

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Rostock  
[Direktor: Professor Dr. W. Fischer].)

## Morphologische Anzeichen klinisch unerkannter Mitralinsuffizienz.

Von  
R. Böhmig.

Mit 9 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. August 1936.)

Bei früheren Untersuchungen über chronische Herzklappenveränderungen<sup>1</sup> und neueren morphologischen Untersuchungen zur Herzmuskel-  
funktion<sup>2</sup> sind uns Befunde am Endokard des linken Vorhofs aufgefallen,  
über die hier berichtet werden soll.

Nach Angaben normalanatomischer Abhandlungen und Lehrbücher  
ist die Innenwand der Vorhöfe glatt, findet sich abgesehen von Wulst-  
oder Taschenbildungen im Bereich des Foramen ovale und von Muskel-  
vorsprüngen (Mm. pectinati) innerhalb der Herzhöhlen keinerlei Wand-  
relief. Eine solche glatte Innenwand der Vorhöfe läßt sich auch an  
vielen unveränderten Herzen beobachten. Um so überraschender ist  
eine Häufung von Beobachtungen am laufenden Sektionsmaterial über  
eine Riffelung des Vorhofendokards im linken Vorhof dicht oberhalb  
des Mitralis.

Makroskopisch finden sich hier Leisten verschiedener Länge und Dicke  
in sehr wechselnder Anordnung zueinander. Bei beginnender Ausbildung  
sieht man einzelne ganz feine, eben erhabene Striche, die graugelblich  
und etwas heller gefärbt sind als das übrige Vorhofsendokard. Man ver-  
mutet zunächst, daß eine Faltenbildung vorliegt, die sich jedoch durch  
Zug nicht ausgleichen läßt. Bei fortgeschrittener Ausbildung sind zahl-  
reichere und gröbere, bis 1 mm erhabene und ebenso dicke Leisten er-  
kennbar, zwischen denen rillenartige Vertiefungen bestehen. Der Ver-  
lauf dieser Leisten soll aus der Abbildung abgezeichneter Befunde (Abb. 1)  
wie aus der Photographie ersichtlich werden. Es handelt sich danach  
um büschelförmige Leisten mit oder ohne Verzweigung, um geflecht-  
artige oder parallel bogenförmige oder gradlinig verlaufende Leisten.  
Die Verlaufsrichtung ist senkrecht oder spitzwinkelig zur Ebene des  
Anulus fibrosus, etwas weniger häufig parallel zu dieser. — Die Lage  
dieser Endokardriffelung ist charakteristisch. Sie findet sich praktisch  
immer nur an der Rückwand des linken Vorhofes oberhalb des hinteren  
Mitralsegels. Die Leisten beginnen etwa 1 cm oberhalb des Anulus  
fibrosus und erstrecken sich aufwärts in Richtung der Einmündungs-  
stellen der beiden Lungenvenen. Nach Maßgabe ihrer Ausdehnung  
nehmen sie die Fläche eines Einmarkstückes ein oder breiten sich weiter

aus und verlaufen bis zur ringförmigen Öffnung des linken Herzohres. Sie führen nie bis in die Lichtung des Herzohrs hinein, stehen auch nie mit den viel größeren Rand- und Wulstbildungen des Foramen ovale in Verbindung. Nur als seltene Ausnahme sind gleichartige aber dann

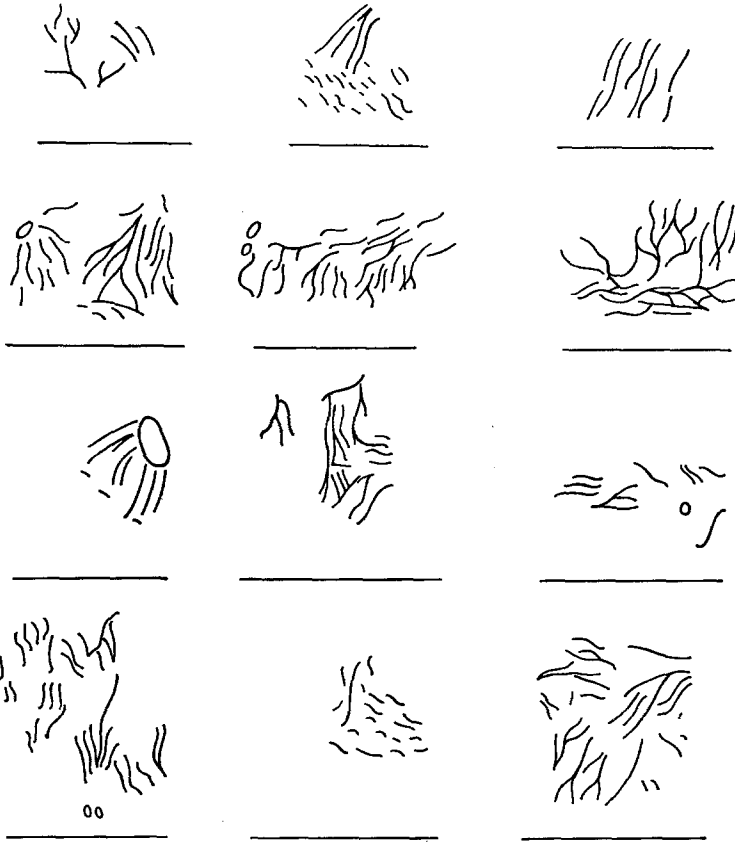


Abb. 1. 10 verschiedene Strukturen der Endokardriffelung. Der gerade Strich soll jeweils den Anulus fibrosus andeuten.

spärliche Leisten auch an der Vorhofvorderwand zwischen Herzohr und Anulus fibrosus zu finden. Im rechten Vorhof haben wir sie nie beobachtet.

Zur mikroskopischen Untersuchung haben wir 35 Fälle ausgesucht, je vier verschiedene Stellen des geriffelten Wandabschnittes quer und längs zur Riffelung herausgeschnitten. Von jedem dieser Stücke wurden Gefrier- und Paraffinschnitte, Haem.-Eosin-, Sudan- und Elastica-färbungen angefertigt.

Normale Histologie: Das Vorhofendokard besteht aus dem Endothel und aus im wesentlichen zwei elastischen Schichten, denen außen die Muskellagen anliegen. Eine eigentliche elastische Lamelle fehlt. Das

Endothel liegt den verdichteten innersten elastischen Fasern unmittelbar auf. Diesen verdichteten Fasern folgt eine breite elastische Schicht, die sich aus kollagenen und je nach dem Alter aus feinen oder größeren elastischen Fasern und je nach dem Ort der Entnahme aus eingestreuten Muskelfibrillen zusammensetzt. Dann folgt eine tiefere, senkrecht zur erstgenannten verlaufende, aber viel schmalere elastische Schicht, die mit der eigentlichen Muskulatur verbunden ist.

