaube ich kaum, daß selbst bei der Richtigkeit dieser Befunde einige wenige Muskelfäserchen unter der großen bindegewebig-elastischen Masse für das Zustandekommen solcher Klappenveränderungen eine größere Rolle spielen können. Eine erhöhte Disposition des Aortenzipfels lehne ich ab mit der Begründung, daß, abgesehen von der angenommenen histologischen Abweichung, gerade an dieser Klappe mit ihrer mehr flächenhaften Form die Mikroorganismen viel weniger die Möglichkeit haben, sich primär, also unter Ausschluß der von einer Aortenklappenaffektion auf das vordere Mitralsegel fortgeleiteten Entzündung, festzusetzen als am hinteren Mitralsegel mit seinen mehr oder weniger buchtenförmigen Vertiefungen. Gerade wenn der Anprall des Blutstromes auf den Aortenzipfel ein größerer ist, so werden evtl. anhaftende Bakterien von dort viel eher weggespült als von den Klappen, wo die Strömung des Blutes eine viel geringere ist.

Warum treten nun solche Schirmklappenveränderungen nicht überall da ein, wo die Bedingungen dazu gegeben sind? Diese Frage ist sehr schwer zu beantworten. Ob die konstitutionelle Beschaffenheit des elastischen Gewebes bei dem einzelnen Individuum eine verschiedene ist, weiß ich nicht; das läßt sich auch weder mit dem bloßen Auge noch mit dem Mikroskop feststellen. Ich muß also diese Frage offen lassen.

Daß die schirmartigen Ausbuchtungen der Atrioventrikularklappen ein größeres klinisches Interesse haben, glaube ich kaum. Einzelne Fälle, und zwar die, bei denen eine ausgedehnte Endocarditis chronica fibroplastica vorliegt, bieten sicherlich das typische Bild einer Mitralsenose und -insuffizienz. Auffallend dabei war mir nur, daß die leistenartigen Vorsprünge des Vorhofendokards oberhalb des hinteren Mitralsegels durchaus nicht dem entsprachen, was *Zahn* als ein stets deutlich vorhandenes und sicheres anatomisches Kennzeichen für eine klinisch bestandene Mitralsuffizienz angegeben hat; vielmehr waren diese Endokardfalten öfters bei den am schwersten veränderten Klappen ganz undeutlich, bei den weniger stark befallenen sehr scharf ausgeprägt. Übrigens findet man bei Sektionen ganz normaler Herzen sowohl von Jugendlichen als von Erwachsenen so häufig derartige Endokardleisten an der typischen Stelle, daß sich der Gedanke aufdrängt, es handelt sich dabei gar nicht um Folgeerscheinungen einer Mitralsuffizienz, sondern um mehr oder weniger physiologische, schon durch normale Vorhofs-

kontraktionen erzeugte Verdickungen des Endokards. Was die Schirmklappen mit geringen entzündlichen Veränderungen (Fall 1 und 2) in klinischer Beziehung anbetrifft, so verweise ich auf die oben angeführten *Zahnschen* Berichte über die Tricuspidalinsuffizienz. Danach wäre anzunehmen, daß bei diesen Fällen früher einmal Herzgeräusche vorhanden gewesen sein müßten. Nach *Thorel* kommt durch diese kompensatorische Dehnung der Segel eine funktionelle Heilung und ein Aufhören der Geräusche sowie ein Schwinden des Venenpulses zustande. Daß die mit der Dehnung komplizierte, aneurysmatische Veränderung klinisch in Erscheinung tritt, dünkt mich nicht sehr wahrscheinlich. Man dürfte höchstens noch daran denken, daß der erste Herzton etwas dumpfer klingen könnte als gewöhnlich, und zwar deswegen, weil bei der anatomischen Verlängerung der Klappensegel die beim Klappenschluß aneinanderschlagenden Flächen breiter sind als es sonst der Fall ist.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Aschoff*, Pathologische Anatomie 1909, Bd. II. — 2) *Chiari*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **22**. 1897. — 3) *Dewitzky*, Über den Bau und die Entstehung verschiedener Formen chronischer Veränderungen an den Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **199**. 1910. — 4) *Dewitzky*, Weitere Untersuchungen über chronische Veränderungen an den Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**. 1910. — 5) *Drasche*, Über Aneurysmen an den Herzklappen. Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 15. — 6) *Felsenreich* und *Wiesener*, Über Veränderungen an funktionstüchtigen Herzklappen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **18**. 1916. — 7) *Henle*, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen 1868, Bd. III. — 8) *Joseph*, Über Ringe und Klappen des menschlichen Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **14**. — 9) *Joseph*, Die Physiologie der Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **18**. — 10) *Kaufmann*, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. 7. und 8. Aufl. 1922. — 11) *Königer*, Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Arb. a. d. pathol. Inst. zu Leipzig 1903, Heft 2. — 12) *Krehl*, Die Mechanik der Tricuspidalklappen. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1889. — 13) *Magnus-Alsleben*, Mechanismus der Mitralklappen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **57**. — 14) *Martius*, Über die weißen Flecke des großen Mitralsegels bei Kindern. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **5**. 1910. — 15) *Mönckeberg*, Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **176**. 1904. — 16) *Nußbaum*, Der Schlußmechanismus und die Altersveränderungen der Atrioventrikularklappen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **8**. 1911. — 17) *Orth*, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 8. Aufl. 1917. — 18) *Ribbert*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **147**. 1897. — 19) *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1855. — 20) *Sato Shiro*, Über die Atherosklerose der Atrioventrikularklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **211**. 1913. — 21) *Thorel*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**, 1. — 22) *Thorel*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **11**, 2. — 23) *Thorel*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **14**, 2. — 24) *Veraguth*, Untersuchungen über normale und entzündliche Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **139**. 1895. — 25) *Vierordt*, Die angeborenen Herzkrankheiten 1898. — 26) *Zahn*, Über einige anatomische Kennzeichen der Herzklappeninsuffizienzen. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1895.