

Atypische bakterielle Endokarditis und Klappenringabsceß

P. M. BAYER, N. PRIDUN und ST. WUKETICH

Pathologisches Institut des Krankenhauses der Stadt Wien-Lainz
(Vorstand: Primarius Dr. St. Wuketich)

Eingegangen am 9. November 1970

Atypical Bacterial Endocarditis and Valve Ring Abscess

Summary. Fourteen cases of valve ring abscesses of the heart associated with atypical bacterial endocarditis are presented. This entity occurs in the older age groups and predominately in women. Large abscesses in the calcific mitral annulus, constant endocarditis in the subvalve angle, and inconstant thrombo-ulcerous endocarditis on the atrial surface characterize the pathoanatomical pattern in our twelve acute cases. Endocarditic lesions could not be found in two chronic cases with encapsulated valve-ring abscesses. Usually, the valve ring abscesses and the concomitant basic atypical endocarditis are localized on the posterior mitral cusp. Important pathogenetic factors are senile mitral annulus sclerosis, a decreased movement of the posterior cusp, stasis in the subvalve angle, and calcifying humpy subvalvular thrombotic deposits that form pockets for fresh thrombi which become invaded by bacteria. The infection of the valve rings and the following ring abscesses originate from the acute subvalvular endocarditis. However, this mode of infection can cause the inconstant thrombo-ulcerous endocarditis on the atrial surface, which developed in only the half of our cases. In five of ten cases examined bacteriologically *Staphylococcus aureus* was grown, in two other cases *Streptococcus pyogenes*, in two cases *Escherichia coli*, and in one instance *Salmonella cholerae suis*. To our knowledge, this is the first case reported of a valve ring abscess due to *S. cholerae suis*. It has been particularly discussed.

Zusammenfassung. Anhand von 14 eigenen Fällen wird das Krankheitsbild der atypischen bakteriellen Endokarditis mit Klappenringabsceß beschrieben. Das Krankheitsbild kommt in höherem Alter vor, es besteht ein starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechts. Größere Absceßbildungen im verkalkten Faserring der Mitralklappe, konstante Endokarditis im subvalvulären Winkel und inkonstante thrombulceröse Endokarditis an der Klappenoberfläche kennzeichnen das anatomische Bild bei den 12 akuten Fällen. Bei 2 chronischen Fällen mit abgekapseltem Klappenringabsceß fehlt die Endokarditis. Die Klappenringabscesse und die sie begleitende basale „atypische“ Endokarditis sind regelmäßig im marginalen Segel der Mitralklappe lokalisiert. Wichtige pathogenetische Faktoren sind die senile Klappenring-sklerose mit Bewegungseinschränkung des marginalen Segels, Stase im subvalvulären Winkel und verkalkende höckerige Thrombenabscheidungen subvalvulär mit Nischenbildungen, in denen die Bakterienansiedelung auf frischen Thromben erfolgt. Von der akuten subvalvulären Endokarditis geht die Infektion des Faserringes und die Absceßbildung aus. Sie kann — in dieser Untersuchungsreihe in der Hälfte der Fälle — auch zu thrombulceröser Endokarditis an der atrialen Seite der Mitralklappe führen. In 5 von 10 bakteriologisch untersuchten Fällen wurde *Staphylococcus aureus*, in 2 Fällen *Streptococcus pyogenes*, in 2 weiteren Fällen *Escherichia coli* und bei einem Fall *Salmonella cholerae suis* als Erreger nachgewiesen. Die uniale Beobachtung eines Klappenringabscesses durch *S. cholerae suis* wird ausführlicher besprochen.

Abscesse im Herzen gelten im allgemeinen als selten und werden auch in der Literatur nicht häufig beschrieben (Mönckeberg, 1924; Weiss und Wilkins, 1937; Saphir, 1941; Barnard und Nareff, 1944; Tennant und Parks, 1959; Schölmerich.

1960; Schoenfeld u. Mitarb., 1961). Nach großen Statistiken (Saphir, 1941; Flaxman, 1943; Berger und Kossmann, 1951) werden Abscesse im Myokard in 0,2—0,56% der Obduktionsfälle gefunden. Diese Abscesse können bekanntlich hämatogen-metastatisch aus irgendeinem Sepsisherde entstehen oder von einer bakteriellen Endokarditis ausgehen. Für Herzabscesse, die von einer bakteriellen Endokarditis ihren Ausgang nehmen, kommen 3 Entstehungswege in Betracht, nämlich Entstehung durch hämatogene Streuung, durch Keimüberimpfung von anschlagenden Klappenteilen und durch kontinuierliches Fortschreiten der Entzündung von der Klappe auf das Myokard (Ribbert, 1924). Hämatogen-metastatische Abscesse finden sich bevorzugt in der unteren Hälfte der linken Herzkammer subepikardial, im Conus pulmonalis subendokardial und in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels (Mönckeberg, 1924).

Eine Besonderheit stellen Abscesse in den Klappenringen des Herzens dar. Bisher setzten sich nur wenige Autoren (Sheldon und Golden, 1951; Abraham und Jackson, 1952; Zettner und Irmieri, 1959) mit dem Vorkommen und der Problematik derartiger Herzabscesse auseinander, eine Mitteilung im deutschen Schrifttum liegt unseres Wissens noch nicht vor. Gestützt auf eine Kasuistik von 14 einschlägigen eigenen Beobachtungen sollen daher Vorkommen und Häufigkeit, spezielle Morphologie und Pathogenese und Ätiologie der Klappenringabscesse besprochen und der Versuch unternommen werden, eine besondere Form der akuten bakteriellen Endokarditis im höheren Alter abzugrenzen.

