

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz  
[Vorstand: Prof. Dr. Hermann Beitzke].)

## Herzklappenveränderungen bei Mesaortitis syphilitica.

Von

**Harald Krischner**, Beirut,  
ehemals Assistent am Institut.

(Eingegangen am 23. Mai 1931.)

Mit 7 Abbildungen im Text.

Schon seit langem ist den Klinikern eine Insuffizienz der Aortenklappen bei Syphilis bekannt. Berger und Rosenbach<sup>4</sup> haben bereits 1879 auf das Zusammentreffen von Tabes dorsalis und Aorteninsuffizienz hingewiesen, also zu einer Zeit, in der man noch nichts näheres über syphilitische Aortenerkrankungen wußte. In jüngster Zeit wurde eine Zunahme der syphilitischen Aortenerkrankungen, nicht nur von klinischer, sondern auch von pathologisch-anatomischer Seite berichtet (Gürich, Jungmann, Hall, Buschke und Langer<sup>6</sup>). Nach Eich<sup>13</sup> wiesen  $10\frac{1}{2}\%$  der Mesaortitiden Klappenveränderungen auf. Weiters hat Pletnev<sup>36</sup> festgestellt, daß von 1873 Herz- und Aortenerkrankungen  $24\%$  bei Männern und  $16\%$  bei Frauen auf Syphilis beruhen und Adelmüller<sup>1</sup> fand, daß  $74,7\%$  aller Aorteninsuffizienzen durch Syphilis bewirkt werden. Um so verwunderlicher erscheint die Tatsache, daß die Handbücher der pathologischen Anatomie (Kaufmann<sup>26</sup>, Henke-Lubarsch<sup>20</sup>) Klappenveränderungen bei Mesaortitis syphilitica nur ganz kurz erwähnen, ohne auf Einzelheiten einzugehen, die für die Erklärung des Wesens des Prozesses und für die Differentialdiagnose von Bedeutung wären.

In jüngerer Zeit sind nun einige Arbeiten erschienen, die sich nicht nur von klinischer, sondern auch von pathologisch-anatomischer Seite mit den Klappenveränderungen bei Mesaortitis syphilitica beschäftigen. Die Ergebnisse dieser Arbeiten sind aber sehr widersprüchsvoll und machen neue Untersuchungen notwendig.

Der zur Verfügung stehende Raum verbietet es, auf die Ansichten der einzelnen Verfasser näher einzugehen, und wir wollen daher die betreffenden Arbeiten in Gruppen zusammenfassen. Beziiglich des Wesens der Veränderungen stehen sich zwei Hauptansichten gegenüber.

Die eine Gruppe der Untersucher spricht nämlich von einem Übergreifen des mesaortitischen Prozesses auf die Klappen oder gar von einer richtigen syphilitischen Endokarditis, während die andere Gruppe die Klappenveränderungen als sekundäre mehr oder minder ausgleichende Vorgänge auffaßt.

*Heller*<sup>19</sup> und *Chiari*<sup>8</sup> sprechen von einem Übergreifen der syphilitischen Aortenentzündung auf die Herzkappen, *Bollinger*<sup>5</sup> von einer ununterbrochenen Fortsetzung des Prozesses der Intima auf die Klappen. *Stadler*<sup>45</sup> behauptet, daß die syphilitischen Klappenveränderungen histologisch dieselben seien wie die Veränderungen der Aortenwand. *Felsenreich* und *v. Wiesner*<sup>16</sup> sprechen geradezu von einer „Endomesaortitis“. *Libman*<sup>30</sup>, in seiner in Amerika viel gebrauchten Einteilung der Herzklappenentzündungen verwendet die Bezeichnung „syphilitische Endokarditis“. Die folgenden Verfasser stehen zu diesen Ansichten in mehr oder minder schroffen Gegensätze.

*Gruber*<sup>18</sup> sieht zwar ein Übergreifen der syphilitischen Entzündung auf die Sinus Valsalvae, kann jedoch weder Gefäßinsprossungen noch Infiltrate in den Klappen selbst nachweisen. Dagegen beschreibt er Fälle, die Zeichen einer vor kürzerer oder längerer Zeit abgeheilten Endokarditis erkennen lassen. Auch *Fabris*<sup>15</sup> und *Engel*<sup>14</sup> können keine für Syphilis typische Veränderung in den Klappen selbst finden. *Dewitzky*<sup>11</sup> beschreibt die bei Mesaortitis vorkommende Sclerosis marginalis als eine Verdickung der subendothelialen und elastischen Lage des Kammerendokards. Er nimmt nur einen mittelbaren Zusammenhang der Randsklerose mit der Aortenerkrankung an und denkt an eine ausgleichende Hyperplasie des Klappengewebes infolge relativer Insuffizienz. *Doehele*<sup>12</sup> betont ebenfalls, daß das mikroskopische Bild der Klappen keine für Syphilis kennzeichnende Herde aufweise. *Ribbert*<sup>38</sup>, *Cabot*<sup>7</sup> und *Karsner*<sup>25</sup> sind, soweit man ihren kurzen Bemerkungen entnehmen kann, derselben Ansicht. Auch *Miloslavich*<sup>34</sup> findet als Ursache der syphilitischen Schlußunfähigkeit der Aortenklappen nur Verdickung, Verhärtung und Schrumpfung der Klappenzipfel. *Mac Callum*<sup>32</sup> erwähnt die Abwesenheit von neugebildeten Blutgefäßen und Infiltraten in den Klappen. Merkwürdigerweise betont er die äußerste Seltenheit bakterieller Ansiedlungen, auf den verdickten Klappen, die doch für rheumatische Klappenverdickungen so gewöhnlich ist.

