

LEHRBUCH DER SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE



E. Kaufmann

LEHRBUCH DER SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

begründet von

DR. EDUARD KAUFMANN †

o. Prof. der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie
an der Universität Göttingen, Geh. Medizinalrat

11. und 12. Auflage

herausgegeben von

PROF. DR. MARTIN STAEMMLER

Direktor des Pathologisch-Bakteriologischen Institutes der Stadt Aachen

I. Band, 1. Hälfte

mit 300 Abbildungen



WALTER DE GRUYTER & CO.

vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung • J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung
Georg Reimer • Karl J. Trübner • Veit & Comp.

BERLIN 1955

ISBN 3 11 005354 3

Unveränderter fotomechanischer Nachdruck der Ausgabe von 1955.

© Copyright 1973

by Walter de Gruyter & Co., vormals G.J. Göschen'sche Verlagsbuchhandlung, J. Cuttentag, Verlagsbuchhandlung Georg Reimer,
Karl J. Trübner, Veit & Comp., Berlin 30.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des
Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung
des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Druck: Color-Druck, Berlin. Printed in Germany.

Mitarbeiter des I. Bandes, 1. Hälfte

Prof. Dr. *Martin Staemmler*,

Direktor des Pathologisch-Bakteriologischen Instituts der Stadt Aachen.

Prof. Dr. *Wilhelm Doerr*,

Vorstand des Pathologischen Instituts der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend.

Prof. Dr. *Wolfgang Rotter*,

Direktor des Pathologischen Instituts der Akademie für Medizinische Forschung und Fortbildung, Justus-Liebig-Hochschule Gießen

Prof. Dr. *Walter Büngeler*,

Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Kiel.

Vorwort

Als der Verlag den Gedanken erwog, das Lehrbuch der Pathologischen Anatomie von *Eduard Kaufmann* in neuer Auflage erscheinen zu lassen, war er sich darüber im klaren, daß dieser Plan ein Wagnis bedeutete. Und in vielleicht noch stärkerem Grade war sich der vom Verlag beauftragte Herausgeber der Schwierigkeit der Aufgabe bewußt, die ganze Fülle des im Laufe der letzten Jahrzehnte angesammelten Erfahrungsgutes der morphologischen Pathologie in einer Form zusammenzufassen, daß der Charakter eines Lehrbuches, wenn auch im erweiterten Sinne, erhalten blieb und der für die Fragen der anatomischen Grundlagen und der Pathogenese der Krankheiten interessierte jüngere und auch der ältere Leser in ihm jenen Ratgeber wiederfände, der ihm der „Kaufmann“ immer gewesen ist.

Daß ein einzelner Bearbeiter dieser Aufgabe heute nicht mehr gewachsen ist, braucht nicht besonders betont zu werden. Es entsprach deshalb wohl dem Vermächtnis, das *E. Kaufmann* mit seinem Buch der medizinischen Welt hinterlassen hat, wenn der Stoff unter einer Anzahl von Verfassern aufgeteilt wurde, die durch eigene wissenschaftliche Arbeit auf bestimmten Gebieten besonders geeignet erschienen, mit dieser Aufgabe betraut zu werden.

Das bringt natürlich die Gefahr mit sich, daß die Einheitlichkeit des Werkes verloren geht und die einzelnen Abschnitte nicht so harmonisch aufeinander abgestimmt sind, wie es bei einem Werk von einer Hand möglich ist, ja daß sogar Widersprüche der Auffassungen der einzelnen Autoren bei bestimmten Fragestellungen in Erscheinung treten. Auf der anderen Seite kann es aber unter Umständen für den Leser den Gewinn bringen, daß durch solche Widersprüche das Problematische mancher Auffassungen stärker zutage tritt und nicht so leicht der Eindruck entsteht, daß die Fragen als endgültig gelöst betrachtet werden können.

Der neue Kaufmann will ebensowenig, wie es der bisherige war, ein Handbuch sein, das das gesamte Schrifttum lückenlos darstellt. Er sieht seine Aufgabe darin, die wichtigsten Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung in einer Form darzustellen, die auch dem Nicht-Pathologen, und ihm vor allem, eine Übersicht über die morphologischen Grundlagen der Krankheiten und die Auffassungen von ihrer Pathogenese vermittelt und dabei auf die für den Kliniker und Gutachter wichtigen Fragen eingeht. Dabei wird Wert darauf gelegt, daß die Verfasser auf Grund eigener Erfahrung zu den im Schrifttum diskutierten Fragen Stellung nehmen und auch vor Kritik nicht zurückscheuen. Um den Text der einzelnen Abschnitte nicht allzu stark anschwellen zu lassen, gesellt sich zur Kunst der Darstellung die Aufgabe des Fortlassens, deren Lösung sicher nicht überall befriedigen wird, aber um des Ganzen willen nicht zu umgehen war.

Das gilt besonders auch für den Schrifttumsnachweis. Wir haben uns entschlossen, nicht das ganze Literaturverzeichnis der früheren Auflage zu übernehmen, sondern

von den älteren Arbeiten im allgemeinen nur die anzuführen, die von historischer oder grundsätzlicher Bedeutung sind, während die neueren Arbeiten (mit der nun einmal notwendigen Auswahl) in möglicher Vollständigkeit gebracht werden sollen.

In der Wahl der Abbildungen wurden die meisterhaften Zeichnungen von *E. Kaufmann* nach makroskopischen Präparaten vielfach übernommen, andere durch Photographien ersetzt oder ergänzt. Größerer Wert wurde auf die mikroskopischen Abbildungen gelegt, die ganz überwiegend nach Mikrophotogrammen hergestellt wurden.

Wir hoffen, daß das Buch seinen Zweck erfüllen wird, dem Leser ein Ratgeber und Wegweiser in dem oft so undurchsichtigen Gewirr des Schrifttums zu sein und ihm mit dazu zu verhelfen, auch in Fragen der Krankheitsverhütung, der Begutachtung und der Behandlung Anregungen aus dem Buch zu entnehmen.

Dem Verlag gebührt der Dank des Herausgebers und der Mitarbeiter für die mutige Inangriffnahme des ganzen Planes und für die Mühe, die er sich gibt, den Wünschen der Verfasser entgegenzukommen, das Buch auch äußerlich in der Ausstattung wieder zu einem modernen Werk werden zu lassen.

Aachen, Frühjahr 1955

Martin Staemmler

Inhalt

Die Kreislauforgane (von Prof. Dr. M. Staemmler)

	Seite
A. Herz	1
I. Perikard	1
a) Veränderungen des Inhaltes	1
1. Hydroperikard	2
2. Hämoperikard	3
3. Pneumoperikard	5
b) Entzündung des Herzbeutels	6
1. Sero-fibrinöse Perikarditis	6
2. Eitrige und jauchige Perikarditis	13
3. Hämorrhagische Perikarditis	16
c) Spezifische Entzündungen des Perikards	17
d) Geschwülste des Perikards	19
e) Parasiten	21
f) Perikardiales Fettgewebe	21
II. Das Endokard	21
a) Stoffwechselstörungen des Endokards	23
b) Kreislaufstörungen des Endokards	29
c) Entzündungen des Endokards	31
1. Die verschiedenen Bilder der Endokarditis	32
α) Die Endocarditis simplex (Endocarditis serosa)	32
β) Die Endocarditis verrucosa	34
γ) Die Endocarditis rheumatica	38
δ) Die Endocarditis recurrens	40
ε) Die Endocarditis Libman-Sacks	40
ζ) Die Endocarditis ulcerosa acuta	41
η) Die Endocarditis ulcerosa subacuta	44
θ) Die Endocarditis parietalis	49
2. Die Pathogenese der Endokarditis	53
3. Folgen der Endokarditis	65
α) Embolien	65
β) Herzklappenfehler	67
III. Myokard	73
a) Erkrankungen des Myokards durch Störungen seiner Ernährung	79
1. Atrophie des Herzmuskels	79
2. Eiweißstoffwechsel	81
3. Kohlenhydratstoffwechsel	86
4. Fettstoffwechsel	88
5. Mineralstoffwechsel	93
6. Sauerstoffmangel	95
7. Herzmuskel bei hormonalen Störungen	95
8. Störungen des Vitaminstoffwechsels	97
9. Strahlenschädigungen des Herzmuskels	97
b) Erkrankungen des Myokards durch Störungen seiner Blutversorgung	99
1. Folgen des Kranzarterienverschlusses (Herzinfarkt)	102
2. Koronarinsuffizienz	111
3. Angina pectoris	113
c) Der Herzmuskel bei Infektionskrankheiten	116
d) Der Rheumatismus	127
e) Die Myokarditis	138
1. Die vorwiegend alterative Myokarditis	138
2. Die vorwiegend interstitielle Myokarditis	140
f) Spezifische Entzündungen des Herzmuskels	147
g) Die Geschwülste des Herzens	151

h) Parasiten des Herzens und Herzbeutels	161
i) Herzverletzungen	162
k) Veränderungen der Größe des Herzens	166
l) Thrombenbildungen im Herzen (Anhang: Leichengerinnung)	177
B. Arterien	182
Zur Anatomie der Blutgefäße	182
I. Die Stoffwechselstörungen der Arterien	188
a) Einfache Stoffwechselstörungen	189
1. Störungen des Fettstoffwechsels	189
2. Störungen des Eiweißstoffwechsels	192
3. Störungen des Mineral-, bes. des Kalkstoffwechsels	198
4. Nekrosen der Arterienwand	203
b) Zusammengesetzte Stoffwechselstörungen	210
Die Atherosklerose (allgemein)	210
1. Koronarsklerose	234
2. Zerebralsklerose	238
3. Nephrosklerose	239
4. Sklerose der Baucharterien	240
5. Sklerose der Extremitätenarterien	240
II. Die Hypertonie	242
a) Der hormonale Hochdruck	248
b) Der nervale Hochdruck	249
c) Der renale Hochdruck	250
d) Der chemische Hochdruck	251
Die Hypertonie im kleinen Kreislauf	254
III. Nicht-spezifische Entzündungen der Arterien	259
a) Rein lokale Entzündungen der Arterien	259
b) Entzündlich-degenerative Erkrankungen der Arterien bei Allgemein-Infektionen	262
c) Die sogenannten rheumatischen und rheumatoiden Arterienerkrankungen	265
1. Arterienerkrankungen bei Gelenkrheumatismus	265
2. Die Periarteriitis nodosa	267
3. Thrombangitis obliterans (Winiwater-Buerger)	278
Die Riesenzellenarteriitis (Arteriitis temporalis)	287
IV. Die vasomotorischen Kreislaufschäden	288
Die Erfrierung	288
V. Spezifische Entzündungen der Arterien	289
a) Syphilis der Arterien	289
b) Tuberkulose der Arterien	300
VI. Aneurysmen der Arterien	302
a) Aneurysma verum spontaneum	304
b) Aneurysma dissecans	314
c) Aneurysma embolicum	320
d) Aneurysma per arrosionem (ulcerationem)	321
Anhang zu den Aneurysmen	322
VII. Hypoplasie und Atrophie der Arterien	323
VIII. Hypertrophie und Neubildungen	323
C. Venen	324
I. Thrombose und Embolie	324
a) Aussehen und Aufbau der Thromben	325
b) Wo und unter welchen Umständen findet man Thrombosen?	326
c) Entstehungsbedingungen der Thrombenbildung	329
d) Die Auswirkung der Einzelbedingungen auf die Entstehung der Thromben	332
e) Sekundäre Wandlungen der Thromben	333
f) Folgen der Thrombose	335
Anhang: Die sog. Achselvenenthrombose	336
II. Stoffwechselstörungen und Rückbildung der Venen (Phlebosen)	337
III. Entzündung der Venen (Phlebitis)	338

a) Infektiöse Phlebitis (Thrombophlebitis)	338
b) Phlebitis productiva	342
c) Sonderformen der Phlebitis	343
IV. Spezifische Entzündungen der Venen	346
V. Erweiterung der Venen	348
VI. Verhalten von Geschwülsten zu den Venen	356
VII. Parasiten	358
D. Kapillaren	358
I. Verhalten der Kapillaren bei der Entzündung	358
II. Stoffwechselstörungen der Kapillaren	359
III. Erweiterung, Verengung, Verschuß	361
IV. Blutungen	361
E. Lymphgefäße	362
I. Entzündungen der Lymphgefäße	362
a) akute Lymphangitis	362
b) chronische Lymphangitis	363
II. Spezifische Entzündungen der Lymphgefäße	365
III. Verschuß und Erweiterung der Lymphgefäße	366
IV. Verbreitung bösartiger Geschwülste auf dem Wege der Lymphgefäße	367
V. Parasiten	368
F. Geschwülste der Blut- und Lymphgefäße	368
I. Die Angiome	368
a) Hämangiome	369
b) Lymphangiome	374
c) Maligne Gefäßgeschwülste	375
II. Geschwulstbildungen, die von den Wänden größerer Gefäße ausgehen	377

Die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße (von Prof. Dr. W. Doerr)

I. Bemerkungen zur Entwicklungsgeschichte	381
II. Mißbildungen höheren Grades	386
a) Akardie	386
b) Ektopie	386
c) Divertikel des Herzens	387
d) Multiplicitas cordis	387
III. Störungen der Architektur der Herzwandung	387
IV. Mißbildungen des Reizleitungs-Systems	388
V. Entwicklungsstörungen der Sinuatrialregion	389
a) Mißbildungen im Bereich der Hohlvenen	389
1. Persistenz beider oberer Hohlvenen	389
2. Persistenz der linken oberen Hohlvene	389
b) Mißbildungen im Bereich der Lungenvenen	389
1. Abnorme Anordnung und Einmündung der Lungenvenen	389
2. Sog. Cor triatriatum	390
VI. Entwicklungsstörungen der Atrioventrikularregion	391
a) Ostium atrioventriculare commune	392
b) Entwicklungsstörungen am O. a. v. sinistrum	392
1. Atresie des O. a. v. s.	392
2. Spaltung des septalen Mitralsegels	392
3. Aneurysma des septalen Mitralsegels	392
4. Sog. Verdoppelung des O. a. v. s.	392
c) Entwicklungsstörungen am O. a. v. dextrum	392
1. Atresie des O. a. v. d.	392

2. Anomalien in der Klappenanzahl	393
3. Sog. Ebstein'sche Anomalie	393
VII. Herznahe Trunkusmißbildungen	393
a) Truncus arteriosus communis persistens	393
b) Die arteriellen Stenosen	394
1. Aortenatresie und -stenose	394
2. Pulmonalatresie und -stenose	396
3. Die Ursachen der arteriellen Stenosen	396
c) Die Transposition von Ao und Pu	396
d) Mißbildungen der Koronarien	399
VIII. Die Defekte der Scheidewände des Herzens	406
a) Defekte des Septum atriorum	400
b) Defekte des Septum ventriculorum	402
c) Defekte von Bulbus- und Trunkusseptum	403
IX. Herzferne Arterienmißbildungen	403
a) Supraaortische Varietäten	403
b) Isthmusstenose der Aorta	405
c) Der isoliert persistente Ductus arteriosus Botalli	405
X. Bemerkungen zum Inversionsproblem	406
XI. Bemerkungen über kausale Genese und allgemeine Häufigkeit	407
XII. Anhang: Pulmonale Blutstrombahn bei angeborenen Herzfehlern	407

Blut und blutbildende Organe (von Prof. Dr. W. Rotter und Prof. Dr. W. Büngeler)

A. Blut (Allgemeines)	414
I. Farbe und Gerinnung des Leichenblutes	414
II. Gesamtblutmenge des Erwachsenen	414
III. Bestandteile	414
Das Blutplasma	415
Die Bluteiweißkörper, Blutplasmaproteine	416
Die Leukozyten	421
a) Die neutrophilen Granulozyten	421
b) Eosinophil granulierten Leukozyten	425
c) Basophile Granulozyten	425
d) Monozyten	426
e) Lymphozyten	426
f) Leukozytäre Abbauformen	428
g) Konstitutionelle Keranomalien der Leukozyten	428
h) Lupus erythematodes-Zellen	429
Erythrozyten	430
Thrombozyten	432
B. Das retikuläre Stützgerüst der blutbildenden Organe und das retikulendotheliale System	436
C. Das Knochenmark	443
I. Methodisches	444
II. Blutgefäße und Nerven des Knochenmarks	446
III. Das Retikulum	446
Die kleine lymphoide Retikulumzelle	446
Die große lymphoide Retikulumzelle	447
Die retikuläre Plasmazelle s. plasmazelluläre Retikulumzelle	447
Die phagozytierende Retikulumzelle (sog. Makrophagen)	448
Gewebsmastzellen	448
Die Fettzelle	449
IV. Das blutbildende Parenchym, Hämozytopoese	450
Hämozytopoese beim Keimling	450
Theorien über die postnatale Hämozytopoese	450

Monozytengnese	454
Granulopoese	456
Erythrozytopoese	457
Thrombozytogenese	459
Lymphozytopoese	460
Absolute Zellzahl und Myelogramm	460
V. Beziehungen des roten, zellbildenden zum gelben Fettmark	461
VI. Histotopographie des Markraumes	463
VII. Der Ausschwemmungsmechanismus blutfähiger Zellen	463
VIII. Postmortale Veränderungen	464
D. Knochenmarks-Insuffizienz	469
I. Knochenmarksbefunde bei Knochenmarks-Insuffizienz	470
a) Atrophie oder Aplasie des Knochenmarks als Substrat einer myeloischen Insuffizienz	470
b) Normo- und Hyperplasie des Knochenmarks als Substrat der myeloischen Insuffizienz	474
c) Myelosklerose, Myelofibrose, Osteomyelosklerose	475
II. Formale Pathogenese der Knochenmarks-Insuffizienz	477
III. Die kausale Pathogenese der Knochenmarks-Insuffizienz	485
1. Symptomatische Formen	485
a) Knochenmarks-Insuffizienz allergischer Genese	485
b) Knochenmarks-Insuffizienz toxischer, nicht allergischer Genese	485
c) Knochenmarks-Insuffizienz nach Strahlenschädigung	486
d) Splenogen verursachte Knochenmarks-Insuffizienz	489
e) Knochenmarks-Insuffizienz durch Wirkstoffmangel	490
f) Knochenmarks-Insuffizienz nach Virus-Infektion	490
g) Knochenmarks-Insuffizienz durch Verdrängung des Markparenchyms durch ortsfremdes Gewebe, sog. Verdrängungs-(<i>Wienbeck</i>) bzw. Begleit-(<i>Rohr</i>)-Myelopathien	490
h) Idiopathische kryptogenetische Formen	490
IV. Verlaufsformen der Knochenmarks-Insuffizienz	491
1. Akute Verlaufsformen	491
2. Chronische Verlaufsformen	492
V. Die Folgen der Knochenmarks-Insuffizienz und der durch sie verursachten Zytopenie des strömenden Blutes für den Gesamtorganismus	493
E. Mangelanämien	498
1. Perniziöse Anämie, megaloblastäre Anämie	498
Pathogenese	502
Ätiologie	505
2. Eisenmangelanämie, hypochrome Anämie (Sekundäre Anämie), Hypo- und Hypersiderosen	508
a) Physiologie des Eisen-Stoffwechsels	508
Der äußere Eisenumsatz	509
Der innere Eisenumsatz	510
b) Pathologie des Eisenstoffwechsels	511
Eisenmangel (Hypo-Asiderose)	511
Die Symptome der Eisenmangelkrankheit: Eisenmangelanämie	512
Hypersiderosen	514
F. Einfache Reaktionen des Blutes und der blutbildenden Organe	516
1. Regulationssysteme	516
2. Reaktionen der blutbildenden Parenchyme	520
3. Reaktionen der Zellen des strömenden Blutes	522
G. Die Systemhyperplasien der blutbildenden Gewebe und Organe	526
1. Systemhyperplasien des RES. (RS., RHS), sog. Retikulosen, Retotheliosen, Retikuloendotheliosen, Retikulohistiozytosen, leukämische u. aleukämische Retikulosen, reaktive Retikulosen bzw. Begleitretikulosen, Granulomatosen	528

A. Begriffsbestimmung	528
B. Einteilung der Retikulosen	530
C. Das pathologisch-anatomische Bild der Retikulosen	532
D. Reaktive Systemhyperplasie des RES, Retikulosen und Granulomatosen bekannter Ätiologie	538
E. Lipoidspeicherungsretikulosen	540
1. Morbus Gaucher — Primäre, idiopathische, großzellige bzw. lipoidzellige bzw. zerebrosidzellige Splenomegalie bzw. Spleno-hepatomegalie vom Typ Gaucher — Retikuläre und histiozytäre Zerebrosidose	540
2. Niemann-Picksche Krankheit — Lipoidzellige Spleno-Hepatomegalie vom Typ Niemann-Pick — Essentielle Lipoidhistiozytose — Retikuläre und histiozytäre Sphingomyelinose	545
F. Retikulosen und Granulomatosen unbekannter Ätiologie	550
1. Essentielle Retikulosen, Retikulosen im eigentlichen oder engeren Sinne	550
a) Die akute Säuglings-Retikulose, Letterer-Siwesche (auch Abt-Letterer-Siwesche) Krankheit, akute aleukämische Retikulose, infektiöse Retikulose bzw. Histiozytose	550
b) Die akuten und chronischen Retikulosen älterer Kinder und Erwachsener	551
c) Die sog. Monozyten-Leukämie	551
d) Hämozytoplastische Retikulosen	553
2. Großfollikuläre Lymphadenopathie bzw. Hyperplasie, großfollikuläres Lymphoblastom bzw. Lymphom, lymphoide follikuläre Retikulose, Brill-Symmersche Krankheit	555
3. Begleitretikulosen, Granulomatosen u. a.	560
a) Lymphogranulomatose; Paltauf-Sternbergsche Krankheit, Hodginsche Krankheit, Lymphoma s. Granuloma malignum, scirröses Lymphoblastom, fibromyeloid-medullary Reticulosis (Robb-Smith) und viele andere Termini	560
b) Das eosinophile Granulom des Knochens — Histiozytäres retikuläres Granulom mit Eosinophilie — Eosinophile Granuloretikulose	572
c) Lipoidgranulomatose; Handsche, auch Hand-Schüller-Christiansche Krankheit; Normocholesterinämische, essentielle, generalisierte Xanthomatose; Lipoidhistiozytose	574
d) Chronisch-epitheloidzellige Retikuloendotheliose s. Retikulose s. Granulomatose; Morbus Boeck (M. B.); Morbus Boeck-Besnier-Schaumann; Lymphogranuloma bzw. Granuloma benignum; Sarkoid	581
G. Pathogenese und Ätiologie der Retikulosen und Granulomatosen	586
II. Systemhyperplasien der blutbildenden Parenchyme; myeloide und lymphoide Systemreaktionen, leukämioide Reaktionen, Leukämien, Leukosen usw.	589
A. Begriffsbestimmung	589
B. Einteilung	590
C. Das pathologisch-anatomische Bild der myeloiden und lymphoiden Systemhyperplasien	591
1. Myeloide Systemhyperplasien	596
2. Lymphoide Systemhyperplasien	600
D. Reaktive Systemhyperplasien der blutbildenden Parenchyme	602
Das Blutbild der akuten myeloiden Systemhyperplasien, einschließlich der akuten Leukämie, Erythrämie und Erythroleukämie	605
Das Blutbild der chronischen myeloiden Systemhyperplasien (Panzytopenien)	607
Die qualitative Zusammensetzung der extraossären, myeloiden Infiltrate	614
Die Zellreife der extraossären myeloiden Infiltrate	619
3. Reaktive lymphoide Systemhyperplasien	625
E. Die chronische Leukämie im eigentlichen und engeren Sinne (sog. Leukosen)	626
F. Pathogenese und Ätiologie	628
H. Die hämolytischen Anämien	642
I. Allgemeines über die Hämolysen	642
II. Allgemeine Symptomatologie der angeborenen und erworbenen hämolytischen Syndrome	648
III. Konstitutionell-erbliche hämolytische Syndrome, konstitutionelle Erythropathien (Schulten)	653
A. Kongenitale, konstitutionelle Mikrosphärozytose — Konstitutionelle hämolytische Anämie — Kugelzellenanämie — Familiärer Ikterus — Hämolytischer Ikterus	653

B. Kongenitale, konstitutionelle Elliptozytose s. Ovalozytose — Hämolysische Ellip- tozyten — s. Ovalozyten-Anämie	655
C. Kongenitale, konstitutionelle Meniskozytose s. Depranozytose — „Siklemie“ — Sichelzellen-Meniskozyten — s. Drepanozyten-Anämie	655
D. Thalassämia major, minor und minima — Cooley-Anämie — Chronische familiäre Erythroblastenanämie sive Erythroblastose sive Erythrämie-Anaemia splenica infantil	657
E. Die physiologische Neugeborenen-Anämie (benigner, physiologischer Ikterus des Neugeborenen)	659
IV. Erworbene hämolytische Syndrome	660
A. Die erworbene, sekundäre bzw. symptomatische hämolytische Anämie vom Typ Hayem-Widal	661
B. Akute hämolytische Anämien vom Typ Lederer-Brill	661
C. Subakute hämolytische Anämie vom Typ Gasser	662
D. Chronische hämolytische Anämien vom Typ Dyke-Young	662
E. Symptomatische und idiopathische paroxysmale Hämoglobininämien und Hämog- lobinurien	662
F. Durch einfache Hämolsine verursachte hämolytische Anämien, sog. toxische Anämien	663
G. Die durch komplexe Hämolsine verursachten hämolytischen Syndrome	665
H. Durch blutgruppenspezifische Agglutinine und Glutinine verursachte hämoly- tische Syndrome	665
I. Durch blutgruppenunspezifische Agglutinine bzw. Glutinine unbekannter Her- kunft verursachte hämolytische Syndrome	671
Durch Kälteagglutinine hervorgerufene hämolytische Anämien	671
Durch blutgruppenunspezifische Glutinine verursachte hämolytische Anämien vom Typ Loutit	671
I. Die Blutungsübel (hämorrhagische Diathese)	765
I. Physiologie der Blutstillung	776
a) Die Blutgerinnung	776
b) Die Plättchenagglutination	777
c) Der vaskuläre Faktor	778
d) Koordinierung der Faktoren a—c	778
II. Blutungsübel, verursacht durch alleinige oder überwiegende Störung der Blut- gerinnung	681
a) Prothrombinmangel	681
b) Thromboplastinogenmangel (Hämophilie)	682
c) Fibrinogenmangel	684
III. Blutungsübel, verursacht durch Plättchenmangel	684
a) Symptomatische Thrombozytopenie bei myeloischer Insuffizienz	684
b) Thrombotische thrombopenische (besser thrombozytopenische) Purpura, throm- botische Mikroangiopathie	684
IV. Blutungsübel, verursacht durch eine Störung der Gefäßwandpermeabilität	685
V. Blutungsübel, verursacht durch eine kombinierte Insuffizienz der Thrombozyten und der Gefäßwandpermeabilität	685
a) Morbus maculosus haemorrhagicus-Werlhof, essentielle Thrombopenie (Frank), Thrombopathie, Thrombozytopathie (Apitz)	685
b) Die hereditären Thrombopathien	688
K. Pathologie der Blutplasmaeiproteine	689
I. Quantitative Veränderungen der Blutplasmaeiproteine	689
II. Qualitative Veränderungen der Blutplasmaeiproteine, sog. Dys-, Hetero- und Para- proteinämien	690
III. Die Amyloidosen	693
Typische Amyloidose im eigentlichen Sinne, „sekundäre Amyloidose“	695
Atypische Amyloidose, primäre Amyloidose, Paramyloidose, Paramyloid	697
IV. Myeloma multiplex	699
Krankheitsbild	699
Sektionsbefund	699

Histologischer Befund	701
Die formale Genese der Myelomzelle	704
Extraossäre Systemisierung	704
Das solitäre Myelom	705
Das diffuse Myelom, diffuse Myelomatose, plasmazelluläre Myelose	705
„Plasmazellenleukämie“	705
Extraossäre Plasmozytome	706
Paraproteinose (Paraproteinämie, Paraproteinurie, Paramyloidose) bei der Plasmozytomkrankheit	708
Lipoid-, Kohlehydrat- und Mineralstoffwechsel	714
Pathogenese	714
L. Lymphdrüsen oder Lymphknoten	720
I. Entwicklung, Anatomie und Funktion	720
II. Blutlymphknoten (sog. Hämolympheknoten)	724
III. Atrophie und Hyperplasie	724
a) Lebenskurve, Atrophie	724
b) Totale Alympozytose s. Essentielle Lymphozytopenie	725
c) Symptomatische Lymphozytopenie	725
d) Hyperplasie	726
IV. Allgemeines über Erkrankungen der Lymphdrüsen	726
V. Pigmente und andere in den Lymphknoten zurückgehaltene Substanzen	727
a) Kohlenstaub, Steinstaub u. a.	727
b) Andere Pigmente	728
c) Verschiedenes	731
VI. Stoffwechselstörungen	731
Eiweißstoffwechselstörungen	731
Neutralfett- und Lipidstoffwechselstörungen	732
Verkalkung und Knochenbildung	732
VII. Entzündung der Lymphdrüsen: Lymphadenitis	732
A. Akute Lymphadenitis	732
B. Chronische Lymphadenitis	735
C. Infektiöse Granulome	735
Tuberkulose der Lymphdrüsen	735
Syphilis der Lymphdrüsen	744
Tularämie der Lymphdrüsen	744
Lepra der Lymphdrüsen	746
Typhus abdominalis	746
Verschiedenes	747
D. Lymphotrope Viruskrankheiten	747
Lymphocytosis infectiosa acuta	747
Infektiöse Mononukleose	748
Benigne Viruslymphadenitis, Lymphoreticulose benigne d'inoculation, Katzen- krankheit	751
Akute abdominale Lymphadenitis	753
Lymphogranuloma inguinale s. venerum	753
Lymphogranuloma malignum	754
VIII. Systemerkrankungen mit Beteiligung der Lymphknoten	754
a) Retikulosen und Granulomatosen	754
b) Leukosen, Chlorome	754
IX. Geschwülste des lymphatischen Gewebes	755
A. Gutartige Tumoren	755
B. Primäre bösartige Tumoren	755
Retikulosarkome	755
Unreife reinzellige Retikulosarkome	756
Reife fibrillenbildende Retikulosarkome, sog. diktyozytäre Retikulosarkome	758
Gemischtzellige Retikulosarkome	758
Lymphozytosarkome	760
Pathogenese und Ätiologie der Lymphosarkome	764
C. Sekundäre metastatische Geschwülste der Lymphknoten	765

M. Milz	771
I. Anatomie und Physiologie	771
II. Anomalien, Lageveränderungen, Verletzungen	779
III. Atrophie	781
IV. Stoffwechselstörungen	781
Eiweißstoffwechselstörungen	781
Lipoidstoffwechselstörungen	782
Kohlehydratstoffwechselstörungen	783
Mineralstoffwechselstörungen	783
V. Zirkulationsstörungen	783
A. Pathologie der Milzarterien und Venen	783
B. Die Milz als Organ des Pfortadersystems; hämodynamische Reaktionen der Milz (splenoportales System und splenoportale Reaktionen)	785
C. Aktive Hyperämie, sive kongestive Hyperämie der Milz und dynamische Milzinsuffizienz	786
a) Aktive Hyperämie und Splenomegalie bei remittierender portaler Hypertonie bzw. Stauung	787
b) Aktive Hyperämie mit Splenomegalie als Folge entzündlicher Vorgänge (chronische Splenitis)	789
c) Die splenoportalen Syndrome mit Splenomegalie, sog. Banti-Syndrome	791
D. Passive Hyperämie der Milz, zyanotische Atrophie und Induration der Milz	797
E. Oligämie—Anämie der Milz	798
F. Embolie der Milzarterien	798
Einfache (blande) Embolie; Milzinfarkte	798
Infektiöse Embolie	800
G. Hämorrhagien	801
VI. Entzündungen der Milz	801
A. Akuter entzündlicher Milztumor — Hyperplasia acuta lienis	801
B. Herdförmige eitrige Splenitis — Milzabszeß	804
C. Chronisch-entzündlicher Milztumor (Splenomegalie — Chronisch-entzündliche Hyperplasie)	805
D. Infektiöse Granulome	808
Syphilis	808
Tuberkulose	808
E. Veränderungen der Milz bei Tropenkrankheiten	811
Leishmaniosen	811
Schistosomiasis (Bilharziosis)	815
Blastomykosen	815
Chromoblastomykose	820
VII. Perisplenitis, Parasplenitis	820
VIII. Systematik der Splenomegalien	820
IX. Spätveränderungen und Komplikationen bei Splenomegalie unterschiedlicher Ätiologie	821
Hyper- und Dysfunktionen der Milz; krankheitsdominierende und krankheitsdominante Milz	821
Fibroadenie der Milz	821
Eisen-Kalk-Inkrustationen, sog. Gandy-Gamnasche Knötchen	824
Riesenzellen in splenomegalen Milzen	826
Nekrotische Keile und Fleckenmilz	826
Spontanruptur der splenomegalen Milz	826
X. Geschwülste und Parasiten der Milz	827

Sachregister befindet sich am Schluß des Bandes I, 2.

DIE KREISLAUFORGANE

von

Professor Dr. Martin Staemmler, Aachen

A. Herz

(cor, ἡ καρδία)

I. Perikard (P), Herzbeutel

Der *Herzbeutel* (*Pericardium*) ist eine seröse Membran, die den Eindruck eines allseitig geschlossenen Sackes macht, in den das Herz gleichsam hineingestülpt ist. Er entsteht aus den beiden **Pleuroperikardialhöhlen**, die die miteinander verschmolzenen Herzanlagen von beiden Seiten umgreifen.

Durch Schwund des Mesocardium bildet sich der einheitliche Herzbeutel, dessen viszerale Blatt dem Herzen und dem zentralen Teil der großen Gefäße unmittelbar aufliegt und sich im Bereich der letzteren in das parietale Blatt umschlägt (**Epikard** und **Perikard**). Beide Blätter sind innen von einer einfachen Lage von Deckzellen überzogen, deren Höhe mit dem Ausdehnungszustand des Herzbeutels wechselt. Sie besitzen an der Oberfläche Flimmerhaare (*Boit, v. Brunn, Mönckeberg*), zeigen oft Vakuolen im Zytoplasma und Interzellularlücken von sehr wechselnder Breite (*Benninghoff*). Unter dem Deckepithel liegt im Epikard die bindegewebige, von feinen elastischen Fasern durchzogene *Lamina propria*, auf die, nach dem Myokard zu, oft abgegrenzt durch eine Verstärkung elastischer Fasern, das subepikardiale Gewebe mit dem eingelagerten Fettgewebe folgt. Im (seitlichen) Perikard unterscheidet man außer der Deckzellschicht die *Tunica serosa*, *fibrosa* und das epiperikardiale Bindegewebe. Die Faserung der *Tunica fibrosa* erfolgt i. a. in der Längsrichtung, zeigt aber, besonders an der Herzbasis, Abweichungen in ihrem Verlauf. Stellenweise ist eine Spaltung in zwei (nach *Wallraff* drei) Lamellen nachweisbar. Die Zahl der elastischen Fasern ist reichlich (*Roth*).

Die Dehnbarkeit des Herzbeutels beträgt bei Jugendlichen ungefähr 30, bei alten Menschen 20%, seine Kapazität unter normalen Verhältnissen 500—800 ccm, bei stärkerer Dehnung bis 1200 (*Wallraff*). *Nelemans* spricht von der plastischen Dehnbarkeit des Perikards. Über funktionelle Strukturen siehe bei *Popa* und *Lucinescu*, über Faserverlauf im Epikard bei *Faller*.

Über die **Mißbildungen des Herzbeutels** vgl. Sonderabschnitt am Schluß des Kapitels (*Doerr*).

Herzbeuteldivertikel können angeboren oder erworben sein. Unter den letzteren werden bes. die Traktionsdivertikel und die entzündlichen Pseudodivertikel unterschieden. Röntgenbefunde siehe *Kienböck* u. *Weiß* u. *Spühler*, anatomische bei *Skorpiel*.

a) Veränderungen des Inhaltes

Der Herzbeutel enthält in der Norm stets eine klare, gelbliche, seröse Flüssigkeit in der Menge von 5—20 ccm, bei langer Agone mehr.

Fehlt die Flüssigkeit bei der Sektion, so ist das eine Leichenerscheinung, indem die Flüssigkeit nach den Lungen zu verdunstet ist; das parietale Blatt kann an Stellen, wo es der stark lufthaltigen (bes. der emphysematösen) Lunge anliegt, zuweilen pergamentartig ausgetrocknet aussehen.

Der gleichmäßige Deckzellenbelag, das sehnige, glatte Gefüge und die Befeuchtung mit der serösen Höhlenflüssigkeit verleihen dem P. einen spiegelnden Glanz.

Eine Vermehrung der normalen Flüssigkeit bis zu 150 ccm und mehr (1 l und darüber) nennt man

1. Hydroperikard, Herzwassersucht, Hydrops pericardii

Die Flüssigkeit ist bernsteingelb oder grünlich, klar, wenig eiweißhaltig, alkalisch reagierend und als (nicht entzündliches) Transsudat zu bezeichnen. Dennoch enthält auch der Hydrops pericardii häufig Spuren von Fibrin, das sich erst an der Luft als wolkige, gallertige Masse ausscheidet. Reichliche Mengen von Eiweiß und Fibrin sind immer ein Zeichen eines (entzündlichen) Exsudates. Vereinzelte Zellen, gequollene oder verfettete Rundzellen oder Deckzellen, finden sich fast stets in der hydropischen Flüssigkeit. Sie sind z. T. postmortal abgestoßen und führen leicht zu einer gewissen Trübung des Transsudates, aus der man nicht auf eine entzündliche Entstehung schließen darf. — Die Winkel des Herzbeutels runden sich bei stärkerem Hydrops ab.

In der Leiche färbt sich die Flüssigkeit zuweilen durch Imbibition mit gelöstem Blutfarbstoff (Hämolyse) rötlich und später, bei Fäulnis, schmutzig braunrot (regelmäßiger Befund bei Exhumierungen). Findet intra vitam ein Blutaustritt in den Hydrops statt, so wird die Flüssigkeit, wenn der Farbstoff aus den aufgelösten Blutkörperchen sich ihr beimengt (*Hämolyse*), burgunderrot gefärbt. — Bei Gelbsucht (Ikterus) wird sie goldgelb oder galligelt. — Bei Rückenlage der Leiche „schwimmt“ das Herz bei großen Ergüssen oben auf der Flüssigkeit und liegt der vorderen Perikardialwand (also auch dem Thorax) direkt an (*Schaposchnikoff*, vgl. dagegen *Damsch* und dafür *Romberg*, *Klose*).

Die Flüssigkeit im Herzbeutel stammt aus den Kapillaren des P. Bei der Entstehung des Hydroperikards spielen jene Faktoren eine Rolle, die auch sonst für das Auftreten von Ödem in den Geweben maßgebend sind (*Klemensiewicz*, *Schade*, *Iversen*, *Hoff*). Sie setzen sich im wesentlichen aus 4 Größen zusammen:

1. dem hydrostatischen Druck in den Kapillaren des Peri- und Epikards, der den Austritt von Flüssigkeit aus den Kapillaren fördert,
2. dem onkotischen Druck (*Schade*) im Blut (kolloid-osmotischen Druck, *Starling*), der von den Eiweißsubstanzen (Albuminen) des Blutes abhängig und dem hydrostatischen Druck entgegengesetzt ist,
3. der Durchlässigkeit der Kapillarwände, deren Erhöhung zum Austritt von Kolloiden aus den Kapillaren führt,
4. der Änderung der Wasserbindungsneigung im Bindegewebe des Epi- und Perikards, die mit dem Mineralstoffwechsel und Säurebasenhaushalt in Zusammenhang steht.

Ob daneben auch eine sekretorische Tätigkeit der Kapillarendothelien (*Heidenhain*) oder der Deckzellen des Epikards (*Asher*) eine Rolle spielt, ist recht fraglich.

Wir sehen Hydroperikard einmal bei Erhöhung des hydrostatischen Druckes in den Kapillaren, besonders bei Anstieg des Venendruckes infolge schwerer Stauungszustände (Herzfehler, sonstiger Zustände schwerer Herzinsuffizienz, z. B. bei Hypertonie, besonders bei Versagen des rechten Ventrikels, Einflusstauungen aller Art). Diese Herzbeutelwassersucht kann sich gelegentlich erst kurz vor dem Tode entwickeln. Weiterhin bei Herabsetzung des kolloidosmo-

tischen Druckes im Blute (z. B. infolge Hypalbuminämie bei Nephrose, bei schwerer Kachexie, bei Hungerzuständen). Vielfach mögen dabei noch Schädigungen der Kapillarwände eine Rolle spielen, wie das besonders für die Nephritis angenommen wird. Bei Hungerzuständen infolge mangelhafter Ernährung oder bei Kachexien der verschiedensten Art findet man häufig ein hochgradiges Ödem des subepikardialen Gewebes (mit vollständigem Schwund der Fettsubstanzen, „gallertige Atrophie des Fettgewebes“). Wir können wohl annehmen, daß bei seiner Entstehung der Faktor der Bindegewebsquellung (vielleicht infolge von Azidose) eine Rolle spielt, daß aber diese Quellflüssigkeit dann in vermehrter Menge in den Herzbeutel abgegeben wird.

