

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der I. Moskauer Universität
[Vorstand: Prof. A. I. Abrikossoff].)

Zur Frage der umschriebenen Endokardschwielen.

Von
I. M. Wertkin.

Mit 16 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 8. September 1930.)

Seitdem *Zahn* die Forscher auf die begrenzten Endokardschwielen aufmerksam gemacht hat, sind viele Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen; und doch ist bis jetzt keine Einigkeit in der Deutung des Wesens, der Entstehungsweise und der Bedeutung dieser Schwielen erreicht worden.

Als *Zahn* sich mit der Frage nach den anatomischen Merkmalen der Herzklappenschlußunfähigkeit beschäftigte, beschrieb er zum ersten Male im Jahre 1878 und später 1895 eigenartige umschriebene, eiförmige Schwielen am Endokard der Kammerscheidewand unter den Aortenklappen. Diese weißlichen, kammartigen Fältchen (bis 8 und noch mehr) sind oft parallel gelagert und haben die Form eines Bogens oder Halbmondes, wobei ihre konkave Fläche den Aortenklappen zugewendet ist. Die Grundfläche der Falten ist oft von der konkaven Seite ausgegraben, was denselben das Aussehen kleiner offener, manchmal klappenförmiger Täschchen verleiht. *Zahn* hält diese Bildungen für anatomische Grundlage der Aortenklappenschlußunfähigkeit, resp. für ein wichtiges diagnostisches Merkmal in den Fällen, wo die Insuffizienz nicht ganz klar ist. Die Entdeckung der beschriebenen Veränderungen nur in den Fällen der Klappeninsuffizienz (am häufigsten der Aortaklappen) und, was das wichtigste ist, ihre Form und Lage haben es *Zahn* gestattet, eine Theorie der mechanischen Entstehung dieser Bildungen aufzustellen: die zurückfallende Welle, welche bei der Schlußunfähigkeit der halbmondförmigen Klappen nach jeder Diastole in die linke Kammer eindringt, stößt immer an eine bestimmte Stelle seiner Wand und ruft reaktive herdartige Endokardwucherungen der beschriebenen Form hervor. *Zahn* stellt diese Gebilde den Milchflecken des Epikards und der Verdickung der *Glissonischen Kapsel* bei Schnürleber gleich.

Nach der Arbeit *Zahns* sind die von ihm beschriebenen Veränderungen Gegenstand spezieller Untersuchung geworden. Die Arbeiten von *Herzheimer, Schmincke, Dewitzki, Wilke, Steinitz, Kalwel, Rosenbusch* u. a. haben im wesentlichen die Ansicht *Zahns* über das Wesen und den Entwicklungsmechanismus der von ihm beschriebenen Gebilde bestätigt und dabei eine Reihe anderer Fragen aufgeworfen.

Auf Grund seiner Untersuchungen und in Anlehnung an *Weigert*, weist *Herxheimer* auf den häufig hyperplastischen Charakter der Schwielchen hin. Die wenig veränderte Elastica unter der Schwielchenbasis und Anwesenheit einer Schicht Endothelzellen an der Oberfläche überzeugen ihn davon, daß die Entwicklung der Schwielchen nur auf Kosten der inneren bindegewebigen Schicht des Endokards vor sich gehen kann. Diese Angaben wurden später von *Herxheimers* Schüler *Rosenbusch* bestätigt, was schon die Bezeichnung der Arbeit: „Über mechanische Endokardveränderungen“ zeigt.

Dieselbe Ansicht über die rein mechanische Entwicklung der taschenförmigen Bildungen wird auch von *Schminke* geteilt. Er zieht eine Analogie zwischen der Bildung dieser Taschen und der embryonalen Entwicklung halbmondförmiger Klappen. Außerdem weist er auf die Bedeutung dieser Gebilde hin: „Es handelt sich hier um Gebilde, die in äußerst zweckmäßiger Weise das von den insuffizienten Klappen regurgitierende Blut aufsaugen, wie mir scheint, um funktionelle Anpassungen des Endokards.“

Derselben Meinung ist auch *Borst*, welcher auf *Schminke* verweisend, die Formation der uns angehenden Täschchen als Beispiel funktioneller Anpassung im Organismus anführt.

Dewitzki teilt die Endokardschwielchen in 3 Gruppen: 1. Schwielchen entzündlichen Ursprungs, was mit vergangener parietaler Endokarditis mit oder ohne Thrombose verbunden ist (Endocarditis parietalis chronica fibrosa); 2. Schwielchen mechanischen Ursprungs vom von *Zahn* beschriebenen Typus (Sclerosis endocardii striata) und 3. die an elastischem Gewebe sehr reichen Schwielchen, die vom Verfasser in eine besondere Gruppe unterteilt werden: Sclerosis endocardii elastica. Die Entstehung der Schwielchen dieser Gruppe bringt *Dewitzki* in Zusammenhang mit starker Erhöhung des Blutdrucks, was ihm experimentell mittelbar bewiesen wurde.

Der Fall *Steinitzs* ist bemerkenswert infolge der Vergesellschaftung des Täschchens am Endokard des vorderen Klappensegels mit traumatischer Zerreißung der halbmondförmigen Aortenklappen. Es schließt entzündliche Entstehung aus und bringt die Täschchen in Zusammenhang mit der zur Schlußunfähigkeit führende Aortenklappenzerreißung.

Wilke tritt auch als entschiedener Anhänger mechanischer Entstehung der Täschchen auf; er untersucht eingehend den Entwicklungsmechanismus. Er schreibt gewisse Bedeutung den Verschiebungen des Endokards zu, welche bei jeder Systole und Diastole stattfinden und bei der Klappenschlußunfähigkeit stärker werden, wobei Falten gebildet werden infolge der „darüber und dagegen rauschenden Rückflutung des Blutes“. *Wilke* berücksichtigt auch die Rolle sämtlicher Unebenheiten des Endokards, Falten an Stellen, wo die Trabeculae carneae, welche sich am Orte des Falles des rückflutenden Blutes finden, entspringen. Das Vorhandensein oder das Fehlen der Tasche im Falle von Klappeninsuffizienz, wie auch die Form und die Größe dieser Taschen bringt *Wilke* in Zusammenhang mit der Konfiguration der Insuffizienz, mit dem Fallwinkel des Stromes, dessen Stärke usw. In Erwiderung an *Ziegler* betont er auch die verwickelten Bedingungen der Hämodynamik, im besonderen die überkommene Verteilung der Kammern in die Pars aortica (vordere) und Pars auriculo-ventricularis (hintere), welche nach den Bedingungen der Blutfüllung in verschiedenen Phasen der Herzaktivität verschieden sind. *Kalwel* beleuchtet die Richtigkeit der mechanischen Theorie an einem großen Material. In 14 aus 25 von ihm untersuchten Fällen fehlt Endokarditis. Die Schlußunfähigkeit der Aortenklappen wurde in diesen Fällen hervorgerufen: in 9 Fällen — durch Lues, in 3 Fällen — durch Arteriosklerose, in 2 Fällen — durch Aneurysma und Geschwulst. In 11 übrigen Fällen war Aortenklappenentzündung vorhanden, welche teilweise von Mitralkarditis begleitet wurde. Das histologische Bild der Täschchen und der Schwielchen ist in allen 25 Fällen völlig gleich: es ist überall ein zellarmes faseriges Bindegewebe mit mehr oder