Beobachtungsgut und Methoden

Die 14 Fälle der vorliegenden Untersuchungsreihe stammen aus dem Obduktionsgut der Jahre 1966—1969. Nach vollständiger Sektion zunächst bakteriologische Untersuchung der veränderten Klappenringe des Herzens, der Milz und etwaiger primärer Sepsisherde. anschließend photographische Dokumentation der makroskopischen Herzveränderungen. Umfassende histologische Untersuchungen des Herzens, z. T. nach Entkalkung, und, soweit nötig, auch anderer Organe. Paraffineinbettung. Hämalun-Eosin-, van Gieson-, Elastica-, Trichromfärbung nach Ladewig, PAS- und Gramfärbung.

Zusammenstellung der wichtigsten kasuistischen Daten in der Tabelle.

Vorkommen und Häufigkeit

Durch die Beobachtung eines Klappenringabscesses durch *Salmonella cholerae* suis angeregt haben wir im Obduktionsgut der letzten 3 $\frac{1}{2}$ Jahre systematisch auf das Vorkommen von Klappenringabscessen geachtet und in diesem Zeitraum 14 Fälle gefunden. Unter 9744 Obduktionen entspricht dies einer relativen Häufigkeit von 0,14%. Bei unseren Fällen handelt es sich durchwegs um Patienten in hohen Altersstufen, der jüngste war 60, der älteste 89 Jahre alt. 9 Patienten starben im 8., 4 im 9. Lebensjahrzehnt. Neben der Altersverteilung fällt auch die Geschlechtsverteilung auf. Unter unseren 14 Fällen waren 12 Frauen und nur 2 Männer. Alters- und Geschlechtsverteilung weichen damit deutlich von der ganz anderen Verteilung bei der gewöhnlichen akut-subakuten bakteriellen Endokarditis ab (Böhmig und Klein, 1953; Staemmler, 1955; Schölmerich, 1960; Capoferro, 1970). Auch bei banalen Herzabscessen findet sich keine Bevorzugung hoher Altersstufen und des weiblichen Geschlechts. Bei der Wertung dieser auffälligen Alters- und Geschlechtsverteilung des Klappenringabscesses und der mit

ihm vergesellschafteten atypischen basalen Endokarditis müssen wir uns auf das eigene Beobachtungsgut beziehen, da vergleichbare Untersuchungen aus der Literatur nicht bekannt sind. Sehen wir von den beiden in vielen Zügen von unseren Beobachtungen abweichenden Einzelfällen von Abraham und Jackson (1952) und Zettner und Irmire (1959) ab, so haben nur Sheldon und Golden (1951) über 12 Fälle von Klappenringabsceß als Komplikation von bakterieller Endokarditis berichtet. Im Gegensatz zu unseren Beobachtungen von durchwegs großen, stets in der Mitralklappe lokalisierten Abscessen fanden Sheldon und Golden zumeist nur Mikroabscesse, die oft erst bei histologischen Seriensechnittuntersuchungen entdeckt wurden. Entsprechend der Lokalisation der bakteriellen Endokarditis lagen die von diesen Autoren gefundenen Abscesse in verschiedenen Klappen, am häufigsten im Faserring der Aortenklappe. Ihre Fälle betrafen, wie bei banaler bakterieller Endokarditis nicht anders zu erwarten war, vorwiegend jüngere Altersstufen, außerdem überwogen männliche Patienten. Das Vorkommen der basalen Endokarditis mit Klappenringabsceß im Alter und die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts könnten demnach als Hinweis auf eine besondere Spielart der bakteriellen Endokarditis angesehen werden.

Spezielle Morphologie

Die morphologischen Veränderungen bei allen unseren Beobachtungen sind sich in den Grundzügen, aber auch in vielen Einzelheiten so ähnlich, daß sich ein ganz charakteristisches Bild der Klappenveränderungen abzeichnet (Abb. 1—6). So findet sich bei allen Fällen eine ausgeprägte Verdickung und Verkalkung des Faserringes der Mitralklappe in seinem dorsalen Abschnitt. Die Klappenring-sklerose hängt mit oft grobhöckerigen, „korallenstockähnlichen“ Verkalkungen an der Unterseite des marginalen Segels zusammen. Die stärksten Veränderungen sind regelmäßig im Winkel zwischen Kammerwand und Klappensegel, am Ansatz der Klappe am Faserring zu finden. Bei allen 12 akuten Fällen sind diese Verkalkungen mit frischeren, schmutzigen und gelblichroten thrombotischen Auflagerungen bedeckt oder ein Teil der Buchten im „Korallenstock“ von Thromben ausgefüllt. Neben ganz dünnen Thrombenabscheidungen treten auch polypoide, unter dem marginalen Segel vorquellende Vegetationen auf. Höckerige Verkalkungen und Thrombenabscheidungen sind insbesondere um die Ansätze der „basalen“ Sehnenfäden, die im subvalvulären Winkel einstrahlen (Brock, 1952; Lam u. Mitarb., 1970), lokalisiert.

In guter Übereinstimmung mit dem eindrucksvollen makroskopischen Bild stehen die mikroskopischen Veränderungen im subvalvulären Winkel, insbesondere die zumeist dichte leukocytaire Infiltration der fibrinreichen Thromben, zahlreiche Bakterienhaufen an der Oberfläche und in der Tiefe, die sehr dichte, z. T. sogar massive leukocytaire Infiltration des nekrotischen Endokards an der Unterseite der Klappe und die spärliche Entwicklung eines gleichfalls dicht leukocytär infiltrierten Granulationsgewebes (Abb. 2b, 4).

An die konstante, nur in den beiden chronischen Fällen (Fall 12, 13) fehlende akute bakterielle Thrombendokarditis im subvalvulären Winkel grenzen die Abscesse im Klappenring an. Die Abscesse sind makroskopisch leicht erkennbar.



