

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Kiel
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Jores].)

Eine ringförmige stenosierende Endokardleiste der Aortenausflußbahn mit herzspitzenwärts gerichteten Taschen.

**(Ein Beitrag zur mechanischen Entstehung
der Endokardverdickungen.)**

Von

Dr. Kurt Wolff,
Assistent am Institut.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 13. November 1930.)

Etwa 50 Jahre sind es her, daß *Zahn* die unter seinem Namen bekannten Taschenbildungen des parietalen Endokards beschrieben hat. Durch ihre häufig verblüffende Ähnlichkeit mit den Taschenklappen der großen Schlagadern haben sie immer wieder die Aufmerksamkeit erregt und sind Gegenstand zahlreicher Bearbeitungen geworden. Trotzdem stehen sich aber auch heute noch — obwohl in den letzten Jahren eine Reihe sehr ausführlicher Arbeiten mit eingehenden histologischen Untersuchungen an Hand eines großen Materials erschienen sind (*Kaewel, Krasso, Böger*) — die Ansichten über die Entstehung dieser Pseudoklappen ziemlich schroff gegenüber. Darüber herrscht zwar Einigkeit, daß die Form der klappenähnlichen Gebilde durch die gestaltende Kraft des Blutstromes bedingt ist. Nur darum dreht sich der Streit, wie sind die Endokardverdickungen selbst entstanden? Verdanken sie einer Thromboendocarditis parietalis ihre Entstehung (*Aschoff*) oder stellen sie hyperplastische Bildungen dar, die rein mechanisch durch den Anprall des aus seiner normalen Strombahn abgelenkten Blutes hervorgerufen worden sind? (*Herxheimer, Schmincke, Dewitzky u. a.*).

Die von *Zahn* und den meisten späteren Untersuchern mitgeteilten Befunde betreffen Taschenbildungen, deren Höhlung aortenwärts sieht. Neuerdings mehren sich die Mitteilungen über solche „Klappen“, deren Öffnung herzspitzenwärts zeigt. *Krasso* spricht hier von „regelwidrigen systolischen“ Taschen im Gegensatz zu den „regelrechten diastolischen“ mit aortenwärts gerichteter Höhlung, Bezeichnungen, die nicht sehr glücklich gewählt sind.

Wie hochgradig und auch klinisch bedeutungsvoll solche „regelwidrigen“ Taschenbildungen werden können, zeigt eine kürzlich im hiesigen Institut gemachte Beobachtung. Soweit das Schrifttum zu überblicken war, ist ein solcher Grad von Taschenbildung auf dem Boden einer ringförmig verlaufenden Endokardleiste noch nicht gefunden worden.

43jähriger Mann mit lautem systolischen und leisem diastolischen Geräusch am stärksten über der Aorta. Klinische Diagnose: Stenose der Aortenklappen, zumal auch die Pulsform und der Blutdruck sich gut diesem Krankheitsbild einfügten. Im Blut grünwachsende Streptokokken gezüchtet.

Leichenbefund: Starke Hypertrophie, vorwiegend der linken, weniger der rechten Herzkammer. Linke Kammer feste, bis zu 2 cm dicke Muskulatur mit vereinzelten kleinen Schwülen, Kammerhöhle ist weit, aber ohne wesentliche Ausbuchtung an der Spitze. Von den stark verdickten Papillarmuskeln der Mitrals ist der vordere rund, der hintere ein wenig abgeplattet.

Beide Segel der Mitrals, besonders aber das vordere, sind wie die zugehörigen Sehnenfäden gleichmäßig verdickt, aber nirgends verkürzt oder verwachsen. Auf der Vorhofseite an beiden Klappen, etwas vom Schließungsrand entfernt, leicht erhabene warzenförmige Auflagerungen, die sich nur zum Teil abkratzen lassen. Rückseite des vorderen Mitralsegels ist abgesehen von der später zu besprechenden Endokardleiste glatt und frei von alten oder frischen Erhebungen.

Läßt man Wasser in die Aorta einströmen, so schließen sich die Aortenklappen, legen sich aneinander und die Wassersäule staut sich im Aortenrohr. Die rechte und die hintere Aortenklappe lumenwärts mit dicken grauweißen, polypösen Auflagerungen bedeckt, die linke Klappe nur zur Hälfte von ihnen eingenommen. Die Taschen selbst frei von ihnen, die Klappen trotz einer allgemeinen Verdickung gut beweglich. Nirgends geschwürtige Zerstörungen. Über der hinteren Klappe an der Aortenwurzel eine nicht ganz pfennigstückgroße Fläche, wo die Intima mit festanhaltenden Erhebungen bedeckt ist.

Den auffälligsten Befund stellt nun eine 1–1,5 cm unterhalb der Aortenklappen gelegene leistenförmige Erhebung des Endokards dar. Sie liegt kurz unterhalb des Sept. membr. auf dem höchsten Teil des Sept. musc. und ist von jenem durch eine 1 cm breite Brücke von Muskulatur getrennt. Vom Sept. musc. zieht die Leiste weiter auf die Rückfläche des vorderen Mitralsegels, ungefähr in der Höhe des Überganges der Klappe in den linken Vorhof. Über dem Sept. musc. erreicht sie ihre größte Höhe von 0,5 cm, nach dem Mitralsegel zu wird sie niedriger, bleibt aber auch dort noch etwa 2 mm hoch. Diese Leiste des Endokards bildet in nahezu geradem Verlauf einen *allseitig geschlossenen Ring*, durch ihr kammartiges Vorspringen förmlich ein *zweites Ostium aorticum* (Abb. 1).

Dieses neue Ostium nur für die Kuppe eines Zeigefingers durchgängig, die derbe starrwandige Leiste für den weiter vordringenden Finger ein unüberwindbares Hindernis.