Etwas näher müssen wir auf die Ansichten *Saphirs* und *Scotts*<sup>39</sup> eingehen. Sie betonen die Wichtigkeit der das Lumen verschließenden Endarteriitiden der *Vasa nutritia* der Aorta. Während die freien Klappen-teile ihre Ernährung aus dem Kammerblute beziehen und daher von einer Schädigung der kleinen Gefäße unabhängig sind, erhalten die Commissuren mindestens teilweise ihre Blutversorgung aus den Gefäßen der Aorta. Eine Veränderung oder gar ein Verschluß derselben führt zu schleimartiger Entartung und selbst zu Nekrosen. Den Entartungsvorgängen folgen entzündliche. Es kommt im Bereich der Commissuren zu Verwachsung der Klappentaschen mit der Aorten-Intima. Für die Erklärung der Entstehung der Rinnenbildung zwischen den Klappen lehnen die beiden Verfasser die Ansicht ab, daß das Auseinanderweichen der Klappen durch Bildung hyaliner Platten als unmittelbare Folge der Entartungsvorgänge zu betrachten sei und bringen sie ebenfalls in Beziehung zu Ernährungsstörungen. Es handelt sich nämlich um Bezirke, die erst degenerative Veränderungen aufweisen, denen später entzündliche

folgen. Endlich werden diese Bezirke organisiert und schließlich tritt eine Hyalinisierung dieser Teile ein. Eine unmittelbare Giftwirkung von Seite der Treponemen, wie es *Mallory*<sup>33</sup> annimmt, lehnen die beiden Verfasser ab. Die Wulstbildung am freien Klappeneck erklären sie als eine ausgleichende Reaktion auf den fortgesetzten mechanischen Reiz des rückfließenden Blutes, bei bereits vorhandener Schlußunfähigkeit der Klappen. In Frühfällen haben nämlich die beiden Forscher die Randwulstbildung stets vermißt, so daß sie als Ursache der Schlußunfähigkeit nicht in Betracht kommen kann. *Clawson* und *Bell*<sup>9</sup> sprechen zwar von einer „*Valvulitis*“, beschreiben jedoch nur Bindegewebswucherungen. Auch ihre Abbildungen lassen weder Gefäße noch Zelleinlagerungen erkennen.

Bereits *Gruber* hat angegeben, Zeichen einer abgeheilten Endokarditis in mehreren seiner Fälle von Aortensyphilis gesehen zu haben. *Pineles*<sup>36</sup> beschreibt vier Fälle von Endocarditis lenta, in denen die syphilitische Schädigung der Aortenklappen eine Lieblingsstelle für die Ansiedlung der Bakterien abgegeben hat. *Skursky*<sup>44</sup> erwähnt Fälle maligner Endokarditis (Endocarditis ulcerosa) bei Aortensyphilis. Auch *Krischner*<sup>27</sup> findet polypöse Endokarditis bei Mesaortitis. Um so verwunderlicher ist die bereits oben erwähnte gegenteilige Meinung *Mac Callums*<sup>32</sup>.

Zum Schlusse möchte ich noch den einzigen Fall von Syphilis der Mitralis erwähnen, den *Stämmler*<sup>45</sup> beschreibt. Er findet Nekrosen und Zelleinlagerungen in der Mitralis die denen der Aortenwandung völlig gleichen. Da in der Mitralis normaler Weise keine Gefäße angetroffen werden, können diese Nekrosen nicht durch Gefäßverschlüsse bedingt sein. Es kommen also nur toxische Einflüsse der Treponemen oder Ernährungsstörungen, die durch die Verdickung der Klappen gegeben sind, als Ursache der Nekrosen in Betracht.

Wir sehen also, daß im Schrifttum große Meinungsverschiedenheiten über die Ursachen der syphilitischen Klappeninsuffizienz herrschen. Diese und die geringe Beachtung sekundärer endokarditischer Veränderungen machen neuerliche Untersuchungen wünschenswert.

Unser Material besteht aus 34 Fällen von syphilitischer Aortenerkrankung, die alle bereits makroskopisch deutliche Zeichen vom Befallensein der Klappen erkennen ließen. Stets bestand Aorteninsuffizienz; nur in 12 Fällen war klinisch auch eine Verengung verzeichnet. Die Commissuren der Klappen sind immer beträchtlich verdickt, deutliche Rinnenbildung zwischen den Klappenansätzen sind in 27 Fällen vorhanden. In 5 Fällen sind sie nur angedeutet und in 2 Fällen fehlen sie. Die freien Ränder der Klappen sind in allen Fällen mehr oder minder strangförmig verdickt, der Schließungsrand ist meistens in diese Verdickung mit einbezogen. Die Basis zeigt nur in 12 Fällen eine bereits makroskopisch wahrnehmbare, mäßige Verdickung. Die mittleren Klappenteile sind gewöhnlich zart, mit Ausnahme von 8 Fällen. Die Veränderungen an

den verschiedenen Klappen eines Falles sind in verschieden hohem Grade ausgebildet.

Die Sinus Valsalvae sind in einigen Fällen ziemlich stark ausgebuchtet. Verkalkungen der Klappen werden in 14 Fällen vermerkt. Frische Auflagerungen sind nur in 5 Fällen makroskopisch deutlich. *Lambsche Excrescenzen* werden in drei Fällen gefunden.

Der Klappenapparat wurde stets im Zusammenhang mit einem Stücke der Aorta und der Kammerwandung in Formalin fixiert und in den meisten Fällen Stücke aus der Mitte einer Klappe und den Kommissurengegenden entnommen und sagittal geschnitten. In einigen Fällen wurden auch Horizontalschnitte angefertigt. Die Einbettung erfolgte in Celloidin. Einige Fälle mußten vor der Einbettung entkalkt werden. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin, blauer Elastica — *van Gieson* und roter Elastica-Hämalaun gefärbt. In einigen Fällen erwiesen sich Fibrin und Bakterienfärbungen, die am von Celloidin befreiten Schnitte ausgeführt wurden, als notwendig.