Abb. 1. Fall 2: A. T., 76jährige Frau (Sekt.-Nr. KH 2113/66). Klappenringabsceß und atypische basale Endokarditis durch *Staphylococcus aureus*. Große polypoid Vegetation an der Basis des marginalen Segels der Mitralklappe. Am Schnitttrand darunter der verkalkte, durch Abscedierung „aufgelockerte“ Faserring

Die groben Verkalkungen im Klappenring sind von gelbem oder auch schmutziggrotem Eiter umgeben, von Eiterstraßen durchsetzt und häufig in krümelige Bröckel zerfallen. Auch histologisch tritt die eitrige Einschmelzung und Sequestrierung klar hervor (Abb. 2a). Im eitrigen Exsudat und in Nekrosen auch hier häufig Bakterien. Ein geschlossener Granulationsgewebsswall ist nur selten zu finden. Die eitrige Entzündung greift vom Klappenring häufig auf das Kammermyokard und auf die Vorhofwand über. Bei einem Fall (Fall 11) ist der Klappenringabsceß unter Zerstörung des Myokards bis unter das Epikard durchgebrochen und schon von außen an der Rückseite des Herzens als mächtige düsterrote fluktuierende Vorbuckelung sichtbar gewesen (Abb. 6).

Inkonstant, aber häufig kommen akute thrombulceröse endokarditische Veränderungen auch an der Oberseite der Mitralklappe vor. Bei der Hälfte unserer 12 akuten Fälle (Fall 1, 4—7, 9) fehlen sie, bei den übrigen Fällen sind sie leicht erkennbar oder sogar besonders stark ausgeprägt (Abb. 1, 3, 5). Die thrombulcerösen Veränderungen liegen im Gegensatz zur landläufigen Lokalisation endokarditischer Läsionen nicht am Schließungsrand der Klappe, sondern ziemlich entfernt davon an der Klappenbasis. Sie stehen im Zusammenhang mit den Abscessen im Klappenring und liegen etwa in der gleichen Schnittebene wie die subvalvuläre Endokarditis im Klappenwinkel. Feingeweblich herrscht auch hier das akute oder perakute Bild vor. Große Bakterienhaufen liegen in den thrombotischen Abscheidungen oder bedecken rasenförmig die Oberfläche. An keiner Stelle scheint die thrombulceröse Endokarditis an der Oberseite der Klappe älter als die Absceßbildungen im Klappenring oder die subvalvuläre Endokarditis.

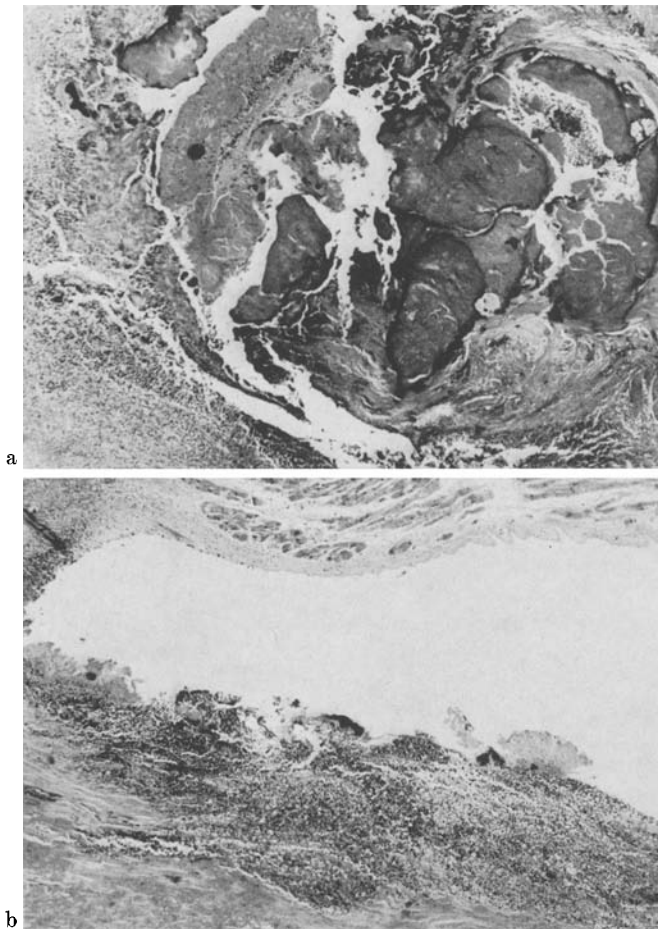


Abb. 2a u. b. Fall 2: A. T., 76jährige Frau (Sekt.-Nr. KH 2113/66). Klappenringabsceß durch *Staphylococcus aureus*. a Grobschollige verkalkte Klappenringreste in einer großen Absceßbildung. Bakterienhaufen im Exsudat und in Nekrosen. Häm.-Eos. $63\times$. b Akute Endokarditis im subvalvulären Winkel mit Fibrinabscheidungen und dichter leukocytärer Infiltration des teilweise nekrotischen, zerstörten Endokards. Häm.-Eos. $25\times$

Subvalvuläre Endokarditis, Klappenringabsceß und inkonstante Endokarditis an der Oberseite der Klappe sind bei allen unseren Fällen nicht nur topisch verbunden, sondern sie sind auch mit einer Ausnahme (Fall 8) stets in einem ganz bestimmten, eng umschriebenen Klappenabschnitt lokalisiert. Die Veränderungen liegen im marginalen Segel der Mitralklappe basal, am bzw. im Sehnenring, zumeist in der Mitte zwischen den Commissuren, selten nahe der posteromedialen Commissur (Abb. 1, 3, 5). Die einzige Ausnahme von dieser Lokalisationsregel betrifft unseren Fall 8 (Tabelle). Diesen Fall möchten wir aber nur als scheinbare Ausnahme werten. Bei Fall 8 lagen die Veränderungen im septalen Segel, allerdings auch nahe der posteromedialen Commissur. Ein höckeriger verkalkter Wulst an der Unterseite des septalen Segels neben dem Faserring