Bei der Resorption eines stärkeren Transsudates versagt die Aufsaugung durch die Lymphbahnen (*Klemensiewicz*).

Folgen: Bei stärkerem Hydrops findet sich meist eine deutliche Verdünnung des parietalen Perikards und Atrophie des Herzfettes, während das Herz selbst oft verkleinert ist. Selbst bei hochgradiger Anfüllung des Herzbeutels ist die Herzarbeit auffallend wenig erschwert; es kann jedoch die linke Lunge derart verschoben und gedrückt werden, daß dadurch die Tätigkeit des Herzens alteriert wird.

2. Hämoperikard

Hierbei findet sich Blut im Herzbeutel. Dieser kann dabei a) entweder i. a. intakt sein (z. B. bei Trauma oder wenn das Herz spontan rupturiert), und es findet sich dann ein reiner Bluterguß, — oder b) es besteht bereits eine Erkrankung desselben, die mit Exsudation einhergeht, einfach oder spezifisch (meist tuberkulös) oder karzinomatös sein kann, und es erfolgt die Blutung aus entzündlich-neugebildeten Gefäßen; man findet dann Blut gemischt mit Exsudat. Es kann auch eine besondere Neigung zu Blutungen infolge „hämorrhagischer Diathese“ bestehen.

Enthält der Herzbeutel größere Blutmassen (200—300, selten 500, ja 800 ccm und selbst mehrere Liter), so erscheint er nach Eröffnung des Thorax gewölbt, dunkelblauviolett oder grauschwärzlich durchscheinend und verdrängt die inneren Abschnitte der Lungen. Solche Verhältnisse kann man sehen 1. bei den unter b) vorhin genannten Verhältnissen. So findet man gelegentlich bei tuberkulöser Perikarditis literweise fast reines Blut. Auffallende Funktionsstörungen des Herzens werden bei diesen, in der Regel chronisch entstandenen, blutgemischten Exsudaten meist vermißt. 2. In akuter Weise kann ein reiner Bluterguß in den bis dahin unveränderten Herzbeutel erfolgen α) bei spontaner Ruptur der Herzwand, z. B. bei chronischem Aneurysma cordis, ferner bei frischem Myokardinfarkt nach Verlegung von Ästen der Kranzarterien (die frische Nekrose stellt das Hauptkontingent, s. auch *Buckley*, *Comes*), viel seltener bei hochgradiger Fettinfiltration, besonders wenn diese mit Verfettung der Herzmuskelfasern selbst oder brauner Atrophie kombiniert (alles meist am l. Herzen bei alten Individuen), selten bei myokardialen Abszessen (schon bei einem Säugling beobachtet, *Schaps*), endlich infolge von Neubildungen und zystischen tierischen Parasiten (Lit. bei *Romeick*); β) bei Ruptur von Aneurysmen (bes. dissecans, aber auch bei luetischen) des im Perikardialsack gelegenen Anfangsteils der Aorta (selten durch Ruptur eines primären Wandhämatoms der Aorta, *Nordmann*), ganz selten solcher einer A. coronaria (Lit. *Auffermann*, *Sommer*, *Martland*) oder pulmonalis, oder bei Ruptur einer atheromatösen Kranzarterie (*Kowalczykova*), ganz selten einer Vena coronaria (*Pepere*); γ) bei Traumen, besonders Schuß- und Stichverletzungen des Herzbeutels, auch des Epikards, wo *Kaufmann* z. B. Tod nach Verletzung einer Vene sah, und besonders des Herzens selbst (s. *Klose*),

dann bei anderen Traumen des Herzens (traumatischer Herzruptur), und zwar bei direkter Verletzung (durch frakturierte Knochen) oder Quetschung (Zermalmung) oder aber bei echter Ruptur, und zwar entweder Platzruptur oder Zerrungsruptur (*Revenstorf, Bernstein, Neue, Jaffé, v. Albertini*). (Näheres siehe unter Herzruptur S. 163.) Das Blut gerinnt hier oft bald oder bleibt flüssig, und 200—300 ccm genügen in der Regel, um durch Tamponade (Verstopfung) des Herzbeutels (*Rose*) und dadurch bedingte Spannung den Tod herbeizuführen, sei es durch Herzkompression („Herzdruck“, *Rehn*) und dadurch behinderte diastolische Weitung oder, nach Analogie des Ölspannungsversuches von *Cohnheim*, durch die durch die Spannung im Herzbeutel behinderte Entleerung der komprimierten Hohlvenen in den r. Vorhof (Einflußstauung), wodurch die Herztätigkeit bzw. der Kreislauf erlischt. (In Ausnahmefällen, bei sehr kräftigem Herzmuskel, sah *Kaufmann* bis 1 l Blut!). Der Zeitpunkt des Eintrittes des Todes hängt von der Art der Öffnung ab, aus der das Blut austritt. Bei großer Spontanruptur kann der Tod plötzlich erfolgen, ebenso bei Ruptur durch direkte Quetschung. In anderen Fällen tritt der Tod bei Spontanruptur langsam, nach Stunden und selbst nach Tagen, wenn der Riß erst durch nachträgliche Erweiterung komplett wird, ein (*Ebbinghaus*). Auch bei Stich- und mehr noch bei den prognostisch ungünstigen Schußwunden ist das oft der Fall. Der Verletzte kann noch komplizierte Handlungen vornehmen, sich wehren usw., was forensisch wichtig ist (*Ehrenroth*), und andererseits bleibt Zeit für oft erfolgreiche chirurgische Intervention (*Göbell, Borchardt, Beck, Luxemburg, Hesse, Geringer, Hofmann, H. Gierke, Meyer-Pantin, Dietrich*). *B. Fischer* spricht von chronischer Herztamponade in einem Fall, wo bei einer 56jährigen Frau eine Stichverletzung einen Ast der rechten Kranzarterie getroffen und zu einer sich offenbar mehrfach wiederholenden Sickerblutung geführt hatte, die im Laufe eines halben Jahres zur Quelle der Bildung eines Hämoperikards von 2100 ccm geworden war.

Fälle von durchbohrenden Herzschoßverletzungen mit Tamponade ohne Durchbohrung des parietalen Herzbeutelblattes siehe bei *De Josselin de Jong*, weiteres über transperikardiale Herzverletzungen bei *Merkel, Roth, Dietrich, Wagner*.

Tritt nach Entstehung des Hämoperikards der Tod nicht ein, so hängt das weitere Schicksal des Ergusses in der Hauptsache davon ab, ob das Blut flüssig bleibt oder gerinnt. Im ersteren Fall kann es (wenn der Herzbeutel selbst nicht gröber verändert ist und seine Lymphbahnen frei sind), resorbiert werden. Der Weg führt in das Lymphgefäßnetz des Mediastinums (*Gorinstein, Rehn* und *Vogt*). Im letzteren (sicher häufigeren) kommt es durch Organisation der Blutgerinnsel zur Verwachsung der Herzbeutelblätter, die nach *Nissen* bei traumatischem intraperikardialen Bluterguß fast regelmäßig eintritt. Bei reichlicher Ablagerung von Hämosiderin in den Blättern des Perikards kann es zu einer Schwarzfärbung, „Melanose des Perikards“ (*Borst*), kommen.

Traumen können gleichzeitig auch entzündliche Veränderungen (Perikarditis) setzen, besonders, wenn es sich um unreine spitze Instrumente, Nadeln oder dergl., handelt.

Kaufmann erwähnt Blutung mit Perikarditis nach Verletzung mit einer Nadel, die in selbstmörderischer Absicht durch das Sternum gestoßen worden war und in den Herzbeutel hineinragte, so daß sich die rechte Herzkammer bei ihren Bewegungen an ihr verletzte. Tod nach einigen Tagen. Bei einem Morphinisten fand er 2 abgebrochene Injektionskanülen im Herzbeutel, von denen die eine das Herz angebohrt und zur Entstehung eines Abszesses geführt hatte. Über traumatische Späterikarditis siehe *Attinder*.

Kleine Blutungen (Ekchymosen) in das Perikardialgewebe, vorwiegend subepikardial (bes. nahe der Herzbasis und im hinteren Sulcus coronarius), kommen sehr oft bei Erstickung, bes. bei Neugeborenen, vor, und es finden sich dann

meist auch Blutungen in Pleura und Thymus (Tardieusche Flecke, ausführliche Darstellung bei *Sorba*). Auch bei agonaler Dyspnoe Erwachsener, bei Vergiftungen (z. B. Phosphor, Leuchtgas [*Gey*]), bei septischen Infektionen, hämorrhagischer Diathese, Blutkrankheiten sowie bei Eklampsie werden sie beobachtet und sind z. T. auf Schädigungen der Kapillarwände zurückzuführen. Subepikardiale Blutungen dürfen also nicht als beweisend für einen Erstickungstod angesehen werden, was, bes. bei plötzlichen Todesfällen von Säuglingen, forensisch von Bedeutung ist.

So sah Verf. erst kürzlich bei plötzlichem Tod eines Kindes von 4½ Monaten, bei dem nach den eruierten Umständen eine Erstickung ganz unwahrscheinlich war, ausgedehnte Blutungen in dem subepikardialen Gewebe. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab einen ganz frischen Entzündungsprozeß mit reichlichen Leukozyten-Ansammlungen in den Alveolarsepten. Ein 1 Jahr älterer Bruder erkrankte 3 Tage später an einer akuten Infektion der Atemwege. In der Regel werden diese Blutungen, wenn sie nicht erst agonal auftreten, resorbiert, ohne Spuren zu hinterlassen. Doch kann es zur Bildung kleiner (bis pfefferkorngroßer) rotbrauner Fleckchen und Knötchen kommen. Ob es sich bei der sog. Epicarditis chronica superficialis pigmentosa (*Manca, Mennecke, Mussi*) um primäre Blutungen oder Entzündungsprozesse mit hämorrhagischer Komponente handelt, ist nicht ganz sicher. Die Bildungen unterscheiden sich von den oben erwähnten durch ihre Lokalisation an der Vorderwand und weisen deutliche Zeichen entzündlichen Geschehens auf, gehen auch manchmal mit örtlichen Verdickungen oder Verwachsungen des Perikards einher.

3. Pneumoperikard

Sehr selten sehen wir Luft oder Gas im Cavum pericardii. Das Gas kann den einzigen krankhaften Inhalt des Herzbeutels darstellen, oder es ist mit einem Exsudat oder Blut verbunden (Hydro-, Hämato-, Pyopneumoperikard).

Analyse des Gases ergab bei *Froboese* 2,5% CO₂ und 3,5% O₂, also eine Zusammensetzung, die nicht der Atemluft entspricht, sondern eher dem Inhalt einer Gasblase, die mit lebendem Gewebe in Gasgleichgewicht steht. Der Herzbeutel war sonst unverändert. Die Entstehungsursache blieb unklar, doch wird an Entstehung bei der Sektion gedacht.

Drei Ursachen spielen beim Zustandekommen des Pneumoperikards eine Rolle: 1. Verletzungen des Thorax (bei stumpfen Traumen treten Herzbeutelrisse besonders gerne im Bereich des Nervus phrenicus ein [*Peter*]), meist zugleich mit Pneumothorax. Dabei braucht kein grober Einriß im Perikard nachweisbar zu sein (*Berner*). Die Verletzungen können auch vom Ösophagus ausgehen und durch Fremdkörper erzeugt werden. 2. Durchbrüche von luft- oder gashaltigen Zerfallshöhlen in den Herzbeutel (vom Magen aus, bes. bei Ulkus oder Karzinom, von der Speiseröhre, bes. bei zerfallenem Krebs, von den Lungen oder der Pleura, z. B. bei postpneumonischer Lungengangrän [*Tilk*], bei Lungentuberkulose mit Kavernendurchbruch [*Langer, Lyons*] oder von Leberabszessen. 3. Jauchige Zersetzung von Exsudaten im Herzbeutel, gelegentlich auch von solchen tuberkulöser Natur (*Steinmeyer*).

Wenn die Fasern des Perikardialgewebes selbst von Gasblasen durchsetzt sind, spricht man von **Pneumosis pericardii**.

Literatur: v. *Albertini*, Frankf. Z. Path. 27, 1922. — *Asher*, Biochem. Zbl. Bd. IV, 1905. — *Attinder*, Schweiz. med. Wschr. 1945, 320. — *Auffermann*, Über das zirkumskripte An. der Koronararterie des Herzens, I.—D. Kiel 1908. — *Beck, Charles*, Ann. Surg. Juli 1909. — *Benninghoff*, Handb. mikr. Anat. des Menschen Bd. VI, 1. Teil, S. 217. — *Berner*, Virchows Arch. 299, 750, 1937. — *Bernstein*, Vjschr. gerichtl. Med. u. öff. San.wes. 30, 1905. — *Boit*,

Bruns Beitr. 86, 1, 1913. — *Borchardt*, Slg. klin. Vortr. N. F. 411—412, 1906. — *Borst* Virchows Arch. 147, 1897. — *v. Brunn*, Beitr. path. Anat. 30, 417, 1901. — *Bruckley*, Amer. J. Path. IV, 3, 1928. — *Cohnheim*, Allgem. Path. — *Comes*, Arch. ital. Anat. e Istol. path. 7, 525, 1936. — *Damsch*, Z. Klin. Med. 38, 1899. — *Dietrich*, Virchows Arch. 237, 1922. — *Ebbinghaus*, Dtsch. Z. Chir. 76, 1903. — *Ehrenroth*, Über plötzlichen Tod durch Herzlähmung. Berlin, Hirschwald 1904. — *Faller*, Schweiz. med. Wschr. 1943, 1289. — Anat. Anz. 94, 43, 1943. Morph. Jb. 89, 280, 1944. — *B. Fischer*, Frankf. Z. Path. 4, 1910. — *Froboese*, Zbl. Path. 81, 270, 1943. — Virchows Arch. 314, 39, 1947. — *Geringer*, In Beitr. gerichtl. Med. von Haberdas 3. Bd. 1919. — *Gey*, Virchows Archiv. 251, 1924. — *H. Gierke*, Die Kriegsverletzungen des Herzens. Jena, Fischer 1920. — *Göbell*, Arch. klin. Chir. 79, 1906 und 93, 1910. — *Gorinstein*, Bruns Beitr. Bd. 86, 1, 1913. — *Heidenhain*, Arch. Physiol. 49, 1896. — *Hesse* Arch. klin. Chir. 95, 1911. — *Hoff*, Klin. Physiologie und Pathologie. Stuttgart. 1949. — *Hofmann*, Dtsch. Z. Chir. 156, 1920. — *Iversen*, Klin. Wschr. 1928, 42. — *Jaffé*, Münch. med. Wschr. 1917, 23. — *de Josselin de Jong*, Nddl. Tschr. Geneesk. 1919, 1. Hälfte, Nr. 3. — *Kaufmann*, Spez. Path. Anat. IX und X. Aufl., 1. Bd., 1931. — *Kienböck* und *Weiß*, Fsch. Röntgenstr. 40, 1929, H. 3. — Wien. Arch. inn. Med. 1932, 155. — *Klemensiewicz*, Krehl-Marchands Handb. d. allg. Path. 2, I, 1912. — *Klose*, Arch. Chir. 124, 1923. — *Kowalczykova*, Virchows Arch. 293, 464, 1934. — *Langer*, Beitr. Klin. Tbk. 76, 597, 1931. — *Luxemburg*, Dtsch. Z. Chir. 104, 1910. — *Lyons*, Amer. J. Roentgenol. 40, 410, 1938. — *Manca*, Arch. ital. Anat. e Istol. pat. 2, 1269, 1931. — *Martland*, Proc. N. Y. path. Soc. XVII, 1917. — *Mennecke*, Z. Kreisl.forsch. 25, 545, 1933. — *Merkel*, Handb. der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 8, 1921. — *Meyer-Pantin*, Frankf. Z. Path. 24, 1920. — *Mönckeberg*, Handb. spez. path. Anat. II, 1924. — Handb. mikrosk. Anat. des Menschen Bd. VI, 1. Teil. — *Mussi*, Pathologica (It.) 31, 59, 1939. — *Nelemans*, Arch. néerld. Physiol. 24, 337, 1940. — *Neue*, Über Herzrupturen. I.—D. Berlin 1910. — *Nissen*, Dtsch. Z. Chir. 206, 1927 und 212, 1928. — *Nordmann*, Dtsch. Arch. klin. Med. 147, 1925. — *Pepere*, Clinica moderna Anno XII, 1906. — *Peter*, Dtsch. Z. Chir. 250, H. 4, 1938. — *Popa* und *Lucinescu*, C. r. Soc. Biol. 104, 445, 1930. — *Rehn*, Arch. klin. Chir. 55, 1897. — Arch. klin. Chir. 83, 1907. — *Revenstorf*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 11, 1903. — *Romberg*, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1906. — *Romeick*, Über die spontane Ruptur des Herzens. I.-D. Leipzig 1907. — *Rose*, Dtsch. Z. Chir. 1884. — *Roth*, Virchows Arch. 233, 1921. — *Schade*, Med. Klin. 1926, 30. — *Schaposchnikoff*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. II, 1897. — Rev. Méd. 10, 1905. — *Schaps*, Arch. Kinderhk. 40, 1904. — *Skorpil*, Frankf. Z. Path. 58, 47, 1944. — *Sommer*, Frankf. Z. Path. 5, 1910. — *Sorba*, Etudes de Pathologia foetale et néonatale. Lausanne 1948. — *Spühler*, Schweiz. med. Wschr. 1945, 120. — *Steinmeyer*, Tbk.-Arzt 1947, 38. — *Tilk*, Röntgenprax. 1943, 70. — *Vogt*, Pathologie des Herzens. Berlin 1912. — *Wagner*, Arch. klin. Chir. 143, 1926. — *Wallraff*, Klin. Wschr. 1937, II, 1665. — Gegenbaurs morph. Jb. 80, 355, 1937.

b) Entzündung des Herzbeutels, Pericarditis (Pts)

Die verschiedenen anatomischen Formen derselben werden wesentlich bestimmt durch die Art des Exsudates. Man unterscheidet danach:

1. Seröse und fibrinöse, resp. sero-fibrinöse Perikarditis

Die reine **seröse Perikarditis**, deren Exsudat sich durch größeren Eiweißgehalt, höheres spezifisches Gewicht, leichtere Gerinnbarkeit von den Transsudaten, dem Hydrops, unterscheidet, besteht nur selten längere Zeit, sondern entwickelt sich alsbald zur **Pericarditis sero-fibrinosa** weiter. Nach vorausgegangener entzündlicher Hyperämie, Erweiterung und erhöhter Durchlässigkeit der perikardialen Gefäße bedeckt sich die Oberfläche mit einer eiweißreichen Flüssigkeit, in welcher Lymphozyten und vereinzelte Leukozyten enthalten sind, und aus der sich Fibrin in körnigen oder feinfädigen, oft verflochtenen oder zu feinfaserigen oder ganz homogenen Balken zusammengepreßten Massen niederschlägt. Im Beginn ist die Veränderung meist umschrieben.

Der seröse Überzug hat in diesem Bereich seinen spiegelnden Glanz verloren, ein vorzügliches Kennzeichen dafür, daß eine seröse Haut entzündet ist. Diese stumpfe, einer mattgeschliffenen Glastafel ähnliche Beschaffenheit des Perikards (das Epikard ist nach Darüber-

streichen mit dem Messerrücken trocken) beruht auf einer Veränderung der Oberfläche, deren zelliger Überzug in der Regel bald verloren geht, während sie von Faserstoff wie mit einem Schleier bedeckt ist.

Die Deckzellen können sich unter Schwellung, körniger oder fettiger Entartung abstoßen, oder sie werden kernlos, zerbröckeln oder zerfallen. Der Zellbelag wird lückenhaft, und zwischen den Zellen sieht man feine Fäden oder aber breitere, die Zellen lockernde Ströme nach oben durchsickernden Fibrins. Schließlich liegt das Fibrin, nachdem die Deckzellen geschwunden, direkt dem Bindegewebe resp. der elastischen Grenzlamelle auf (Abb. 1). — In frischen Fällen kann man an einzelnen Stellen noch gut erhaltene Deckzellen selbst oben auf der Fibrinmasse sehen, in geringerem Grade kommt es sogar zu Vermehrungserscheinungen (Mehrkernigkeit,

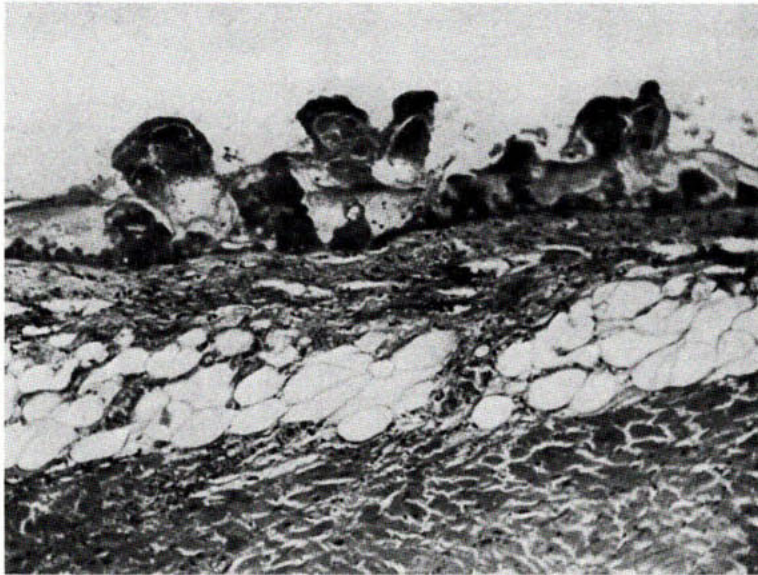


Abb. 1

Pericarditis fibrinosa über Herzinfarkt. Zottige Fibrinablagerungen auf dem Epikard. Deckepithel geschwunden. Geringe zellige Durchsetzung des Epikards. Muskulatur kernlos, nekrotisch

Vergrößerung) an den Zellen (Reizeffekt des Fibrins). Stellenweise können Deckzellen auch unter der Fibrinhaut liegen; sie werden dann vom austretenden Fibrin übergossen (Abb. 2). — Auch in perikardialen Gefäßen, aus denen ja das Exsudat stammt, können Fibrinnetze ausgespannt oder aber auch Leukozytenanhäufungen vorhanden sein. Fibrinöses Exsudat sieht man zuweilen auch in, meist oberflächlichen, Schichten des Perikards selbst. Dieses steht entweder mit dem Fibrin der Oberfläche in kontinuierlichem Zusammenhang, kann aber auch ohne dieses im Gewebe selbst auftreten.

Von diesen Vorgängen zu unterscheiden ist die sog. fibrinoide Degeneration der Bindegewebsfasern selbst, die zuerst von *Neumann* beschrieben, von *Marchand* als eine selbständige Form der Umwandlung bestritten und durch die neuen Untersuchungen über den Rheumatismus und die hyperergische Entzündung (siehe besonders *Rössle*, *Gerlach*, *Klinge*, *v. Albertini* und andere Autoren im Abschnitt *Rheumatismus*) in ihrer Eigenart bestätigt wurde, während *W. W. Meyer* sie wieder als echte Fibrinexsudation ansieht.

Stets sind die Bindegewebschichten des Epi- und Perikards von entzündlichen Wanderzellen durchsetzt, deren Art mit dem Stadium des Entzündungsprozesses wechselt (Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, Histiocyten). Die Gefäße sind erweitert, ihre Endothelzellen geschwollen.

Das Exsudat, welches durch die Beimengung von Leukozyten und abgestoßenen Oberflächenzellen leicht getrübt ist, erscheint für gewöhnlich gelblich, zuweilen auch durch leichte Blutbeimengung rötlich gefärbt und kann freie, wolkenartige Fibrinflocken enthalten. Seine Menge ist sehr verschieden; sie kann bis zu 1 l betragen. In anderen Fällen ist sie so gering, daß man von Pericarditis fibrinosa sicca spricht.

Die fibrinöse Exsudation geht häufig dem Auftreten des serösen Ergusses voraus. Wird dann das seröse Exsudat wieder resorbiert, so kann der Fibrinbelag fort-



Abb. 2

Pericarditis fibrinoso-purulenta. Größere Fibrinablagerungen mit Leukozyten auf dem Epikard. Deckepithel z. T. erhalten. Entzündliches Ödem des Epikards. Ausgangspunkt: Phlegmone des Rachens und des Mediastinums

bestehen. Das macht den auffallenden Wechsel der klinischen Erscheinungen (Reiben, Verschwinden desselben, erneutes Reiben) verständlich.

Ist der Fibrinüberzug dünn, so sieht man die stark gefüllten perikardialen Gefäße, in deren Umgebung punktförmige Blutungen häufig sind, rot durchscheinen. Den Überzug kann man in frischen Stadien als zartes Häutchen von der dann spiegelnd glatt erscheinenden Serosa mit dem Messer abstreichen. Liegen die Schichten dichter aufeinander, was stets hauptsächlich auf dem viszeralen Blatt der Fall ist, so erscheinen die Umrisse des Herzens mehr oder weniger verdeckt. Umhüllen bei der Pericarditis sero-fibrinosa die leicht graugelben, zuweilen auch durch Blutbeimengungen, besonders in den tiefen Schichten, graurötlichen, netzartig oder zottig angeordneten Fibrinmassen das Herz in dicker Schicht, wie eine Art Schafspelz, so spricht man von **Zottenherz**, **Cor villosum**. Die anfangs zähen, etwas rauh anzufühlenden Fibrinmassen werden später weicher, bröcklig.

Die Fibrinmassen zeigen zuweilen eine besondere Anordnung, indem über dem l. Ventrikel, besonders an dessen Spitze, zottige, am Rande des r. Ventrikels kammartig an-

geordnete Massen sitzen. Letztere sind oft annähernd parallel untereinander und quer zur Längsachse des Ventrikels gerichtet. Auf dem dem Vorhof zu gelegenen Teil des Ventrikels und über dem Conus pulmonalis, Teilen, welche bei der Herzaktion geringere Bewegungen machen, ist das Fibrin meist in Form dichter Netze oder bienenwabenartiger Lamellen angeordnet. — In den Fällen von trockener fibrinöser Entzündung, bei welcher die Blätter aneinanderkleben und gegeneinander verschoben werden, kommt es kaum zur Ausbildung typischer Figuren. — Die Figuren werden am schönsten, wenn die Flüssigkeitsmenge so groß ist, daß ein Aneinanderlegen der Perikardialblätter, wenigstens an den am meisten beweglichen Teilen des Herzens, nicht möglich ist. Diese eigentümliche Anordnung wird bedingt durch die unausgesetzten, gleichmäßigen, ausgiebigen Bewegungen des Herzmuskels, besonders bei der Kontraktion. Dadurch werden die dem Herzen aufliegenden Massen zum Teil zu Kämmen oder Leisten zusammengeschoben, wie das der r. Ventrikel zeigt, zum anderen Teil bewirkt das Fibrin Verklebungen mit dem parietalen Perikard, die immer wieder zerrissen werden, wodurch Zotten entstehen (besonders an der Herzspitze). Am parietalen Blatt sind die Figuren nicht typisch ausgebildet.

Weiterer Verlauf der fibrinösen Perikarditis

a) **Resorption. Heilung.** In dem beschriebenen Stadium kann die Perikarditis stehenbleiben und dann zurückgehen. Das steife Exsudat wird weich, bröcklig und zerfällt zu körnigem, an Fettkörnchen reichem Detritus, und dieser wird resorbierbar und wird zum Teil von Leukozyten aufgenommen (Fettkörnchenzellen) und wegtransportiert. Die Hyperämie geht zurück, die Deckzellen regenerieren sich von stehengebliebenen aus, und schließlich ist alles ad integrum restituiert.

Je weniger steifes Exsudat da ist, um so schneller läuft die Perikarditis ab (bisweilen schon nach 24 Stunden). Meist verläuft der Heilungsvorgang jedoch wie bei b).

b) **Organisation des Exsudates durch produktive Perikarditis (fibrinös-produktive Perikarditis).** Geht die Entzündung nicht bald zurück, so erhält sie einen produktiven Charakter.

Das Fibrin übt offenbar einen chemotaktischen Reiz auf die Bindegewebszellen und Blutgefäße des darunter liegenden Perikards aus. Dadurch kommt es zur Produktion eines gefäßreichen Granulationsgewebes von den Bindegewebszellen des Perikards aus; dieses Gewebe kann das Fibrin gewissermaßen von unten in die Höhe heben, oder, was das Gewöhnliche ist, es dringt das an wuchernden Zellen und sprossenden Gefäßen reiche Keimgewebe, die elastische Grenzhaute durchsetzend, zunächst in die Lücken zwischen den Fibrinmassen, die mehr oder weniger darin eingeschlossen werden, zerfallen, resorbiert und lückenhaft, bis auf einzelne Inseln, reduziert werden, vor und nimmt im Verlauf von einigen Wochen allmählich deren Platz ein; später wandelt sich das Granulationsgewebe, in welchem die polymorphkernigen Leukozyten mehr und mehr zurücktreten, definitiv zu Bindegewebe und endlich zu zellarmem Narbengewebe um. Damit ist der Heilungsprozeß durch Organisation beendet (Abb. 3).

Lücken, welche hierbei im Fibrin entstehen, oder Hohlräume, welche zwischen alter Haut und dem neugebildeten Gewebe oder in letzterem selbst restieren, können, soweit solche noch da sind, von kubischen, vergrößerten Deckzellen ausgekleidet werden (auf welche das Fibrin, wie oben erwähnt, formativ reizend wirkt), wodurch zierliche, drüschlauchartige Bildungen entstehen. (Vgl. auch bei Sehnenflecken!)

Durch das Eindringen des Granulationsgewebes in das Fibrin entsteht ein so inniger Zusammenhang zwischen der Auflagerung und der serösen Haut, daß beide nicht mehr völlig voneinander zu trennen sind.

Wächst das gefäßreiche Granulationsgewebe in fibrinöse Massen hinein, durch welche gegenüberliegende Flächen des Perikards verklebt sind, so können die Zellmassen und Gefäße, die sich mit breiter Front oder zuweilen auch nur auf schmalen

fibrinösen Brücken von hüben und drüben entgegenkommen, miteinander verwachsen, so daß nun die mehr oder weniger zum Schwund gelangende fibrinöse Verklebung durch eine zusammenhängende organische Masse, die aus gefäßreichem Granulationsgewebe besteht, ersetzt wird (Pericarditis adhaesiva). Die Oberfläche der Membranen wird mit einer Deckzellenlage bedeckt.

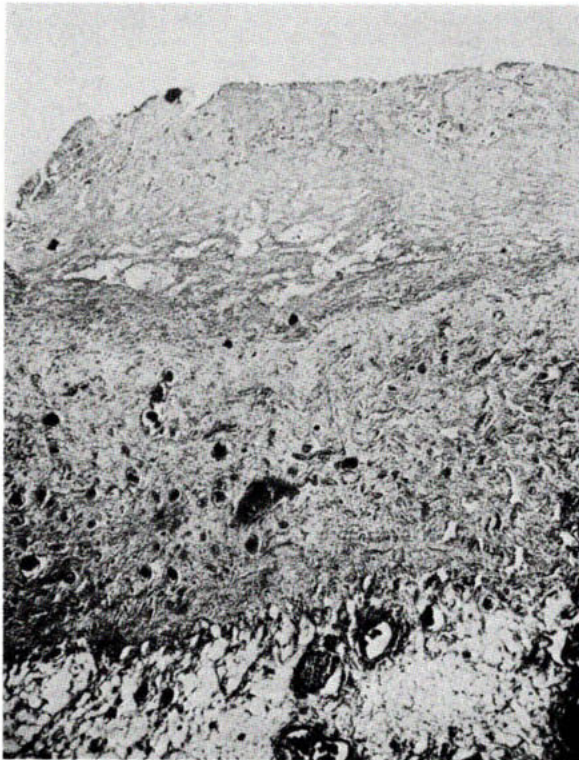


Abb. 3

Rezidivierende Perikarditis. 3 Schichten. Oben: Frische balkige Fibrinauflagerung, von Wanderzellen durchsetzt; Mitte: Epikard hochgradig verdickt, in ein gefäßreiches Granulationsgewebe ungewandelt (alte, organisierte Fibrinauflagerung); Unten: Subepikardiales Fettgewebe. 61j. Frau mit chron. Gelenkrheumatismus

Verklebung ist (an jeder serösen Haut) Voraussetzung für eine Verwachsung.

Kommt es nach Schwund des fibrinösen Exsudates zum Ablauf der produktiven Perikarditis und zur Heilung, so wandelt sich das Granulationsgewebe in Bindegewebe um, welches mit der Zeit immer gefäßärmer wird und sich verkürzt.

Hierbei werden organisierte Zotten zu polypösen oder zottigen fibrösen Knötchen, nicht verklebte Flächen der Herzoberfläche zu fibrösen Verdickungen, Schwielen (Periechie, *Cesaris-Demel*); selten entsteht ein dicker, zuckergußartiger Überzug (*Eichhorst*), gelegentlich kombiniert mit Zuckerguß an verschiedenen Bauchorganen, z. B. Leber und Milz (*Kaufmann*). Verklebt gewesene gegenüberliegende Flächen können durch flächenartige lamellöse Adhäsionen oder fibröse, durch die Bewegungen des Herzens gedehnte Bänder und Stränge miteinander verwachsen.

Je nach dem Grad der Verwachsung entsteht entweder die (häufigere) partielle oder eine totale fibröse schwielige Synechie der Blätter des Herzbeutels. Verödet dadurch das Cavum pericardii, so spricht man von **Obliteratio pericardii** oder **Concretio pericardii cum corde**.

Partielle Synechien sehen wir (viel seltener als an der Pleura) am häufigsten als schmal- oder breitbasig inserierende, laxe Bänder an der Vorderseite des Herzens nahe der Spitze, nächst dem an der Herzbasis. Auch bei totaler Synechie gestatten die aus Schichten lockeren Bindegewebes bestehenden Verwachsungen meist eine genügende Verschiebung der Blätter gegeneinander. Selbst wenn die Synechien kurz und straff sind, und der Herzbeutel schwielig verdickt ist (Fibroperikarditis), oder wenn eine vollkommene, untrennbare Verschmelzung der Blätter besteht — was freilich bei den rheumatischen und einfach infektiösen Formen der Pts. adhaesiva in der Regel nicht der Fall, sondern mehr den tuberkulösen Formen eigentümlich ist — kann die Herz Tätigkeit (Lokomotion und vor allem Kontraktion) sich noch relativ frei vollziehen, wenn durch eine starke subseröse Fettgewebsansammlung, besonders unter dem Epikard, eine verschiebbliche Schicht geschaffen ist. Fehlt aber jede Verschieblichkeit bei der Synechie, oder auch schon, wenn die Adhäsionen nur entsprechend lokalisiert sind (*Achelis*), so macht sich die Verwachsung klinisch durch eine systolische Einziehung an der Herzspitze bemerkbar, wenigstens wenn gleichzeitig die Außenfläche des Perikards an die Brustwand fixiert ist (*Brugsch*).

Ausgänge: Der Herzmuskel wird bei der Synechie häufig sekundär in Mitleiden schaft gezogen: entweder hypertrophieren beide Ventrikel, bes. der linke (*Wideroe*), oder der Muskel atrophiert oder degeneriert fettig, und die Höhlen dehnen sich aus (oft nur das rechte Herz), was zu schweren Zirkulationsstörungen führen kann. Selten ist der Muskel ganz intakt. — Bei sehr starker chronischer Exsudatbildung zeigt der Herzmuskel in seinen oberflächlichen Lagen fettige Degeneration. Beginnt infolge von Perikarditis der Herzmuskel zu erlahmen, so entwickeln sich Stauungserscheinungen. Diese werden besonders ausgeprägt, wenn infolge schwieliger Ummauerung des Herzens die normale diastolische Erweiterung (bes. des r. Vorhofes, der r. Kammer und des Endteiles der Vena cava inferior) nicht möglich ist: Diese „Einflußstauung“ macht sich in erster Linie in der Bauchhöhle bemerkbar und führt zu Aszites und der Pickschen Pseudoleberzirrhose. Über andere Formen der Stauung siehe bei Herzinsuffizienz.

Schwielige Mediastinoperikarditis. Geht eine Pts. auf die äußere Seite des Herzbeutels über (Pts. externa), so kann sie das Zellgewebe des Mediastinums in Mitleiden schaft ziehen und hier zur Exsudation und später zu Schwielenbildung führen. Hierdurch können in noch verstärkter Form Ab- und Zufluß von und zu den großen Gefäßen des Herzens beeinträchtigt werden.

Bei der klinischen Untersuchung kann diese Komplikation erkannt werden durch den Pulsus inspiratione intermittens sive paradoxus (*Kussmaul*), durch deutliche systolische Einziehung der Gegend des Herzspitzenstoßes (mit diastolischem Vorschnellen), durch den sog. Schleuderton in der Diastole und einen diastolischen Venenkollaps (*Brugsch*). *Wenckebach* weist auf inspiratorische Einziehung des unteren Sternalwinkels und seiner Umgebung statt der normalen Hebung dieser Abschnitte hin.

Als eine besondere, seltene Komplikation der Perikarditis ist das **entzündliche Perikarddivertikel** anzusehen (*Kienböck* und *Weiß*, *Kuhlmann*, *Cushing*, *Eschbach*); es sind bis 1939 etwa 50 derartige Fälle beobachtet (*Eschbach*). Sie sind vorwiegend über dem r. Herzen lokalisiert und stellen einen der rechten vorderen Herzwand aufsitzenden, abgesackten Perikarderguß dar. Unter den Ursachen steht der Gelenkrheumatismus mit 75% im Vordergrund, etwa 25% sind tuberkulöser Natur. Neben diesen perikarditischen werden noch Pulsions-, Traktions- und angeborene Divertikel erwähnt (*Haas*, *Fossati* und *Cossal*, *Schuermeyer* und *Seckfort*; vgl. auch S. 1).

Die narbige Umwandlung einer produktiven Perikarditis an einer von Verwachsungen freien Stelle führt zur Bildung einer diffusen, zuckergußartigen oder einer zirkumskripten schwieligen Verdickung, welche letztere man **Sehnenfleck**, **Macula tendinea sive lactea** nennt.

Es werden unter *Maculae tendineae* zwei nicht immer zu unterscheidende Veränderungen verstanden:

1. Perikarditische Sehnenflecken, das Resultat einer produktiven Pts., eine lokale perikarditische Fibrose oder Schwiele. Diese weißen Verdickungen verraten leicht ihren entzündlichen Ursprung, wenn fädige, zottige oder kleine knollige Bindegewebswucherungen auf der Oberfläche sitzen, wenn diese also rau, uneben ist (Abb. 4). (Sind die perikarditischen Sehnenflecken dagegen glatt, so kann man sie mit einfachen perikardialen Schwielen [Hyperplasien] verwechseln.) Diese Flecken können an beiden Blättern auftreten. Experimentell erzeugte *Girgensohn* sie durch Sensibilisierung der Tiere und Erfolgsinjektion des Antigens in den Herzbeutel. Damit ist aber nicht bewiesen, daß alle Sehnenflecken beim Menschen entzündlich-allergischer Natur sind. Ob der Gehalt von drüsenartigen Epitheleinschlüssen den entzündlichen Charakter beweist, erscheint fraglich.



Abb. 4

Perikarditischer Sehnenfleck mit drüsenartigen Wucherungen der kubischen Deckzellen. Schwache Vergrößerung. (Zeichnung von *E. Kaufmann*)

2. *Fibrosis simplex* sive *Sclerosis circumscripta pericardii*, einfache peri- resp. epikardiale Schwiele nicht entzündlichen Ursprunges, bestehend aus zellarmem, sklerotischem Bindegewebe. Sie sind sehr häufig, nach *Nelson* bei 34% aller Leichen über 1 Jahr, wahrscheinlich aber noch häufiger (nach *Kaufmann* bei 80%), besonders fast regelmäßig bei alten Leuten. Sie können zwar auch an beiden Blättern auftreten, bevorzugen aber das Epikard. Meist sitzen sie vorn auf dem rechten Ventrikel über dem Conus der Art. pulmonalis, oft auch an der Hinterfläche der Ventrikel, ferner an den Stellen, wo sich der Herzbeutel auf die großen Gefäße umschlägt, und wo die *Venae cavae* in ihn eintreten, sowie über den Kranzarterienverzweigungen. Sie präsentieren sich als glatte, weiße, atlasglänzende Verdickungen des Perikards, öfters eckig, oft auch rund oder oval, meist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, entweder dünn, transparent oder dick, derb, sehnig und dann oft plateauartig aufgelegt; sie können bis talergroß oder größer sein und gelegentlich die Form kleiner Knötchen zeigen.

Mikroskopisch bestehen sie aus kernarmem, vielfach hyalin-sklerotischem Bindegewebe und enthalten nur spärliche elastische Fasern. Eindeutige Zeichen entzündlicher Entstehung werden in der Regel bei ihnen vermißt. Der Gehalt von drüsenähnlichen Bildungen in ihnen, die von den Deckzellen herzuleiten sind (*R. Meyer*, *Ribbert*, *Tsunoda*, *Tsiwidiis*, *Girgensohn*), aus denen sich sogar tropfenartig am Herzen hängende Zysten entwickeln können (*Lauche*, *Matras*), sagt über die Entstehung nicht viel aus.