Der zwischen dem stenosierenden Ring und den Aortenklappen gelegene Teil des Sept. musc. und membr. ist zu einer tiefen Grube ausgebuchtet, die sich weit in den rechten Vorhof hinein vorwölbt. Die Entfernung vom Vereinigungspunkt der hinteren und rechten Klappe bis zum Endokardwulst 3 cm. Grund der Ausbuchtung im allgemeinen glatt und frei von frischen Auflagerungen, nur das Feld unter dem Ansatzwinkel der hinteren und linken Klappe von flachen, teils abkratzbaren, teils festanhaltenden Auflagerungen bedeckt. Sie reichen bis dicht an den auf der Mitralklappe gelegenen Anteil der Endokardleiste, lassen diese aber frei. Das Endokard ober- und unterhalb des verengenden Ringes bindegewebig verdickt. An ihrem unteren, herzspitzenwärts liegendem Rande greift die Fibrose auf einige

Trabekel über und schlägt sich dann in spitzem Winkel wieder auf die glatte Fläche des Sept. musc. über, wodurch eine kleine, etwa 3 mm tiefe Tasche gebildet wird, deren Höhlung nach der Herzspitze zu sieht. Als Nebenbefund ist ein sog. falscher Sehnenfaden zu erwähnen, der kurz unterhalb der Endokardleiste beginnt und zum oberen Teil der hinteren Papillarmuskelgruppe zieht.

Abgesehen von der Höhe und dem ringförmigen, geschlossenen Verlauf der Endokardleiste lässt diese nun noch eine weitere, höchst auffällige Eigentümlichkeit erkennen, die die Ähnlichkeit mit einem Klappenring erhöht. Die Leiste zieht keineswegs als gerade Erhebung über das Endokard, sondern es gehen in Abständen von etwa 1 cm herzspitzenwärts kleine Verstrebungen von ihr aus,



Abb. 1. Kammartig vorspringende, ringförmige Endokardleiste in der Aortenausflußbahn.

die sich in dem verdickten Wandendokard der Aortenausflußbahn und des Mitralsegels verlieren. Sie grenzen so kleine Abteilungen ab und da die Endokardleiste einen leicht herzspitzenwärts überhängenden Rand hat, werden Gebilde geschaffen, die eine große Ähnlichkeit mit Semilunarklappen haben. Der Eindruck der Klappenähnlichkeit wird noch dadurch verstärkt, daß ihr Rand verdickt und ihr aortenwärts gerichteter Grund deutlich durchscheinend ist. Durch diese Aufteilung lassen sich 5 kleine „Klappen“ abgrenzen, die besonders über dem Sept. musc. deutlich ausgeprägt sind und dort auch ihre größte Tiefe von 3–4 mm erreichen. Die größte Klappe weist nahe ihrem Rande kleine abkratzbare Auflagerungen auf (Abb. 2).

Zwei wesentliche Befunde lassen sich also an dem Herzen unseres Falles erheben: Einmal eine polypöse (Streptokokken) Endokarditis der Aortenklappen mit geringer Beteiligung des Mitralsegels. Zweitens eine bindegewebige Verdickung des Endokards in der Aortenausflußbahn, auf deren Boden sich eine ringförmig verlaufende, zu einer starken Verengung

führende Leiste erhebt, an der sich mehrere herzspitzenwärts gerichtete Taschen unterscheiden lassen.

Wie schon in der Einleitung hervorgehoben, sind die Befunde herzspitzenwärts gerichteter Taschen nicht so selten. *Wilke* hat als erster zwei solcher Beobachtungen mitgeteilt, später folgen *Sotti*, *Krasso*, *Kaewel*, *Böger*, doch handelt es sich in diesen Fällen immer um mehr oder minder getrennt liegende Taschen, auch wenn sie in der Mehrzahl vorhanden sind. Manchmal sind neben den herzspitzenwärts offenen Taschen auch solche mit entgegengerichteter Höhlung vorhanden.

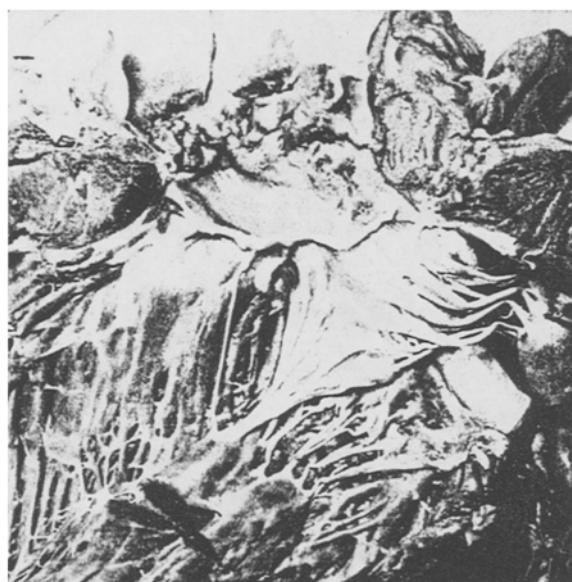


Abb. 2. Ausbildung herzspitzenwärts gerichteter Taschen an der Endokardleiste.

Eine ringförmige Leiste in der Aortenausflußbahn beschreibt *Dewitzky* kurz. Hier fand sich unterhalb der mit Auflagerungen bedeckten Aortenklappen eine unregelmäßige Verdickung des Endokards, die sich von der unveränderten Herzinnenhaut durch eine ringförmig verlaufende, scharf vorspringende Verdickung absetzte und zu einer Verengung geführt hatte. Zur Ausbildung von „Klappen“ war es an dieser Leiste, die *Dewitzky* sich auf dem Boden einer Endocarditis parietalis entstanden denkt, nicht gekommen. Auch im Conus art. dexter hat man einen solchen bindegewebigen verengenden Ring, gleichfalls ohne Taschen, gefunden. Die Untersucherin Fräulein Dr. *Leitmann* spricht sich auf Grund der histologischen Untersuchung gleichfalls für eine entzündliche Entstehung dieser Bildung aus.