Tabelle. Übersicht über die Hauptbefunde bei 14 Fällen von Klappenringabsceß

Fall Nr.	Name Sekt.-Nr.	Alter (Jahre) Ge- schlecht	Lokalisation an Mitralklappe	Klappen- ring- sklerose	Sub- valvuläre Verkäl- kungen und Thromben	Klappenring- absceß	akut chro- nisch	Sub- valvuläre Endo- karditis	Valvu- lär- atriale Endo- karditis	Ausgangsort	Erreger
1	K. K. KH 1785/66	78, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	+	—	Enteritis (?)	Salmonella cholerae suis
2	A. T. KH 2113/66	76, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	+	+	Gluteal- karbunkel	Staphylococcus aureus
3	M. O. AH 13/67	89, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	+	+	eitrige Spondylitis mit Psoasabsceß	Staphylococcus aureus
4	K. K. KH 292/67	79, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	+	—	ulceriertes Rezidiv eines Mammacarcinoms	Streptococcus pyogenes
5	A. S. AH 680/67	82, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	+	—	eitrige Pyelonephritis	bakteriologisch nicht untersucht
6	L. R. KH 1132/67	73, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	+	—	Oberschenkel- absceß	Staphylococcus aureus
7	H. R. KH 707/68	72, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	+	—	eitrige Irido- cyclitis (?)	bakteriologisch nicht untersucht
8	J. K. KH 1032/68	81, ♀	septales Segel an der postero- medialen Kommissur	+	+	+	+	+	+	Gluteal- karbunkel	Staphylococcus aureus
9	M. L. KH 2868	77, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	+	—	Kniegelenks- empyem bei Polyarthritis	Streptococcus pyogenes
10	J. M. 1012/69	60, ♂	marginales Segel	+	+	+	+	+	+	Absceß an Gefäßprothese	Staphylococcus aureus
11	J. E. 1187/69	76, ♂	marginales Segel	+	+	+	+	+	+	Prostata- absceß	Escherichia coli
12	J. K. 1240/69	72, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	—	—	nicht mehr feststellbar	steril
13	A. S. 2262/69	86, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	—	—	nicht mehr feststellbar	steril
14	T. J. 2276/69	74, ♀	marginales Segel	+	+	+	+	+	+	eitrige Pyelonephritis	Escherichia coli



Abb. 3. Fall 10: J. M., 60jähriger Mann (Sekt.-Nr. 1012/69). Atypische basale thrombulceröse Endokarditis und Klappenringabsceß durch *Staphylococcus aureus*

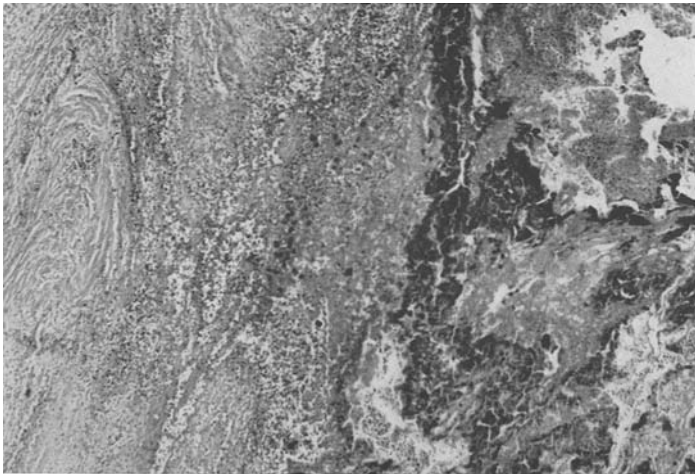


Abb. 4. Fall 10: J. M., 60jähriger Mann (Sekt.-Nr. 1012/69). Atypische thrombulceröse Endokarditis durch *Staphylococcus aureus*. Ausgedehnte, von Bakterienhaufen massiv durchsetzte Vegetationen an der Unterseite der Klappe. Häm.-Eos. 25×

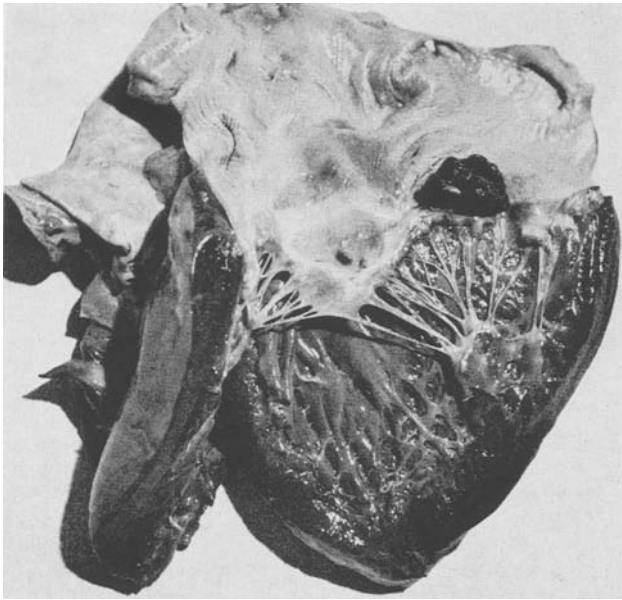


Abb. 5. Fall 11: J. E., 76jähriger Mann (Sekt.-Nr. 1187/69). Atypische Endokarditis und Klappenringabsceß durch *E. coli*. Große polypoide Vegetation an der Basis des marginalen Segels

