

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz.
Vorstand: Prof. Dr. H. Beitzke.)

Beiträge zur Einteilung der verschiedenen Formen der Herzklappenentzündungen*.

Von

Dr. Harald Krischner,
Assistent am Institut.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. April 1927.)

In einer Mitteilung auf der 86. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte hat *Beitzke*⁸ eine neue Einteilung der verschiedenen Endokarditisformen vorgeschlagen. In der Aussprache zu diesem Vortrage wurde der Einwand erhoben, daß diese Einteilung nicht gut durchführbar sei. *Beitzke*⁸ hat damals seine Mitteilung nur in einem kurzen Aufsätze in der Berliner klinischen Wochenschrift veröffentlicht.

Beitzkes Einteilung ist kurz folgende: Es werden 2 große Gruppen unterschieden, die der gut- und die der bösartigen (septischen) Formen. Allein die erstere wird als Endocarditis simplex s. verrucosa bezeichnet. Die Endocarditis septica s. mycotica wird in 3 Untergruppen geteilt: in die Endocarditis polyposa, in die Endocarditis ulcerosa und in eine Mischform von beiden, die Endocarditis ulcerosa et polyposa. Auflagerungen gibt es sowohl bei der Endocarditis verrucosa als auch bei der Endocarditis polyposa; sie unterscheiden sich aber durch ihren Sitz, ihre Größe, ihre Farbe und vor allem ihren mikroskopischen Befund. Bei der Endocarditis simplex s. verrucosa sitzen am Schließungsrand der Klappen kleine, ziemlich derbe, blaßgelbliche bis blaßrote Auflagerungen. Bei der Endocarditis polyposa bleiben die Auflagerungen nicht auf den Schließungsrand beschränkt, sondern sitzen auf der ganzen Klappe und können auch auf die Sehnenfäden und aufs Wandendokard übergreifen. Sie sind weich, oft leicht abreißbar, von grüngelblicher bis braunroter Farbe. Als Endocarditis ulcerosa bezeichnet *Beitzke* nur solche Fälle, in denen wirkliche Geschwüre an den Klappen vorhanden sind; finden sich daneben noch Auflagerungen, so spricht *Beitzke* von Endocarditis ulcerosa et polyposa. Noch mehr als durch diese groben Merkmale lassen sich jedoch die genannten Gruppen durch

* Ausgeführt mit Hilfe der Rockefeller-Stiftung.

den mikroskopischen Befund unterscheiden, den *Beitzke* eingehend dargelegt hat, und eben so sehr durch das klinische Verhalten.

Herr Prof. *Beitzke* stellte mir die Aufgabe, die von ihm vorgeschlagene Einteilung am Material des Grazer pathologisch-anatomischen Institutes zu erproben. Hierüber soll im folgenden berichtet werden.

Mein Material umfaßt 78 Fälle, die in den letzten 2—3 Jahren hier zur Sektion gelangten und die ich größtenteils selbst gesammelt habe. Zu einem guten Teile habe ich auch die Obduktion selbst vorgenommen. Diejenigen Fälle, in denen bei Übungssektionen durch unkundige Hände die Auflagerungen arg beschädigt wurden, blieben unberücksichtigt. Die Herzen wurden entweder im Ganzen fixiert oder nur die Klappen, und zwar vorwiegend in Formol oder in Lösung I des *Kaiserling*-Verfahrens und in den meisten Fällen auch Stücke in absolutem Alkohol. Als weitere Fixierungen kamen *Müller*-Formol, *Zenker* und Alkohol-Eisessig-Chloroformmischung in Anwendung. Stets wurde auf baldige Fixierung nach der Sektion Gewicht gelegt. In allen Fällen wurden mehrere Stücke der Klappen, oft auch zum Vergleich von makroskopisch unveränderten Stellen, in Paraffin eingebettet und von jedem Blocke zahlreiche Schnitte angefertigt. In einigen Fällen wurden auch Serienschnitte gemacht. Gefrierschnitte wurden zum Nachweise von Fett und Lipoiden sowie zur Anstellung der Oxydasereaktion hergestellt.

Gefärbt wurden die Schnitte nach *van Gieson* verbunden mit *Weigertscher* Elasticafärbung, mit Hämalaun-Eosin, nach *Giemsa* in der Modifikation von *Schridde* und mit polychromem Methylenblau. Besonders gute Dienste leistete mir die *Mallory*-Färbung. Die Fibrinfärbung nach *Weigert* wurde stets angestellt. Bakterienfärbungen machte ich nach *Gram*, mit polychromem Methylenblau, mit oder ohne vorherige Beizung mit Orzein und mit *Löfflerschem* Methylenblau.

Andere Färbungen wurden nur in Ausnahmefällen vorgenommen.

Eine Anzahl von Klappen mußte erst einer gründlichen Entkalkung unterzogen werden. Diese wurde mit 5proz. Salpetersäure, die oftmals gewechselt wurde, durchgeführt. Hierauf folgte mehrfach gewechselte 5proz. Kalialaunlösung und 24stündiges Wässern in fließendem Wasser. Zum Vergleich habe ich auch Stücke einer fibrinös-pneumonisch infiltrierten Lunge mit der gleichen Entkalkungsflüssigkeit behandelt und gesehen, daß weder in der Färbung der Fibrinmassen, noch bei sonst in Betracht kommenden Färbungen eine Veränderung dabei entsteht. Soweit es ging, untersuchte ich außerdem noch die Randteile dieser Klappen unentkalkt.

Die Zeitverhältnisse erlauben nicht, die ganzen makroskopischen und mikroskopischen Befunde ausführlich anzuführen. Ich werde mich daher darauf beschränken, die mikroskopischen Befunde *im ganzen* zu besprechen, indem ich die Fälle nach Gruppen ordne. Makroskopisch machte die Einteilung nach *Beitzke* keinerlei Schwierigkeiten bis auf 7 Fälle von beginnender polypöser Endokarditis, die ich makroskopisch der verrukösen Form einordnete. Es sei jedoch hier bereits vorweggenommen, daß es sich als zweckmäßig herausgestellt hat, die Endocarditis rheumatica als besondere Gruppe von der Endocarditis simplex abzutrennen. Vom makroskopischen Befunde sei der Raumersparnis halber im folgenden nur die Todesursache und der Herzbefund mitgeteilt. In Fällen, in denen klinisch ein Herzleiden diagnostiziert war, ist dies ersichtlich gemacht.

I. Endocarditis simplex.

Fall 1. Sekt.-Nr. 1204/1924. 65jährige Frau: Retrocöcaler jauchiger Absceß nach Wurmfortsatzentzündung.

Herzbefund: Herz so groß wie die Leichenfaust, Wandung des linken Ventrikels 13, die des rechten 4 mm. Muskel braunrot, ohne Schwielen. Mitralklappen leicht verdickt. Sehnenfäden verkürzt und zum Teil miteinander verwachsen. Am Schließungsrand hahnenkammartige Auflagerungen von blaßgelbroter Farbe, in der Gegend des großen Mitralsegels und an der gegenüberliegenden Stelle des Schließungsrandes. Übrige Klappen o. B.

Fall 2. Sekt.-Nr. 1213/1924. 49jährige Frau: Uteruscarcinom.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 7—10, die des rechten 4 mm. Myokard schokoladebraun, sehr schlaff und matschig. Am Schließungsrand der Mitralklappen eine etwa stecknadelkopfgroße, grauweiße, wärzchenförmige Auflagerung. Übrige Klappen o. B. Endokard allseits zart. Sehnenfäden nicht verdickt.

Fall 3. Sekt.-Nr. 1240/1924. 68jährige Frau: Magencarcinom.

Herzbefund: Das Herz hat die Größe der Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 15, die des rechten 4 mm. Die Mitralklappen derb, beträchtlich verdickt, die Sehnenfäden kurz, zum Teil miteinander verwachsen. Am Schließungsrand mehrere kleine Wärzchen. Die übrigen Klappen und das Wandendokard zart und ohne Auflagerungen.

Fall 4. Sekt.-Nr. 1250/1924. 55jährige Frau: Magencarcinom.

Herzbefund: Die beiden Blätter des Herzbeutels fest miteinander verklebt. Das Epikard ist trüb, verdickt und mit fetzigen Auflagerungen bedeckt. Das Herz selbst ist etwas größer als die Leichenfaust. Myokard bräunlichrot. Wandung des linken Ventrikels 8—10, die des rechten 4 mm. Papillarmuskeln leicht abgeflacht. An der Mitrals einige kleine, kaum stecknadelkopfgroße Auflagerungen. Übrige Klappen o. B.

Fall 5. Sekt.-Nr. 11/1925. 48jährige Frau. Klinisch: Vitium cordis. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitralklappen mit Insuffizienz der Klappen. Starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Herzbefund: Herzhöhlen stark erweitert. Wandung des linken Ventrikels 15, die des rechten 5 mm dick. Schlußrand der Mitrals wulstig verdickt, mit vereinzelten wärzchenförmigen, blaßroten, festhaftenden Auflagerungen versehen, die streng auf den Schließungsrand beschränkt bleiben. Sehnenfäden verkürzt, verdickt und miteinander verwachsen. Übrige Klappen o. B. Im rechten Herzohr bröckelige graurote Thromben.

Fall 6. Sekt.-Nr. 169/1925. 35jährige Frau: Uteruscarcinom.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust, Myokard graubraun mit zahlreichen, leuchtend gelben, streifigen Fleckchen, derb. Am Schließungsrande der Mitralklappen vereinzelte, verschieden große wärzchenartige, festhaftende Auflagerungen. Übrige Klappen o. B.

Fall 7. Sekt.-Nr. 170/1925. 46jährige Frau: Amyloidschrumpfnieren bei rezidivierender fibrinöser Pneumonie.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Epikard zeigt geringfügige fetzige, rötlichgraue Auflagerungen. Linke Ventrikelwand 12, rechte 6 mm. Im linken Herzen Sehnenfäden verkürzt und zum Teil miteinander verwachsen. Wandendokard verdickt. Am Schließungsrand der Mitrals feingekörnte, graurote Wärzchen, ebenso am Schließungsrand der etwas verdickten Aortenklappen. Im Herzmuskel vereinzelte kleine, grauweiße Stippen.

Fall 8. Sekt.-Nr. 181/1925. 34jährige Frau: Lungentuberkulose.

Herzbefund: Herz schlaff, Epikard fettarm. Der linke Ventrikel wenig erweitert. Myokard gelbbraun. In der Vorderwand des linken Ventrikels, nahe der Herzbasis ein etwa 1 cm im Durchmesser haltende rundliche Schwiele. An den Mitralklappen, und zwar ausschließlich an ihren Schließungsrandern graugelbe,

fest haftende, knötchenartige Auflagerungen. Eben solche, am Schließungsrande der Aortenklappen. Die vordere und rechte Aortenklappe im Bereiche der Commissurstelle miteinander verwachsen.

Fall 9. Sekt.-Nr. 258/1925. 57jähriger Mann: Lungentuberkulose.

Herzbefund: Herz etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 20—25, die des rechten 6 mm. Endokard etwas verdickt, Papillarmuskeln jedoch nicht abgeplattet. Am Schließungsrande der Mitralklappen einige kleine warzige Auflagerungen. Einige von ihnen gut stecknadelkopfgroß, die anderen bedeutend kleiner. Die Auflagerungen bleiben streng auf den Schließungsrand beschränkt. Die kleineren haften sehr fest, die größeren reißen jedoch ziemlich leicht ab.

Fall 10. Sekt.-Nr. 489/1925. 59jährige Frau. Klinisch: Myokarditis. Insufficiencia cordis. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitrals mit geringer Insuffizienz der Klappen und vorwiegender Stenose des Ostiums.

Herzbefund: Herz etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Leichenfaust. Ventrikelwand links 15, rechts 2—3 mm. Muskel hellbraunrot. Linker Ventrikel weit, Papillarmuskel abgeplattet. Wandendokard verdickt. Zwischen den Trabekeln reichlich bis erbsengroße, weißlich-graugelbe Thromben. Die Mitralklappen stark verdickt, ihre Sehnenfäden verkürzt und miteinander verwachsen. Am Schließungsrande kleine, fein gekörnte, perlschnurartig angeordnete Massen, die fest haften.

Fall 11. Sekt.-Nr. 547/1925. 23jährige Frau: Lungentuberkulose.

Herzbefund: Das Herz so groß wie die Leichenfaust. Wandung des rechten Ventrikels etwas verdickt, Klappen des rechten Herzens o. B. Am Schließungsrande der nicht verdickten Aorten- und Mitralklappen, und zwar streng auf denselben beschränkt bleibend, feine, blaßgraurote Wärzchen. An den Aortenklappen sind sie in mehreren Reihen angeordnet, greifen aber auch hier nirgends über den Schließungsrand hinaus.

Fall 12. Sekt.-Nr. 642/1925. 46jähriger Mann: Incarcerierte Hernie. Diffuse eitrige Peritonitis.

Herzbefund: Herz $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Leichenfaust. Seine Wandung 5 mm dick, seine Klappen zart und ohne Auflagerungen. Die Wandung des linken Ventrikels 12 mm dick, das Wandendokard hier stark verdickt, die Trabekel jedoch nicht abgeplattet. Die Mitralklappen beträchtlich verdickt, die Sehnenfäden dick und kurz. Am Schließungsrand mehrere kleinste Wärzchen von blaßrosaroter Farbe. Die Aortenklappen stark gefenstert, sonst o. B.

Fall 13. Sekt.-Nr. 681/1925. 21jähriger Mann: Lungentuberkulose.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust. Am Schließungsrande der mäßig verdickten Tricuspidal- und Mitralklappen feine warzige Auflagerungen, die streng auf den Schließungsrand beschränkt bleiben.

Fall 14. Sekt.-Nr. 733/1925. 63jähriger Mann: Magencarcinom.

Herzbefund: Herz so groß wie die Leichenfaust. Klappen des rechten Herzens zart. Aortenklappen geringfügig, Mitralklappen stark verdickt; ihre Sehnenfäden etwas verkürzt, plump. Am Schließungsrand der Mitrals etwa stecknadelkopfgroße gekörnte Auflagerungen.

Fall 15. Sekt.-Nr. 747/1925. 67jähriger Mann: Lungengangrän bei ausgedehnten Bronchiektasien.

Herzbefund: Das Herz etwas größer als die Leichenfaust. Die Wandung des linken Ventrikels 14—18, die des rechten 8—10 mm. Herzmuskel blaßbraunrot. Papillarmuskeln etwas abgeplattet. Endokard mäßig verdickt. Am Schließungsrande der etwas verdickten Mitralklappen einige grauweißliche, feinwarzige Auflagerungen, die sehr fest haften.

Fall 16. Sekt.-Nr. 751/1925. 65jährige Frau: Klinisch: Insufficiencia valvulae bicuspidalis. Anasarka. Tumor ovarii cum metastat. Pathologisch-anatomisch: Carcinom des linken Ovariums mit zahlreichen Metastasen. Rekurrernde verruköse Endokarditis der Mitralklappen.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust, Myokard graubraun, matschig, Höhlen erweitert. Am Schlußrand der Mitrals, die stark verdickt ist, einzelne kleine, rötlichgelbliche, warzenförmige Auflagerungen. Übrige Klappen zart und ohne Auflagerungen.

Fall 17. Sekt.-Nr. 935/1925. 59jähriger Mann: Rectumcarcinom.

Herzbefund: Herz etwa so groß wie die Leichenfaust. Muskel blaßrot, Wandung des linken Ventrikels 10, die des rechten 4 mm. Am Schließungsrand der Aorten- und Mitralklappen, und zwar auf denselben beschränkt bleibend, zahlreiche wärzchenförmige bis stecknadelkopfgroße Auflagerungen.

Fall 18. Sekt.-Nr. 1110/1925. 46jährige Frau: Klinisch: Dilatatio cordis. Thrombose der linken Femoralvene. Pathologisch-anatomisch: Rekurrernde Endokarditis der Mitralklappen mit Insuffizienz der Klappen und geringer Stenose des Ostiums. Abgeheilte Endokarditis der Aortenklappen mit teilweiser Verwachsung der Klappen und dadurch bedingter Stenose des Aortenostiums. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Thromben in beiden Herzohren.

Herzbefund: Das Herz bedeutend größer als die Leichenfaust, wiegt 420 g. Linkes venöses Ostium nur für einen Finger durchgängig. Mitralklappen beträchtlich verdickt, Sehnenfäden verkürzt und miteinander verwachsen. Am Schließungsrande der Mitrals feinkörnige Wärzchen von blaßrotgrauer Farbe. Dazwischen feine Zöttchen von blaßgelblichgrauer Farbe, die bei Aufträufeln von Wasser deutlich fluktuieren. Aortenklappen verdickt, zum Teil miteinander verwachsen, sehr hart und fast völlig unbeweglich. Beide Vorhöfe weit. Wandungen beider Ventrikel bedeutend verdickt. Foramen oval für eine mittelstarke Sonde durchgängig. In beiden Herzohren Thromben.