weniger großer Menge elastischer Fasern vorhanden; die Wucherungen beziehen sich nur auf die innere Endokardschicht, welche von innen an die Elastica angrenzt. Es bestehen keine Zeichen frischer oder abgelaufener Entzündung. Im Material *Kalwels* gibt es 3 Fälle, wo die Täschchen nicht nach der Grundfläche, wie gewöhnlich, sondern nach der Spitze des Herzens zu geöffnet sind.

Dem Studium solcher regelwidriger, d. h. nach der Spitze zu geöffneten Taschen sind zwei Arbeiten von *Krasso* gewidmet. Er sieht keinen grundsätzlichen Unterschied zwischen regelrechten und regelwidrigen Taschen, da der histologische Bau und die Entwicklung im Grunde die gleichen seien. Beide entstanden durch die Klappenschlußunfähigkeit; die regelrechten Taschen würden durch den zurückfallenden Blutstrom hervorgerufen, die regelwidrigen durch die systolische Welle bei Anwesenheit der durch den Rückstrom gebildeten Schwiele, was die starke Erweiterung der Kammer bei bedingter Verengerung des Conus arteriosus begünstigt. In seiner ersten Arbeit hielt *Krasso* es zwar für nicht gut möglich, die Taschenbildung lediglich auf mechanische Einflüsse zurückzuführen, stellte sich aber in seiner zweiten, wo er sich auf das untersuchte Material stützt, auf die Seite der Anhänger der mechanischen Theorie.

Eine Reihe anderer Forscher treten entschieden gegen die angeführten Ansichten auf, indem sie die entzündliche Natur der Schwien und Taschen behaupten. *Aschoff* z. B. betrachtet die Schwien als Folge einer parietalen Endokarditis oder Thromboendokarditis, welche von den Aortenklappen durch unmittelbares Übergreifen auf das Endokard entsteht, oder von dem vorderen Segel der zwei-zipfeligen Klappe übertragen wird (Kontaktendokarditis, Abklatschendokarditis). *Ziegler* führt gegen die mechanische Theorie aus der Hämodynamik an: bei der Schlußunfähigkeit der Aortenklappen stößt die rückfallende Blutwelle nicht in die leere, sondern mit Blut gefüllte Kammer (bei der Systole), was die Stärke des Stoßes des Rückstromes bedeutend schwächen soll; oder: der Druck der zurückfallenden Welle ist in keinem Falle stärker als jener der systolischen Welle und doch ruft diese letztere keine Wucherung des Endokards hervor. *Ribbert* teilt die Ansichten der beiden Forscher, schließt aber die Rolle des mechanischen Faktors nicht gänzlich aus.

Wenn die drei letzten Autoren zugunsten der Entzündungstheorie nur allgemeine Überlegungen anführen, ohne sich auf die speziellen Untersuchungen zu stützen, so hat die kurz aus *Aschoffs* Institut hervorgegangene Arbeit *Bögers* die Aufgabe an 11 untersuchten Fällen die Richtigkeit der Entzündungstheorie zu beweisen. Zu der Analyse von *Bögers* Material werden wir später zurückkehren.

Es besteht noch eine dritte Theorie — die teratologische. Einer der wenigen Anhänger dieser Theorie, *Sotti*, führt einen Fall an, wo die Tasche nach der Herzspitze zu geöffnet war. Er bestreitet Mitwirkung mechanischer Einflüsse und erblickt die Ursache der Taschenbildung in der Unregelmäßigkeit der embryonalen Entwicklung (falsche Sehnenfäden usw.).

Ehe wir zu unseren eigenen Untersuchungen übergehen, wollen wir noch betonen, daß die Haupterörterung zwischen den Anhängern der rein hyperplastischen resp. mechanischen Theorie und der Entzündungstheorie die Entstehung der Taschen aus den vorgebildeten Schwien fast gar nicht berührt. Niemand bestreitet die Rolle mechanischer Einflüsse bei der Bildung der Taschen; es herrscht nur keine Übereinstimmung über die Entstehung der Schwien selbst.

Eigenes Material.

1. Patient, 24 Jahre alt. *Anatomische Diagnose: Endocarditis verrucosa recurrens der Aortenklappen mit starker Sklerose. Stenose und Insuffizienz der arteriellen Öffnung. Begrenzte Schwien am Endokard der Scheidewand des linken Ventrikels.*

Auszug aus dem Leichenbefundbericht: Herz stark vergrößert, zum größten Teil auf Rechnung der linken Kammer. Alle Höhlen, besonders die linken, gedehnt. Aortenklappen grob und ungleichmäßig sklerosiert. Auf ihrer Oberfläche zarte, lockere Auflagerungen. 1 cm unter der mittleren Aortenklappe auf einem begrenzten Abschnitt des Scheidewandendokards weiße Wucherungen von 2×1 cm Größe verschiedener Form. Sie haben die Form kleiner kammartiger, nach oben etwas konkaver Wölle; ein wenig untergraben, sitzen sie bald parallel, bald fächerartig auf dem schwieligen Endokard und erreichen 1–2 mm Höhe.