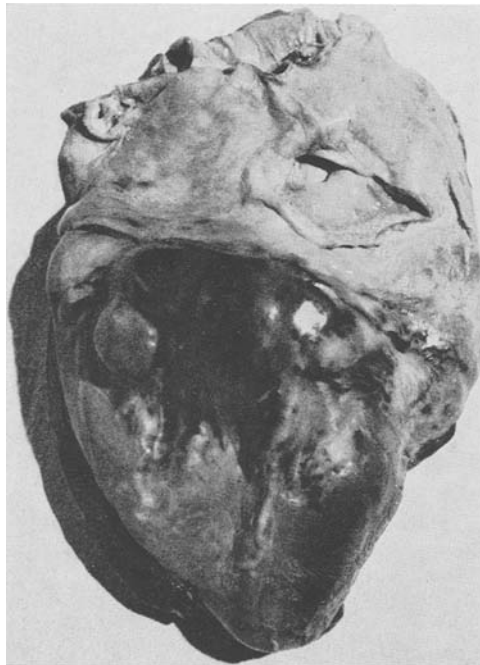


Abb. 6. Fall 11: J. E., 76jähriger Mann (Sekt.-Nr. 1187/69). Atypische Endokarditis und Klappenringabsceß durch *E. coli*. Von Blutungen durchsetzte grobbuckelige Vorwölbung des Klappenringabscesses an der Hinterwand des Herzens

hatte hier jene Nischen und Buchten zur leichteren Keimansiedelung gebildet, wie wir sie sonst eben unter dem marginalen Segel finden.

Zwei unserer Fälle (Fall 12, 13) weichen vom beschriebenen typischen Bild des akuten Klappenringsabscesses ab. Bei diesen chronischen Fällen finden sich weder an der Oberseite der Klappen noch subvalvulär endokarditische Veränderungen. Im verkalkten Klappenring sind kleine Sequester von eingedicktem, pastenähnlichem Eiter umgeben und durch einen Granulationsgewebsswall mit vielen Schaumzellen umsäumt.

Pathogenese und Ätiologie

Klappenringabscesse des Herzens können auf 3 Wegen entstehen, nämlich durch hämatogen-metastatische Keimbesiedelung des Klappenringes, durch direkte bakterielle Invasion bei banaler Endokarditis und durch Infektion des Klappenringes von einer atypisch lokalisierten subvalvulären Endokarditis aus.

Eine hämatogen-metastatische Entstehung der Klappenringabscesse ist durchaus möglich und mag für den Einzelfall auch zutreffen, bei den eigenen Beobachtungen spricht aber die Lokalisation in einem eng umschriebenen Abschnitt der Mitralklappenbasis dagegen. Unter der Voraussetzung, daß eine ausreichende Vascularisation der verkalkten Klappenbasis eine hämatogene Keimeinschwemmung ermöglicht, könnten hier wohl Abscesse entstehen. Die Abscesse müßten dann aber auf verschiedene Klappenringabschnitte verteilt sein und nicht nur an der Basis des marginalen Segels der Mitralklappe liegen.

Die bei unseren Fällen festgestellte charakteristische Lokalisation spricht auch gegen eine Infektion von einer gewöhnlichen bakteriellen Endokarditis. Auch dabei wäre ja eine Lokalisation der Abscesse in verschiedenen Abschnitten des Faserrings zu erwarten. Gegen eine Entstehung der Klappenringabscesse aus einer gewöhnlichen bakteriellen Endokarditis ist außerdem einzuwenden, daß bei der Hälfte unserer akuten Fälle eine Endokarditis an der Klappenoberseite nicht nachgewiesen werden konnte und in den anderen Fällen die thrombotischen endokarditischen Auflagerungen atypisch, an der Klappenbasis über dem Klappenringabsceß lagen. Schließlich fehlen bei unseren Beobachtungen am marginalen Segel der Mitralklappe größere alte endokarditische Veränderungen bzw. postendokarditische Fibrose, die bekanntlich oft die Basis für die Aufpfropfung einer typischen bakteriellen Endokarditis darstellen.

Läßt sich also das eigentümliche Erscheinungsbild und vor allem die charakteristische Lokalisation der Klappenringabscesse und der über der Klappenbasis gelegenen thrombulcerösen Endokarditis durch hämatogene Infektion und Fortleitung von einer banalen Endokarditis nicht widerspruchsfrei erklären, so ist nun die dritte Möglichkeit der Entstehung, nämlich die Infektion des Klappenringes von einer subvalvulären Endokarditis aus zu erörtern.

Durch Verkalkungen des Faserrings und korallenstockähnliche kalkharte Anlagerungen entstehen an der Unterseite des marginalen Segels der Mitralklappe Buchten und Nischen, in denen sich immer wieder Thromben abscheiden (Kirk und Russell, 1969) und so eine bakterielle Besiedelung durchaus möglich erscheinen lassen.

Nach Reid (1969) und Ranganathan u. Mitarb. (1970) ist das septale Segel der Mitralklappe normalerweise groß genug, um fast das ganze Atrioventrikulostium zu verschließen. Kinekiardiographische Untersuchungen (Kantrowitz u. Mitarb., 1952) haben außerdem ergeben, daß das marginale Segel bei Systole und Diastole im allgemeinen wenig bewegt wird. Dadurch kann es zur Totraumbildung unter dem marginalen Segel, zur Stase im subvalvulären Winkel kommen. Stase und in ihrem Gefolge Hypoxie des Endokards sind aber wichtige Voraussetzungen für Thrombenabscheidungen, für die Bildung alter, verkalkender und

frischer Thromben unter dem marginalen Segel (Kirk und Russell, 1969). Besonders günstige Bedingungen für Thrombenabscheidungen liegen an den hier von unten zur Klappenbasis ziehenden Sehnenfäden — sog. 3. Gruppe der Sehnenfäden nach Brock (1952) oder basale Sehnenfäden nach Lam u. Mitarb. (1970) — vor. Am septalen Segel findet sich kein subvalvulärer Winkel, so daß an der Unterseite dieses Segels korallenstockähnliche Verkalkungen in der Regel nicht zur Entwicklung gelangen. Damit fehlen hier auch jene Buchten und Nischen, die unter dem marginalen Segel als Schlupfwinkel für Bakterien die Infektion der Klappe von unten her erleichtern. Ist aber der Winkel unter dem marginalen Segel ein Ort, an dem sich aus anatomischen Gegebenheiten eine bakterielle Endokarditis entwickeln kann, dann erscheint die charakteristische Lokalisation der Klappenringabszesse über dem subvalvulären Winkel leicht verständlich.