Wenden wir uns nun der formalen Entstehung der Endokardleiste und ihrer Taschen zu, so besteht in dem einen Punkt bei allen Untersuchern Übereinstimmung, daß diese Bildungen ihre Entstehung der umformenden Kraft des bei Aortenfehlern pathologisch gerichteten Blutstromes verdanken, unabhängig davon, ob es sich primär um mechanisch oder entzündlich entstandene Verdickungen des Endokards handelt. *Wilke* hat diese Verhältnisse in äußerst anschaulicher Weise dargelegt: „Die gegen den Grenzsaum derartiger Bindegewebsplattenandrängende Flüssigkeit erfährt in ihrer Bewegungsrichtung die gleiche Ablenkung wie die gegen eine Steilküste anbrandenden Wogen. Die entstehende Stauungswelle führt zu einer, in der Stromrichtung erfolgten, konvex vorgebuchteten Auswölbung des Hindernisses, also zu einer „Klappe“. Diese Erklärung ist sinnfällig für die gewöhnlich gefundenen, aortenwärts offenen Taschen bei Aorteninsuffizienz, für deren Entstehung die kinetische Energie des rückströmenden Blutstromes als Kraftquelle in Betracht kommt. Es ist selbstverständlich, daß bei entgegengesetzter Richtung der Taschen, wie sie bei Aortenstenose gefunden werden, auch entgegengesetzt wirkende Kräfte für ihre Ausbildung in Frage kommen. Schwieriger wird die Erklärung, wenn an einem Herzen gleichzeitig Taschen mit verschiedener Richtung ihrer Höhlung auftreten oder wenn herzspitzenwärts geöffnete „Klappen“ bei einer ausgesprochenen Aorteninsuffizienz sich finden.“

Ehe wir uns hiermit weiter beschäftigen, sei zweckmäßig erst das histologische Untersuchungsergebnis erörtert, da in unserem Falle einige bisher nicht beobachtete Sonderheiten unseres Erachtens für die Entstehungsursache der Endokardverdickungen von Wichtigkeit sind und da die Entstehung der Form dieser Bildungen auf das engste mit der Frage der Entstehungsursache verknüpft ist.

Zu diesem Zweck wollen wir uns nicht, wie es bisher im Schrifttum dieser Fälle üblich war, auf die Untersuchung der Pseudoklappen allein beschränken, sondern gleichzeitig die entzündlich veränderten Aortenklappen untersuchen und die Ergebnisse miteinander vergleichen. Ist die Endokardleiste mit ihren Taschen wirklich rein entzündlichen Ursprungs, so muß man zum mindesten gewisse Ähnlichkeiten im Aufbau der veränderten Aortenklappen und im Strukturbild der neuen „Klappen“ feststellen können.

Zur Untersuchung gelangten Blöcke, die erstens die rechte Aortenklappe, das Feld unter ihr und den höchsten Teil der Leiste mit dem daruntergelegenen Endokard, zweitens Teile der hinteren Aortenklappe mit dem entsprechenden Teil der Leiste auf dem Mitralsegel umfaßten.

Gehen wir von der rechten Aortenklappe aus, so beginnt kurz hinter dem Klappenansatz an der Kammerseite eine immer stärker werdende Verdickung der zwischen Endothel und elastischer Gleitschicht gelegenen subendothelialen Lage, während der aortenwärts sehende Teil der Klappe zunächst unverändert

ist. Diese verbreiterte subendothiale Schicht besteht zunächst aus einem sehr lockeren Gewebe mit feinen kollagenen Fasern, reichlich Capillaren, jungen Bindegewebsszellen, vereinzelten Rundzellen und Leukocyten. Weiter nach dem Klapperrande nimmt der Reichtum an kollagenen Fasern zu, die Menge der Fibroblasten und Rundzellen wird immer größer, die Capillaren zeigen eine weite Lichtung. Dann geht auch das Endothel verloren, das Zellbild wird unter vermehrtem Auftreten von Entzündungszellen immer regelloser, Capillaren treten immer mehr zurück und schließlich geht dieser zellreiche Streifen in thrombotische Auflagerungen über.

Auch auf der aortenwärts gerichteten Seite der Klappe beginnt nun etwa in ihrer Mitte eine Verbreiterung der subendothelialen Schicht. Auch hier ist das Hervorstechendste der Reichtum an jungen Bindegewebsszellen und Gefäßen.

Nur sind im Gegensatz zu der oben geschilderten kammerwärts liegenden Schicht die Kerne alle in bestimmter Richtung angeordnet, auch sind die kollagenen Fasern straffer zusammengefaßt und gleichfalls einheitlich der Lage der Kerne entsprechend geordnet. Die übrigen Auflagerungen an der Aortenklappe brauchen nicht berücksichtigt zu werden, da sie alle jüngeren Datums sind und uns daher nichts angehen.

Gehen wir nun kammerwärts nach der neuen „Klappe“, so ist das Endokard zunächst nur wenig verdickt. Erst kurz vor dem neuen klappenähnlichen Sporn verbreitert sich das Endokard, dicke Bündel glatter Muskulatur liegen unter der elastischen Grenzschicht. Herzspitzenwärts von der Pseudoklappe ist die Endokardverdickung erheblich stärker, bedingt in erster Linie durch eine Verbreiterung der subendothelialen



Abb. 3. Elasticafärbung. Die elastische Grenzschicht zieht ununterbrochen über das Skelet der Pseudoklappe hinweg.

Bindegewebsschicht durch Zunahme kollagener und zarter, unregelmäßig angeordneter elastischer Fasern. In der Nähe gelegene Fasern des Reizleitungssystems sind gut erhalten.