Pathologische Befunde: Bei beginnender Leistenbildung finden sich kleine halbkugelige oder spitzkegelige Vorbuchtungen des Endokards. Im Bereich der Vorbuchtung ist das Endothel unverändert, zeigt die innere elastische Schicht, die allein die Vorbuchtung ausmacht, Vermehrung der elastischen Fasern. Die Vorbuchtung geht seitlich in eine oder in je eine rillenartige Vertiefung des Endokards über. In der Tiefe einer solchen Rille findet sich eine umschriebene hyaline Verquellung der dem Endothel anliegenden Fasern und ein umschriebener Schwund der elastischen Elemente, die eine kleine Unterbrechung der obersten verdichteten Fasern zeigen. Im Bereich dieser kleinen hyalinen Narbe deutlicher Kernschwund. Am gleichen Schnitt finden sich meist noch an anderen, nicht vorgebuchteten Stellen umschriebene Verdichtungen des elastischen Geflechtwerkes neben eben erkennbarer Auflockerung derselben durch Verbreiterung der kollagenen Fasern, Befunde, die erst durch vielfachen Vergleich erkennbar sind. — Bei fortgeschrittener und größerer Leistenbildung zeigen die vorgebuchteten Stellen eine Zerstörung der elastischen Anteile mit Unterbrechung des Geflechtwerkes, eine starke Verdickung der obersten, dem Endothel anliegenden Elasticafasern oder einen Schwund derselben, so daß das Endothel hyalin degenerierten kollagenen Fasern aufliegt. In der Tiefe der inneren elastischen Schicht Vermehrung der kollagenen Fasern und wechselnd starke Verminderung der elastischen Fasern. Die Rillenbildung ist viel stärker seitlich dieser leistenartigen Vorbuchtungen ausgeprägt. Es scheint, als ob die Narben-, bzw. Schwielenbildung der Rille auf die Leiste übergreift. So lassen sich alle Übergangsstadien der Leisten auffinden: solche, die eine Vermehrung der elastischen Anteile aufweisen bis zu solchen, die schon im Haem.-Eosin Präparat durch Kernarmut und hyaline Degeneration der kollagenen Fasern auffallen und bei Elasticafärbung dann einen fortgeschrittenen Schwund der elastischen Anteile zeigen. In solchen Fällen findet sich gelegentlich eine fettige Degeneration der Fasern oder eine feinstäubige Verfettung der ganzen Leiste. Die Endokardabschnitte zwischen den einzelnen Leisten, die ja oft weit auseinander liegen, weisen in fortgeschrittenen Fällen wechselnd starke Elasticahyperplasie mit Bildung neuer Elasticaschichten auf, die sich durch lamellenartige, aber aus verdichteten Faserzügen bestehende Grenzlinien trennen lassen. Andere Zwischenstücke zeigen Auflockerung der inneren elastischen Schicht mit streifenförmiger Vermehrung der kollagenen

Fasern. Die äußere elastische Schicht ist dann — und nur in so fortgeschrittenen Fällen — ebenfalls hyperplastisch, dabei aber stets frei von degenerativen Veränderungen.

Es läßt sich in einigen Fällen feststellen, daß die beschriebene Rillenbildung an Stellen gelegen ist, wo sich in der Tiefe Muskelsepten mit oder ohne Vermehrung von elastischen Fasern finden. Eine solche Lagebeziehung läßt sich aber an den übrigen und meist mehreren andern Rillen desselben Schnittes nicht erkennen.



Abb. 2. Ganz beginnende Endokardriffelung bei geringer Endokardreaktion der Mitrals, 8jähriges Mädchen mit Darmtuberkulose.

Die Vorhofsmuskulatur wie ihre Arterien und Venen waren auch bei ausgedehnter oder hochgradiger Leistenbildung stets unverändert.

Bei der Auswertung des makroskopischen Verhaltens dieser Endokardriffelung läßt die Lokalisation an der Vorhofhinterwand erstens an Strömungseffekte des Blutes und zweitens an Narben nach Mitbeteiligung des Wandendokards bei entzündlichen Klappenerkrankungen denken.

Strömungseffekte an der Vorhofhinterwand werden in Abhängigkeit von oder in Beziehung zu Klappenapparat, Lungenvenen oder Herzohr stehen. Die Annahme einer

solchen Beziehung stellt mechanische Wirkungen des Blutstromes auf die Vorhofinnenwand in Frage. Die Anschauungen über die Blutbewegung in den Vorhöfen vermitteln zunächst keine Vorstellung faßbarer Kontraktionsunterschiede der Wandabschnitte oder des Einhaltens bestimmter Bahnen innerhalb des diastolischen Vorhofraumes. Wir haben besonders keine Angaben gefunden über die Einströmrichtung des Lungenvenenblutes in den Vorhof. Sollte die Riffelung des Vorhofendokards als Strömungseffekt des Lungenvenenblutes zu gelten haben, dann müßte die Verlaufsrichtung der Leisten einen Anhalt dafür bieten. Die beschriebene Riffelung beginnt zwar nur selten unmittelbar am Anulus fibrosus, meist oberhalb desselben. Sie liegt aber zum andern bei geringer Ausbildung stets, bei großer Ausbreitung im überwiegenden Anteil dem Anulus fibrosus näher als der Einmündungsstelle der Lungenvenen. Der Verlauf der einzelnen Leisten

ist meist spitzwinkelig oder sogar parallel zur Richtungsachse der Lungenvenen, zeigt ferner bei bogenförmiger Anordnung die konvexe Seite zur Blutstromrichtung, die konkave klappenwärts. Dasselbe gilt für das geflechtartige Leistenrelief. Aus dem makroskopischen Verhalten läßt sich also keine Lagebeziehung zur Richtung des Blutstromes aus den Lungenvenen oder zu letzteren selbst herstellen. Da der Vorhof sich in der Diastole nach Maßgabe des Blutzuflusses erweitert, ist eine besondere oder bevorzugte Einwirkung auf die Vorhofhinterwand unwahrscheinlich. Sonst müßten die Leisten im näheren Umkreis oder direkt am Veneneingang gelegen sein.