Die Befunde bei unseren Fällen stellen unseres Erachtens Indizienbeweise für diese pathogenetische Konzeption dar. So fanden wir stets die atypische Endokarditis zwischen den korallenstockähnlichen Verkalkungen unter der Klappe und darüber den im eigentlichen Faserring gelegenen Absceß. In den Fällen, bei denen endokarditische Thrombenabscheidungen an der Oberseite des marginalen Segels bestanden, lagen sie an der Klappenbasis direkt über dem Ringabsceß, also nicht an typischer Stelle. Die thrombendokarditischen Auflagerungen schienen nie älter als die Klappenringabszesse oder die subvalvulären endokarditischen Veränderungen und sind daher nicht als Ursache der Absceßbildungen, sondern als Folge des Absceßdurchbruches durch das Klappensegel anzusehen.

Nach unserer Auffassung sind Sklerose des Klappenringes und korallenstockähnliche Verkalkungen subvalvulär wichtige Faktoren für die Entstehung der atypischen subvalvulären Endokarditis und des Faserringabszesses. Die basale Sklerose der Mitralklappe, eine sehr häufige Altersveränderung (Ribbert, 1924; Rytland und Lipsitch, 1946, Rosenthal und Feigin, 1947; Staemmler, 1955; Sell und Scully, 1965; Pomerance, 1965, 1968, 1970), bewirkt jene Starre des Faserringes, die die ohnehin geringe Bewegung des marginalen Segels noch weiter vermindert. Damit verstärkt sie die Tendenz zur Stase im subvalvulären Winkel und wird zum führenden pathogenetischen Faktor in der Kette senile Klappenringssklerose, starke Bewegungseinschränkung des marginalen Mitralklappensegels, Stase im subvalvulären Winkel, recidivierende Thrombenabscheidungen unter der Klappe mit korallenstockähnlichen Verkalkungen, bakterielle Besiedelung frischer Thromben in den Nischen und Buchten des „Korallenstocks“, akute subvalvuläre Endokarditis, Infektion des Faserringes mit Absceßbildung und inkonstante thrombulceröse basale Endokarditis an der Oberseite des marginalen Segels der Mitralklappe.

Im Hinblick auf die auffällige Geschlechtsverteilung bei unseren Fällen — 12 Frauen, 2 Männer — könnte auch eine Geschlechtsdisposition als pathogenetischer Faktor in Betracht gezogen werden. Für die Beantwortung dieser Frage scheint uns unser Beobachtungsgut zu klein, doch haben Sell und Scully (1965), Kirk und Russell (1969) und Pomerance (1970) in ihren Untersuchungen über Mitralklappensklerose und Altersveränderungen der Klappe an einem großen Untersuchungsgut gefunden, daß Mitralklappensklerose bei Frauen früher auftritt, stärker ausgeprägt ist und mehr als doppelt so häufig als bei Männern vorkommt. Diese bemerkenswerte, in ihren Ursachen freilich nicht geklärte Tatsache ließe das starke

Überwiegen der Frauen bei unseren Fällen von Klappenringabsceß soweit verständlich erscheinen, als die Klappenringsklerose eine wichtige Voraussetzung für die Entstehung der atypischen subvalvulären Endokarditis darstellt.

Bei unseren Beobachtungen von atypischer bakterieller Endokarditis und Klappenringabsceß fanden wir — Fall 1 angenommen — eitrige Entzündungen im Sinne primärer Sepsisherde weitab vom Herzen. In den meisten Fällen konnten wir in den primären Sepsisherden Keime anzüchten und auch mikroskopisch nachweisen, die mit den in den Klappenringabscessen gefundenen Keimen identisch waren. Unter den 10 bakteriologisch untersuchten und abgeklärten Fällen fanden wir in 5 Fällen *Staphylococcus aureus*, in 2 Fällen *Streptococcus pyogenes*, 2mal *E. coli* und bei 1 Fall *Salmonella cholerae suis*. Dieses Keimspektrum steht nicht nur in guter Beziehung zu den Grundkrankheiten unserer Fälle, nämlich schweren eitrigen Infekten, sondern stimmt auch mit den in neuerer Zeit von anderen Autoren (Harris u. Mitarb., 1962; Quinn u. Mitarb., 1966; Capoferro, 1970; Anschütz, Feder und Weber, 1970) mitgeteilten bakteriologischen Befunden auffallend überein. Wir möchten dabei vor allem auf Anschütz u. Mitarb. (1970) verweisen, die bei akuter Endokarditis und Herzbeteiligung bei septischen Zuständen als Erreger hauptsächlich Staphylokokken gefunden haben, während Streptokokken nur eine geringe Rolle spielen.