Der uns zur Verfügung stehende Raum gestattet es nicht, alle Niederschriften ausführlich einzeln anzuführen. Es sollen daher unsere Ergebnisse zusammengefaßt werden. Eine kurze Wiedergabe des normalen Klappenbaues dürfte willkommen sein.

Die Aortenklappen bestehen bekanntlich aus einer bindegewebigen Grundschicht, welche vom Annulus fibrosus in die Klappe übergeht. Diese Schicht entbehrt elastischer Fasern und besteht nur aus kollagenem Bindegewebe, dessen Fasern meistenteils dem freien Rande der Klappe parallel laufen. Dem Sinus zugekehrt wird diese faserige Schicht vom Sinusendokard (*Sinuselastica Dewitzkys*) überzogen. Diese Lage ist eine Fortsetzung der Aorten-Intima. Sie besteht aus einem Endothel, unter dem sich sehr feine elastische, größtenteils parallel zum freien Klappenrand verlaufende Fäserchen befinden. Viel mächtiger ist die Bedeckung der fibrösen Platte auf der der Kammerlichtung zugekehrten Seite. Sie besteht hier aus mehreren Schichten, die eine Fortsetzung des Endokards darstellen. Der bindegewebigen Schicht zunächst liegt die Zwischenschicht oder mittlere Schicht, die am Ansatzwinkel ziemlich mächtig entwickelt ist und hier auch vereinzelte Gefäße enthält. Sie besteht aus lockerem Bindegewebe und feinen elastischen Fäserchen. Es folgt die elastische Lage, die aus dichten elastischen, zum freien Klappenrand aufsteigenden Fasern besteht. Es folgt eine subendothiale Lage mit sehr feinen elastischen Fäserchen und schließlich das Endothel. Im distalen Teile der Klappen, besonders in der Gegend der Noduli Arantii, sind die einzelnen Schichten nicht mehr sehr deutlich unterscheidbar. Die Aortenwand zeigt in der Regel im Bereich der Valsalvaschen Buchten keinen für eine Arterie typischen Bau, sondern besteht aus dem Bindegewebe. Nur der hintere Umfang der Aorte im Bereich des Sinus Valsalvae posterior und der hinteren Hälfte des Sinus sinister machen eine Ausnahme. Hier reicht die typische Aortenwand fast bis an die Ansatzlinie der Klappen, wenn auch ihre Dicke eine viel geringere ist.

Alle unsere Schnitte zeigen in den *Aortenteilen* für Syphilis kennzeichnende Veränderungen. Die Wand der Sinus Valsalvae zeigt jedoch weit geringere Veränderungen als die eigentliche Aortenwand. Auch in denjenigen Fällen, in denen die Aortenwandung schwerste Schädigungen aufweist, zeigt sie von da ab, wo sie die Wandung des Sinus Valsalvae bildet, nur geringfügige Verdickungen und mäßige Zelleinlagerungen. Dagegen treten in der *Commissurengegend* meist schwere Veränderungen

auf. Hier sind die elastischen Schichten der Media oft weitgehend zerstört und die Intima ganz gewaltig verdickt. Neugebildete Gefäße, die oft selbst schwer durch Endarteriitis verändert sind, durchbrechen die Media und dringen in die Intima vor. Sie sind von dichten Zellmänteln

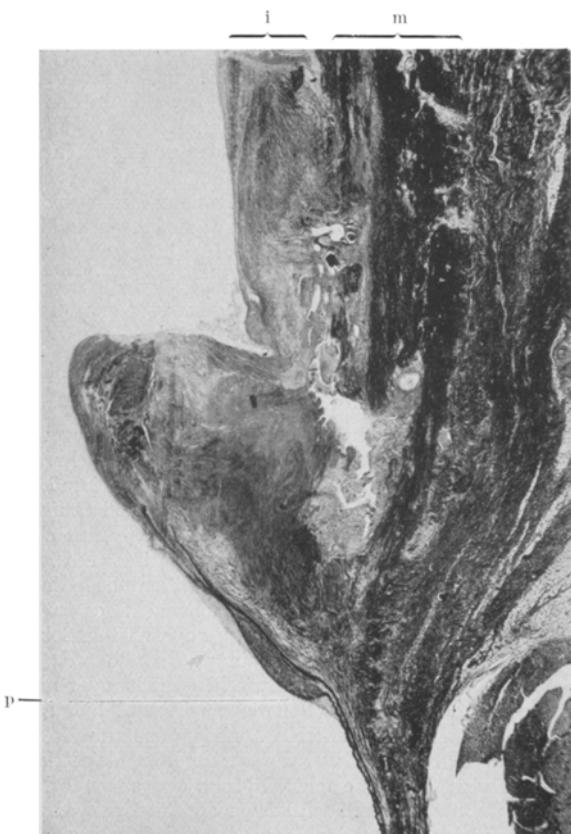


Abb. 1. Längsschnitt durch die Commissurgegend. i Verdickte Aortenintima, m syphilitisch veränderte Media. Starke Verdickung des Klappengrundgewebes mit Verkalkungen.  
p Endokardpolster an der Kammerseite. Lupenvergrößerung.

umgeben. Die stark verdickte Intima besteht hier aus mehr oder minder hyalinisiertem Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fäserchen (Abb. 1). Kalkeinlagerungen sind hier oft in ausgedehntem Maße vorhanden. Auch Spalten, in denen sich, der Form nach zu schließen, Cholesterinkristalle befunden haben, werden angetroffen.