Mikroskopische Untersuchung der Querschnitte aus verschiedenen Schwielenabschnitten ergab eine große Mannigfaltigkeit der Wucherungsformen bei ganz



Abb. 1. Zungenartige Auswüchse aus dem Taschenboden. Das Endothel im Zustande der ausgeprägten Hyperplasie.

gleichem geweblichen Bau. An manchen Stellen haben die Wucherungen die Form einer Kette von mehr oder weniger steilen, verschieden großen Erhöhungen. An den anderen haben sie, von oben gesehen, buchtartige Vertiefungen und die dritten endlich, stellen mehr oder weniger tiefe Taschen vor (Abb. 1, 2). Aus den Taschenvertiefungen wachsen an manchen Stellen neue Fältchen empor, die an den Querschnitten die Form zungenartiger, manchmal große Ausmaße erreichender Auswüchse (Abb. 1) annehmen. Auf den mit Hämatoxylin + Eosin gefärbten Präparaten haben die Schwiele zarte faserige Struktur, wobei die Randzone vom Eosin schwächer gefärbt wird. Die wenigen ausgedehnten und runden Zellen sind gleichmäßig über die Schwiele verstreut, wobei sie nach dem Rande an Zahl zunehmen. Wo das Endothel erhalten ist, besteht es aus saftigen dicht sitzenden, fast kubischen, stellenweise in zwei Reihen angeordneten Zellen.

Die Färbung auf elastische Fasern erweist unter sämtlichen Schwieien wenig veränderte, nur leicht verdünnte, an manchen Stellen etwas gelockerte Schicht der Elastica. In den Schwieien selbst die Menge der elastischen Fasern unbedeutend.

Nach *van Gieson* fast die ganze Schwiele stark rotgefärbt mit Ausnahme der Ränder, die, besonders in den Vertiefungsstellen der Taschchen, ungefärbt bleiben (Abb. 2). Nirgends in der Schwiele Zelleinlagerungen, neugebildete Gefäße oder Capillare, oder andere Entzündungserscheinungen.

Epikrise. Gleichmäßiger faseriger Bau der Schwiele, fuchsinophobes, junges Gewebe an der Peripherie, zungenartige junge Auswüchse entgegen den Stößen der zurückfallenden Welle, lebhafte Vermehrung des Endothels, alles bei Abwesenheit irgendwelcher Entzündungsmerkmale oder Thrombose und bei Anwesenheit von Insuffizienz der Aortenklappen spricht überzeugend zugunsten eines rein hyperplastischen Vorgangs.



Abb. 2. In der Taschentiefe ist das Endothel gut ausgeprägt. Die Peripherie der Schwiele, besonders im Bereich des Taschenbodens, färbt sich schlecht mit Fuchsin (Färbung nach *van Gieson*).

Fall 2. Mann 60 Jahre alt. *Anatomische Diagnose: Chronische Pyelonephritis. Stark ausgesprochene, verunstaltende Arteriosklerose und diffuses Aneurysma der Aorta. Diffuse Sklerose der Mitralklappe und Aortenklappen mit Insuffizienz der letzteren.*

Auszug aus dem Leichenbefundbericht: Herz etwas erweitert. Aortenklappen und zweizipflige Klappe diffus sklerosiert. Breite des geöffneten Aortenklapperringes 10 cm. Im Abstand von $1/2$ cm von den Aortenklappen unter der rechten Klappe eine linienförmige, kaum bemerkbare, schmale Schwiele etwas von der oberen Seite untergegraben, von winzigen Warzen bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung: Zartfaseriges, nach *van Gieson* rot gefärbtes, von elastischen Fasern freies Bindegewebe. Runde und längliche Zellen in kleiner Zahl durch die ganze Schwiele verstreut (Abb. 3). Auf einem Teil der Präparate gelingt es, den Beginn der Taschenentstehung aus der Schwiele zu bemerken, wobei an der Vertiefung der Tasche die Zellen etwas dichter liegen (Abb. 4). Das elastische Gewebe des Endokards verläuft unter der Schwiele ohne Veränderungen.

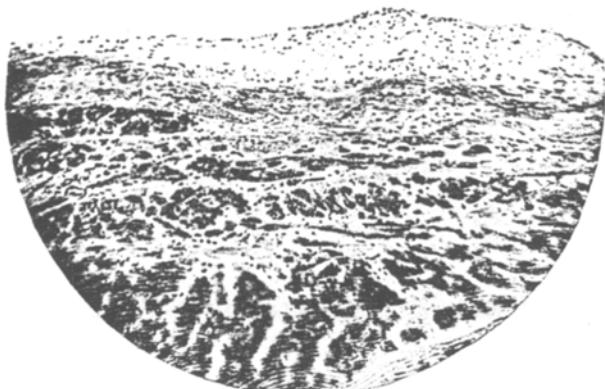


Abb. 3. Beginn der Schwielenentwicklung. Zartfaseriges Bindegewebe.

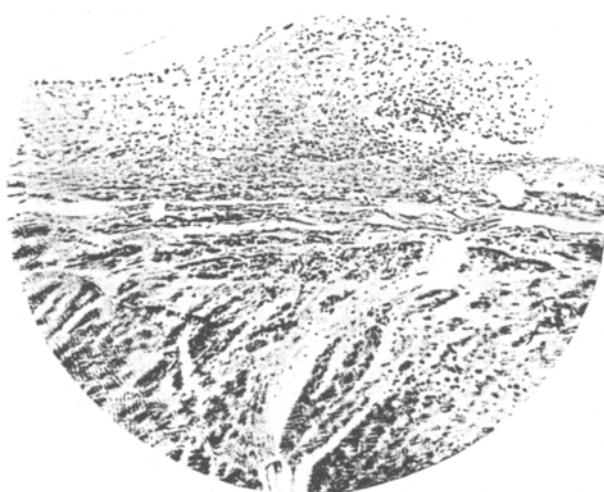


Abb. 4. Beginn der Taschenbildung aus der Schwielle.

Neugebildete Gefäße, Zellansammlungen und andere Entzündungserscheinungen fehlen.

Epikrise. Bei ausgesprochener Schlußunfähigkeit der Aortenklappen Beginn der Schwielentstehung in Form von jungen zart-faserigen Bindegewebe mit Bildung der Tasche bei deutlich ausgeprägter Frische der Hyperplasie. Entzündungsmerkmale fehlen.

Fall 3. Mann, 36 Jahre alt. *Anatomische Diagnose:* *Entstellende Sklerose der Klappen des linken Herzens mit Stenose und Insuffizienz der Klappen. Hypertrophie des Herzens und Erweiterung seiner Hohlräume. „Ergänzungsklappen“ am Endokard der Scheidewand der linken Kammer.*

Auszug aus dem Leichenbefundbericht: Aortenklappen stark verdickt und von zahlreichen entstellenden Narben bedeckt. Auf verschiedener Höhe der Scheidewand 5 nach der Aorta zu öffnete Taschen (Abb. 5), von denen die drei mittleren miteinander verbundenen Taschen die ganze Breite der Scheidewand einnehmen und gleichsam den geöffneten Ring der Aortenklappen wiederholen. Mittlere und tiefste Tasche (0,6 cm) mit schwielig gewordenen Trabekeln der Basis des vorderen papillären Muskels verbunden (auf der Photographie durchschnitten). Hintere Tasche entspringt an denselben Trabekeln nach links, wobei sie tief den Muskel der Scheidewand untergräbt.