Das veränderte Keimspektrum bei akut-subakuter bakterieller Endokarditis wird in neuerer Zeit zumeist mit der häufig angewendeten antibiotischen Therapie und der dadurch ausgelösten Selektion antibioticaresistenter Keimpopulationen, insbesondere resistenter Staphylokokken in Zusammenhang gebracht. Die bei unseren Fällen angewendete, z. T. unzureichende, z. T. aber auch extrem hoch dosierte antibiotische Therapie zeigte keine Wirkung auf die Endokarditis und die Klappenringabscesse. Das kann mit der Resistenz der Keime einerseits und andererseits damit erklärt werden, daß im verkalkten bradytrophen Gewebe der Klappenringe ausreichende Antibioticaspiegel wohl nur schwer erreichbar sind.

Eine Sonderstellung in unserem Beobachtungsgut nimmt Fall 1 ein. Bei dieser Beobachtung liegt eine subvalvuläre Endokarditis und ein Klappenringabsceß ohne eigentlichen primären Sepsisherd vor. Als Erreger wurde *Salmonella cholerae suis* nachgewiesen. Salmonellen spielen als Erreger von Endokarditis, Myokarditis, Perikarditis und Pankarditis nur eine geringe Rolle (Shulman, 1947; De Swiet, 1949; Stumpe und Baroody, 1951; Hennigar u. Mitarb., 1953; Bailey u. Mitarb., 1961; Levin und Hosier, 1961; Nushan u. Mitarb., 1961; Sanders und Misanik, 1964; Tillotson und Lerner, 1966; Bird, 1969), Absceßbildung im Herzen, verursacht durch Salmonellen, wurde unseres Wissens noch nie mitgeteilt. Unsere Beobachtung eines Klappenringabscesses durch *S. cholerae suis* zählt zu den seltenen fokalen Krankheitsmanifestationen bei Salmonellose und ist im Hinblick auf die Ätiologie unikal. *S. cholerae suis*, wie bei unserem Fall, und *S. typhi murium* führen unter den Salmonelleninfektionen am häufigsten zu Lokalerkrankungen wie Absceßbildung, Meningitis und Endokarditis (Shulman, 1947). Auch die Mortalität ist bei Infektionen mit diesen beiden Keimen am höchsten (Saphra, 1950; Saphra und Winter, 1957). Bei unserem Fall ist die Infektion durch *S. cholerae suis* klinisch nicht erkannt worden, doch bestand kein enteritisches oder typhöses Zustandsbild, das einen Hinweis auf Salmonelleninfektion gegeben hätte. Auch autopsisch fanden sich keine grobanatomischen enteritischen Veränderungen. Der Salmonellennachweis aus dem Darm wurde erst im Nachhinein nach Vorliegen des bakteriologischen Befundes aus dem Klappenringabsceß erbracht. Ein primärer bzw. erfaßbarer enteraler Sepsisherd konnte nicht aufgedeckt werden, doch kann die Infektion des Klappenringes nur durch eine temporäre enterogene Bakteriämie verursacht worden sein. Ganz ungewöhnlich an unserem Fall 1 ist demnach nur die Infektion des Klappenringes durch *S. cholerae suis* und das Fehlen des primären Sepsisherdes, das anatomische Bild hingegen mit akuter subvalvulärer Endokarditis,

Klappenringabsceß und fehlender thrombulceröser entzündlicher Affektion der Klappenoberseite entspricht durchaus den durch andere Keime verursachten Klappenringabscessen.

Im morphologischen Aspekt und in der vorstehend dargelegten Konzeption der Pathogenese scheint sich die atypische bakterielle Endokarditis als eigenständiges Krankheitsbild abzuzeichnen. Die Frage, ob diesem Krankheitsbild auch eine charakteristische klinische Semeiotik zugeordnet werden kann, soll an anderer Stelle erörtert werden.

Literatur

- Abraham, E., Jackson, M. M.: Rupture of aortic valve and abscesses of valve ring complicating bacterial endocarditis. *Amer. Practit. Digest Treatm.* **3**, 781—784 (1952).
- Anschütz, F., Feder, M., Weber, U.: Endokarditis und Herzbeteiligung bei septischen Zuständen. *Dtsch. med. Wschr.* **95**, 1161—1165 (1970).
- Bailey, I. S., Garrett, G., Nicol, A.: Fatal septicaemia due to *Salmonella cholerae suis*. *J. clin. Path.* **14**, 528—532 (1961).
- Barnard, J. E., Nareff, M. J.: Myocardial abscesses in subacute bacterial endocarditis. *Canad. med. Ass. J.* **50**, 21—24 (1944).
- Berger, A. R., Kossmann, C. E.: Solitary myocardial abscess in subacute bacterial endocarditis. *Ann. intern. Med.* **35**, 1125—1134 (1951).
- Bird, T.: *Salmonella typhimurium* pericarditis. *Brit. Heart J.* **31**, 659—660 (1969).
- Böhmig, R., Klein, P.: Pathologie und Bakteriologie der Endokarditis. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- Brock, R. C.: The surgical and pathological anatomy of the mitral valve. *Brit. Heart J.* **14**, 489—513 (1952).
- Capoferro, R.: Changing patterns of bacterial endocarditis in Norway. An autopsy review of 100 cases. *Acta path. microbiol. scand., Sect. A* **78**, 75—79 (1970).
- Flaxman, N.: Myocardial abscess. *J. Amer. med. Ass.* **122**, 804—806 (1943).
- Harris, T. N., Friedman, S., Hallidie-Smith, K. A., Coriell, L. L.: Occurrence of penicillin resistant staphylococci in patients receiving penicillin orally for prophylaxis of recurrences of rheumatic fever. *Amer. J. Med.* **32**, 545—551 (1962).
- Hennigar, G. R., Thabet, R., Bundy, W. E., Sutton, L. E., Jr.: Salmonellosis complicated by pancarditis. Report of a case with autopsy findings. *J. Pediat.* **43**, 524—531 (1953).
- Kantrowitz, A., Hurwitt, E. S., Hershovitz, A.: A cinematographic study of the function of the mitral valve in situ. *Surg. Forum* **2**, 204 (1952).
- Kirk, R. S., Russell, J. G. B.: Subvalvular calcification of the mitral valve. *Brit. Heart J.* **31**, 684—692 (1969).
- Lam, J. H. C., Ranganathan, N., Wigle, E. D., Silver, M. D.: Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendineae: A new classification. *Circulation* **41**, 449—458 (1970).
- Levin, H. S., Hosier, D. M.: *Salmonella* pericarditis. Report of a case and review of the literature. *Ann. intern. Med.* **55**, 817—825 (1961).
- Mönckeberg, J. G.: Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. Eitrige Myokarditis. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. II, S. 448—453, Berlin: Springer 1924.
- Nushan, H., Sawyer, C. G., Roger, R. O., Withley, N. O'N.: Bacterial endocarditis due to *Salmonella typhimurium*. *Amer. J. Cardiol.* **7**, 608—612 (1961).
- Pomerance, A.: Pathology of the heart with and without cardiac failure in the aged. *Brit. Heart J.* **27**, 697—710 (1965).
- Cardiac pathology and systolic murmurs in the elderly. *Brit. Heart J.* **30**, 687—689 (1968).
- Pathological and clinical study of calcification of the mitral valve ring. *J. clin. Path.* **23**, 354—361 (1970).
- Quinn, E. L., Cox, F., Drake, E. H.: Staphylococcal endocarditis: A disease of increasing importance. *J. Amer. med. Ass.* **196**, 815—818 (1966).
- Ranganathan, N., Lam, J. H. C., Wigle, E. D., Silver, M. D.: Morphology of the human mitral valve. II. The valve leaflets. *Circulation* **41**, 459—467 (1970).

