

Aus dem Pathologischen Institut der Johannes Gutenberg-Universität Mainz  
(Direktor: Prof. Dr. F. KLINGE).

## Endokarditische Restzustände und Klappenfehler.

Von

H. G. FASSBENDER und J. RUCKES.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. September 1953.)

Es ist vom Standpunkt des Klinikers außerordentlich schwer, die wirkliche Häufigkeit der nicht bakteriellen Endokarditis zu bestimmen. Dementsprechend widersprechen sich auch hier die Angaben erheblich. Sinn unserer Abhandlung soll nun der Versuch sein, vom Blickpunkt des pathologischen Anatomen her die Häufigkeit der nichtbakteriellen Endokarditis und ihren Ausgang in Ventilstörungen des Klappenapparates zu beurteilen.

Als Vorbemerkung dazu ist es nötig, daß wir unsererseits die Maßstäbe angeben, die wir anlegen. Wir haben die Routinesektionen der letzten Zeit ausgewertet und unsere Aufmerksamkeit besonders auf die Unversehrtheit der Klappen gerichtet und bei der histologischen Untersuchung nicht nur nach frischen, sondern vor allem nach alten Myokardläsionen gefahndet, von denen wir annehmen dürfen, daß sie Restzustände einer durchgemachten, perivasculär gelegenen Myokarditis sind.

Während bei wirklich ausgeprägten Klappenfehlern irgendwelche Zweifel über ihren pathologischen Charakter sich erübrigen, müssen bei den minimalen Läsionen, denen wir unsere besondere Beachtung schenken wollen, unbedingt Überlegungen darüber angestellt werden, ob diese Veränderungen überhaupt als Entzündungsreste angesprochen werden können, oder ob es sich um angeborene anatomische Varianten bzw. altersbedingte Sklerosierungen handelt.

Zwei Arten von Klappenveränderungen halten wir für wertvolle Kriterien, und zwar die Commissurverwachsungen der Aortenklappen und die zylindrische Verdickung bzw. netzförmige Verwachsung der Sehnenfäden an den Segelklappen. Wir können nämlich keinen Zweifel daran hegen, daß diese Verwachsungen auf dem Boden früherer Entzündungen entstanden sind. Wenn es sich um embryonale Fehlbildungen handeln würde, so wäre es unverständlich, daß diese Befunde mit zunehmendem Alter immer häufiger beobachtet werden und daß man sie bei Kindern selten findet. Daß es sich andererseits aber um eine mechanisch bedingte Sklerosierung handelt, erscheint uns unwahrscheinlich. Denn es ist einfach undenkbar, daß eine eindeutige Verwachsung zweier getrennter Elemente ohne eine vorangegangene Entzündung zustande

kommt. Wir stimmen in dieser Deutung auch mit BÖHMIG und KLEIN überein, die in ihrem instruktiven Buch über die Endokarditis eine umfassende Darstellung ihrer langjährigen Erfahrung auf diesem Gebiet geben.

Histologisch finden wir in allen Fällen an den Commissurverwachsungsstellen ein kernarmes, deutlich vergrößertes und verworfenes, kollagenes Bindegewebe, in dem die Gitterfasern fehlen und die elastischen Fasern unterbrochen sind. In der Nachbarschaft liegen oft

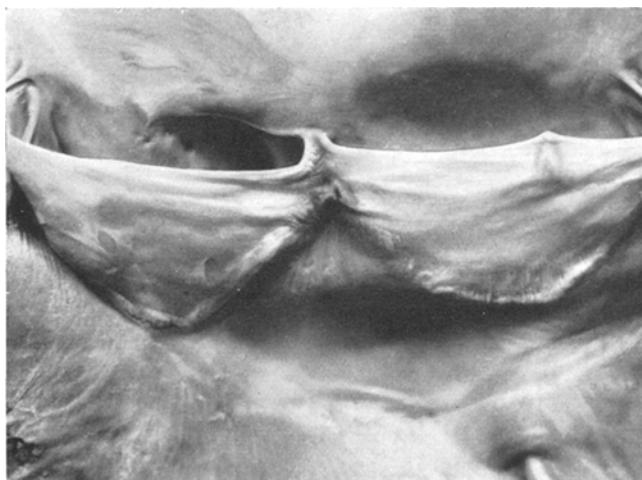


Abb. 1. Geringfügige Commissurverwachsungen an der Aortenklappe.