Mikroskopische Untersuchung: Ganz gleichartiges, gleichmäßig faseriges, zellarmes Bindegewebe; Endokardelastica verläuft ununterbrochen unter der Taschenbasis, wobei sie hier nur etwas verdünnt ist. In den Taschen selbst bedeutende Anhäufungen zarter elastischer Fasern besonders an der unteren äußeren (in der Richtung des Blutstromes) und der inneren (in dem Blutstrom umgekehrter Richtung) Oberfläche der Taschen (Abb. 6). Nach van Gieson die Randzone der Taschen viel schwächer gefärbt. Endothel an einzelnen Stellen erhalten; an manchen Stellen deutlich gewuchert: saftige, manchmal in zwei Reihen angeordnete Zellen dicht aufeinander. An der unteren Tasche Krümmung der Elastica, welche die Form der Tasche nachahmt und verdünnte Muskelfasern in dem Taschenbündel. Entzündungserscheinungen nirgends nachgewiesen.

Epikrise stimmt mit der des vorigen Falls überein.

Fall 4. Weib, 60 Jahre alt. *Aus der anatomischen Diagnose. Allgemeine Arteriosklerose. Sklerose der zweizipfligen und der Aortenklappen mit deren Insuffizienz. Kardiosklerose Hypertrophie und Erweiterung des Herzens.*

Aus dem Leichenbefundbericht: Herz vergrößert, hauptsächlich sein rechter Teil. Aortenklappen verdickt, verkürzt, zusammengezogen. 2 cm unter der linken



Abb. 5. Multiple Taschenbildung an dem Septum ventriculorum.



Abb. 6. Färbung auf elastisches Gewebe.



Abb. 7. Die Senkung des Endothels in die Schwielenmasse.

Aortenklappe auf dem Endokard der Scheidewand in einer Ausdehnung von 2×1 cm schwielige Verdickungen in Form bald paralleler, bald zusammenlaufender Kämme und Falten, die die Höhe von 2–3 mm erreichen. Der Aorta zu geht der schwielige Bereich allmählich in das gewöhnliche Endokard über, nach entgegengesetzter Richtung fällt er steil ab und wird etwas unterminiert. Auf dem Schnitt durch die mittlere Linie der Schwiele ein sehr tiefer nach der Spitze zu offener Spalt, welcher die Schwiele vom Muskel trennt und die Form einer tiefen spaltförmigen, der Spitze zu geöffneten Tasche hat.

Mikroskopische Untersuchung: Zellarmes Bindegewebe untermischt mit verhältnismäßig reichen, unregelmäßig verteilten elastischen Fasern, die eine den vorigen Fällen entsprechende Besonderheit der *van Gieson*-Färbung aufweisen.



Abb. 8. Anhäufung glatter Muskulatur in der Schwiele.

Das die innere Oberfläche des Spaltes bedeckende Endothel sehr gut entwickelt, wobei an einzelnen Stellen man leicht die Senkung des reichlich gewucherten Endothels in die Schwielentiefe sehen kann (Abb. 7). An manchen Stellen der Schwiele bedeutende Anhäufungen glatter Muskulatur (Abb. 8); der Zusammenhang dieser Anhäufungen mit dem Endokard nicht nachweisbar. Nirgends Entzündungserscheinungen beobachtet.

Epikrise. Neben den Momenten, die die vorigen Fälle wiederholen, ist zu verzeichnen: 1. deutlich ausgesprochene Anteilnahme des Endothels an dem Wachstum der Schwiele und 2. Anhäufungen von glatter Muskulatur.

Fall 5. Weib, 55 Jahre alt. Anatomische Diagnose. Krebs der Gebärmutter. Allgemeine Arteriosklerose. Scharfe diffuse Sklerose der zweizipfligen Klappe und der Aortenklappen und deren Insuffizienz. Hypertrophie und Erweiterung des Herzens. Herdförmige Sklerose des Endokards.

Auszug aus dem Leichenbefundbericht: Myokard der linken Kammer stark verdickt ($2\frac{1}{2}$ cm). Zweizipflige Klappe und besonders die Aortenklappen stark verdickt, weißlich, wenig nachgiebig. Gleich unter der Basis der Aortenklappen, in $\frac{1}{2}$ cm Abstand (Abb. 9) ein kreisartiger, dicker, weißlicher, unregelmäßig geformter, stellenweise $\frac{1}{2}$ cm hoher Wall. Diese ringartige Bildung gleichsam ein zweites

unteres, den Conus arteriosus stark verengendes Aortenostium. Grundfläche dieses Ringes rechts die Kammerscheidewand, links der vordere Segel der zweizipfligen Klappe. Der Wall hat zwei Einbuchtungen, eine rechte aortenwärts, eine zweite herzspitzenwärts gerichtete. Außerdem der rechte Schwielenteil tief spaltartig von unten untergegraben. *Histologische Untersuchung:* Grob-faseriges, hyalinisiertes, zellarmes Gewebe. Nur der lange, zungenähnliche tief unterminierte Vorsprung zeigt die schon bekannte Schwielenstruktur. Auf der Abb. 9 bemerkbare Vertiefung im Wall, welche an die Mündung der Kranzschlagader erinnert, geht in der Tiefe des Walls in geschlossene Kanäle über, welche ihrerseits in die schon erwähnten, tiefen Untergrabungen münden. Endothel fehlt fast vollständig auf der Oberfläche des Walls, es ist nur an einzelnen Stellen in den engen tiefen

Spalten gut entwickelt und besteht aus dicht gedrängten hohen, saftigen Zellen. Elasticafärbung (Abb. 10) erweist in der Wallmasse eine große Menge grober und zarter elastischer Fasern. Die untergraben Vorsprünge viel ärmer an elastischen Fasern. An der Wallbasis eine dicke homogene, sich mit Orcein gut färbende, nach *van Gieson* pikringelb gefärbte Schicht (Elastoid?). Unter dem Wall, herzspitzenwärts, das Endokard von gewöhnlichem Aussehen, nach der Aorta zu etwas verdickt. Keine Spuren von Entzündung oder Thrombose.