Strömungseffekte, bedingt durch die Mitralis, können bei Klappenfehlern auftreten. Bei reiner Mitralstenose sind zwar Veränderungen besonders Verdickungen des Vorhofsendokards die Regel. Die hier beschriebene Riffelung haben wir aber dabei nicht gefunden. Allerdings standen uns nur 5 Fälle zur ad hoc — Untersuchung zur Verfügung. Bei Mitralinsuffizienz dagegen ist die Endokardriffelung regelmäßig ausgeprägt und kann mit der sog. sekundären Klappenbildung am Vorhofendokard einhergehen. Wir verfügen über 3 Fälle dieser Art, von denen

der eine in Abb. 5 wiedergegeben ist. Die Riffelung ist in diesen Fällen ausgedehnt, die Leisten sind deutlich erhaben, die Bildung der klappenähnlichen Endokardtaschen liegt im selben Wandbereich des Vorhofs wie die Riffelung, liegt innerhalb dieser oder schließt an diese unmittelbar an. Die klappenähnlichen Taschen haben sichelförmige Gestalt, sind mit ihrer konkaven Seite nach der Mitralis zu gelegen und hier teilweise eben für die Messerspitze oder einen kleinen Sondenknopf schlitzzartig geöffnet. Sie stehen stets abgewendet zur Richtungsachse der Lungenvenen entweder parallel zum Anulus fibrosus oder im spitzen Winkel zu diesem. Ein Vergleich von Anordnung, Verlauf und mikroskopischem Verhalten der Leisten mit der sekundären Klappenbildung unterhalb der Aortenklappen bei deren Insuffizienz müßte den Ausschlag geben,

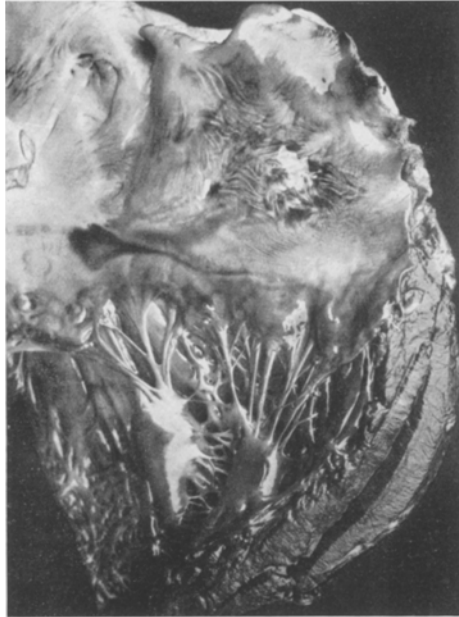


Abb. 3. Größere Endokardriffelung beim Kind, an Mitralis stärkere Ausbuchtungen und Verwachsungen der Sehnenfäden, 12jähriger Junge mit Meningitis tuberculosa.

ob die Endokardriffelung der Bedeutung der klappenähnlichen Endokardtaschen gleichzusetzen ist.

Die wohl letzte Bearbeitung der sog. „sekundären Klappenbildung“ am Septum ventriculorum hat *Kaewel* vorgenommen. Er hat am *Schmorl*-schen Institut 25 Fälle untersucht und hierbei multiple leistenartige und flächenhafte Endokardverdickungen bis zur Bildung taschenähnlicher Vorsprünge beschrieben. Diese werden daselbst fast ausschließlich



Abb. 4. Endokardriffelung mit Bildung feiner Leisten und Rillen bei starker Vorhoferweiterung, 65jähriger Mann, Coronarthrombose.

bei Aorteninsuffizienz gefunden, auf Grund ihrer Anordnung und ihres mikroskopischen Verhaltens als mechanisch durch Anprall rückstoßenden Blutstrahles bedingt aufgefaßt — eine Anschauung, die *Zahn*, *Herxheimer*, *Wilke*, *Dewitzky*, *Schmincke* und *Rosenbusch* schon vertreten hatten, und der *Ribbert* für einen Teil der Fälle zustimmte. *Kaewel* fand als mikroskopische Veränderungen: Verdickung und Wucherung der „inneren“ Bindegewebsschicht, die mäßig reich an Kernen und elastischen Fasern ist, während Endothel, elastische und „äußere“ Bindegewebsschicht sich an der Schwielenbildung nicht be-

teiligen. Einige Fälle ließen erkennen, „daß ein Teil des die Tasche bildenden Segels von Trabekeln gebildet wird“.

Zum neueren Vergleich stehen uns leider nicht genügend eigene Fälle solcher Endokardveränderungen an der Kammerzwischenwand zur Verfügung. Beim Vergleich der Angaben des Schrifttums mit den von uns am Vorhofendokard erhobenen Befunden läßt sich feststellen: Makroskopisch sind die Veränderungen insofern gleichartig, als es sich um Endokardverdickungen handelt, die leisten- oder kammartig oder taschenförmig angelegt sind. Auch Lokalisation und Anordnung vor dem Ostium, im Abstand von diesem, quer zur Blutstromrichtung und parallel zur Klappenebene entsprechen sich. Unterschiedlich im makroskopischen Verhalten ist, daß am Septum ventriculorum häufiger Taschen- denn Leistenbildung zu sehen sind und beschrieben wurden. Das ist unbe-

deutend, da die Taschen aus den Leisten hervorgehen. — Übereinstimmung und Unterschiede bestehen ferner im mikroskopischen Befund. Wir fanden stets ein intaktes Endothel und umschriebene Veränderungen in den subendothelialen und inneren elastischen Anteilen des Vorhofsendokards. Kleine, kammartige Verdickungen zeigen Neubildung elastischen Gewebes mit oder ohne Degeneration der kollagenen Fasern. Größere und breitere leistenartige Erhebungen zeigen hyaline Degeneration, Basophilie, Aufquellung und Verbreiterung der kollagenen Fasern mit Auffaserung, Auseinanderdrängung und teilweise Neubildung der elastischen Fasern. *Kaewel*

hebt hervor, daß an der Kammerzwischenwand bei der Taschenbildung die elastische Schicht stets unverändert war, daß sich aber eine Neubildung elastischer und kollagener Fasern in der „inneren“ Bindegewebsschicht vorfand. Wir möchten diese Nichtbeteiligung der elastischen Schicht bei der Leisten- und Taschenbildung an der Kammerzwischenwand auf die Unterschiede zwischen der Struktur des Kammerendokards und des Vorhofendokards zurückführen. Das „normale“ Kammerendokard ist unvergleichlich ärmer an elastischen Bestandteilen als das Vorhofendokard, dessen Hauptbestandteil die dicke *Elastica* darstellt. Dem entsprechen auch die funktionellen Forderungen. Im Ventrikel verhält sich das Endokard passiv und paßt sich den Formveränderungen bei der Muskelaktion an. Im Vorhof ist das Endokard der aktivere Anteil bei der Systole und ist dementsprechend von größerer Dicke als die Vorhofmuskulatur. Darum werden bei allen hyperplastischen und degenerativen Prozessen im Vorhofendokard die elastischen Anteile stärker und vorwiegend in Mitleidenschaft gezogen.