Bei der Frage nach ihrer Genese ist davon auszugehen, daß sie zwar gelegentlich auch schon bei kleinen Kindern beobachtet werden, aber ihr Vorkommen doch bei

Erwachsenen und besonders bei alten Menschen viel häufiger ist. Deswegen können die Erklärungen aus entwicklungsgeschichtlichen Störungen (*Czerny, Ribbert, Meo*) für die meisten Fälle keine Gültigkeit haben. Die Mehrzahl ist vielmehr im Laufe des Lebens erworben. Die Lokalisation spricht für die Bedeutung mechanischer Faktoren (*Friedreich*), Zerrung, Reibung, Druck bei der Herzaktion (so auch am „Tropfenherz“ im engen Thorax paralyticus. *R. Steinert*). Sie sind also wohl als Hyperplasien des Bindegewebes mit hyalin-sklerotischer Umwandlung aufzufassen, wobei daran zu denken wäre, daß vielleicht Schädigungen des Deckepithels zu einer Durchtränkung des epikardialen Gewebes mit der Flüssigkeit des Herzbeutels und damit zu einer Aufquellung und Ernährungsstörung des Bindegewebes führen können. Wenn sie bei rheumatischen Herzfehlern häufiger sind (*Girgensohn*), so könnten für eine solche Häufung sowohl rheumatische Veränderungen im Epikard wie Steigerung der mechanischen Faktoren bei der Vergrößerung des Herzens eine Rolle spielen. Daß es häufig Sehnenflecken ohne alle sonstigen Zeichen rheumatischen Geschehens gibt, ist nicht zu bezweifeln.

Petrifizierung. Lagern sich, was relativ selten ist, Kalksalze in größerer Menge innerhalb perikarditischer Schwielen (oder käsig-fibrinöser Massen bei Tuberkulose) ab, so kann das Herz mehr oder weniger von platten oder stacheligen Kalkmassen wie von einem Reifen mit zapfenartigen Fortsätzen oder einem breiten Ring oder förmlichen Panzer umgeben sein (versteinertes Herz, Panzerherz [*Thorel, Kirch, Mönckeberg*]).

Klinische Folgen können oft jahrelang fehlen (*Friedländer*), doch kommt es eines Tages zu schwerer Einflußstauung (s. oben). Die normal große Herzdämpfung, das Fehlen des Spitzenstoßes und vor allem die Röntgen-Untersuchung leiten auf die Diagnose hin.

Selten treten schalen- oder scherbenartige Verkalkungen des parietalen Blattes allein auf. Die Verkalkungen können gelegentlich in örtliche echte Verknöcherung übergehen.

c) **Chronische Pericarditis productiva.** Im Gegensatz zu den oben geschilderten Organisationsprozessen, die das dem Perikard aufliegende Exsudat durch Granulationswucherungen in Bindegewebe umwandeln, sprechen wir von der chron. Pts. productiva, besser fibrinosa productiva, wenn sich fortlaufend oder in Schüben immer wieder neue fibrinöse Exsudatmassen auf den Blättern des Herzbeutels abscheiden und durch das von unten her in sie einwachsende Granulationsgewebe ersetzt werden (Pericarditis fibrinosa recurrens). Dadurch wird das Perikard mehr und mehr schwielig verdickt, mitunter recht erheblich (bis zu 0,5 cm), oft in ganzer Ausdehnung, während sich in der äußersten Schicht noch frischere, unorganisierte oder in frischer Organisation befindliche Fibrinmassen finden. In seltenen Fällen kommt es dabei ohne Synechien zu einer hochgradigen Verkleinerung, Schrumpfung des ganzen Herzens.

2. Eitrige (purulente, suppurative) und jauchige Perikarditis

Erstere kommt rein oder mit serofibrinöser Pts. kombiniert vor; in letzterem Fall sind die Fibrinmassen schmierig, weich, zerfließend. Das rein eitrige Exsudat ist dünnflüssig oder rahmig, dick, gelbgrün und besteht aus eiweißhaltiger Flüssigkeit und massenhaften, ganz vorwiegend polymorphkernigen Leukozyten. Selten kommt es nicht nur, wie gewöhnlich, zu einer eitrigen Exsudation an die freie Oberfläche, sondern zu teilweiser eitriger Gewebseinschmelzung im Perikard.

Auch hier entwickelt sich, wenn nicht schnell Heilung durch Resorption oder der Tod eintritt, bald eine produktive Entzündung, und das Perikard gleicht dann einer „pyogenen Membran“. Bestand dieser Zustand längere Zeit, so finden wir den Herzbeutel auffallend weit und gerade hierbei besonders stark fellartig, schwielig-fibrös verdickt; bilden sich aber viele Synechien, so kann das Cavum pericardii mehr oder weniger einschrumpfen, schließlich veröden.

Das Exsudat kann, selbst wenn es sehr reichlich ist, (bis 1 l) fettig zerfallen und, wenn auch langsam, zur Resorption gelangen; selten dickt es sich käseartig ein und verkalkt und zeigt dann zwischen Verwachsungen klumpige, kreidige oder plattenartige, knochenharte Massen (Verwechselung mit Tuberkulose).

Die eitrige Perikarditis greift oft auf das Nachbargewebe, besonders das mediastinale Zellgewebe, zuweilen auch auf das Myokard über. Aus der eitrigen Pts. kann durch hinzutretende Fäulnisserreger eine jauchige werden. Das Exsudat ist dann mißfarben, grünlich, stinkend, von Gasblasen durchsetzt (vgl. Pyopneumoperikard!).

Ausgänge: Die eitrige und die jauchige Pts. sind sehr gefährlich. Der Tod kann durch Herzparalyse erfolgen, wofür nicht selten fettige Degeneration des Myokards, in anderen — rasch tödlich endenden — Fällen entzündliches Ödem im Myokard eine Erklärung abgeben. Über Empyema necessitatis pericardii s. Wolff.

Ätiologie der fibrinösen, eitrigen und fibrinös-eitrigen Perikarditis

Die Perikarditis ist meist sekundären Ursprungs. Am häufigsten entsteht sie a) haematogen indem bereits anderwärts im Körper vorhandene Entzündungserreger mit dem Blut in das P. gelangen, also besonders bei Infektionskrankheiten.

Obenan steht unter den Ursachen der akute Gelenkrheumatismus (über dessen Stellung im infektiösen Geschehen an anderer Stelle [S. 127] ausführlicher berichtet wird), bei dem neben dem Perikard fast stets auch das Endo- und Myokard befallen sind. Bei der dem Gelenkrheumatismus nahe verwandten Chorea ist Perikarditis viel seltener (*Leschke*). Als erster hat wohl *Coombs* Aschoffsche Knötchen im Perikard gesehen, später *Wätjen*, *Mönckeberg* (Abbildung im Handbuch von Henke und Lubarsch!), *Sachs*. *Klinge* weist als erster auf die fibrinoiden Nekrosen im perikardialen Bindegewebe hin. In besonders ausgedehnten Untersuchungen haben sich *Friedberg* und *Groß* mit den Perikardveränderungen bei Rheumatismus beschäftigt.

Sie fanden außer den Exsudatabscheidungen 1. Deckzellendesquamationen und -wucherungen, gelegentlich mit Bildung drüsenähnlicher Formationen, 2. entzündliche Infiltrate im Bindegewebe aus kleinen und großen, plasmareichen Zellen. In den tieferen Schichten Aschoffsche Knötchen, 3. verstärkte Vaskularisierung und entzündliche Infiltrate im subepikardialen Fettgewebe, 4. Gefäßveränderungen im Perikard (Endothelschwellungen, elastisch-muskuläre Hyperplasie der Intima und Verdickung der Adventitia (vgl. *Groß*, *Kugel* und *Ebstein*). In den meisten akuten Erkrankungen oder chron. Fällen mit akutem Schub war schon makroskopisch eine fibrinöse Perikarditis zu sehen, in den alten Fällen standen die Verwachsungen im Vordergrund. Die frischen Erkrankungen zeigten auch die größere Zahl der Aschoffschen Knoten (Abb. 5).

Auch bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. Pneumonie, Grippe, Scharlach, Masern, Pocken, Cholera und selbst bei Gonorrhoe kann, wenn auch viel seltener, Pts. auftreten. Relativ oft sieht man sie bei chronischer Nephritis (Urämie), bei Kachexien, bei chron. Alkoholismus. Eine größere statistische Zusammenstellung der Ursachen der Pts. findet sich bei *Schwerdtfeger*.

Unter 286 Fällen fand er 56 bei Gelenkrheumatismus (nach *Leschke* ist sogar die Hälfte aller Fälle rheumatischer Natur!), 51 bei septischen Erkrankungen, 47 bei Pneumonie mit

Pleuritis (dazu 25 bei Pleuraempyem), 45 bei Tuberkulose der Lungen (wohl spezifisch), 22 bei Nierenerkrankungen, 16 bei Eiterungen im Mediastinum, 2 bei Aktinomykose, der Rest blieb ätiologisch ungeklärt. Auch bei *Smith* und *Willins* steht der Gelenkrheumatismus an erster Stelle.

Sie erwähnen die „terminale Pts.“ bei Karzinom und Nephritis. Von seltenen infektiösen Ursachen seien erwähnt: Pfeiffersche Influenzabazillen (*Hotz*), Meningokokken (*Battencourt* und *Franca*, *Herrick*, *Orgain* und *Poston*), Amöben bei durchgebrochenem Amöbenabszeß der Leber (*Kataropulo*, *d'Mello*). Sehr selten sind Blastomykosen des Herzens, bei denen das Perikard neben dem Endo- und



Abb. 5

Rheumatische Perikarditis. Verdickung des Epikards durch entzündliches Ödem mit lymphozytärer Infiltration. Aschoffsches Knötchen. Gelöste Verwachsungsstränge an der Oberfläche. Mädchen von 7 Jahren

Myokard befallen sein kann. (Ältere Literatur bei *Le Count*, *Hurley*, *Medlar*, *Churchill* und *Stober*, *Howes* und *Morse*, neuere bei *Baker* und *Brian* und *Da Cunha Motta*, die über eigene Beobachtungen bei Negern berichten). Nicht so ganz selten sind Fälle von Perikarditis, bei denen sich keine Erreger im Exsudat und keine anderweitigen Organerkrankungen als Quelle für die Entzündung des Herzbeutels nachweisen lassen (*Pohl*).

Es fragt sich, ob es sich bei der Pts. nephritica mehr um eine besondere Empfänglichkeit des Perikards für Mikroorganismen oder um einen reinen toxämischen (urämischen) Ursprung der Entzündung (ohne Bakterienwirkung, *Banti*), also eine Pts. uraemica handelt. *Marchand-Herzog* fanden hierbei auffallende Wucherung und Desquamation der Deckzellen zwischen den fibrinösen Auflagerungen, während Leuko- und Lymphozyten so gut wie ganz fehlten (vgl. auch Endokarditis S. 31 u. flg.).

Die eitrige Pts. ist weniger häufig als die serofibrinöse und entsteht metastatisch bei schweren septischen Prozessen (Puerperalfieber), aber auch

bei mehr lokalen Eiterungen, Phlegmonen, Panaritien, Furunkeln, Tonsillarabszeß (*Kaufmann*). Als typisch kann jene eitrige Perikarditis angesehen werden, die man bei Allgemein-Infektionen mit Streptokokken (z. B. Erysipel, Puerperalsepsis) ohne pyämische Gewebeeinschmelzungen findet. Sie ist gelegentlich mit hämatogen entstandenen Entzündungen im Peritoneum, den Pleuren und den Gelenken vergesellschaftet. Es kann dabei schwierig sein, den eigentlichen „Sepsisherd“ nachzuweisen, da eine grobe Thrombophlebitis fehlt. Gelegentlich sieht man eine eitrige Pts. auch bei Gelenkrheumatismus, bei chronischer Nephritis, in den Endstadien von Karzinomen.

Daß Pts. auch experimentell auf allergischer Basis erzeugt werden kann, zeigten *Fischer* und *Kaiserling*, sowie *Bruun*.

In anderen Fällen ist die Pts. (b.) fortgeleitet und zwar von Erkrankungen des Herzmuskels, des Endokards, selten einer Aortitis purulenta sowie von der Nachbarschaft her.

An erster Stelle steht die Begleitperikarditis bei frischen Herzinfarkten, die sowohl klinisch wie anatomisch fast nie vermißt wird, aber meist nur in ganz feinen Fibrinauflagerungen besteht und an der Stumpfheit der epikardialen Oberfläche zu erkennen ist. Sie ist sicher nicht-infektiöser Natur. Dasselbe gilt für die Entzündungsprozesse, die sich bei (primären oder, häufiger sekundären) geschwulstigen Durchwachsungen des Perikards einstellen können. Auch Myokarditis, bes. in Form von Herzmuskelabszessen, wie man sie nicht allzu selten bei allgemeiner Pyämie sieht, kann durch Übergreifen auf das Epikard zur Pts. führen (*Kallo*).

Von außen her können Entzündungsprozesse auf das Perikard übergreifen von den Pleuren, den Lungen, vom Ösophagus (Krebsdurchbruch, Fremdkörperphlegmone), von bronchialen und mediastinalen Lymphknoten, vom Mediastinum, vom Magen, der Leber, dem Peritoneum, von Karies der Wirbelsäule oder einer Rippe.

Unter den Erregern, die dabei eine Rolle spielen, stehen Strepto- und Staphylokokken an erster Stelle, doch sind auch Pneumokokken-Infektionen keine Seltenheit. Bei den Durchbrüchen vom Ösophagus, Magen oder Gangränherden der Lunge handelt es sich meist um Bakteriengemische aus Aerobiern und Anaerobiern.

Traumatisch (c) kommt Pts. primär durch Stich oder Schuß in den Herzbeutel oder durch Perforation eines Fremdkörpers vom Ösophagus aus, ferner bei stumpfen Traumen, so bei Schlag, Stoß, Quetschung, vor. Hier wird offenbar durch die Verletzung ein „locus minoris resistentiae“ geschaffen, auf dem Spaltpilze aus dem Blut Boden fassen können. Es gibt aber auch traumatische, meist fibrinöse Perikarditiden ohne Bakterien (*Stern*, *Küllbs* u. a.). Hier können Beziehungen zur Commotio cordis und den bei dieser entstehenden Infarktbildungen bestehen (vgl. S. 164, Verletzungen des Herzens).

Über einen Fall von fetaler eitriger Pts. bei einer 27 cm langen Totgeburt, vielleicht als Folge einer Gonorrhoe der Mutter, berichtet *Kelley*.

3. Hämorrhagische Perikarditis

Einem fibrinösen Exsudat kann Blut beigemischt sein, oder der Erguß, der 1,5 l und mehr betragen kann, hat einen fast rein blutigen Charakter (siehe auch bei „Hämoperikard“).

Man findet das oft bei tuberkulöser Pts., dann bei Geschwülsten (Karzinom, seltener Sarkom), welche das P. sekundär befallen, sowie unter anderen Verhältnissen,

bei denen Neigung zu Blutungen besteht (so bei Hämophilie, Purpura, Skorbut), ferner selten bei Nephritis oder gelegentlich bei Infektionskrankheiten.

Über Pericarditis haemorrhagica verbunden mit xanthomatösen Zellwucherungen berichtete *Melnikow-Raswedenkow*, *Voldet*, über cholesterinige Ergüsse in Perikard und Pleura *Daniel* und *Puder* sowie *Codina Altés*.

Literatur: *Achelis*, Dtsch. Arch. klin. Med. 115, 1914. — *Baker* und *Brian*, Amer. J. Path. 13, 139, 1937. — *Banti*, Zbl. Path. 1894, 11 und 1895, 5. — *Battencourt* und *Franca*, Z. Hyg. usw. 46, 463, 1904. — *Brugsch*, Lehrbuch der Herz- und Gefäßkrankheiten. 3. Aufl. 1947. — *Bruun*, Virchows Arch. 303, 524, 1939. — *Cesaris-Dehmel*, Cuore 20, 37, 1936. — *Churchill* und *Stober*, Arch. int. Med. (Am.) 13, 568, 1914. — *Codina Altés*, Rev. Espan. Cardiol. 5, 455, 1951. — *Coombs*, J. Path. a. Bacter. 15, 489, 1911. — *Le Count*, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 26, 315, 1915. — *Da Cunha Motta*, Amer. J. Path. 24, 323, 1948. — *Cushing*, Arch. int. Med. (Am.) 59, 56, 1937. — *Daniel* und *Puder*, Virchows Arch. 284, 853, 1932. — *Eichhorst*, Dtsch. med. Wschr. 27, 1902. — *Eschbach*, Dtsch. med. Wschr. 1939, I, 840 und 878. — *Fischer* und *Kaiserling*, Verh. dtsch. Path. Ges. 1938, 437. — *Fossati* und *Cossali*, Arch. Pat. e Clin. med. 20, 388, 1940. — *Friedberg* und *Groß*, Amer. J. Path. 12, 183, 1936. — Amer. Heart J. 12, 757, 1936. — *Friedländer*, Ftschr. Röntgenstr. 34, H. 1/2. — *Girgensohn*, Virchows Arch. 293, 73, 1934. — *Gross*, *Kugel*, *Ebstein*, Amer. J. Path. 11, 253, 1935. — *Haas*, Acta radiol. (Schwd.) 20, 228, 1939. — *Herrick*, Med. Clin. N. Amer. 2, 411, 1918. — *Holtz*, Schweiz. med. Wschr. 1939, II, 1623. — *Howes* und *Morse*, Bost. med. J. 185, 315, 1921. — *Hurley*, J. med. Res. (Am.) 33, 499, 1915/16. — *Kallo*, Zbl. Path. 82, 325, 1944. — *Kataropulo*, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 36, 544, 1932. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl., 1931, Bd. 1, S. 11. — *Kelley*, Arch. Path. (Am.) 28, 248, 1939. — *Kienböck* und *Weiß*, Ftschr. Röntgenstr. 40, 1929, H. 3. — Wien. Arch. inn. Med. 1932, 155. — *Kirch*, Erg. Path. XXII, 1927, I. Teil, S. 74 ff. — *Klinge*, Der Rheumatismus. Erg. Path. Bd. 27, 1933. — *Külbs*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 14, H. 4, 1909. — *Kuhlmann*, Neue dtsch. Klin. 1937, Nr. 14, 333. — *Kußmaul*, Berl. klin. Wschr. 1873. — *Lauche*, Zbl. Path. 1919, 13. — *Leschke*, in *Kraus* u. *Brugsch* IV/2, 901, 1925. — *Marchand*, Virchows Arch. 145, 1896. — *Marchand-Herzog*, Verh. dtsch. path. Ges. 18, 1921. — *Matras*, Wien. klin. Wschr. 1926, 39. — *Medlar*, Amer. J. Path. 3, 305, 1927. — *d'Mello*, Indian med. Gaz. 82, 738, 1947. — *Melnikow-Raswedenkow*, Virchows Arch. 275, 688, 1930. — *L. Meo*, Pathologica (It.) 31, Nr. 574, 1939. — *R. Meyer*, I.-D. Zürich 1896. — *W. W. Meyer*, Virchows Arch. 314, 681, 1947 u. 316, 268, 1949. — *Mönckeberg*, Handb. spez. path. Anat. u. Histol. 1924, 2. Bd., S. 556 ff. — *Nelson*, Arch. Path. (Am.) 29, Nr. 2, 1940. — *Neumann*, Virchows Arch. Bd. 144, 1896 u. Bd. 146. — *Orgain* und *Poston*, Amer. Heart J. 18, 368, 1939. — *Ribbert*, Virchows Arch. 147, 1897 u. Bd. 211, 1913. — *Sacks*, Amer. Heart J. 1, 750, 1926. — *Schuermeier* u. *Seckfort*, Dtsch. med. Rundschau 2, 329, 1948. — *Schwerdtfeger*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 43, 336, 1933. — *Smith* u. *Willins*, Arch. int. Med. (Am.) 50, 171, 184, 192, 410, 445, 1937. — *Steinert*, Dtsch. Arch. klin. Med. 154, 1927. — *Stern*, Über traumat. Entstehung inn. Krankheiten. 2. Aufl. I. H., 1907. — *Thorel*, Erg. Path. XI, S. 449. — *Tsiwidis*, Virchows Arch. 211, 1913. — *Tsunoda*, Frankf. Z. Path. 3, 1909. — *Voldet*, Rev. méd. Suisse rom. 61, 816, 1941. — *Wätjen*, Verh. dtsch. path. Ges. 18, 223, 1921. — *Wenckebach*, Z. klin. Med. 71, 1911. — *Wideröe*, Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathol. Zuständen. Kristiania 1911. — *Wolff*, Klin. Wschr. 1935, 1242.

c) Spezifische Entzündungen des Perikards

1. **Tuberkulose.** Sie ist die häufigste Art spezifischer Entzündung und wird nach der Zusammenstellung von *Keller* in etwa 0,9% aller Sektionen, in 5% (nach *Evangelisti* und *Celli* in 3,3%) aller tödlichen Tuberkulose-Fälle gefunden. Sie ist bei Männern doppelt so häufig wie bei Frauen. Die höheren Altersklassen sind bevorzugt. Man unterscheidet:

a) Die Miliartuberkulose des Perikards (*Tuberculosis pericardii*), die ungefähr 12% der Fälle von Perikardtuberkulose ausmacht (*Keller*), wobei kleine tuberkelbazillenhaltige Knötchen in sonst unverändertem Perikard, oft entlang den Gefäßen, auftreten (die leicht, ähnlich wie im Peritoneum, mit einer miliaren Karzinose, selten auch mit knötchenförmiger Amyloidose verwechselt werden können),

b) die eigentliche Pericarditis tuberculosa, in 88% der Fälle von Perikardtuberkulose. Sie ist wohl die häufigste Form chronischer serofibrinöser oder fibrinös-hämorrhagischer (tuberkulöses Zottenherz), seltener fibrinös-eitriger Entzündung und meist durch die Anwesenheit zahlreicher Tuberkel von der einfachen chronischen Perikarditis unterschieden.

Das Exsudat kann sehr reichlich sein, einen fast rein blutigen Charakter haben, aber auch serofibrinös bleiben (*Kaufmann*). Die Tuberkel liegen einzeln oder zu Konglomeraten verschmolzen, können ausgiebig verkäsen und die dicke, das Herz umgebende Schwarte aus Granulationsgewebe in mehrfachen käsigen Lagen durchsetzen (käsige Pts.).

Wenn man die äußersten Fibrinschichten mit dem Messer abkratzt, kann man unter ihnen oft die Knötchen erkennen. In anderen Fällen sind sie, besonders wenn die Verkäsung zurücktritt, erst mikroskopisch zu sehen. Schließlich gibt es auch Fälle mit fibrinösem Exsudat, das reichlich *Kochs*che Bazillen enthält, ohne daß Knötchen gebildet werden (Tuberkelbazillen-Perikarditis, *Fromberg*).

Das viszerale Perikard ist bei dieser Form der chron. tuberkulösen Perikarditis oft hochgradig (bis auf 1 cm!) verdickt, die Neigung zur festen, bindegewebig-schwieligen Verwachsung der Herzbeutelblätter ist geringer, besonders wenn das Granulationsgewebe eine starke Neigung zur Verkäsung zeigt, gelegentlich sind aber doch beide Teile des Perikards zu einem fingerdicken festen Mantel mit käsigen Einlagerungen verschmolzen.

Verkalkungen des Exsudates sind selten.

Über eine ganz seltene Form, welche der Perlsucht der Rinder ähnelt, siehe bei Pleura.

Entstehung: Eine primäre Tuberkulose des Perikards gibt es wohl kaum. Doch kann sie, bes. bei alten Leuten (sog. primäre tbc. Pts. der Greise, *Mönckeberg*, *Christ*, *Battaglia*) so im Vordergrund des tuberkulösen Geschehens stehen, daß sonstige spezifische Prozesse dagegen ganz zurücktreten. Diese „Tuberculosis serosarum“ sieht man auch am Peritoneum. Wichtig ist zur Klärung der Entstehung dieser Fälle die systematische Durchsuchung der bronchopulmonalen Lymphknoten auf exazerbierte alte tuberkulöse Herde. Nach *de Renzi* zeigt der Prozeß gerade bei alten Leuten vorwiegend produktiven Charakter, während er bei jüngeren bald mehr produktiv, bald überwiegend exsudativ ist.

Der häufigste Weg der Entstehung der Pts. tbc. ist wohl der lymphogene (nach *Keller* in 48% der Fälle), 35% sind durch hämatogene Aussaat, 17% durch unmittelbare Fortleitung von anderen tuberkulösen Prozessen zu erklären.

2. Syphilis in Form von gummös-schwieliger Pts. ist selten. Über gummösen Knoten im Herzmuskel kann sich eine granulierende, später schwielige Pts. etablieren und zu festen Verwachsungen der Perikardblätter führen (*Stockmann*).

3. Aktinomykose des Perikards wird meist vom Mediastinum her, von einer zervikalen oder Lungenaktinomykose oder von einer Erkrankung des Ösophagus fortgeleitet.

Sie präsentiert sich in typischen Fällen in Form einer durch faserige oder mächtige schwielige Massen bedingten Verwachsung zwischen Perikardblättern, Pleura und mediastinalem Gewebe. In den schwieligen Massen sieht man zundrige Einschmelzungshöhlen und fistulöse Gänge mit eitrigem oder gallertig-zundrigem, schwefelgelbem Inhalt, welcher auch die drüsigen Kolonien des Aktinomyzes als makroskopisch kleinste Körnchen, oft in großer Menge, enthält. Die Granulationen können in den Herzmuskel und auch in die Höhlen und Gefäße des Herzens vordringen. *Munch* beschrieb eine von der Lunge auf das Mediastinum und Perikard übergegangene A. mit Durchbruch in den rechten Ventrikel und die Vena magna cordis.

Generalisierung auf dem Blutweg mit Metastasen in Muskeln, Haut, Darm, Nieren, Hoden. Einzelfälle von Aktinomykose des Herzens und Literaturübersicht bei *Schmorl*, *Paetzold*, *Werthemann*, *Kirch*.

4. Extrem selten scheint die Beteiligung des Herzens und Perikards an einer **Lymphogranulomatose**, wie sie von *Dalons* und *Pons* bei einem 25jährigen Mann beschrieben wird, während ein Einwachsen lymphogranulomatöser Wucherungen vom Mediastinum in das parietale Blatt des Perikards schon häufiger beobachtet wird (siehe *Rottino* und *Hoffmann*). Hämorrhagische Perikarditis bei Lymphogranulomatose des r. Vorhofes erwähnt *Sydney*.

Literatur: *Battaglia*, Lav. Ist. Pepere Vol. I, 1927 u. Path. Nr. 414 (April 1926). — *Christ*, Frankf. Z. Path. 29, 1923. — *Dalons* u. *Pons*, Arch. Mal. Coeur usw. 29, 89, 1936. — *Evangelisti* u. *Celli*, Arch. „de Vecchi“ Anat. pat. 2, 828, 1940. — *Fromberg*, Dtsch. med. Wschr. 1913, 32. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl. 1931, Bd. 1. — *Keller*, Beitr. Klin. Tbk. 82, 213, 1933. — *Kirch*, Erg. Path. XXii, 1927, 1. Teil, S. 74ff. — *Mönckeberg*, Handb. spez. path. Anat. u. Histol. 1924, 2. Bd., S. 585. — *Paetzold*, Frankf. Z. Path. 16, 1915. — *de Renzi*, Arch. ital. Anat. e. Istol. pat. 5, 711, 1934. — *Rottino* u. *Hoffmann*, Amer. Heart. J. 43, 115, 1952. — *Schmorl* ref. Münch. med. Wschr. 1913, 30. — *Stockmann*, Gummiknoten im Herzfleisch Erwachsener. Wiesbaden 1904. — *O. Sydney*, Nord.Med. 46, 1794, 1951. — *Werthemann*, Virchows Arch. 255, 1925.

d) Geschwülste des Perikards

Primäre Tumoren sind ganz selten. *Kaufmann* berichtet in der IX. und X. Auflage von drei breitgestielten ödematös-fibrösen **Polypen**, von denen zwei vom Epikard der Hinterwand, einer von der Umschlagsfalte ausgingen (der letztere apfelgroß!). Ein einzelnes **Fibrom** beschreibt *Paltinieri*, **Lipome** *Mc Kechnie*, *Struppler*, *Costa*, *Kaufmann*, *Cellina*, **Hämangiome** beobachteten *Greenberg* u. *Angrist*, ein **Lymphangiom** *Lenkeit*, ein **Teratom** *Somolinos* sowie *Claireaux*. Alle diese Tumoren sind außerordentlich selten. Etwas häufiger kommen **Sarkome** vor (*Tobiesen*, *Chajutin*, *Loos*, *Yater*, *Steuer* und *Higley*, *Lyburner*). Bald zeigen sie den Aufbau des malignen **Hämangioblastoms** (*Scheidegger*, *Jucker*), bald den eines **polypösen Myxofibrosarkoms** (*W. Schmidt*), bald eines **Rundzellen-** (*Cossio* und *Berconsky*) oder **Spindelzellensarkoms** (*Steuer* und *Higley*), bald eines **Neuroblastoms** (*Jucker*). Die **Sarkome** können polypös-knotig oder auch diffus infiltrierend (*Mooser*) sein. *Marcolongs* und *Anglesio* fügen den 46 von *Mahaim* gesammelten primären mal. Perikardtumoren 17 neue hinzu.

Von den Deckzellen des Perikards nehmen, ähnlich wie bei der Pleura, sehr selten bösartige Geschwülste von epithelartiger Bauart ihren Ausgang: **Endothelkrebs** (vgl. *Dietrich*, *Ceelen*, *Hamdi*, *Natali*, *Cavallaro*). Sie werden auch als **Endotheliome** (*Stoerck*, gutartig) oder **Coelotheliome** (*Andolf*, *Bergmark* und *Gellerstedt*, *Bail*) oder **Mesotheliome** (*Reals*, *Russum* und *Walsh*) bezeichnet. Als typische Befunde für primäre Perikardtumoren gelten: Gleichmäßige Ausbreitung in beiden Blättern, Ausdehnung der Perikardhöhle, hämorrhagischer Erguß (*Goedel*, *Tobiesen*, *Scheidegger*). Über ein richtiges **Plattenepithelkarzinom** berichten *Köhlmeier* und *Knirsch*, über einen gutartigen ähnlichen Tumor *Tacconi* und *Orlandi*. Über Epithel einschlüsse und Zystenbildungen im Herzen siehe S. 155.

Von **sekundären Geschwülsten** kann man Karzinome und Sarkome sehen, fortgeleitet von der Nachbarschaft (bes. bei Bronchialkarzinomen und Mediastinalsarkomen) oder metastatisch von einem entfernten primären Geschwulstherd. Zuweilen versteckt sich ein Krebsinfiltrat des Epikards unter dem Bilde eines Sehnenflecks. Tritt eine sehr reichliche Durchsetzung des Perikards in knotiger

oder diffuser Form (panzerartiger, 5 mm dicker weißer Überzug, wie *Windholz* bei Lungenkarzinom sah) auf, so kann eine Perikarditis damit verbunden sein.

Sarkome und besonders **Lymphosarkome**, die von Lymphdrüsen am Hals oder im Mediastinum ausgehen, können zuweilen sehr dicke, diffuse, brettartige Infiltration des Perikards, besonders des parietalen Blattes, sowie des auf den Vorhöfen gelegenen Teiles des viszeralen Blattes bewirken. **Karzinome** (z. B. des Öso-

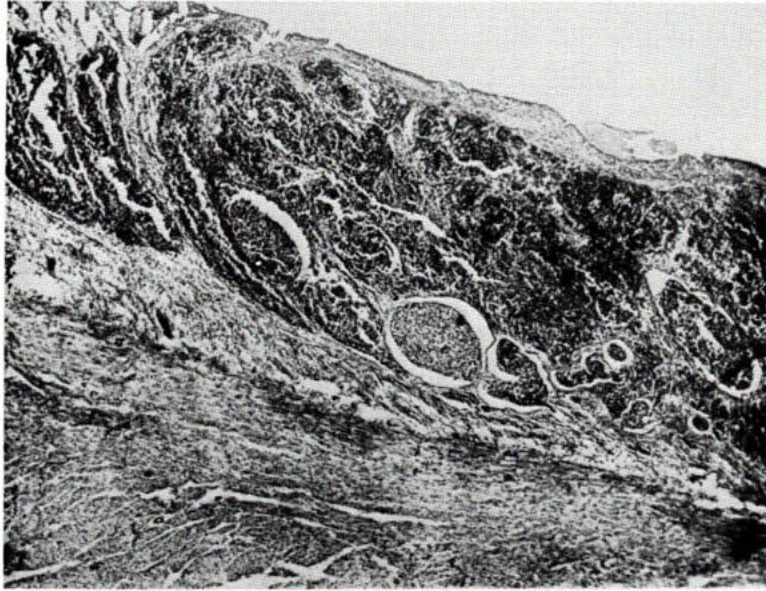


Abb. 6

Metastatische Karzinose des Epikards bei Carcinoma bronchi. 33j. Mann

phagus, Bronchus oder auch des Magens) können sich gelegentlich ähnlich verhalten. Die Ausbreitung erfolgt in Lymphbahnen (s. Abb. 6).

Weiteres über Geschwulstbildungen siehe im Abschnitt Tumoren des Herzens (S. 151).

Literatur: *Andolf*, *Bergmark* u. *Gellerstedt* Uppsala Läk. för. N. F. 47, 363, 1937. — *Bail*, Frankf. Z. Path. 52, 140, 1938. — *Cavallaro*, Lav. Ist. Pepere, Vol. I, 1927. — *Ceelen*, Klin. Wschr. 1922 (cit. Handb. spez. path. Anat. 1924, 2. Bd. S. 603). — *Cellina*, Gi. Clin. med. 12, 1327, 1931. — *Chajutin*, Z. Krebsforsch. 26, 1926. — *A. Claireaux*, J. Path. 63, 743, 1951. — *Cossio* u. *Berconsky*, Rev. argent. Card. 5, Nr. 3, 1938. — *Costa*, Cuore Anno XIII, 1929. — *Dietrich*, Arb. aus d. path. Inst. Tübingen v. Baumgarten IX, 1, 1914. — *Goedel*, Zbl. Herzkrankh. 14, 99, 1922. — *Greenberg* u. *Angrist*, Amer. Heart J. 35, 623, 1948. — *Hamdi*, Verh. dtsch. path. Ges. 1929, 281. — *Jucker*, Z. klin. Med. 139, 208, 1941. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl., 1931, 1. Bd., S. 15. — *Köhlmeier* u. *Knirsch*, Wien. klin. Wschr. 1935, 714. — *Lenkeit*, Zbl. Path. 1928, 4, S. 97. — *Loos*, Z. Kreisl. forsch. 21, 1929, H. 7. — *Lyburner*, Canad. med. Assoc. J. 30, 368, 1934. — *McKechnie*, Brit. med. J. 14, 7, 1906. — *Mahaim*, Les tumeurs et les polypes du Coeur. Paris 1945. — *Marcolongo* u. *Anglesio*, Arch. Sci. med. 86, 105, 1948. — *Mooser*, Med. Diss. Bern 1937. — *Natali*, Lav. Ist. Bindo de Vecchi, Catania e Palermo 1924 e 1925. — *Paltinieri*, Cuore 18, Nr. 8, 1934. — *Reals*, *Russum* u. *Walsh*, Arch. Path. (Am.) 44, 380, 1947. — *Scheidegger*, Frankf. Z. Path. 51, 286, 1937. — *W. Schmidt*, Frankf. Z. Path. 59, 444, 1947. — *Somolinos*, Arch. Card. y Hemat. 17, Nr. 5,

1936. — *Steuer u. Higley*, J. amer. med. Assoc. 105, 1110, 1935. — *Stoerk*, Ann. d' Anat. path. 16, 660, 1939. — *Struppler*, Münch. med. Wschr. 1907, 10. — *Taccone u. Orlandi*, Pathologica 32, 364, 1940. — *Tobiesen*, Z. Klin. Med. 75, 1912. — *Windholz*, Wien. klin. Wschr. 1926, 46. — *Yater*, Arch. int. Med. (Am.) 48, 227, 1931.

e) Parasiten

Es ist der gelegentliche Befund von Zystizerken, Trichinen und Echinokokken zu erwähnen (vgl. Parasiten des Herzens, S. 161).

f) Perikardiales Fettgewebe

Es kommen a) hypertrophische und b) atrophische Zustände vor.

a) Die Vermehrung des perikardialen (bes. des subepikardialen) Fettgewebes (Fettherz, Lipomatosis, Adipositas, Obesitas cordis, Polysarcia cordis) kann, besonders bei fetten Individuen, einen hohen Grad erreichen und zu daumendicken, lappigen Auflagerungen führen. Bevorzugt sind der Rand des r. Ventrikels, die Gegend des Conus pulmonalis und der Rand des l. Ventrikels, vor allem auch die Herzspitze. Dadurch, daß das Fettgewebe sich gleichzeitig zwischen die Muskelbündel des Herzens hineindrängt (s. Abb. 33), kann der Zustand durch die Muskelatrophie und Schwächung der Herzwand eine große Tragweite erlangen (vgl. Ernährungsstörungen des Herzmuskels, Abschnitt III, A, 4, S. 91).

b) Sog. seröse oder gallertige Atrophie des Fettgewebes findet sich nicht selten bei abgemagerten, verhungerten, kachektischen, karzinomatösen oder phthisischen und senilen Individuen. Das gelbe Fettgewebe wandelt sich dabei in eine sulzige, bräunliche Masse um. Es handelt sich um Schwund des Fettes aus den Fettzellen und Aufnahme von Wasser in diese und die Zwischensubstanz. Die Fettzellen wandeln sich unter Zerfall der großen Fetttropfen und Kügelchen in verschieden gestaltete (rundliche, spindelige, sternförmige) Bindegewebszellen zurück, welche, in ödematöser Grundsubstanz liegend, Fettkügelchen, oft von gelblich-bräunlicher Farbe, enthalten und sich so verkleinern können, daß sie schließlich gewöhnlichen Bindegewebszellen entsprechen.

II. Das Endokard

Das **Endokard**, die **Herzinnenhaut**, die die ganze Innenfläche der Herzhöhlen überzieht und die Herzklappen und Sehnenfäden bildet, ist in den einzelnen Teilen recht verschieden aufgebaut, wenn auch ein gewisser Grundplan vorherrscht. Sein parietaler Anteil ist im linken Herzen i. a. dicker als im rechten, in der Ausflußbahn der Kammern dicker als in der Einflußbahn. (*Benninghoff*).

Das Wandendokard setzt sich aus 4 geweblichen Schichten zusammen (*Ebner*, *Nagayo*, *Benninghoff*, *Böhmig* u. *Krückeberg*, *Böhmig*):

1. dem Endothel,
2. der subendothelialen Schicht aus feinsten Bindegewebsfäserchen, dünnen elastischen Fasern und Zellen aus der Reihe der Fibrozyten und Histiozyten,
3. der elastisch-muskulösen Schicht, die sich nach *Nagayo* aus einer äußeren Bindegewebsschicht mit elastischen Fasern, einer elastischen Grenzschicht und der Muskelfaserschicht zusammensetzt, und
4. der subendokardialen Schicht aus lockerem Bindegewebe und kräftigen elastischen Fasern, in die auch die Fasern des Reizleitungssystems eingelagert sind.

Das Endokard besitzt keine Kapillaren, sondern wird vom Gefäßnetz des subendokardialen Gewebes und von der Herzhöhle aus ernährt.

Die **Semilunarklappen** zeigen im Inneren als Hauptschicht eine kollagene Faserplatte, die das Skelett der Herzklappe darstellt. *Groß* und *Kugel* nennen sie „Fibrosa“. Sie be-

steht in der Hauptsache aus kollagenen Fasern und enthält nur wenig elastische Elemente. Sie wird nach beiden Seiten von elastisch-kollagenen Überzügen bedeckt, unter denen *Groß* und *Kugel* eine „Ventricularis“ und eine „Arterialis“ unterscheiden. Die erstere ist, wohl unter der Einwirkung der vom vorüberströmenden Blut erzeugten Schubkräfte, wesentlich dicker und entspricht den unter 2. und 3. genannten Schichten des Wandendokards. Sie ist reich an kräftigen elastischen Fasern (einer Art *Elastica interna*) und ist gegen die „Fibrosa“ durch eine Lage ganz lockeren Gewebes („Spongiosa“ nach *Groß* und *Kugel*, Zwischenschicht von *Mönckeberg*), aus einem basophilen Gallertgewebe (*Tretjakoff*) bestehend, beweglich. Die nach dem Sinus zu gelegene „Arterialis“ besitzt außer dem Endothel nur eine

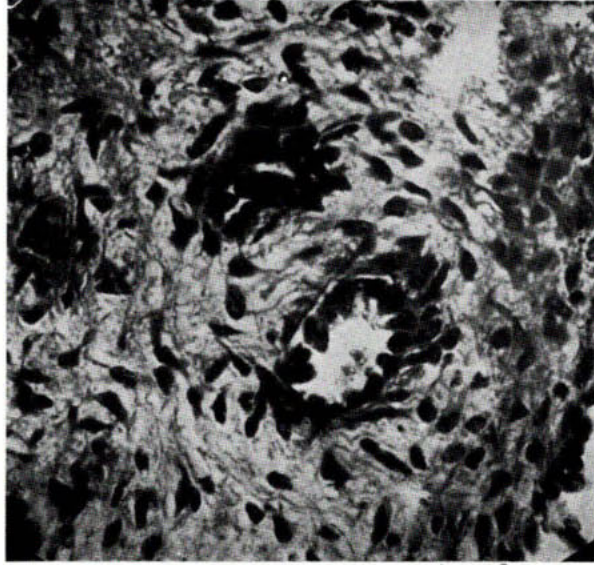


Abb. 7

Mitralis eines Feten von 30 cm. Im Klappengewebe gefäßähnliche Endotheleinsenkungen

ganz feine, von zarten elastischen Fasern durchsetzte Bindegewebsschicht, die sich an die „Fibrosa“ anlegt.