Die *Klappen* selbst zeigen die schwersten Veränderungen ebenfalls im Bereich der *Commissuren*. Hier treten Zellinfiltrate und syphilitisch veränderte Gefäße dicht an die Klappen heran und setzen sich in einzelnen Fällen ein wenig in die Klappenbasis hinein fort. Die Klappen sind hier

mächtig verdickt. Diese Verdickungen können alle Schichten der Klappe betreffen. Die bindegewebige Grundschicht ist meist am stärksten verändert und oft um das Vielfache der gewöhnlichen Breite verdickt. Sie ist hyalin umgewandelt und kann reichlich Kalkablagerungen enthalten. Um diese Kalkplatten sind zuweilen geringe Rundzellansammlungen



Abb. 2. Längsschnitt durch die Mitte der Klappe. Subendotheliale Polster an der Sinus- und an der Kammerseite. Schwache Vergrößerung.

zu sehen, die nur in einem Falle etwas stärker waren. Die elastische Lage an der Kammerseite ist ebenfalls oft stark verbreitert, die elastischen Fasern beträchtlich vermehrt. Die bindegewebige elastische Zwischenschicht lässt oft ihren Zellreichtum vermissen und zeigt Umwandlung in ein derbes Bindegewebe. Nur die Anwesenheit elastischer Teile lässt dann eine Unterscheidung der mittleren Schicht von der bindegewebigen Grundschicht zu. Auch die subendotheliale Lage kann beträchtlich verdickt sein und selbst das so zarte Sinusendokard kann zur allgemeinen Verdickung beitragen (Abb. 1).

Ganz anders liegen die Verhältnisse *in der Mitte* der Klappe. Hier treten, wenn wir von zwei Fällen absehen, die Zellherde der Aortenwand niemals bis dicht an die Klappe heran. Allerdings sind die Ansatzstellen der Klappen mikroskopisch in 24 Fällen merklich, und in 4 Fällen kaum merklich verdickt. Doch sind in diesen Verdickungen weder Zellein-



Abb. 3. Längsschnitt. Subendothiales Polster an der Kammerseite etwa in der Mitte der Klappe. Schwache Vergrößerung.

lagerungen noch Gefäßveränderungen zu sehen. Die Verdickung besteht zumeist aus einer Vermehrung der mittleren Schicht, doch machen sich auch Polsterbildungen sowohl an der Sinus- als auch an der Kammerseite bemerkbar. In unseren Fällen waren diese Polster elfmal an beiden Seiten, neunmal nur an der Sinusseite und siebenmal nur an der Kammerseite ausgebildet. Diese Polsterbildungen sind an den beiden Seiten sowohl dem Grade als auch der Art nach ziemlich verschieden. An der Sinusseite bestehen sie in vielen Fällen aus ziemlich zellreichem, kollagenem Bindegewebe, während in anderen Fällen das kollagene Binde-

gewebe ziemlich kernarm und reich an kollagenen Fasern ist, und dann oft reichlich feine elastische Fäserchen erkennen läßt. Anders verhalten sich die Polster an der Kammerseite (Abb. 2). Hier kommt es hauptsächlich zur Verdickung der elastischen Lagen. In einigen Fällen aber findet auch noch außerhalb der elastischen Schichten eine Vermehrung

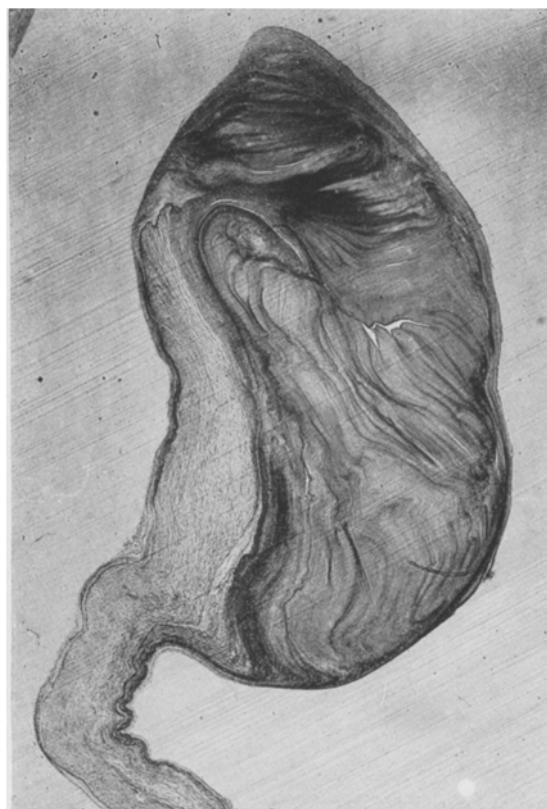


Abb. 4. Verdickung des Klappenrandes an der Sinusseite. Teils fächerförmige, teils wirbelartige Anordnung der elastischen Fasern. Schwache Vergrößerung.

des kollagenen Bindegewebes statt. Wir werden später auf die Bedeutung dieser Polsterbildungen zurückkommen.