In allen Teilen der verbreiterten Endokardschicht aber fehlen Erscheinungen, die auf eine entzündliche Entstehung oder entzündliche Beteiligung hinweisen. Nirgends besteht eine Zunahme der Gefäße, nirgends findet sich ein entzündliches Exsudat oder auch nur eine mäßige Zunahme der Bindegewebsszellen, überall ist die Gliederung der einzelnen Schichten erkennbar.

Betrachten wir nunmehr die Pseudoklappe, so liefert die Färbung auf elastische Fasern das eindrucksvollste und klarste Bild. Als wichtigstes Ergebnis können wir nun buchen, daß sich die *elastische Grenzschicht des Endokards genau so auf die Pseudoklappe fortsetzt*, wie sich die elastische Grenzschicht auf die Semilunarklappe schlägt. In breiter Lage begleitet sie den neugebildeten Klappensporn in seinem ganzen Querschnitt. Aortenwärts verläuft sie im allgemeinen glatt, kammerwärts ist sie am Grunde der Klappe mehrfach in kleine und größere Falten gelegt (Abb. 3).

Was schließt nun die elastische Schicht für ein Gewebe ein? An der Basis fällt an der aortenwärts gerichteten Seite auf, daß sich die verdickten glatten Muskelbündel der elastisch-muskulären Endo-

kardschicht eine beträchtliche Strecke in den Fuß der Pseudoklappe hinein fortsetzen. Diese glatten Muskelfasern sind vor der Pseudoklappe zunächst herzspitzenwärts, leicht schräg gerichtet, allmählich ordnen sich ihre Bündel quer zur Kammerachse an und am Fuß der neuen „Klappe“ sind sie ausgesprochen quergestellt. Klappenwärts schiebt sich bald immer mehr Bindegewebe zwischen sie, das immer dichter wird und schließlich in breiter Lage das „Skelett“ der neuen „Klappe“ bildet. Dieses Bindegewebe ist ausgesprochen zellarm und gefäßlos, reich an feinen elastischen Fasern, zeigt nirgends Anzeichen einer frischen oder Reste einer alten Entzündung. Blutpigment fehlt auch und selbst Rundzelleneinlagerungen sind nirgends zu finden.

Kammerwärts findet sich am Fuß der „Klappe“ ein mehr lockeres Bindegewebe, das aber auch frei von jeder Zellvermehrung ist. Der Fuß der gegenüberliegenden Aortenklappe ist reich an Gefäßquerschnitten, Entzündungszellen, der Grund der Pseudoklappe zeigt keine Spur davon.

Ihrem Bau und ihrer Lage nach gehören also die Schichten, die außen von der elastischen Grenzschicht liegen, der äußeren Bindegewebschicht an, wozu am Fuß der „Klappe“ noch hypertrophische Bündel der Muskelfaserschicht kommen.

Der elastischen Grenzschicht der Pseudoklappe ist kammerwärts eine schmale Bindegewebsschicht aufgelagert. Aortenwärts ist diese subendothiale Lage breiter, besteht auch größtenteils aus derbem, kernarmem Bindegewebe. Nur an den Stellen, wo der Pseudoklappe aortenwärts die schon makroskopisch festgestellten frischen Auflagerungen aufsitzen, nimmt die Zellzahl zu und wir bekommen ein ähnliches Bild, wie wir es an der subendothelialen Schicht der Aortenklappen beobachten konnten: Granulationsgewebe und frische thrombotische Massen.

In einer tieferen Schicht dieses Blockes tritt unter der Pseudoklappe noch eine zweite buckelförmige Erhebung des Endokards auf, die in ihrem ganzen Aufbau geradezu eine Vorstufe der ausgeprägten Pseudoklappe darstellt. Auch hier ist die Hauptmasse des derbfaserigen zellarmen Bindegewebes unter der elastischen Grenzschicht gelegen, die subendothiale Bindegewebsschicht überzieht nur in ganz schmaler Lage die Elastica, um sich erst caudalwärts wieder zu verbreitern.

An der hinteren Aortenklappe ist es schon zur Ausbildung eines älteren, schwieligen Bindegewebes gekommen. Im übrigen beherrschen auch hier wieder entzündliche Vorgänge das Bild. Das Durcheinander, die Regellosigkeit im Aufbau der älteren und frischeren Auflagerungen sind das typische. Unterhalb der Klappe finden sich ausgedehnte akute und chronische entzündliche Veränderungen mit massenhaft Capillaren. Nach der Mitralis zu nehmen sie aber immer mehr ab und kurz vor und unterhalb der Leiste ist von ihnen keine Spur mehr zu entdecken. Die Leiste auf dem Mitralsegel besteht aus fast völlig kernlosem Bindegewebe mit regellos angeordneten zarten elastischen Fasern. Nur an der caudalen

Seite tritt ein kernreicheres Bindegewebe auf, in dem auch ein mit Endothel ausgekleideter leerer Spaltraum liegt. Nirgends entzündliche Erscheinungen oder Reste derselben. Auch die Mitralklappe selbst ist frei von ihnen.

Im Elasticapräparat ist die elastische Grenzschicht dicht unterhalb der Aortenklappe, also im Bereich der starken entzündlichen Vorgänge, häufig unterbrochen und zerstört, distalwärts fehlen diese Lücken. Bemerkenswert ist aber, daß im Gegensatz zur Pseudoklappe am Sept. musc. die Elastica unterhalb der Endokardleiste hinwegzieht. Es spalten sich zwar einzelne Lamellen am Fuß des Endokardsbuckels von ihr ab und ziehen in diesen hinein, unter der Mitte dieser Erhebung teilt sich

auch die Elastica in zwei Schichten, die einen Hohlräum begrenzen, im übrigen zieht sie als gut ausgeprägtes Band unter dem Buckel hinweg (Abb. 4).