Im Bereich des freien Randes verwischt sich die Schichtung. Die Ventrikularis ist verdickt, bes. am Nodus Arantii. Elastische Fasern, die sich ablösen, bilden die sog. Lamblschen Exkreszenzen (s. unter „atrophische Prozesse im Klappengewebe“, S. 28). Am Klappenansatz verankern sich die Bindegewebsbündel des Skelettes (Fibrosa) in der Gefäßwand, die Ventrikularis geht in das seitliche Endokard über, die Zwischenschicht verbreitert sich und erhält kleine Blutgefäße.

Die Atrioventrikularklappen setzen sich ebenfalls aus einem fibrösen Skelett und endokardialen Überzügen (Aurikularis und Ventrikularis) zusammen. Der erstere (an der Vorhofseite) besteht aus einem Endothel, einem feinfaserigen subendothelialen Gewebe, einer elastisch-muskulösen Schicht (in der die Muskeln zunächst in Bündeln, später nur in Form einzelner Fasern verlaufen, eine eigentliche elastische Grenzschicht nicht besteht, aber vielfach quergestellte elastische Fasernetze) und einer aus lockerem Gallertgewebe aufgebauten Spongiosa. Die Ventrikularis ist viel dünner (nach *Beitzke* $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{3}$ so stark wie die Aurikularis), sonst ähnlich zusammengesetzt, nur fehlen ihr die Muskelfasern. An der Klappenwurzel strahlt das Skelett der Klappe in die Kamtermuskulatur hinein (*Benninghoff*). Am freien Band geht der Schichtenbau der Klappen mehr und mehr verloren, die einzelnen Schichten machen einem myxomatösen Gewebe Platz, das auch die Schwimmhäute der Klappen bildet.

Die Sehnenfäden enthalten eine Achse aus zellarmem, kollagenem Sehnengewebe, das auf einer lockeren Faserschicht von Endothel bedeckt ist.

Eine immer wieder erörterte Frage ist, ob die Herzklappen des Menschen von Gefäßen durchsetzt sind. Sicher ist, daß Gefäße soweit reichen, wie die Klappen Herzmuskelfasern enthalten, und daß bei Injektionsversuchen die basalen Teile der Klappen sich vielfach anders verhalten als die peripheren. *Wearn, Bromer* und *Zschiesche* sowie *Dowling, Haskin, Hudson* und *Organ* halten nach den Befunden mit Tuscheinjektionen die Vaskularisierung der Klappen in einem hohen Prozentsatz für normal, *Hjelmmann* und *Halonen* kommen zum gleichen Ergebnis. *Groß* und seine Mitarbeiter sehen sie nur in etwa 2% der Herzen, halten das Vorhandensein von Klappen-Gefäßen im allgemeinen für Zeichen abgeheilter rheumatischer Erkrankung und erkennen auch den Gefäßgehalt in embryonalen Klappen nicht an. Auch *v. Caulewaert* und *Barahona* mit *Gorena* sehen in der Vaskularisierung immer einen krankhaften Befund (vgl. auch *Benninghoff*, der die Gefäßlosigkeit als bewiesen ansieht, *Ribbert* und *Böhmig* mit *Klein*). Verf. konnte sich durch eigene Untersuchungen davon überzeugen, daß im fetalen Leben nicht selten im Klappengewebe gefäßähnliche Endotheleinsenkungen zu finden sind (Abb. 7), die aber offenbar später verschwinden. Vaskularisierung der Klappen im späteren Leben ist in der Regel Produkt eines Entzündungsprozesses.

Literatur: *Barahona* u. *Gorena*, Rev. südamer. Morfol. 5, 43, 1947. — *Beitzke*, Virchows Arch. 163, 1903. — *Benninghoff*, Handb. mikr. Anat. d. Menschen Bd. VI, 1. Teil, S. 162ff. — *Böhmig*, Virchows Arch. 318, 646, 1950. — *Böhmig* u. *Klein*, Pathologie u. Bakteriologie der Endokarditis. Springer 1953. — *Böhmig* u. *Krückeberg*, Beitr. path. Anat. 94, 163, 1934. — *v. Caulewaert*, ref. in Schweiz. med. Wschr. 1947, 464. — *Dowling, Haskin, Hudson* u. *Organ*, Amer. Heart J. 13, 7, 1937. — *Ebner*, Handb. der Gewebelehre v. Kölliker, Abschn. Herz. — *Groß*, Amer. Heart J. 13, 275, 1937. — *Groß* u. *Kugel*, Amer. J. Path. 7, 445, 1931. — *Groß* u. Mitarb., Amer. Heart J. 3, 433, 1928. — *Hjelmmann* u. *Halonen*, Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim (Fld.) 22, H 3, 134, 1941. — *Mönckeberg*, Virchows Arch. Bd. 176. — *Nagayo*, Beitr. path. Anat. 45, 283, 1909. — *Ribbert*, Die Erkrankungen des Endokards im Handb. spez. path. Anat. 1924, Bd. II. — *Tretjakoff*, Z. mikrosk.-anat. Forsch. 12, 1927. — *Wearn, Bromer* u. *Zschiesche*, Amer. Heart J. 11, 22, 1936.

a) Stoffwechselstörungen des Endokards (Endokardosen)

Wuhrmann bezeichnet alle jene Veränderungen des Myokards, die auf allgemeine Stoffwechselstörungen (bes. des Eiweiß-, aber auch des Fett-, Kohlehydrat- und Mineralstoffwechsels) zurückzuführen sind, als Myokardose. *Lange* wendet die entsprechende Bezeichnung für das Endokard (Endokardose) an. Es erscheint dann aber berechtigt, den Ausdruck auch für rein örtliche Stoffwechselstörungen des Endokards zu gebrauchen, soweit sie frei von entzündlichen Prozessen sind. Allerdings wird die Abgrenzung von seröser Endokarditis oft schwer sein.

1. **Verfettung**, makroskopisch in Form weißer und gelbweißer Flecken, welche hauptsächlich auf der Kammerseite des vorderen Mitralsegels auftreten, kommt sehr häufig bei alten Leuten, gelegentlich aber auch infolge von Anämien, Intoxikationen, Infektionen, selbst schon bei kleinen Kindern, vor und ist oft mit Kalkablagerung kombiniert.

Mikroskopisch sieht man feinste oder gröbere Fettröpfchen zwischen den Bindegewebsfasern, hier frei, hier im Inneren von Zellen (Abb. 8). Mit dieser Fettablagerung können degenerative Vorgänge der Bindegewebsfasern, u. U. auch Zellwucherung verbunden sein (*Beitzke*). Die Veränderungen sind nahe verwandt mit den Lipoidflecken der Aorta und werden von manchen Autoren zur Atherosklerose gerechnet (*Sato, Anitschkow*). Ursächlich kommen alle jene Momente in Betracht, die zu einer Störung im Saftstrom des Endokards führen (Näheres siehe bei Atherosklerose).

2. **Hyalinose** ist eine Durchtränkung des Endokards mit Eiweißsubstanzen, die wohl, ebenso wie die Fettstoffe, aus dem Blut stammen, sich zwischen den Fasern ablagern, aber auch zur Aufquellung der Fasern führen. Das Endokard wird durch die Einlagerungen weiß, glasig verdickt, undurchsichtig. Es kann eine Klappe im ganzen ergriffen sein, manchmal auch der freie Rand oder der Schließungsrand.

Dieselben Veränderungen finden sich in wechselnder Ausbreitung am Wandendokard, so z. B. bei chronischen Herzfehlern, bes. solchen der Mitrals, bei starker Druckerhöhung im l. Vorhof. Hier kann man ausgesprochene Atheroskerosen mit Lipoid-, Hyalin- und Kalkeinlagerungen sehen (Abb. 9), die denen schwerer Atherosklerose entsprechen. Bei ihrer Entstehung mögen chronische endokarditische Prozesse eine Rolle spielen. Häufig ist die Hyalinose mit einer Bindegewebsvermehrung verbunden, die ihr vorausgeht (bes. bei älteren Endokarditiden), aber auch fehlen kann (Sklerose der Klappen). Hyalinose und Lipoidosen sind oft miteinander kombiniert. Auch die



Abb. 8

„Weißer Fleck“ der Mitrals. Oberflächliche Schicht des Endokards aufgelockert, von Lipoiden durchsetzt (teils inter-, teils intrazellulär). 1j. Knabe, gest. an Dysenterie

sog. schleimige Entartung ist als Durchtränkung des Klappengewebes mit Eiweißsubstanzen anzusehen.

3. Amyloidose, besser Paramyloidose (*Picchini* u. *Fabris*) des Endokards in höheren Graden mit makroskopisch erkennbaren plattenförmigen Ablagerungen ist selten (*Heschl, Ziegler, Wild, Beneke, Stumpf, Lubarsch*).

In der Regel findet sich dann auch Amyloid im Herzmuskel und gelegentlich auch in anderen Organen. Sehr selten ist es auf das Herz (Muskulatur, Endo- und Perikard) beschränkt, wie in der Beobachtung des Verf. von einem 74j. Mann (SN 91/1950) mit Prostatahypertrophie (vgl. Abb. 10). Das Herz wog 500 g und machte den Eindruck einer Hypertonie, ließ aber schon mit bloßem Auge, bes. im Endokard des rechten Vorhofes, glasig durchscheinende Einlagerungen erkennen. Mikroskopisch waren nur einzelne Blutgefäße in den Lungen und die Muskulatur der Zunge von Amyloidablagerungen durchsetzt, die sonst bevorzugten Organe (Leber, Milz, Nieren, Nebennieren) ganz frei: Paramyloidose. Keine der üblichen, sonst zum Amyloid führenden Grundkrankheiten.

Ähnliche Beobachtungen siehe unter Herzmuskelaymyloid, bei *Landau, Strauß* (unter 28 Fällen von Paramyloidose 23mal Beteiligung des Herzens), *Bamnicks, Berkman* und *Beaver, Ferris, Haenisch* (schollige Ablagerungen im Endokard),



Abb. 9

Atherosklerose des Wandendokards des l. Vorhofes bei Mitralstenose. 55 j. Frau. SN. 60/53



Abb. 10

Paramyloidose des Endokards des rechten Vorhofes bei schwerer Paramyloidose des Herzens. Wolkige Paramyloidablagerungen in den tiefen Schichten des im ganzen verdickten Endokards. Mann von 74 Jahren

Kalbfleisch, Ballinger (48 Fälle von Herzamyloid), *Randström, Obiditsch-Mayer, Cornelius*. *M. B. Schmidt* fand gelegentlich mit Amyloid ausgefüllte „Lymphgefäßnetze“ in den Herzklappen und Sehnenfäden.

4. **Verkalkung** schließt sich nicht selten an Lipoidose, Hyalinose und Sklerose der Klappen an. Sie ist bald nur in Form feinsten Körnchen nachweisbar, die sich mit Hämatoxylin dunkelblau färben und die Kossasche Reaktion geben, bald in Form grober, knotiger und stacheliger Einlagerungen (vor allem in den Aortenklappen). Diese massiven Verkalkungen finden sich besonders bei der atheromatösen Entartung, die mit einem breiigen Zerfall des Klappengewebes einhergeht und den Atheromherden bei der Atherosklerose entspricht.

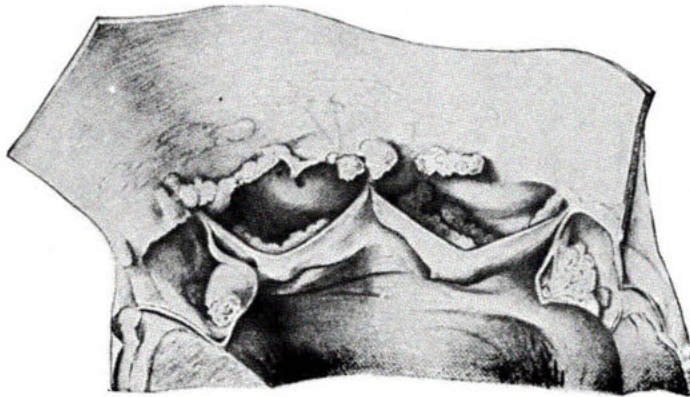


Abb. 11

Hochgradig sklerotische, verkalkte Aortenklappen (Klappensklerose) eines 85j. Mannes. Kalkige, knotige Höcker tief im Innern und an der oberen Grenze der Sinus Valsalvae. Die Klappen sind starr und fast unbeweglich. Beob. aus Basel. (Zeichnung von *E. Kaufmann*)

Alle diese Stoffwechselstörungen treten besonders gern an Herzklappen auf, die durch einen endokarditischen Prozeß verdickt und dadurch in ihrer Ernährung gestört sind. Wir sehen sie am häufigsten an der Mitralis, wenn ihre Segel in starre, unbewegliche Platten umgewandelt sind, und an der Aorta. Während aber bei der Mitralis kein Zweifel darüber besteht, daß die Grundlage dieser groben Veränderungen in einer endokarditischen Wucherung des Bindegewebes zu sehen ist, die meistens rheumatischer Entstehung ist, sind die Meinungen über die Genese bei den Aortenklappen geteilt. Unbestritten ist, daß auch hier ein endokarditischer Restzustand vorliegen kann, umstritten ist, daß er stets vorhanden ist. *Mönckeberg* trennte beide Prozesse voneinander. Nach ihm kann die (nicht entzündliche) „Sklerose der Aortenklappen“ aufsteigend vom Ansatzrand auf die Klappen übergreifen oder deszendierend von der Aorta aus. Die erstere ist vorwiegend innen von der elastischen Schicht, die letztere außen von ihr lokalisiert. Die knotig-knorrigen Kalkablagerungen treten in erster Linie nach der Sinus-Seite der Klappen hervor und können von ähnlichen Ablagerungen in der Aorta am oberen Sinusrand begleitet sein (vgl. Abb. 11). In anderen Fällen, besonders in Frühstadien, haben sie an den Ansatzstellen der Klappen ihren Sitz, bevorzugen aber nicht, wie die entzündlichen Prozesse, den Schließungsrand (*Giese*).

Die rein „degenerative“ Entstehung wird von *Christian, McGinn* und *White, Boas, Contratto* und *Levine, Clawson* mit *Noble* und *Lufkin* sowie *Hall* und *Ischioka*

abgelehnt. Sie begründen ihre Ansicht mit der Häufigkeit rheumatischer Prozesse in der Vorgeschichte, der Kombination mit Mitralfehlern, Perikardadhäsionen und Myokardveränderungen, die für eine rheumatische Vorgeschichte sprechen, und mit Ergebnissen histologischer Untersuchungen. Die letzteren wird man nicht sehr hoch werten können, weil gerade in den so häufig beobachteten späteren Stadien bei alten Leuten die mikroskopischen Bilder keine Rückschlüsse mehr auf die Entstehungsbedingungen erlauben.

Neben *Mönckeberg* haben sich *Geerling*, *Giese*, *Sohvall* und *Gross* sowie *Friedberg* und *Sohvall* und *Hultgren* teils ebenfalls auf Grund mikroskopischer Befunde (besonders im Beginn der Erkrankung), teils nach den Ergebnissen der Anamnese und der klinischen Vorgeschichte, für eine Trennung der entzündlichen von den rein degenerativen Formen entschieden. Weitere Arbeiten von *Margolis*, *Ziellessen* und *Barnes* sowie *Moia* und *Battle*.

Die Erkrankung ist nicht ohne praktische Bedeutung, weil sie zur Starre der Klappen und Eineingung der Lichtung führt und dadurch das Bild des echten Herzfehlers (bes. Aortenstenose) erzeugen kann. Nicht ganz selten ist dabei plötzlicher Tod (*Clawson*, *Noble* und *Lufkin*).

Dazu kommt, daß sich auf den atheromatösen, oft in geschwürigem Oberflächenzerfall befindlichen Herden thrombotische Ablagerungen bilden können, die ihrerseits wieder vom Klappengewebe her organisiert werden. Die Thromben verstärken noch die Einengung der Lichtung und geben zu Embolien Veranlassung. Durch die Thrombose kann sich die Ähnlichkeit der Veränderung mit einer alten Endokarditis noch beträchtlich erhöhen.

Die Aortenklappenverkalkung ist vorzugsweise eine Erkrankung des höheren Alters. (Durchschnitt 58 Jahre [*Hultgren*], bis 63 Jahre [*Hall* und *Ischioka*]). Männer sind viel häufiger betroffen als Frauen (*Clawson*, *Noble* und *Lufkin*, 165:35), was aber auch für die rheumatischen Herzfehler der Aorta gelten soll.

Über annuläre Sklerose der Klappen (bes. Verkalkungen des annulus fibrosus der Mitrals) siehe *Dewitzky* und *Geerling*. Recht häufig sind sehnige Umwandlungen der Papillarmuskelspitzen, in denen sich ebenfalls Kalksalze und Fettsubstanzen ablagern können (*Löwenstein*), oder einzelner Trabekel (*Rössle*). Alle diese Veränderungen sind als Ernährungsstörungen (mit oder ohne Entzündungsprozessen) anzusehen, bei deren Entstehung Alterungsvorgänge der Gewebe und mechanische Beanspruchungen eine wichtige Rolle spielen.

Über Knorpel- und Knochenbildungen in den Herzklappen vgl. *Rosenstein*, *Rohmer*, *Mebius*.

5. Atrophische Prozesse im Klappengewebe. Das Klappengewebe zwischen freiem Rand und Schließungsrand der Taschenklappen (sog. Luxusrand, Lunula) zeigt häufig einen hochgradigen Gewebsschwund, der bis zur Durchlöcherung der Klappe (**Fensterung**) führt. Man sieht die Veränderung besonders im höheren Alter, wo man an die Folgen einer Inaktivitätsatrophie denken könnte, aber auch schon bei jugendlichen Personen und selbst Kindern, bei denen man eine angeborene Unterentwicklung dieses Klappenteiles annehmen muß. Die Ränder der Fenster sind glatt, frei von Infiltraten oder entzündlicher Verdickung. Thrombenauflagerungen werden auf ihnen nicht beobachtet. Funktionell sind die Bildungen bedeutungslos. Näheres über ihre Häufigkeit bei *Foxe*, über gewebliche Befunde bei *Lauche*, der auch über Kombination mit besonders zarten Segelklappen und traumatischer Fensterung der letzteren berichtet.

Zu den atrophischen Vorgängen mit Schwund der elastischen Elemente, wenn auch oft mit fibröser Verdickung, gehören auch fallschirmartige Aus-

buchtungen zwischen den Ansatzstellen der Sehnenfäden an Mitrals und Trikuspidalis (an den sog. Schwimmhäuten der Klappe), die *Heine* als *Schirmklappen* bezeichnet. Bei ihrer Entstehung spielt die systolische Druckbelastung der unelastisch gewordenen Klappenränder eine Rolle.

Vorwiegend bei älteren Menschen (nach *Günzel* bei 75% jenseits des 60. Lebensjahres) finden sich am Nodus Arantii der hinteren Aortenklappe die sog. **Lamblschen Exkreszenzen**, haarfeine, oft kammartig-zottige Gebilde, die sich aus kollagenen

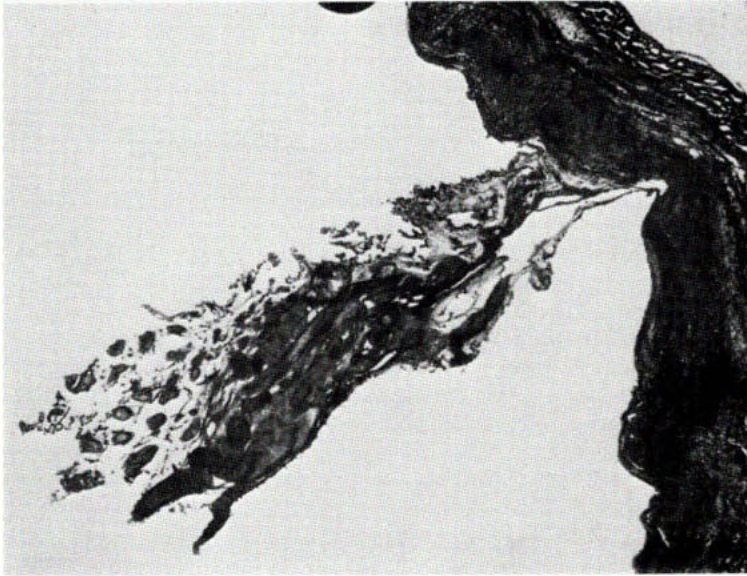


Abb. 12

Lamblsche Exkreszenz der Aortenklappe bei 53 j. Mann, bestehend aus zerfasertem Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fasern

und elastischen, oft fibrinoid verquollenen Gewebsbestandteilen zusammensetzen und mit Endothel überzogen sind (*Magarey*). Ob bei ihrer Entstehung entzündliche Vorgänge (*Krischner*, *Böhmig*, *Hütt*) oder thrombotische Auflagerungen (*Ribbert*) eine Rolle spielen, ist fraglich. Jedenfalls werden sie viel häufiger an Klappen ohne gröbere Residuen von Endokarditis gefunden. Wahrscheinlich sind sie auf Dehnungen und Zerrungen der Klappen mit Einriß der Fasern und Fibrinablagerungen zurückzuführen (*Cilotti*, *Günzel*). Mit echten Geschwulstbildungen haben sie nichts zu tun. Vgl. Abb. 12.

6. Hyperplastische Prozesse im Endokard (Endokardsklerosen). Sie sind schwer einzureihen, da bei ihrer Entstehung entzündliche Vorgänge wie funktionelle Beanspruchungen eine Rolle spielen. Im allgemeinen kann man sagen, daß der reiche Gehalt an elastischen Fasern für die Entstehung durch mechanische Überbeanspruchung (Überdruck, Dehnung) spricht, während ein geringer Gehalt an solchen an ein Zustandekommen durch endokarditische Prozesse denken läßt. Doch können sich auch in entzündlichen Sklerosen sekundär elastische Systeme bilden (*Nagayo*, *Dewitzky*, *Herxheimer*, *Kauwel*, *Hertel*, *Böger*, *Prior*). Eine besondere Rolle spielen

sie bei der Insuffizienz der Aorta in Form der sog. Anprallschwielen oder Zahn-schen Insuffizienz-Zeichen. Böger unterscheidet diffuse Sklerosen, die er auf Überdehnung zurückführt (ähnlich Meixner bei Rachitis) und zirkumskripte, die eine entzündliche Entstehung haben (vgl. bei Aorten-Insuffizienz und Endokarditis).

Literatur: Anitschkow, Virchows Arch. 220, 1915. — Ballinger, Amer. J. med. Sci. 217, 308, 1949. — Bamnick, Berkman u. Beaver, Arch. int. Med. (Am.) 51, 978, 1933. — Beitzke, Virchows Arch. 163, 1901. — Beneke, Münch. med. Wschr. 1908, 20. — Boas, Amer. J. med. Sci. 190, 376, 1935. — Böhmig, Virchows Arch. 318, 646, 1950. — Christian, J. amer. med. Assoc. 97, 158, 1931. — Cilotti, Cuore 14, 105, 1930. — Clawson, Noble u. Lufkin, Amer. Heart J. 15, 58, 1938. — Contratto u. Levine, Ann. int. Med. (Am.) 10, 1636, 1937. — Cornelius, Z. Kreisl.forsch. 41, 57, 1952. — Dewitzky, Virchows Arch. Bd. 199 u. Bd. 202, 1910. — Ferris, Amer. J. Path. 12, Nr. 5, 1936. — Foxe, Amer. J. Path. V, 1929, Nr. 2. — Friedberg u. Schvall, Amer. Heart J. 17, 452, 1939. — Geerling, Sclerosis annularis valvularis. Proefschrift Univ. Groningen, 1929. — Giese, Beitr. path. Anat. 89, 16, 1932. — Günzel, Beitr. path. Anat. 91, 305, 1933. — Haemisch, Frankf. Z. Path. 52, 107, 1938. — Hall u. Ischioka, Amer. J. Path. 16, H. 6, 1940. — Heine, Virchows Arch. 245, 1923. — Heschl, Wien. med. Wschr. 1870. — Hultgren, Arch. Path. (Am.) 45, 694, 1948. — Hutt, Frankf. Z. Path. 63, 550, 1952. — Kalbfleisch, Frankf. Z. Path. 54, 319, 1940. — Krischner, Virchows Arch. Bd. 265, 444, 1927; Bd. 282, 1931. — Lange, Dtsch. med. Wschr. 1951, 1421. — Lauche, Virchows Arch. 241, 1923. — Löwenstein, Zbl. Path. 18, 1907. — Lubarsch, Virchows Arch. Bd. 271, 1929. — McGinn u. White, Amer. J. med. Sci. 188, 1, 1934. — Magarey, J. Path. (A.) 61, 203, 1949. — Margolis, Ziellessen u. Barnes, Amer. Heart J. 6, 349, 1931. — Mebius, Over heterotope beenvorming usw. Proefschrift Amsterdam 1918. — Mönckeberg, Virchows Arch. Bd. 176, 1904. — Moia u. Battle, Rev. argent. Card. 6, 108, 1939. — Obiditsch-Mayer, Frankf. Z. Path. 57, 492, 1943. — Picchini u. Fabris, Arch. Sci. med. 54, 551, 1930. — Randström, Acta path. scand. (Dän.) 28, 302, 1951. — Ribbert, Handb. spez. path. Anat. 1924, 2. Bd. — Röbke, Dtsch. Arch. klin. Med. 74, 1902. — Rohmer, Virchows Arch. Bd. 166, 1901. — Rosenstein, Virchows Arch. Bd. 162, 1900. — Sato, Virchows Arch. Bd. 211, 1913. — Schvall u. Groß, Arch. Path. (Am.) 22, 477, 1936. — Strauß, Virchows Arch. 291, 219, 1933. — Stumpf, Zbl. Herzkrkh. 1913, 9. — Wild, Beitr. path. Anat. 1, 1885. — Wuhrmann, Schweiz. med. Wschr. 1950, 715. — Ziegler, Lehrb. path. Anat. II. Aufl.

b) Kreislaufstörungen des Endokards

Sehr häufig finden sich Blutungen in oder unter dem Endokard. Sie sind oft mit solchen unter dem Epikard verbunden, sind diapedetischer Natur und werden in erster Linie bei Erstickungszuständen gefunden (Tardieusche Flecken). Besonders bei Neugeborenen sind solche Blutungen (gemeinsam mit Blutungen unter die Pleuren und in die Thymusdrüse) häufig, wobei allerdings die Blutaustritte unter dem Endokard gegen jene unter dem Epikard zurücktreten. Subendokardiale Blutungen anderer Art haben ihren Sitz fast stets im linken Ventrikel, vorzugsweise im Bereich des l. Schenkels des Reizleitungssystems. Sie können sehr grober Art sein, so daß die Innenauskleidung der Herzkammer dunkelrot und undurchsichtig wird und sich geradezu polsterartig vorwölbt. Die Muskelfasern des Reizleitungssystems können dabei ganz von Blutmassen umgeben und scheinbar von ihnen auseinandergetrieben sein. Auch diese Blutungen können durch Diapedese oder auch durch Zerreißen von Kapillaren zustandekommen. Bei ihrer Entstehung spielen einmal Schädigungen der Kapillarwände, daneben wohl Einwirkungen auf die nervöse Versorgung der terminalen Strombahn mit peristatischen Zuständen der Strömung eine wesentliche Rolle. Man findet sie teils bei Infektionskrankheiten (Sternberg), besonders bei Diphtherie und Masern (Berblinger, zum Winkel), und spricht dann von toxisch-dyskrasischen Blutungen. Ferner finden sie sich nach Darreichung mancher Herzmittel, wie Strophantus, Digitalis, Aconitin (Aschoff, Rothberger), bei Intoxikationen (Phosphor), bei akuter gelber Leberatrophie und anderen cholämischen Prozessen, bei Tetanus, Eklampsie und sonstigen Krampf-

zuständen (*Ribbert, Rothberger*), wobei Vagusreizungen von Bedeutung zu sein scheinen. So werden sie ganz besonders häufig bei akuten Hirnschädigungen angetroffen nach Schädeltraumen (*Geringer*), bei Hirndruck, Enzephalitis, Meningitis, Epilepsie. *Bonsdorf* spricht von neurogenen Herzveränderungen und sah außer den Blutungen noch interstitielles Ödem und regressive Veränderungen im Herzmuskel. Nicht selten sind sie mit anderen nerval bedingten Kreislaufstörungen (Blutungen im Lungengewebe, in den Schleimhäuten des Magendarmkanals und der Harnblase) kombiniert. Auch *Külbs* und *Strauss* sowie neuerdings *Faßbender* und *Wengler* betonen für ihre Entstehung besonders Insulte, die den Vagus treffen. Subendokardiale Blutungen bei Schock s. *Sheehan*. Ob Schädigungen des Reizleitungssystems durch solche Blutungen entstehen und zu Insuffizienz des Herzens oder sogar zu plötzlichen Todesfällen führen können, ist noch nicht sicher zu sagen (vgl. *Mönckeberg, Aschoff, Tendeloo*).

Blutungen in den Herzklappen können in jedem Lebensalter vorkommen. Am häufigsten finden sie sich in Klappen, die durch frühere Entzündungsprozesse vaskularisiert sind (*Holsti*), sonst aber keine gröberen Zeichen einer Endokarditis aufzuweisen brauchen, seltener in normalen, gefäßlosen Klappen nach Gewebs-einrissen bei Blutdruckerhöhung (*Diethelm*) oder nach Traumen (*Kaufmann*), wobei die entstehenden Hämatome äußerlich Ähnlichkeit mit den sog. Blutknötchen Neugeborener haben können. Thrombenablagerungen auf den Klappendefekten können dann eine Endokarditis vortäuschen (allerdings ohne typische Lokalisation). Bei Zutritt von Bakterien kann sich aber auch eine echte Endokarditis entwickeln (vgl. traumatische E. S. 163).

„**Blutknötchen**“ an den Klappen. Sehr häufig sind bei Neugeborenen und auch schon in den späteren Fetalmonaten, namentlich an den Segelklappen (beiden Flächen) und zwar (selten) auf die ganze Oberfläche verteilt oder (meist), was besonders für das vordere Mitralsegel gilt, nur in der Nähe (oberhalb) des freien Randes, seltener an den Taschenklappen, kleinste, etwa mohnsamengroße, dunkel- bis schwarzrote, runde Blutknötchen oder -säckchen (Bluttaschen oder Blutsinus), meist 3—6 (selten mehr) auf einer Klappe, die vor allem an der Vorhofseite der Segelklappen mehr oder weniger weit vorspringen. Zuerst wurden sie (*Luschka, Parrot*) für Klappenhämatome, Blutergüsse in das lockere, weiche Klappengewebe, angesprochen (*Odinzow*). Dann hielt man sie für Gefäßektasien (*Berti, Königer, Fahr, Hammes, Pepere*) oder gar für Angiome (*Nichols*). Dagegen zeigte *Meinhardt* (in einer gewissen Anlehnung an *Haushalter* und *Thiry*), daß sich es dabei um Ausweitung präformierter, durch einen engen Eingang mit der Herzhöhle kommunizierender, mit Endothel ausgekleideter, kanalähnlicher Spalten in den Klappen handelt. *Wegelin* bestätigte diese Auffassung und *Jonsson* auch mittels Wachsplattenrekonstruktion. *Boyd* kommt in einer kürzlich erschienenen Untersuchung zum gleichen Ergebnis, die Verf. insofern bestätigen kann, als man in den Segelklappen von Feten regelmäßig kanälchenförmige Einbuchtungen mit endothelialer Auskleidung in das Klappengewebe findet (vgl. Abb. 7). *Wegelin* unterschied dann in einer zweiten Arbeit a) Blutsäckchen oder -zysten, vor allem bei Kindern, seltener bei Erwachsenen (s. auch *Bundschuh, Zurhelle, Wendel*), von Endothelkanälchen ausgehend, die aus der Fetalzeit persistieren (s. auch *Sotti*, der von endothelialen Lakunen spricht), b) Blutsäckchen, die in analoger Weise aus bei Endocarditis valvularis neugebildeten Endothelkanälchen hervorgehen, bei Erwachsenen vorkommen und evtl. mit Angiomen verwechselt werden können. Diese Gebilde (a) schwinden innerhalb des ersten Jahres, indem das stagnierende Blut hyalin verbäckt und organisiert wird, wobei sich das Säckchen mehr und mehr verkleinert, zu einem

braunen Pünktchen (Pigmentknötchen) wird und dann schwindet. Pigment kann im Klappengewebe liegen bleiben. Die Blutknötchen vom Modus b) veröden später gleichfalls.

Als **Noduli Albini** bezeichnet man kleine, schleimig-bindegewebige Wärzchen am freien Rand der Zipfelklappen bei Neugeborenen, die aus Resten des fetalen gallertigen Klappenwulstgewebes bestehen und später verschwinden. Sie können mit Knötchen bei Endocarditis verrucosa verwechselt werden.

Literatur: *Aschoff*, Lehrbuch Path.-Virchows Arch. Bd. 213, 1913. — *Berblinger*, Zbl. Herzkrkh. 8, 1916. — Zbl. Path. 1917, 1. — *Berti*, Münch. med. Wschr. 1898. — Arch. Kinderhk. 31, 1901. — *Böger*, Beitr. path. Anat. 81, 441, 1929. — *Bonsdorff*, Acta med. scand. (Schwd.) 100, 352, 1939. — *Boyd*, Amer. J. Path. 25, 757, 1949. — *Bundschuh*, Frankf. Z. Path. 6, 1910. — *Dewitzky*, Frankf. Z. Path. 9, 82, 1912. — *Diethelm*, Beitr. path. Anat. 72, 1923. — *Fahr*, Virchows Arch. 184, 1906. — *Faßbender* u. *Wengler*, Virchows Arch. 321, 138, 1952. — *Geringer*, Beitr. gerichtl. Med. v. Haberdar 8, 1928. — *Hammes*, Virchows Arch. Bd. 193, 1908. — *Haushalter* u. *Thiry*, Arch. Méd. expér. X, 1898. — *Hertel*, Frankf. Z. Path. 24, 1921. — *Herzheimer*, Beitr. path. Anat. 32, 461, 1902. — *Holsti*, Arb. path. Inst. Helsingfors 5, 401, 1928. — *Jonsson*, Virchows Arch. 222, 1916. — *Kaewel*, Beitr. path. Anat. 79, 431. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl. 1931, 1. Bd. — *Königer*, Arb. path. Inst. Leipzig 1903. — *Küls* u. *Strau* Klin. Wschr. 1933, I, 933. — *Luschka*, Virchows Arch. Bd. 2, 1857. — *Meinhardt*, Virchows Arch. Bd. 192, 1908. — *Meixner*, Wien. klin. Wschr. 1928, H. 36. — *Mönckeberg*, Erg. Path. 14, 1910. — *Nagayo*, Beitr. path. Anat. 45, 283, 1909. — *Nichols*, J. exper. Med. (Am.) 1908. — *Odinzow*, Die Vaskularisation der Herzklappen im Kindesalter. I.-D. München 1904. — *Parrot*, Arch. Physiol. (Fr.) 1874. — *Pepere*, Arch. Sci. med. 32, 1909. — *Prior*, Amer. J. Path. 26, 729, 1950. — *Ribbert*, Dtsch. med. Wschr. 1915. — Wien. med. Wschr. 1915, 6. — *Rothberger*, Klin. Wschr. 1928, 34. — Wien. klin. Wschr. 1929, I, 422. — *Sheehan*, Lancet 415, 1940, 831. — *Sotti*, Pathologica (It.) 1924, Nr. 366 u. 367. — *Sternberg*, Verh. dtsch. path. Ges. 14, 1910. — *Tendeloo*, Allgem. Path. 1919, S. 709. — *Wegelin*, Frankf. Z. Path. 2, 1909 u. 9, 1911. — *Wendel*, Frankf. Z. Path. 6, 1910. — *Zahn*, Verh. Kongr. inn. Med. 1895, 351. — *zum Winkel*, Über die subendocardialen Blutungen im menschl. Herzen. I.-D. Marburg 1914. — *Zurhelle*, Frankf. Z. Path. 6, 1910.

c) Entzündungen des Endokards (Endokarditis)

Unter **Endokarditis** verstehen wir die entzündlichen Erkrankungen der Herzhinnenhaut. Die Lokalisation ist so überwiegend an den Herzklappen, daß der Begriff Endokarditis mit der Vorstellung der Klappenerkrankung engst verbunden ist. Die am meisten in die Augen springende Veränderung ist gewöhnlich die Auflagerung von thrombotischem Material auf der Klappenoberfläche, unter der, in frischen Fällen, das Gewebe der Klappen dem unbewaffneten Auge entweder normal oder geschwürig zerfallen erscheint. Aber auch abgesehen von diesen Unterschieden sehen wir manche Verschiedenheiten in dem Aufbau der Auflagerungen selbst und in den Reaktionen im Gewebe an ihrer Basis. So läßt sich eine ganze Stufenreihe verschiedener Formen der Endokarditis aufstellen, von Veränderungen, die mit bloßem Auge überhaupt nicht erkennbar sind, bis zu anderen, die mit groben Zerstörungen der Klappen einhergehen.

Um die Entstehung der Endokarditis zu verstehen, muß man sich einige Grundlagen des anatomischen Baues und der Funktion der Herzklappen (und des Wandendokards) vergegenwärtigen.

1. Das Endokard und die Herzklappen sind gefäßlos (siehe S. 23). Nur an den Ansatzstellen ist das Gewebe von Kapillaren durchsetzt.

2. Die Herzklappen bestehen aus einem zentralen Kern von kollagenem Bindegewebe, dem auf beiden Seiten (wenn auch in verschiedener Stärke) eine Anzahl von Gewebsschichten aufliegen, von denen die wichtigsten die elastische, die subendotheliale (lockere, mesenchymale) und die endotheliale sind.

3. Das seitliche Endokard bildet einen Teil der Uferwand des Blutstromes. Es ist den Druck- und Reibwirkungen ausgesetzt, die vom Blutstrom ausgeübt werden. Diese mechanischen Einwirkungen sind infolge der Herzaktionen und der vielen Buchten- und Nischenbildungen viel unregelmäßiger als in den Blutgefäßen.

4. Die Herzklappen sind als Schleusen in die Strombahn eingebaut. Sie werden jeweils auf der einen Seite durch den Anprall des bei ihrem Verschuß auf ihre Fläche auftreffenden, auf der anderen Seite durch die Reibung des bei ihrer Öffnung an ihrem Schließungsrand vorbeistreichenden Blutes beansprucht.

5. Endokard und Klappen werden von dem sie umspülenden Blutstrom ernährt. Es muß also ein Austausch von Nährstoffen durch das Endothel hindurch stattfinden. Das Endothel übt also eine Schrankenfunktion aus, die für den Saftstrom im Klappengewebe von großer Bedeutung ist. Abnorme Beimengungen zum Blut können mit dem Diffusionsstrom das Endothel passieren oder nach Schädigung der zarten Deckzellen in die Gewebe des Endokards vordringen. Das Endothel und das lockere subendotheliale Gewebe haben unter normalen Verhältnissen keine Speicherungsfunktion, gehören nicht zum retikuloendothelialen System, scheinen aber ein Teil des sog. aktiven Mesenchyms zu sein, das auf besondere Beanspruchungen chemischer Art besonders leicht anspricht (ähnlich wie das subendotheliale Intimagewebe in Arterien und Venen).

1. Die verschiedenen Bilder der Endokarditis

Im allgemeinen werden zwei Grundformen der Endokarditis unterschieden: **Endocarditis verrucosa** und **Endocarditis ulcerosa**. Die erstere verläuft ohne grobe Einschmelzung und Ulzeration der Klappen, die Auflagerungen sind frei von Bakterien. Die zweite geht mit schweren Zerstörungen der Klappen einher, die Auflagerungen sind von Bakterien (meist Kokken) durchsetzt. Die erstere beginnt meist akut, neigt aber dazu, sich in einen schleichenden Entzündungsprozeß fortzusetzen, die zweite führt infolge allgemeiner Bakteriämie akut zum tödlichen Ausgang. Zwischen beiden, der ulzerösen näher stehend als der verrukösen, die *Endocarditis lenta* als chronische Abart der eigentlichen *E. ulcerosa*, mit ihr durch den Bakteriengehalt der Auflagerungen verwandt, aber unterschieden durch den schleichenden Verlauf und das Zurücktreten des bakterienemisch-septischen Charakters.

Um aber die ganze Variationsbreite der Endokarditisformen zu erfassen, sollen zunächst einmal die einzelnen Typen dargestellt werden, wobei ausdrücklich schon hier darauf hingewiesen sei, daß sie durch fließende Übergänge miteinander verbunden sind.