- Reid, K. G.: Mitral valve action and the mode of ventricular filling. *Nature (Lond.)* **223**, 1383—1384 (1969).
- Ribbert, H.: Die Erkrankungen des Endokards. Die pathologische Anatomie der Endokarditis. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. II, S. 210—269. Berlin: Springer 1924.
- Rosenthal, J., Feigin, I.: Pathology of the mitral valve in the older age groups. *Amer. Heart J.* **33**, 346—361 (1947).
- Rytland, D. A., Lipsitch, L. S.: Clinical aspects of calcification of the mitral annulus fibrosus. *Arch. intern. Med.* **78**, 544—564 (1946).
- Sanders, V., Misanik, L. F.: *Salmonella* myocarditis. Report of a case with ventricular rupture. *Amer. Heart J.* **68**, 682—685 (1964).
- Saphir, O.: Myocarditis. A general review, with an analysis of two hundred and forty cases. *Arch. Path.* **32**, 1000—1051; **33**, 88—137 (1941).
- Saphra, I.: Fatalities in *Salmonella* infections. *Amer. J. med. Sci.* **220**, 74—77 (1950).
- Winter, J. W.: Clinical manifestations of *Salmonellosis* in man. *New Engl. J. Med.* **256**, 1128—1134 (1957).
- Schölmerich, P.: Erkrankungen des Endokard. Bakterielle Endokarditis. In: *Handbuch der inneren Medizin*, 4. Aufl., Bd. IX, 2, S. 662—772. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- Myokarditis und weitere Myokardiopathien. Myokarditis. In: *Handbuch der inneren Medizin*, 4. Aufl., Bd. IX, 2, S. 869—958. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- Schoenfeld, M. R., Messeloff, C. R., Han, S. T., Lepow, H.: Large abscess of the heart and spleen complicating bacterial (enterococcal) endocarditis. *Amer. Heart J.* **61**, 818—821 (1961).
- Sell, S., Scully, R. E.: Aging changes in the aortic and mitral valves. Histologic and histochemical studies, with observations on the pathogenesis of calcific aortic stenosis and calcification of the mitral annulus. *Amer. J. Path.* **46**, 345—365 (1965).
- Sheldon, W. H., Golden, A.: Abscesses of the valve rings of the heart, a frequent but not well recognized complication of acute bacterial endocarditis. *Circulation* **4**, 1—12 (1951).
- Shulman, B. H.: Cardiac complications in *Salmonella* infections. *Amer. J. Dis. Child.* **73**, 688—693 (1947).
- Staemmler, M.: Die Kreislauforgane. Entzündungen des Endokards (Endokarditis). In: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie* (E. Kaufmann, M. Staemmler), 11. u. 12. Aufl., Bd. I, 1, S. 31—73. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1955.
- Stumpe, A. R., Baroody, N. B., Jr.: *Salmonella* endocarditis. *Arch. intern. Med.* **68**, 679—684 (1951).
- Swiet, J. de: Subacute bacterial endocarditis due to *Salmonella typhi-murium*. *Brit. med. J.* **1949 II**, 1155.
- Tennant, R., Parks, H. W.: Myocardial abscesses. A study of pathogenesis with report of a case. *Arch. Path.* **68**, 456—460 (1959).
- Tillotson, J. R., Lernon, A. M.: Mycotic aneurysm and endocarditis. Two uncommon complications of *Salomonella* infection in the same patient. *Amer. J. Cardiol.* **18**, 267—274 (1966).
- Weiss, S., Wilkins, R. W.: Myocardial abscess with perforation of the heart. *Amer. J. med. Sci.* **194**, 199—205 (1937).
- Zettner, A., Irmieri, V. J.: Abscess of the heart. A complication of acute vegetative and ulcerative endocarditis. *Circulation* **20**, 590—594 (1959).

Dr. St. Wuketich
Pathologisches Institut
des Krankenhauses der Stadt Wien-Lainz
Wolkersbergenstraße 1
A-1130 Wien (Österreich)