Wie schon hervorgehoben, bestehen in der Auffassung über die Entstehungsursache der Endokardverdickungen und damit auch der auf und aus ihnen gebildeten Pseudoklappen die größten Gegen-sätze. *Aschoff* läßt sie in seinem Lehrbuch alle auf dem Boden einer Thromboendo-karditis entstehen, *Krasso*,

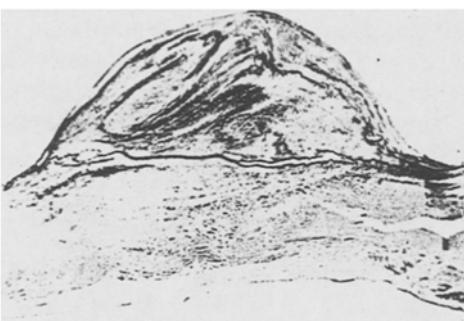


Abb. 4. Elasticafärbung. Leiste über dem Mitralsegel: Die elastische Grenzschicht zieht unterhalb der Endokardverdickung hinweg.

Kaewel treten, um nur die Verfasser der letzten Arbeiten zu erwähnen, für eine vorwiegend mechanische Entstehung der Endokardverdickungen ein.

Prüfen wir zunächst einmal das Schrifttum, welche Momente denn für die entzündliche Genese der in Frage stehenden Bildungen angeführt werden! Die letzte Arbeit, die sich hiermit beschäftigt, stammt von *Böger* aus dem *Aschoffschen* Institut. Allerdings stützt sich *Böger* weniger auf histologische Untersuchungen als auf einen makroskopischen, topographischen Vergleich der Endokardverdickungen und Taschen mit den Veränderungen an den erkrankten Klappen. Er tritt dafür ein, daß in den meisten Fällen die umschriebenen Verdickungen der Herzinnenhaut einem entzündlichen Vorgang ihre Entstehung verdanken, sei es, daß sie durch ununterbrochene Ausbreitung von den erkrankten Klappen her entstanden sind, sei es, daß entzündlich veränderte Sehnenfäden auf dem Wandendokard reiben und die Entzündung dort weiter verpflanzen. In der Mehrzahl der Fälle soll aber

die entzündlich veränderte Rückseite des vorderen Mitralsegels für das Zustandekommen einer Berührungsinfektion verantwortlich sein, da nach seinen Messungen den Endokardverdickungen zumeist Veränderungen des Mitralsegels in gleicher Höhe und Ausdehnung entsprechen. So sind also nach seiner Ansicht die umschriebenen Endokardsklerosen in der Regel entzündlichen Ursprungs.

Nur die diffuse Endokardfibrose erkennt er als eine funktionell-elastische Hyperplasie an und führt als besten Beweis dafür die ganz gleichmäßige, der normalen Gliederung des Endokards entsprechende Anordnung der verbreiterten Bindegewebs- und Elasticaschichten an. Im Gegensatz hebt er bei seinen histologischen Untersuchungen der umschriebenen Verdickungen die Unordnung in ihrem Aufbau hervor. Allerdings beschränken sich seine Untersuchungen nur auf mehrere unregelmäßige Höcker und Buckelbildungen des Wandendokards und nur auf eine typisch ausgeprägte, herzspitzenwärts gerichtete Tasche. In allen diesen Beobachtungen verläuft die unversehrte elastische Grenzschicht unterhalb der Endokardhöcker, resp. unterhalb der Pseudoklappe. Die Höcker bestehen aus einem lockeren, ganz unregelmäßig angeordnetem Bindegewebe, das in wechselndem Reichtum Capillaren und Lymphzellenansammlungen aufweist. Die elastischen Fasern sind spärlich, regellos verstreut. Auch die untersuchte Tasche besteht aus einer vielfach verflochtenen unregelmäßigen Bindegewebswucherung mit zahlreichen Capillarsprossen und Lymphzellen.

Von der Gegenseite, die für die vorwiegend mechanische Entstehung der Endokardschwiele eintritt, haben besonders *Krasso* und *Kaewel* ein reichhaltiges histologisches Material beigebracht. *Kaewel* hat unter anderen 8 Fälle von Aortenlues und gleichzeitigen Endokardtaschen untersucht, Fälle, die besonders wichtig sind, da hier die Möglichkeit einer Kontaktinfektion wohl auszuschließen ist. Bemerkenswert ist nun, daß in fast allen niedergelegten Beobachtungen nur die innere Bindegewebsschicht an der Hyperplasie beteiligt ist. Sie läßt sich stets gegen die äußere Bindegewebsschicht durch die in allen Abschnitten erhaltene elastische Schicht, von der sich häufig Fasern abspalten und in die Bindegewebsverdickung einwachsen, abgrenzen. Eine Ausnahme bildet ein Fall von *Krasso*, auf den wir später noch zurückkommen werden. *Krasso* betont in seiner letzten großen Arbeit ausdrücklich, daß sich nie eine wesentliche Beteiligung der übrigen Schichten des parietalen Endokards, der mittleren elastischen und der äußeren Bindegewebsschicht nachweisen läßt, was nach seiner Ansicht dafür spricht, daß „es sich nicht um einen durchgreifenden Prozeß handelt, wie es etwa bei einer selbständigen Entzündung zu erwarten wäre“. Im Handbuch von *Henke-Lubarsch* schildert *Ribbert* eine Schwiele, bei der sämtliche Schichten des Endokards eine erhebliche Zunahme erfahren haben und überall die Zeichen einer abgelaufenen Entzündung aufweisen.