Epikrise. Die in diesem Falle vorhandene Schlußunfähigkeit der Aortenklappen ist offenbar ungenügend, um die eigentümlichen Veränderungen zu erklären. Hypertrophie des Herzens, starke Verengung des Conus arteriosus bei der erweiterten Kammerhöhle sind gleichzeitig Ursache und Wirkung der beschriebenen Bildung, indem sie aufeinander einwirken.

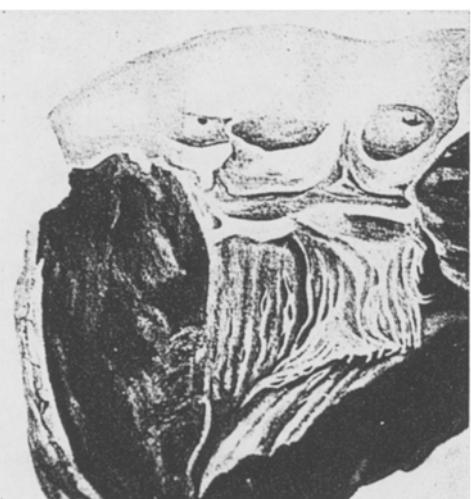


Abb. 9. Ringförmiger Wall unter den Aortenklappen.

Das völlige Fehlen irgendeines Entzündungszeichens unterscheidet diesen Fall von dem ähnlichen Fall *Dewitzkis*. Dort sind im hyalinisierten Gewebe Infiltrate, Pigment und Gefäße nachgewiesen worden.

Fall 6. Mann, 46 Jahre alt. *Anatomische Diagnose.* *Endocarditis verrucosa recurrens. Sklerose der zweizipfligen Klappe mit Stenose und Insuffizienz derselben und Herzerweiterung.*

Auszug aus dem Leichenbefundbericht: Herz vergrößert. Mitralöffnung lässt die Spitze des kleinen Fingers durch. Die zweizipfligen Klappen verdickt, an einzelnen Stellen mit frischen, leicht abnehmbaren, warzenartigen Auflagerungen. Die Segel verwachsen, kalkhaltig. Sehnenfäden stark verkürzt, grob und ungleichmäßig verdickt. Aortenklappen zart. Am Endokard der linken Kammer 3 cm unter den Aortenklappen zwei parallele, links tief untergrabene, weiße Fältchen, 1,2 und 0,8 mm lang, welche in der Richtung der Herzachse, d. h. senkrecht zu den Aortenklappen verlaufen und die Form der nach links geöffneten, nach

dem vorderen Segel der zweizipfeligen Klappe zu gerichteten Täschchen (Abb. 11) haben.

Mikroskopische Untersuchung: Das gewöhnliche Schwielenbild, besonders im zentralen Teil, zellarmes Gewebe, ohne elastische Fasern. Entzündungszeichen nicht gefunden.

Epikrise. Die beschriebenen, ihrer äußeren Form und ihrer Struktur nach gewöhnlichen Täschchen erscheinen als ganz ungewöhnlich ihrer Lage nach. Die Richtung der Tasche nach der Seite des vorderen Segels



Abb. 10. Färbung auf Elastin.

der zweizipfeligen Klappe mit ihrer entstellten Sehnenfäden lässt den Gedanken aufkommen über den eventuellen Zusammenhang der Entwicklung der Täschchen mit anormalen Bedingungen systolischer Störungen des Blutes. Nicht ausreichende Bekanntschaft mit den Verhältnissen der Hämodynamik im Herzen erlaubt uns nicht, sich sicherer und bestimmter auszusprechen.

Fall 7. Kind 5 Jahre alt, an Scharlach gestorben.

Anatomische Diagnose: *Tonsillitis necrotico-ulcerosa. Septikopyämia. Mäßige diffuse Sklerose der Aortenklappen.* Aortenklappen leicht verdickt. Übriger Klappenapparat o. B. Unter der Basis der Aortenklappen in einem 1 cm großen Abstand von ihnen nach rechts, 8 mm nach links, quer durch die Scheidewand der Kammer und einen Teil der Kammerwand eine zickzackartig gekrümmte Endokardfalte, welche nach links die Breite von 8 mm erreicht und allmählich schwindet (Abb. 12). Freier Rand der Falte an zwei nach der Spitze des linken Papillarmuskels begebende

Sehnenfäden, befestigt und hat das Aussehen eines gespannten Segels. Von der Falte gehen nach unten Abzweigungen ab, die die Form von untergraben herzspitzenwärts geöffneten Taschen haben. Endokard unter der Falte ohne besondere Veränderungen, zwischen der Falte und den Aortenklappen etwas verdickt, weißlich.

Histologische Untersuchung der Schnitte, welche gleichzeitig durch die Schwiele, Chordae und Papillarmuskel durchgehen. Bei Abgehen von der Spitze des Papillarmuskels hat der Sehnenfaden die übliche Bündelstruktur grobfaserigen Bindegewebes. In der Nähe des Überganges des Fadens in die Kammerwand in der



Abb. 11. Bildung der nach links geöffneten Täschchen.

Mitte des Fadens ein Bündel verdünnter, in die innere Myokardschicht übergehender Muskelfasern. Dieser Bündel von grobfaserigem, in die Endokardverdickung übergehendem Gewebe umgeben. Sowohl die innere als auch die äußere Oberfläche des Fadens an seiner Übergangsstelle in die Kammerwand schwielig, wobei die Schwiele genau das uns schon bekannte Bild wiederholen (Verteilung der Zellen, Färbbarkeit nach *van Gieson* usw.). Innere, die Wand der herzspitzenwärts geöffneten Tasche bildende Schwiele, reich an elastischem Gewebe (Abb. 13). Etwas unter dem Übergange des Fadens in die Kammerwand ist auf der letzteren eine ungewöhnliche Ausstülpung des Muskels mit buchtartiger Vertiefung nachweisbar, welche den Aortenklappen zugewandt ist; an der Peripherie Wucherung des Bündelgewebes. Es sieht wie eine Muskeltasche aus.

Die Verbindung der Endokardfalte mit den Sehnenfäden erscheint nicht zufällig. Wir haben es hier wahrscheinlich mit der Erscheinung

einer Mißbildung zu tun: Befestigung der sehnigen Fäden an die Kammerwand (falsche Sehnenfäden). Ob in unserem Falle Schlußunfähigkeit der Aortenklappen als Faktor, welcher die Bildung der Schwiele förderte, stattfand, kann man mit Bestimmtheit nicht sagen, da in unseren Besitz nur ein Teil des Herzens gelangte, welcher auf Abb. 12 dargestellt ist. Jedenfalls spricht eine gewisse Verdickung und weißliche Beschaffenheit der Semilunarklappen neben der gleichen Beschaffenheit des Endokards über der Falte und der Bildung der Schwiele an der oberen



Abb. 12. a Herzspitzenwärts geöffnete Tasche, b an den Taschenrand befestigte falsche Sehnenfäden.