Beim makroskopischen und mikroskopischen Vergleich der Endokardleisten an der Kammerzwischenwand und der Vorhofwand scheint uns die Übereinstimmung der Befunde die Unterschiede zu überwiegen. Entspricht die sog. sekundäre Klappenbildung am Septum ventriculorum der „Riffelung des Vorhofendokards“, dann muß Letztere ebenso auf Strömungseffekte bezogen und als Anzeichen für bestehende

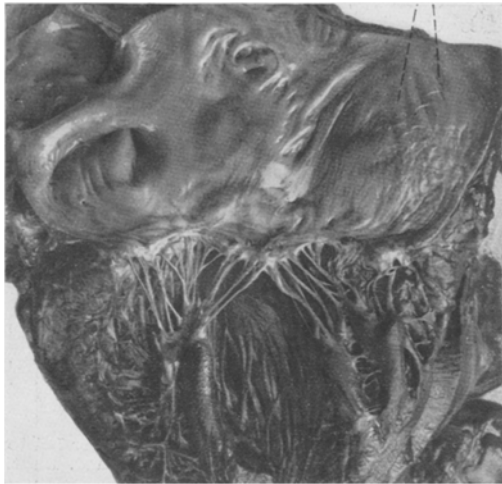


Abb. 5. Endokardriffelung mit sekundärer Klappenbildung am Vorhofendokard, starke Vorhofdilata-tion, rezidivierende Endokarditis mitralis, 39 jährige Frau. Vor den beiden Hinweislinien Endokardtaschen.

Mitralinsuffizienz angesprochen werden. Unsere Aufmerksamkeit galt darum bei solcher Endokardriffelung den Befunden an den beiden Mitralsegeln und der Vorhofweite.

Die besondere Bevorzugung der Vorhofhinterwand und des Abschnittes oberhalb des hinteren Mitralsegels läßt zunächst nach Veränderungen an diesem Segel suchen, die einen Anhalt für Klappeninsuffizienz bieten. Bei Endokardriffelung *mit* Taschenbildung bestand regelmäßig eine rezidivierende oder abgelaufene Mitralendokarditis mit starker Klappen-sklerose, Vernarbung und Verwachsung der beiden Segel, die unregelmäßig verkürzt und verdickt waren. Wir haben 3 solche Fälle untersucht. Die entzündlichen Veränderungen bei Klappenrezidiv waren auf die

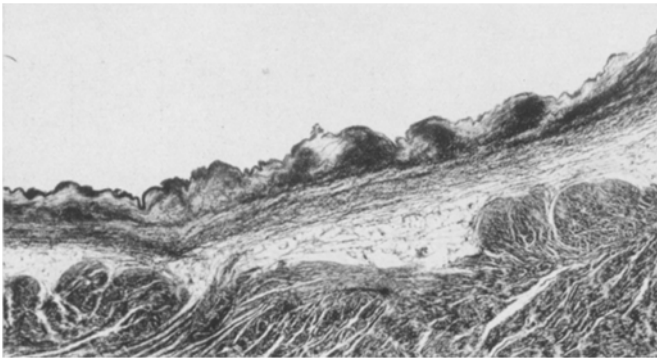


Abb. 6. Endokardriffelung mit grober Leistenbildung im Schnittpräparat, Lupenvergrößerung, Elastikafärbung.

Segelfläche beschränkt und griffen nicht auf das Vorhofendokard über. — Alle übrigen Fälle von Endokardriffelung *ohne* Taschenbildung boten sichere Anzeichen abgelaufener Endokarditis mitralis oder ein unregelmäßiges Relief am Klappenrand mit partiellem Schwund der Schwimmhäute oder Verdickung derselben. Der Schließungsrand war ausgebuchtet, zeigte bei glatter Oberfläche Verdickungen, Leisten- und wechselnd starke Rillenbildung. Gleichartige Befunde waren in diesen Fällen stets am vorderen Mitralsegel zu erheben.

Wir haben an großem Material diese Klappenveränderungen der Mitralis bei Kindern und Erwachsenen untersucht, die Befunde veröffentlicht, sie als „Endokardreaktionen“ bezeichnet und als Folgeerscheinungen von Stoffwechselstörungen und allgemeinen Infektionen angesprochen. Diese Veränderungen finden sich in etwa 90% aller Sektionen aller Altersklassen, ohne daß klinische oder sichere morphologische Anhaltspunkte für das Vor- oder Zurückliegen einer Endokarditis bestehen. Über die klinische oder anatomische Bedeutung dieser „Endokardreaktionen“ für die Klappenfunktion, insonderheit für den Klappenschluß ist bislang nichts bekannt. Wir haben auch in Fällen mit stärkerer



Reliefbildung am Klappen- oder Schließungsrand keine klinischen Befunde in Erfahrung bringen können.