α) Die Endocarditis simplex oder Endocarditis serosa

Sie ist die häufigste Form und besonders durch Untersuchungen von *Böhmig* und seinen Mitarbeitern (*Krückeberg*, *Waldow*, *Böhmig* und *Klein*) in ihrer Art und Häufigkeit erkannt, wobei die Untersucher auch auf ältere Befunde von *Rokitansky* und *Beneke* hinweisen.

Makroskopisch erscheinen die Klappen normal oder sind durch kleine Unregelmäßigkeiten am Klappen- und Schließungsrand ausgezeichnet, mit denen gelegentlich auch Riffelungen im Endokard des l. Vorhofes einhergehen, die schon als Folgen einer gewissen Klappeninsuffizienz angesehen werden.

Mikroskopisch finden sich eine Verdickung und Aufquellung der subendothelialen lockeren Bindegewebsschicht durch ein eiweißarmes Ödem ohne Exsudatzellen,

Schwund von Kollagenfasern und elastischen Fasern mit Sichtbarwerden von Gitterfasern in der elastischen Schicht, gelegentlich gröbere Unterbrechungen der elastischen Lamellen, aber auch Neubildung von Gitterfasern und kollagenem Bindegewebe bis in die Tunica fibrosa hinein. Das Endothel scheint gar nicht oder sehr wenig verändert, thrombotische Auflagerungen fehlen, nie werden Bakterien, nie eigentliche Nekrosen, nie Fibrinansammlungen gefunden (Abb. 13).

Diese Veränderung wurde von *Böhmig* zunächst als „Endokardreaktion“, neuerdings als Endocarditis serosa („Quellungssklerose“) bezeichnet. Sie ist so

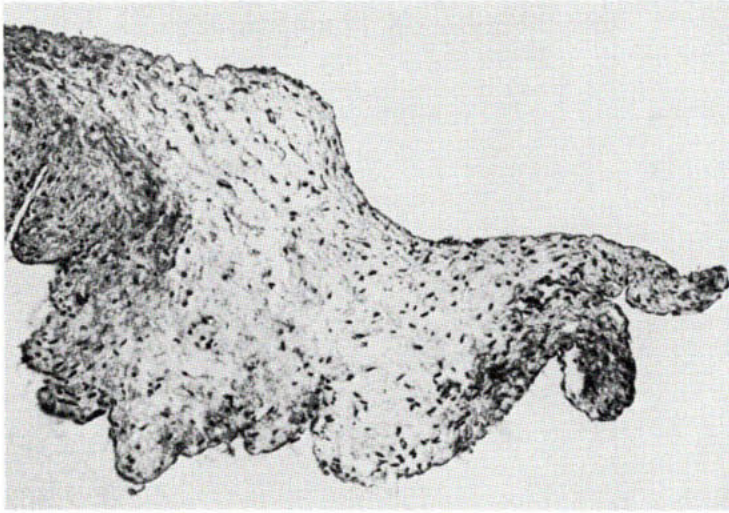


Abb. 13

Seröse Endokarditis (Segelklappe) bei 7 Mon. altem Säugling. (Von Prof. *Böhmig*, Karlsruhe freundlichst überlassen)

häufig, daß sie bei eingehender Untersuchung der Mitrals und der Trikuspidalis selbst bei Kindern fast nie fehlt und auch in der Aortenklappe häufig gefunden wird. Die geringen Grade können wohl spurlos abklingen, die größeren zu einer beträchtlichen Verdickung und Verwerfung der Gewebsschichten der Klappen führen und Vaskularisierung zur Folge haben (*Holsti*). Nach *Böhmig* besteht eine starke Neigung zu Rezidiven und zum Übergang in andere Formen der Endokarditis, für die die beschriebene Erkrankung gleichsam den Wegbereiter darstellt.

Vergleicht man die ersten Stadien der Erkrankung mit Veränderungen, die sich sonst in den Uferwänden der Strombahn abspielen, so wird man an die Auflockerungen und Zellvermehrungen im subendothelialen Gewebe von Arterien und Venen erinnert, wie sie *Siegmund* und *Dietrich* bei chronischen Infekten und Speicherungen beschreiben und mit erhöhter resorptiver Leistung in dieser Gewebsschicht in Verbindung bringen, wobei gewisse Störungen der Deckzellenfunktion des Endothels eine Rolle spielen können. Ursächlich könnte an bakterielle oder toxische Einwirkungen, aber vielleicht auch an Stoffwechselumstellungen oder Verschiebungen des Eiweißgehaltes des Blutplasmas gedacht werden.

Wenn es sich bestätigt, daß diese Klappenveränderung so häufig ist, wie *Böhmig* es darstellt, so muß man die Frage stellen, ob sie überhaupt als etwas Krankhaftes

angesehen werden darf, oder ob man sie nicht in die Gruppe der normalerweise im Laufe des Lebens eintretenden Auseinandersetzungen des Körpers mit seiner Umwelt und der Gefäßinnenhaut mit den sich ändernden Beanspruchungen chemischer und vielleicht auch mechanischer Art einzureihen hat, das heißt, zu den normalen post-fetalen Entwicklungsprozessen zählen muß. Aber ob wir die Befunde von *Böhmig* als „Entzündung“, ja überhaupt als krankhaft anerkennen oder nicht, ist weniger wichtig als die Feststellung der Tatsache, daß das Endokard der Herzklappen offenbar ein außerordentlich leicht ansprechbares Gewebe ist, das mit ungewöhnlicher Empfindlichkeit auf Einwirkungen vom Blut her reagiert und dabei gestaltliche Veränderungen hervorbringt, die von plasmatischer Durchtränkung, leichter Aktivierung mesenchymaler Zellen alle Übergänge zu geweblichen Umbauprozessen (Desmolyse, Hyalinose) zeigt, die den Charakter von Entzündungsprozessen tragen. Und auf diese vorbereitenden Veränderungen pflanzen sich dann offenbar gerne die schwereren Formen der Endokarditis auf, die von *Böhmig* sämtlich als Rezidivvorgänge bezeichnet werden. Zur Gruppe der Endocarditis simplex (serosa) gehören auch wohl die leichten Formen der Mitralkrankung, auf deren Zunahme *Randerath* 1932 im Düsseldorfer Sektionsgut hingewiesen hat.

9) Die Endocarditis verrucosa (im engeren Sinne)

Für sie ist in der Mehrzahl der Fälle charakteristisch das Auftreten von feinkörnigen oder wärzchenförmigen, thrombotischen Auflagerungen auf den Klappen. Diese sind grauweißlich oder graurötlich, von ziemlich trockener Be-

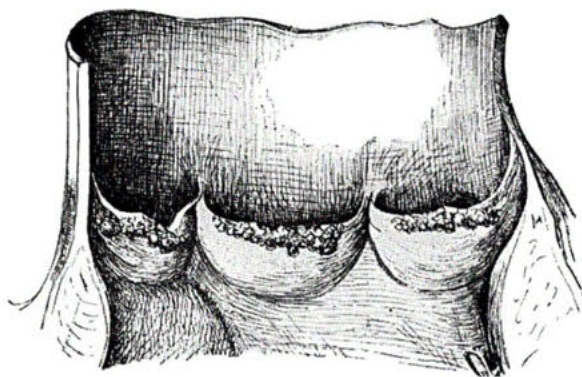


Abb. 14.

Endocarditis verrucosa der Aortenklappen bei Gelenkrheumatismus. (Zeichnung von *E. Kaufmann*).

schaffenheit, wenig durchsichtig, trübe, meist nicht größer als ein Stecknadelkopf. Die Wärzchen sitzen dem Klappengewebe ganz locker auf, so daß sie sich leicht ablösen lassen (und nicht selten unbeabsichtigt abgelöst werden). Die Ansatzstelle erscheint ganz leicht rau, entbehrt der normalen, spiegelnden Oberfläche (sei es dadurch, daß noch Reste von Thrombenmaterial zurückbleiben, oder daß die Deckzellenschicht der Klappe Läsionen aufweist, *Ribbert*), zeigt aber niemals tiefere Geschwürsbildung oder größeren Klappenzerfall. Auch sonst ist das Klappengewebe in den Frühstadien dieser Erkrankung für das bloße Auge unverändert, höchstens leicht aufgequollen. Besteht der Prozeß länger, so sind die Thromben fester auf der Unterlage fixiert, sie werden mehr durchsichtig, flachen sich ab und stellen schließlich

nur örtliche knötchen- oder buckelförmige Klappenverdickungen dar, auf denen sich aber neue thrombotische Massen abscheiden können.

Recht charakteristisch ist die Lokalisation der Wärzchen. Wir finden sie links sehr viel häufiger als rechts, sie bevorzugen besonders die Mitrals und sitzen hier fast ausschließlich auf der Vorhofseite und zwar auf dem Schließungsrand, auf den Aortenklappen auf der Kammerseite (Abb. 14). Selten treten sie vereinzelt auf, meist bilden sie eine, oft unterbrochene, Reihe, in der die einzelnen Wärzchen aber Unterschiede in der Größe aufweisen können. Gelegentlich können sie auch auf andere Teile der Klappenoberfläche oder auf die Sehnenfäden übergreifen.

Mikroskopisch findet man in ganz frischen Fällen einen Defekt des Endothels, darunter meist eine Zone fibrinoider Verquellung oder fibrinähnlicher Durchtränkung des subendothelialen Gewebes, die sich streifenförmig, unregelmäßig in die tieferen Schichten vorschieben kann (*Königer, Ribbert, Klinge, Suarez-Lopez*), und eine Auflagerung aus einer feinkörnigen Masse zusammengesetzter Thrombozyten, denen in wechselnder Menge Leukozyten und spärliche Erythrozyten beigemischt sind (Abb. 15 u. 16). In etwas älteren Stadien entwickelt sich im subendothelialen Gewebe unter dem Thrombus und zwischen den Streifen fibrinoider Verquellung eine Wucherung von Bindegewebszellen histiozytärer und fibrozytärer Art, die oft den Endotheldefekt palisadenförmig abgrenzen oder mehr unregelmäßige Ansammlungen bilden (Abb. 17). Die Zellen sind vielfach durch ein reichliches basophiles Zytoplasma ausgezeichnet und können recht unregelmäßig in ihrer Form sein. Die Zellwucherung greift über den Bezirk der Thromben-Ansatzstelle hinaus und kann sich mehr oder weniger weit in das Klappengewebe hineinziehen. Durch Einsprossen von Bindegewebszellen in die Thrombenmassen entwickelt sich eine Organisation der Wärzchen, die zunächst rein zelliger Natur ist. Später kommt es zur Neubildung von Fasern im Klappengewebe und im Thrombus (zuerst in Form von Gitterfasern [*Suarez-Lopez*], dann von kollagenen Fasern), die allmählich zum bindegewebigen Ersatz des Thrombus und zu einer unscharf begrenzten bindegewebigen Verdickung der Klappen führt. Diese macht auch nicht im subendothelialen Gewebe halt, sondern greift auf die tieferen Schichten über, führt zu Unterbrechungen der elastischen Grenzschicht und geht so langsam in die Endocarditis fibroplastica oder fibrosa über. Vom Klappenansatz aus kommt es im Verlauf des Prozesses zur Auswanderung von entzündlichen Wanderzellen (besonders Lymphozyten) und zum Einsprossen von Kapillaren, die langsam eine Vaskularisierung der Klappen vollziehen.

Die hiermit beschriebene Endocarditis verrucosa (im engeren Sinne) ist in ihrem im Klappengewebe selbst gelegenen Anteil von der oben beschriebenen E. serosa nicht scharf zu trennen, wenn ihr auch der jetzt deutlich erkennbare Endotheldefekt und die Durchtränkung des Gewebes mit eiweißreichen Plasmateilen ein besonderes Gepräge geben. *Böhmig* und seine Mitarbeiter legen gerade auf dieses fibrinöse „Insudat“ den Hauptwert. Sie sprechen von einer Endocarditis fibrinosa. Die Abweichung ihrer Auffassung von der obigen Darstellung läßt sich kurz in 4 Punkten zusammenfassen:

1. Die Entthronung der Bedeutung des Endotheldefektes. Der Prozeß entstehe primär im subendothelialen Gewebe. Das Endothel gehe erst später zugrunde.
2. Die Entthronung des Thrombus. Was als Thrombus imponiere, sei nur eine mit Fibrin durchsetzte Masse aus zerfallenem Gewebe, die pilzförmig aus der Klappe hervorträte.
3. Die Bedeutung der Endocarditis serosa, die stets dieser Endocarditis fibrinosa vorausgehe.



Abb. 15

Endocarditis verrucosa der Mitralis bei Karzinom des Uterus. Frischer Plättchenthrombus, nicht organisiert. Plasmatische Durchtränkung und Zellwucherung im Klappengewebe

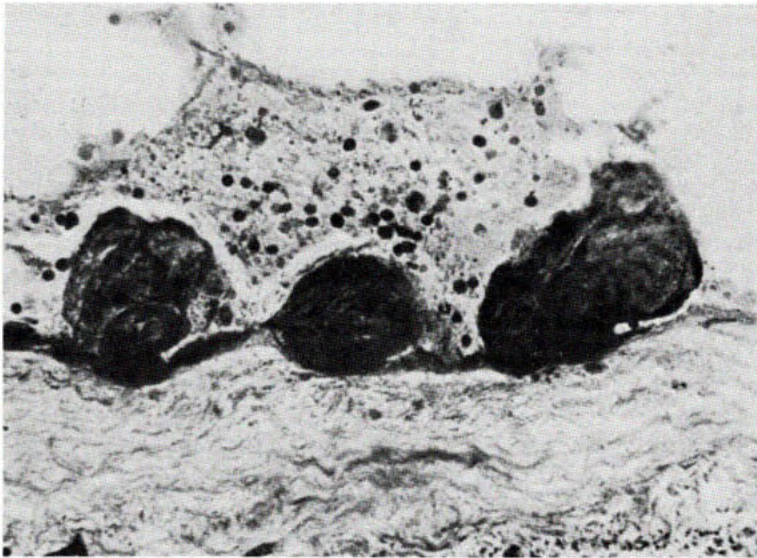


Abb. 16

Ganz frische Endokarditis der Aortenklappen bei Karzinom des Pankreas. 61j. Frau. SN. 322/53. Azanfärbung. Auflagerungen aus Fibrin und Thrombozyten

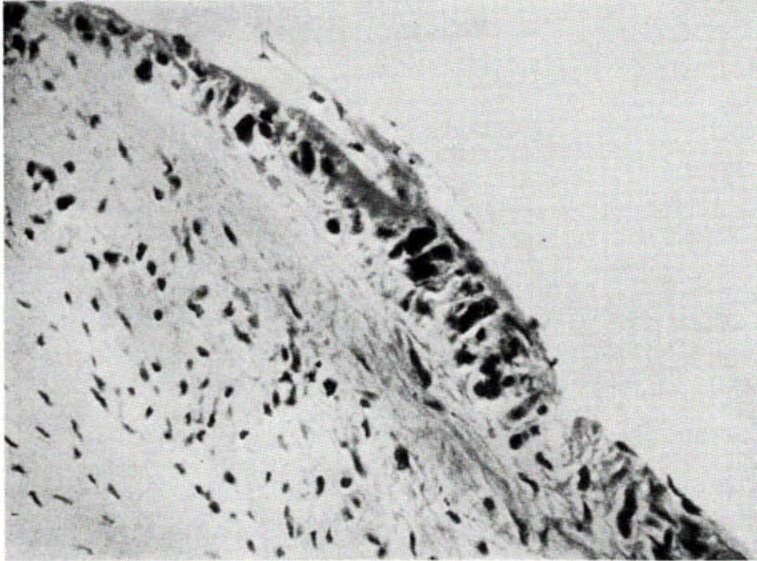


Abb. 17

Klappengewebe unter dem Thrombus der Abb. 15. Plasmatische Durchtränkung, Vermehrung und palisadenförmige Aufrichtung des Endothels

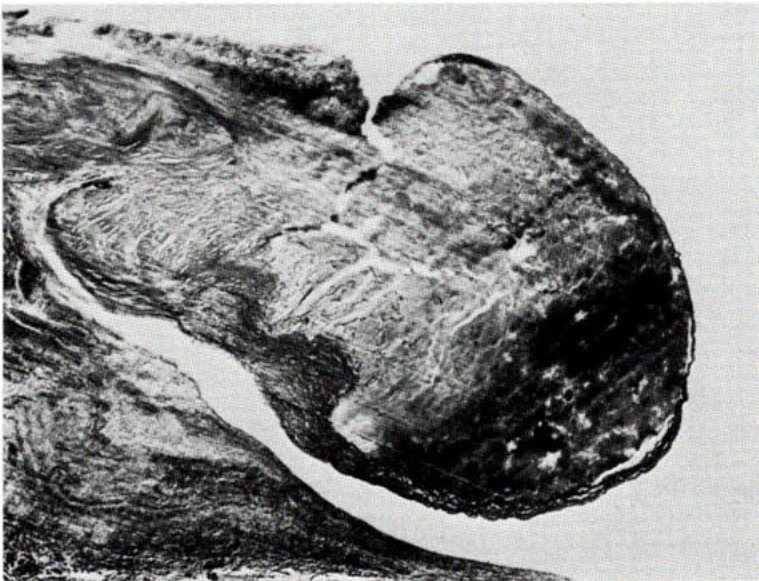


Abb. 18

„Verruköse Endokarditis“ vom Typus der „fibrinösen Entzündung“. Wärzchen überwiegend aus Fibrinmassen, die das Klappengewebe durchsetzen und außen von einer Art bindegewebiger Kapsel (dem erhaltenen Rest des Klappengewebes) umgeben sind

4. Der Mangel an zelliger Reaktion im Klappengewebe, wo eine solche (mit Übergang in Organisationsprozesse) vorläge, handle es sich um eine rheumatische E.

Verfasser möchte die fibrinöse Art der Entzündung durchaus gelten lassen, kann sich aber vom regelmäßigen Erhaltenbleiben des Endothels nicht überzeugen und hält an der Thrombennatur eines Teiles der Warzen fest.

Nahe verwandt mit der Auffassung von *Böhmig* ist die von *Allen* und *Sirota*.

Daß es auch Fälle von „Endocarditis verrucosa“ gibt, in denen die Wärrchen aus reinen fibrinösen Insudationen des Klappengewebes bestehen, soll Abb. 18 zeigen, in der man Reste der bindegewebigen Struktur des Klappengewebes noch erkennen kann und das Fibrin wie von einer Kapsel aus Klappengewebe überzogen erscheint. Doch unterscheiden sich diese Formen von der häufigeren thrombotischen E. verrucosa schon dadurch, daß die Wärrchen der Unterlage viel fester aufsitzen und sich nicht abwischen lassen. Auf der Oberfläche der „Fibrinwärrchen“ können sich sekundär Thromben abscheiden. Immerhin hat *Böhmig* wohl insofern recht, als die fibrinöse Insudation des Klappengewebes ein wichtiges Kennzeichen dieser Endokarditisform ist, während die aufgesetzte Thrombose variabler erscheint. Erkennt man das an, so wird die Abgrenzung gegen die E. rheumatica kaum noch möglich, und es kann fraglich erscheinen, ob man die Abb. 18 als E. verrucosa im engeren Sinne oder als frische E. rheumatica bezeichnen soll. (In der Vorgeschichte dieses Falles kein akuter Gelenkrheumatismus.) Trotzdem soll die E. rheumatica als besondere Form dargestellt werden. Daß sie erst durch die Zellreaktion gekennzeichnet ist (*Böhmig*), erscheint unbefriedigend.

Wir finden die Endocarditis verrucosa einmal bei infektiösen (septischen) Prozessen, deren Erreger in ganz frühen Fällen in den Auflagerungen und an ihrer Basis nachweisbar sein können. In den meisten Fällen erscheinen aber Thromben und Klappengewebe bakterienfrei. Doch ist die verruköse Endokarditis auch ein häufiger Befund bei schweren Kachexien, besonders bei Tuberkulosen, Karzinom (*Eger*) und gelegentlich bei Urämie. Für diese Form ist charakteristisch, daß sie offenbar meist erst ganz kurz vor dem Tode eintritt und so bei der Sektion im ganz frischen Stadium ohne Organisationsprozesse, aber mit Endotheldefekten, fibrinösen Durchtränkungen und geringen zelligen Wucherungen am Thrombusgrund angetroffen wird.

γ) Die Endocarditis rheumatica

Die im vorigen Abschnitt beschriebenen Gewebsveränderungen treten in grundsätzlich gleicher, aber im ganzen verstärkter Form bei der rheumatischen Endokarditis auf, während die Thrombosen zurücktreten oder sogar ganz fehlen können (*Königer*, *Klinge*, *Lieber*, *Jaffé*, *Gross* und *Friedberg*). Am deutlichsten sind die Unterschiede in bezug auf die fibrinoide Verquellung („fibrinöse Insudation“) und die Lokalisation der Prozesse. Die erstere kann so stark sein, daß sie vollständig das Bild beherrscht (vgl. die Abbildung bei *Klinge*). Sie ist nicht auf die Schließungsränder der Klappen beschränkt, sondern greift sehr viel weiter auf die Fläche der Klappen über. Auch bei der rheumatischen Form sind die linksseitigen Klappen bevorzugt, doch ist die Trikuspidalis häufiger mit erkrankt. Makroskopisch entsteht schon frühzeitig eine diffuse Verdickung der Klappe mit einer gewissen Starrheit des Gewebes und Runzelung der Oberfläche. An der Aorta kann der freie Rand verdickt sein. Wärrchen finden sich am Schließungsrand und am freien Rand. Sie bestehen entweder nur aus verquollenem Klappengewebe und haben dann mehr ein durchscheinendes, glasiges Aussehen, sind weniger körnig (Abb. 18), lassen sich

nicht von der Oberfläche abwischen, oder aber sie tragen auf ihrer von Endothel entblößten Oberfläche eine Auflagerung von thrombotischem Material (*Königer, Klinge, Gross und Friedberg*). Doch werden auch größere Thromben, die denen bei der Endocarditis verrucosa gleichen, beobachtet.

An die Verquellungen schließt sich eine ebenfalls lebhaftere Wucherung plasmareicher Zellen im subendothelialen Gewebe an, wobei Bilder entstehen, die zum mindesten Ähnlichkeit mit Aschoffschen Knötchen haben können, wenn sie auch im Subendothel selbst nur selten in typischer Form gebildet werden (*Kugel und Ebstein*). Lymphozyten sind in größerer Zahl beigemischt. Die tieferen Schichten der Klappen sind stärker ergriffen, in der Tunica fibrosa können typische Rheumaknötchen auftreten (*Gross und Friedberg*). Der ganze Aufbau der Klappen erleidet schweren Schaden. Erreger werden weder in den Auflagerungen noch im Klappengewebe gefunden.

Bezüglich der Lokalisation der rheumatischen Veränderungen haben neben *Coombs und Clawson, Bell und Hartzell* vor allem *Gross und Friedberg* festgestellt, daß der Prozeß in der Tiefe der Klappen beginnt (von *Böhmig und Klein* bestritten). Die letzteren machen besonders auf die ersten Veränderungen in den Klappenringen aufmerksam. Von ihnen schreiten sie auf die Tunica spongiosa der Klappen selbst fort und können so von ihrem Ausgangspunkt leicht von einer Klappe auf die andere übergreifen. Auch die Klappen-Kommissuren werden befallen und zum Verwachsen gebracht (*Gross und Silverman*). Ganz besonders charakteristisch für die rheumatische Form ist aber die Beteiligung des parietalen Endokards, vor allem des l. Vorhofes (*McCallum, v. Glahn, v. Glahn und Pappenheimer, Shaw, Klinge, Lieber, Gross*). Man sieht dabei besonders an der Hinterwand ein Ungleichmäßigwerden der Innenauskleidung mit Bildung von Hügeln, Graten und Furchen und leicht vortretenden Platten von stumpf-grauer Farbe und geringer Durchsichtigkeit (*Glahn, Gross*). Mikroskopisch finden sich starke entzündliche Infiltrate im Endokard und Subendokard mit Palisaden-Anordnungen großer basophiler Zellen, die häufig um langgezogene, bandartige Nekrosen angeordnet sind oder auch in Form rundlicher Aschoffscher Knötchen umschriebene fibrinoide Nekrosen umgeben. So entsteht, besonders in frischen Fällen, oft ein sehr eindrucksvolles Bild spezifisch-rheumatischer Entzündung, wie es bei anderen Formen der Endokarditis nicht beobachtet wird. Die Prozesse greifen vom Endokard kontinuierlich auf die Muskulatur des Vorhofes über.

So ist im Bereich der Herzklappen der Befund beim akuten Rheumatismus zwar grundsätzlich nicht von dem bei anderen Formen der Endokarditis unterschieden (wie auch *Klinge* betont), zeigt aber in bezug auf die Ausbreitung, besonders im Bereich der Klappenringe und des Endokards des linken Vorhofes, doch eine ganz besondere Note und ist hier eindeutig als rheumatisch zu erkennen. Vor allem, und das ist vielleicht grundsätzlich wichtig, hat man den Eindruck, daß die Veränderungen im Bindegewebe nicht in örtlicher Beziehung zu Unterbrechungen des Endothels stehen, sondern mehr einen systemartigen Charakter haben und deshalb bald subendothelial, bald in der Tiefe des Gewebes auftreten. Hiermit ist auch die Tatsache in gute Übereinstimmung zu bringen, daß ähnliche rheumatische Gewebeschäden gleichzeitig an den verschiedensten Stellen des Mesenchyms, in den Gefäßwänden, dem Bindegewebe der Herzmuskulatur, den paraartikulären Geweben, den Sehnen auftreten können. Die rheumatische Endokarditis ist also viel mehr örtliche Auswirkung einer Systemerkrankung als eine Lokalerkrankung des Endokards und der Herzklappen. Und wenn sie sich an den Klappen in ähnlicher Form auswirkt wie die übrigen Arten der Endokarditis, so liegt das wohl mehr an

den beschränkten Reaktionsmöglichkeiten der gesamten Herzinnenhaut, die durch ihren anatomischen Aufbau und durch ihre enge Beziehung zum Blutstrom gegeben sind. Noch ein weiterer Punkt erscheint von Bedeutung: Die rheumatische Entzündung der Herzklappen mit ihrer Lage in den tiefen Anteilen der Klappen und ihrer Ausbreitung weit über die Umgebung der (nicht immer vorhandenen) thrombotischen Auflagerungen, ist weit mehr als die früher besprochene verruköse E. geeignet, im Verlauf ihrer Entwicklung und Vernarbung zu jenen umfangreichen Destruktionen des Klappengewebes zu führen, die das anatomische Substrat der Herzfehler abgeben. Deshalb ist es kein Wunder, daß diese letzteren sich so besonders häufig auf rheumatischer Basis entwickeln.

δ) Die Endocarditis recurrens

Kaum eine Erkrankung des Herzens hat eine so starke Neigung zur Rezidivbildung, wie die Endocarditis. Wenn man den Darstellungen von *Böhmig* und seinen Mitarbeitern folgt, ist sogar jede gröbere E. schon als ein Rezidiv nach einer „Endokard-Reaktion“ oder einer Endocarditis serosa anzusehen. Aber auch hiervon abgesehen sieht man sehr häufig sich einen endokarditischen Prozeß auf eine schon vorher entzündlich veränderte Klappe aufpfropfen. Dabei kann es sich bei der neuen Erkrankung um ein echtes Rezidiv gleicher, z. B. rheumatischer Art, handeln, oder aber die Endocarditis ihren Charakter ändern (*Kaufmann*). Die Klappen sind schwierig verdickt, verkürzt, verwachsen, vaskularisiert und zeigen an ihrer Oberfläche neue thrombotische Auflagerungen, bei deren mikroskopischer Untersuchung es sich herausstellt, daß es sich nicht nur um blande Thromben auf narbig verändertem Klappengewebe handelt, sondern daß an ihrer Basis ein frischer Entzündungsprozeß im Gange ist. Es wird später gezeigt, daß gerade die Endocarditis lenta große Neigung zeigt, eine rheumatisch veränderte Klappe zu befallen. Es ist durchaus denkbar, daß bei der Entstehung solcher neuer Schübe auch die Vaskularisierung der Klappen eine Rolle spielt, durch die dem Gewebe auch auf dem Blutwege Erreger zugeführt werden können (*Köster*), wenn wir auch für die Erstentstehung der Entzündung auf dem Standpunkt stehen, daß das schädigende Moment vom Herzblut aus auf die Oberfläche der Klappe einwirkt.

ε) Die Endocarditis Libman-Sacks

Als atypische verruköse Endokarditis beschrieben *Libman* und *Sacks* 1942 eine Sonderform der Erkrankung, die in ihrem Verlauf an die Endocarditis lenta erinnert, aber, wie die E. verrucosa und die E. rheumatica, sowohl im Blut als auch in den Auflagerungen stets bakterienfrei gefunden wird. Sie führt zur Entstehung größerer, meist weicher Fibrinthromben, die vorwiegend auf der Mitrals, gelegentlich auch auf der Aorta und Pulmonalis gefunden werden (meist auf mehreren Klappen) und die Neigung haben, sich vom Schließungsrand auf die Fläche der Klappe und das Wandendokard auszubreiten. Zu einer Zerstörung der Klappen kommt es nie. Die Tendenz zur bindegewebigen Organisation ist gering, die zu entzündlicher Infiltration ist groß. Das Myokard bleibt unbeteiligt. Aschoffsche Knötchen kommen nicht vor, doch wird nicht selten Perikarditis und gelegentlich auch Pleuritis beobachtet. Die Herzerkrankung geht meist mit einem Lupus erythematodes disseminatus acutus einher und neigt zur Mitbeteiligung des ganzen Gefäßsystems in einer Form, die an Periarteriitis nodosa erinnert, fibrinoide Nekrosen der Gefäßwände, aber nur geringfügige zellige Infiltrate entstehen läßt. Die Gelenke können in Form unspezifischer Synovitis erkranken.

Die Erkrankung hat eine sehr ernste Prognose und steht in dieser Hinsicht der Endocarditis lenta nahe. Nähere Darstellungen bei *Baehr, Klemperer, Schiffrin, Gross, v. Albertini* und *Alb. v. Albertini* reiht die Endokarditis *Libman-Sacks* zwischen den Rheuma- und den Lenta-Typ ein.

§) Die Endocarditis ulcerosa acuta

(septica, maligna, mycotica, bacteritica, tief nekrotisierende, akut destruirende Endokarditis.)

Sie ist die am raschesten verlaufende und fast immer zum Tode führende oder ein zum Tode führendes septisches Grundleiden begleitende Form, wenn sie auch in der Ära der Antibiotica an Bedeutung verloren hat (*White*). Charakterisiert wird sie nach *v. Albertini* durch die schweren Klappenzerstörungen, den großen Gehalt an virulenten Bakterien, die geringfügige, manchmal ganz fehlende Thrombenbildung und den Mangel an Organisationsprozessen. Am reinsten tritt sie in Form der sog. *E. mycotica maligna* (*Kaufmann*) auf, bei der die Herzklappen (vorwiegend Aorta und Mitralis) nur durch ihre Mißfärbigkeit und einen gelblich-schmierigen Belag von normalen Klappen unterschieden sind. Der Befund ist leicht zu übersehen. Mikroskopisch findet man eine mehr oder weniger tief greifende Nekrose des Klappengewebes und einen Belag oder eine oberflächliche Durchsetzung mit Reinkulturen virulenter Erreger. Entzündliche Reaktionen und thrombotische Auflagerungen können ganz fehlen. Die Erreger sind fast stets Streptokokken oder Staphylokokken, seltener Kolibazillen, Pneumokokken, Gonokokken, Meningokokken (*White*). Stets besteht eine allgemeine Bakteriämie. Die Eintrittspforte der Erreger in den Körper kann sich entweder in Form eines groben Infektionsherdes darbieten (Endometritis puerperalis, Pneumonie, Tonsillarabszeß, Erysipel) und mit einer einschmelzenden Thrombophlebitis verbunden sein, so daß die Herzklappenerkrankung gleichsam als Metastase erscheint (*Königer*), oder die Eintrittspforte bleibt unerkannt, und die Herzklappenerkrankung stellt den eigentlichen „Sepsis“-herd dar (*primäre Form* nach *Königer*).

Entscheidend für ihre Entstehung ist das Mißverhältnis zwischen der Virulenz der Erreger und der Resistenz und Reaktivität des Makroorganismus und des Gewebes der Klappen. Man könnte sie geradezu als die anergische Form der Endokarditis bezeichnen. Eigenartigerweise betrifft sie in der Regel Klappen, die vorher noch keine gröbere Endokarditis durchgemacht haben, tritt also kaum jemals als Rezidivform auf. (Nach *Böhmig* stets Rezidiv nach Endoc. serosa).

Führt diese ulzeröse Endokarditis nicht in wenigen Tagen (in Form der *E. mycotica maligna*) zum Tode, so sehen wir den örtlichen Befund sich durch gröbere Zerstörungen des Klappengewebes, umfangreichere thrombotische Auflagerungen, Übergreifen auf benachbarte Teile des Herzens und stärkere entzündliche Reaktionen komplizieren. Die Thromben, aus Blutplättchen, reichlichen Leukozyten und Fibrin bestehend, als kleine Wärzchen beginnend, nehmen polypöse oder globöse Formen an, breiten sich vom Schließungsrand weit auf die Oberfläche der Klappen und die Sehnenfäden aus, greifen auf benachbarte Klappen, das Wandendokard oder die Intima der Aorta über und können so umfangreich sein, daß sie zur Verengung der Klappenventile oder der Abgangsstellen der Kranzarterien führen (Abb. 19). Sie sind von weicher, feuchter Beschaffenheit und sind stets auf das Dichteste von Kokken durchsetzt. Abschwemmungen von thrombotischem Material mit Kokken oder von diesen allein führen zu septischen Embolien mit eitrig ein-



Abb. 19

Endocarditis globosa (gonorrhoea): mächtige polypöse, globulöse Auflagerungen auf der Mitralis. 19j. Jüngling, gestorben 2½ Woche nach dem infektiösen Koitus. Hatte auch gonorrhoeische Myelitis. Nach einem von Prof. *Schultze*, Braunschweig geliehenen Präparat, $\frac{5}{8}$ nat. Größe. (Zeichnung von *E. Kaufmann*)

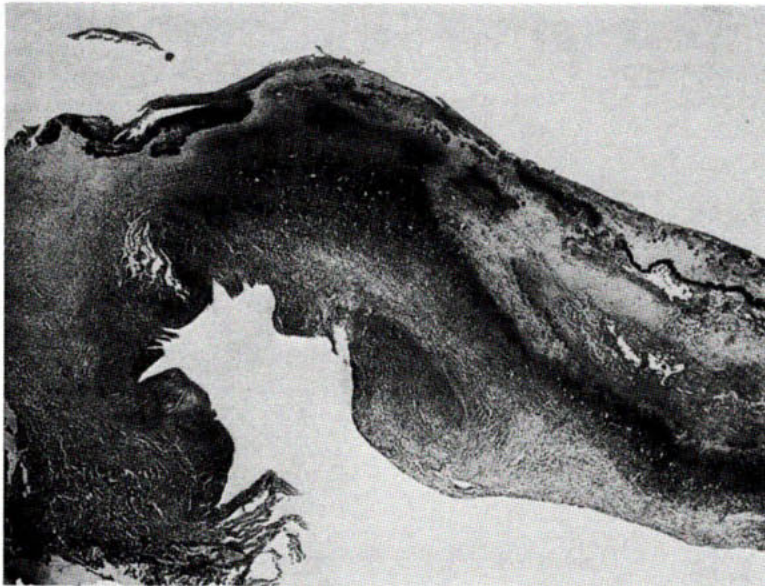


Abb. 20

Akute ulzeröse Endokarditis. An der Oberfläche Kokkenrasen. Darunter Nekrose des Klappengewebes, die von demarkierender Eiterung abgegrenzt ist

schmelzenden Infarkten oder metastatischen Abzessen (Nieren, Herzmuskel, Milz, Leber, Haut, Gehirn).

Das Klappengewebe ist unter den Thromben weitgehend nekrotisch und in eitrigen Zerfall. Löst man die Thromben ab, so treten geschwürige Flächen mit rauher, oft schmieriger Oberfläche zutage. Der Gewebszerfall hat Zerreißen

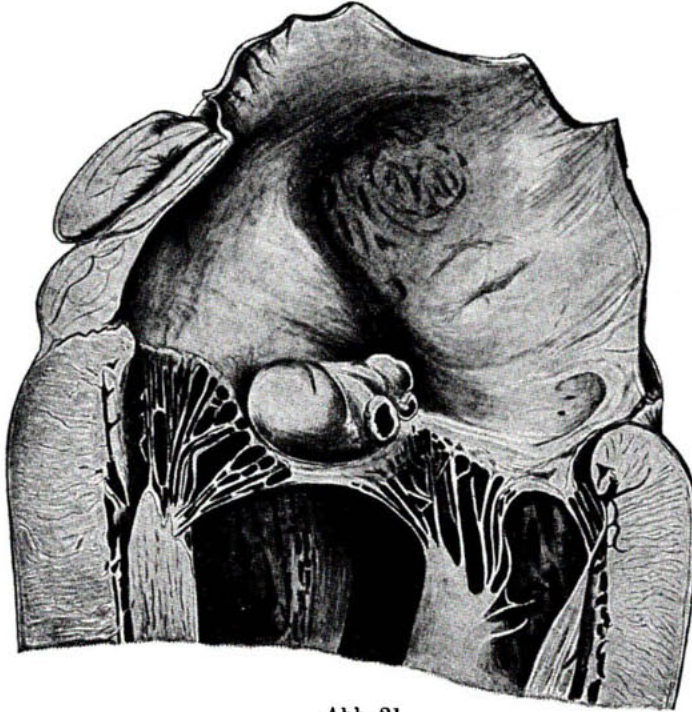


Abb. 21

Klappenaneurysma am Aortenzipfel der Mitralis, an einer divertikelartig vortretenden Stelle perforiert. Oben der eröffnete l. Vorhof, unten Teil des l. Ventrikels unter der aufgeschnittenen Mitralis. 36 j. Mann. Samml. Göttingen. $\frac{4}{5}$ nat. Gr. (Zeichnung von E. Kaufmann)

der Klappen, Abrisse der Sehnenfäden, Perforationen der Klappen zur Folge. Die Ränder der Perforationen sind mit thrombotischen Massen bedeckt. Nicht selten sieht man Abimpfungen von infektiösem Material von der befallenen Klappe auf die Umgebung, mit der sie beim Spiel der Herzkontraktionen oder beim Anschlag abgerissener Klappenfetzen in Berührung kommen. An diesen Impfstellen treten dann die gleichen nekrotisierend-ulzerösen und eitrigen-einschmelzenden Prozesse auf und können zu weitgehenden Zerstörungen der Kammer- oder Vorhofswand sowie der Aorta, zu Septumperforationen, Herz- und Aortenrupturen führen.

In der Umgebung der durch die Bakterien bedingten Nekrosen finden sich im Klappengewebe hochgradige leukozytäre Infiltrate mit eitriger Einschmelzung (Abb. 20). Die Blutzellen stammen dabei wohl überwiegend aus den Gefäßen des Klappenansatzes (sofern nicht die Klappen selbst durch frühere Entzündungsprozesse vaskularisiert waren), können aber wohl auch aus dem Herzblut in die Klappen eindringen (Ribbert). Bei längerem Bestande kann sich auch Granulationsgewebe entwickeln.

Als **Klappenaneurysmen** bezeichnet man halbkugelige Vorwölbungen, die an den Segelklappen nach der Vorhofs-, an den Taschenklappen nach der Kammerseite konvex sind (Abb. 21 u. 22). Sie zeigen vielfach an der Oberfläche eine Perforationsstelle, die von thrombotischem Material umgeben ist, und sind zum überwiegenden Teil als sog. Thrombenaneurysmen (*Ribbert*), selten als echte Aneurysmen (*Saphir* und *Leroy* bei Endocarditis lenta) aufzufassen. Das heißt, die Wand des Aneurysmas wird in der Regel nicht von geschädigtem und verdünntem Klappengewebe, sondern von Thrombenmaterial gebildet, unter dem die Klappe selbst perforiert ist. Der Sitz der ulzerösen Endokarditis ist überwiegend auf der l. Seite, doch treten Trikuspidalis und Pulmonalis nicht so stark zurück wie bei der E. verrucosa und rheumatica.