Oberfläche der Fäden für die Anwesenheit der Insuffizienz der Aortenklappen (Angaben der Vorgeschiede fehlen). Die Falte liegt an der Stelle der ausgesprochenen Verengung des Conus arteriosus, welche durch die Erweiterung der Kammerhöhle hervorgerufen ist. Dieser Umstand förderte, wie es schon *Krasso* bemerkte, die Bildung der taschengleichen Schwiele an der Verengungsstelle mit der herzspitzenwärts gerichteten Öffnung, wobei die Bildung der Taschen durch das Aufspannen der Endokardfalte durch Sehnenfäden begünstigt wurde.

Wir wollen nebenbei noch bemerken, daß der Nachweis eines Muskelfaserbündels in dem Faden, welcher von der inneren Myokardschicht hervorgeht, die Meinung *Tawaras* über die Entstehung der falschen

Sehnenfäden aus unregelmäßig sich entwickelnden Teilen des Reizleitungssystems bestätigt. Zu den Erscheinungen der Mißbildungen muß unseres Erachtens auch die obenerwähnte Muskelausstülpung gerechnet werden (Abb. 13).

Fall 8. Frau, 22 Jahre alt.

Anatomische Diagnose: Eitrige Mastitis, Septikopyämie, Herzfehler. Stenose und Insuffizienz der zweizipfligen Klappe. Klappenähnliche Bildung am hinteren Papillarmuskel des linken Ventrikels.



Abb. 13. Färbung auf elastisches Gewebe.

Aus dem Leichenbefundbericht: Herz $1\frac{1}{2}$ mal vergrößert. Die Teile der zweizipfligen Klappe in einem nur einen Finger durchlassenden Ring zusammenge lötet. Am hinteren Papillarmuskel eine nach oben geöffnete Semilunartasche, annähernd 12 mm Tiefe und ebensolcher Breite (Abb. 14).

Mikroskopische Untersuchung: Eitrige Myokarditis. An der Taschenbasis eine Ausstülpung des an dieser Stelle stark sklerosierten Papillarmuskels; erinnert an den Ursprung der Aortenklappen nur mit dem Unterschiede, daß dort die Elastica von der Kammer und von der Aorta in die halbmondförmige Klappe übergeht, wobei sie eine Verdopplung bildet; in unserem Falle der falschen Klappe aber läuft die stark verdünnte Elastica ununterbrochen unter der Basis der Tasche. Das Gewebe der Tasche selbst fast frei von elastischen Fasern, zellarm, nach *van Gieson* gut gefärbt. In der Taschenwand wurde eine Schicht glatter Muskelfasern, welche bald mehr, bald weniger kompakt innerhalb des Fasergewebes verläuft (Abb. 15). An Reihenschnitten folgendes zu bemerken: etwas über dem Taschenboden Verengung des Hohlraumes, infolge der sich einander entgegenlaufenden Endokardausstülpungen des Papillarmuskels und der Taschenwand (Abb. 16). Die Ränder dieser Ausstülpungen holperig, zerrissen, wobei sie den Eindruck erwecken, als ob

ein Durchbruch des dortgewesenen Taschenbodens stattgefunden hätte. Über dieser Stelle in der Muskelwand ein großer sklerotischer Herd mit bedeutendem ausgestanzten Defekt wie im Muskel.

Epikrise. Der angeführte Fall verdient besondere Beachtung der ungewöhnlichen Lokalisation der Tasche und dem rätselhaften Mechanismus seiner Entwicklung nach. Beachtung verdient auch die Schicht der glatten Muskulatur in der Masse der Taschen selbst. Die auf der Abb. 16 dargestellten Veränderungen erlauben die Rolle grobmechanischer Einflüsse (Durchbruch) als einen die Taschenbildung fördernden Umstand, gelten zu lassen. Die Hauptursache der Bildung der klappenähnlichen Tasche aber ist in diesem Falle sehr schwer festzustellen, infolge der Seltenheit solcher Befunde unter der zweizipfligen Klappe und wegen der Unmöglichkeit die Entstehung dieser Tasche mit Verhältnissen des Blutstroms durch die Mitralöffnung zu verbinden.

Wenn wir jetzt die Ergebnisse unserer Untersuchungen im Lichte der Schrifttumangaben zusammenfassen wollen, so müssen wir vor allem die Frage nach der Entwicklung der *Schwielen* ins Auge fassen. In unserer vor kurzem erschienenen Arbeit (russisch) haben wir darauf hingewiesen, daß die Einwendungen gegen die nichtentzündliche Theorie der Schwielenentstehung durch viele morphologische Angaben zugunsten dieser Theorie entkräftet worden sind. Nach der Arbeit *Bögers* finden wir es für nötig, auf diese Frage näher einzugehen.

Die Anhänger der mechanischen, resp. rein hyperplastischen Theorie lassen als Hauptbeweis gegen die Entzündungstheorie die Abwesenheit von Merkmalen frischer oder alter Entzündung in den Schwielen gelten. Es ist uns auf unserem Material auch nicht gelungen, in den Schwielen und Taschen Spuren von Entzündung oder Thrombose zu bemerken. Diese Tatsache an sich selbst aber berechtigt nicht die Entzündungstheorie zu verwerfen, da theoretisch die Möglichkeit der spurlosen Resorption der Infiltrate, des Pigments, des Verschwindens der Gefäße



Abb. 14. Klappenähnliche Tasche am Papillarmuskel.



Abb. 15.