kleine Gefäße, die gelegentlich von einzelnen Rundzellen umlagert sind. An den verwachsenen Sehnenfäden erhoben wir mikroskopisch einen entsprechenden Befund (Abb. 1 und 2).

Da wir bei der Sichtung unseres Leichenmaterials ja nach alten karditischen Veränderungen als Nebenbefunde suchten, so war es selbstverständlich, daß wir auch im Herzmuskel weniger nach frischen Entzündungen als nach alten myokarditischen Narben fahnden mußten. Es handelt sich dabei um die wohlbekannten, perivasculär gelegenen, spindelförmigen Narben, die das rheumatische Granulom zurückläßt, indem es das normalerweise lockere, perivasculäre Bindegewebe in eine dichte, zellarme, kollagene Schwiele verwandelt, die an ihren Rändern etwas in die angrenzenden Muskelfasern hineinragt.

Bei 500 nicht ausgewählten Sektionsfällen von Personen über 5 Jahren der letzten Zeit haben wir nun eingehend nach frischen oder alten Veränderungen an den Herzklappen und im Herzmuskel gesucht. Wir fanden dabei in 307 Fällen (61%) die oben erwähnten Kriterien einer abgelaufenen Endokarditis. 28mal (6%) lag eine akut rezidivierende

verruköse Endokarditis vor und 11mal (2%) fanden wir eine ulceröse Entzündung der Herzklappen bei alten narbigen Restzuständen. Mitral- und Aortenklappen waren annähernd gleichmäßig oft befallen, während die Tricuspidalis nur 9mal gemeinsam mit den Klappen des linken Ventrikels entsprechende Veränderungen aufwies und die Pulmonalklappen unauffällig waren.

Wir halten es für besonders interessant, daß unter 268 Fällen, die eindeutige Reste einer durchgemachten Endokarditis ohne frische Re-

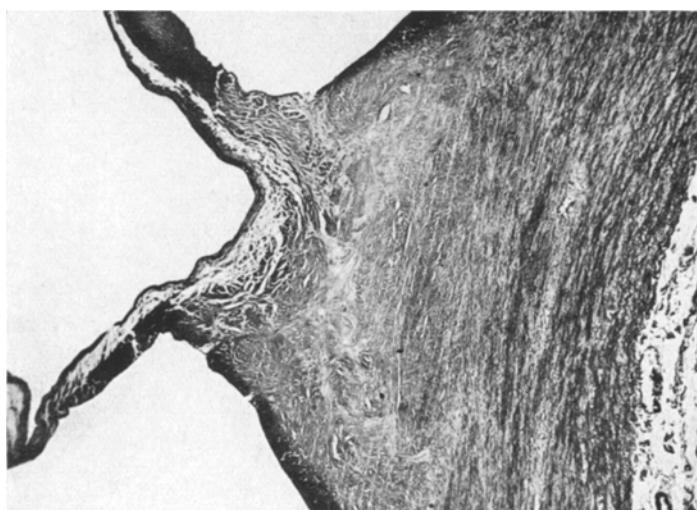


Abb. 2. Commissurverwachsung mit Narbenbildung. Vergr.: 32 : 1.

zidive oder Ulcerationen aufwiesen, nur 15mal (6%) ein „Klappenfehler“ vorlag, dessen funktionelle Bedeutung sich außer dem Schweregrad der Klappendestruktion auch aus den Wandveränderungen der Herzhöhlen ersehen ließ. Dagegen fanden wir bei 28 akut rezidivierenden Endokarditiden 6mal (21%) und bei 11 ulcerierenden Endokarditiden 9mal (82%) einen Klappenfehler.