Bei allen Fällen mit „Riffelung des Vorhofendokards“ und gleichzeitig vorhandenen „Endokardreaktionen an der Mitralis“ haben wir daraufhin Messungen der Ostiumweite bzw. Klappenbreite und der Segelhöhen an aufgeschnittenen, unfixierten und fixierten Herzen angestellt. *Kirch* hat solche Messungen an unveränderten, fixierten Herzen ausgeführt. Seine ermittelten Normalwerte sind von *Rössle* und *Roulet* als Grundlage übernommen worden mit dem Hinweis auf die Schwierigkeit, bei den wechselnden Kontraktionszuständen der Leichenherzen Normal- oder Standardmaße angeben zu können. Unsere Messungen

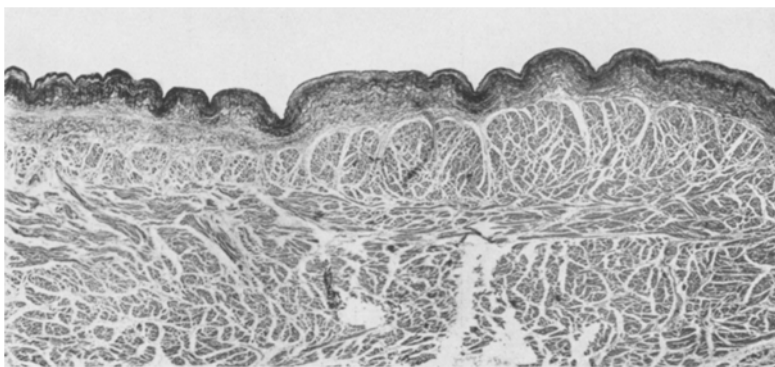


Abb. 7. Endokardriffelung mit Hyperplasie der elastischen Fasern im Bereich der Endokardverdickungen, Elastikafärbung.

ergaben, daß *alle* Fälle mit Endokardriffelung des Vorhofs größere Werte für die Breite oder niedrigere Werte für die Höhe der Mitralis oder beide Maßunterschiede gleichzeitig aufzeigen. *Kirch* hat Mittelwerte angegeben. Wir haben in der nachfolgenden Tabelle in den verschiedenen Altersgruppen Einzelfälle mit ihren Einzelmaßen eingetragen, um die Unterschiede zu den Werten von *Kirch* zu verdeutlichen. Es ist offensichtlich, daß dementsprechend die Mittelwerte verschieden sind.

Wir erwähnten, daß *Kirch* seine Messungen an förmolfixierten Herzen vorgenommen hat. Wir führten weiterhin den Einwand von *Rössle* und *Roulet* an: „Auch auf die Weite der Herzostien ist wenig Verlaß, da sie weitgehend von dem Kontraktionszustand der betreffenden Herzabschnitte abhängig ist“ (S. 33). Formol einerseits, Leichenstarre oder Myokarddegeneration andererseits werden sicher wechselnde Dehnungsverhältnisse am Leichenherzen verursachen. Deren Einfluß ist aber auf ein gewisses Ausmaß beschränkt, der sich in nennenswertem Grade nur an der Herzmuskulatur, nicht aber an dem Sehnengewebe der Herzklappen auswirkt. Das läßt sich jederzeit an Vergleichsmessungen zwischen frischen oder durch Liegenlassen gefaulten Leichenherzen und an lange

Tabelle 1.

Eigene Werte					Werte von <i>Kirch</i>			
Alter	Ge- schlecht	Umfang des Osti- um ven. sin.	Höhe des vorderen Mitral- segels	Höhe des hinteren Mitral- segels	Umfang des Osti- um ven. sin.	Höhe des vorderen Mitral- segels	Höhe des hinteren Mitral- segels	Alter
2	+O <sub>3</sub>	56	10	6	49,5	10	6	1—5
4		58	13	8	51,7	11	7	
9	+O <sub>3</sub>	70	13	6	67	12,5	7	6—10
8	+O <sub>3</sub>	64	12	5	69	12	7,5	
14	+O <sub>3</sub>	85	18	5	77,7	16	12	11—15
11	+O <sub>3</sub>	81	14	5	70	15	8	
18	+O <sub>3</sub>	88	15	8	95	18,7	11,7	16—20
16	+O <sub>3</sub>	80	16	7				
25	+O <sub>3</sub>	85	20	10	90,3	19,7	14	21—30
24	+O <sub>3</sub>	105	20	11	80,7	22	12	
35	+O <sub>3</sub>	115	23	14	99,4	23	15	31—40
39	+O <sub>3</sub>	100	19	10	90,5	21	15	
47	+O <sub>3</sub>	98	20	10	108,5	24	14,3	41—50
47	+O <sub>3</sub>	105	20	10				
59	+O <sub>3</sub>	105	21	11	98,3	23	15,7	51—60
54	+O <sub>3</sub>	103	20	10				
65	+O <sub>3</sub>	107	21	12	100	24	16,5	61—70
70	+O <sub>3</sub>	76	18	10				
73	+O <sub>3</sub>	125	22	9	108	26	16	71—80
79	+O <sub>3</sub>	112	10	6	107	22	14	
84	+O <sub>3</sub>	118	21	12	124	27	17	81—90
86	+O <sub>3</sub>	102	20	11	115	23	18	

Zeit formolfixierten erweisen. Unfixierte und fixierte Mitralklappen zeigen keine oder nur um wenige Millimeter differierende Maße. Unterschiede von 10—40 mm fallen sicher nicht unter diesen Einwand.

Messungen der Segelhöhe der Mitrals in den vorliegenden Fällen ergaben ebenfalls Maßunterschiede, die aus der Tabelle zu ersehen sind.

Wir können auf Grund dieser Messungen zunächst unsere früher mitgeteilten Befunde über die „Endokardreaktionen“ an der Mitrals erweitern und hervorheben, daß solche „Endokardreaktionen“ sehr häufig einhergehen mit einer Verkürzung der Segel, besonders des hinteren Mitralsegels. Diese ist bedingt durch die verunstaltende Reliefbildung mit ihren Einzelveränderungen. Es ist eine alte Lehrbuchdarstellung, daß jede Klappenverkürzung in die Höhe zur Klappeninsuffizienz führt. Wir glauben auf Grund dieser neuen Untersuchungen und Befunde, daß auch die „Endokardreaktion“ allein, ohne meßbare Verminderung der Klappenhöhe einen unvollkommenen Klappenschluß verursachen kann. Denn die Veränderungen sind — wie früher dargelegt — besonders und stärker am Schließungsrand ausgeprägt als am Klappenrand. Für solche

Insuffizienz bei „Endokardreaktion“ sprechen die Fälle mit unveränderter Klappenhöhe und Vergrößerung der Klappenbreite bzw. Ostiumweite. Eine solche kann nur durch vorangehende Dilatation des Vorhofs