Diesen Befund benutzt *Mönckeberg* zu einer scharfen Formulierung seiner Ansicht über die Entstehung der Schwielen, indem er die wechselnde Beteiligung der einzelnen Endokardschichten an dem hyperplastischen Vorgang als Einteilungsprinzip benutzt. Er sagt: „Der von *Ribbert* wiedergegebene Befund spricht meines Erachtens für die Abtrennung der auf entzündlicher Basis zustande kommenden Endokardschwielen von der mechanisch bedingten Parietalsklerose; bei ersten beteiligen sich sämtliche Schichten des Endokards und es kommt daher auch zu Läsionen der spezifischen Muskelfasern, bei letzterer beschränkt sich der Prozeß auf die lumenwärts von der Elastica gelegenen Schichten, während die subendothiale Schicht, in der die spezifischen Muskelfasern verlaufen, intakt bleibt.“

Die Richtigkeit dieser Abgrenzung ist durch die Untersuchungen von *Böger* nicht bestätigt worden. Wie oben erwähnt, spielt sich in seinen Beobachtungen der entzündliche Vorgang, den er für die Entstehung der Endokardschwielen verantwortlich macht, allein in der inneren Bindegewebsschicht ab. Auf der Gegenseite betont *Kaewel*, daß nach Ausheilung und Organisation einer umschriebenen Wandendokarditis die Endprodukte mikroskopisch den Schwielen ähneln können, die mechanisch durch den Blutstrom erzeugt werden.

Ist man der Ansicht, daß überhaupt mechanisch Schwielen entstehen können, so ist meines Erachtens a priori nicht einzusehen, warum nur die innerste Schicht des mechanisch gereizten Endokards an der Hyperplasie beteiligt sein soll! So dick ist das Endokard nicht, daß die tieferen Schichten nicht auch der Einwirkung des pathologisch gerichteten Blutstromes ausgesetzt werden könnten. Es ist also nicht nur zu erwarten, sondern geradezu zu fordern, daß als sicherer Beweis für die rein mechanische Entstehung alle drei Hauptschichten des Endokards gelegentlich in typischer Lagerung an dem Aufbau einer Pseudoklappe teilnehmen.

Diesen bisher fehlenden Beweis glauben wir in unserer Beobachtung gebracht zu haben. Die Pseudoklappe am Septum ventriculare unseres Falles zeigt einen Aufbau aus allen Schichten des Endokards. Den Grundstock des vorspringenden Zapfens bildet ein kernarmes Gewebe, das der äußeren Bindegewebsschicht angehört. In straffer, kompakter Anordnung bildet es ein förmliches „Skelett“ der neuen „Klappe“, entsprechend dem Grundgerüst einer echten Herzklappe. Die elastische Grenzschicht zieht nicht, wie in den obenerwähnten Fällen des Schrifttums, unter dem Endokardsporn hinweg, sondern schlägt sich ohne Unterbrechung über den Zapfen der äußeren Bindegewebsschicht. Auf der elastischen Lamelle liegt eine schmale Schicht der inneren Bindegewebsslage, auf die sich sekundär entzündliche Vorgänge ausgepfropft haben, wie an einer richtigen Herzklappe.

Es besteht als an der neugebildeten „Klappe“ ein geradezu organähnlicher Aufbau, eine überraschend weitgehende Nachahmung einer normalen Herzklappe. Dieses Strukturbild kann nicht durch einen entzündlich-hyperplastischen Vorgang, bei dem wir als hervorstechendstes Merkmal die Unregelmäßigkeit und Unordnung des Aufbaues kennen gelernt haben, erklärt werden.

Zweitens fehlt jedes Zeichen einer Entzündung, weder in der „Klappe“ selbst, noch an ihrem Grunde und der darunter gelegenen scharf abgesetzten Herzmuskulatur — die unterhalb der Pseudoklappe auch frei von Schwielen ist — finden sich entzündliche Zelleinlagerungen oder Gefäße.

Genügt schon der nachgewiesene organähnliche Aufbau, um eine entzündliche Entstehung auszuschließen, so haben wir trotzdem den Aufbau der veränderten Aortenklappe mit dem der Pseudoklappe verglichen. Gegenüber seinem eigenen Einwand, daß die organisierten Reste einer entzündlichen Endokardverdickung in ihrem Endzustand ganz den mechanisch bedingten Schwielen gleichen können, betont *Kaewel*, daß man dann an dem Ausgangspunkt der Thromboendokarditis, den erkrankten Klappen, zeitlich ungefähr gleichartige Veränderungen antreffen müsse wie an den Endokardverdickungen, da bis zur Umwandlung der akuten Entzündung in eine Schwiele längere Zeit vergeht. Diese Übereinstimmung besteht, wie oben ausführlich geschildert, ganz und gar nicht. Die ältesten Veränderungen an der rechten Aortenklappe, die dem untersuchten Teil der Endokardleiste gegenüberliegt, lassen noch ihr Hervorgehen aus einem Granulationsgewebe einwandfrei erkennen.

Wir können also unsere Beobachtungen dahin zusammenfassen, daß an der Endokardleiste der Kammernscheidewand nicht der geringste Anhaltspunkt für ihre entzündliche Entstehung vorhanden ist.

Der Anteil der Endokardleiste auf dem Mitralsegel zeigt einen davon verschiedenen Bau. Hier zieht die Elastica unter der inneren Bindegewebsschicht hinweg, es beteiligt sich also an dieser Stelle nur die innere Bindegewebsschicht an dem Aufbau der Leiste. Trotzdem sind auch hier zum mindesten alle die Bedingungen erfüllt, die die obenerwähnten Forscher für die Annahme einer mechanisch erzeugten Hyperplasie fordern. Auch hier zeigen die Umwandlungen an der gegenüberliegenden Aortenklappe keine Ähnlichkeit mit dem Aussehen der Endokardleiste.