Wenn wir nun die Verteilung der endokarditischen Reste auf die verschiedenen Altersgruppen verfolgen, so finden wir eine mit dem Alter ansteigende Zunahme der pathologischen Befunde (Abb. 3).

Die Bevorzugung eines Geschlechts konnten wir nicht beobachten.

Wir finden ein steiles Anwachsen der Veränderungen zwischen dem 20. und 25. Jahr. Es folgt dann in etwa eine stetige Zunahme, so daß schließlich im 9. Lebensjahrzehnt über 80% der Herzen endokarditische Reste aufweisen. Im Gegensatz dazu wird von HALL und ANDERSON der Häufigkeitsgipfel zwischen dem 5. und 12. Lebensjahr angegeben.

Diese Diskrepanz ist nur dadurch zu verstehen, daß hier von während des Lebens diagnostizierten Endokarditiden und nicht von jenen klinisch stumm verlaufenden Fällen gesprochen wird, die lediglich auf dem Sektionstisch aufgedeckt werden können. Sicher ist es jedoch so, daß die klinisch *dramatisch* verlaufenden rheumatischen Endokarditiden, die dann auch oft in einem Klappenfehler enden, zumeist in den ersten 3 Jahrzehnten vorkommen.

Wir müssen allerdings bei der Auswertung unserer Statistik, die im Alter von 11—15 Jahren immerhin schon einen Befall von 20% angibt, fordern, daß Entzündungen bereits recht frühzeitig das Klappen- gewebe befallen können. Wir möchten deshalb ein Beispiel anführen, wo wir als Nebenbefund bei einem 1 Monate alten weiblichen Säugling eine Endokarditis mit einem frischen histiogenen Granulom in der Mitralklappe fanden. In einem weiteren Falle beobachteten wir in der Mitralklappen eines 14 Jahre alten Mädchens, das an einer Poliomyelitis verstarb, ein bereits gut ausgebildetes Granulom in unmittelbarer Nachbarschaft eines neu gebildeten Gefäßes. Hier handelt es sich also bereits um ein *Rezidiv*.

Wir halten es für berechtigt, diese beiden Befunde schon deswegen zu erwähnen, weil gerade BÖHMIG und KLEIN ihre ganz große Seltenheit betonen. So schreiben sie unter anderem: „... daß in der ganzen Weltliteratur anscheinend keine eindeutigen morphologischen Befunde über sicher erst beginnende Endokarditis *vertucosa rheumatica* vorliegen“. Und weiter: „Wir selbst haben an fünf verschiedenen Pathologischen Instituten in 25 Jahren noch nicht einmal ein knötchenförmiges rheumatisches Granulom in einer Herzklappe entdeckt.“ Wenn bei dem 2. Fall (Abb. 5) an dem rheumatischen Charakter der Erkrankung kaum ein Zweifel bestehen kann, so sind wir jedoch auch bei dem Säugling der Ansicht, daß es sich hier um ein frisches Granulom handelt, wie man es

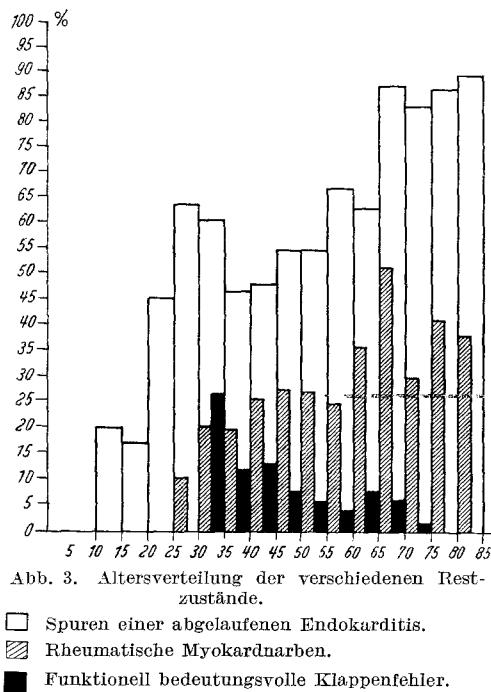


Abb. 3. Altersverteilung der verschiedenen Restzustände.