Fall 19. Sekt.-Nr. 19/1926. 63jähriger Mann: Sigmoidcarcinom.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust. Ventrikeldicke links 15—19, rechts 4 mm. Aortenklappen mäßig verdickt. Auf ihren Schließungsrandern besonders im Bereiche der Noduli Arantii, nicht ganz stecknadelkopfgroße, grauweiße Auflagerungen. Die übrigen Klappen o. B.

Fall 20. Sekt.-Nr. 27/1926. 65jährige Frau. Klinisch: Insufficiencia myocardi. Hypertrophia cordis. Pathologisch-anatomisch: Rekurrernde verruköse Endokarditis der Aortenklappen mit Insuffizienz derselben. Starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Parietalthromben.

Herzbefund: Herz fast doppelt so groß wie die Leichenfaust. Höhlen, besonders der linke Ventrikel, stark dilatiert. Wanddicke links bis 16, rechts 3 bis 6 mm. Aortenklappen geschrumpft, an den Schließungsrandern stark wulstig verdickt, an den Commissuren miteinander verwachsen. Auf den Noduli Arantii und ein kleines Stück auf den übrigen Schließungsrand übergreifend, feine wärzchenförmige Auflagerungen. Mitrals sowie die Klappen des rechten Herzens o. B. Herzwand in der Gegend der linken Spitze stark verdünnt. Dasselbst zwischen den Trabekeln dicke, graurote, festhaftende Thromben. Solche von blaßgelbroter Farbe auch zahlreich zwischen den Trabekeln des rechten Herzens und in großer Menge im rechten Herzohr.

Fall 21. Sekt.-Nr. 245/1926. 45jährige Frau. Klinisch: Myocarditis chronica. Pathologisch-anatomisch: Rekurrernde Endokarditis der Mitralklappen mit schwerer Stenose des Mitrastiums.

Herzbefund: Herz ist nicht ganz $1\frac{1}{2}$ mal so groß als die Leichenfaust. Ventrikelwände verdickt. Ostium der Mitrals stark eingeengt. Sehnenfäden der

Mitralklappen verkürzt und verdickt. Am Schließungsrande der Mitrals vereinzelte feinste Wärzchen. Ferner hier, sowohl am Schließungsrande selbst als auch vorhofseitig auf die Klappe übergreifend, bis etwa linsengroße, geringfügige Vertiefungen mit unregelmäßigen, meist ziemlich scharfen Rändern, auf deren Grunde man zuweilen beim Darüberspülen mit Wasser kleine Zöttchen fluktuieren sieht. Aortenklappen verdickt, verkürzt und mit wulstigen Rändern versehen. An ihren Schließungsändern bis stecknadelkopfgroße, blaßgraugelbe Knötchen. Im linken Vorhof ein zirka kastaniengroßer, runder, grauroter, geriefter Thrombus, der mit einem kurzen Stiel der Vorhofscheidewand aufsitzt.

Fall 22. Sekt.-Nr. 274/1926. 71jährige Frau. Klinisch: *Insufficiencia valvulae aortae*. Atherosklerose. Encephalomalacie. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitrals- und Aortenklappen mit Insuffizienz der Klappen und Stenose der Ostien. Hypertrophie des ganzen Herzens.

Herzbefund: Herz bedeutend größer als die Leichenfaust. Linkes Atrio-ventricularostium nur für 1 Finger durchgängig. Aorten- und Mitralklappen stark verdickt. Sehnenfäden verkürzt und miteinander verwachsen. An den Schließungsändern der beiden Klappen kleine, feine, wärzchenförmige Auflagerungen. Klappen des rechten Herzens nicht verdickt und ohne Auflagerungen. Herzmuskel rotbraun.

Fall 23. Sekt.-Nr. 344/1926. 41jährige Frau. Klinisch: *Insufficiencia valvulae bicuspidalis*. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitrals mit Insuffizienz der Klappen und vorwiegender Stenose des Ostiums. Rekurrierende Endokarditis der Tricuspidalklappen. Frische verruköse Endokarditis der Aortenklappen.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Ventrikeldicke links 9—12, rechts 5—8 mm. Mitralklappen stark verdickt, derb. Sehnenfäden verkürzt, plump, zum Teil miteinander verwachsen. Ostium kaum für einen Bleistift durchgängig. Am Schließungsrande der Klappen kleine, feine, bis etwa mohnkorngroße, grauweiße, oft glasig durchscheinende Wärzchen. Die Aortenklappen zart, zeigen am Schließungsrande vereinzelte weißlichgraue bis mohnkorngroße Auflagerungen. Tricuspidalklappen verdickt. Sehnenfäden verkürzt und plump. Am Schließungsrande gelblichgraue bis gelblichweiße, sandkornartige Wärzchen. Im linken Herzohr ein 1:2:0,5 cm großer, fest haftender, grauroter Pfropf.

Fall 24. Sekt.-Nr. 352/1926. 31jähriger Mann: Zustand nach Magenresektion wegen *Ulcus ventriculi*. Influenzapneumonie.

Herzbefund: Herz entspricht der Größe der Leichenfaust. Ventrikelwandung links 15, rechts 3—4 mm. Herzmuskel dunkelrotgrau, zähe. An der hinteren Aortenklappe am Nodus Arantii eine hahnenkammartige, blaßgraue, feinwarzige Auflagerung.

Fall 25. Sekt.-Nr. 471/1926. 70jähriger Mann: Sigmoidcarcinom.

Herzbefund: Herz etwa so groß wie die Leichenfaust. Am Schließungsrand der Mitralklappen mehrere feinste bis hanfkorngroße, weißlichgraue Wärzchen. Sehnenfäden zart. Übrige Klappen o. B.

Fall 26. Sekt.-Nr. 466/1926. 78jährige Frau: Magencarcinom. Fibrinöse Pneumonie.

Herzbefund: Herz so groß wie die Leichenfaust. Ventrikelwandung rechts 5, links 15—18 mm. Muskel dunkelrotgrau, weich, ohne Schwielen. Kammern nicht erweitert. Mitralklappen leicht diffus verdickt, die Sehnenfäden etwas verkürzt und plump. Am Schließungsrande vereinzelte feinste blaßgraurote Wärzchen. Übrige Klappen o. B.

Fall 27. Sekt.-Nr. 527/1926. 78jähriger Mann: Bronchopneumonie nach Operation am linken Unterschenkel.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust. Ventrikelwandung links 10—15, rechts 3—5 mm. Mitralklappen etwas verdickt, Sehnenfäden jedoch kaum verkürzt und verdickt. Aortenklappen am Schließungsrande etwas verdickt, und zwar besonders im Gebiete der Noduli Arantii. Diese Verdickung greift von den Noduli auf den Schließungsrand noch ein Stückchen über, um dann langsam zu verflachen. Auf den verdickten Stellen mehrreihige, sandkornartige Wärzchen, die auf den Schließungsrand beschränkt bleiben. Eine der Aortenklappen ist gefensterst. Der Herzmuskel von graugelber Farbe, zeigt vereinzelte grauweiße Stippchen.

Fall 28. Sekt.-Nr. 566/1926. 59jährige Frau. Klinisch: Struma maligna? Atherosklerose, Hypertrophia cordis. Insufficiencia valvulae mitralis. Tumor malign. in abdominae. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitralklappen mit Insuffizienz der Klappen. Verruköse Endokarditis der Aortenklappen. Hypertrophie des Herzens besonders links.

Herzbefund: Herz etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 18, die des rechten 4 mm. Linker Vorhof erweitert. Sein Endokard stark verdickt. Mitralklappen verdickt. Die Sehnenfäden mäßig verkürzt und miteinander verwachsen. An ihrem Schließungsrand zahlreiche blaß-graurote bis hirsekorngroße Knötchen, die auf denselben beschränkt bleiben. Aortenklappen zeigen am Schließungsrand über den Noduli Arantii und über den Commissurenstellen der Klappen feinste Knötchen. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 29. Sekt.-Nr. 792/1926. 41jähriger Mann. Klinisch: Insuffizienz der Mitralklappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitralis mit Insuffizienz der Klappen und mäßiger Stenose des Ostiums.

Herzbefund: Mitralklappen stark verdickt. Die Sehnenfäden verkürzt und miteinander verwachsen. Am Schließungsrand stellenweise sehr feine, blaß-graurote, kaum mohnkorngroße Wärzchen. Übrige Klappen o. B.

Fall 30. Sekt.-Nr. 847/1926. 56jähriger Mann. Klinisch: Herzfehler. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitralis mit Insuffizienz der Klappen und Stenose des Ostiums. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

Herzbefund: Herz bedeutend größer als die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels mäßig verdickt. Trabekeln stark abgeplattet, Endokard sehnig verdickt. Mitralklappen derb, sehr stark verdickt, keinesfalls schlußfähig. Die Öffnung stark eingeengt. Sehnenfäden beträchtlich verkürzt und verdickt, sowie miteinander verwachsen. Am Schließungsrand kleinste, feinste Wärzchen von blaßgrauroter Farbe, die auf denselben beschränkt bleiben. Wandung des rechten Ventrikels stark verdickt. Trabekel auch hier stark abgeplattet. Übrige Klappen o. B. In beiden Herzohren Thromben.

Fall 31. Sekt.-Nr. 890/1926. 54jähriger Mann: Periurethrale Phlegmone.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust, Wandung des linken Ventrikels 13—15, die des rechten 3—6 mm. Endokard links etwas verdickt. Mitralklappen geringfügig verdickt, Sehnenfäden mäßig verkürzt und ein wenig miteinander verwachsen. Am Schließungsrand vereinzelte, etwa mohnkorngroße, blaßgraurötliche bis blaßgraugelbliche Wärzchen. Aortenklappen im Bereich der Noduli und am Schließungsrand in der näheren Umgebung der Noduli etwas verdickt, zeigen hier feine fädige Gebilde von blaßgrauroter Farbe. Übrige Klappen o. B. Herzmuskel braunrot, schwielenfrei.

Fall 32. Sekt.-Nr. 1041/1926. 58jährige Frau: Magenkrebs.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Herzfleisch von bräunlicher Farbe. Dicke der Wandung des linken Ventrikels 13, die des rechten 5 mm. Beide Ventrikel etwas erweitert. Mitralklappen mäßig verdickt. Sehnenfäden etwas verkürzt, plump und zum Teil miteinander verwachsen. An ihrem Schließungsrand, und zwar in der Gegend des großen Mitralsegels, sitzt ein gut stecknadelkopfgroßes, blaßgelbliches Wärzchen. Übrige Klappen o. B.

Fall 33. Sekt.-Nr. 1061/1926. 87jährige Frau: Allgemeine Atherosklerose. Marasmus.

Herzbefund: Herz etwa doppelt so groß wie die Leichenfaust. Ventrikelwandung links bis zu 2 cm, rechts 8—12 mm. Aortenklappen derb, verkalkt, miteinander verwachsen. Sinus Valsalvae stark ausgeweitet. Mitralklappen mäßig verdickt. Sehnenfäden etwas verkürzt und geringfügig miteinander verwachsen. An einer Stelle des Schließungsrandes in einer Ausdehnung von 12—14 mm kleine, kaum hirsekorngröße, blaßgraurote Wärzchen. Sie bleiben streng auf den Schließungsrand beschränkt. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 34. Sekt.-Nr. 1387/1926. 69jährige Frau: Knochentuberkulose.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Wandung des rechten Ventrikels 2—5, die des linken 15—17 mm. Muskel dunkelbraun, zähe. Tricuspidalis am Schließungsrand leicht verdickt, Sehnenfäden kurz und plump. Pulmonalklappen o. B. Mitralklappen zeigen eine Verdickung des Schließungsrandes und sind stellenweise geringfügig verkalkt. Ihre Sehnenfäden kurz und plump. Am Schließungsrand der Mitrals stellenweise kleine, blaßgraurote, weiche Wärzchen.

Fall 35. Sekt.-Nr. 1394/1926. 26jähriger Mann: Lungentuberkulose.

Herzbefund: Herz so groß wie die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 12, die des rechten 5 mm. Myokard bräunlichrot, schlaff. Mitralklappen verdickt. Sehnenfäden ziemlich kurz und plump. Am Schließungsrand mehrere bis stecknadelkopfgroße, blaßgraurote Wärzchen. Übrige Klappen o. B.

Fall 36. Sekt.-Nr. 1397/1926. 49jähriger Mann: Tod an Kachexie nach mehrfachen Magen- und Darmresektionen.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust. Myokard graubraun, matschig. Ventrikeldicke links 7—14, rechts 2—3 mm. Am Schließungsrand der nicht wesentlich verdickten Mitralklappe perlschnurartig aufgereichte, blaßgraurote, fest haftende Wärzchen. Übrige Klappen o. B.

Allen diesen Fällen war eine Anzahl makroskopischer und mikroskopischer Merkmale gemeinsam, die ich hier kurz besprechen möchte. Die Auflagerungen saßen *ausschließlich* am Schließungsrand. In allen Fällen, in denen ich auch nur ein geringfügiges Übergreifen der Wärzchen auf den freien Rand oder die Sehnenfäden fand, zeigte das mikroskopische Bild ein völlig anderes Aussehen. Solche Fälle sind unter den vorstehenden nicht enthalten. Selten nahmen die Auflagerungen den ganzen Schließungsrand ein; meist waren sie nur auf bestimmte Teile beschränkt. In erster Linie waren die *Mitralklappen* befallen, und zwar in meinen 36 Fällen 21 mal allein, mit anderen Klappen zusammen 9 mal, so daß nur 7 Fälle keine Auflagerungen auf den Mitralklappen zeigten. In zweiter Linie zeigten die *Aortenklappen* verruköse Auflagerungen, und zwar in 12 Fällen 8 mal in Verbindung mit Veränderungen der Mitrals und in 4 Fällen allein. Viel

seltener war das rechte Herz ergriffen. Nur in den Fällen Nr. 8 und 23 fand ich die Auflagerungen auch an der Tricuspidalklappe. Im ersteren Fall waren noch die Mitralklappen, in letzterem außerdem noch die Aortenklappen befallen. Aber auch an den einzelnen Klappenschließungsrandern gab es bevorzugte Partien. So saßen die Wärzchen häufig nur in der Gegend des großen Mitralsegels oder sie erzeugten an der gegenüberliegenden Stelle noch einen Abklatsch. Daß an den Aortenklappen die *Noduli Arantii* bevorzugt werden, ist allgemein bekannt. Hier sitzen auch die in späteren Jahren so häufigen *Lambl*-schen Excrescenzen, von denen in einer späteren Arbeit noch die Rede sein soll. Besonders bevorzugte Stellen im rechten Herzen kann ich, da ich nur 2 Fälle von verruköser Endokarditis an der Tricuspidalis zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht angeben.

Die Größe der Auflagerungen schwankte von kleinsten Wärzchen, die mit freiem Auge gerade noch wahrnehmbar waren, bis zu der eines Stecknadelkopfes. Größere Wärzchen gehörten stets einer polypösen Endokarditis an. Auch ein Fall, bei dem die Wärzchen in mehreren Reihen den ganzen Schließungsrand der Mitralklappen einnahmen, erwies sich mikroskopisch als zur polypösen Form gehörig. Die Wärzchen hatten meist mehr oder minder gleiche Größe. Waren sie sehr klein, so standen sie manchmal in mehreren Reihen angeordnet. Durch Zusammentreten mehrerer kleinerer Wärzchen waren auch größere grob gekörnt aussehende entstanden.

Die Farbe der Auflagerungen war verschieden, und zwar waren diese Verschiedenheiten durch ihr Alter bedingt. Erst waren sie von mehr blaßgelblicher Farbe, um später mehr ins Blaßrote und zuletzt ins Weißliche überzugehen. Sie waren im allgemeinen viel kompakter und derber als die der bakteriellen Formen und hafteten bedeutend fester.