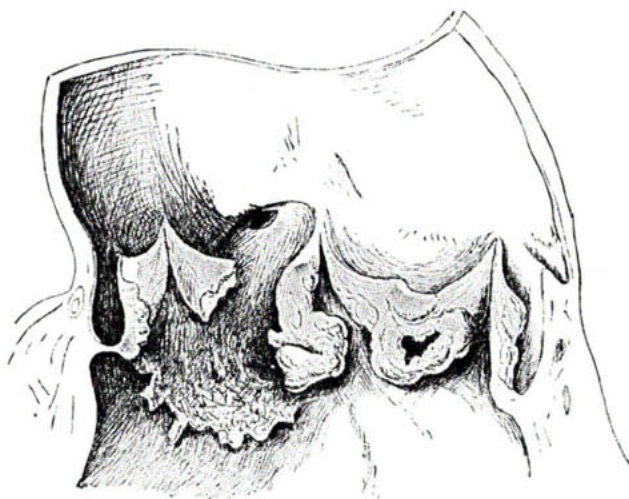


Abb. 22

Ulzeröse Endokarditis der Aorta mit akuten Klappenaneurysmen, deren eines (an der hinteren oder mittleren Klappe) auf der Höhe perforiert ist, während die aneurysmatische rechte Klappe (r. Koronararterie im Sinus Valsalvae derselben) mitten durchgerissen ist; darunter ein großes parietales, endokarditisches Ulkus (Wandgeschwür), nur leicht mit Thromben bedeckt. Die linke Klappe (mit dem Abgang der l. Koronararterie) ist durch den Schnitt halbiert. (Zeichnung von *E. Kaufmann*)

Als Komplikationen sehen wir im Myokard nicht selten diffuse oder herdförmige (z. T. eitrige) Entzündungsprozesse, nicht selten eine fibrinöse oder fibrinös-eitrige Perikarditis, außerhalb des Herzens stets eine starke entzündliche Hyperplasie der Milzpulpa von weicher, abstreichbarer Beschaffenheit, sehen Infarktbildungen in den verschiedensten Organen (Nieren, Milz, Gehirn) mit der Neigung zu eitriger Einschmelzung, sehen nicht selten eine diffuse Glomerulonephritis, gelegentlich auch eine akute interstitielle Nephritis und können am Gefäßsystem in der Intima jene Zellwucherungen antreffen, wie sie besonders von *Siegmund* beschrieben worden sind.

η) Die Endocarditis ulcerosa subacuta (*lenta*, *ulcero-polyposa*)

Seit der Entdeckung des *Streptococcus viridans* (1903) und der Aufstellung einer durch ihn bedingten Sonderform der Endokarditis (der er den Namen *lenta* beilegte) durch *Schottmüller* (1910), nimmt diese Erkrankung, die im anglo-amerika-

nischen Schrifttum als *subacute bacterial endocarditis* (*Osler*) bezeichnet wird (*Libman*), einen immer breiteren Raum in den Auseinandersetzungen über die Herzklappenerkrankungen ein. Sie scheint auch rein zahlenmäßig im Zunehmen begriffen zu sein (*Germer*).

Im anatomischen Bild schließt sie sich eng an die unter ζ behandelte *E. ulc. acuta* an und stellt den mehr chronisch verlaufenden Typ dar (Abb. 23). Wie bei jener sehen wir bei ihr schwere Zerstörungen der Herzklappen mit Zerreißen, Perforationen, Bildung von Klappenaneurysmen, sehr umfangreichen polypösglobösen Thrombenablagerungen, die den Ort ihrer ersten Entstehung weit

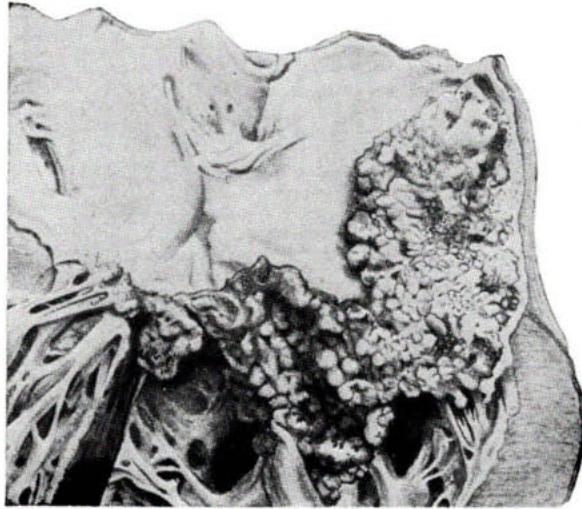


Abb. 23

Schleichende ulzeröse Endokarditis (*lenta*) mit starker Thrombenbildung an der Mitrals, auf das Endokard des Vorhofes übergehend. Im Blut Staphylokokken; seit 5 Monaten Fieber und Gelenkschmerzen. 18j. Primaner. Nach einem von Prof. *Schultze*, Braunschweig geliehenen Präparat. $\frac{5}{6}$ nat. Gr. (Zeichnung von *E. Kaufmann*)

überschreiten und sich flächenhaft auf die Klappen und die Umgebung ausbreiten, nicht selten auf dem Endokard des Vorhofes oder der Kammer sowie auf der Intima der Aorta entwickelt sind und den gleichen Typ der Abklatschbildungen hervorbringen, wie bei der *E. ulcerosa acuta*. Aber meist sind die Thromben von härterer Konsistenz, trocken, brüchig, nicht selten wenigstens teilweise verkalkt. Die Klappen unter ihnen zeigen grobe, ulzeröse Defektbildungen, sind aber beträchtlich verdickt, oft geradezu schwierig verändert, durch narbige Prozesse verunstaltet.

Histologisch treten bei der Endocarditis *lenta* die produktiven Prozesse gegenüber der *E. ulcerosa acuta* mehr in den Vordergrund und nehmen mehr den Charakter von Granulationswucherungen an. Wir sehen (nach *R. Jaffé* sogar schon vor der Ansiedlung von Bakterien), ähnlich wie bei der rheumatischen Form, Quellungen und Wucherungen im subendothelialen Gewebe, die aber später nekrotisch werden, zerfallen, von Kokken durchwachsen werden und den Ort von groben Thrombenabscheidungen abgeben (vgl. *Clawson* und *Bell*, v. *Albertini*, *Albot* und *Miget*, *Böhmg* und *Klein* [Abb. 24]). So können sehr umfangreiche Zerstörungen

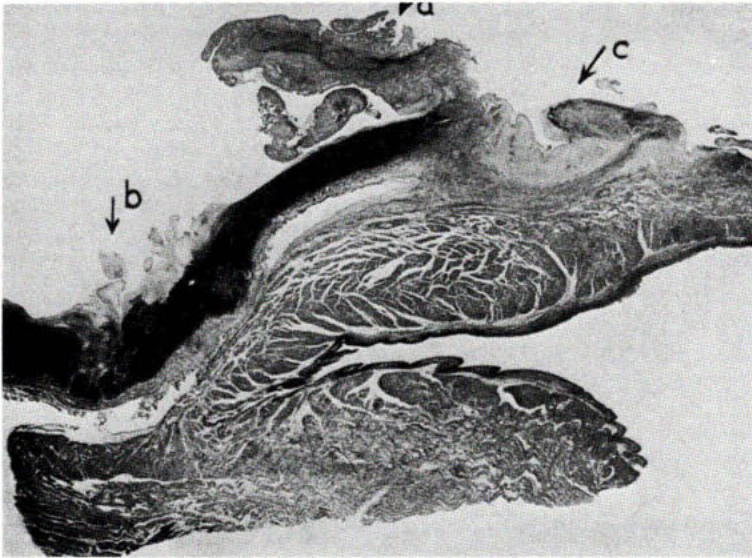


Abb. 24

Endocarditis lenta der Aorta. Polypöse Thrombenauflagerungen auf der Klappe (a), auf der Intima der Aorta ascend. (b) (Wandzerstörung mit Schwund der elast. Membranen) und auf dem parietalen Endokard mit Geschwürsbildung (c). SN. 124/51



Abb. 25

Mit Defekt „geheilte“ Endocarditis lenta der Aorta bei 54j. Mann. 70 Mega-Einheiten Penicillin. Gestorben an Aorteninsuffizienz

der Klappen zustandekommen, deren Tiefe im besonderen vom Verhalten der elastischen Fasern abhängig ist (*Böhmig* und *Klein*). Nach den letztgenannten Autoren schließt sich die Endocarditis lenta insofern an die „serosa“ und „fibrinosa“ an, als Zeichen fibrinöser Insudation stets nachzuweisen sind, das Endothel über diesen Prozessen erhalten sein oder fehlen kann, und die polypösen Exkreszenzen weniger aus Thrombenmassen als aus „herausgewachsenem“, „vegetiertem“ Klappengewebe bestehen, das noch an Reststrukturen zu erkennen ist. Die Bakterien-Ansiedlung ist nur ein sekundärer Vorgang, der erst durch die Entzündungsprozesse im Klappengewebe ermöglicht wird.

Verfasser kann dieser Auffassung nur mit den früheren Vorbehalten folgen, wenn er auch die Ansicht teilt, daß die E. lenta in der Regel nicht an einer normalen Klappe entsteht, sondern meist ein Rezidiv darstellt.

Der Gehalt an Kokken ist recht verschieden. Bald sind sie in umfangreichen Kolonien nachzuweisen, in anderen Fällen treten sie stark zurück. Möglicherweise spielen dabei auch Wirkungen der modernen Therapie eine Rolle, die wohl überhaupt imstande ist, das Bild der Endocarditis noch mehr nach der produktiven Seite zu beeinflussen. So zeigt Abb. 25 eine mit Defekt „geheilte“ Endocarditis lenta, deren Träger infolge schwerer Aorten-Insuffizienz gestorben war. (Behandlung mit 70 Mega-Einheiten Penicillin, Prof. *Schroeder*-Aachen.) Eitrige Reaktionen fehlen kaum, sind aber recht verschieden stark. Nicht selten finden sich in den Granulationswucherungen Riesenzellen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit denen bei Rheumatismus haben.

Das hängt sicher z. T. mit der Tatsache zusammen, daß ein recht beträchtlicher Teil der Fälle von Endocarditis lenta sich auf einen rheumatischen Prozeß aufpfropft. Nach großen Zusammenstellungen, sowohl im anglo-amerikanischen wie im deutschen Schrifttum (*Gross* und *Fried*, *Libman*, *McCallum*, *Schön*, v. *Glahn* und *Pappenheimer*, *Baumann*, *Middelton* und *Burke*, *Allen*, *Christian*, *Seaburg*, *McIlwaine*, *Germer*, *White*, *Merzweiler*, *Walter* und *Heilmeyer*) ist das in 40–90% der Fälle nachzuweisen. *Libman*, *Clawson*, *Saphir* und *Wile* haben in recht beträchtlicher Zahl in den Lentaherzen frische *Aschoffsche Knötchen* feststellen können, wobei allerdings daran zu denken ist, daß ein Teil von diesen erst durch den späteren bakteriellen Prozeß aktiviert und aufgeflammt ist. Auch die Bevorzugung der zweiklappigen Aorta durch die E. lenta (*Lewis* und *Grant*, *Wette*, *Kaufmann*) wird von *Gross* mit einer früher durchgemachten rheumatischen Klappenerkrankung erklärt, wofür Klappenverdickungen, Verwachsungen von Sehnenfäden, Vaskularisierungen, schwielige Endokardverdickungen im Vorhof und Reste alter Perikarditis sprechen können. Die E. lenta braucht sich durchaus nicht unmittelbar an einen rheumatischen Schub anzuschließen. Oft liegt die aktive rheumatische Erkrankung viele Jahre zurück, und die Zwischenzeit ist frei von Rezidiven (*Fulton* und *Levine*).

Wie die Beziehungen zwischen E. rheumatica und lenta aufzufassen sind, darüber herrscht keine Einigkeit. Die einen denken an mechanische Faktoren, die den Erregern leichter die Möglichkeit bieten, sich auf den durch den rheumatischen Prozeß verunstalteten Klappen anzusiedeln (*Gross* und *Fried*). Das würde zu der Erfahrung passen, daß die E. l. sich gerne auf einen angeborenen Herzfehler aufpfropft (nach *Seaburg* in 13,8%, nach *White* in 10%.) Nach *Dock*, *Edwards* und *Germer* erkranken etwa 30% aller Fälle mit angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen, soweit sie das Kindesalter überstehen, an einer E. lenta. Daneben kann die Vaskularisierung der Klappen eine Rolle spielen, die zur Infektion des Gewebes auf dem Gefäßweg führt. Doch muß auch mit immunbiologischen Umstimmungen

des Gesamtorganismus und der Klappengewebe gerechnet werden, von denen später noch die Rede sein soll.

Die Verteilung des Prozesses auf die einzelnen Klappen ähnelt der bei der rheumatischen Erkrankung (*Gross und Fried*: Mitrals 81, Aorta 66, beide zusammen 43%, Trikuspidalis 6%. *Middelton und Burke*: Mitrals: Aorta = 2:1, *White und Seaburg* dasselbe). Die Mitrals steht im Vordergrund, die Aorta ist oft mit ihr zugleich ergriffen. Die Klappen der rechten Seite treten ganz zurück. Die



Abb. 26

Arteriitis ulcerosa der A. iliaca sinistra bei Endocarditis lenta. Wandzerstörung. Beginn einer Aneurysmabildung. 46j. Mann. SN. 13/1951

Pulmonalis scheint bei offenem Ductus Botalli etwas häufiger beteiligt (*Schlaepfer, Hammerschlag, Roth, Holzmann, Fischer und Schur*).

Die Beteiligung des Herzmuskels ist im ganzen gering (*Clawson, Longeope*). Makroskopisch sieht man am ehesten kleine Verfettungsherde, z. T. in Form der sog. Tigerfellzeichnung. Mikroskopisch sah *Saphir* stets geringe degenerative Veränderungen, Schwellung, Verlust der Querstreifung und Verfettung der Fasern, gelegentlich kleine Blutungen, nicht ganz selten kleine Entzündungsherde oder Nekrosen, die er auf Mikroembolien zurückführte. Ähnliche Veränderungen werden von *Navasquez* als häufig hingestellt. *Perry, Heming* und *Edwards* sahen am häufigsten miliare Infarkte, daneben entzündliche Infiltrate, Embolien, Angitiden, Achoffsche Knötchen (10%). Verfasser selbst kann die Verfettungen und kleinen Nekrosen durchaus bestätigen, auch geringfügige myokarditische Prozesse sind nicht selten. Abszesse wurden im eigenen Untersuchungsgut nicht gesehen.

Von Komplikationen sehen wir bei der Endocarditis lenta, die ja stets auch eine Sepsis lenta ist, mit großer Regelmäßigkeit eine starke Hyperplasie der Milz mit Gewichten, die auf das 4–5fache der Norm gesteigert sein können, diffuse oder

knötchenförmige Hyperplasien der Zellen des RES und des aktiven Mesenchyms (Lymphdrüsen, Gefäßintima, v. Kupffersche Sternzellen der Leber; vgl. bes. *Siegmund* und *Schmengler* mit *Loogen*, die die Endocarditis lenta geradezu als „reaktive Retikulose“ bezeichnen), embolische Infarkte in den inneren Organen (bes. Milz, Nieren, Gehirn), die nie zu eitrigen Einschmelzungen kommen, nicht selten gröbere Embolien in den Extremitäten-Arterien (*Seaburg* sah sie 11mal unter 165 Kranken als erstes Symptom der Krankheit!), die zur Gangrän oder zur Entwicklung eines sog. embolischen Aneurysmas führen. Gelegentlich beobachtet man auch scheinbar selbständige ulzeröse Entzündungsprozesse in der Wand größerer Arterien (z. B. der A. iliaca), deren Entstehung durch metastatische Kokkenverschleppungen von den Herzklappen aus zustandekommt (Absiedlung auf der Intima oder durch die Vasa vasorum, Abb. 26). Im Gehirn sehen wir nicht selten embolische Blutungsherde, außerdem eine knötchenförmige, nicht eitrige Enzephalitis. Fast regelmäßige Begleiterscheinungen der E. lenta sind eine schwere Anämie und die zuerst 1910 von *Löhlein* beschriebene „embolische, nichteitrig Herdnephritis“. Es ist allerdings die Frage, ob die Erkrankung peripherer Gefäße (und auch der Nieren) nicht in manchen Fällen als Parallelerkrankung zu der des Herzens aufzufassen ist (*Brass*, *Böhmig* und *Klein*).

Ätiologisch soll zunächst nur kurz angedeutet werden, daß sicher der Streptococcus viridans im Vordergrund steht, daß aber ebenso sicher auch andere Erreger zum Bild der E. l. führen können (*Jones*, *White*, *Böhmig* und *Klein*, *Heilmeyer* und Mitarbeiter).

Unter den Todesursachen bei der prognostisch noch immer sehr ungünstigen Erkrankung (nach *White* seit dem Penicillin in 80% heilbar. In Deutschland sind die Therapie-Erfolge viel geringer) stehen die Störungen im Kreislauf in Form von Herzinsuffizienz und Embolien in lebenswichtigen Organen im Vordergrund, die Bedeutung der Sepsis tritt dagegen zurück (*From*), besonders seit Einführung der antibiotischen Mittel.

9) Die Endocarditis parietalis

Daß sich eine Entzündung des seitlichen Endokards an eine solche der Klappen anschließen kann, ist bei den ulzerösen Formen besprochen worden. Sie entsteht hier durch ein direktes Übergreifen der thrombotischen Auflagerungen oder durch eine Überimpfung der in den Klappen oder Thromben wuchernden Bakterien. Daraus können sich tiefgreifende Wandgeschwüre des Herzens mit der Gefahr der Perforation entwickeln. Sehr häufig ist die Beteiligung der Wandauskleidung an der rheumatischen Endocarditis, wobei der linke Vorhof, wie auf S. 39 erwähnt, ganz besonders bevorzugt ist. Von den Aortenklappen kann der Prozeß sich auf das Endokard des Septum ventriculorum im Bereich der linken Kammer ausbreiten und hier zu einer diffusen oder streifigen Trübung führen.

Eine Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilie als besonderen Typ der entzündlichen Erkrankungen der Herzinnenhaut beschrieb 1936 *Löffler* auf Grund zweier eigener tödlich verlaufener Fälle. In einem von beiden wurde ein Streptococcus viridans nachgewiesen. Das Endokard ist mehr oder weniger stark verdickt, kann geradezu tumorartigen Charakter annehmen und zur Einengung der Herzhöhlen (Endocarditis parietalis obliterans) führen (*Egger*, *Wagner*, *Neuner* und *Zoli*), gelegentlich aber auch mit Erweiterung einhergehen (*Themel*). Die Kammern sind häufiger befallen als die Vorhöfe. Mikroskopisch zeigt die Endokardverdickung einen ausgesprochen entzündlichen Charakter mit

Granulationswucherungen, zelligen Infiltrationen und wechselnd starken thrombotischen Auflagerungen (*Comeau*). Die Herzklappen sind dabei unverändert oder tragen Zeichen alter Endokarditis (*Berblinger*). Myokarditis, Aortitis, Thrombendarteriitis, Löhleinsche Herdnephritis werden als Komplikationen beschrieben (*Mumme, Roulet*). Die Erkrankung schließt sich gelegentlich an andere infektiöse Prozesse (Pneumonie, Scharlach, Gelenkrheumatismus) an (*Fossel*). Die oft sehr

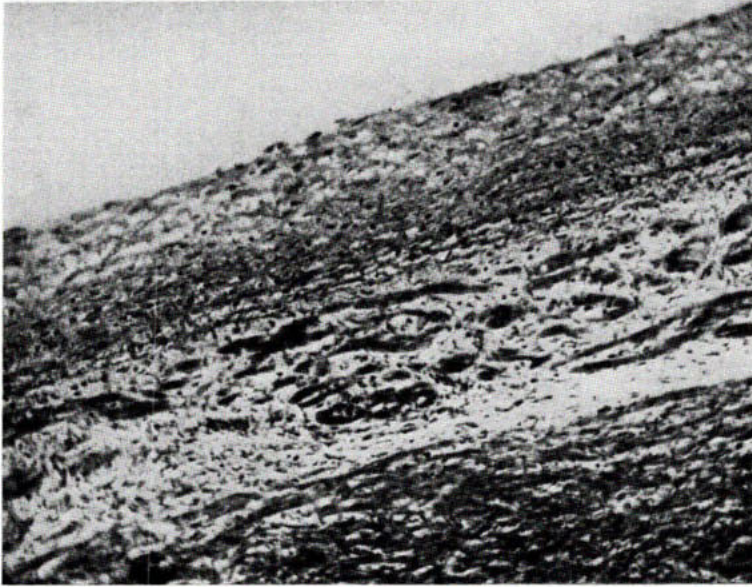


Abb. 27

Diffuse Endokardfibrose im 1. Ventrikel bei 3 Monate altem Mädchen mit Rachitis. Fasern des Hischen Bündels z. T. in die Fibrose einbezogen

hochgradige Eosinophilie des Knochenmarkes und des Blutes (bis 70%) und die Beziehung zu anderen infektiösen Erkrankungen deuten auf eine allergische Entstehung hin (Komplikation mit Asthma bei *Lennox*).

Ob die diffuse Endokardfibrose bei Säuglingen und Kleinkindern auf entzündliche Prozesse zurückzuführen ist, erscheint fraglich. Sie wird von einigen Autoren als Mißbildung angesehen. Bisher lagen im Schrifttum etwa 40 Beobachtungen vor (*Dordick, Klein, Haase und Weber*; vgl. Abb. 27 und 28). Die Veränderung ist nicht ganz selten bei Rachitis und kann vielleicht funktionell dadurch von Bedeutung werden, daß das RLS einbezogen wird.

Andere Typen selbständiger akuter Wandendokarditis wurden von *Luschka* und *R. Schulz* beschrieben. Über chronische Formen siehe *Nauwerck, Bäumler, Kockel* (Literatur bei *Ribbert*), ferner *Gentzen, Loh, Renaud, Puddu* und *Magrassi*. Sie führen zu einer Fibrose des Endokards von undurchsichtigem, streifigem Aussehen. Da sie meist mit Erweiterungen der Herzhöhlen einhergehen, ist immer wieder die Frage gestellt worden, ob sie entzündlicher oder rein hyperplastischer, funktionell mechanisch bedingter Natur sind, bedingt durch erhöhte Anspannung und Dehnung der Kammerwände. In manchen Fällen findet sich dabei eine ausgesprochene

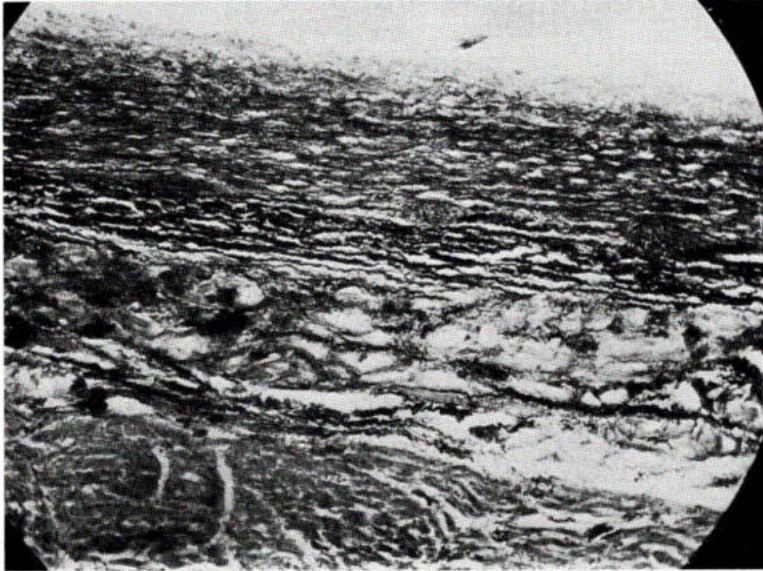


Abb. 28

Ähnlicher Prozeß wie in Abb. 27. 3j. Mädchen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Elastinfärbung

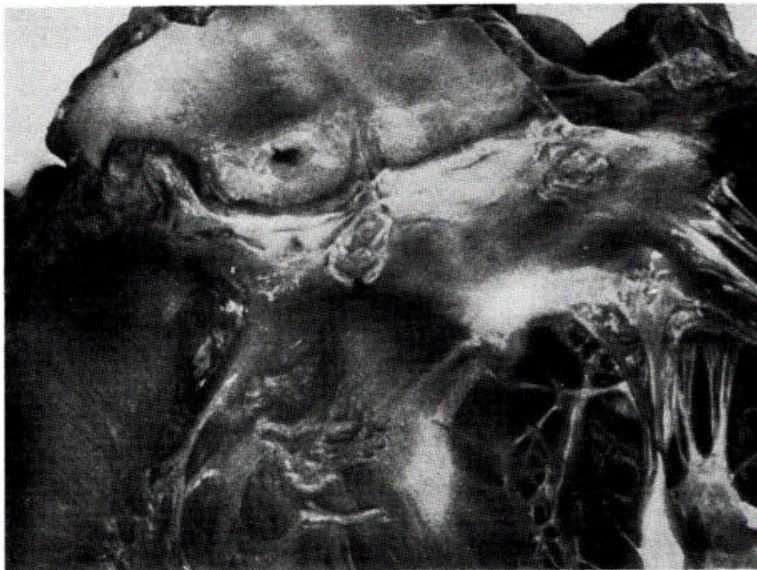


Abb. 29

„Endokardschwielen“ (Zahnsche Insuffizienzzeichen) bei alter Endocarditis rheumatica der Aorta mit Klappeninsuffizienz. 21j. Mann. SN. 11/1952

Elastose des Bindegewebes (*Comeau*), deren Aufbau zweifellos mehr auf eine funktionelle Beanspruchung hinweist. Doch kann sich eine solche Elastose (wie wir von den Arterien her wissen) auch sekundär in einer entzündlich entstandenen Bindegewebswucherung entwickeln. — Den gleichen Streit um ihre Entstehung treffen wir bei den sog. „Endokardschwielen“ (Abb. 29). Darunter versteht man leisten-, bogen- oder auch ringförmig (*Lutz, Ribbert*) gestaltete, vielfach taschenförmig ausgehöhlte Endokardverdickungen, die sich bei Insuffizienz der Aortenklappen, in Zusammenhang mit den Klappen oder in einiger Entfernung von ihnen am Septum ventriculorum oder auch auf dem großen Segel der Mitralis entwickeln und die Gestalt von Taschenklappen annehmen können. *Saphir* unterscheidet „systolische Taschen“, die nach der Ventrikelspitze, und „diastolische“, die nach der Aorta offen sind. Die Entstehung dieser Gebilde wird meist auf eine mechanische Wirkung des bei der Insuffizienz der Klappen in der Diastole zurückströmenden und an das Endokard anschlagenden Blutstromes (Zahnsches Insuffizienzzeichen) zurückgeführt. *Ribbert* erkennt die Bedeutung mechanischer Faktoren für ihre Formbildung an, sieht aber in entzündlich entstandenen oder durch Reibung der vorübergleitenden Mitralis erzeugten, vielleicht auch einmal kongenital bedingten Bindegewebswucherungen (*Dagnini*) die Grundlage ihrer Entstehung. Vgl. dazu „Hyperplastische Prozesse im Endokard“ im Kapitel Endokardose und Lit. bei *Hertel* und *Böger*.

Zu den Formen der **Parietal-Endokarditis**, die man als **Begleiterkrankung** auffassen muß, gehören die Verdickungen, die man über alten Herzinfarkten, die narbig ausgeheilt und vielfach aneurysmatisch ausgebuchtet sind, findet. Sie entstehen wohl zum Teil als Folge entzündlicher Reaktionen auf die Zerfallsprodukte aus der unmittelbar unter ihnen liegenden nekrotischen Muskulatur (ähnlich der früher erwähnten Perikarditis), zum Teil aus der Organisation flacher Thrombenmassen, die sich über dem Infarkt bilden, müssen aber zum Teil auch als rein hyperplastische Bindegewebswucherungen infolge veränderter Strömungs- und Wirbelbildungen im Herzininneren angesehen werden und entsprechen etwa den Intimaverdickungen in Aneurysmen der Aorta und anderer Arterien. Es ist anzunehmen, daß bei ihrer Entstehung gewisse Formen chronischer seröser Entzündung eine Rolle spielen. Auch in vielen Fällen von alten Herzfehlern oder bei langdauernden Hypertonien mit starker Hypertrophie und besonders Dilatation der Kammern sieht man diffuse Verdickungen des Endokards, zum mindesten in Form einer milchigen Undurchsichtigkeit des Gewebes (*Hertel, Böger*).

Literatur: *v. Albertini*, Schweiz. med. Wschr. 1935, 1, 200 u. 1947, S. 670. — *v. Albertini* u. *Alb*, Cardiologia (Schwz.) XII, Bd. 3, 1947, S. 133. — *Albot* u. *Miget*, Annal. d'Anat. path. 12, 13, 1935. — *Allen*, Arch. Path. (Am.) 27, 399, 1939. — *Allen* u. *Sirota*, Amer. J. Path. 20, 1025, 1944. — *Baehr*, J. amer. med. Assoc. 96, Nr. 22, 1931. — *Baehr, Klemperer* u. *Schiffrin*, Trans. Assoc. amer. Physicians 1935, 50, 1939. — *Baumann*, Münch. med. Wschr. 1936, 469. — *Bäumler*, Dtsch. Arch. klin. Med. 1911, Bd. 103. — *Beisch*, Verh. dtsh. path. Ges. 1951, 247. — *Braß*, Frankf. Z. Path. 61, 1949. — *Beneke*, Med. Klin. 1910, Bd. 41. — *Roux*, Arch. Bd. 30. — *Berblinger*, Schweiz. med. Wschr. 1948, 829. — *Böger*, Beitr. path. Anat. 81, 441, 1929. — *Böhmig*, Münch. med. Wschr. 1934, 1978. — *Klin. Wschr.* 1935, II, 1816. *Virchows Arch.* Bd. 298, 161, 1937. — *Klin. Wschr.* 1949, 417. — Vortrag Therapiekongreß 1949. — Manuskript 1950 (Seröse Endokarditis bei Kleinkindern und Jugendlichen), — *Böhmig* u. *Klein*, Pathologie u. Bakteriologie der Endokarditis. Springer 1953. — *Böhmig* u. *Krückeberg*, Beitr. path. Anat. 94, 163, 1934/35. — *Christian*, Amer. J. med. Sci. 201, 34, 1941. — *Clawson*, Arch. int. Med. (Am.) 33, 157, 1924 (Endocard. lenta u. Myokardveränderungen). — *Amer. Heart J.* 4, 1, 1928. — *Arch. Path. (Am.)* 8, 664, 1929. — *Arch. Path. (Am.)* 12, 889, 1931. *Amer. Heart J.* 15, 1938. — *Clawson* u. *Bell*, Arch. int. Med. (Am.) 37, 66, 1926. — *Clawson, Bell* u. *Hartzell*, Amer. J. Path. 2, 193, 1926. — *Comeau*, Amer. J. Path. 13, Nr. 2, 277, 1937. — *Coombs*, Lancet 1909, I, 1377. — *Dagnini*, Gi. Clin. Med. 12, 953, 1931. — *Dietrich*, Verh. 37. Kongr. inn. Med. 1925. — *Z. exper. Med.* 50, H. 2., 1926. — *Münch. med. Wschr.* 1928, II, S. 31 u. 1929, I, 272. — *Klin. Wschr.* 1930, 105. — *Virchows Arch.* 299, 285, 1937 (Exper. Endocarditis). — *Wien. klin.*

Wschr. 1939 I, 153. — *Dock*, Diagnosis and Treatment cardiovasc. Diseases. Philadelphia Davis 1946. — *Dordick*, Amer. J. Clin. Path. 21, 743, 1951. — *Edwards*, The med. Annal 1945, 219. — *Eger*, Beitr. path. Anat. 105, 219, 1941. — *Egger* u. *Blatter*, Schweiz. Z. Path. u. Bakt. 7, 237, 1944. — *Fischer* u. *Schur*, Klin. Wschr. 1932, I, 114. — *Fossel*, Beitr. path. Anat. 107, 241, 1942. — *Friedberg* u. *Groß*, Arch. int. Med. (Am.) 58, 641, 1936. — *From*, Schweiz. med. Wschr. 1935, 698. — *Fulton* u. *Levine*, Amer. J. med. Sci. 183, 60, 1932. — *Gentzen*, Beitr. path. Anat. 98, 375, 1937. — *Germer*, Erg. inn. Med. N. F. 2, 1951, S. 296. — *v. Glahn*, Amer. J. Path. 2, 1, 1926. — *v. Glahn* u. *Pappenheimer*, Arch. int. Med. (Am.) 55, 173, 1935. — *Groß*, Amer. J. Path. 11, 711, 1935. — Arch. Path. (Am.) 23, 350, 1937. — *Groß* u. *Fried*, Amer. J. Path. 13, 769, 1937. — *Groß* u. *Friedberg*, Amer. J. Path. 12, 469 u. 855, 1936. — Arch. int. Med. (Am.) 58, 620, 1936. — *Groß* u. *Silverman*, Amer. J. Path. 13, 389, 1937. — *Haase* u. *Weber*, Z. Kinderhk. 71, 448, 1952. — *Hammerschlag*, Virchows Arch. Bd. 258, 1, 1925. — *Hertel*, Frankf. Z. Path. Bd. 24, 1921. — *Holsti*, Arb. path. Inst. Helsingfors 5, 401, 1928. — *Holzmann*, Z. klin. Med. 115, 209, 1930. — *Jaffé*, Virchows Arch. 287, 379, 1933. — *Jones*, Amer. Heart J. 40, 106, 1950. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl. 1931. — *Klein*, Z. Kreisl.-Forsch. 41, 138, 1952. — *Klinge*, Virchows Arch. 279, 1, 16, 1931. — Erg. path. Anat. 27, 1, 1933. — *Kockel*, cit. bei Ribbert im Handb. spez. path. Anat. 1924, S. 243. — *Königer*, Arb. a. d. path. Inst. Leipzig. Bd. I, 1903. — *Köster*, Virchows Arch. Bd. 72, 1878. — *Kugel* u. *Ebstein*, Arch. Path. (Am.) 6, 247, 1928. — *Lennox*, J. Path. (Am.) 60, 621, 1948. — *Lewis* u. *Grant*, Heart 10, 21, 1923. — *Lieber*, Beitr. path. Anat. 91, 594, 1933. — *Libman*, Bull. Hopkins Hosp. Baltim. 17, 215, 1906. — Amer. J. med. Sci. 144, 313, 1912. u. 146, 625, 1912. — J. amer. med. Assoc. 80, 813, 1923. — Bull. Acad. Med. 92, 998, 1924. — Amer. Heart J. 1, 25, 1925. — *Libman* u. *Sacks*, Arch. int. Med. (Am.) 33, 1924, S. 701. — *Löffler*, Schweiz. med. Wschr. 1936, II, 817. — *Loh*, Beitr. path. Anat. 101, 253, 1938. — *Löhlein*, Med. Klin. 1910. — *Longcope*, Med. Clin. N. Amer. 16, 1029, 1933. — *Luschka*, Virchows Arch. Bd. 4. — *Lutz*, Dissert. Zürich 1897. — *McCallum*, Bull. Hopkins Hosp. Baltim. 35, 329, 1924. — *McIlwaine*, J. Path. (Am.) 59, 557, 1947. — *Merzweiler*, *Walter* u. *Heilmeyer*, Dtsch. med. Wschr. 1953, H. 15—18. — *Middleton* u. *Burke*, Amer. J. med. Sci. 198, 301, 1939. — *Mumme*, Z. klin. Med. 138, 22, 1940. — *Nauwerck*, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 33. — *Navasquez*, J. Path. (Am.) 49, 33, 1939. — *Osler*, Quart. J. Med. 1909, II, 219. — Trans. Assoc. amer. Physicians 1, 185, 1886. — *Perry*, *Heming* u. *Edwards*, Ann. Int. Med. 36, 126, 1952. — *Puddu* u. *Magrassi*, ref. in Zbl. Path. 69, 409, 1938. — *Randerath*, Münch. med. Wschr. 1931, II, 1689. — *Renaud*, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 50, 1934. — *Ribbert*, Handb. spez. path. Anat. 1924, 2. Bd. — *Rokitansky*, Lehrb. d. spez. Anat. 1. Bd., 1844, S. 495. — *Roth*, Z. Kreisl.forsch. 19, 537, 1927. — *Roulet*, Schweiz. med. Wschr. 1944, 427. — *Saphir*, Amer. J. Path. 11, 143, 1935. — *Saphir* u. *Leroy*, Amer. J. Path. 24, 83, 1948. — *Saphir* u. *Wile*, Amer. Heart J. 9, 29, 1933. — *Schlaepfer*, Arch. int. Med. (Am.) 37, 473, 1926. — *Schmengler* u. *Loogen*, Dtsch. med. Wschr. 1952, 259. — *Schoen*, Klin. Wschr. 1931, 2022. — *Schottmüller*, Wien. med. Wschr. 1903, I, 849. — Münch. med. Wschr. 1910, 617 u. 697 u. 1933, S. 34. — *H. Schulz*, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 35. — *Seaburg*, Arch. int. Med. (Am.) 79, 1, 1947. — *Shaw*, Arch. Dis. Childh. 4, 155, 1929. — *Siegmund*, Verh. dtsch. path. Ges. 1925, 260. — Münch. med. Wschr. 1925, 1, 639. — Verh. dtsch. path. Ges. 1931. — Virchows Arch. 290, 3, 1933 (Frühveränd. bei Endokarditis). Dtsch. med. Wschr. 1948, 1, 357. — *Suarez-Lopez*, Virchows Arch. 305, 1939. — *Themel*, Zbl. Path. 85, 229, 1949. — *Wagner* u. *Neuner*, Erg. Chir. 32, 175, 1939. — *Waldow*, Virchows Arch. 295, 21, 1935. — *Wette*, Zbl. Herzkrankh. 1926, 1/2. — *White*, Heart Disease. IV. Aufl. New York 1951. — *Zoli*, Cardiologica 19, 130, 1951.

2. Die Pathogenese der Endokarditis

Bei der Frage der Entstehung der Endokarditis, im besonderen der sich an den Klappen abspielenden Form, mag der Versuch bedenklich erscheinen, für die verschiedensten Arten der Erkrankung einen allgemeingültigen Weg der Pathogenese herauszuarbeiten. Und wie in anderen Organen und Organteilen, so liegt eigentlich auch beim Endokard der Gedanke näher, daß Entzündungsprozesse in ihm in von vorne herein verschiedener Art entstehen und ablaufen können. Und doch haben die Übergänge, die zwischen den einzelnen Formen bestehen, immer wieder dazu geführt, das Gemeinsame der Entstehung festzustellen. Nach der älteren Auffassung, wie sie im wesentlichen in der vorigen Auflage des Kaufmannschen Lehrbuches und im Handbuchartikel von *Ribbert* vertreten wird, beginnt der Vorgang mit einer

Endothelschädigung, die bakteriell oder toxisch bedingt sein kann. An sie schließen sich bald stärkere Zerstörungsprozesse des Klappengewebes, bald thrombotische Auflagerungen auf der Oberfläche, bald produktive Entzündungs- und Organisationsvorgänge an, die dann das Bild beherrschen und die Veranlassung dazu geben, verschiedene Arten der Endokarditis zu unterscheiden. Welche Form im Einzelfall entsteht, hängt von der Art und Virulenz der schädigenden Bakterien (oder anderer Noxen) und der Resistenz des Körpers oder der Abwehrbereitschaft des Klappenapparates ab. Diese Auffassung wird auch heute noch vielfach, so z. B. von *Albertini*, vertreten, nach dessen Lehre jede Endokarditis auf bakterieller Grundlage entsteht. Ob sich daraus eine bakterielle oder a-bakterielle Form entwickelt, hängt vom Verhältnis des Mikro- zum Makroorganismus ab.

Die zur Zeit mehr vertretene Auffassung, die sich schon in Darstellungen von *Coombs*, *Czirar*, *B. de Vecchi*, *Clawson*, *Bell-Hartzell* findet, geht dahin, daß die Endokarditis meist nicht mit einem Endotheldefekt, sondern mit einer Veränderung im subendothelialen Gewebe der Klappen beginnt. *Holsti* zeigte, daß man bei äußerlich normalen Klappen nicht selten in der Tiefe des Gewebes Entzündungsprozesse fände, die sekundär zur Oberfläche fortschreiten und durch Vaskularisierung und andere produktive Prozesse zu beträchtlichen Klappenverdickungen führen könnten. Ähnlich *Leary*. Am ausdrücklichsten haben dann *Siegmund* und *Dietrich* nach Erfahrungen bei septischen Erkrankungen des Menschen und im Tierversuch auf diese Vorgänge hingewiesen und betont, daß „die Grundlagen der Entstehung thromboendokarditischer Prozesse in den Reaktionen des indifferenten mesenchymalen Gewebes in den subendothelialen Endokardschichten zu suchen sind“ (*Siegmund* 1933). Diese entstünden als Folgen der stärkeren resorptiven Beanspruchung des ganzen Speicher- und Uferzellsystems und fänden sich deshalb besonders häufig und ausgeprägt bei länger dauernden oder rezidivierenden septischen Erkrankungen und sind künstlich durch wiederholte Einspritzungen von Farbstoffen oder Eiweißsubstanzen oder abgetöteten Bakterienkulturen zu erzeugen. Erst sekundär treten Defekte des Endothels über diesen Zellwucherungen auf, können sich mit einem Fibrinschleier überziehen, von der Umgebung her wieder mit Endothel überzogen werden, aber auch Bakterien die Möglichkeit der Absiedlung geben oder thrombotische Auflagerungen entstehen lassen. Grundsätzlich wichtig erscheint bei allen den angeführten Tierversuchen (darüber später ausführlicher) und Erfahrungen am Menschen, daß der eigentlichen Endokarditis ein Prozeß vorausgeht, den man als Aktivierung des subendothelialen Gewebes bezeichnen kann. Solche Veränderungen sind nun in sehr starker Verbreitung von *Böhmig* und seinen Mitarbeitern gefunden worden. Zunächst als „Endokardreaktionen“ bezeichnet, werden sie später als seröse Entzündung aufgefaßt und als Grundlage jeder größeren Endokarditis angesehen, die sich aus ihnen über ein fibrinöses „Insudat“ im Endokard entwickelt. Dieses kann in warziger Form vorquellen oder nach innen zu aufbrechen, so zu einem Endotheldefekt führen, eine Abscheidungsthrombose aus Fibrin und Thrombozyten zur Folge haben und in Nekrose und Organisation übergehen. In diesem ganzen Gebiet können sich nun bei der rheumatischen Form hyperergische Entzündungsprozesse abspielen, wie sie von *Königer* und am ausdrücklichsten von *Klinge* beschrieben worden sind, oder, bei der malignen Form, Bakterien ansiedeln.