□ Spuren einer abgelaufenen Endokarditis.

▨ Rheumatische Myokardnarben.

■ Funktionell bedeutungsvolle Klappenfehler.

von der sog. „rheumatischen“ Entzündung her kennt. Damit wären wir aber auch bei der Frage, welchen Charakter wir den abgelaufenen Endo-

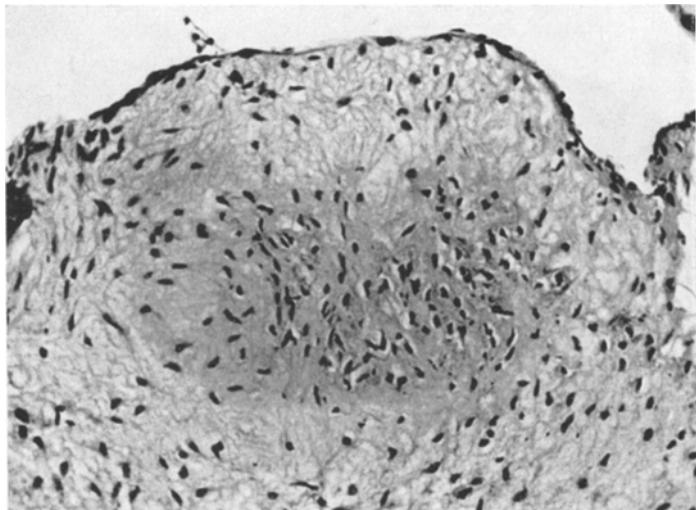


Abb. 4. Frische Verquellung mit Granulombildung in der Mitralklappe eines 1 Monate alten Säuglings. Vergr.: 250 : 1.

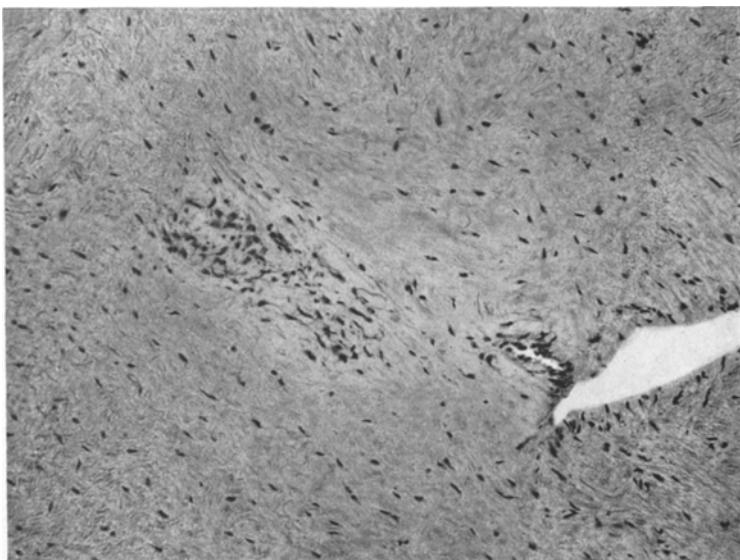


Abb. 5. Granulom in der Mitralklappe. Rheumatisches Rezidiv bei einem 14jährigen Mädchen. Vergr.: 132 : 1.

karditiden zuschreiben. Wir sind der Ansicht, daß die reine Klappensklerose sicher die Folge einer einfachen „serösen“ Endokarditis sein

kann. Aber wir glauben, daß Verwachsungszustände, wie wir sie aufgeführt haben, Reste durchgemachter „rheumatischer“ Endokarditiden sind. Wenn wir annehmen, daß es sich bei der rheumatischen Karditis um eine allergisch-hyperergische Entzündung handelt, dann sollte es uns eigentlich auch nicht wundern, daß bei der Unzahl banaler Infekte, denen der Organismus ausgesetzt ist, derartige Reaktionen an dem dafür als empfindlich bekannten Endo- und Myokard häufig ablaufen. Auch die Kenntnis von der Entstehungsmöglichkeit und Existenz der Autoantikörper läßt uns die hyperergische „rheumatische“ Entzündung als etwas häufiges verstehen.