Mikroskopisch zeigten die Auflagerungen folgendes Bild. Sie bestanden aus einer nach *van Gieson* gelb, mit einem leichten Stich ins Bräunliche färbbaren Masse, die bei schwacher Vergrößerung homogen, bei stärkerer aber feinkrümelig aussah. Mit Eosin färbte sie sich rot, bei Giemsa-Färbung nahm sie einen violetten Farbton an. Bekanntlich handelt es sich hier um Blutplättchen. Bei *Mallory*-Färbung färbten sie sich blaßbraungrau, während die Erythrocyten leuchtend gelb gefärbt waren. Auch trat bei dieser Färbung der feinkörnige Charakter der Auflagerungen besonders deutlich hervor. Zwischen den Blutplättchen sah man zarte Fäden, die das Ganze gleichsam zusammenhielten. Sie gaben mit *Weigertscher* Färbung *keine Fibrinreaktion*. Bei *Mallory*-Färbung färbten sie sich gelb bis orangerot, bei Hämalaun-Eosin-Färbung nahmen sie ein Rot mit einem Stich ins Bläuliche an. Die ganze Auflagerung machte einen kompakten Eindruck. Unter

der Auflagerung fehlte der Endothelbelag der Klappe. Mitten in den Auflagerungen sah man hier und da Zellen mit ovalen, ziemlich chromatinarmen Kernen liegen, die sich als abgestoßene und in die Auflagerung eingeschlossene Endothelien erkennen ließen. Sonst fanden sich Zellen nur an der Oberfläche der Auflagerungen in den stets zu findenden Buchten, und zwar rote Blutkörperchen, hier und da auch Leukocyten, sowie gleichfalls einzelne abgestoßene Endothelien. *Fibrin wurde stets vermißt*. Sowohl bei Gramfärbung als auch bei allen anderen Bakterienfärbungen war die Auflagerung selbst stets bakterienfrei. Dagegen fanden sich hier und da, besonders dann, wenn das Material verhältnismäßig spät nach dem Tode fixiert worden war, an der Oberfläche der Auflagerungen und höchstens in ihren periphersten Anteilen, aber nirgends tiefer dringend, Bakterien. Ins Klappengewebe drangen sie erst recht nicht ein. Man sah ohne weiteres, daß die vereinzelt Keime nicht etwa einer einheitlichen, sondern sehr verschiedenen Arten angehörten. Stäbchen und Kokken aller Arten lagen beisammen und gerade die für die Fäulnis so charakteristischen, dicken, grampositiven Stäbchen waren häufig anzutreffen. Nie war in ihrer Umgebung eine irgendwie auffällige Ansammlung von Leukocyten vorhanden.

In Fällen von stark verdickten, meist mit reichlichen Gefäßen versehenen Klappen, fand ich bei älteren Individuen (Fall 3, 5, 10, 18, 21, 25, 27) eine nach *van Gieson* gelb gefärbte Masse im Klappengewebe, die auch bei starker Vergrößerung stets homogen war und niemals Fibrinreaktion gab. In ihr war meist mehr oder minder reichlich Fett nachweisbar. Zuweilen lag diese Masse ziemlich tief im Klappengewebe, meist in nächster Nähe von Gefäßen, in anderen Fällen wieder näher der Oberfläche. Weder enthielt diese Masse Zellen, noch ließ sich eine deutliche zellige Reaktion in ihrer Umgebung erkennen. Die Fasern des Klappengrundgewebes waren da, wo sie von diesen Massen umgeben waren, vielfach gequollen, hyalinisiert, hatten bei *Gieson*-Färbung ihre rote Farbe verloren und gingen stellenweise ohne scharfe Grenze in die Massen über. Ich werde auf diese Massen gelegentlich einer späteren Arbeit über Zöttchenbildung näher eingehen.

14 Fälle meines Materials zeigten Zeichen einer mehr oder minder weit fortgeschrittenen Organisation (Abb. 1). In diesen Fällen begann sich die subendotheliale Schicht aufzulockern, ihr Zellreichtum nahm zu und ihre spindeligen Zellkerne stellten sich zuweilen palisadenförmig unter der Auflagerung auf. Vereinzelt Rundzellen waren in solchen Fällen bereits anzutreffen. Nicht nur unter der Auflagerung selbst nahm der Zellreichtum der subendothelialen Schicht zu, sondern auch in ihrer näheren Umgebung, jedoch sah ich nie die ganze Klappe von der Veränderung betroffen. Nun drangen Zellen mit ovalen chro-

matinarmen Kernen in die Auflagerungen ein und begannen Fasern zu bilden. Zuerst färbten sich diese kaum rosa nach *van Gieson*, später nahmen sie immer mehr das Fuchsin an. Daneben sah ich Zellen mit etwas chromatinreicheren meist leicht gebogenen Kernen in die Auflagerung einwandern. Die kleinen Rundzellen mit ihren stark färbaren Kernen drangen nur in geringerer Zahl und wenig tief in die Auflagerung hinein. Die Zellen begleiteten öfters Capillaren, bzw. Gefäßsprossen. Zuweilen sah ich eine reichlichere Zellvermehrung unter den Rändern der Auflagerungen. Die Zellen wuchsen hier nicht nur reichlicher in die Auflagerung hinein, sondern sie zogen auch außen an ihrer Oberfläche hinan. Manchmal allerdings kletterte nur das



Abb. 1. Zeiss, Obj. A. Tubuslänge 160 mm, Kameraauszug 720 mm. *Endocarditis simplex*. Die Auflagerung ist schon fast völlig organisiert. Darüber ein Leichengerinnsel. Die Zellwucherung in der Klappe reicht nur wenig über den Rand der Auflagerungen hinaus.

Endothel an den Rändern hinauf, in anderen Fällen aber überzog von hier aus Bindegewebe die ganze Auflagerung. So kamen Bilder zustande, die den Anschein erweckten, als dränge die Auflagerung in das Klappengewebe ein. Schließlich wuchs das junge Granulationsgewebe von allen Seiten in die Reste der Auflagerung, die auf diese Weise ins Klappengewebe einbezogen wurde. Riesenzellen, Leukozyten und Plasmazellen habe ich bei diesen Vorgängen stets vermißt.

II. *Endocarditis rheumatica*.

Fall 37. Sekt.-Nr. 440/1925. 22jährige Frau. Klinische Diagnose: Insufficiencia et Stenosis valvulae aortae. Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis rheumatica mitralis et aortica et tricuspidalis mit unbedeutender Stenose

des Aortenostiums sowie geringer Insuffizienz der Aortenklappen. Dilatation des linken Herzens. Geringe Verfettung des Myokards. Allgemeine Stauungsorgane und allgemeiner Hydrops.

Herzbefund: Im Herzbeutel vermehrte klare gelbe Flüssigkeit. Herz größer als die Leichenfaust, namentlich der linke Ventrikel beträchtlich erweitert, die Wandung kaum 1 cm dick, das Myokard blaßgelb-braunrot. Wandendokard zart. Am freien Rand der Mitrals-, Aorten- und Tricuspidalklappen feinste blaßgraurote Wärzchen, die auf den Segelklappen vorwiegend in den Buchten zwischen Segel und Sehnenfäden gelegen sind. Auf die Sehnenfäden greifen sie nicht über. Die Aortenklappen zeigen außerdem an den Commissurstellen geringfügige Verwachsungen; auch sind sie im ganzen etwas verdickt.

Fall 38. Sekt.-Nr. 152/1926. 15jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Pneumonia bilateralis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Rekurrierende rheumatische Endokarditis der Mitrals mit Insuffizienz der Klappen. Rheumatische Endokarditis der Aortenklappen. Abgeheilte rheumatische Endokarditis des linken Vorhofendokards. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Rheumatische Myokarditis. Serofibrinös-hämorrhagische Perikarditis und Pleuritis.

Herzbefund: Im Herzbeutel etwa 100 ccm dünne, rötliche Flüssigkeit. Beide Blätter des Herzbeutels von zottigen, grauroten bis gelbroten Auflagerungen reichlich bedeckt. Herz etwa doppelt so groß wie die Leichenfaust. Alle Höhlen erweitert. Muskulatur braunrot, ziemlich fest; an der linken Kammer 15—20, an der rechten 3—5 mm dick. Mitralklappen im ganzen etwas verdickt und verkürzt, namentlich das große Segel. Am Schließungsrand, reichlicher aber am freien Rand und besonders in den Taschen am Abgange der Sehnenfäden, jedoch nicht auf die letzteren übergreifend, feine sandkornartige, blaßweißlichgelbe, leicht transparente Wärzchen. Am Schließungsrand der Aortenklappen feine, kaum mohnkorngroße, in mehreren Reihen angeordnete, blaßweißlichgelbe, etwas durchscheinende Wärzchen. Innenhaut des linken Vorhofs rau, mit kleinen, netzartig verzweigten, leicht erhabenen Balken. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 39. Sekt.-Nr. 195/1926. 16jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Endocarditis valvulae aorticae et mitralis, Rheumatismus articularum. Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis rheumatica mitralis, aortica et tricuspidalis. Rheumatische Myocarditis. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Allgemeine Stauungsorgane.

Herzbefund: Herz etwa doppelt so groß wie die Leichenfaust. Linke Ventrikelwand 11—15, rechte 4—6 mm. Linker Ventrikel stark erweitert, Endokard jedoch nur im Conus aorticus etwas stärker verdickt. Papillarmuskel nur wenig abgeplattet. Sehnenfäden der Mitrals lang, aber ziemlich dick. Mitralklappen selbst kaum verdickt, zeigen am freien Rand, besonders in den Taschen am Ansatz der Sehnenfäden, zuweilen noch ein klein wenig sich auf dieselben fortsetzend, feine, sandkornartige, blaßgelblichweiße Wärzchen. Aortenklappen zart, zeigen am Schließungs- sowie am freien Rande, nirgends aber weiter nach abwärts steigend, feine, kaum mohnkorngroße, blaßgelblichweiße Wärzchen. Sinusseite der Klappen frei von Auflagerungen. Tricuspidalklappen zeigen das gleiche Verhalten wie die Mitralklappen. Pulmonalklappen o. B. Endokard des linken Vorhofs mächtig verdickt, sehr rau und zeigt stellenweise hauchartige, bis feingekörnte, oft fetzige, gelblichweiße Auflagerungen. Herzmuskel von braunroter Farbe mit reichlichen lehmgelben Fleckchen.

Fall 40. Sekt.-Nr. 873/1926. 14jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Pleuritis sin. Hypertrophia cordis. Insufficiencia valv. aortae. Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis rheumatica mitralis et aortica et tricus-

pidalis. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Rheumatische Myokarditis. Concretio pericardii. Allgemeine Stauungsorgane.

Herzbefund: Herz fast doppelt so groß wie die Leichenfaust. Die beiden Blätter des Herzbeutels sind fest miteinander verklebt. Zwischen ihnen liegen schwartige sulzige Massen von graugelblicher Farbe. Herzkammern sowie Vorhöfe stark erweitert; ihre Wandungen verdickt; links 12—15, rechts 3—5 mm. Herzmuskel hellbraunrot. Am freien Rand der beiden Segelklappen, und zwar besonders in den Taschen am Abgange der Sehnenfäden sitzen sehr kleine, bis etwa hirsekorngroße, blaßgelblichweiße Auflagerungen. Am freien und am Schließungsrande der Aortenklappen sind sie ebenfalls zu sehen. Sie nehmen an den erwähnten Klappen stets den ganzen Ostienumfang ein.

Fall 41. Sekt.-Nr. 1151/1926. 17jähriger Mann. Klinische Diagnose: Endokarditis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Rheumatische Endokarditis der Mitral-, Aorten- und Tricuspidalklappen. Abgeheilte rheumatische Endokarditis am Endokard beider Vorhöfe, besonders links. Geringe Hypertrophie und starke Dilatation beider Ventrikel besonders links. Rheumatische Myokarditis. Concretio pericardii partialis. Schwere allgemeine Stauungsorgane. Allgemeiner Hydrops.

Herzbefund: Herz etwa 2—3 mal so groß wie die Leichenfaust, reicht nach links bis an die seitliche Thoraxwandung, nach rechts über den rechten Sternalrand. Die beiden Herzbeutelblätter zum Teil miteinander verwachsen, zum Teil durch sulzige, grauweiße Massen miteinander verklebt. Linker Ventrikel sehr stark erweitert. Sein Endokard besonders im Conus aorticus, aber auch über den mäßig abgeplatteten Papillarmuskeln stark verdickt. Ventrikelwandung links 9—12 mm. Mitralklappen verdickt, Sehnenfäden verdickt, mäßig verkürzt und etwas miteinander verwachsen. Am freien Rande, und besonders in der Gegend der Sehnenfädeninsertion in den Taschen und Falten sieht man ganz feine blaßgrauweiße, transparente Knötchen. Ebensolche sieht man am Schließungsrande der kaum verdickten Aortenklappen. Rechter Ventrikel ebenfalls stark erweitert, 3—7 mm dick. Tricuspidalklappen zart, ihre Sehnenfäden lang und dünn. An ihrem freien Rande und in den Taschen am Ansätze der Sehnenfäden bis etwa mohnkorngroße, blaßweiße, leicht transparente Knötchen. Pulmonalklappen o. B. Beide Vorhöfe, besonders der linke, stark erweitert, ihr Endokard beträchtlich verdickt. Sowohl am rechten, als insbesondere am linken Vorhofendokard und hier bedeutend ausgedehnter hauchartige bis feinfetzige, graugelbliche bis gelblichweiße Auflagerungen, die fest haften und am Rande in feine Runzeln übergehen.

Fall 42. Sekt.-Nr. 839/1926. 3jähriges Mädchen. Klinische Diagnose: Herzfehler. Pathologisch-anatomische Diagnose: Rekurrierende rheumatische Endokarditis der Mitrals mit Insuffizienz der Klappen. Abgeheilte, rheumatische Wandendokarditis im linken Vorhof. Hypertrophie beider Ventrikel. Starke Dilatation aller Herzhöhlen. Rheumatische Myokarditis. Serofibrinöse Perikarditis.

Herzbefund: Im Herzbeutel ca. 50 ccm hellgelber, mit Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit. Seine Wände sind mit Fibrin belegt, doch ist dasselbe meist ziemlich leicht abwischbar. Herz gut 3 mal so groß wie die Leichenfaust. Ventrikel und Vorhöfe stark erweitert. Wandung des rechten Ventrikels 3, die des linken 11 mm dick. Muskel trübgraurot. Endokard des linken Vorhofs stark verdickt, trüb und uneben. Am Schließungsrand der Mitralklappen, die stark verdickt sind, feinwarzige blaßgraurotliche Auflagerungen, welche eine ununterbrochene Kette von Wärzchen bilden. Sehnenfäden zum Teil miteinander verwachsen, leicht verdickt und etwas verkürzt. Übrige Klappen o. B.

Im Fall 42 war nur die Mitralklappe, im Fall 37 Aorten- und Mittelklappen befallen, in allen übrigen Fällen auch noch die Tricuspidalklappen. In den Fällen 38, 39, 41 und 42 war auch das linke, im Fall 41 außerdem noch das rechte Wandendokard verändert. An den Semilunarklappen (es waren immer nur die Aortenklappen befallen), saßen die Auflagerungen entweder am Schließungsrande oder am freien Rande bzw. an beiden Rändern, stiegen aber niemals auf die übrige Klappe herunter und griffen auch nicht auf die Sinusseite der Klappe über. An den Segelklappen saßen die Auflagerungen außer am Schließungs-

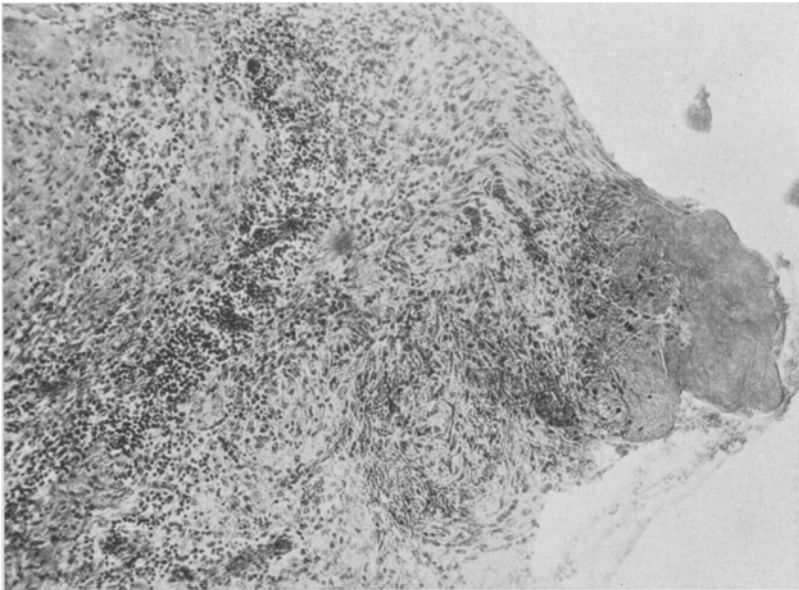


Abb. 2. Zeiss, Obj. A. Okular 2, Tubuslänge 160 mm, Kameraauszug 480 mm. *Endocarditis rheumatica*. In Organisation. Die ganze Klappe aufs dichteste von Infiltraten durchsetzt. Neben kleinen Rundzellen und Fibroblasten auch große Zellen der Aschoffschen Knötchen.

rande auch am freien Klappenrande und ganz besonders in den Taschen, die an den Insertionsstellen der Sehnenfäden zustande kommen. Im Fall 41 griffen sie auch ein Stück auf die Sehnenfäden der Mitralklappen über. Die Auflagerungen waren stets sehr klein und von ziemlich gleicher Größe, meist etwa mohnkorngroß. Die Farbe war eine blaß-gelbliche. Die Wärzchen waren leicht transparent und hafteten sehr fest.