Wie die Endokard-Reaktion, also jene seröse Entzündung im subendothelialen Gewebe oder Aktivierung dieses mehr indifferenten Mesenchyms, entsteht, wird verschieden aufgefaßt. *Böhmig* denkt an eine erhöhte Durchgängigkeit des Endothels, an die sich eine Gewebsverquellung durch ein eiweißarmes Ödem oder

Exsudat aus dem Blut anschließt. *Siegmund* betonte früher vorwiegend die Steigerungen der resorptiven Leistungen der mesenchymalen Zellen, sieht neuerdings (1950) in neurovaskulären Durchblutungsstörungen der Gefäße des Klappenansatzes das den ganzen Prozeß einleitende Ereignis. Recht entschieden haben sich neuerdings *Gross* und *Friedberg* für die Entstehung der rheumatischen Form in der Tiefe des Klappengewebes, bis in die Klappenringe, ausgesprochen.

Wenn man versucht, zu den divergenten Auffassungen Stellung zu nehmen, so darf man zunächst einmal nicht betonen, was den einzelnen Formen der Endokarditis gemeinsam ist (wenn auch Übergänge fließender Art vorhanden sind, *Klinge*). Denn das Gemeinsame könnte sehr wohl Ausfluß der beschränkten Reaktionsfähigkeiten des Klappengewebes sein, seiner Gefäßlosigkeit, seiner Ernährung durch Diffusion vom Herzlumen aus, seiner nahen Beziehung zum Blutstrom und den Möglichkeiten der Ablagerung körperlicher Bestandteile aus ihm. Man muß vielmehr an besonders typischen Beispielen versuchen, die Anfangsstadien zu erfassen, um so verschiedene Entstehungstypen herauszuarbeiten.

Ein solches Beispiel ist die akute Endocarditis ulcerosa (im besonderen in der Form der *E. mycotica maligna*). Hier sehen wir im Rahmen eines akuten, septischen Krankheitsgeschehens, ohne Vorbereitung, an vorher ganz normalen, zarten Herzklappen, sich eine Absiedlung von Bakterien (meist Streptokokken) auf der Klappenoberfläche bilden, die geradezu den Charakter einer Reinkultur trägt. In den frischen Stadien liegt darunter nur ein Defekt des Endothels und eine mehr oder weniger tiefgehende Nekrose des Klappengewebes, die ganz offenbar direkt durch die toxische Schädigung der Kokken hervorgerufen ist: Primäre Kokken-Ansiedlung mit primärer Endothel- oder Klappenläsion. Thromben können ganz fehlen, eine zellige Reaktion des Gewebes ist offenbar sekundär.

Und ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Endokarditis, die im Endstadium von Krebsen so oft zu beobachten ist. Sie soll gewiß nicht als „der“ Typ, aber doch als „ein“ Typ der Endokarditis hingestellt werden und ist deswegen wichtig, weil sie eigentlich immer in ganz frischem Zustand getroffen wird, wo zum wenigsten noch keinerlei Organisationsprozesse im Thrombus vorliegen. Bei ihr sehen wir Endotheldefekte, fibrinoide Gewebsverquellung mit wechselnder Anhäufung plasmareicher Bindegewebszellen und den frischen Thrombus. Sie repräsentiert in ähnlicher Weise den Typus der primären Endothelläsion (wenn auch durch unbekannte Noxe und wohl sicher nicht durch Bakterien), an die sich die geweblichen Veränderungen im Klappengewebe erst anschließen. Diesem Typ steht nun der zweite gegenüber, der durch die rheumatische Endokarditis repräsentiert wird. Für ihn kann die Bindegewebschädigung („fibrinoide Verquellung“ nach *Klinge*, „eosinophile Veränderung“ nach *Gross* und *Friedberg*) als das Charakteristikum angesehen werden. Sie kann offenbar ganz in der Tiefe der Klappe (am Klappenring nach *Gross* und *Friedberg*) entstehen und erst langsam nach der Oberfläche fortschreiten, dann bis zur sekundären Endothelschädigung und zur Thrombenbildung führen. Ist diese Phase einmal erreicht, dann wird die Differenzierung schwierig. Jetzt setzt sich die Tatsache durch, daß das Endokard zur Blutbahn gehört, und daß keine Lücken im Endothel auftreten können, ohne daß das vorüberfließende Blut darauf reagiert. Wo Thromben entstehen, da ist immer der Endothelschaden da, ob das Ereignis nun in der ersten Phase eintritt oder in der zweiten.

Zum zweiten Typ möchte ich auch die seröse Endokarditis (Endokardreaktion) von *Böhmig* zählen. Die dabei offenbar nicht regelmäßig gefundene Endothelschädigung ist nur ein Versuch zur Erklärung, wodurch die ödematöse Durch-

tränkung des Gewebes eintritt. Sie kann in gröberer Form zunächst nicht vorliegen, sonst würden sich wenigstens gelegentlich Thromben bilden. Jedenfalls spielt sich der Hauptprozeß im subendothelialen Gewebe ab.

Die übrigen Formen der Endokarditis, im besonderen die *E. lenta*, müssen zunächst aus der Betrachtung ausscheiden, weil wir sie in ihren Anfängen nicht kennen, und wenn wir sie einmal vor Augen bekämen, nicht sagen könnten, ob sich aus ihnen eine *E. lenta* entwickeln wird.

Es gibt also zwei Wege der Entstehung der Endokarditis, den endothelialen und den subendothelialen. Beide führen später, konvergierend, zu dem oft so schwer zu rekonstruierenden Bild der voll entwickelten verrukösen oder ulzerösen Form. Sind beide Wege auch kausal zu unterscheiden?

Wir sehen zunächst einmal einen Unterschied im Tempo der Entwicklung. Die Klappenveränderungen in den Beobachtungen von *Böhmig* entstehen langsam, unbemerkt, offenbar nicht als ein einaktiges Ereignis, sondern aus der langsamen Auseinandersetzung des Klappengewebes mit den verschiedenen Beanspruchungen (kausal unklarer Art). Dasselbe gilt für die Prozesse, die *Dietrich* und *Siegmund* bei subakuten oder chronischen septischen Erkrankungen des Menschen und in ihren Tierversuchen beobachteten. Und Ähnliches läßt sich von den rheumatischen Prozessen sagen, die ja an sich oft schon im Rahmen einer „Zweitkrankheit“ auftreten und auch in dieser eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung brauchen. Sie entstehen nach Vorbereitung, nach wiederholten Einwirkungen derselben oder verschiedener Schädlichkeiten und erwecken damit den Verdacht, daß sie Ergebnisse einer Sensibilisierung der Gewebe, einer Allergisierung des Organismus sind. Das kann man zwar gewiß aus der Art des morphologischen Bildes nicht ablesen, sondern nur aus der Verlaufsart schließen. Vielleicht spielen dabei geradezu Antigen-Antikörper-Reaktionen im subendothelialen Ufergewebe eine Rolle, wie sie *Germer* ganz besonders für die Endocarditis lenta herausstellt.

Dem gegenüber die *E. ulcerosa*, besonders in ihrer malignen, mykotischen Form. Sie erscheint geradezu als hyperergische Reaktion der Gewebe gegen hochvirulente Keime oder als normergische, wenn die Eiterung sich einstellt und zur Einschmelzung der Klappen führt. So erscheint die rheumatische verwandt der Periarteriitiis nodosa der Gefäße, die *ulcerosa acuta* der eitrigen Thrombophlebitis. Und die Endocarditis lenta muß zwischen beide gestellt werden.

Was sagt dazu das Experiment? Während es zunächst nur gelang, eine Endokarditis zu erzeugen, wenn die intravaskulären Bakterieninjektionen mit mechanischen Verletzungen der Herzklappen kombiniert wurden (*Orth*, *Wyssokowitsch*, *Weichselbaum*), und *Ribbert* das Haftenbleiben der Keime durch Miteinspritzung von Teilen des Kartoffelnährbodens erzwang, wurden gelegentlich auch schon früher durch reine Bakterieninjektionen (*Rosenow*, *Saltykow*), ja durch stark wirkende Bakteriengifte (*de Vecchi*) Schädigungen des Endokards erzeugt, an die sich reaktive Entzündungsprozesse im Sinne einer *E. anschlossen*. Die positiven Ergebnisse waren zahlenmäßig dabei aber gering, wenn nicht wiederholte intravenöse Injektionen großer Mengen von Reinkulturen gemacht (*McNeal* und Mitarbeiter) oder für die Versuchstierart besonders virulente Erreger benutzt wurden (*Blahd*, *Frank* und *Saphir*), ließen sich aber dadurch steigern, daß die Versuchstiere vor der Erfolgsinjektion mit abgetöteten Kulturen, Serum, Caseosan, Histamin (*Dietrich* und *Siegmund*), Trypanblau (*de Vecchi*), Pitressin (*Nedzel*) in einen Zustand veränderter Abwehrlage gebracht wurden. Es kommt dabei zu fleckförmigen und polsterartigen Zellansammlungen im subendothelialen Gewebe der Klappen mit Gewebsauflöckerung als Antwort auf die erhöhte resorptive Beanspruchung. Auf diesen Polstern

siedeln sich die eingespritzten Bakterien an und führen je nach dem Verhältnis zwischen Virulenz der Erreger und Abwehrkraft des Makroorganismus zu verrukösen, bakterienfreien und ulzerösen, bakterienhaltigen endokarditischen Prozessen (*Dietrich, Siegmund, Thomson*). So schien also bewiesen, daß zur Erzeugung der Krankheit zwei Faktoren notwendig waren, eine Noxe, die überhaupt imstande war, von der Blutbahn aus das Endothel zu schädigen, und ein Faktor, der das Haftenbleiben der Schädlichkeit an den Klappen begünstigte. Dieser konnte in einer Verletzung bestehen und unterstützte dadurch die Vorstellung von der Mithilfe mechanischer Kräfte, die schon durch die Erfahrungen beim Menschen (Bevorzugung der linken Klappen gegenüber der rechten Seite, Kombination von Endokarditis mit angeborenen Herzmißbildungen, traumatische Endokarditis) begründet waren, oder war immunbiologischer Art und bestand in einer chemisch-geweblichen Vorbereitung der Klappen auf eine Auseinandersetzung mit dem mehrfach beigebrachten Antigen, die dadurch etwa den Charakter des Arthus-Phänomens annahm mit der erhöhten Tendenz zur örtlichen Giftbindung (*Rössle, Gerlach*). Wenn die Endokarditis-Versuche auch meist mit Bakterien-Einspritzungen gemacht worden sind, so zeigen doch die Erfahrungen beim Menschen (*Böhmig*) und im Experiment (*Bruun*), daß es auch eine primär aseptische E. gibt. Ist die Noxe selbst sehr grober Art (besondere Virulenz), so kann das Haftenbleiben offenbar auch ohne Hilfsfaktoren zustande kommen. Eine Neuorientierung hat die Endokarditisforschung aber durch die sehr ausgedehnten und grundlegenden Versuche von *Albertini* und *Grumbach* erfahren.

Sie arbeiteten mit Erregern, die aus menschlichen Foci nach bestimmten Methoden (von *Wareen-Croue*) gezüchtet wurden, von denen sich im ganzen 96, in höherem Grade 12 Stämme als Kaninchen-virulent erwiesen. Sie erhielten bei 733 Tieren nach grundsätzlich einmaliger intravenöser Einspritzung der Kultur in 130 Fällen eine Endokarditis, die bald dem Bilde der verrukösen, bald der polypösen Form entsprach und von ihnen als Rheuma- und Lenta-typ bezeichnet wurde. Alle Formen waren bakteriell bedingt, alle begannen mit einem Endotheldefekt. Beim „Rheuma-Typ“ wird der Kokkenrasen sehr rasch vom Blut aus mit einem Mantel von Leukozyten und Fibrin (Fibrinoid) abgekapselt und unschädlich gemacht. Die Kokken verschwinden, die Klappe reagiert vorwiegend mit Organisationsprozessen, beim „Lenta-Typ“ ist schon die erste Blutreaktion geringer, die Kokken werden nicht abgekapselt, der Infekt nicht überwunden, die Granulationsbildung ist gering, die Tendenz weniger ausgeprägt. Das Endergebnis ist Ausdruck der Abwehrfähigkeit des Makroorganismus gegen den Infekt und ist in erster Linie von der Virulenz der Keime abhängig,

Eine echte Endocarditis ulcerosa wurde nicht beobachtet, was wohl damit zusammenhängt, daß es sich um virulenz-gedrosselte Keime aus menschlichen Herdinfekten handelte. Ähnlich sind die neuen Ergebnisse von *Nogucira*.

Was besagen nun die Versuche von *Albertini* und *Grumbach*?

1. Die einmalige Einspritzung von Erregern führte auch bei ihnen nur in ungefähr 18% zur Entstehung einer Endokarditis (bei 82% trat keine E. ein!)
2. Die Endokarditis trat am unvorbereiteten (also offenbar normergischen) Tier ein.
3. Sie begann stets mit einem Endotheldefekt. Sie entspricht also in ihren Anfängen dem menschlichen Ulzerosa-Typ.
4. Wenn ihr weiterer Verlauf trotzdem ein anderer ist und mehr der verrucosa oder lenta entspricht, so zeigt das, daß auch beim Menschen aus dem Endbild einer Endokarditis kein Rückschluß mehr auf die erste Entstehung und den primären Typ gezogen werden darf. *Albertini* und *Grumbach* betonen ausdrücklich, daß die Infektion mit voll virulenten Keimen beim immunisierten Makroorganismus und eine Infektion mit virulenzgedrosselten Keimen beim normergischen Organismus zum gleichen Krankheitsbild führen können.

Virulenz und Reaktionslage sind nun ihrerseits keine konstanten Größen, sondern beeinflussen sich gegenseitig.

So kann es denn nicht wunder nehmen, daß die einzelnen Formen der Endokarditis fließend ineinander übergehen, daß immer wieder betont wird, daß es scharfe Grenzen nicht gibt. Und so wird erklärt, daß selbst beim gleichen Menschen und demselben Infektionsschub an der einen Klappe eine ulzeröse (bakterienhaltige), an der anderen eine verruköse (bakterienfreie) Entzündung entsteht. Denn es spielt nicht nur die allgemeine Immunität des Organismus, sondern noch die besondere Abwehrsituation in der einzelnen Klappe eine Rolle.

Was aus den Versuchen von *Albertini* und *Grumbach* natürlich nicht gefolgert werden darf, ist

1. daß jede Endokarditis bakterieller Natur ist. Dazu ist der Ausgangspunkt der Versuche ein viel zu (bewußt) einseitiger,
2. daß jede Endokarditis mit einem Endotheldefekt beginnt, wohl aber, daß sie mit einem solchen einsetzen kann,
3. daß nicht bei vielen Fällen von E. immunbiologische Vorbereitungen des Organismus eine Rolle spielen können, wohl aber, daß sie nicht vorhanden zu sein brauchen,
4. daß ihr „Rheuma-Typ“ der menschlichen rheumatischen Endokarditis entspricht. Der Ausdruck „Rheuma-Typ“ scheint mir nicht sehr glücklich zu sein und wäre besser durch einen indifferenten zu ersetzen, etwa verrucosa oder abakteriellgewordener Typ. Denn spezifische rheumatische Veränderungen sind von *Albertini* und *Grumbach* nie erzeugt worden. Aschoffsche Knötchen wurden nicht beobachtet, und auch die Klappenveränderung entspricht in keiner Phase den Besonderheiten, die wir bei der rheumatischen Endokarditis des Menschen sehen. Das Schrifttum über experimentelle Endokarditis ist ungeheuer groß und soll hier nicht ausführlicher ausgeführt werden. Es ist neuerdings in der besonders gediegenen Arbeit von *Böhmig* und *Klein* gesammelt und gesichtet worden.

Wenn auch aus der Arbeit von *Albertini* und *Grumbach* eindeutig hervorgeht, daß einmalige Bakterieneinspritzungen in die Blutbahn eine Entzündung der Herzklappen hervorrufen können, Ergebnisse, die auch von anderen Autoren (*Blahd*, *Frank* und *Saphir*, *McNeal* und Mitarb., *Clawson*) bestätigt wurden, so zeigen sie doch gleichzeitig, daß die Ausbeute bei solchen Versuchen keine sehr große ist, und daß in der Regel recht beträchtliche Mengen von Kokken notwendig sind, um an den Herzklappen die gewünschten Erfolge zu erzielen. Ebenso ist es eindeutig nachgewiesen, daß es durch rein sensibilisierende Einwirkungen gelingt, aseptische Formen der Endokarditis entstehen zu lassen (*Andrei* und *Ravenna*, *Rich* und *Gregory*, *Murphy* und *Swift*, *More*, *Waugh* und *Kobernick*). Während bei der oben erwähnten ersten Gruppe der Enderfolg mehr dem der menschlichen Endocarditis ulcerosa oder polyposa entsprach, treten bei der zweiten Gruppe mehr die Bilder der in der Tiefe entstehenden Endocarditis rheumatica auf. Bei *Clawson* ist allerdings wieder zwischen den Ergebnissen vorbehandelter und denen unvorbehandelter Tiere kein eindeutiger Unterschied.

Zusammenfassend ließe sich über die Pathogenese der Endokarditis also etwa Folgendes aussagen:

Die ersten Anfänge der Endokarditis beim Menschen und im Tierversuch lassen sich in zwei Grundformen aufgliedern:

In der ersten Form sehen wir einen primären Schaden im Endothel, der bakteriell oder toxisch bedingt sein kann, in eine mehr oder weniger starke Zer-

störung des Klappengewebes übergeht und keine Vorbereitung oder Sensibilisierung des Klappengewebes zur Voraussetzung hat.

In der zweiten Form sehen wir einen Primärvorgang im subendothelialen Gewebe, der dort zur Gewebsquellung und Zellwucherung führt und als anatomischer Ausdruck einer Sensibilisierung des Klappengewebes anzusehen ist. Aus ihm kann sich sekundär ein Endothelschaden entwickeln.

Die Bakterienansiedlung kann etwas Primäres (Unvorbereitetes), aber auch Sekundäres sein. Thrombenbildungen sind an den Endothelschaden gebunden und spielen nur eine sekundäre (wenn auch oft praktisch wichtige) Rolle. Das endgültige Bild einer Endokarditis wird nicht allein aus ihren ersten Anfängen entschieden, sondern wird stark von der Anwesenheit oder Abwesenheit von Bakterien und ihrem Virulenzgrad beeinflusst. Jede Klappenveränderung geweblicher Art (mit oder ohne Vaskularisierung) begünstigt das Haftenbleiben von Bakterien, die irgendwann ins Blut gelangen. So kann aus einem Bild der Ausheilung und Vernarbung leicht ein solches frischer Entzündung ganz neuer Art werden.

Und so ist die Endocarditis lenta aufzufassen. In ihr spiegelt sich wohl immer ein zweiphasiges Geschehen wider: Eine primäre Endokarditis verschiedener, meist rheumatischer Art, die die Klappen umbaut und schon mit immunbiologischen Umstimmungen des Körpers einhergeht, und eine sekundäre, aufgepfropfte Bakterienansiedlung virulenter oder virulenz-gedrosselter Art, die auf einen geweblich umgestimmten Klappenapparat in einem biologisch umgestimmten Organismus trifft und so zu Reaktionen führt, die Ausdruck gesteigerter, aber doch im Endergebnis erfolgloser Abwehrleistung sind.

Bei der Auffassung von der Pathogenese der Endokarditis sind alle Einseitigkeiten abzulehnen. Die Endokarditis ist weder stets bakteriell, noch stets allergisch bedingt. Sie ist ein Spiegel aller jener unendlichen Möglichkeiten, die sich im Körper zwischen dem Blut und dem von diesem mitgeführten Stoffen und der Innenauskleidung des großen Reservoirs und Motors abspielen.

Die Bedeutung eines außerhalb des Herzens sitzenden infektiösen Fokus wird für die Entstehung der Endokarditis verschieden zu beurteilen sein. Er kann einmal Ausgangspunkt grober bakterieller Ausschwemmung ins Blut sein und damit das Material der Keimansiedlung auf die Klappe liefern. Das ist sicher selten der Fall und gilt mehr für den frischen Sepsisherd von *Schottmüller* als für den chronischen Fokus. Er kann weiter durch Streuung von kleinen Bakterienmengen, Giften und Zerfallsprodukten jene Sensibilisierung hervorrufen, die zur Entstehung der subendothelialen Gewebsveränderungen im Endokard führt. Ob er auch durch Einwirkungen auf das vegetative Nervensystem als Störungsfeld über Reizung der terminalen Strombahn in den Klappenrandgefäßen zur Entstehung der Endokarditis führen kann, wie es neuerdings von *Siegmund* stärker betont wird, scheint mir so lange nicht bewiesen, als wir nicht Fälle von Endokarditis beobachten, die durch primäre Schäden in den vegetativen Zentren zustande kommen.

Endokarditis kommt in jedem Lebensalter vor. Für die rheumatische Form liegt das Häufigkeitsmaximum zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr (*Wyckoff* und *Lingg*, *Hochrein*), für die lenta ein Jahrzehnt später (*Thayer*, *Germer*). Für die ulcerosa acuta ist eine bevorzugte Altersstufe nicht festzustellen, sie kommt gelegentlich schon in den ersten Lebensjahren vor (*Sansby* und *Larson*, *Mulsow* und *Hess*). Endocarditis lenta bei Kindern ist selten (*Nedelmann*, *Schottmüller* und *Bingold*, *Stolte*). Über rheumatische Erkrankungen bei Kindern *Wilson*, *Lingg* und *Croxford* sowie *Sheehan* und *Sutherland*.

Umstritten ist die Frage der fetalen Endokarditis. Bei der außerordentlich starken Neigung des Endokards, sich an allen möglichen infektiösen und Stoffwechselerkrankungen zu beteiligen (*Böhmig*), sollte es eigentlich Wunder nehmen, wenn es im fetalen Leben ganz verschont bliebe. *Capelli* hat bei systematischen Untersuchungen von Fetenherzen denn auch mannigfache Degenerationen und Thrombenbildungen an den Klappen gefunden. Die Frage, ob bei der Entstehung der sog. angeborenen Herzfehler entzündliche Prozesse eine Rolle spielen, wird im Sonderabschnitt behandelt. Eine entzündliche Entstehung wird vielfach angenommen für die Stenosen oder Atresien der A. pulmonalis und der Aorta ohne gleichzeitigen Septumdefekt. Die Auffassung findet eine Stütze, wenn, wie im Falle *Sternberg*, noch plumpe Verdickungen an Mitralis und Trikuspidalis zu beobachten sind, oder im Falle *Herxheimer* der verengte Conus pulmonalis ausgesprochene schwierige Bindegewebswucherungen aufwies oder, wie bei *B. Fischer*, die Aortenstenose mit schwieriger Myokarditis verbunden war. Eine solche Mitbeteiligung der Herzmuskulatur gilt als sehr wichtiges Kennzeichen fetaler Entzündung. Weitere Beobachtung bei *Mönckeberg*, *Püschel*, *Donat* (Mitralis und Trikuspidalis), *Plaut* und *Sharnoff*, *Toth*. *Amschler* erklärt die Klappenveränderungen durch Kreislaufstörungen in der terminalen Strombahn. *Gross* und *Engels* stehen der entzündlichen Entstehung angeborener Klappenveränderungen sehr skeptisch gegenüber. *Böhmig* und *Klein* halten die „Endocarditis serosa“ auch im fetalen Leben für eine häufige Erkrankung. Sie gehen auch ausführlich auf das Schrifttum ein.

Über die Bedeutung von Traumen für die Entstehung von Endokarditis und Herzklappenfehlern siehe den Abschnitt über traumatische Herzerkrankungen.

Es muß nur noch kurz auf die kausale Genese der Endokarditis, im besonderen ihre Entstehung durch Bakterien, eingegangen werden. Dabei können drei Sätze vorausgestellt werden:

1. Nicht jede Endokarditis ist bakterieller Genese. Das zeigen besonders die Untersuchungen von *Böhmig* und die sog. Krebsendokarditis.
2. Es gibt keine Erregerart, die für eine Form der Endokarditis spezifisch ist. Das gilt auch für die Endocarditis lenta, für die zwar der *Streptococcus viridans* der häufigste, aber nicht der alleinige Erreger ist. Eine Ausnahme machen hier nur die Syphilis und die Tuberkulose der Klappen, auf die in besonderem Abschnitt eingegangen wird.
3. Es gibt kaum einen Erreger, der nicht gelegentlich einmal eine Endokarditis erzeugen könnte. Die Häufigkeit, mit der man die einzelnen Erreger findet, ist aber sehr unterschiedlich.

In erster Linie finden wir Kokken. Sie sind schon 1872 von *Heiberg* und später von *Eberth* in den Auflagerungen bei ulzeröser E. nachgewiesen worden. Bei der E. ulcerosa acuta steht der *Streptococcus hämolyticus* an erster Stelle. Er dringt gelegentlich einer Angina, einer Puerperalsepsis, eines Scharlachs in den Körper ein und siedelt sich an den Klappen ab. Dieser Vorgang kann sich unmittelbar an den akuten Infekt anschließen, auch ohne daß an der Eintrittspforte eine gröbere Gewebeerkrankung nachzuweisen ist (sog. primäre Klappenlokalisation), oder er tritt erst nach einer gewissen Vorbereitungszeit ein, in der sich an der Eintrittspforte ein lokaler Eiterherd mit Einbruch in die Blutbahn entwickelt (Sekundäraffektion der Klappe). Auf die Bedeutung anaerober Streptokokken hat *Bingold* hingewiesen.

Eine besondere Rolle spielt der *Streptococcus viridans* s. mitior (*Schottmüller*). Er wird in verschiedenen Varietäten, bes. als Str. salivarius, vorwiegend bei der Endocarditis lenta gefunden (*Schottmüller*, *Jochmann*, *Libman*, *W. Leh-*

mann, Günther, Liebermeister, Middelton und Burke, Seaburg, Germer), darf aber nicht als der spezifische Erreger dieser Form angesehen werden. Neuerdings wird die Bedeutung des Enterokokkus stärker betont (der auch wieder verschiedene Unterformen umfaßt), so von Rosenberg, Reiners, Goldstein, Otto, Grögler, Eggers. Auch die Endokarditis bei Lupus erythematodes acutus ist wohl durch Streptokokken bedingt. Neben den Streptokokken-Arten spielt der Staphylococcus aureus (bes. bei Osteomyelitis) eine gewisse Rolle. Nicht allzu selten ist der Pneumokokkus. Die durch ihn erzeugte Endokarditis zeigt besondere Neigung zu groben, globösen, thrombotischen Auflagerungen, die eine eigenartige gelbgrüne Farbe haben können und nicht selten auf der Trikuspidalis ihren Sitz haben. (Netter, Weichselbaum, Kerschensteiner, Schnabel, Fulci, Turchetti, Kaufmann). Doch kann die Pneumokokken-Endokarditis auch unter dem gewöhnlichen Bild einer E. verrucosa oder ulcerosa verlaufen (Henke).

Keine geringe Rolle spielt der Gonokokkus (auch bei leichten Fällen von gonorrhöischer Urethritis): Schlagenhaufer, neue Arbeiten von Helpers und Trubeck, Ziegler (nach dem er besonders gern die Pulmonalklappen ergreift), Peters und Horn, Salomon und Mitarbeitern, Zimmermann (nach Williams soll etwa $\frac{1}{4}$ aller Fälle von akuter bakterieller Endokarditis durch Gonokokken bedingt sein), ferner Gelbfisch und Zera, Brunet und McCrea. Weiter sind zu nennen der Meningococcus (Weichselbaum und Ghon, MacMahon und Burkhardt, Rhoads, Hartwell, Whillans der Micrococcus tetragenus (Adel), der Influenzabazillus (Hutzler-Oppenheimer, Frank, Keyser, Goetz und Peterson), der Diphtheriebazillus (Roosen-Runge, Buddingh und Anderson, Galambos, Colonnello, Amitrano, Chfari) oder Pseudodiphtheriebazillus (Schuback und Sattler), der Koli-Bazillus (Fletscher), Bakterien der Brucella-Gruppe (Raynaud, Marill und Estongues, sowie Rothmann, Löffler, Albertini und Lieberherr, Levy und Singermann (Lit.!) Smith und Curtis, Casanova und Ignazio), der Typhus- oder Paratyphus-Bazillus (Dervis). Gelegentlich treten Leptospiren (bei Weilscher Krankheit, Draeger) oder Aktinomyces-Pilze (dell'Acqua, Uhr, Wedding, Köhlmeier und Niel) als Erreger der E. auf.

Tuberkelbazillen dringen entweder bei allgemeiner Miliartuberkulose in das Endokard ein (Baker, Mark) oder siedeln sich sekundär auf endokarditische Exkreszenzen an oder brechen bei schweren tuberkulösen Myokarderkrankungen (siehe diese) sekundär in das Endokard ein. Selten wird eine verruköse oder polypöse oder diffus verkäsende Tuberkulose der Klappen (Fromberg, Dreßler, Gilmore) oder des parietalen Endokards (W. H. Schultze) gefunden. Aufdermaur beschreibt eine Miliartuberkulose mit Endokardbeteiligung der Sehnenfäden an der Trikuspidalis bei 26j. Frau mit spätem Primärkomplex.

Daß bei syphilitischer Erkrankung der Aorta die Klappen häufig verändert sind, wird im Abschnitt Aortenlues besprochen. Die Frage, ob die Beteiligung der Aortenklappen auf ein direktes Übergreifen des Erkrankungsprozesses von der Gefäßwand auf die Klappen zurückzuführen ist, ist, wenigstens für eine kleine Zahl von Fällen, durch den Nachweis von Spirochäten im Klappengewebe entschieden (Richter, Sikl und Raska). Gelegentlich kann aber auch die Syphilis der Klappen den Boden zur Ansiedlung von Bakterien abgeben. Martin und Adams fanden im Schrifttum 5 Fälle dieser Art, vermögen aber außerdem über 5 eigene Beobachtungen zu berichten. Spätere Mitteilungen von Rosenberg, Wright und Zeek, Braunstein und Townsend. Boyd fand unter 105 Fällen von bakterieller Endokarditis 14, die auf eine syphilitische Erkrankung aufgepfropft waren. Sehr selten sind die Segelklappen Sitz einer spezifischen syphilitischen Entzündung. Nach der Beobachtung von Staemmler war dabei das große Segel der Mitralis in eine derbfaserige Schwielen-

masse mit Nekrosen und entzündlichen Infiltraten umgewandelt (Abb. 30). Der Prozeß hatte wohl von der Aorta auf die Mitralis übergegriffen. Ähnliche Befunde beschreiben *Geipel*, *Sohval*, *Blackman*.

Literatur: *Adel*, Med. Klin. 1931, I, 129. — *v. Albertini* u. *Grumbach*, Erg. Path. 33, 314, 1937. — *v. Albertini* u. *Lieberherr*, Frankf. Z. Path. 51, 69, 1938. — *Amitrano*, Riforma med. 1942, 40. — *Amschler*, Frankf. Z. Path. 57, 84, 1942/43. — *Andrei* u. *Ravenna*, Arch. int. Med. (Am.) 62, 377, 1938. — *Dell'Acqua*, Klin. Wschr. 1943, 100. — *Aufdermaur*, Schweiz. Z. Tuberk. 4, 199, 1947. — *Baker*, Arch. Path. (Am.) 19, 611, 1935. — *Beckly* u. *McCrea* Med. Rec. (Am.) 152,

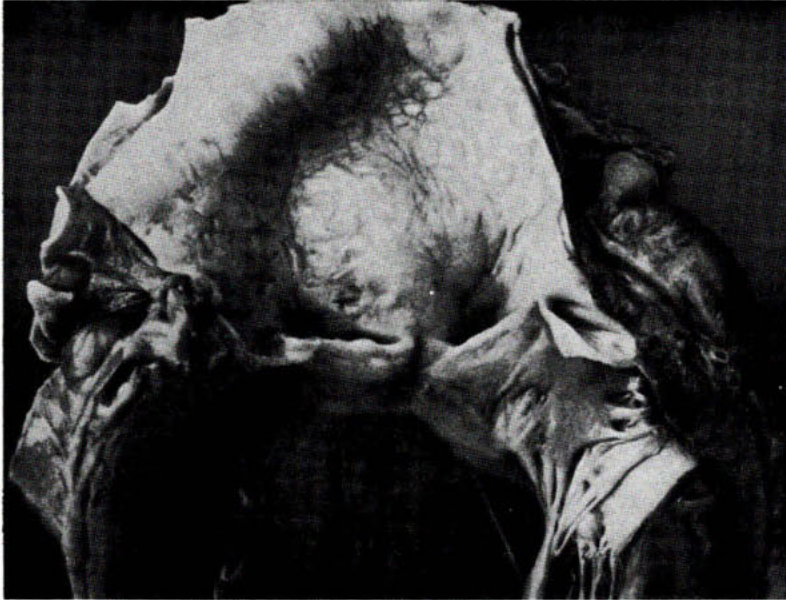


Abb. 30

Syphilitische Endokarditis der Aortenklappen und des großen Segels der Mitralis.
Mesaortitis syphilitica. 54j. Mann. SN. 84/1929

108, 1940. — *Bingold*, Dtsch. med. Wschr. 1932, 443. — *Blackman*, Bull. Hopkins Hosp. (Baltim.) 57, 111, 1935. — *Blahd*, Frank u. *Saphir*, Arch. Path. (Am.) 27, 424, 1939. — *Boyd*, Rhode Isld. med. J. 23, 47, 1940. — *Braunstein* u. *Townsend*, Arch. int. Med. (Am.) 65, 957, 1940. — *Brunet*, Amer. J. Syphil. etc. 23, 207, 1939. — *Bruun*, Virchows Arch. 303, 524, 1939. — *Buddingh* u. *Anderson*, Arch. int. Med. (Am.) 59, 597, 1937. — *Capelli*, Sperimentale 87, 129, 1933. — *Pathologica* (Genova) 24, 103, 1932. — *Casanova* u. *Ignazio*, Minerva med. (It.) 24, 209, 1935. — *Chiari*, Zbl. Path. 58, 1933. — *Clawson*, Arch. Path. (Am.) 50, 68, 1950. — *Colonnelle*, Pathologica (Genova) 33, 338, 1941. — *Czirer*, Virchows Arch. 213, 1913. — *Dervis*, Wien. klin. Wschr. 1924, 27. — *Donat*, Frankf. Z. Path. 53, 120, 1939. — *Draegert*, Virchows Arch. 292, 1934. — *Dressler*, Frankf. Z. Path. 26, 27, 1922. — *Eberth*, Virchows Arch. Bd. 57, 1873 u. Bd. 72, 1878. — *Eggers*, Münch. med. Wschr. 1940, 954. — *Engels*, Klin. Wschr. 1948, 222. — *B. Fischer*, Frankf. Z. Path. 1911, Bd. 7. — *Fletscher*, Amer. Heart. J. 34, 743, 1947. — *Frank*, Münch. med. Wschr. 1931, 1509. — *Fromberg*, Dtsch. med. Wschr. 1913, 32. — *Fulci*, Pathologica (It.) 1911, 65. — *Galambos*, Orv. Hetil. (Ung.) 1941, 133. — *Geipel*, Diskussionsbemerck. zu *Staemmler* in Dtsch. path. Ges. 1930. — *Gelbfisch* u. *Zera*, Arch. Mal. Coeur etc. 31, 1010, 1938. — *Gerlach*, Ther. Gegenw. Juli 1934 u. H. 9. — *Gilmore*, Amer. J. Path. 16, 229, 1940. — *Goetz* u. *Peterson*, Amer. J. Med. 7, 274, 1949. — *Goldstein*, Ref. Klin. Wschr. 1936, 1663. — *Grögler*, Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 153, 1937. — *Gross*, Amer. J. Path. 16, 705, 1940. — *Arch. Path. (Am.)* 31, 163, 1941. — *Günther*, Zbl. Bakter. usw. 148, 399, 1939. — *Hartwell*, Amer. J. Dis. Childr. 58, 823, 1939. — *Heiberg*, Virchows Arch. 56, 1872. — *Helpers*

- u. Trubeck, Arch. Path. (Am.) 15, 35, 1933. — Henke, Virchows Arch. Bd. 163, 1901. — Herzheimer, Erg. Path. Bd. 12, S. 536. — Hochrati, Z. Rheumaforsch. 1941, 1, 1. — Hutzler-Opppenheimer, John Hopkins Hosp. Bull. (Baltim.) 38, Nr. 5, 1926. — Jochmann, Berl. klin. Wschr. 1912, 436. — Kaufmann, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl., 1931, Bd. 1. — Kerschensteiner, Münch. med. Wschr. 1897. — Keyzer, Monatsschrift Kindergeneesk. 11, 91, 1941. — Köhlmeier u. Niel, Wien. klin. Wschr. 1952, 25. — Leary, Arch. Path. (Am.) 13, 1, 1932. — W. Lehmann, Dtsch. Arch. klin. Med. 150, 1926. — Levy u. Singermann, Amer. Heart. J. 15, 109, 1938. — Liebermeister, Med. Klin. 1949, 135. — Libman, Amer. J. Path. 1912, 3, 313. — J. amer. med. Assoc. 80, 1923. — Bull. Acad. Med. Par. 92, 1924, Nr. 32. — Amer. Heart J. I, 1, 1925. — Löffler, Würzburger Abhandl. 26, 365, 1930. — Löffler u. Maroni, Handb. inn. Med. IV. Aufl. Bd. 1, 1952. — McMahon u. Burkhardt, Amer. J. Path. V, Nr. 3, 1925. — McNeal u. Mitarb., Amer. J. Path. 15, 695, 1939 u. 20, 95, 1944. — Mark, Bull. Hopkins Hosp. (Baltim.) 68, 415, 1938. — Martin u. Adams, Amer. Heart. J. 16, 714, 1938. — Mönckeberg, Virchows Arch. Bd. 176, 1904. — More, Waugh u. Kobernick, J. exper. Med. 89, 555, 1949. — Mulsow u. Hess, Amer. Heart. J. 12, 368, 1936. — Murphy u. Swift, J. exper. Med. 89, 687, 1949. — Nedelmann, Arch. Kinderhk. 81, H. 2/3, 1927 — Z. Kinderhk. 47, H. 2, 1929. — Nedzel, Arch. Path. (Am.) 24, 143, 1937. — Netter, Arch. Physiol. (Fr.) Bd. 8, 1886. — Nogucira, Camara pestana 10, 1, 1950. — Orth, Lehrbuch d. path. Anat. — Virchows Arch. Bd. 103. — Otto, Klin. Wschr. 1938, II, 1847. — Peters u. Horn, J. amer. med. Assoc. 102, S. 1924, 1934. — Plaut u. Sharnoff, Arch. Path. (Am.) 20, Nr. 4, 1935. — Püschel, Arch. Kinderhk. 114, H. 1, 1938. — Raynaud, Marill u. Estongues, Par. méd. 1939, I, 301. — Reiners, Klin. Wschr. 1936, 30. — Rhoads, Amer. J. Path. III, 1927, Nr. 6. — Ribbert, Ftschr. Med. Bd. 4. — Rich u. Gregory, Bull. Hopkins Hosp. (Baltim.) 73, 239, 1944 u. 75, 115, 1948. — Richter, Amer. J. Path. 12, 129, 1936. — Rössle, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 51, 423, 1939. — Roosen-Runge, Münch. med. Wschr. 1903. — Rosenberg, Zbl. Bakter. usw. 121, 75, 1931. — Klin. Wschr. 1932, I, 359. Arch. int. Med. (Am.) 66, 441, 1940. — Rosenow, J. infect. Dis. (Am.) Bd. 6 u. 11. — Rothmann, Verh. dtsch. path. Ges. 1935. — Rabl u. Seelemann, Virchows Arch. 322, 298, 1952. — Salomon u. Mitarb., Arch. int. Med. (Am.) 52, 1, 1933. — Saltykow, Virchows Arch. Bd. 183. — Sansby u. Larson, Amer. J. Dis. Childr. 39, 1261, 1930. — Schlagenhauer, Handb. Geschlechtskrkh. Finger, Jafassohn usw. 1910. — Schnabel, Z. Hyg. 93, 1921. — Schottmüller u. Bingold, Die septischen Erkrankungen in Mohr-Staehelin. Berlin 1925. — Schuback u. Sattler, Dtsch. med. Wschr. 1949, 552. — W. H. Schultz, Zbl. Path. 1906, 8. — Seaburg, Arch. int. Med. (Am.) 79, 1, 1947. — Sheehan u. Sutherland, Brit. Heart. J. 1, 303, 1939. — Siegmund, Schriftenreihe für Ganzheitsmed. Kurs. II, Bd. 9, 1950. — Siskl u. Raska, Frankf. Z. Path. 48, 20, 1935. — Smith u. Curtis, Amer. J. med. Sci. 198, 342, 1939. — Sohval, Arch. Path. (Am.) 20, 175, 1935. — Staemmler, Zbl. Path. 48, 177, 1930. — Sternberg, Zbl. Bakter. usw. 1888. — Stolte, Handb. Kinderkrkh. v. Pfaundler-Schloßmann. 3, 1931. — Thayer, Ann. int. Med. (Am.) 5, 247, 1931. — Thomson, Beitr. path. Anat. 95, 316, 1935. — Toth, Zbl. Path. 72, 154, 1939. — Turchetti, Ref. im Zbl. Path. 69, 18, 1938. — Uhr, Arch. int. Med. (Am.) 64, 84, 1939. — de Vecchi, Lav. Ist. B. de Vecchi 1924 u. 1925. — Arch. Path. (Am.) 12, 49, 1931. — Sperimentale 86, 1, 1931. — Wedding, Arch. int. Med. (Am.) 79, 203, 1947. — Weichselbaum, Beitr. path. Anat. Bd. 4. — Weichselbaum u. Ghon, Wien. klin. Wschr. 1905, 25. — Whillans, Amer. J. Path. 16, Nr. 3, 1940. — Williams, Amer. Heart. J. 18, 75, 1939. — Arch. int. Med. (Am.) 61, 26, 1938. — Wilson, Lingg u. Croxford, Amer. Heart. J. 4, 164, 1928. — Wright u. Zeek, Amer. Heart. J. 19, 587, 1940. — Wyckoff u. Lingg, Amer. Heart J. I, 446, 1926. — Wyssokowitsch, Virchows Arch. Bd. 103. — Ziegler, Münch. med. Wschr. 1938, II, 2001. — Zimmermann, Wien. klin. Wschr. 1936, 1518.