Sehr auffallend erscheint nun die Tatsache, daß die übrige Klappe, wenn man von dem sogleich zu besprechenden, wulstig verdicktem freien Rande absieht, nur in seltenen Fällen verdickt ist. Das ist vielmehr in unserem Materiale nur dann der Fall, wenn der Prozeß mit einem endokarditischen verbunden ist. Eine Sonderstellung beanspruchen zwei Fälle mit kleinen bindegewebigen Polstern etwa *in der Mitte der Kammerseite* der Klappe (Abb. 3). Diese Polster bilden eine spindelförmige

Auftreibung der subendothelialen Lage der Klappe und bestehen aus einem mäßig zellreichen Bindegewebe, das reichlich elastische Fasern aufweist. Ein Teil der elastischen Fasern läuft der elastischen Schicht parallel, während andere mehr oder minder unregelmäßig verlaufen. Ein solches Polster hat bereits *Beitzke*<sup>2</sup> an der Mitrals beschrieben. Es bestand aus

einer spindelförmigen Aufreibung der elastischen Schicht, die hier mäßig reichlich runde bis spindelige Zellkerne aufwies. Die elastischen Fasern verliefen hier nur teilweise parallel denen der elastischen Schicht, teilweise besonders in den mittleren Teilen des Polsters war ihre Anordnung regellos. In meinen Fällen ist ein Endothelüberzug deutlich. Da endokarditische Auflagerungen auf dem Schließungsrande zu liegen pflegen, kann es sich nicht um organisierte Vegetationen handeln. Gegenwärtig müssen wir die Erklärung der Entstehung dieser mittleren Polster offen lassen.

In meinen sämtlichen Fällen sind, wie bereits gesagt, mehr oder minder starke strangförmige Verdickungen der freien *Klappenränder* bereits makroskopisch wahrnehmbar. In einigen Fällen sind zwar die Noduli Arantii stärker



Abb. 5. Verdickung des Klappenrandes an der Sinusseite. Fächerförmige Anordnung der elastischen Fasern.  
g Leichengerinnsel.

verdickt, in vielen Fällen aber ist der ganze Rand mehr oder weniger gleichmäßig in einen wulstigen Strang umgewandelt. Ein Schließungsrand ist nicht mehr unterscheidbar, er scheint in den Wulst aufgegangen zu sein. Auch mikroskopisch können Schließungsrand und freier Rand nicht auseinander gehalten werden.

In der Mehrzahl der Fälle besteht der eben erwähnte Wulst aus derbem, altem, oft stark hyalinisiertem Bindegewebe mit einer ganz auffallenden

Anordnung der elastischen Fasern. Diese sind nämlich in einem Teil der Fälle eingerollt, in anderen Fällen fächerförmig angeordnet, zuweilen aber auch schichtenförmig gruppiert (Abb. 4 u. 5). Am distalen Ende des Wulstes ist oft ziemlich zellreiches Bindegewebe sichtbar. In einigen Fällen sieht man auch im mittleren Teil des Wulstes junges, zellreiches



Abb. 6. Verdickung der oberen Klappenteile an der Sinusseite durch junges zellreiches Bindegewebe. Sehr schwache Vergrößerung.

Bindegewebe (Abb. 6), so daß die Verdickung von der Mitte heraus zu wachsen scheint. Gefäße können mit Ausnahme der mit Endokarditis vergesselschafteten Fälle nicht gefunden werden. Zelleinlagerungen fehlen ebenfalls. Aufgefallen ist uns die Seltenheit *Lamblscher Exrescenzen*, die doch bei endokarditisch verdickten Aortenklappen mit großer Regelmäßigkeit angetroffen werden.

Zu diesen Vorgängen gesellen sich nun in 6 Fällen Zeichen einer frischen oder älteren Endokarditis. Ein Fall zeigt Zeichen einer abgelaufenen Endokarditis. Diese Fälle sollen hier gesondert besprochen werden.

Fall 11 zeigt besonders im Bereiche der Commissuren frische, aus Blutplättchen, Fibrin und Leukocyten bestehende Auflagerungen. Sie nehmen einen Großteil der Klappenoberfläche ein. Unter den Auflagerungen das Klappengewebe dicht von gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt und auch in den zentralen Teilen der stark verdickten Klappen allenthalben Leukocyten. Die elastischen Fasern der Klappe teilweise zerstört: *Polypöse Endokarditis*.

Fall 18 zeigt polypöse, die Klappe ringsum umgebende und aus Fibrin, Blutplättchen, sowie roten und weißen Blutkörperchen bestehende Auflagerungen. Bakterienhaufen ebenfalls reichlich vorhanden. Die diffus verdickten Klappen zeigen ebenfalls allenthalben Einlagerungen gelapptkerner Leukocyten. Klappengeränder nekrotisch und teilweise wie abgefressen: *Ulzero-polypöse Endokarditis*.

Fall 24 zeigt an Stelle des der Ventrikellichtung zugekehrten Wulstes, ganz feine, im wesentlichen aus Blutplättchen bestehende Auflagerungen. Eine zellige Reaktion des Klappengewebes nicht wahrnehmbar: *Ganz frische verruköse Endokarditis*.

Fall 25 zeigt eine feine aus Blutplättchen bestehende Auflagerung, in die von der Basis her junges Bindegewebe einwächst: *Verruköse Endokartitis mit beginnender Organisation*. Dieser Fall zeigt nun eine Besonderheit, auf die wir näher eingehen müssen. Die Basis der Klappen ist sehr stark verdickt, das sinusseitige und das ventrikelseitige Polster sind sehr stark ausgebildet. Die mittlere Schicht besteht aus altem, mehr oder minder hyalinem Bindegewebe mit ziemlich reichlichen zum Teil miteinander verklumpten, elastischen Fasern, die an mehreren Stellen unterbrochen sind. In der Mitte sieht man nach *van Gieson* bräunlich-gelb gefärbte, krümelige Massen. An einzelnen Stellen sieht man Spalten, wie sie cholesteringefüllte Hohlräumen entsprechen. Da die Klappen kräftig entkalkt werden mußten, läßt sich jetzt mikroskopisch kein Kalk mehr darstellen. Weiters sind reichlich Rundzelleinlagerungen und kleine von diesen unabhängige Gefäße vorhanden, die gut blutgefüllt sind und keine luischen Veränderungen aufweisen. Ein Zusammenhang der Zellansammlungen mit den unter der Klappe befindlichen syphilitischen Veränderungen der Aorta ist nicht nachweisbar. Es handelt sich demnach hier um eine Reaktion auf die regressiven Veränderungen, die wohl als senile Sklerose des Annulus fibrosus anzusprechen sind. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß der 61jährige Mann klinisch nicht nur Schlußunfähigkeit-, sondern auch deutliche Verengungserscheinungen dargeboten hatte.