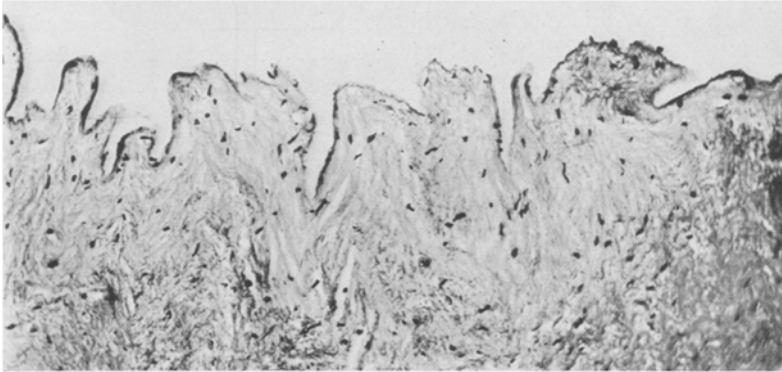


Abb. 8. Endokardriffelung mit diffuser Kernarmut und hyaliner Degeneration in den subendothelialen Abschnitten, starke Vergrößerung, Häm.-Eosin-Färbung.

oder des Ventrikels entstehen. Eine Dehnung des Anulus fibrosus und des Klappenansatzes wird durch Klappenveränderungen allein nicht oder nur in Ausnahmefällen erzeugt, sondern ist Folge dieser Veränderungen. Finden wir also, wie unsere tabellarische Zusammenstellung

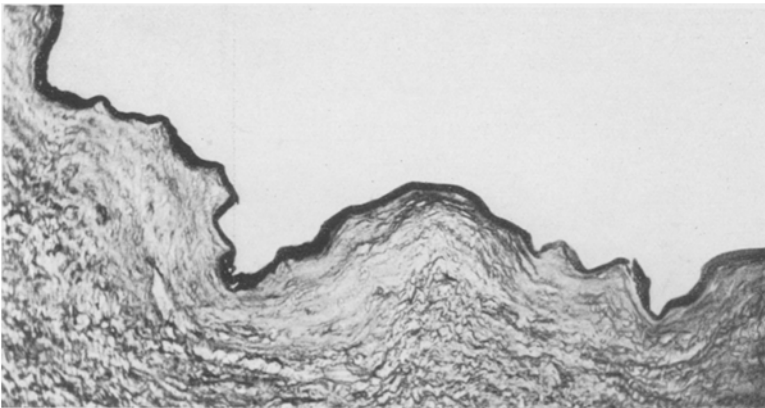


Abb. 9. Endokardriffelung mit diffusem Schwund und umschriebener Hyperplasie der elastischen Fasern, starke Vergrößerung, Elastikafärbung.

angibt, häufig eine solche Zunahme der Klappenbreite an der Klappenbasis, so muß in den betreffenden Fällen gleichzeitig eine Kammer- oder Vorhofdilatation feststellbar sein.

Da uns die Einwände von *Rössle* und *Roulet* gegen die exakte Meßbarkeit der Vorhof- und Kammerweite berechtigt erscheinen, haben wir

zunächst keine Messungen der Weite der Herzhöhlen vorgenommen, sondern nur sichere morphologische Anzeichen der Kammererweiterung bewertet: Abrundung der Herzspitze, Stellung der Papillarmuskel, Abstand derselben vom Anulus fibrosus bzw. der Herzspitze der Papillarmuskeln. Die Vorhoferweiterung bietet geringere Handhaben der sicheren Feststellung ohne Messung: Gewisse Starre des Herzohres unabhängig von der Leichenstarre, Auseinanderdrängung des Trabekelwerkes im Herzohr. In beginnenden Fällen lassen aber diese Befunde im Stich, muß man bisher doch auf die unsicheren oder schwer exakt feststellbaren Messungen der Vorhofweite zurückgreifen. Nach unseren Untersuchungen ist nun die Messung der Klappenbreite die brauchbarste Hilfe für die Bestimmung einer Vorhoferweiterung in allen den Fällen, bei denen *keine* Kammererweiterung besteht. In diesen Fällen kann eine Dehnung des Anulus fibrosus eben nur infolge einer Vorhofdilatation entstanden sein. Wir haben dann in der Hälfte des untersuchten Materials zum Vergleich an fixierten Herzen die *Kirchsche* Methode der Messung der Vorhofweite vorgenommen und bei Zunahme der Klappenbreite auch stets höhere Werte als die Normalmaße von *Kirch* gefunden.

Die Registrierung dieser Herzbefunde am Sektionstisch nach morphologischen Kriterien und ohne Messung der Ostienweite ergab bezüglich Kammer-, Vorhofdilatation und „Endokardreaktion“ in 129 Fällen von „Endokardriffelung“ des linken Vorhofs:

Vorhofdilatation allein . . . . .	0
Kammerdilatation allein . . . . .	0
Endokardreaktion allein . . . . .	18
„ + Vorhofdilatation . . . . .	13
„ + Kammerdilatation . . . . .	20
„ + „ + Vorhofdilatation . . . . .	29
abgel. oder rezidiv. Endokarditis mit Linksdilataion . . . . .	47

Aus dieser übersichtlichen Zusammenstellung geht hervor, daß von 129 Fällen mit „Endokardriffelung“ nicht weniger als 127 Fälle Klappenveränderungen an der Mitralis aufwiesen, nur 2 Fälle keine solche erkennen ließen. Die Bestimmung der „Endokardreaktion“ ist abhängig von mehreren und verschiedenartigen Veränderungen an Klappenrand, Schließungsrand und Sehnenfäden, Veränderungen, die oft einzeln oder in verschiedener Kombination auftreten können und Gradunterschiede aufweisen, wie wir sie früher dargelegt haben<sup>1</sup>. Die Bewertung der einzelnen Veränderung (z. B. Sehnenfadenverdickung, Verdickung des Schließungsrandes, Wulstung des Klappenrandes) als „Endokardreaktion“ ist nicht normierbar. Verkürzungen der Klappenhöhe sind ohne Messung mit bloßem Auge überhaupt nicht bestimmbar. Es werden sich darum immer einzelne Fälle mit beginnender „Endokardreaktion“ der Bestimmung entziehen.