Mikroskopisch (Abb. 2) bestanden die Auflagerungen aus feinkrümeligen, nach *van Gieson* gelb bis leicht bräunlichgelb gefärbten Massen, die nur im Fall 39 und 40 einzelne Fibrinfäden erkennen ließen. Bakterien konnte ich in keinem der Fälle finden, obgleich ich stets von verschiedenen Stellen Schnitte nach mehreren Methoden

behandelte. Leukocyten konnte ich in den Auflagerungen selbst keine finden, wohl aber bisweilen an der Oberfläche. Im Innern der Auflagerungen waren hin und wieder Zellen mit runden bis längsovalen, bläschenförmigen Kernen, die abgestoßenen Endothelien entsprachen; zuweilen enthielten sie reichlich Fett. Die Klappen waren in allen Fällen mehr oder minder verdickt und enthielten ziemlich zahlreiche Gefäße. Die Zellwucherung in der Klappe war eine bedeutend ausge dehntere als bei den gewöhnlichen verrukösen Fällen. Die Reaktion blieb auch keinesfalls auf die Stellen unter den Auflagerungen und ihre nächste Umgebung beschränkt, sondern betraf stets das ganze *Klappengewebe*. Auch im Vorhof traf ich die Zellansammlungen, und zwar besonders an der Grenze zwischen Myokard und Endokard. In der Umgebung der Gefäße in der subendothelialen Schicht, insbesondere in der Nähe der Auflagerungen waren sie ganz besonders stark. Diese Infiltrate bestanden in erster Linie aus Lymphocyten, Fibroblasten und leukocytoiden Wanderzellen, dann waren auch Mastzellen, einige Plasmazellen und Leukocyten in wechselnder Menge vorhanden. Nur bei der Oxydasereaktion traten die Leukocyten deutlich hervor. Im Fall 42 waren sie sogar ziemlich reichlich anzutreffen. Nicht selten zeigten die Infiltrate den Charakter von *Aschoffschen Knötchen*. Das war auch an der Grenze von Myo- und Endokard im Vorhofe der Fall. In der Klappe waren sie dann im Halbkreise um die Auflagerungen gruppiert oder lagen in der Nähe von Klappengefäßen. Sie bestanden vorwiegend aus großen Zellen mit mäßig chromatinreichen oft wurstförmigen Kernen. Lagen die Knötchen nahe der Klappenoberfläche, so fand sich in den großen Zellen öfters Fett, das sich in den Zellen der *Aschoffschen Knötchen* im Herzmuskel selbst, auch wenn die Muskelfasern verfettet waren, nicht fand. Bei *Mallory-Färbung* sah ich einmal orangerote Massen zwischen den Bindegewebsfasern liegen, und zwar sowohl in der Nähe der Oberfläche, als auch in der Umgebung von Gefäßen.

Meine Fälle befanden sich alle bereits in ziemlich weitgehender Organisation. Nicht nur unter der Auflagerung und ihrer nächsten Umgebung, sondern an der ganzen, der Auflagerung zugekehrten Seite war das Klappengewebe dichtzellig infiltriert. Die Einwanderung von Zellen in die Auflagerung von der Basis her blieb bei weitem zurück gegen die Wucherung der Zellen in den Randpartien. Es waren hauptsächlich Fibroblasten, kleine Rundzellen, leukocytoide Wanderzellen und große Zellen, wie wir sie in den *Aschoffschen Knötchen* zu finden gewohnt sind, die hier wallartig die Auflagerungen umgaben und schließlich völlig umwuchsen. Die zahlreichen Gefäße enthielten öfters Leukocyten. Auch Mastzellen und vereinzelte Plasmazellen traf ich hier an.

Erwähnen möchte ich noch, daß alle meine Fälle jugendliche Personen betrafen, daß in den Fällen 39 und 40 die klinische Diagnose auf Endokarditis gestellt wurde und in den übrigen Fällen ebenfalls das Herz klinisch in den Vordergrund der Erscheinungen trat, ohne daß schwere Klappenfehler anatomisch nachzuweisen gewesen wären.

III. Endocarditis maligna.

a) Endocarditis polyposa.

Fall 43. Sekt.-Nr. 436/1923. 20jähriger Mann. Klinisch: Rheumatismus artic. Insufficiencia valvulae mitralis. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitralklappen und des Wandendokards im Bereiche des linken Vorhofs. Insuffizienz der Mitralklappen. Dilatation des linken Ventrikels. Multiple kleinste Myokardschwielen. Strangförmige perikarditische Verwachsungen.

Herzbefund: Herzbeutel zart. Linker Ventrikel weit, 8:7 cm, seine Wandung 1 cm dick. Myokard blaßgraubraun, zeigt am Schnitt zahlreiche verstreute, kaum stecknadelkopfgröße, grauweiße schwielige Herdchen. Parietales Endokard in ganzer Ausdehnung des linken Ventrikels milchig getrübt. Trabekel abgeplattet, ebenso die Papillarmuskeln, die in ihren Spitzenteilen von fibröser Beschaffenheit sind. Mitralklappen verdickt, derb, zeigen am Schließungsrand, und über demselben auf den freien Rand übergreifend, warzige bis polypöse Auflagerungen von grauweißer Farbe. Im Aortenzipfel ein 4 mm im Durchmesser betragendes Loch, das von schwielig verdicktem Klappengewebe scharf umrandet ist. Wulstige graurote Auflagerungen finden sich über dem linken Mitralszipfel am Vorhofendokard. Aortenklappen sowie Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 44. Sekt.-Nr. 1035/1924. 41jährige Frau. Klinisch: Endokarditis, Milzinfarkt. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitralklappen mit Stenose des Ostiums und geringer Insuffizienz der Klappen. Hypertrophie des gesamten Herzens, besonders links.

Herzbefund: Rechtes Atrio-ventricularostium für 2 Finger durchgängig, linkes kaum für einen. Am Schließungsrand der stark verdickten Mitrals reihenförmig angeordnete warzige Gebilde von etwa Pfefferkorngröße, die sich zum Teil auf die stark verdickten und verkürzten Sehnenfäden fortsetzen. Die Auflagerungen gehen längs der Vorhofseite der Klappe aufs Vorhofendokard über. Übrige Klappen o. B.

Fall 45. Sekt.-Nr. 1090/1924. 73jährige Frau. Klinisch: Atherosclerosis universalis, Gangrän beider Füße, Pneumonie. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende polypöse Endokarditis der Aortenklappen mit schwerer Stenose des Ostiums. Hypertrophie des linken Ventrikels. Concretio pericardii.

Herzbefund: Beide Blätter des Herzbeutels sind in ganzer Ausdehnung miteinander verwachsen. Herz etwa doppelt so groß wie die Leichenfaust. Wandung des rechten Ventrikels 3—5, die des linken 22—24 mm. Aortenklappen stark geschrumpft, hart und kaum beweglich. An ihrem Schließungsrand bis stecknadelkopfgröße, hellrote Auflagerungen. Endokard sonst überall glatt und zart. Mitrals und Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 46. Sekt.-Nr. 1211/1924. 45jähriger Mann. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitrals. Unbedeutende Insuffizienz der Aortenklappen nach abgeheilter Endokarditis. Multiple mykotische Infarkte in der Milz und in beiden Nieren. Durchbruch eines Milzinfarktes in die freie Bauchhöhle mit allgemeiner fibrinös-eitriger Peritonitis. Eitrige Konvexitätsmeningitis. Allgemeine Septicopyämie.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust. Mitralklappen stark verdickt, Sehnenfäden verkürzt, verdickt, zum Teil miteinander verwachsen. Die ganze Klappe ist mit dichten, dunkelroten bis rotgrauen Auflagerungen bedeckt, die sich auf die Sehnenfäden fortsetzen und um den freien Rand herum auch auf die andere Klappenseite übergreifen. Auch ein Übergreifen auf die Sehnenfäden ist zu erkennen. Aortenklappen mäßig verdickt, an den Commissurenstellen geringfügig miteinander verwachsen.

Fall 47. Sekt.-Nr. 1216/1924. 15jähriger Mann. Strangulationsileus und Volvulus mit hämorrhagischer Infarcierung von Ileumschlingen. Endocarditis polyposa mitralis et aortica.

Herzbefund: Herz so groß wie die Leichenfaust, linker Ventrikel 12, rechter 4 mm. Am Schließungsrande der kaum verdickten Mitralklappen reichliche, den ganzen Schließungsrand girlandenartig einnehmende bis hirsekorngroße, oft mehrreihig angeordnete graurote Auflagerungen. An der hinteren Aortenklappe ebenfalls einige aber höchstens wenige Millimeter hohe, graurote Auflagerungen, die auf den Schließungsrand beschränkt bleiben.

Fall 48. Sekt.-Nr. 1242/1924. 29jähriger Mann. Klinisch: Endokarditis, Insuffizienz der Aortenklappen, Erysipel des Gesichts. Pathologisch-anatomisch: Endocarditis ulcerosa et polyposa der Aorten- und Mitralklappen mit Insuffizienz der Aortenklappen. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Schwere trübe Entartung des Herzmuskels. Akute Nephritis.

Herzbefund: Herz fast doppelt so groß wie die Leichenfaust. Linker Ventrikel stark erweitert, Muskulatur hellgraurot, trüb, an der linken Kammer 12—17, an der rechten 3—5 mm dick. Aortenklappen mit zahlreichen bis 1 cm langen, warzigen und polypösen Auflagerungen bedeckt, zum großen Teil stark zerfressen. Die Auflagerungen setzen sich auch auf die Kammerseite des großen Mitralsegels fort. Auf den Mitralklappen, die stark verdickt sind und deren Sehnenfäden stark verkürzt, plump und miteinander verwachsen sind, dicke dunkelrote bis graurote, wulstige, gekörnte Massen, die sich auf die Sehnenfäden fortsetzen und sie teilweise völlig umschließen. Übrige Klappen zart.

Fall 49. Sekt.-Nr. 1259/1924. 68jährige Frau. Klinisch: Myodegeneratio cordis. Embolie. Pathologisch-anatomisch: Recurrierende polypöse Endokarditis der Mitrals mit Insuffizienz der Klappen und Stenose des Ostiums. Verdickung der Aortenklappen. Hypertrophie beider Ventrikel, Dilatation des linken Vorhofs und Ventrikels. Strangulationsileus mit hämorrhagischer Infarcierung einiger Darmschlingen.

Herzbefund: Herz stark vergrößert, insbesondere der linke Ventrikel stark erweitert. Wandung des linken Ventrikels stark verdickt, ebenso die des rechten. Mitralklappen verdickt, stark geschrumpft, stellenweise mit körnigen Auflagerungen bedeckt. Sehnenfäden verdickt, zum Teil miteinander verwachsen. Das Ostium beträchtlich verengt. Aortenklappen an den Commissurenstellen teilweise miteinander verwachsen. Die anstoßenden Teile der Klappenschlußränder verdickt und geschrumpft. Myokard braunrot, fest.

Fall 50. Sekt.-Nr. 54/1925. 64jährige Frau. Verjauchtes Portiocarcinom. Jauchige Cystitis und Pyonephrose links. Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitralklappen.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust, Myokard trübrötlich-braun, ziemlich fest. Wandung des linken Ventrikels 12, die des rechten 4 mm dick. Endokard etwas verdickt, linker Vorhof beträchtlich erweitert. Auf der verdickten Mitralklappe perlchnurartig aufgereichte bis stecknadelkopfgroße Wärzchen von grauweißlicher Farbe, die auf den Schließungsrand beschränkt bleiben. Sehnenfäden verkürzt und verdickt. Übrige Klappen o. B.

Fall 51. Sekt.-Nr. 106/1925. 54-jähriger Mann. Carcinoma gelatinosum recti Endocarditis polyposa der Mitralklappen.

Herzbefund: Herz so groß wie die Leichenfaust; Wandung des linken Ventrikels 15, die des rechten 5 mm. Muskel braunrot, weich. Kammern leicht erweitert. An der Mitralklappe sitzt eine erbsengroße, rotgraue Masse. Übrige Klappen o. B.

Fall 52. Sekt.-Nr. 154/1925. 50-jähriger Mann: Subakute Nephritis, Endocarditis polyposa der Mitralklappen.

Herzbefund: Herz $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Leichenfaust. Linke Kammer erweitert, Muskulatur braunrot, fest, an der linken Kammer 8—16, an der rechten 2—3 mm dick. Am Schließungsrande des großen Mitralsegels auf den freien Rand und auf 2 Sehnenfäden des vorderen Papillarmuskels übergreifend, 1—10 mm lange, graurötliche, polypöse Massen. Daneben finden sich noch etwa mohnkorngroße, blaßrötlichgraue Wärzchen. Übrige Klappen o. B.

Fall 53. Sekt.-Nr. 415/1925. 63-jährige Frau. Klinisch: Insufficiencia valvulae bicuspidalis et aortae. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende Endokarditis der Mitralklappen mit Insuffizienz der befallenen Klappen und vorwiegender Stenose der Ostien. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Herzbefund: Herz etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 13, die des rechten 4—5 mm. Das Aortenostium kaum für die geknöpften Darmstrecken durchgängig. Aortenklappen steinhart, an manchen Stellen bis 6 mm dick, fast völlig unbeweglich. An ihrem Schließungsrande, ganz besonders an den Commissurenstellen derbe wulstige, kalkige Verdickungen. An der hinteren Klappe gehen sie nach rückwärts bis an die Aortenwand. Auch längs des Mitralsegels ziehen die kalkigen Verdickungen herab. Mitrals stark verdickt, Sehnenfäden verkürzt, verdickt, zum Teil miteinander verwachsen. An ihrem Schließungsrande und etwas weiter vorhofseitig aufs Klappensegel übergreifend weißlich-graue kalkige Wärzchen. An einigen Sehnenfäden ziehen die Wärzchen nach abwärts. Trabekel stark abgeplattet, Wandendokard beträchtlich verdickt. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 54. Sekt.-Nr. 437/1925. 65-jähriger Mann. Zustand nach Prostataektomie, Pyelonephritis. Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitrals mit Insuffizienz der Klappen und Stenose des Ostiums und der Aortenklappen.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Rechtes Atrioventricularostium für 2 Finger bequem durchgängig, linkes kaum für einen. Der linke Ventrikel 15, der rechte 4—6 mm. Linker Vorhof stark erweitert. Mitralklappen stark verdickt. Sehnenfäden hochgradig verkürzt und miteinander verwachsen. Am Schließungsrand der Klappen warzige graurote Excreszenzen, die auf die übrige Klappenfläche übergreifen. Am Schließungsrand der Aortenklappen stecknadelkopfgroße, weißlich-graue Auflagerungen.

Fall 55. Sekt.-Nr. 509/1925. 53-jähriger Mann. Klinisch: Insufficiencia valvulae mitralis. Lungeninfarkt. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitralklappen mit Insuffizienz der Klappen. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel.

Herzbefund: Herz etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Leichenfaust. Alle Höhlen erweitert. Muskulatur dunkelgraurot, mäßig fest, an der linken Kammer 6—16, an der rechten 2—5 mm. Mitralklappen stark verdickt und verkürzt. Sehnenfäden gleichfalls verdickt, verkürzt und vielfach miteinander verwachsen. Am großen Mitralsegel, das besonders stark geschrumpft ist und steinharte Einlagerungen aufweist, findet sich am Ansatz der Sehnenfäden eine wulstige, graurote, 15—16 mm große Auflagerung, die am Schließungsrande sitzt und sich

auf die dicht zusammengelagerten verdickten Sehnenfäden herabziehen. Eine kleinere, etwa linsengroße, graurote, flache Auflagerung sitzt am kleinen Mitralsegel. In ihrer Umgebung finden sich im Klappengewebe gleichfalls steinharte Einlagerungen. An den Aortenklappen sind die Noduli verdickt. Klappen des rechten Herzens zart.

Fall 56. Sekt.-Nr. 950/1925. 37 jähriger Mann: Endocarditis polyposa mitralis Endocarditis polyposa et ulcerosa aortica. Multiple blutige Erweichungsherde im Gehirn.

Herzbefund: Herz etwa so groß wie die Leichenfaust; an den Mitralklappen hängen dicke dunkelrote bis rotgraue, leicht abwischbare wulstige Massen. Sie greifen auf die Sehnenfäden über. Aortenklappen verdickt, zum Teil zerfressen, zum Teil mit dicken, roten, wulstigen, weichen Massen bedeckt, die auf die ganze Klappe übergreifen und auch sinusseitig reichlich vorhanden sind.

Fall 57. Sekt.-Nr. 25/1926. 41 jähriger Mann. Klinisch: Endokarditis, embolische Herdnephritis. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitral-, Aorten- und Tricuspidalklappen mit Insuffizienz der Mitral- und Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens. Embolische, nichteitrige Herdnephritis.