Für den rheumatischen Charakter der Veränderungen spricht weiterhin auch der so häufige gleichzeitige Befund perivasculärer Schwielen, wie sie das ASCHOFFSche Granulom im Herzmuskel hinterläßt.

Wenn wir uns nun den Klappenveränderungen bei alten Menschen zuwenden, so sind 2 Dinge besonders interessant: bei den alten Individuen sind uns keineswegs höhergradige Entzündungsreste aufgefallen. Dieser Befund spricht nicht für eine erhebliche Rezidivneigung der Endokarditiden, es sei denn, daß man einräumt, ein Rezidiv könne auch ohne deutliche Verstärkung des anatomischen Schadens ablaufen. Gegen eine solche Progredienz spricht weiterhin auch die Tatsache, daß der Befall im Sektionsgut bis ins hohe Alter hinein zahlenmäßig zunimmt. Wenn man voraussetzen wollte, daß ein Endokarditisrest die erste Stufe zu einem späteren Klappenfehler darstellt, so wäre anzunehmen, daß in den hohen Jahren derartige Spuren selten und Klappenfehler häufiger wären. Da dies aber nicht zutrifft, erlaubt es uns zumindest die Annahme, daß die endgültige Ausheilung einer rheumatischen Endokarditis bei geringer Rezidivneigung die Regel ist.

Wir stehen mit dieser unserer Auffassung im Gegensatz zu zahlreichen Ansichten, die einen Ausgang der Endokarditis in einem klinisch bedeutungsvollen Klappenfehler als die Regel und funktionelle Heilungen dagegen für Ausnahmen ansehen (LAUDA, NONNENBRUCH, SCHERF und BOYD).

*Wir kommen deshalb zu folgenden Schlüssen:* Die abakterielle „rheumatische“ Endokarditis ist eine außerordentlich häufige Erkrankung, die im allgemeinen der klinischen Beobachtung entgeht. Die Verwachsungen der Taschenklappen und Sehnenfäden sowie die häufigen perivasculären Narben im Herzmuskel lassen uns den „rheumatischen“ Charakter der Veränderungen im Sinne einer allergisch-hyperergischen Entzündung annehmen.

Es dürfte sich dabei um ein Begleitgeschehen irgendwelcher Infekte handeln, welches die Bezeichnung „Krankheit“ meist nicht verdient. Durchgemachte Gelenkerkrankungen sind katamnestisch nur selten zu ermitteln. Die erwähnten anatomischen Befunde haben keine ersichtliche

funktionelle Bedeutung und verschlimmernde Rezidive, die dann zu Klappenfehlern führen, scheinen im allgemeinen selten zu sein. Wir glauben also, daß es sich bei der allergisch-hyperergischen „rheumatischen“ Endokarditis um eine klinisch meist bedeutungslose, prognostisch gutartige Erkrankung handelt.

#### Literatur.

BÖHMIG, R., u. P. KLEIN: Pathologie und Bakteriologie der Endokarditis. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — HALL, E. M., and L. R. ANDERSON: The incidence of rheumatic stigmas in hearts which are usually considered non-rheumatic. Amer. Heart J. 25, 64 (1943). — LAUDA, E.: Lehrbuch der inneren Medizin. Erster Band: Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Die Krankheiten der Atmungsorgane. Wien: Springer 1949. — NONNENBRUCH, W.: Lehrbuch der inneren Medizin. Bd. 1. Berlin: Springer 1942. — SCHERF, D., u. L. J. BOYD: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen. Wien: Springer 1951. — WHITE, P. D.: Heart disease. New York: Macmillan & Co. 1937.

Priv.-Doz. Dr. H. G. FASSBENDER, Mainz,  
Pathologisches Institut der Johannes Gutenberg-Universität.

---