Unser Befund ähnelt sehr einer Beobachtung von *Krasso*, die dieser an zwei herspitzenwärts gerichteten Taschen der Aortenausflußbahn in einem Falle von Endokarditis der Aortenklappe mit Insuffizienz und Stenose des Ostiums gemacht hat. *Krassos* Untersuchungsergebnis stellt, wie oben schon angedeutet, die einzige Ausnahme im Schrifttum über die Histologie der Endokardtaschen dar, indem genau wie in unserem Falle sämtliche Schichten des Endokards an der Bildung der Pseudo-

klappe teilgenommen haben. Nur fanden sich in *Krassos* Fall in dem Gewebe der zweiten Tasche — die andere war völlig frei von entzündlichen Begleiterscheinungen — in der inneren Zone Pigment und nahe der äußeren Bindegewebsschicht Gefäße, ferner an der Wurzel der Tasche im Bereich der äußeren Bindegewebsschicht perivaskuläre Rundzelleninfiltrate. Auf Grund dieser Befunde schließt *Krasso* nun auf einen entzündlichen Ursprung der Endokardverdickung. In dieser Auslegung seiner Befunde wird er ganz besonders dadurch bestärkt, daß stellenweise die glatte Muskulatur, die nach *Nagayo* besonders reichlich in der Aortenausflußbahn vorkommt, fehlt, und daß dieses Fehlen als besonders charakteristisch für entzündliche Vorgänge angesehen wird.

Es ist zwar immer mißlich, aus einer Beschreibung heraus histologische Befunde zu beurteilen, aber die Deutung der Endokardverdickungen von *Krasso* als Reste einer parietalen Endokarditis erscheint doch recht zweifelhaft. *Krasso* — der in einer späteren Arbeit weit mehr für die mechanische Entstehung der Taschen eingenommen ist — hat die spärlichen entzündlichen Erscheinungen nur an einer Klappe vorgefunden. Auf der anderen Seite geht aus seiner Schilderung einwandfrei hervor, daß trotz der starken Verdickung aller Endokardschichten diese überall gut voneinander abgrenzbar sind, daß genau wie in unserem Fall, die Struktur der Endokardleiste genau dem Aufbau des Endokards gleicht und ebenfalls alle seine Schichten erkennen läßt. Es nimmt bei einer Aortenendokarditis mit rückströmendem Blutstrom, der doch stets infektiöses Material mit sich führt, kein Wunder, wenn an dem verdickten Endokard einzelne Rundzelleninfiltrate auftreten. Auch an dem verdickten Endokard der Pseudoklappe können sich, wie wir es ja an unserem Präparat schon makroskopisch feststellen konnten, jederzeit entzündliche Vorgänge aufpropfen, und es kommt dann naturgemäß zu ähnlichen entzündlichen Reaktionen des Endokards wie an der primär befallenen Aortenklappe.

In seiner letzten Arbeit, wo *Krasso* sich zur vorwiegend mechanischen Entstehung der Endokardverdickungen bekennt, hat er seine Auffassung weitgehend im obigen Sinne geändert, wenn er schreibt: „Die bei einzelnen Fällen vorgefundenen Erscheinungen, wie Rundzelleninfiltrate und Gefäßbildung und -wucherung sind stets geringfügig, kommen nur als Begleiterscheinungen der mechanischen Hyperplasie in Betracht. Sie sind im übrigen ebenfalls nur durch den regurgitierenden Blutstrom zu erklären, der beim Anprall das von den erkrankten Klappen stammende Infektionsmaterial in die obersten Endokardschichten eingerieben hat.“

In unserem Falle ist die glatte Muskulatur des Endokards, deren Fehlen mit entscheidend für die Auslegung *Krassos* gewesen ist, vorhanden. Sie findet sich aortenwärts von der Pseudoklappe in gut

ausgeprägten Zügen und ist am Fuß des Endokardspornes sogar in verdickten Bündeln vorhanden (Abb. 5). Dieser Befund, der im Schrifttum vereinzelt dasteht, beseitigt nun die letzten Bedenken, die man gegen die Auffassung von der mechanischen Entstehung der Pseudoklappen haben könnte. Wir kommen also zu dem Schluß, daß in unserem Falle die leistenförmige Verdickung des Endokards mit multipler Taschenbildung rein mechanisch entstanden ist.

Bekennen wir uns somit zu der Theorie der mechanischen Entstehung von Verdickungen und Pseudoklappen des Endokards, so lehnen wir selbstverständlich den entgegengesetzten Standpunkt, daß derartige Bildungen sich auf dem Boden einer Thromboendokarditis entwickeln können, nicht ab. Wir können nur nicht *Böger* zustimmen, wenn er in der Zusammenfassung seiner Arbeit schreibt, daß die umschriebenen Wandendokardsklerosen in der Regel entzündlichen Ursprungs sind. Eher scheint uns ein Satz inmitten seiner Arbeit zuzutreffen, daß es wohl sicher ist, daß nicht alle Leisten, Taschen, Flecken als einheitliche Gebilde aufzufassen sind. Auf jeden Fall sind im Schrifttum, besonders in den Arbeiten von *Krasso* und *Kaewel* genügend Beobachtungen zusammengetragen, die die Möglichkeit der mechanischen Entstehung der uns hier beschäftigenden Bildungen zum mindesten ebenso wahrscheinlich machen wie die der entzündlichen Entstehung, wenn jene diese nicht sogar an Bedeutung übertrifft. Und nicht zuletzt gehen sicherlich auch häufig entzündliche Vorgänge und durch mechanische Einwirkungen ausgelöste Wachstumsvorgänge Hand in Hand, wechselseitig verknüpft und sich gegenseitig fördernd, ohne daß man dem einen oder anderen einen sicheren Vorrang einräumen könnte.