Herzbefund: Herz gut doppelt so groß wie die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 9—17, die des rechten 3—7 mm. Alle Herzhöhlen stark erweitert, Myokard braunrot, derb, mit vereinzelt gelben Fleckchen und Streifen am Flachschnitt. Schließungsrand der Mitralis derb, wulstig verdickt. Klappenzipfel miteinander verwachsen, die Klappen stark geschrumpft. Sehnenfäden verkürzt, verdickt und miteinander verwachsen. Auf den Klappen zum Teil festhaftende, teils gelbliche, teils rote wärzchenförmige, manchmal zu großen polypösen Massen zusammengebackene Auflagerungen, zum Teil reißen sie leicht ab. Sie greifen auf die Sehnenfäden über. Aortenklappen auf das schwerste verunstaltet. Auf der hinteren einige graurote Wärzchen. Die vordere und mittlere miteinander verwachsen, sehr derb und dick. Auf ihnen dicke gelbe Massen. Vielfach sind die Klappen eingerissen und arg zerfetzt. Unter den Aortenklappen im Endokard des Conus aorticus einige strahlige Verdickungen des Endokards von gelblich-weißer Farbe. Auch auf der Hinterwand der Mitralis vereinzelt gelbe bis gelbrote Wärzchen. Auch die Schlußränder der Tricuspidalis stark wulstig verdickt. Die Sehnenfäden verkürzt und plump. Außerdem auf den Klappen zahlreiche bis hanfkorngroße, teilweise rötliche, teilweise gelbliche Auflagerungen. Pulmonalklappen o. B.

Fall 58. Sekt.-Nr. 56/1926. 26 jähriger Mann. Klinisch: Mitralinsuffizienz. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitralis und Aortenklappen mit Insuffizienz der Klappen und vorwiegender Stenose der Ostien. Hypertrophie und Dilatation besonders des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels.

Herzbefund: Herz nicht ganz doppelt so groß wie die Leichenfaust; linker Ventrikel 15, rechter 6—12 mm dick. Klappen des rechten Herzens, dessen Vorhof ziemlich stark erweitert ist, zart. Der linke Vorhof sehr stark erweitert, Mitralklappen stark verdickt und verkürzt, Sehnenfäden kurz und plump, zum Teil miteinander verwachsen. Das Ostium stark eingengt. Am Schließungsrande der Klappen vereinzelt feinste bis höchstens etwa hirsekorngroße Körnchen. Am rechten Anteil des Aortenzipfels der Mitralis derbe kalkige, mäßig bis fast ungekörnte, rötlich-gelbe Auflagerungen von 3—4 mm Dicke, im Ausmaße von etwa 1½ cm Durchmesser. Aortenklappen ziemlich derb und wulstig. Am Schließungsrande sehr feine rötlich-gelbe Wärzchen, die auf denselben beschränkt bleiben. Der freie Rand ist uneben und gerunzelt.

Fall 59. Sekt.-Nr. 142/1926. 40jähriger Mann. Tuberkulöse Wirbelcaries mit Senkungsabsceß. Tuberkulöse Meningitis. Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitralklappen und Aortenklappen. Leichte Hypertrophie des gesamten Herzens.

Herzbefund: Der Herzbeutel ist stark verdickt und an der Basis ziemlich fest mit dem Herzen verwachsen. Herz etwas größer als die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 9—12, die des rechten 3—6 mm. Muskel trüb und lehmgelb. Wandendokard links beträchtlich verdickt. Mitralklappen mäßig verdickt, die Sehnenfäden etwas verdickt und miteinander verwachsen. Am Schließungsrande zahlreiche, bis gut erbsgroße gekörnte Auflagerungen von graugelber Farbe, die ein Stück auf die Sehnenfäden übergreifen. Besonders groß und dicht sind die Auflagerungen in der Gegend des großen Mitralsegels. Zwei Klappen der Aorta sind miteinander verschmolzen. An ihrem Grunde eine schräggestellte, 10 mm lange, 2 mm breite und 2 mm dicke kalkige Auflagerung mit rauher Oberfläche. Die 3. Klappe zeigt am Schließungsrande einen $10 \times 3 \times 3$ mm dicken, feingekörnten rötlich-graugelben Wulst. Das Klappengewebe stark verdickt, steif und hart. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 60. Sekt.-Nr. 168/1926. 56jähriger Mann: Zustand nach Amputation des rechten Oberschenkels wegen Fungus genus. Indurierende Lungentuberkulose. Polypöse Endokarditis der hinteren Aortenklappe.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust, Wandung des linken Ventrikels 15, die des rechten 4 mm. Aortenklappen nur wenig verdickt. Am Schließungsrand der hinteren Klappe eine fast kirschgroße dunkelrote, das Aortenlumen fast völlig verschließende Masse. Übrige Klappen o. B.

Fall 61. Sekt.-Nr. 256/1926. 85jährige Frau. Perniziöse Anämie, Endocarditis polyposa recurrens mitralis. Hypertrophie des gesamten Herzens.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Ventrikelwandung links 15—20, rechts 3—6 mm. Aortenklappen etwas verdickt. Sinus Valsalvae ausgeweitet. Mitralklappen stark verdickt, Sehnenfäden nur mäßig verkürzt und miteinander verwachsen. Am Schließungsrande sowohl in der Gegend des großen Mitralsegels als auch am gegenüberliegenden Klappenschließungsrande in einer Ausdehnung von 5—6 mm fein gekörnte graurote Wärzchen. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 62. Sekt.-Nr. 263/1926. 71jährige Frau: Geschwürartiges Coecumcarcinom. Polypöse Endokarditis der Mitralklappen, Aorten- und Tricuspidklappen.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 20, die des rechten 9 mm. Muskel von braunroter Farbe, zeigt am Schnitt spärlich grauweiße Stüppchen. Linker Vorhof sehr weit. Endokard stark verdickt. Mitralklappen zart. An ihrem Schließungsrande reichlich graurote feinkörnige Wärzchen. Am Schließungsrande des kleinen Mitralsegels eine fast vogelkirschgroße, an der Oberfläche fein gekörnte graurote, in den Vorhof hineinragende Masse. Am großen Mitralsegel greifen die Wärzchen auf die Sehnenfäden über. Aortenklappen kaum verdickt. Zwischen vorderer Klappe sitzt eine kirschkerne große graurote Masse, die zwischen die beiden Klappen gleichsam eingebettet ist. Auf den Noduli Arantii sitzen feinste rote bis rotgrane Wärzchen. Am Schließungsrande der kaum verdickten Tricuspidalklappe 2 nicht ganz linsengroße, graurote, gekörnte Gebilde. Pulmonalklappen o. B.

Fall 63. Sekt.-Nr. 300/1926. 54jährige Frau: Endocarditis polyposa recurrens der Aortenklappen, Recurrens der Mitralklappen. Pyonephrose der rechten Niere.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust. Ventrikelwand links 10—18, rechts 2—4 mm dick; Myokard schmutziggraubraunrot mit blaßgrauen kleinsten Fleckchen. Mitralklappen wulstig verdickt. Klappenzipfel miteinander verwachsen. Am Schließungsrand, aber auch höher auf die Klappe hinauf-

reichend, zum Teil dunkelrote, zum Teil graurote polypöse bis zirka erbsgroße Auflagerungen. Auch am Endokard des Vorhofs in der Nähe des Herzohres derartige, meist ziemlich fest haftende, ziemlich derbe Auflagerungen. Schließlich noch eine erbsgroße dunkelrote Auflagerung am Nodus Arantii der hinteren Aortenklappe.

Fall 64. Sekt.-Nr. 334/1926. 29jährige Frau. Klinisch: Endokarditis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Chronische Nephritis. Pathologisch-anatomisch: Endocarditis polyposa recurrens mitralis et aortica mit Insuffizienz der Klappen und Stenose des Mitralostiums. Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens.

Herzbefund: Herz beiderseits in seiner Wandung stark verdickt, Höhlungen erweitert. Klappen der Mitralis in ihrer ganzen Ausdehnung stark verdickt und geschrumpft. Sehnenfäden verkürzt, plump und miteinander verwachsen. Das Ostium beträchtlich verengt. An den Klappen, besonders am Schließungsrande rote bis graurote kleine Wärzchen. Die Aortenklappen sind zum Teil miteinander verwachsen, zum Teil ausgedehnt zerstört. Das Endokard im Conus aorticus ist verdickt. An den Aortenklappen, und zwar sowohl an ihrem Schließungsrande als auch am freien Rande und auf die Sinusseite der stark verdickten Klappe übergreifend, zum Teil ziemlich fest haftende, graurote etwa hirsekorngroße Wärzchen.

Fall 65. Sekt.-Nr. 441/1926. 24jährige Frau: Lungentuberkulose. Polypöse Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 12, die des rechten 4 mm dick. Myokard hellgraurot, weich. Rechter Ventrikel etwas erweitert. Mitralis zart. Sehnenfäden lang und zart. Am Schließungsrand der Mitralklappen girlandenförmig angeordnete, denselben in ganzer Ausdehnung einnehmende, dunkelrot-graue, hahnenkammartige weiche Auflagerungen. An den Noduli der Aortenklappen die gleichen Auflagerungen. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 66. Sekt.-Nr. 523/1926. 81jähriger Mann. Klinisch: Bronchitis, Insufficiencia myocardi. Pathologisch-anatomisch: Rekurrende, zum Teil verkalkte polypöse Endokarditis der Aortenklappen mit Insuffizienz der Klappen und Stenose des Ostiums. Endocarditis polyposa recens der Mitralis. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Ventrikelwandung links 12—15, rechts 3—6 mm dick. Muskel von gelbbrauner Farbe, zeigt zahlreiche feine grauweiße Stippchen. Linker Vorhof weit. Endokard stark verdickt. Mitralklappen kaum verdickt. Sehnenfäden lang und zart. Am Schließungsrande feinste graugelbe, einreihig angeordnete Wärzchen. Aortenklappen mächtig verdickt, steinhart. Sinus Valsalvae stark ausgeweitet. An beiden Klappenseiten dicke, höckerige kalkige Wülste, die auch über den Grund der Klappen aufs große Mitralsegel übergreifen. Die vordere und mittlere Klappe sind zu einer vereinigt. Nur ein derber dicker Strang trennt sie noch an der Basis. Am freien Klappenrand, der etwas zerfressen erscheint, etwa mohnkorngroße graurote Auflagerungen. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 67. Sekt.-Nr. 525/1926. 82jähriger Mann. Klinisch: Insufficiencia cordis. Pneumonie. Atherosklerose. Pathologisch-anatomisch: Mit starker Verkalkung abheilende polypöse Endokarditis der Aortenklappen mit Insuffizienz derselben und Stenose des Ostiums. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens.

Herzbefund: Herz etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Leichenfaust. Ventrikelwand beiderseits verdickt. Höhlungen stark erweitert. Aortenklappen starrwandig, derb, verkalkt, weit vorragend. Sinus Valsalvae stark erweitert. Die ventrikel-

wärts gerichtete Seite der Klappen ist unregelmäßig grobhöckerig. Die Höcker stecknadelkopf- bis fast erbsgroß, gehen ineinander über und sind völlig verkalkt. Sie setzen sich reihenförmig auf das große Mitralsegel fort. Eine Aortenklappe etwas gefensternt. Sinusseite der Klappen völlig bedeckt von wulstigen, polypösen, völlig verkalkten Massen, die am Grunde der Klappen geringfügig auf die Aorta übergreifen. Übrige Klappen o. B.

Fall 68. Sekt.-Nr. 561/1926. 24-jähriger Mann. Klinisch: Insufficiencia et stenosis valvulae mitralis. Intumescencia hepatis. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitrals- und Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens besonders links.

Herzbefund: Herz gut $1\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Leichenfaust. Höhlen, besonders links, stark erweitert. Ventrikeldicke links 7—15, rechts 2—5 mm. Myokard braunrot, derb-elastisch. Mitralszipfel miteinander verwachsen. Klappen stark geschrumpft und verdickt. Sehnenfäden verdickt, miteinander verwachsen und so stark verkürzt, daß die Klappe oft direkt am Papillarmuskel zu inserieren scheint. Am Schließungsrande der Mitralklappen perlschnurartig angeordnete graurote, ziemlich kleine Wärzchen. Aortenklappen sehr stark geschrumpft, fibrös verdickt, an den Commissuren miteinander verwachsen. An ihren Schließungsrandern feine graurote bis graugelbe Wärzchen. Klappen des rechten Herzens o. B. In beiden Herzohren, besonders links, graurote, zwischen den Trabekeln hervorstechende, festhaftende brüchige Thromben.

Fall 69. Sekt.-Nr. 565/1926. 22-jährige Frau. Klinisch: Streptokokkensepsis, Endokarditis. Lungeninfarkt. Herdnephritis. Pathologisch-anatomisch: Rekurrierende polypöse Endokarditis der Mitrals mit Insuffizienz der Klappen und Stenose des Ostiums. Frische polypöse Endokarditis der Tricuspidalis. Dilatation und Hypertrophie des gesamten Herzens. Starke Dilatation des linken Vorhofs. Löhleinsche Herdnephritis.

Herzbefund: Herz etwa doppelt so groß wie die Leichenfaust. Linker Vorhof stark erweitert, seine Wandung 5—6 mm dick, sein Endokard stark verdickt, über den Klappen etwas gerunzelt. Linke Ventrikelwand 7—12, die rechte 6 bis 9 mm, Muskel braunrot. Mitralklappen mächtig verdickt, verkürzt und derb. Die Segel miteinander verwachsen. Sehnenfäden plump und kurz, zum Teil miteinander verwachsen. Spitzen der Papillarmuskeln fibrös. Am Schließungsrande der Mitrals dicke polypöse dunkelrote, bis 4 cm nach abwärts ins Lumen reichende, weiche Massen, die das ohnehin schon stark eingengegte Ostium fast völlig verschließen. Daneben noch reichlich in der Nähe der großen Auflagerung zum Teil von den großen Massen überdeckt, feine gelblich-rote, ziemlich feste Auflagerungen von etwa Mohnkorngröße. Vorhofwärts wölben sich dichte rote Massen vom Schließungsrande der Klappen aus vor. Am großen Mitralsegel haben sich diese Massen in der Größe eines Zweipfennigstückes festgesetzt und sind auf die Ventrikelseite durchgebrochen, so daß hier eine fast kirschgroße polypöse Masse zum Vorschein kommt. Das Segel selbst sehr stark verdickt. An der, dieser Durchbruchsstelle gegenüberliegenden Endokardstelle ist das Endokard in der Größe einer Linse von grauroten, ziemlich feinen, leicht fetzigen Auflagerungen bedeckt. Aortenklappen nur ganz wenig verdickt. Der rechte Vorhof und Ventrikel stark verdickt. Zwischen den Trabekeln des rechten Ventrikels weißliche stecknadelkopfgröße, festhaftende Thromben. Am Schließungsrande der kaum verdickten Tricuspidalis mehrreihig angeordnete, etwa mohnkorngröße, graurote bis gelblich-rote Wärzchen. Pulmonalklappen o. B.

Fall 70. Sekt.-Nr. 629/1926. 28-jährige Frau: Puerperalsepsis. Eitrige puerperale Endometritis. Septische Infarkte in beiden Lungen. Endokarditis der Tricuspidalis.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 9—15, die des rechten 3—5 mm. Klappen des linken Herzens durchaus zart und ohne Auflagerungen. Endokard etwas verdickt, Papillarmuskeln jedoch nicht abgeplattet. Tricuspidalklappen zart. Sehnenfäden lang. Am Schließungsrande der Klappen an einer Stelle zahlreiche blaßgraugelbe bis blaßgraurote feine Wärzchen. Zwischen dem mittleren vorderen Zipfel eine polypöse, leicht abgeplattete, gut pfennigstückgroße, graugelbe mit grauroten Einsprengungen versehene Auflagerung mit feingekörnter Oberfläche. Ihr gegenüber die oben beschriebenen kleinen Wärzchen. Der übrige Klappenschließungsrand frei.

Fall 71. Sekt.-Nr. 718/1926. 20jährige Frau: Lungentuberkulose. Endocarditis polyposa valvulae mitralis.

Herzbefund: Herz von der Größe der Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 12, die des rechten 3—5 mm. Muskel graurot. Mitralklappen kaum verdickt, Sehnenfäden lang und zart. Am Schließungsrand der Klappen etwa stecknadelkopfgröße, graurote Wärzchen. Übrige Klappen zart und ohne Auflagerungen.

Fall 72. Sekt.-Nr. 755/1926. 32jährige Frau. Chorionepitheliom. Polypöse Endokarditis der Mitrals.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Herzmuskel hellrot-gelb, weich. Beide Kammern erweitert. Links bis 12, rechts bis 5 mm dick. An der hinteren Mitralklappe hellgelbliche zottige Auflagerungen, die bis 2 mm lang sind. Die Auflagerungen beschränken sich auf den Schließungsrand und nehmen hier einen Bezirk von 1 cm Länge ein. Das angrenzende Klappengewebe zart.

Fall 73. Sekt.-Nr. 840/1926. 63jähriger Mann. Eitrige Coxitis. Polypöse Endokarditis der Aortenklappen. Embolie der rechten Arteria cerebri media. Meningitis.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Klappen ziemlich zart. Endokard nicht wesentlich verdickt. Am Schließungsrande der Aortenklappen unregelmäßige bis mohnkorngroße Wärzchen. Übrige Klappen o. B.