Fall 29 zeigt beträchtliche, ringsum von polypösen Auflagerungen eingeschulte Klappenverdickungen. Diese bestehen aus Blutplättchen, Fibrin und Leukocyten und enthalten reichlich Bakterienhaufen. Rote Blutkörperchen sind dazwischen eingelagert. Das stark verdickte Klappengewebe ist gefäßhaltig und reichlich von gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt. Mittels Gramfärbung große Massen von Streptokokken nachweisbar. Außerdem bestand *Löhleinsche Herdnephritis: Endocarditis polyposa (lenta)*.

Fall 26. 34jähriger Kellner, der klinisch die Zeichen der Aorteninsuffizienz und Stenose bot. Schwere Mesoartitis mit beträchtlicher Sklerose. Die Klappen zeigen deutliche Randwulstbildung und starke Verdickungen der auseinandergerückten Commissuren. Makroskopisch keine Auflagerungen auf den Aortenklappen wahrnehmbar. Ebenso übrige Klappen o. B., aber mäßige Endokardfibrose und Herzschwielen. Bemerkenswert das mikroskopische Bild. An beiden Klappenseiten, besonders proximal des Wulstes und in den Ansatzteilen, ziemlich weitgehend organisierte Auflagerungen, die aus nach *van Gieson* bräunlich-gelb gefärbten krümeligen Massen mit ziemlich reichlich kleinen Rundzellen und nur spärlichen gelapptkernigen Leukocyten bestehen. Auch im Klappengewebe gelbliche Massen und Rundzelleneinlagerungen. Mittels Weigertfärbung sowohl in den Auflagerungen als auch in den ins Klappengewebe eingedrungenen Massen Fibrin darstellbar. Das

elastische Klappengewebe teilweise zerstört, Gefäße nur in den basalen Klappenanteilen. Das Bild ähnelt ganz außerordentlich dem einer rheumatischen Endokarditis. Aschofsche Knötchen können jedoch weder im Herzmuskel, von dem allerdings nur ein kleines Stückchen zur Verfügung steht, noch in der Klappe selbst gefunden werden. Auch das alleinige Befallensein der Aortenklappen bei völligem Fehlen anderer Klappenveränderungen spricht gegen Rheumatismus. Wir wagen demnach nicht zu entscheiden, ob es sich hier um eine rheumatische Endokarditis handelt, oder ob dieser Fall der von *Mallory*<sup>33</sup> beschriebenen *Treponema pallidum* Endokarditis entspricht. Jedenfalls würde es der einzige Fall dieser Endokarditisform sein, den wir angetroffen haben.

Nachdem wir also nunmehr die Kombinationsformen ausgeschieden haben, erübrigt uns noch, die nur bei syphilitischen Aortenerkrankungen vorkommenden Klappenveränderungen zusammenfassend zu besprechen. Es sei abermals betont, daß diese Veränderungen sich nicht in jedem Falle von Mesaortitis, sondern nur bei einer gewissen Anzahl fortgeschrittener Fälle finden. Nur solche Fälle sind im Vorhergehenden untersucht worden.

Die Klappenveränderungen bei Mesaortitis syphilitica zeigen makroskopisch und mikroskopisch charakteristische, von anderen Klappenveränderungen gut unterscheidbare Bilder. Makroskopisch zeigen die den Commissuren zunächst liegenden Klappenteile beträchtliche Verdickungen und evtl. Verkalkungen. Die Ansatzstellen weichen auseinander, so daß Rinnen zwischen den einzelnen Klappen zustande kommen. Durch strangförmige Verdickungen des Klappenrandes kommt es zur Randwulstbildung, wobei die Unterscheidbarkeit des freien Klappenrandes und des Schließungsrandes verloren geht. Unbedeutende Verdickungen der Klappenbasis können auftreten, doch bleiben die mittleren Klappenteile zart. Aufgepropfte Endokarditiden, die in fast ein Fünftel der Fälle gefunden werden, können das Bild verwischen. Mikroskopisch sind schubweise erfolgte Verdickungen des Klappenrandes bei Unversehrtbleiben der mittleren Klappenteile, Polsterbildungen im Bereich der Klappenbasis, starke Verdickungen aller Schichten im Bereich der Commissuren mit evtl. Kalkablagerungen in der fibrösen Schicht charakteristisch.

Es fragt sich nun, wie die Entstehung dieser Veränderungen zu deuten ist. Das eine geht jedenfalls schon aus den mitgeteilten Punkten hervor, daß ein Übergreifen der syphilitischen Aortenentzündung auf die Klappen so gut wie nicht stattfindet. Noch viel weniger können wir von einer Endokarditis im Sinne *Mallory's*<sup>33</sup> sprechen. Die Möglichkeit einer syphilitischen Thrombo-Endokarditis mit Auflagerungen und Organisation muß nach unseren Befunden zweifelhaft erscheinen. Wir haben nichts gesehen, was sich mit Sicherheit in diesem Sinne deuten ließe, es sei denn der eine Fall (26), der oben als vermutliche Vergesellschaftung mit einer rheumatischen Endokarditis beschrieben ist. Unter der Zahl der untersuchten Fälle hätten wir aber wohl mehr derartige Fälle finden

müssen, falls es eine derartige Form einer syphilitischen Endokarditis wirklich gäbe.