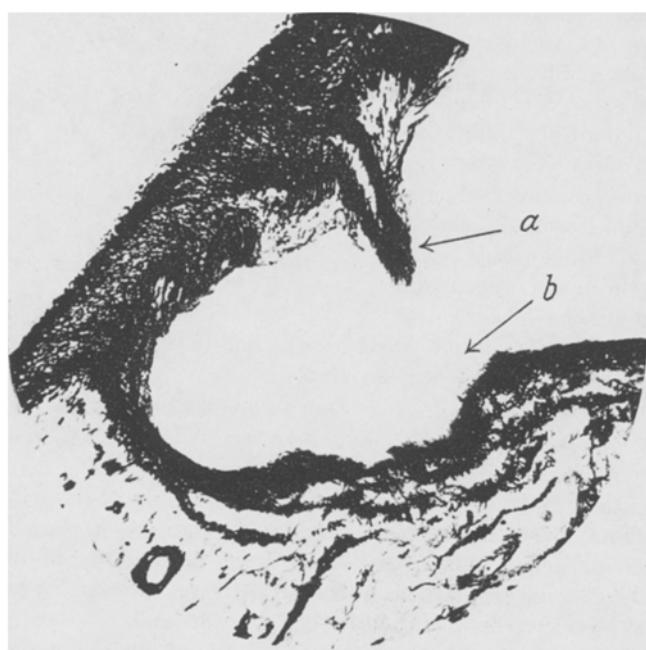


Abb. 16.

usw. nicht vollständig gelehnt werden kann. Unser Material aber gibt uns neben dem Fehlen von Entzündungszeichen eine Reihe unstreitiger Beweise aktiver Vermehrung des Bindegewebes der inneren Endokardschicht. Das sind: junges, zartfasriges, fuchsinophobes, zellreiches Gewebe an den Schwienrändern; zottige oder zungenartige Auswüchse aus dem Taschenboden, d. h. an den Stellen größter Reizung. Sehr lebhafte Vermehrung des Endothels.

Es kann eingewendet werden, daß auch das Vorhandensein eines jungen, aktiv wuchernden Bindegewebes, beim Fehlen der üblichen Entzündungszeichen, die Entzündungsnatur der Endokardschwien, d. h. der Endokarditis von fibroblastischem Typus mit sehr geringer Gefäßreaktion und manchmal auch mit ihrem völligen Fehlen nicht ausschließt.

Diese ihrem Wesen nach richtige Überlegung ist doch für die uns beschäftigenden Endokardsveränderungen nicht anwendbar, da eine Entwicklung der scharf begrenzten Schwien mehr oder weniger gesetzmäßiger Form und Lokalisation unter infektiös-toxischen Einflüssen nicht vorzustellen ist; fibroblastische Endokarditis ist immer mehr oder weniger diffus, wie aus speziellen Arbeiten (Hertel u. a.) und aus Lehrbüchern zu sehen ist. Freilich kann die von Aschoff u. a. beschriebene Kontakts- resp. Abklatschendokarditis auch auf einer begrenzten Ausdehnung stattfinden; Endokarditisform wird aber vom Verschleppen des Infektionsmaterials begleitet und ist nicht rein fibroblastisch, sondern verläuft immer mit warzenartigen Auflagerungen, Geschwüren, Nekrosen, Organisationsvorgängen — Zeichen der banalen Endokarditis, welche sowohl auf unserem als auf entsprechendem Material anderer Untersucher durchaus fehlen.

Böger macht auf Grund seines Materials, in welchem sowohl makroskopische, als mikroskopische deutliche Entzündungszeichen nachgewiesen worden waren, entscheidende Schlüsse: „Die circumscripten Wandendokardsklerosen sind in der Regel entzündlichen Ursprungs.“ „Die rein funktionelle Entstehung der Schwien muß als nicht richtig abgelehnt werden.“ (Wir wollen nebenbei bemerken, daß die Fälle 9 und 10 *Bögerts* mikroskopisch nicht untersucht worden waren und doch erinnern sie unseres Erachtens sehr an die Schwien nichtentzündlichen Charakters; das letzte Wort in der Entscheidung der Frage nach dem Schwiencharakter gehört allerdings dem Mikroskop.)

Wir sind weit davon entfernt, dem Beispiel *Bögerts* zu folgen. Obwohl wir an unserem Material keine Entzündungsveränderungen gefunden haben und eine Reihe Beweise für die hyperplastische Natur anführen können, verneinen wir für gewisse Fälle die Möglichkeit der Schwienbildung infolge parietaler Endokarditis nicht. Dies wird auch von anderen Forschern, die den mechanischen Schwienursprung zulassen, nicht gelehnt (Klassifikation *Dewitzki* u. a.).

Hertel, die die parietale Endokarditis im speziellen untersuchte, betont besonders, daß die von ihr beschriebenen Veränderungen mit den von *Zahn* u. a. beschriebenen Schwielen nichtentzündlichen Ursprungs, „Rücklaufsschwielen“, nichts zu tun haben; diese unterscheiden sich von den entzündlichen Schwielen nach dem makro- und mikroskopischen Aussehen und nach der Entstehungsweise. Alles ausgeführte gestattet uns zu behaupten, daß sowohl in unserem Material als in den meisten veröffentlichten histologisch untersuchten Fällen wir es mit Schwielen nichtentzündlichen Ursprungs zu tun haben.

Wir haben schon eingehend die Meinung *Zahns* u. a. über den Entwicklungsmechanismus der Schwielen nichtentzündlichen Ursprungs besprochen. An unserem Material können wir die Hauptrolle des mechanischen Faktors als des Erregers der Bindegewebszunahme infolge der dauernden Reizung des Endokards durch die Stöße der rücklaufenden Blutwelle feststellen und auch die direkte rein mechanische Rolle als fördernden Faktor (Riß, Untergrabung) verlangen.

In unseren 4 ersten Fällen erklärt der Zusammenhang der Schwielen und Taschen mit der Aortenklappeninsuffizienz ohne Schwierigkeit den Mechanismus der Schwielenentwicklung. In den Fällen 6 und 7 haben wir bloß eine hypothetische Erklärung gelten lassen (seitlichen Strom [Fall 6] und einen teratologischen Faktor [Fall 7]), was jedoch zu ihrer Bestätigung ein Sammeln von Material und weiteres Studium beansprucht. Das letzte bezieht sich besonders auf die Fälle 5 und 8, welche wir nicht imstande sind befriedigend zu erklären, obwohl einzelne Momente unserer Deutung entsprechen. Die Fälle 5, 6 und 8 sind besonders schwer zu erklären, da im Schrifttum keine ähnlichen Beschreibungen vorliegen.

Bezüglich der herzspitzenwärts geöffneten Taschen schließen wir uns den Sätzen *Krassos* an: als Ursache der Entstehung der Taschen aus diesen oder jenen Schwielen halten wir die systolische Welle bei erhöhtem Blutdruck und relativer (oder absoluter [Fall 5]) Verengung des Conus arteriosus.