Fall 74. Sekt.-Nr. 895/1926. 39jähriger Mann. Klinisch: Insufficiencia et stenosis valvulae aortae. Endokarditis. Rheumatismus articularum. Pathologisch-anatomisch: Endocarditis polyposa der Aortenklappen mit Insuffizienz derselben und Stenose des Ostiums. Beträchtliche dilatative Herzhypertrophie, namentlich links.

Herzbefund: Herz größer als die Leichenfaust. Höhlungen beträchtlich erweitert. Wandungen verdickt, Myokard brüchig, blaßgrau-braunrot. Mitrals zart, Sehnenfäden lang und dünn. Aortenklappen miteinander verwachsen, stark verdickt und derb, teilweise mit polypösen Auflagerungen und aneurysmatischen Ausbuchtungen, namentlich in der Tiefe der Sinus Valsalvae versehen. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 75. Sekt.-Nr. 945/1926. 41jährige Frau. Klinisch: Embolia cerebri post endocarditidae. Pathologisch-anatomisch: Polypöse Endokarditis der Mitrals- und Aortenklappen. Embolie der linken Arteria fossa sylvii mit Erweichung des Marklagers der linken Hemisphäre. Mesaortitis syphilitica.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Ventrikelwandung links 10—12, rechts 4 mm. Muskulatur trüb, graurot, linke Kammer leicht erweitert. Mitralklappen verdickt, an ihrem Schließungsrand fast kontinuierlich warzige dunkelrote Auflagerungen, die stellenweise bis zu 5 cm lang ins Herzlumen hineinragen. Sie reißen ungemein leicht ab. Eben solche Massen auch an einer Stelle am Klappensegel, hier einen ziemlich großen Bezirk einnehmend. Am linken Vorhof Auflagerungen, die eine Ausdehnung von einem Zweimarkstück besitzen. Sie springen 5—6 mm ins Lumen vor. Aortenklappen mäßig verdickt. An den Noduli leicht abwischbare dunkelrote Massen. Klappen des rechten Herzens o. B.

Fall 76. Sekt.-Nr. 1046/1926. 51jährige Frau: Uteruscarcinom. Pyonephrose, Endocarditis polyposa mitralis et aortica.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 12—16, die des rechten 6 mm dick. Herzmuskel braunrot. Am Schließungsrande der kaum verdickten Aortenklappe 3—4 Reihen, den ganzen Schließungsrand einnehmende, pfefferkorngroße rotgraue Wärzchen. Auch der Schließungsrand der ebenfalls leicht verdickten Mitralklappen in seiner ganzen Ausdehnung von mehrreihigen, etwa pfefferkorngroßen Wärzchen bedeckt. Sie reißen leicht ab und fühlen sich weich an. Ein Übergreifen auf die Sehnenfäden ist nicht zu sehen. Klappen des rechten Herzens zart und ohne Auflagerungen.

Fall 77. Sekt.-Nr. 1006/1926. 40jährige Frau. Klinisch: Insufficiencia valvulae aortae. Aortitis luetica. Pathologisch-anatomisch: Endocarditis polyposa et ulcerosa der Aortenklappen mit vorwiegender Insuffizienz der Klappen und geringer Stenose des Ostiums. Endocarditis polyposa recurrens mitralis. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels, geringe des rechten. Concretio pericardii.

Herzbefund: Die beiden Blätter des Herzbeutels sind miteinander verwachsen. Herz gut doppelt so groß wie die Leichenfaust. Wandung des linken Ventrikels 12—20, die des rechten 4—7 mm. Herzmuskel von braunroter Farbe. Mitralklappen sehr stark verdickt und verkürzt. Sehnenfäden verkürzt, plump und miteinander zu 2—3 mm dicken Strängen verwachsen. Am Schließungsrande etwa hirsekorn- bis erbsgroße weißlichrote Wärzchen, die fein gekörnt sind und auch auf die Sehnenfäden übergreifen. Hier sind sie gröber gekörnt und mehr grauweißlich bis lichtrot. Vorhofendokard stark verdickt und etwas gerunzelt, im allgemeinen aber glänzend. Nur eine etwa pfennigstückgroße Partie trübe und von feinen rötlichen bis grauroten hauchartigen Auflagerungen bedeckt. Aortenklappen fast völlig zerstört. Die noch erhaltenen Stücke von dicken, wulstigen grauroten Massen über und über bedeckt. Die mittlere Klappe besonders stark zerrissen. Hier greifen die Auflagerungen auch auf die Sinusseite der Klappen über. An den Commissurenstellen hat sich das Klappengewebe am besten erhalten und hier sind die Auflagerungen hoch aufgetürmt. Eine ist besonders mächtig und ihr gegenüber zeigt die Aortenwand ein fast pfennigstückgroßes Geschwür mit rotgrauen höckerigem Grunde und unregelmäßigen aufgeworfenen Rändern, auf denen weißlich-graue Wärzchen sitzen. Knapp unter den Klappen findet sich am Mitralsegel ein gut linsengroßes Loch mit ganz unregelmäßigen Rändern, die mit grauroten bis graugelben Massen bedeckt sind. Dicht unter einer Aortenklappe liegt im Herzmuskel eine teilweise durch rot-graue wulstige Massen verdeckte, etwas mehr als erbsgroße Höhle. In ihr befindet sich eine dickflüssige graurote Masse. Klappen des rechten Herzens o. B. In beiden Herzohren graurote brüchige festhaftende Massen.

In diesen 35 Fällen waren wieder in erster Linie die Klappen des linken Herzens befallen, und zwar vor allem die Mitralklappen, die 11mal allein und 17mal mit den Aortenklappen zusammen betroffen waren. Die Aortenklappen allein zeigten 5mal Auflagerungen. Von den Klappen des rechten Herzens zeigte nur die Tricuspidalis Veränderungen, und zwar in 4 Fällen, 1 mal allein, 1 mal mit der Mitralis zusammen und 2mal mit Aorten- und Mitralklappen gemeinsam. In *frischen* Fällen waren die Auflagerungen auch hier auf den Schließungsrand beschränkt, und zwar bei den Mitral- und Aortenklappen in je 12 Fällen, bei den Tricuspidalklappen sogar in allen meinen Fällen. An den Mitralklappen griffen die Auflagerungen in 12 Fällen auf die Sehnenfäden und in

12 Fällen auf die übrige Klappe über. An den Aortenklappen habe ich ein Übergreifen auf die ganze Klappe, ja zum Teil sogar auf die Sinusseite der Klappe in 11 Fällen verzeichnet. In 4 Fällen waren auch am linken Vorhofendokard Auflagerungen zu finden und in 2 Fällen am Ventrikulendokard sowie 2mal auf der Aortenwandung. Ein Durchbrechen durch das große Mitralsegel oder ein Umwachsen desselben war in 7 Fällen zu verzeichnen.

Die Klappen waren mit Ausnahme der Fälle 66, 71 und 72, bei denen sie nur wenig verdickt waren, stets stark verdickt und immer gefäßhaltig. In 4 Fällen waren die Aortenklappen arg verunstaltet;

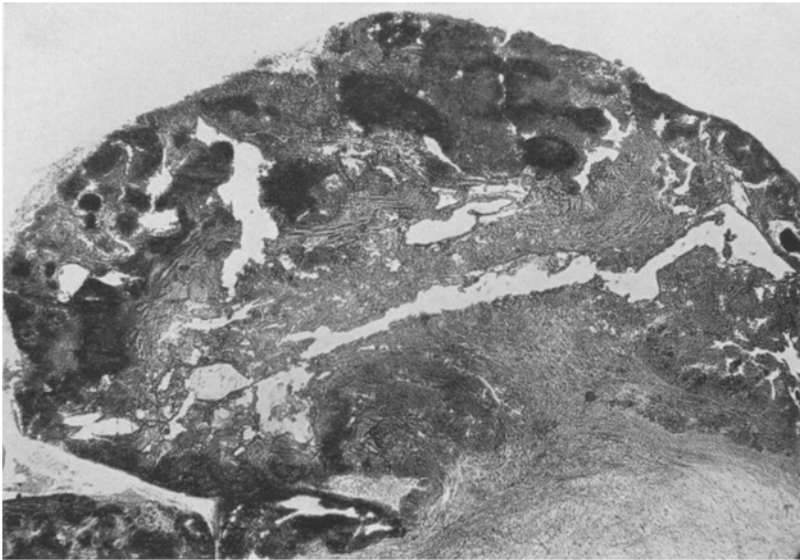


Abb. 3. Zeiss, Obj. A. Tubuslänge 140 mm, Kameraauszug 420 mm. *Endocarditis polyposa*. In den oberen Schichten der mächtigen Auflagerungen dichte Bakterienhaufen.

es fehlten große Stücke des Klappengewebes völlig. Die Farbe der Auflagerungen war meist rotbraun, rotgelb oder graugelb. Oft fühlten sie sich ziemlich weich an und rissen leicht ab. In anderen Fällen aber waren sie als Ganzes steinhart oder enthielten kalkige Knoten.

Mikroskopisch (Abb. 3 und 4) erinnerte die Auflagerung vielfach an eine diphtherische Pseudomembran. Man sah eine mehr oder minder homogene Masse, in der mit Färbung nach *Weigert* ein dichtes Fibrinnetz (Abb. 5) nachzuweisen war. In den Maschen dieses Netzes saßen reichlich Leukocyten. Ihre Zahl schwankte ebenso wie die Menge des Fibrins. Zuweilen zeigten sie deutlichen Kernzerfall, manchmal waren sie nur in den Randteilen der Auflagerungen in größeren Mengen

anzutreffen. In keinem Falle aber fehlten sie. Fibrin konnte ich in 32 Fällen nachweisen; nur in 4 Fällen, in denen mir kein alkohol-fixiertes Material zur Verfügung stand, mißlang der Fibrinnachweis. Nächst dem Fibrin bestand die Hauptmasse der Auflagerung aus einem feinkörnigen Material, das sich nach *van Gieson* im Gegensatz zu dem mehr bräunlich gefärbten Fibrin mehr gelb färbte und sich im übrigen genau so verhielt wie die Blutplättchen, aus denen die Auflagerung bei der Endocarditis simplex bestand. Auch rote Blutkörperchen konnte ich oft in ziemlich großer Menge in den Auflagerungen finden. Ich

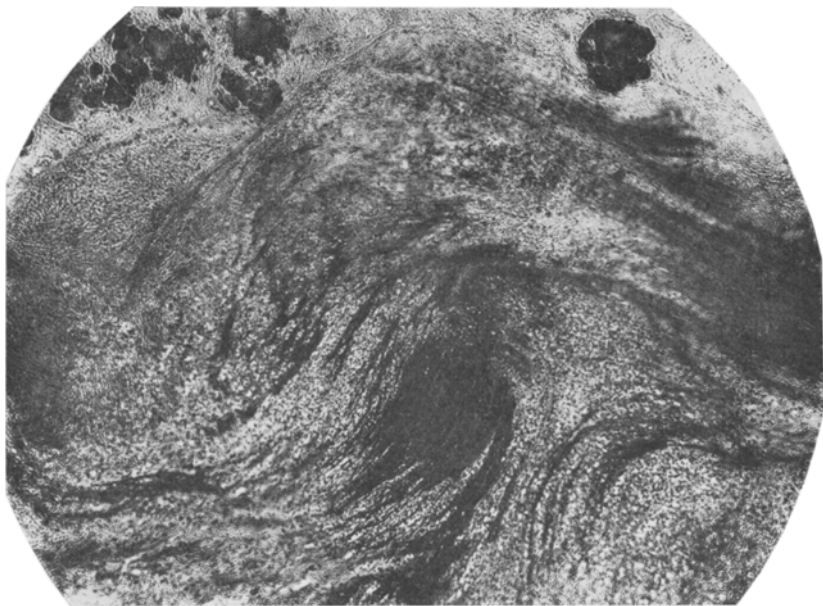


Abb. 4. Zeiss, Apochromat, 16 mm Komp. Okular 4, Tubuslänge 140 mm, Kameraauszug 420 mm. *Endocarditis polyposa*, stärker vergrößert. Zu oberst Teil der Auflagerung mit Bakterienhaufen, darunter eine Schicht nekrotisches (fast kernloses) Klappengewebe (namentlich rechts), dann dichte (leukocytaire) Infiltration der stark verdickten Klappe. *Gieson*färbung. Die groben Bindegewebszüge treten als breite Streifen besonders stark hervor.

sah sie zuweilen zu einer dichten, umfangreichen Masse zusammengebacken, in der man außerdem noch einzelne Fibrinfäden und Leukocyten erkennen konnte. Der Aufbau der Auflagerungen war im allgemeinen ein ziemlich lockerer. Bakterien sah ich oft schon bei gewöhnlicher Kernfärbung sehr reichlich. In manchen Fällen konnte ich an einigen Stellen reichlich, an anderen Stellen aber nur sehr spärlich Bakterien nachweisen. Die Bakterienrasen waren in den Randteilen der aufgelagerten Massen meist reichlicher vorhanden, doch traf ich sie oft außerdem noch in ziemlich beträchtlicher Menge in der Mitte der Auflagerungen. In den Randabschnitten waren sie sehr gut färbbar,

in der Mitte dagegen nicht. Die einzelnen Keime zeigten hier oft ein gequollenes Aussehen oder waren gar nicht mehr deutlich zu unterscheiden. In 4 Fällen waren die Bakterienhaufen verkalkt. 9mal mißglückte der mikroskopische Nachweis von Bakterien. 8 dieser Fälle betrafen die weiter unten zu beschreibenden ausheilenden Formen. Der 9. Fall betraf eine ganz frische Endocarditis aortica mit einer etwa vogelkirschgroßen Auflagerung, die vorzugsweise aus Blutplättchen und nur wenig Fibrin und Leukocyten bestand. Unter den Bakterien überwogen bei weitem Streptokokken. In 3 Fällen fand ich reichlich Bakterien in Endothelzellen eingeschlossen, und zwar waren in 2 Fällen

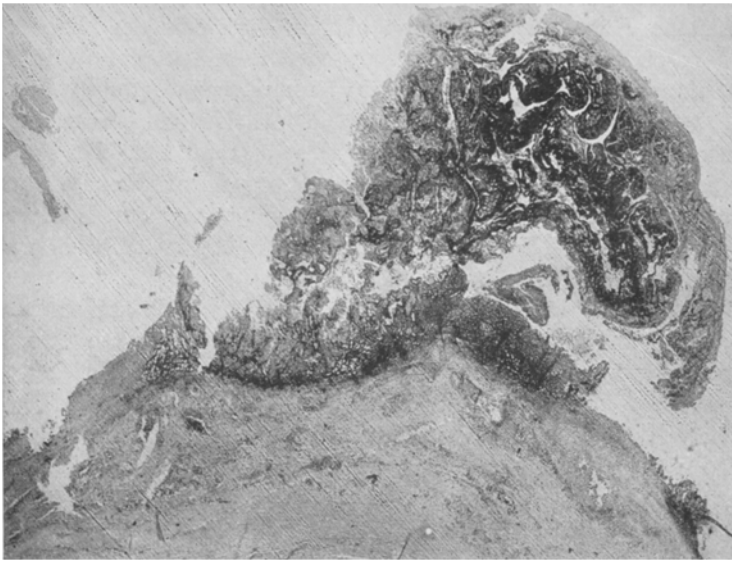


Abb. 5. Zeiss, Obj. A. Tubuslänge 160 mm, Kamerauszug 430 mm. *Endocarditis polyposa*. Weigert-Fibrinfärbung. Man sieht in der mäßig großen Auflagerung die reichlichen Fibrinmassen.

Streptokokken und in einem Falle Pneumokokken phagocytiert worden. In 19 Fällen traf ich teils in den Auflagerungen, teils im Klappengewebe Kalk. Es war nicht immer zu entscheiden, ob der Kalk noch in den Auflagerungen oder schon im Klappengewebe saß.