Für die Erklärung des Wesens der Veränderungen kommen unserer Meinung nach zwei Möglichkeiten in Betracht. Die eine wäre in einer primären Wirkung des syphilitischen Giftes auf die Klappen selbst im Sinne einer Sensibilisierung zu suchen, die andere in Ausgleichsvorgängen von Seiten der Klappen bei bereits bestehender Schlußunfähigkeit. Was nun die erste Möglichkeit betrifft, so haben wir uns zu vergegenwärtigen, daß Auflagerungen fehlen. Es kann sich daher nicht um Vorgänge handeln, wie sie Dietrich<sup>10</sup>, Freifeld<sup>17</sup> und neuerdings Semroth und Koch<sup>41, 42</sup> beschrieben haben, die nach Sensibilisierung des Endokards mittels Bakterien oder Eiweißprodukten und nachfolgender Einspritzung von Spaltpilzen in Blutadern Auflagerungen erzielten. Es handelt sich in unseren Fällen um rein produktive Veränderungen und es erscheint zweifelhaft, ob diese auch durch Sensibilisierung erklärt werden können, etwa in dem Sinne von Siegmund<sup>43</sup>. Es ist natürlich möglich, daß das syphilitische Gift eine andere Art von Sensibilisierung oder Aktivierung des Endokards hervorruft. In jedem Falle bliebe es aber unerklärlich, warum diese Sensibilisierung bei Aortensyphilis immer nur die Aortenklappen und niemals die Mitralklappen betrifft. Uns scheint daher die zweite Möglichkeit mehr Wahrscheinlichkeit zu haben. Wir stellen uns die Sache so vor, daß die Erweiterung des Annulus fibrosus und damit die mangelhafte Schlußfähigkeit der Aortenklappen das Primäre ist, während sich die Klappenveränderungen selbst dann zwangsläufig als ausgleichende Anpassungen erklären lassen. Die Rinnenbildung zwischen den Klappen ist das anatomische Zeichen der Erweiterung des durch Übergreifen des syphilitischen Aortenerkrankung geschwächten Annulus fibrosus und durch ein richtiges Auseinanderweichen der Klappenansätze bedingt. Da der Zug der Klappen sich an den Commissuren am stärksten auswirkt, kommt es hier auch zu den mächtigsten Verdickungen. Zu ihnen gesellen sich dann noch sekundäre, degenerative Veränderungen. Aber auch die Randwulstbildung möchten wir als kompensatorische Verdickung der schlußunfähigen Klappen auffassen. Hierauf deutet vor allem die fächerförmige Anordnung der elastischen Lamellen (Abb. 4 u. 5), wie sie sich niemals in gleicher Weise in vernarbten Endokarditiden findet.

In diesem Sinne lassen sich auch die Polsterbildungen am Klappenansatz erklären. Die Entstehung der kammerseitigen Polster stellen wir uns so vor, daß die Erweiterung des Aortenringes zur Schlußunfähigkeit damit zur Erhöhung der Herzarbeit und des Blutdruckes führt, der in der Diastole auf den Klappen lastet. Dadurch werden die Klappen nach abwärts gepreßt. Da ihnen nun infolge ihres Auseinanderweichens und der Rinnenbildung zwischen ihnen auch die gegenseitige Stütze beim Schließen teilweise genommen ist, so werden sie hierdurch in der

Diastole noch tiefer nach abwärts gepreßt. Auf diese Weise entsteht zwischen Platte und Kammerwandung ein toter Winkel. Erst kommt es zu einer funktionell bedingten Verdickung der elastischen Lage, bald aber reicht dies nicht mehr aus, und der tote Winkel wird durch junges



Abb. 7. Polster an der Sinus- und Kammerseite. Die Klappe ist nach abwärts gezogen. Die Verdickung des Klappenrandes ist nur zum Teil in den Schutt gefallen. Lupenvergrößerung.

kollagenes Bindegewebe ausgefüllt, das sich nach außen hin auf die Elastica anlagert. Dadurch wird die Klappe in dieser neuen Lage festgehalten. Schrumpft nun dieses Bindegewebe, so wird die Klappe außerdem noch herabgezogen, ein Vorgang der an einigen meiner Präparate deutlich zu sehen ist (Abb. 7). In der Tiefe der Klappentasche kann es dann ebenfalls zur Bildung von Verstärkungen kommen und so entstehen die sinusseitigen Polster.

### Zusammenfassung.

1. Ein Übergreifen des Prozesses der Mesaortitis syphilitica auf die Klappen findet nicht statt.
  2. Eine rein produktive, von der Mesaortitis unabhängige Endokarditis ist unwahrscheinlich.
  3. Alle Veränderungen lassen sich als funktionelle Anpassungen an die primäre Erweiterungen des Annulus fibrosus erklären; sie können von regressiven Veränderungen gefolgt sein.
  4. Vergesellschaftung mit Endokarditis besonders mit mykotisch-polypöser und rheumatischer kommt vor.
- 