In bezug auf die Entwicklung von elastischem Gewebe in Schwielen bestätigen unsere Befunde grundsätzlich die Ansicht *Dewitzkis*, aber wir finden es nicht für notwendig, aus den an elastischem Gewebe reichen Schwielen eine besondere Gruppe zu machen, da der Unterschied zwischen „Sclerosis striata“ und „Sclerosis elastica“ kein grundsätzlicher ist und von dem Beteiligungsgrad des mechanischen Faktors abhängig ist. So ist auf der Abb. 6 eine Anhäufung von elastischem Gewebe an Stellen, welche den stärksten Druck erleiden, zu sehen. Noch anschaulicher ist es an den spitzenwärts gewendeten Taschen (Abb. 13), welche durch systolischen, d. h. viel mächtigeren Strom gebildet werden.

Die von uns in den Fällen 4 und 8 nachgewiesene Entwicklung von glatten Muskeln in den Schwielen kam uns unerwartet, da wir im

Schrifttum keinen solchen Angaben begegnet sind. *Nogayo* und andere Forscher, die die Histologie des normalen Endokards studiert haben, erwähnen die Anwesenheit von glatten Muskeln in der äußeren Endokardschicht (hinter der *Elastica*). In unseren Fällen haben wir keinen Zusammenhang der Anhäufungen von glatten Muskelfasern mit äußerer Endokardschicht, auch keine Störung der Endokardganzheit nachgewiesen, was uns im entgegengesetzten Falle die Hyperplasie der vorhandenen glatten Muskelfasern vermuten lassen könnte. Dies gibt uns die Berechtigung jenen Forschern beizustimmen, welche eine Metaplasie von Bindegewebe in glatte Muskelfasern für möglich halten. Welche Bedingungen die Entstehung der glatten Muskulatur in den Schwien fördern, darüber können wir nichts aussagen, infolge weniger Beobachtungen.

Im Schrifttum ist die Meinung weit verbreitet, daß die Endokardtaschen eine Endokardverdopplung darstellen. Manche Verfasser ziehen sogar die Analogie zwischen der Entwicklung der Taschen und jener der Semilunarklappen (*Wilke, Schminke, Borst, Rosenbusch* u. a.). Wir halten das für unrichtig nach rein morphologischen Erwägungen: bei der Anwesenheit der Duplikatur sollte man Verdopplung der *Elastica* erwarten, wie es tatsächlich in Semilunarklappen stattfindet. In unserem Material haben wir in keinem Falle einer solchen Verdopplung gefunden. Im Gegenteil, die *Elastica* ist immer auf ihrer gewöhnlichen Stelle geblieben, was auch von anderen Untersuchern festgestellt wurde. Außerdem scheint uns aus grundsätzlichen Erwägungen ganz unangebracht, solche Veränderungen in so vereinfachter, grobmechanischer Weise zu erklären, Vorgänge wie die Klappenbildung, die durch lange Zeiträume stammesgeschichtlicher Entwicklung erhärtet worden sind.

Wir gehen zu der letzten Frage über, zu dem von *Schminke* und *Borst* berührten Problem der Zweckmäßigkeit der taschenähnlichen Gebilde. Von den Forschern, welche sich über diese Frage geäußert haben, erwidern die einen in sehr vorsichtiger Weise den genannten Forschern. So schreibt *Steinitz*: „Von funktioneller Anspannung des Endokards wird man nur sehr cum grano salis reden,“ auch *Rosenbusch*: „Wenn *Schminke* hier funktionelle Anpassung annimmt, so möchte ich diese nicht sehr hoch veranschlagen.“ Derselben Meinung ist auch *Wilke*. Die anderen (*Kalwel, Kaufmann*) weisen viel entschiedener solche Deutung ab. Besonders scharf tritt *Ribbert* auf, indem er nicht versteht, warum zu den Prozessen, welche befriedigend durch entzündliche, mechanische oder andere Momente erklärt werden, solche Fragestellung angenommen wird.

Wir stimmen durchaus *Ribbert* bei und wollen noch hinzufügen, daß auch in den Fällen, deren Entstehung schwer zu erläutern ist, wie manche Fälle aus unserem Material, wir zuweilen keine funktionelle Anspannung, keine „hochgradige Zweckmäßigkeit“, sondern deutlich

ausgeprägte funktionelle Unzweckmäßigkeit vor uns haben. Dasselbe betrifft auch die ganze Gruppe der herzspitzenwärts gerichteten Taschen. Was aber die am häufigsten vorkommenden, der Aorta zugewandten Taschen anbelangt, so läßt sich auch hier eher über den von ihnen gebrachten Schaden als Nutzen reden, weil man sich die primitive Rolle im Sinne des Ausgleichs unmöglich vorstellen kann, ihre negative Rolle aber im Sinne der Beeinträchtigung der Kammerleerung keinem Zweifel unterliegt (Bildung der Wirbel, Verengung usw.).

Ergebnisse.

1. Die als *Zahnsche* Taschen bezeichneten umschriebenen Endokardverdickungen (Schwielen) sind durch mehr oder weniger große Beständigkeit ihres makro- und mikroskopischen Baues gekennzeichnet. Sie entstehen durch Hyperplasie der inneren Endokardschicht, welche durch mechanische Einwirkung der Blutwelle hervorgerufen wird.

2. Die Bildung der Taschen aus den Schwielen ist ein sekundärer Vorgang und wird durch die Wirkung derselben Blutwelle erklärt.

3. Schwielen und Taschen kommen am häufigsten an der Kammerscheidewand unter den Aortenklappen vor. Bei der Öffnung der Taschen nach der Aorta zu handelt es sich um die Wirkung des zurückfließenden Blutstroms infolge der Klappenschlußunfähigkeit. Die herzspitzenwärts gerichteten Taschen entstehen infolge der Zusammenwirkung der diastolischen (zurückfallenden) und systolischen Welle; von dieser scheinen auch die nach links gewendeten Täschchen abzuhängen (Fall 6).

4. Die Taschen mit ungewöhnlicher Lokalisation wie im Falle 8, oder von ganz ungewöhnlicher Form (Fall 5) passen in bestehende Theorien und Ansichten nicht hinein und warten auf ihre Erklärung.

5. Die von uns in den Fällen 4 und 8 nachgewiesene Entwicklung glatter Muskulatur in den Schwielen und Taschen harrt ihrer Deutung auf großem Material.

6. Die Analogie zwischen der Bildung der Täschchen und der Semilunarklappen ist unrichtig.

7. Die Ansicht, nach welcher die Endokardtäschchen als Äußerung von Zweckmäßigkeit und funktioneller Anpassung gelten, ist zu verwirfen und als Einführung teleologischer Betrachtung in die Pathologie abzulehnen.