Das Verhalten des Klappengewebes (Abb. 4) war ein gänzlich anderes als in den Fällen der vorigen Gruppen. Die Klappen waren zunächst verdickt und enthielten in allen Fällen Gefäße, die oft sehr reichlich mit Leukocyten gefüllt waren. Das Klappengewebe unmittelbar unterhalb der Auflagerungen war mehr oder minder dicht von Leukocyten durchsetzt. Da auch die Auflagerungen reichlich Leukocyten enthielten, so war die Grenze zwischen Auflagerungen und Klappen oft arg verwischt und nur die sich nach *van Gieson* rot färbenden Bindege-

websfasern zeigten, wo wir noch Klappengewebe vor uns hatten. Man sah hier alle Übergänge von stark aufgelockertem leukocyitär infiltriertem Klappengewebe zu einem Granulationsgewebe, das aus reichlichen Gefäßsprossen und kleinen Gefäßchen, die meist prall mit Leukocyten erfüllt waren, Fibroblasten, Rundzellen und leukocytioiden Wanderzellen bestand. Leukocyten überwogen in der Regel auch hier bei weitem. Nach unten hin verlor sich das Granulationsgewebe allmählich ins alte Klappengewebe, wobei die Leukocyten zugunsten der Rundzellen an Zahl zurücktraten, ohne jedoch jemals völlig zu verschwinden. Plasmazellen und vereinzelte Mastzellen waren hier ebenfalls vorhanden. Zuweilen traf ich auch Riesenzellen und Russelsche Körperchen. In den oberen Schichten der Klappe, und zwar besonders unter den Auflagerungen fand ich öfters strichweise Anhäufungen von Bakterien. Um sie war das Klappengewebe nekrotisch; 9mal waren die Nekrosen sehr ausgedehnt. Um sie herum fand ich dichte Leukocytenanhäufungen. Die den Nekrosen zunächst liegenden Zellen zeigten Kernzerfall. Wenn das Granulationsgewebe vorhanden war, hielt es sich in achtungsvoller Entfernung von den Bakterien.

Bakterienemboli in Klappengefäßen sah ich im Falle 46 und 48 reichlich, im Falle 54 vereinzelt.

In 11 Fällen war das Bild ein anderes. *Sämtliche Bakterien*, und zwar nicht nur die in der Tiefe, sondern auch die an der Oberfläche gelegenen waren nicht mehr scharf färbbar und ließen sich nur als undeutliche Wolken oder überhaupt nicht mehr nachweisen. Die Auflagerungen wurden vom Rande her bindegewebig umwachsen und das Ganze von Endothel überzogen. Die aufgelagerten Massen waren mehr oder minder deutlich homogen und zeigten statt des lockeren Aufbaues ein dichteres Gefüge. Sie waren mehr oder minder weitgehend in schollige Massen zerfallen. Im Innern der Schollen ließ sich jedoch bei *Weigert*-Färbung noch immer Fibrin nachweisen. Dieses bestand aus kurzen, ziemlich plumpen, meist fächerförmig angeordneten Fäden. Sowohl die Bakterienhaufen, wie auch die Schollen waren fast in allen diesen Fällen verkalkt. Zwischen die Schollen wuchs ein junges Bindegewebe hinein, jedoch niemals in die Schollen selbst. Es bestand vorwiegend aus Fibroblasten mit zahlreichen kleinen Gefäßen und Gefäßsprossen und enthielt stets leukocytoide Wanderzellen, kleine Rundzellen und auch Plasmazellen sowie vereinzelte Mastzellen. Leukocyten waren in wechselnder Menge vorhanden, doch überwogen stets die Fibroblasten und Rundzellen. Die Capillaren waren meist prall mit Blut gefüllt und auch im Bindegewebe sah ich öfters extravasale kleine Anhäufungen von roten Blutkörperchen. Auch hämosiderinhaltige Zellen traf ich zuweilen an. In den Fällen 45, 58 und 68 waren die Leukocyten an Zahl verringert, während die Fibroblasten noch

stärker in den Vordergrund traten. Das in die Auflagerung einwachsende Gewebe, das in den anderen Fällen kaum nach *van Gieson* rosa färbare Fasern enthielt, nahm hier eine deutliche Rotfärbung an und war kernärmer, den Gefäßreichtum hatte es beibehalten. Die Schollen waren dabei mehr und mehr auseinandergedrängt. In 7 Fällen waren reichlich Riesenzellen vorhanden, deren Kerne peripher gelegen waren. Sie lagen in kleinen Einbuchtungen der Schollen, so daß sie an Osteoclasten im *Howshipschen* Lacunen erinnerten. Der Prozeß schritt von außen nach innen fort, so daß man im Zentrum die ersten Anfangsstadien zu Gesicht bekam, während an der Peripherie die Schollen schon fast völlig abgebaut waren. Hier lag dann ein Wall derbes, nach *van Gieson* leuchtend rot gefärbtes Bindegewebe.

Im Falle 53 boten die Auflagerungen an den Aortenklappen mikroskopisch folgendes Bild: Man sah reichlich nach *van Gieson* gelb gefärbte Schollen in einem ziemlich zell- und gefäßreichen Bindegewebe, das reichlich leukocytiode Wanderzellen, kleine Rundzellen und vereinzelte Plasmazellen enthielt. An einer Stelle sah man um die Schollen herum feine nach *van Gieson* leuchtend rot gefärbte Säume auftreten. Die ihnen anliegenden Zellen waren polygonal und wurden häufig in die roten Säume eingeschlossen. An anderen Stellen war die ganze Scholle in ein nach *van Gieson* leuchtend rot gefärbtes Gewebe umgewandelt, das deutliche Knochenstruktur erkennen ließ. In der Mitte der Knochenbälkchen sah ich zuweilen noch einen kleinen gelben Fleck als letzten Rest der ehemaligen Scholle. Zwischen den Knochenbälkchen fand sich dann ein lockeres zellreiches, sehr gut durchblutetes Bindegewebe. Der ganze Prozeß spielte sich innerhalb der Auflagerung ab, ohne auf das Klappengrundgewebe überzugreifen.

In den Fällen 55 und 59 fand ich eine frische polypöse Endokarditis neben den eben beschriebenen Ausheilungsvorgängen.

In den Fällen 52, 60, 69, 70 und 71 fand ich neben den für die polypöse Endokarditis charakteristischen Auflagerungen solche, wie sie für die Endokarditis verrucosa kennzeichnend sind. Es waren kleine, am Schließungsrand gelegene Wärzchen, die schon teilweise oder fast ganz durch einsprossendes junges Bindegewebe organisiert worden waren.

Im Falle 63 und 65 sah ich auf für die veruköse Endokarditis charakteristischen Wärzchen Kappen aufsitzen (Abb. 6), die aus Fibrin, Leukocyten, Blutplättchen und einigen roten Blutkörperchen bestanden. In diesen Kappen fand ich Streptokokken. Leukocyten und vereinzelte Züge von Kokken reichten bereits vom Rande her in die nur aus Blutplättchen bestehende, darunter liegende Auflagerung hinein.

In meinem Material fand sich nur ein einziger Fall, der nach der *Beitzkeschen* Einteilung zur *ulcerösen Endokarditis* zu rechnen ist.

Fall 78. Sekt.-Nr. 742/1925. 42jähriger Mann. Ulceröse Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen.

Herzbefund: Herz etwas größer als die Leichenfaust. Linker Ventrikel weit, Wandung 8—15 mm, die des rechten 2—4 mm dick. Mitralklappen verdickt, Sehnenfäden verkürzt, plump und zum Teil miteinander verwachsen. Am Schließungsrande einige mohnkorn- bis hirsekorngroße blaßgraue Wärzchen. Daneben sowohl am Schließungsrande der Klappe als auch oberhalb desselben bis fast linsengroße Geschwüre. Sie sind nur wenig tief und zeigen unregelmäßige Ränder. Der Grund schmutzigbraunrot gefärbt. An den obersten Teilen der stark verdickten und miteinander verwachsenen Sehnenfäden feinste, mit freiem Auge eben noch deutlich wahrnehmbare Geschwürchen. Außerdem auf den Klappen noch schmutzigbraunrote, kaum stecknadelkopfgroße Flecken. Aortenklappen beträcht-

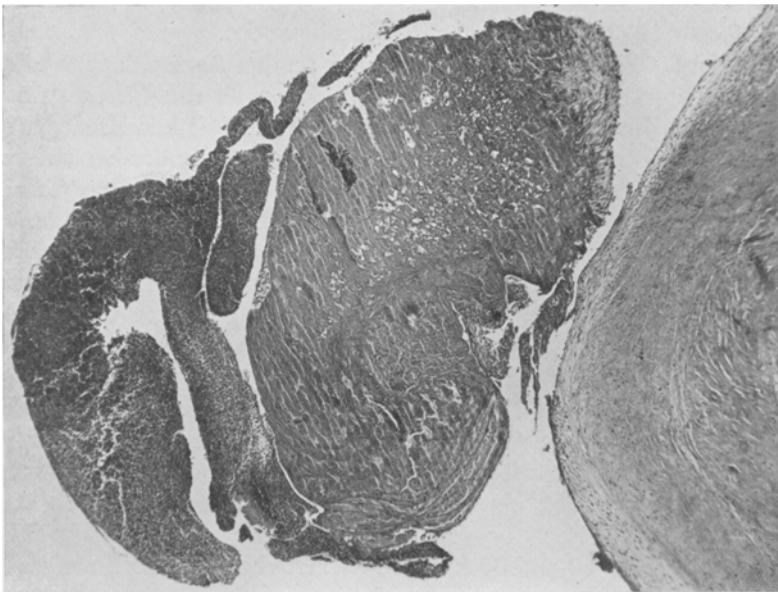


Abb. 6. Zeiss, Obj. A. Tubuslänge 160 mm, Kameraauszug 650 mm. *Frische Endocarditis polyposa auf einer Endocarditis simplex.* Über einer fast nur aus Blutplättchen bestehenden Auflagerung eine Kappe von Leukocyten und Fibrin.

lich verdickt. Auf ihrem Schließungsrande vereinzelte sandkornartige, kaum hirsekorngroße, blaßweißlich-gelbe, durchscheinende Wärzchen. Der freie Rand der Klappen uneben, oft wie angenagt, schmutzig-braungrau. Über die ganze kammerwärts gerichtete Klappenseite knapp pfefferkorngroße Geschwürchen verstreut, deren Grund schmutzigbraunrot verfärbt ist. Klappen des rechten Herzens o. B.

Mikroskopisch sah man an Mitral- und Aortenklappen dasselbe Bild. Die Klappen waren ziemlich stark verdickt und gefäßhaltig. Auf ihrer Oberfläche lagen dichte, im *Gieson*-Schnitt braungrau gefärbte, kernlose Massen. *Gram*-Schnitte zeigten, daß es sich hierbei ausschließlich um Streptokokken handelte. An vielen Stellen fehlten an der Oberfläche Stücke des Klappengewebes und in diesen Lücken lagen

Bakterienmassen. Andere Auflagerungen fehlten bis auf kleine Wärzchen am Schließungsrande, wie wir sie bei der verrukösen Form der Endokarditis zu sehen gewohnt sind; sie zeigten bereits weitgehende Organisation. Das unmittelbar unter den Bakterienmassen gelegene Klappengewebe zeigte keinerlei Kernfärbung. Auf diese Nekrosen folgte ein Wall von gelapptkernigen Leukocyten. Auch die übrige Klappe war ziemlich reichlich leukocyitär durchsetzt, ohne daß sich jedoch in ihr Bakterien nachweisen ließen.

Es seien nun nochmals die Charaktere der einzelnen Gruppen kurz zusammen- und gegenübergestellt.

Die makroskopischen Kennzeichen der Endocarditis simplex sind gegeben durch ihren Sitz, der stets streng auf den Schließungsrand beschränkt bleibt, durch ihre Größe, die die eines Stecknadelkopfes in der Regel nicht überschreitet und ihre Farbe, die blaßgelblich oder blaßrot ist. Der Aufbau der Auflagerungen besteht lediglich aus Blutplättchen, zwischen denen höchstens vereinzelte Blutzellen und abgestoßene Endothelien zu finden sind. Bakterien fehlen stets in den Auflagerungen. Die zuweilen an der Oberfläche angetroffenen Keime sind als postmortal angelagerte zu betrachten, da sie in ihrer Umgebung keinerlei Reaktion erkennen lassen, nirgends tiefer in die Auflagerungen oder gar ins Klappengewebe eindringen und verschiedenen Arten angehören, unter denen gerade die dicken grampositiven Stäbchen überwiegen. Fibrin und Leukocyten fehlen stets. Die Reaktion der Klappe beschränkt sich lediglich auf die Organisation der Auflagerung. Leukocyten vermißt man auch im Klappengewebe. Der Ausgang der Endocarditis verucosa ist immer Vernarbung.

Im völligen Gegensatz dazu steht die Endocarditis maligna bacterica. Die Auflagerungen bei der polypösen Endokarditis sind keineswegs auf den Schließungsrand beschränkt, wenn sie ihn auch bevorzugen. Sie greifen oftmals auf die ganze Klappe und auf die Sehnenfäden über. Auch das Wandendokard sowohl der Ventrikel als auch der Vorhöfe ist zuweilen befallen. Die Auflagerungen unterscheiden sich von denen der Endocarditis simplex durch ihre oft sehr erhebliche Größe und Massigkeit, ihre mannigfache Färbung und ihren mikroskopischen Bau. Sie bestehen nicht nur aus Blutplättchen, sondern enthalten reichlich Bakterien, Leukocyten, Fibrin und rote Blutkörperchen. Das Klappengewebe zeigt lebhaft Abweherscheinungen in Gestalt einer eitrigen oder granulierenden Entzündung. Nekrosen zeugen von der schweren Schädigung durch die Bakterien bzw. durch deren Gifte. Um die Nekrosen sind große Mengen von Leukocyten, die auch sonst das ganze Klappengewebe durchsetzen. Der Ausgang dieser Fälle ist teils im Sinne einer fortschreitenden Nekrose und Zerstörung des Klappengewebes, teils im Sinne einer Heilung, wobei die Auflagerungen

bindegewebig durchwachsen werden und einerseits verkalken, ja selbst verknöchern können, andererseits der Kalk vielfach durch Fremdkörperriesenzellen wieder abgebaut wird. Die ganz schweren, mit Verkalkung einhergehenden Klappenfehler sind offensichtlich auf eine Endocarditis polyposa zurückzuführen.

Bei der Endocarditis maligna ulcerosa fehlen Auflagerungen; es handelt sich lediglich um Zerstörung durch massenhaft auftretende Bakterien, wogegen sich das Gewebe durch einen Demarkationswall zu schützen sucht. Eigentliche Auflagerungen wie bei den übrigen Formen fehlen vollkommen. Die in meinem einzigen Falle vorhandenen kleinen Hervorragungen gehörten einer voraufgegangenen und bereits abgeheilten verrukösen Endokarditis an. Der Prozeß schreitet unaufhaltsam weiter und führt nicht zur Vernarbung.

Nicht jedoch lassen sich meine Fälle von Endocarditis rheumatica in das *Beitzkesche* Schema einreihen. Sie stehen gleichsam in der Mitte zwischen Endocarditis simplex und Endocarditis polyposa. Die Auflagerungen bleiben hier nicht auf den Schließungsrand beschränkt, sondern greifen auf den freien Klappenrand und manchmal auch ein wenig auf die Sehnenfäden und das Vorhofendokard über. Die Wärrchen gleichen makroskopisch denen der Endocarditis simplex. Doch sind sie oft in mehreren parallelen Reihen angeordnet, nehmen girlandenartig den ganzen Klappenumfang ein und befallen meist 2 bis 3 Ostien gleichzeitig. Auch im mikroskopischen Aufbau besteht große Ähnlichkeit mit dem bei der Endocarditis simplex, nur daß manchmal spärliche Fibrinfäserchen und oberflächlich gelagerte Leukocyten vorhanden sind. Das Verhalten der stets verdickten und gefäßhaltigen Klappe ist aber sowohl dem Grade wie der Art nach ein anderes als bei der Endocarditis simplex. Stets ist eine beträchtliche zellige Durchsetzung der *ganzen* Klappe vorhanden (Abb. 2). Außer Fibroblasten, Rundzellen, leukocytoiden Wanderzellen, Mastzellen und Plasmazellen, sind hier besonders die großen Zellen der *Aschoffschen* Knötchen vorhanden. Zuweilen liegen diese Zellen in Gruppen angeordnet, so daß also im Klappengewebe wirkliche *Aschoffsche* Knötchen anzutreffen sind.

Es sei nunmehr eine Deutung und Wertung der bei den einzelnen Gruppen sich abspielenden Vorgänge versucht. Bei der Endocarditis *simplex* handelt es sich im wesentlichen um Niederschläge aus dem Blute, die organisiert werden. Nach *Aschoff*^{1, 2, 3, 5}, und *Herxheimer*¹⁴ müßte das als reparative Entzündung gewertet werden. Nach *Beitzke*⁷ macht die Einteilung der akuten Formen der Endocarditis simplex unter die Entzündungen Schwierigkeiten, da bei ihnen eine Abwehr von seiten des Klappengewebes nicht ohne weiteres ersichtlich ist; man müßte denn die Plättchenthromben als eine solche auffassen.

Anders bei den rezidivierenden Formen, bei denen Gefäße reichlich ausgebildet sind. Hier sieht man zwischen den Bindegewebsfasern der Klappe oftmals homogene Massen auftreten, die teils aus dem umspülenden Blute, teils wohl auch aus den Gefäßen der Klappe stammen dürften und die wohl nicht anders als ein Exsudat aufzufassen sind.