Kehren wir nun zu der Formentstehung unserer Bildung zurück, so haben wir oben schon auf die Schwierigkeiten in der Lösung dieser Frage hingewiesen. *Krasso* nimmt an, daß für die Entstehung der den Endokardklappen zugrunde liegenden Schwielen einzige und allein der bei Aorteninsuffizienz rückströmende Blutstrom in Betracht kommt, ohne Rücksicht darauf, ob später aortenwärts oder herzspitzenwärts offene Taschen entstehen. Da *Krasso* aber für die Bildung der „regelwidrigen“ Taschen nicht auf den systolischen Blutdruck verzichten kann, nimmt er für ihre Erklärung eine weitere — sicherlich für manche

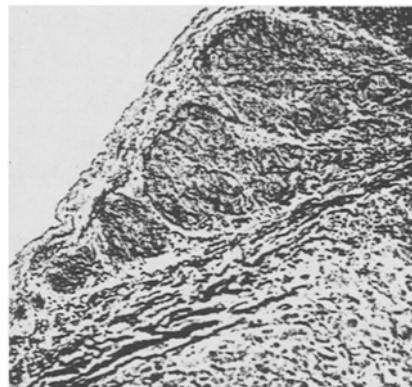


Abb. 5. *Van Gieson-Färbung.*
Hypertrophische glatte Muskulatur am
Fuß der Pseudoklappe.

Fälle auch zutreffende — Annahme zu Hilfe. Durch die starke Ausweitung der linken Kammer bei Aorteninsuffizienz entsteht nach seiner Ansicht unter Umständen eine bedingte Verengung des Conus art. sin. Diese relative Stenose stellt ein Hindernis für den Blutstrom dar, und liegen jetzt Schwielen an der Grenze zwischen dieser Verengung und erweiterter Kammer, so sind sie „der Brandung des sich hier plötzlich stauenden Blutstromes ausgesetzt und seiner aufwühlenden und unterminierenden Tätigkeit unterworfen“. Diese Bedingung der hochgradigen Erweiterung der linken Kammer und der daraus sich ergebenden bedingten Verengung des Conus aort. ist für ihn wichtiger als ein gleichzeitiges Bestehen einer Verengung des Aortenostiums neben seiner Schlußunfähigkeit. Und so kommt Krasso zu der Folgerung, daß sowohl die „systolischen“ als auch die „diastolischen“ Taschen stets das Bestehen einer Aorteninsuffizienz beweisen.

Diese Auffassung erscheint uns etwas einseitig. Es ist natürlich schwer, am Leichenmaterial bei einer Verengung des Aortenostiums eine gleichzeitig bestehende Schlußunfähigkeit desselben auszuschließen. Wilke führt einen solchen Fall mit „systolischen“ Taschen an, bei dem nur eine Stenose des Aortenostiums bestand und auch keine Erweiterung der linken Kammer nachzuweisen war. Auch in unserem Fall, der klinisch als reine Aortenstenose aufgefaßt wurde, ließen sich an der Leiche keine Insuffizienzzeichen des Ostiums durch die Wasserprobe nachweisen. Spricht man nun ganz allgemein dem in der Diastole rückströmendem Blutstrom die Fähigkeit zu, Schwielen zu bilden, erkennt man andererseits dem systolischen Blutstrom die Kraft zu, aus vorhandenen Schwielen Taschen zu bilden, so ist nicht einzusehen, warum der durch die Verengung behinderte und pathologisch gerichtete Blutstrom nicht auch primär Schwielen erzeugen soll. Ich möchte mich jedenfalls für unseren Fall zu dieser Auffassung bekennen.

Eine weitere Möglichkeit der Erklärung, die besonders für die Fälle von Aorteninsuffizienz mit „regelwidrigen“ Taschen zu erwägen ist, führt Kaewel an. Nach ihm sollen auch Wirbelbildungen, die aortenwärts gerichtet, das Endokard treffen, ursächlich für nach unten zu offene Taschen wirken.

Schwer ist es natürlich, eine ringförmige Leiste zu erklären. Ihre verschiedene Höhe in den einzelnen Abschnitten weist in unserem Fall vielleicht darauf hin, daß sie sich nicht zu gleicher Zeit auf einmal gebildet hat. Ist einmal ein Teil der Leiste ausgebildet gewesen, so können die durch dieses Hindernis nach den Seiten zu abgelenkten Strömungen als Reiz für ein weiteres Wachstum der Leiste nach den Seiten zu wirken. Die alleinige Beteiligung der inneren Bindegewebschicht am Aufbau der Leiste über dem vorderen Mitralsegel weist vielleicht darauf hin, daß hier verhältnismäßig schwache Kräfte des Blutstromes gewirkt haben, jedenfalls nicht die Auswirkungsmöglichkeit

gehabt haben wie am Sept. musc., wo alle Schichten des Endokards an der Bildung der Leiste teilgehabt haben.

Zum Schluß sei kurz auf die klinische Bedeutung unseres verengenden Ringes eingegangen. Der Auffassung von *Schmincke*, der die Pseudoklappen mit aortenwärts gerichteter Tasche für äußerst zweckmäßige Bildungen hielt, die das von den schlüßunfähigen Klappen her rückströmende Blut auffangen sollten, hat *Wilke* schon widersprochen. Trotzdem rechnet *Borst* in der neuesten Auflage des *Aschoffschen Lehrbuches* diese Bildungen noch zu den funktionellen Anpassungen. Hält man sich an die von *Borst* gegebene Definition, daß man unter dem Begriff der funktionellen Anpassung „alle jene Veränderungen zusammenfaßt, welche bedingt sind durch einen Wechsel der funktionalen Beanspruchung nach Art und Grad, und welche den neuen Anforderungen bezüglich der Funktion auch wirklich genügen“, so ist es schon für die „regelrechten“ Taschen augenscheinlich, daß sie nicht im geringsten dieser Begriffsbestimmung Genüge leisten können. In unserem Falle leisten die Klappenzwickelungen nicht nur keine Anpassungsarbeit, sondern durch ihre Stellung gegen den normal gerichteten Blutstrom bedeuten sie nur ein weiteres Hindernis für den Strom des Blutes durch die Aortenbahn und damit eine erhöhte Belastung für das durch die Endokarditis schon geschädigte Herz.

Schrifttum.

Böger: Beitr. path. Anat. **81**, 441 (1928/29). — *Krasso*: Frankf. Z. Pathol. **37**, 136 (1929). — *Leitmann*: Virchows Arch. **267**, 290 (1928).