### Schrifttum.

- <sup>1</sup> *Adelmüller*: Über die Ätiologie der erworbenen Herzklappenfehler. Dtsch. Arch. klin. Med. **132**, 279 (1920). — <sup>2</sup> *Beitzke*: Über die weißen Flecken am großen Mitralsegel. Virchows Arch. **163**. — <sup>3</sup> *Beitzke*: Zur Einteilung der Endokarditiden. Berl. klin. Wschr. **1920**, 1233. — <sup>4</sup> *Berger u. Rosenbach*: Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen. Berl. klin. Wschr. **1879**, Nr 27. — <sup>5</sup> *Bollinger*: Über Arteriosklerose. Münch. med. Wschr. **1902**, 645. — <sup>6</sup> *Buschke u. Langer*: Prinzipielles zur modernen Syphilisbehandlung. Dtsch. med. Wschr. **53**, 531 (1927). — <sup>7</sup> *Cabot*: Facts on the heart. Philadelphia 1926. — <sup>8</sup> *Chiari*: Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verh. dtsch. path. Ges. **15**, 137 (1904). — <sup>9</sup> *Clawson and Bell*: The heart in syphilitic aortitis. Arch. Path. a. Labor. Med. **4**, 6 (1927). — <sup>10</sup> *Dietrich*: Versuche über Herzklappentzündung. Z. exper. Med. **50**, H. 1/2, 585. — <sup>11</sup> *Dewitzky*: Über den Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chronischen Veränderungen in den Herzklappen. Virchows Arch. **199** (1910). — <sup>12</sup> *Doeble*: Über das Charakteristische der syphilitischen Erkrankungen der Aortenklappen. Münch. med. Wschr. **1921**, 1000. — <sup>13</sup> *Eich*: Beiträge zur pathologischen Histologie, Genese und Ätiologie der Doeble-Hellerschen Aortitis. Frankf. Z. Path. **77** (1911). — <sup>14</sup> *Engel*: Über die Veränderungen an den Aortenklappen bei der Aortensyphilis. Inaug.-Diss. Bonn 1913. — <sup>15</sup> *Fabris*: Aortite di Heller ed insufficienza delle valvole aortiche. Pathologica (Genova) **1909**. — <sup>16</sup> *Felsenreich u. Wiesner*: Über Veränderungen an funktionstüchtigen Herzklappen. Frankf. Z. **18** (1916). — <sup>17</sup> *Freifeld*: Vaccination und Endokarditis. Klin. Wschr. **7**, 1645 (1928). — <sup>18</sup> *Gruber*: Über die Doeble-Hellersche Aortitis. Jena 1914. — <sup>19</sup> *Heller*: Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Münch. med. Wschr. **1920**, 195. — <sup>20</sup> *Henk-e Lubarsch*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 2, Berlin 1924. — <sup>21</sup> *Herxheimer*: Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Erg. Path. **11**, 1 (1906). — <sup>22</sup> *Hochrein*: Der Mechanismus der Semilunarklappen des Herzens. Dtsch. Arch. klin. Med. **154**, H. 2/3 (1927). — <sup>23</sup> *Hochrein*: Mechanismus der Semilunarklappen. Münch. med. Wschr. **1927**, 1312. — <sup>24</sup> *Holsti*: Beiträge zur Kenntnis der entzündlichen Klappenaaffektionen mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese. Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena) **1928**. — <sup>25</sup> *Karsner*: Human Pathology. Philadelphia 1926. — <sup>26</sup> *Kaufmann*: Spezielle pathologische Anatomie. Berlin u. Leipzig 1922. — <sup>27</sup> *Koch*: Eigenartige Befunde bei Aorteninsuffizienz infolge von Aortitis syphilitica. Virchows Arch. **204**, 470 (1911). — <sup>28</sup> *Krischner*: Beiträge zur Einteilung der verschiedenen Formen der Herzklappentzündungen. Virchows Arch. **265**, 545 (1927). — <sup>29</sup> *Krischner*: Die Entstehung der Endokardzöttchen. Virchows Arch. **265**, 444 (1927). — <sup>30</sup> *Libman*: Charakterisation of various forms of Endokarditis. J. Amer. med. Assoc. **80**, 813 (1923). —

- <sup>31</sup> *Lupu*: Untersuchungen über die mikroskopischen Veränderungen der Aortenklappen bei Aortitis syphilitica. Schweiz. med. Wschr. **1920**, 915. — <sup>32</sup> *Mac Callum*: A Textbook of pathology. Philadelphia and London 1928. — <sup>33</sup> *Mallory*: The Principles of pathological histology. Sounders Comp. 1920. — <sup>34</sup> *Miloslavich*: Contribution to pathological anatomy of Syphilis. Arch. of Dermat. **12**, 11 (1925). — <sup>35</sup> *Oberndorfer*: Die syphilitische Aortenerkrankung. Münch. med. Wschr. **1913**, 10. — <sup>36</sup> *Pineles*: Aortenlues und Endokarditis lenta. Med. Klin. **22**, 441 (1926). — <sup>37</sup> *Pletnew*: Syphilis als ätiologisches Moment in der Entstehung mancher chronischer Herz- und Aortenerkrankungen. Z. klin. Med. **103**, 579 (1926). — <sup>38</sup> *Ribbert*: Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie, 1919. — <sup>39</sup> *Saphir and Scott*: The involvement of the aortic valve in syphilitic aortitis. Amer. J. Path. **3**, 5 (1927). — <sup>40</sup> *Scott*: Latent Syphilis as a cause of heart disease. Ann. clin. Med. **5**, 11 (1927). — <sup>41</sup> *Semroth and Koch*: Zur Pathogenese der Endokarditis. Klin. Wschr. **8**, 1470 (1929). — <sup>42</sup> *Semroth and Koch*: Studies on the pathogenesis of infectious endocarditis. Amer. J. Path. **5**, 530 (1929). — <sup>43</sup> *Siegmund*: Über einige Reaktionen der Gefäße und des Endokards usw. Verh. dtsch. Path. Ges. **1925**. — <sup>44</sup> *Skursky*: Über Fälle maligner Endokarditis bei Aortensyphilis. Wien. klin. Wschr. **1929**, 293. — <sup>45</sup> *Stadler*: Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankungen. Jena 1912. — <sup>46</sup> *Stämmler*: Über Syphilis der Mitrals. Zbl. Path. **48**, 177 (1930).
-