Anders liegen die Dinge schon bei der *Endocarditis rheumatica*. Zwar kann die Auflagerung und ihre Organisation hier wohl nicht anders gedeutet werden als bei der *Endocarditis simplex*. Doch gehen die celluligen Vorgänge im Klappengewebe nach Grad und Art weit über das hinaus, was zur Organisation erforderlich ist, und können nicht anders denn als produktive Entzündung gedeutet werden. Daß auch der exsudative Anteil nicht völlig fehlt, zeigt das gelegentliche Auftreten von Fibrin in Fällen mit ausgebildeten Klappengefäßen.

Die *Endocarditis polyposa* trägt den Charakter der fibrinös-eitrigen Entzündung. Das aus Fibrin und Leukocyten bestehende Exsudat stammt offensichtlich ganz oder doch zum großen Teil aus den stets bereits vorhandenen Klappengefäßen. Es mischt sich mit den aus dem Blut niedergeschlagenen Blutplättchen und Erythrocyten und hebt die massenhaft vorhandenen Bakterien gleichsam vom Klappengewebe weg in die Höhe, ähnlich wie das fibrinöse Exsudat bei der Diphtherie des Rachens. Bei einem für den Organismus günstigen Kräfteverhältnis werden die Bakterien getötet; an die Stelle des Exsudats tritt ein Granulationsgewebe, das die Auflagerungen durchwächst und organisiert, wenn auch nie so vollkommen wie bei den vorausgehenden Formen. Bei ungünstigem Kräfteverhältnis hingegen versiegt der Exsudatstrom. Die Bakterien dringen vielmehr ins Klappengewebe ein, bringen es zur Nekrose und die Erkrankung nähert sich immer mehr der

Endocarditis ulcerosa. Bei dieser kommt es in reinen Fällen überhaupt nicht zur Bildung einer makroskopisch erkennbaren Auflagerung, sondern der Bakterienrasen wirkt nekrotisierend auf das Klappengewebe ein, das erst in einiger Entfernung einen mehr oder minder kräftigen Demarkationswall aus Zellen des Klappengewebes und aus vom Blute eingewanderten Leukocyten zu errichten vermag. Die Entzündung trägt, da das Kräfteverhältnis für den Organismus stets ein ungünstiges ist, stets einen fortschreitenden, zerstörenden Charakter. Zeichen von Reparation sind nicht vorhanden, es sei denn, daß die *Endocarditis ulcerosa* als zweiter oder späterer Anfall auf dem Boden einer oder mehrerer abgelaufener rheumatischer oder polypöser Entzündungen entstanden ist.

Köster¹⁷ hat Fälle beschrieben, bei denen er Bakterienpfropfe in Klappengefäßen fand, und gründete auf diese Befunde seine Ansicht

vom embolischen Ursprung der Endokarditis. In meinem Materiale habe ich nur 3mal solche Bilder gesehen. Fall 46 betraf eine alte rekurrierende polypöse Endokarditis, bei der die starke Verdickung der Klappe und die reichlichen, zum Teil verschlossenen Gefäße auf wiederholte Schübe hinwiesen. Der Tod des Individuums war infolge Durchbruches eines mykotischen Milzinfarktes in die freie Bauchhöhle unter den Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis und Septicopyämie erfolgt. Die Bakterienembolien in den Klappengefäßen bestanden aus grampositiven Diplokokken und zeigten nur teilweise eine leukocytaire Reaktion in ihrer Umgebung, zum Teil lagen sie völlig reaktionslos im Gewebe. Es handelte sich wohl um einen letzten sub finem vitae erfolgten Schub aus einer Bakterienherde. Im Falle 48 lag ebenfalls eine schon lange dauernde klinisch diagnostizierte Endokarditis vor, zu der sich ein Erysipel des Gesichtes gesellte. Der Fall 54 betraf eine recht alte Endokarditis mit reichlichen Kalkablagerungen. In diesem Falle bestand eine schwere Urosepsis, von der aus in letzter Zeit wohl reichlich Keime in die Blutbahn gekommen waren. In den beiden letzten Fällen bestanden die Bakterienembolien aus Streptokokken. Allen 3 Fällen gemeinsam war das Vorhandensein von Bakterienembolien im Herzmuskel und im Falle 48 außerdem auch noch in den kleinen adventitiellen Gefäßen der Aorta. Ferner handelte es sich um Endokarditiden mit schon mächtigen Auflagerungen und langer Zeitdauer. Demnach konnten die Bakterienembolien nicht die Ursache der Endokarditis sein. Wir fassen sie als Teilerscheinung einer massenhaften Überschwemmung des Kreislaufes mit Bakterien sub finem vitae auf.

Ein helles Licht auf die Entstehungsweise der Endokarditiden werfen die Untersuchungen von *Dietrich*¹¹. Er hat Kaninchen auf dreierlei Weise vorbehandelt; 1. durch intraperitoneale Einspritzungen von abgetötetem *Staphylococc. aureus* in steigenden Gaben, 2. durch intraperitoneale Injektionen von Kulturaufschwemmungen lebender *Staphylokokken*, und zwar schwach virulenter *Staphylococc. albus* in steigenden Mengen und 3. durch Immunisierung nach *Urban*, das ist Einreiben von *Staphylococc. albus* in die rasierte Bauchhaut, ebenfalls in steigenden Mengen. Die so immunisierten Tiere erhielten dann eine oder mehrere Einspritzungen in Blutadern mit der betreffenden Keimart. Auf diese Weise gelang es *Dietrich*¹¹, unter 34 Fällen 17mal Endokarditis hervorzurufen, wobei er nur Veränderungen berücksichtigte, die über die resorptive Knötchenbildung *Siegmunds*²⁶ hinausgingen und als stärkere Reaktion gleich einer bei menschlicher Endokarditis angesehen werden mußten. *Dietrich*¹¹ kommt zu dem Schlusse, daß die Endokarditis bei einer Allgemeininfektion auf einem bestimmten erworbenen Reaktionszustand des Endokards, durch den die kreisenden Erreger

zum Haften gebracht werden, beruht. Er sagt: „Bei erfolgreicher Resorptionsleistung sind wahrscheinlich, ebenso wie in den Versuchen *Siegmunds*²⁶, die Endokardreaktionen rasch vergänglich, bei verzögerter Resorption führen sie zur stärkeren Zellneubildung und zur Organisation (Endocarditis verrucosa), bei mangelhafter oder erlahmender Resorption entwickeln sich größere Keimsiedlungen und Zerstörungen und weitergehende Reaktionen des Klappengewebes (Endocarditis ulcerosa und polyposa).“

Als Vorläufer von *Dietrich*¹¹ kann *Leube*¹⁸ gelten, der im 2. Bande seiner „Speziellen Diagnose der inneren Erkrankungen“, S. 462 schon im Jahre 1893 ganz ähnliche Ansichten geäußert hat. Er sagt, daß infolge der chemischen Wirkung des Infektionsstoffes das Endokard zur Aufnahme von sekundären, d. h. von außen auf dem Wege des Blutumlaufs in das Herz gelangende Mikroorganismen vorbereitet sei. Die Bakterien fänden einen vorbereiteten Boden und nunmehr entwickelte sie in ihrem Bereiche eine reaktive Entzündung.

Es wäre verlockend, auch bei den von uns unterschiedenen Gruppen die verschiedenen Arten der Reaktion mit der Immunitätslage des Individuums in Verbindung zu bringen, doch soll auf die naheliegenden Parallelen hier nicht eingegangen werden. Es müßte das Thema Gegenstand einer besonderen experimentellen Untersuchung sein.

Vergleichen wir nunmehr unsere Einteilung mit denen anderer Forscher, soweit sie nach anatomischen Gesichtspunkten aufgestellt sind. *Herxheimer*¹³ und *Ribbert*²⁵ unterscheiden nur verruköse und ulceröse (maligne) Endokarditis, *Kaufmann*¹⁵ außerdem noch eine chronische fibröse. *Aschoff*⁴ und *Königer*¹⁶ geben eine der unseren ganz ähnliche Einteilung, nur daß sie die Endocarditis rheumatica bei der Endocarditis verrucosa simplex unterbringen. Alle vorgenannten Verfasser stimmen aber darin überein, daß zwischen den einzelnen Arten von Endokarditis zahlreiche Zwischenformen vorkommen. *Aschoff*⁴ sagt, daß es bei den septischen Fällen mit Auflagerungen „alle Übergänge zu dem Typus der Tromboendocarditis simplex“ gibt. Das wird verständlich, wenn man beachtet, daß z. B. *Herxheimer*¹³, *Kaufmann*¹⁵ und *Ribbert*²⁵ zwischen Endocarditis simplex, rheumatica und polyposa gar nicht unterscheiden, und wenn man die Beschreibungen bei den einzelnen Forschern nachliest; sie sind nichts weniger als übereinstimmend. *Herxheimers*¹³ Beschreibung der Endocarditis verrucosa in seinen „Grundlagen“ paßt makroskopisch auf unsere Endocarditis simplex, mikroskopisch auf die Endocarditis polyposa. *Königer*¹⁶ weicht insofern von unserer Auffassung ab, daß er Dinge als Fibrin beschreibt, die sich nach *Weigert* nicht färben lassen. Das ist mit ein Grund, weshalb er an der Durchführbarkeit seiner eigenen, recht guten Einteilung zweifelt. Im übrigen führt er die Trennung der Typen

nicht so scharf durch wie wir. Sein auf S. 43 beschriebener Fall mit reichlicher Leukocytenauswanderung und mit nach *Weigert* färbbarem Fibrin ist eine polypöse Endokarditis. Ebenso der auf S. 50 von ihm beschriebene Fall eine abheilende polypöse. Auch *Herxheimers*¹³ Abb. 258 sowie *Ribberts*²⁵ Abb. 6 müssen zur polypösen Endokarditis gerechnet werden. *Ribberts*²⁵ Abb. 8 vermutlich zur rheumatischen. *Aschoffs*⁴ Abb. 32 ist entweder eine polypöse oder eine rheumatische, was ebenso wie bei *Ribberts*²⁵ Abb. 8 aus dem einen Präparat nicht mit Sicherheit beurteilt werden kann.

Wir halten für einen großen Vorteil unserer Einteilung, daß es uns gelang, mit Hilfe der angegebenen makroskopischen und mikroskopischen Merkmale *alle* von uns untersuchten 78 Fälle restlos in unserer Einteilung unterzubringen. Das dürfte wohl ein ernsthafter Prüfstein für sie sein. Zwischenformen brauchten wir nicht aufzustellen. Die Trennung ließ sich überall so scharf durchführen, daß auch Kombinationen (Superpositionen) zweier Formen in der Lage zu erkennen waren (vgl. Fall 63 und 65). Wir sind der Ansicht, daß diese Einteilung keine rein äußerliche ist, sondern wir glauben, im Vorstehenden hinlänglich nachgewiesen zu haben, daß die von uns unterschiedenen 4 Typen auch *dem Wesen nach* verschieden sind, so daß wir hoffen dürfen, damit in der Erforschung der Endokarditiden einen Schritt weiter gekommen zu sein.

Eine Endocarditis chronica fibrosa als besondere Form aufzustellen, halten wir für entbehrlich, da es sich nur um Ausheilungsvorgänge bei den bereits beschriebenen 3 ersten Formen handelt. Manche der so bezeichneten Fälle verdienen überhaupt nicht mehr den Namen einer Entzündung, da es sich um Narbenzustände handelt, bei denen der Entzündungsvorgang längst abgelaufen ist; sie würden als „Endocardopathia fibrosa“ oder als „Schrumpfung nach Endokarditis“ zu bezeichnen sein. Nun könnte man einwenden, eine besondere Gruppe der „Endocarditis fibrosa“ sei deshalb notwendig, weil man bei ausheilenden Formen den ursprünglichen Prozeß nicht immer erkennen könne, der bei eintretender Vernarbung mehr und mehr verwischt werde. Aber wir vermögen diesen Einwand nicht als voll berechtigt anzuerkennen. Es ist gewiß richtig, daß nach Ablauf des akuten Stadiums die Differentialdiagnose zwischen den 3 ersten Formen schwierig werden kann, vor allem zwischen der Endocarditis rheumatica und polyposa; aber sie wird darum keineswegs unmöglich. Manchmal läßt sie sich sogar schon makroskopisch stellen. Ist lediglich der Schließungsrand verdickt und die übrige Klappe zart, so kommt nur eine Endocarditis verrucosa simplex in Frage. Ist dagegen die ganze Klappe verdickt, womöglich auch die Sehnenfäden und der anstoßende Teil des Wandendokards, so muß eine Endocarditis rheumatica oder eine

polyposa vorgelegen haben. Verkalkte Auflagerungen und (bei histologischer Untersuchung) die Anwesenheit auch nur mäßig zahlreicher Leukocyten entscheiden zugunsten der polypösen Endokarditis, die überhaupt die schwersten Verunstaltungen, besonders an den Segelklappen verursacht.

Nicht unerwähnt möge die Einteilung amerikanischer Pathologen^{9, 10, 12, 19, 20, 21, 22, 23} bleiben, die sich in neuerer Zeit viel mit der Histologie der Endokarditis beschäftigt haben. So teilt *Libman*^{19, 20, 21, 22, 23} ein in 1. rheumatische, 2. syphilitische, 3. akut bakterielle, 4 subakute bakterielle und 5. unbestimmte Formen. Zu den letzteren rechnet er die toxischen Endokarditiden, sowie solche, die ganz wie rheumatische verlaufen, ohne daß sich *Aschoffs*che Knötchen dabei finden lassen. Wie man sieht, sind bei dieser Einteilung wesentlich ursächliche, weniger anatomische Gesichtspunkte maßgebend. Da sich aber die Ursache nicht in allen Fällen feststellen läßt, so muß die Gruppe der „unbestimmten Formen“ aufgestellt werden, was ein entschiedener Mangel dieser Einteilung ist. Doch verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß die amerikanischen Forscher als erste die histologischen Eigentümlichkeiten der rheumatischen Endokarditis abgegrenzt und die Sonderstellung dieser Form begründet haben.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Aschoff*, Über Entzündungsbegriffe und Entzündungstheorien. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 655. — ² *Aschoff*, Über Entzündungsbegriffe und Entzündungstheorien. Schlußwort. Ebenda S. 935. — ³ *Aschoff*, Zur Begriffsbestimmung der Entzündung. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **68**, 1. — ⁴ *Aschoff*, Pathologische Anatomie, 6. Aufl. 1923. — ⁵ *Aschoff*, Vorträge in Japan. 1924. — ⁶ *Aschoff*, Aphorismen zum Entzündungsbegriff. Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 627. — ⁷ *Beitzke*, Über den Entzündungsbegriff, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse XX, Abt. 2 (Lit.). — ⁸ *Beitzke*, Zur Einteilung der Endokarditiden. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 52, S. 1233. — ⁹ *Clawson, Bell, Hartzell*, Valvular diseases of the heart. Americ. journ. of pathol. **2**, Nr. 3. — ¹⁰ *Cohn*, Endokarditisprobleme in Amerika. Klin. Wochenschr. 1926. — ¹¹ *Dietrich*, Versuche über Herzklappenentzündung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **50**, H. 1/2. 1926. — ¹² *von Glan*, Auricular endocarditis of rheumatic origin. Americ. journ. of pathol. **2**, Nr. 1. 1926. — ¹³ *Herxheimer*, Grundlagen der pathologischen Anatomie. 1921. — ¹⁴ *Herxheimer*, Über den Reiz-, Entzündungs- und Krankheitsbegriff. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **65**, 1. — ¹⁵ *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. 7. u. 8. Aufl. 1922. — ¹⁶ *Königer*, Histologische Untersuchungen über Endokarditis. Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Leipzig H. 2 (Lit.). — ¹⁷ *Köster*, Die embolische Endokarditis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **72**, 257. 1878. — ¹⁸ *Leube*, Spezielle Diagnose der inneren Erkrankungen Bd. II. 1893. — ¹⁹ *Libmann*, The clinical features of cases of subacute bacterial endocarditis usw. Americ. journ. of the med. sciences 1913, Nr. 5, S. 625. — ²⁰ *Libmann*, A consideration of the prognosis in subacute bacterial endocarditis. The American heart journal **1**, Nr. 1. 1925 (Lit.). —

²¹ *Libmann* und *Sachs*, A. hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. Arch. of internal med. **33**, 701. 1924. — ²² *Libmann*, Subacute bacterial endocarditis in the active and healing stages, Brooklyn-New-York 1923—1924. S., S. 246—274. — ²³ *Libmann*, Characterization of varicus forms of endocarditis. Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, 813. 1923. — ²⁴ *Miller*, usw., Report on rheumatic heart disease in children. Suppl. to the British Journal 3rd July 1926. — ²⁵ *Ribbert-Mönckeberg*, Kapitel: „Endokarditis“ im Handbuch der pathologischen Anatomie von Henke-Lubarsch. 1924 (Lit.). — ²⁶ *Siegmund*, Über einige Reaktionen der Gefäßwand und des Endokards bei experimentellen und menschlichen Allgemeininfektionen. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges., 20. Tag. 1925. — ²⁷ *Singer*, Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1925.