Die Zusammenstellung zeigt weiter, daß unter 129 Fälle mit „Endokardriffelung“ in 20 Fällen keine Erweiterung von Vorhof oder Kammer

mit bloßem Auge feststellbar war. Wir haben oben angeführt, wie ungenau die makroskopische Diagnostik der Weite von Vorhof und Kammer ist, wobei bei Bestimmung der Vorhofweite wesentlich mehr Fehler gemacht werden und mehr übersehen wird als bei Beurteilung der Kammerweite. Nachträgliche Messung der Ostiumweite und Klappenhöhe an der aufgeschnittenen Mitrals dieser 20 Fälle ergab in sämtlichen Fällen kleinere Werte der Klappenhöhe und größere der Klappenbreite als die Normalwerte von *Kirch* und 12mal eine nachträglich durch Messung festgestellte Vorhoferweiterung. Die Zusammenstellung zeigt also die Fehler bei der makroskopischen Diagnostik mit bloßem Auge an und wird den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht. Setzen wir die durch nachträgliche Messung erhobenen Werte als Korrektur ein, so ist in der vorstehenden Übersicht die Rubrik „Endokardreaktion allein“ zu streichen und in die Rubrik „Endokardreaktion + Vorhofdilatation“  $18 + 12 = 30$  Fälle einzusetzen. Die so korrigierte Zusammenstellung zeigt an, daß „Endokardriffelung“ häufiger kombiniert auftritt mit Vorhoferweiterung denn mit Kammererweiterung, daß „Endokardreaktion“ häufiger vergemeinschaftet ist mit Vorhofdilatation als mit Kammerdilatation.

Die Fälle mit „Endokardreaktion + Kammerdilatation“ lassen nur teilweise sicher erkennen, worauf die Erweiterung zu beziehen war: auf Verwachsung der Aortenklappen als Zeichen abgelaufener Endokarditis, auf Muskelverfettung, Muskelschwielen. In 8 der 20 Fälle waren makroskopische und mikroskopische Veränderungen zu geringfügig, um die Kammererweiterung mit Wahrscheinlichkeit auf einen dieser Befunde zurückführen zu können. Wir haben bei der Registrierung Gradunterschiede der Erweiterung eingetragen und ersehen daraus, daß in 4 der genannten 8 Fälle die Dilatation gering war. Jedoch bei allem Mangel des sicheren Nachweises, auf welcher Ursache die gefundene Kammererweiterung beruht und wie lange sie bestanden hat, wird man doch bei einigen Fällen vermuten, bei stärkerer Dilatation und klinischer Feststellung dieser annehmen dürfen, daß die Kammererweiterung im Sinne einer Überdehnung des Mitralostiums wirkte und zu sog. „relativer Mitralinsuffizienz“ führte. Eine solche ist ja nicht allein abhängig von der Stärke der Dilatation des linken Ventrikels, sondern in gleicher Weise abhängig von der Beschaffenheit der beiden Mitralsegel. Und diese zeigten in allen den angeführten 20 Fällen „Endokardreaktionen“. Welcher der beiden Faktoren: Ventrikeldilatation oder „Endokardreaktion“ einzeln Ursache der „Endokardriffelung“ des linken Vorhofs war, oder ob beide zusammen, sich gegenseitig in ihrer Wirkung unterstützend und verstärkend, wirkten, ist nicht zu bestimmen. Wir haben bei diesen 20 Fällen leider versäumt, nachträglich eine Vorhofsmessung vorzunehmen und können so nicht angeben, ob auch hier eine Korrektur der Zusammenstellung notwendig ist, daß ein Teil der Fälle mit „Endokardreaktion notwendig ist, daß ein Teil der Fälle mit „Endokardreaktion +

Kammerdilatation“ zur Rubrik „Endokardreaktion + Kammerdilatation + Vorhofdilatation“ zu rechnen ist. 2 Fälle mit stärker und hochgradiger Kammererweiterung ohne Endokardreaktion werden weiter unten angeführt. Eine Entscheidung, welche Grade von Ventrikeldilatation zur Vorhofdilatation über die „relative Mitralinsuffizienz“ führen, müßte leichter vom Kliniker erbracht werden können als vom Pathologen.

Wir kamen auf Grund des makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens der „Riffelung des Vorhofendokards“ zu der Annahme, daß diese Veränderung Ausdruck einer bestehenden Mitralinsuffizienz sei und hatten daraufhin nach weiteren Anzeichen an Mitralklappen und Vorhofweite gesucht. Die Messungen der Klappenbreite und Klappenhöhe, die Veränderungen aller Zweizipfelklappen dieser Fälle im Sinne der „Endokardreaktion“, die Messung und Bestimmung der Vorhofweite bestätigen diese Annahme und zeigen u. E. eindeutig das übereinstimmende Verhalten aller an der Mitralinsuffizienz beteiligten Herzabschnitte. Über die Häufigkeit und Verteilung auf das Lebensalter solcher „Riffelung des Vorhofendokards“ ist folgendes zu sagen. Wir fanden unter 200 ad hoc untersuchten Fällen des laufenden Sektionsmaterials:

Tabelle 2.

	2—11 Monate	1—5 Jahre	6—10 Jahre	11—15 Jahre	16—20 Jahre	21—30 Jahre	31—40 Jahre	41—50 Jahre	51—60 Jahre	61—70 Jahre	71—80 Jahre	Gesamt- zahl der Fälle
Anzahl der Sektionsfälle	11	15	6	9	7	21	21	21	31	32	26	200
Ohne Befund . . . . .	6	3	1	3	3	3	1	—	2	2	1	25
Endokardriffelung allein	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
Endokardreaktion allein	4	4	—	—	—	2	1	4	9	5	2	31
Riffelung + Endokard- reaktion . . . . .	1	5	2	4	3	11	15	11	11	7	10	80
Endokardreaktion + End- okarditis . . . . .	—	2	—	—	—	1	1	1	2	1	1	9
Abgelaufene oder rezidi- vierende Endokarditis ohne Riffelung . . .	—	—	—	—	—	—	—	2	1	2	1	6
Abgelaufene oder rezidi- vierende Endokarditis mit Riffelung . . . .	—	1	3	1	1	2	4	3	7	15	10	47

Die Tabelle zeigt zunächst, wie wir eingangs schon hervorhoben, die überraschende Häufigkeit einer solchen „Endokardriffelung“. Unter 200 laufenden Sektionsfällen, von denen nur Fälle unter 2 Monaten Alter ausgenommen wurden, fanden wir 71 Fälle *ohne* und 129 *mit* „Endokardriffelung“. Nur 25 Fälle zeigten keine Veränderung am Vorhofendokard oder an den Mitralklappen. In 31 Fällen bestand eine „Endokardreaktion“ an der Mitralis allein. Sie ist also häufiger als die Riffelung und wird ohne solche angetroffen. Das spricht dafür, daß die „Endokardreaktion“ nicht nur in Beziehung zur Endokardveränderung

des Vorhofs steht sondern ihr vorangeht. Dagegen sprechen nicht die 2 Fälle mit Riffelung allein. Der eine Fall betraf ein 1½-jähriges Kind mit hochgradiger Dilatation von linkem Vorhof und linken Ventrikel; der zweite Fall einen 26jährigen Mann mit starker Dilatation von Vorhof und Ventrikel. Beide Fälle zeigten primäre Dilatation durch Myokardveränderung: Diphtherie beim Kind, interstitielle Myokarditis beim Mann. Diese Fälle haben als ausgesprochene relative Mitralsuffizienz zu gelten. — Zur Gruppe der Fälle mit „Endokardreaktion“ ohne Riffelung gehört auch die Gruppe „Endokardreaktion + Endokarditis“. Es handelt sich in allen 9 Fällen um frische verrucöse oder ulceröse Endokarditis, also um beginnende entzündliche Klappenveränderungen.

Abgelaufene oder rezidivierende Endokarditis der Mitrals ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kombiniert mit Vorhofdilatation und „Endokardriffelung“. Auch unter dieser Gruppe finden sich Fälle, die nur sehr geringfügige Klappenveränderungen, Klappenarben und doch offensichtliche Vorhofdilatation mit „Endokardriffelung“ aufwiesen, neben solchen Fällen, die gröbere Verunstaltung des Klappenreliefs am Klappen- oder Schließungsrand zeigen und nur geringe Erweiterung des Vorhofes. Klappenveränderung und Klappeninsuffizienz gehen eben auch nach stattgehabter Entzündung nicht parallel. Wie oft Klappenentzündungen morphologisch ausheilen, ist dem Pathologen besser bekannt als dem Kliniker. Unabhängig hiervon fehlte in 6 Fällen unseres Materials mit Zeichen abgelaufener Endokarditis mitralis bei Vorhoferweiterung eine „Endokardriffelung“. Es handelte sich bei 2 dieser Fälle um fast reine Mitralsstenose, bei einem Falle um Mitralsstenose + -insuffizienz, bei 3 Fälle um sichere Klappenvascularisation bei kaum veränderten Klappenrelief, so daß ohne die Vascularisation nur eine geringe „Endokardreaktion“ diagnostiziert worden wäre. Hier überschneiden sich die beiden Gruppenveränderungen, wie wir das schon früher dargestellt haben<sup>1</sup>.

Die Verteilung auf das Lebensalter zeigt an, daß auch schon im 1. Lebensjahr wie im Kleinkindalter solche „Endokardriffelung“ zu beobachten ist. Auch in diesem Alter findet sich „Endokardriffelung“ mit „Endokardreaktion“ gemeinsam. Über die Häufigkeit der „Endokardreaktion“ an Mitrals und Tricuspidalis haben wir früher berichten lassen<sup>6</sup>.

Wenn man die große Häufigkeit dieser „Endokardriffelung“ bedenkt, die an dem uns zur Verfügung stehenden laufenden Sektionsmaterial in etwa 60% aller Obduktionsfälle gefunden wurde, dann werden einem jeden Zweifel kommen, ob die Deutung der makroskopischen und mikroskopischen Veränderung richtig ist, ob die Befunde wirklich als Zeichen einer Mitralsuffizienz zu gelten haben. Wir haben auf Grund dieser eigenen Zweifel immer neue mikroskopische Kontrollen, Nachmessungen der Ostiumweite und Vorhoflichtung sowie differential-diagnostische

Erwägungen angestellt. Die oben schon angeführte Überlegung, daß es sich um Mitbeteiligung des Vorhofendokards bei entzündlicher Klappenkrankung handeln könnte, läßt sich ausschließen. Der Abstand der Riffelung vom Anulus fibrosus, das Fehlen entzündlicher Infiltration 1. bei beginnender Riffelung, 2. in Fällen frischer oder rezidivierender Endokarditis und 3. bei bestehender Wandendokarditis sprechen dagegen. Auch die Beschaffenheit der Vorhofmuskulatur kann nicht Ursache der Riffelung sein. Der teils hyperplastische, teils degenerative Prozeß an umschriebener Stelle der Vorhofselastica kann ferner nicht als einfacher Funktionseffekt angesehen werden. Hierfür fehlt jede Grundlage. Ausschlaggebend erscheinen uns die mitgeteilten Messungen, die eine Erweiterung des Vorhofs und eine Vergrößerung des Mitralostiums unter Beweis stellen, sofern die von *Kirch* mitgeteilten Werte als Grundlage gelten.

Auffallend ist, daß die Riffelung nur im linken Vorhof auftritt und nicht auch im rechten, obgleich die Tricuspidalis gleichhäufig wie die Mitralis Veränderungen im Sinne der „Endokardreaktion“ aufweist. Es wäre zu vermuten, daß im rechten Vorhof gleichartige Strömungseffekte vorliegen. Warum diese nicht eintreten, müßten weitere Untersuchungen klären.

Die Bedeutung dieser morphologischen Befunde: der „Endokardreaktion“ an der Mitralis und der „Endokardriffelung“ im linken Vorhof, wird darin liegen, ob es gelingt, sie bei der klinischen Herzdiagnostik zu erfassen.

#### Zusammenfassung.

Unter 200 laufenden Sektionsfällen fand sich in 129 Fällen eine Riffelung des Endokards im linken Vorhof, deren makroskopisches und mikroskopisches Verhalten beschrieben wird. Diese „Endokardriffelung“ ist stets vergemeinschaftet mit einer „Endokardreaktion“ an der Mitralis, mit Vergrößerung des Mitralostiums und Verkleinerung der Segelhöhe. Auf Grund des morphologischen Verhaltens und der vorgenommenen Messungen muß die Riffelung des Vorhofendokards als Zeichen einer bestehenden Mitralinsuffizienz angesehen werden. Anhaltspunkte für eine entzündliche Genese der Riffelung, für ihre Entstehung bei umschriebener Klappenendokarditis oder als Wandendokarditis bei allgemeinen Infektionen fanden sich nicht.

#### Schrifttum.

- <sup>1</sup> Böhmig, R. u. B. Krückeberg: Beitr. path. Anat. **94**, 163—219 (1934). — <sup>2</sup> Böhmig, R.: Klin. Wschr. **1935** II, 1816—1818. — <sup>3</sup> Kaewel, E.: Beitr. path. Anat. **79**, 431 (1928). — <sup>4</sup> Kirch, E.: Z. angew. Anat. **7** (1921). — <sup>5</sup> Rössle, R. u. F. Roulet: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin: Julius Springer 1932. — <sup>6</sup> Waldow, H. J.: Virchows Arch. **295**, 21—32 (1935).