Anhang: Die Endocarditis chronica fibrosa (besser fibroplastica)

Sie ist ein meist aus der akuten, besonders rheumatischen E. hervorgehender, mehr oder weniger chronischer Prozeß, in dessen Verlauf die zellreicheren Gewebswucherungen in Bindegewebe übergehen, das schließlich den Charakter von Narbengewebe zeigt und zu Retraktion (E. retrahens) führt. Es handelt sich also zum Teil um Ausheilungszustände mit Narbenbildung, zum Teil aber auch um echte, weiterschwelende Entzündungsprozesse, die vielfach die Neigung haben, in akutere Schübe überzugehen. An den Klappen führt der Vorgang zur Verdickung, Verwachsung, Schrumpfung, am Wandendokard zu schwielen Verdickungen

(vgl. Endocarditis parietalis!) oder oberflächlichen oder tieferen sehnigen Narben (Wandendokardfibrose).

Regelmäßig entsteht hierbei von der Basis der Klappe aus eine Neubildung von Gefäßen, was vielfach auch durch Injektionsversuche nachgewiesen worden ist (vgl. unter Histologie des Endokards, S. 21).

Ist eine verruköse Endokarditis nur oberflächlich, so kann sie fast spurlos abheilen. Griff die Entzündung aber tiefer und okkupierte größere Gebiete, so schließt sich stärkere Bindegewebswucherung an. Daß gerade die rheumatische Endokarditis so besonders häufig zu gröberen Verunstaltungen der Klappen führt, hängt mit der großen Ausdehnung des sich im ganzen Klappengewebe einschließlich des Klappenringes abspielenden Entzündungsprozesses zusammen, auf die *Gross* und seine Mitarbeiter besonders hingewiesen haben. Es handelt sich bei der Endocarditis fibroplastica also keinesfalls nur um eine Organisation der Thromben aus dem subendothelialen Gewebe heraus, sondern um einen entzündlichen Umbauprozess, der die ganze Tiefe der Klappe durchsetzt und von ihr auf die Sehnenfäden übergreift. So entsteht zuletzt ein sehr ausgebreitetes Schwielen Gewebe, das die Neigung zur Retraktion hat, eine Verkürzung der Klappen und der Sehnenfäden herbeiführt und durch die zusätzliche Organisation von thrombotischen Auflagerungen auf den Klappen selbst und den Sehnenfäden zu einer höckerigen Verunstaltung des Klappenoberfläche und zu einer mantelförmigen Verdickung der Sehnenfäden führt.

Heilt eine ulzeröse („bakterielle“) E. aus, so kann dies — entsprechend der Mächtigkeit der nekrotischen und geschwürigen Veränderungen und oft auch der thrombotischen Auflagerungen — nur durch eine lebhaftere, längere Zeit dauernde Bindegewebswucherung geschehen. Wir sehen solche Prozesse, wenigstens als örtliche Heilungsprozesse, besonders bei der Endocarditis lenta, wenn auch manche der dabei zu findenden Restzustände älterer Veränderungen auf die rheumatische Vorkrankheit bezogen werden müssen (vgl. Abb. 25!). Es kann dabei zu Verdickung, Schrumpfung, Verwachsungen, zu vollständiger oder teilweise fibröser Organisation thrombotischer Auflagerungen, kurz, zur Deformierung der Klappen bis zur Unkenntlichkeit kommen. Gerade hierbei werden fibrös verdickte Teile häufig gelb und steinhart durch Petrifikation von Gewebe und Thromben, zum Teil auch durch wahre Verknöcherung.

Auch können zwei Klappen zu einer verschmelzen, so daß die sog. erworbene zweizipfelige Aortenklappe entsteht (*Koletscky*), doch kann sie leicht mit einer angeborenen Doppelklappe verwechselt werden, besonders wenn diese entzündlich erkrankt ist.

Recht häufig beobachtet man, daß sich auf einen alten, ausgeheilten oder noch schwelenden Prozeß ein neuer infektiös-entzündlicher Schub aufpfropft, der den gleichen Charakter wie der erste hat, aber auch einem anderen Typ entsprechen kann. Besonders charakteristisch ist die Kombination einer alten rheumatischen Erkrankung mit einem frischen ulzerösen Prozeß vom Typ der Endocarditis lenta (siehe dort!). Man spricht von **rekurrirender Endokarditis**. Deformierung der Klappe, Störungen in der Ernährung ihrer Gewebe, verstärkte mechanische Beanspruchung und die Vaskularisierung der Klappen mögen dabei das Haften von Keimen begünstigen und die Reaktionsbereitschaft der Gewebe beeinflussen.

Sitz der chronischen fibrösen E. valvularis sind an häufigsten Mitralklappen, seltener die Trikuspidalis, am seltensten die Pulmonalis. Verfasser hat den Eindruck, als wenn eine Miterkrankung der Trikuspidalis mit anderen Klappen (der linken Herzseite) häufiger ist, als aus dem Schrifttum hervor-

geht. Oft ist dabei aber nur ein Segel ergriffen, und die Verunstaltung ist geringer als an Mitralis und Aorta.

Der Form nach bestehen die Veränderungen in Verwachsung der fibrös verdickten Segel oder Retraktion und Verkürzung der Klappen. An den Zipfelklappen überwiegt die Verwachsung. Hierbei wandelt sich die Mitralis in einen kurzen, dickwandigen, steifen Trichter mit spalt- oder sichelförmiger Öffnung um. Das Ostium wird stenosiert (Knopflochstenose) (Abb. 31), die Klappe insuffizient. Ganz besonders auffallend ist dabei meist die Verkürzung, Verdickung und Verwachsung der Sehnenfäden. Sie können so weitgehend schrumpfen, daß die Klappenränder unmittelbar den Papillarmuskelspitzen aufsitzen (Abb. 32). An den Taschenklappen überwiegt die Retraktion. Die Aortenklappen werden dadurch verkürzt, eingerollt, gewulstet, verdickt, versteift, insuffizient (vgl. Abb. 25). Sie können aber auch, vor allem an den Winkelstellen, miteinander verwachsen, woraus sich eine Stenose der Öffnung entwickelt. Sehr selten ist eine entzündliche links- oder rechtsseitige Konusstenose die Folge (*Dilg*).

Zum Verständnis der schließlich ganz diffusen schwieligen Veränderung, vor allem der Mitralis nach rheumatischer Endokarditis, ist darauf hinzuweisen, daß ein Teil dieser Klappenfibrose sekundär ist, und zwar bedingt sowohl durch die Funktionsstörung der veränderten Klappe als auch durch den erhöhten Blutdruck bei dem Klappenfehler (*Adami*, *Beneke*). Auch sekundäre Wandendokardfibrose und Papillarmuskelfibrose kann man unter diesen Umständen sehen.

Sehr oft entstehen an den fibrösen Klappenverdickungen (endokarditischen wie sekundären Ursprunges) später die früher besprochenen Ernährungsstörungen, deren Gesamtheit der Sklerose und Atheromatose der Arterien ähnlich ist. Auch Verknöcherung kommt vor (*Rohmer*). Auch hier können sich, wie oben erwähnt, thrombotische Massen niederschlagen, wodurch das Bild einer E. verrucosa vortäuscht werden kann, und andererseits eine leicht irreführende Ähnlichkeit mit primären, einfach degenerativen Veränderungen am Klappengewebe und ihren Begleit- und Folgeerscheinungen entsteht. Näheres über die Ernährungsstörungen im Klappengewebe siehe S. 23 u. flg.

Literatur: *Adami*, Internat. Med. Journ. Vol. VIII, Nr. 6, 1911. — *Beneke*, Arch. Entw. mechan. 30, 1910. — *Dilg*, Virchows Arch. 91, 1883. — *Gross* u. *Friedberg*, Amer. J. Path. 12, 469, 1936. — *Koletzky*, Arch. int. Med. 67, 157, 1941. — *Rohmer*, Virchows Arch. Bd. 166, 1901.

3. Folgen der Endokarditis

Die wichtigsten Folgen der Endokarditis sind 1. Embolien, 2. Klappenfehler.

a) Embolien

Es kann sich hierbei a) um infektiöse Emboli handeln, welche bei der ulzerösen Endokarditis von den Klappen abgeschwemmt werden und von den Klappen des r. Herzens in die Lungen, von denen des l. in den großen Kreislauf gelangen und in die verschiedensten Organe (Herzmuskel, Milz, Nieren, Gehirn usw.) einfahren können, wo sie septische Infarkte oder metastatische Abszesse erzeugen (embolische Septikopyämie). Jedes Organ kann betroffen werden.

Häufig sind die Emboli klein, kapillär, bestehen nur aus Kokken (Kokkenemboli) und überschwemmen förmlich die Organe (besonders leicht sind sie in den Glomeruli der Nieren nachzuweisen). Bei ulzeröser Endokarditis auftretende, oft zahllose, punktförmige Blutungen in der Haut (hämorrhagische Exantheme), aber auch in inneren Organen (serösen Häuten, Nieren, Gehirn, Retina) werden z. T. auch auf

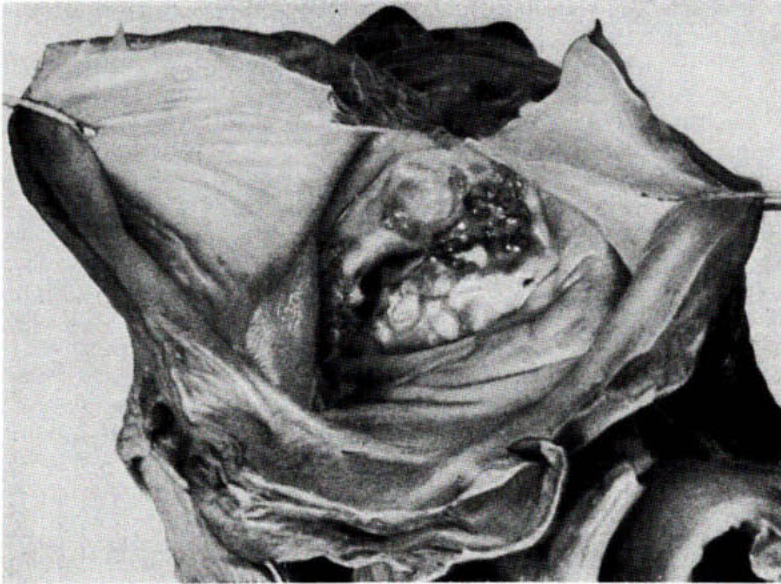


Abb. 31

Alter Klappenfehler der Mitralis. Segel starr, verwachsen, verkalkt. Knopflochstenose.
Ansicht vom l. Vorhof aus. 47j. Mann. SN. 349/1951



Abb. 32

Alte Endokarditis der Trikuspidalklappe. Segel schwielig verdickt. Sehnenfäden stark verkürzt. Insuffizienz der Klappe. Erweiterung des rechten Vorhofes. 46j. Frau. SN. 338/1952. (Gleichzeitig Herzfehler der Aorten- und Mitralklappe)

toxische Einwirkungen bezogen. Man sieht das besonders bei Staphylokokken-Septikämie. Hirnblutungen infolge embolischer Aneurysmen beschrieb unter anderem *Simmonds*, s. auch *Lemcke*. Im Auge findet sich gelegentlich eine metastatische herdförmige Chorioiditis oder Chorioretinitis, manchmal mit sichtbaren Eiterherdchen (*Kaufmann*), selten ein Verschuß der A. centralis retinae (*Kober*).

b) Blande Emboli entstehen meist bei E. verrucosa durch Ablösung bakterienfreier Thromben und ziehen die mechanischen Folgen des einfachen Gefäßverschlusses (anämische Nekrose, Infarkt) nach sich. Dasselbe gilt fast ausnahmslos für die Embolien bei Endocarditis lenta, für die der Befund von anämischen, nicht einschmelzenden Infarkten, besonders in Milz, Gehirn und Nieren, bei schwerer ulzeröser Zerstörung der Herzklappen und groben, globösen Thrombenbildungen geradezu charakteristisch ist. Auch die hierbei häufige Nierenerkrankung wird von *Löhlein* auf Embolien einzelner Glomeruluskapillaren zurückgeführt und deshalb als embolische, nicht-eitrige Herdnephritis bezeichnet (siehe dagegen *Brass* und *Böhmig* mit *Klein*). Sie ist bei der Sektion besonders durch punktförmige Blutungen in der Rinde (in Glomeruluskapsel und Harnkanälchen) kenntlich. Ähnliche Blutungen kommen aber auch ohne embolischen Verschuß infolge Kapillarschädigung zustande (bakterielle Herdnephritis, *Fahr*). Sonstige Nierenkomplikationen bei E. siehe *Baehr*.

Die Emboli sind bei Endokarditis (besonders bei E. lenta) oft sehr grob, so daß sie große Gefäße verlegen können (besonders die Arterien der unteren Extremität und solche des Gehirns). Eine nicht seltene Folge solcher Arterienembolien ist die Entstehung embolischer Aneurysmen, wie sie wieder gerade bei E. lenta beobachtet werden. Hierbei spielen Schädigungen der Gefäßwand (durch toxische Wirkung der mit den Emboli verschleppten Kokken oder mechanische durch verkalkte Thrombenteile) eine Rolle (vgl. bei Endocarditis lenta und im Abschnitt über Aneurysmen).

§) Herzklappenfehler (Herzfehler, Vitium cordis)

Aus der Gesamtheit der akut oder chronisch entstehenden, durch Endokarditis (infektiöse und nicht-infektiöse), nicht so selten auch durch rein degenerative atherosklerotische Prozesse (besonders an den Aortenklappen, vgl. unter Stoffwechselstörungen des Endokards auf S. 23 u. flg.) hervorgerufenen Klappenveränderungen resultieren die als organische Klappenfehler bezeichneten funktionellen Störungen (Stenose und Insuffizienz) des Klappenapparates.

Von anderen Entstehungsursachen sei neben den angeborenen Herzklappenfehlern (vgl. Kapitel *Doerr*) auf die sehr seltene Zerreißung von Klappen oder Sehnenfäden oder das Abreißen von Klappen und Muskeln infolge höchster körperlicher Anstrengung oder eines Traumas (Stoß, Fall, Kompression, Lit. bei *Stern*, *Rimbaud*, *Külbs*, *Steinitz*, *Schwartz*, *Beckhaus*, *Berblinger*, *B. Fischer*, *Lauche*, *Adam*) hingewiesen. (Näheres siehe im Abschnitt über Verletzungen des Herzens). Auch infolge von Übergreifen eines Herzinfarktes auf den Papillarmuskel kann es zur Ruptur eines solchen und damit zu plötzlich einsetzender Insuffizienz der Klappe kommen (siehe unter Zirkulationsstörungen des Herzmuskels). Traumatische Endokarditis siehe S. 163. Selten werden Geschwulstbildungen im Endokard und an den Klappen zu Störungen der Klappenfunktion führen.

a) *Stenose*. Sie kann akut auftreten, wenn gröbere Thrombenbildungen die Lichtung der Klappe einengen. Meist entsteht sie schleichend durch Verwachsung der Klappen, die an den Segelklappen gewöhnlich mit starker Verdickung und Verkürzung der Segel selbst und der Sehnenfäden einhergeht. Verwachsungen und

grobe Kalkeinlagerungen spielen bei der Entstehung der Aortenstenose eine große Rolle.

b) **Insuffizienz** (valvuläre I., auch Inkontinenz, Schlußunfähigkeit). Auch sie kann akut oder chronisch entstehen:

akut durch Zerreißen von Sehnenfäden, selten eines Papillarmuskels, durch Klappenperforationen oder grobe Klappenzerreißen bei Endocarditis ulcerosa (vgl. *Carrol*);

chronisch infolge von narbiger Retraktion (Verkürzung, Einrollung der Klappe (besonders Aorta!), fibröser Induration (die Klappe wird starr), Verwachsung der Klappe mit der Wand (Ventrikel- oder Gefäßwand). Ferner können Auflagerungen und Anhängsel, akut oder chronisch entstanden, den Schluß einer Klappe unmöglich machen.

(Bei einem seichten klappennahen Querriß der Aorta kann das in der Diastole in die Wand eindringende Blut den unteren Rand des Risses ausbeuteln und mitsamt den Klappen herzwärts so verschieben, daß Aorteninsuffizienz entsteht, *Maresch*).

c) **Stenose und Insuffizienz** kombinieren sich sehr häufig, besonders bei chronischen Klappenfehlern, da dieselben Momente sowohl ein genügendes Auseinanderweichen beim Öffnen wie ein Zusammenlegen beim Schluß zu verhindern vermögen. Es gibt zwar häufig Insuffizienzen der Klappen ohne Stenose, aber nur sehr selten Stenose ohne Insuffizienz. Im ganzen sind Insuffizienzen häufiger als Stenosen.

Bei der relativen Insuffizienz einer Klappe besteht keine anatomische Veränderung an derselben selbst (oder ist wenigstens nicht nötig); die Folgen sind aber dieselben wie bei der organischen Insuffizienz. Die Schlußunfähigkeit kommt dabei durch Ausweitung des Klappenostiums zustande, während die Klappen ihre alte Größe behalten und nur zu kurz werden, um das erweiterte Lumen zu schließen. Sie ist am häufigsten an der Trikuspidalis (normal knapp für 3 Finger durchgängig), demnächst an der Aorta. Mangelnde Kontraktion des Ventrikels oder der Papillarmuskeln, z. B. infolge von fettiger Degeneration, einer die E. begleitende Myokarditis oder von Infarkt- oder Schwielenbildung im Herzmuskel oder infolge ungenügender Ernährung bei Anämien bedingt häufig Insuffizienz einer Klappe (muskuläre Insuffizienz), was vor allem die venösen Ostien, seltener die Aorta betrifft.

Es sind das jene Fälle, wo z. B. im Leben hörbare Geräusche das Vorhandensein einer Mitralveränderung vermuten lassen, die sich dann aber bei der Sektion nicht findet. Auch das Umgekehrte kommt vor: Schwerste Klappenveränderung, z. B. üppigste Vegetationen an denselben oder typische alte Klappenerkrankungen (man spricht von funktionell geheilter Endokarditis, *Amsler*), ohne die geringsten Geräusche. (Geräusche können übrigens auch bei ulzeröser, akut letal verlaufender E. [*Schottmüller* betont das für E. bei Staphylokokkensepsis] fehlen).

Köster nahm an, daß viel mehr die Muskulatur den Abschluß der Segelklappen bewirke als letztere selbst. Denn diese bildeten einen in Längsfalten gelegten engen Trichter, der nicht als Segel, sondern als Schlauchventil wirkte. Nach *Hesse* und *Krehl* machen dagegen die Klappensegel bei der Systole einen Knick, wölben sich so mit dem oberen Teil in den Vorhof, diesen abschließend, hinein, während sie sich in ihrem unteren Teil flächenartig aneinander pressen. Nach *Magnus-Alsleben* stellt sich das große vordere Mitralsegel dabei zugleich so ein, daß es im Verein mit der ihm fast parallel gegenüberliegenden Septumwand quasi als Ausflußrohr oder Verbindungsstück zwischen Kammer und Aorta wirkt. Nach *Nußbaum* erfolgt der Verschluß der Mitralis (Formlofixierung in Systole) durch taschenartige Vorbuch-

tungen zwischen den Sehnenfäden; die sog. Altersverdickungen bestehen in einer Fixierung dieser systolischen Vorwölbung. Vgl. auch sog. Schirmklappen S. 28.

An den Aortenklappen kommt relative Insuffizienz vor infolge von arteriosklerotischer Erschlaffung oder Erweiterung (Syphilis! Aneurysma) der Aorta, sowie nicht selten infolge von extrakardial bedingter Herzhypertrophie, vor allem, wenn diese infolge von Insuffizienz des Herzmuskels mit einer Dilatation der Kammer verbunden ist.

Relative und muskuläre Insuffizienz können wieder zurückgehen, wenn die Muskulatur sich zu erholen vermag.

Das anatomische Bild der einzelnen Herzklappenfehler

1. Mitralklappenfehler

a) **Mitralstenose** (vgl. Abb. 31). Das 1. Ostium atrioventriculare (für gewöhnlich beim Erwachsenen für 2 Finger gut durchgängig — Umfang 10 cm) ist verengt, der Durchtritt des Blutes aus dem 1. Vorhof in den 1. Ventrikel also erschwert (diastolisches Geräusch, bei dem man oft eine protodiastolische Phase und eine präsysstolische Phase unterscheiden kann): Das Blut staut sich im Vorhof, dieser wird ausgedehnt und kann (wenn auch meist nur in beschränktem Grade) kompensatorisch hypertrophieren.

Die Erweiterung des 1. Vorhofes kann sehr beträchtliche Grade erreichen (*Kaufmann* 20:10 cm, Inhalt 2 (*Goedel*), 2,5 (*G. Müller*) bis 3 (*Minkowski*) Liter Blut. Gelegentlich Schädigung des 1. N. recurrens (*Alexander, Stoerk, Schuberth*). Stenokardie durch Kompression der 1. Kranzarterie sah *Sternberg*. Verhalten des Ösophagus siehe dort. Verwechslung mit Perikardexsudat siehe *Schott*.

Die Stauung pflanzt sich aus dem 1. Vorhof durch die klappenlosen Lungenvenen, die Lungenkapillaren (die sich bei starker Füllung schlängeln; bei längerer Dauer entsteht rote Induration der Lunge mit schweren Störungen des Gasaustausches), die Lungenarterien auf den r. Ventrikel fort. Der r. Ventrikel wird dilatiert und versucht Kompensation durch oft sehr starke Hypertrophie. Das Unvermögen, sich ganz zu entleeren, pflanzt sich vom r. Ventrikel auf den r. Vorhof fort, wobei die weit gedehnte Trikuspidalis relativ insuffizient werden kann; bei der Systole des r. Ventrikels fließt das Blut dann z. T. in den Vorhof und über diesen hinaus in die großen einmündenden Körperven zurück (systolischer Venenpuls am Hals, Leberpuls). Starke Erweiterung des r. Vorhofs kann zu Vorhofsflimmern führen.

Die Füllung des 1. Ventrikels leidet bei geringen Graden der Stenose nicht, solange der r. Ventrikel durch Hypertrophie den Widerstand überwindet. Auf die Drucksteigerung im kleinen Kreislauf deutet die Akzentuierung des 2. Pulmonaltones hin. So kann die Mitralstenose selbst viele Jahre ohne größere Störungen ertragen werden und wird nicht ganz selten als „Nebenbefund“ bei der Sektion festgestellt. Bei hochgradiger Stenose aber, sowie bei ungenügender oder allmählich erlahmender Angleichung des r. Ventrikels leidet die Füllung des 1. Ventrikels, der dann durch das enge Loch weniger Blut aus dem Vorhof erhält, wodurch seine Arbeit sinkt. Der 1. Ventrikel kann so in reinen, von Komplikationen freien Fällen kleiner werden. Daß diese Atrophie selten eintritt, ist dadurch zu erklären, daß mit der Stenose der Mitrals fast immer eine Insuffizienz der gleichen Klappe und oft auch noch ein Fehler an den Aortenklappen verbunden ist. Im ganzen ist die Frage der Atrophie der 1. Herzkammer bei Mitralstenose noch umstritten (dafür sprechen sich *Barth, Bamberger* und besonders *Kirch* aus, welcher letzterer auf die isolierte Atrophie der Einflußbahn hinweist, dagegen *Wideroe*. Ältere Lit. bei *Thorel*).

b) **Mitralinsuffizienz.** Bei der systolischen Kontraktion des l. Ventrikels fließt ein Teil des Inhaltes durch die schlußunfähige Klappe in den l. Vorhof zurück (blasendes systolisches Geräusch, am lautesten über der Herzspitze!), dieser wird stark ausgedehnt und bis zu einem gewissen Grade hypertrophisch. Da seine Anpassungsfähigkeit gering ist, kommt es zur Rückstauung in die Lungenvenen und damit zu ähnlichen Folgeerscheinungen wie bei der Stenose der Klappe. Der l. Ventrikel erhält aber das in größerer Menge angestaute Blut aus dem l. Vorhof (das Lungenvenen- und das Pendelblut) und muß es bei der Systole hinausbefördern (erhöhtes Schlagvolumen). Er wird also ausgedehnt und hypertrophisch. So können bei der Mitralinsuffizienz alle Herzteile erweitert und hypertrophisch werden.

c) **Stenose und Insuffizienz der Mitralis** treten sehr häufig gemeinsam auf, meist infolge alter rheumatischer Endokarditis. Die Klappe ist in einen starren, verengten Trichter umgewandelt, der nur für eine Fingerkuppe eingängig ist und jedes Aneinanderlegen der Segel unmöglich macht. Die Sehnenfäden sind dabei oft so hochgradig verkürzt, daß die Segel den Papillarmuskeln unmittelbar aufsitzen. Gelegentlich machen auch solche hochgradigen Klappenfehler keine klinischen Erscheinungen (*Kaufmann*).

2. Aortenklappenfehler

Normale Weite des Ostiums 7cm

a) **Stenose:** Sie entsteht als Folge einer Endokarditis mit Verwachsung der Klappen oder (seltener) durch rein degenerative sklerotheromatöse Veränderungen der Klappen mit, oft sehr beträchtlichen, Kalkeinlagerungen. In reiner Form ist sie selten. Die Arbeit des l. Ventrikels, welcher systolisch das Blut durch das verengte Ostium pressen muß (systolisches Geräusch), ist vermehrt. Das Blut staut sich vor dem engen Ostium. Der Puls wird langsam und klein, der zweite Aortenton leise. Der l. Ventrikel hypertrophiert und kann bei zunehmender Restblutmenge auch dilatieren. Beim Versagen des l. Ventrikels kommt es zur Anhäufung des Blutes im l. Vorhof und im kleinen Kreislauf. Der große Kreislauf wird dagegen weniger mit Blut versorgt. Klinisch bleibt die Aortenstenose oft sehr lange ohne Erscheinungen, weil der l. Ventrikel infolge seiner kräftigen Muskulatur eine gute Anpassungsfähigkeit ermöglicht. Man sieht Fälle, wo das Ostium nur noch einen feinen, leicht gebogenen oder auch winkligen, starren, oft von Kalkhöckern umgebenen Schlitz darstellt.

(Unter subvalvulärer Aortenstenose versteht man die Bildung eines fibrösen, stenosierenden Ringes etwa 2 cm herzwärts der Klappen, der auf eine fötale Endokardverdickung zurückgeführt wird (*Jagic* und *Schlagenhaufer*). Es erscheint richtiger, von einer supra- oder prävalvulären Stenose zu sprechen, da die Veränderung, vom Blutstrom aus gesehen, oberhalb (vor) der Klappe sitzt).

b) **Insuffizienz:** Sie entsteht entweder durch eine Endokarditis oder als Folge einer Erweiterung der Aorta, z. B. bei Lues aortae. Bei der Diastole strömt durch das insuffiziente Aortenostium Blut in den l. Ventrikel zurück (diastolisches blasendes Geräusch); dieser wird dilatiert und hypertrophiert kompensatorisch (große Blutdruckamplitude, Pulsus celer et altus). Oft sehr beträchtliche Herzvergrößerung (vgl. Abb. 29 u. 30).

Am Endokard des Conus arteriosus sieht man bei Aorteninsuffizienz (und Aortenstenose) nicht selten leisten-, falten- oder halbmondförmige schwielige Verdickungen, die zu kleinen Taschen umgewandelt sein können (*Zahnsche Insuffizienzzeichen Schmincke*). Meist sind die Taschen nach der Aorta hin offen, seltener nach der Herz-

spitze (*Sotti, Krasso*). Nach *Saphir* findet sich das erstere bei der Aorteninsuffizienz, das letztere bei Aortenstenose. Auch die Ventrikelseite des großen Mitralsegels kann ähnliche Verdickungen aufweisen. Von einer funktionellen Bedeutung der Taschen kann sicher keine Rede sein (*Wilke, Steinitz, Rosenbusch*). Ihre Entstehung ist noch umstritten. Die Vorstellung von einem kongenitalen Ursprung (*Sotti, Vigi*) ist wohl kaum haltbar. Ihre Beziehungen zu den Klappenveränderungen sind so eindeutig, daß sie wohl in erster Linie mechanisch (durch den Anprall des bei der Diastole regurgitierenden Blutes bei der Aorteninsuffizienz, durch abnorme Wirbelbildungen bei der Aortenstenose) zu erklären sind, wenn auch entzündlich-endokarditische Prozesse (*Krasso*) bei ihrer Entstehung mit eine Rolle spielen können (vgl. unter Parietalendokarditis S. 52).

Insuffizienz der Aortenklappen begleitet oft die syphilitische Aortitis (siehe dort); man kann die Klappen entweder schwer verändert sehen durch Wulstung, Verdickung, Versteifung, Verkürzung, ja durch mehr oder weniger weitgehende Verwachsung mit der Intima der Aorta im Sinus Valsalvae, oder sie sind nur relativ insuffizient infolge der Erweiterung der Aorta. Nach *Adlmüller* wären $\frac{3}{4}$ der Fälle von Aorteninsuffizienz luischen Ursprungs. Das gilt besonders für ältere Leute, während die Aorteninsuffizienz bei jüngeren häufiger endokarditischer Natur ist (vgl. auch *Wittgenstein* und *Brodnitz* und die Ausführungen bei Aortenlues). Plötzlicher Herztod (sog. Sekundenherztod) ist bei Aorteninsuffizienz häufig.

3. Trikuspidalklappenfehler

Normale Weite des Ostiums 12 cm

Organische Veränderungen (Stenose oder Insuffizienz) sind selten im Vergleich zur relativen Insuffizienz (siehe S. 68), Stenose viel seltener als Insuffizienz. Wenn Verfasser auch den Eindruck hat, daß bei chronischer rheumatischer Endokarditis die Trikuspidalis häufiger mit befallen ist, als das im allgemeinen angenommen wird, so sind doch stärkere Verunstaltungen der Klappen, die mit groben organischen Funktionsstörungen einhergehen, recht selten. (Hochgradige Stenose siehe *Brieger, Dreßler, R. Fischer*.) Anatomische Kriterien der Insuffizienz siehe bei *Zahn*. Über die funktionellen Folgeerscheinungen der Trikuspidalinsuffizienz siehe unter Mitralklappenstenose (vgl. Abb. 32).

4. Pulmonalklappenfehler

Als erworbene Bildungen außerordentlich selten. Der Rheumatismus läßt die Pulmonalklappen meist frei. Die groben ulzerösen Prozesse, wie sie gelegentlich bei septischen Allgemeinerkrankungen beobachtet werden, haben kaum eigentliche Klappenfehler zur Folge, weil sie vorher zum Tode führen.

Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler

Die Fehler der Mitrals überwiegen. Nach der großen Sammelstatistik von *Edens* über mehr als 5000 Fälle war sie allein mit 58,3% betroffen, in weiteren 14,7% war sie neben anderen Klappen befallen, Summe 73%. Dem gegenüber Aorta allein mit 23,7% und in Kombination mit anderen Lokalisationen 13,5%, zusammen 37,2%. Trikuspidalis im ganzen in 3,3% und Pulmonalis in 0,4%. Ähnlich sind die Zahlen von *Romberg, Henschen, Leschke*, in denen Mitralfehler z. T. noch stärker überwiegen, bei *Brugsch* treten sie etwas zurück. Nach der Zusammenstellung von *Buday* am anatomischen Material ist die Mitrals fast stets allein oder in Kombination ergriffen. Im Sektionsgut des Breslauer Pathologischen Institutes betrug die Gesamtbeteiligung

der Mitralis 75%, die der Aorta 46%. Die Trikuspidalis tritt im anatomischen Beobachtungsgut etwas stärker hervor als im klinischen, wenn auch fast stets in Kombination mit anderen Klappen (nach *Buday* in 31% aller Fälle).

Nach *Sheehan* und *Sutherland* finden sich reine Mitralfehler häufiger bei Mädchen, in Kombination mit solchen der Trikuspidalis bei jungen Frauen, bei Männern herrscht besonders die Kombination Mitralis und Aorta. Über angeborene Herzfehler, die viel seltener sind als erworbene, siehe Abschnitt *Doerr*.

Folgen der Herzklappenfehler

1. Folgen für die Blutverteilung, die Herzhöhlen und -wände.

a) Abnorme Blutverteilung und zwar Stauung vor der erkrankten Klappe; bei der Stenose darum, weil das Blut sich nicht in der nötigen Menge durch das enge Loch entleeren kann, bei der Insuffizienz, weil Blut zurückströmt.

Die Stauung pflanzt sich nach rückwärts soweit fort, bis sie von einer Klappe behindert wird (also aus dem l. Vorhof durch die Lungen zum r. Ventrikel). Hinter der erkrankten Klappe besteht Anämie, die sich ins arterielle System fortpflanzt, während im venösen System Hyperämie herrscht.

Der Unterschied zwischen Fehlern rechts und links besteht darin, daß sich bei jenen die Anämie von der Pulmonalarterie ab vorwärts ins Aortensystem fortsetzt, während sie bei diesen nur im Aortensystem besteht, bei jenen erfolgt Stauung nur im Gebiet der Venae cavae, bei diesen in dem der Cavae und zugleich in den Lungen.

b) Veränderungen der Weite der Höhlen. Die Stauung bewirkt eine Dilatation vor dem Klappenfehler, während der hinter der Klappe liegende Teil durch ein zu enges Zuflußloch ungenügend gefüllt wird.

In den erweiterten Höhlen entstehen bei erlahmender Herzenergie nicht selten wandständige Thromben.

Weiteres über tonogene und myogene Dilatation siehe unter Myokard (*Kirch*).

c) Veränderungen der Dicke der Wand, bestehend

aa) in Verdünnung bei Überfüllung oder infolge von Atrophie bei dauernd geringer Füllung (z. B. des l. Ventrikels bei Mitralstenose, siehe dort),

bb) in Verdickung — kompensatorischer Hypertrophie — bei erschwerter Entleerung der überfüllten Höhlen und kompensationsfähigem Muskel. Über Beziehungen zwischen Dilatation und Hypertrophie siehe S. 169 bei Myokard. Die abnorme Blutverteilung schwindet bei Ausbildung der Kompensation.

2. Folgen für den Gesamtorganismus. Diese entstehen, sobald Kompensationsstörungen eintreten.

Die auffallendste Veränderung dabei ist die Stauung (Zyanose). Diese betrifft

a) das Gebiet des kleinen Kreislaufs (rote Induration der Lunge, Herzfehlerzellen in den Alveolen und im Sputum, hämorrhagischer Infarkt, Bronchialkatarrh, Lungenödem),

Herzkranken sterben sehr oft unter den Erscheinungen des Lungenödems,

b) das Gebiet des großen Kreislaufs (allgemeine Zyanose, Schwellung und später zyanotische Atrophie der Leber, zyanotische Induration und später Atrophie der Milz und Nieren (eiweißhaltiger Stauungsharn), schließlich Höhlenhydrops und Ödeme, besonders der Beine),

c) das Pfortadersystem (Aszites, Stauungskatarrh in Magen und Darm).

Der höchste Grad von Karbonisation des Blutes (Blausucht, Zyanose) findet sich bei angeborenen rechtsseitigen Herzfehlern.

Verhältnis der Herzklappen zur Tuberkulose der Lungen: Angeborene Stenose der Pulmonalarterie schafft eine Prädisposition für Lungentuberkulose. Fehler des l. Herzens (die mit venöser Stauung in den Lungen einhergehen), bedingen eine relative Immunität gegen Phthise (Näheres siehe bei Lunge).

Embolische Vorgänge können bei Herzfehlern in inneren Organen (Nieren, Gehirn, Lungen, Milz) sowie in den Gliedmaßen auftreten (vgl. S. 65–67).

Literatur: *Adam*, Z. Kreisl. forsch. 19, 1927, H. 9. — *Adlmüller*, Dtsch. Arch. klin. Med. 132, 1920. — *Alexander*, Berl. klin. Wschr. 1904. — *Amster*, Schweiz. med. Wschr. 1912, 11. — *Baehr*, J. amer. med. Assoc. 96, Nr. 22, 1931. — *Bamberger*, Lehrb. d. Krankh. d. Herzens, 1857. — *Barth*, Über das Verhalten d. l. Ventrikels bei Mitralstenose. I. — D. Zürich 1899. — *Beckhaus*, Zbl. inn. Med. 1911, 163. — *Berblinger*, Dtsch. med. Wschr. 1910, 28. — Vjschr. gerichtl. Med. u. öff. San.wes. 3. Folge, 52 Bd. — *Brieger*, Frankf. Z. Path. 25, 1921. — *Brugsch*, Lehrb. Herz- u. Gefäßkrkh. Leipzig 1947. — *Buday*, Frankf. Z. Path. 38, 450, 1929. — *Carrol*, Bull. Hopkins Hosp. (Baltim.) 89, 309, 1951. — *Dressler* u. *R. Fischer*, Klin. Wschr. 1929, 28. — *Edens*, Die Krankheiten d. Herzens u. d. Gefäße. Berlin 1929. — *Fahr*, Handb. spez. path. Anat. 1924, 2. Bd. — *B. Fischer*, Klin. Wschr. 1922, 20. — *Hesse*, Arch. Anat. (Anat. Abt.) 1880. — *Jagic* u. *Schlagenhauser*, Med. Klin. 22, 1919. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl. 1931, Bd. 1. — *Kirch*, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1929. — Klin. Wschr. 1930, 1, 769 u. 817. Erg. Path. — 23, 1936. — *Nauheim*, Fortbild. vortr. Bd. 14, 1938. — *Krasso*, Frankf. Z. Path. 32, 1925. — *Krehl*, Arch. Anat. Phys. Abt. 1889. — Abh. math.-phys. Klasse kgl. sächs. Ges. f. Wiss. Leipzig 1891. — *Kober*, Beitr. Augenhk. H. 58, 1913. — *Köster*, Niederrhein. Ges. Bonn 1893. — *Külbs*, Verh. dtsch. path. Ges. XII, 1908. — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 19, 1909. — *Lauche*, Virchows Arch. 241, 1923. — *Lemcke*, Virchows Arch. 243, 1923. — *Leschke* s. *Brugsch*, Lehrb. d. Herz- u. Gefäßkrkh. 1947. 3. Aufl. — *Löhlein*, Med. Klin. 1910, 375. — *Magnus-Alsleben*, Arch. exper. Path. (D.) 57, 1907. — *Maresch*, Wien. klin. Wschr. 1929, 14. — *Minkowski*, Münch. med. Wschr. 1904, 182. — *G. Müller*, Z. klin. Med. 56, 1905. — *Nussbaum*, Frankf. Z. Path. 8, 1911. — *Rimbaud*, Gaz. Hôp. 1906, 1407. — *Romberg*, Lehrb. Herzkrkh. 1925, 3. Aufl. — *Rosenbusch*, Frankf. Z. Path. 14, 1913. — *Saphir*, Amer. J. Path. 6, 733, 1930. — Arch. Path. (Am.) 16, 315, 1933. — *Schmincke*, Verh. physik.-med. Ges. Würzburg. 7, XI, 1907. — Virchows Arch. 192, 1908. — *Schott*, Klin. Wschr. 1924, 24. — *Schottmüller*, Kongr. inn. Med. Wiesbaden, April 1925. — *Schuberth*, Über d. Entstehungsmechanismus d. linkss. Rekurrensparese bei Mitralstenose. I.—D. Straßburg. 1917. — *Schwartz*, Organ. Herzfehler nach Unfall. I.—D. Bonn 1918. — *Simmonds*, Dtsch. med. Wschr. 1901, S. 648. — *Sotti*, Riv. Veneta di Sci. Med. X, 30. Nov. 1906. — Arch. Sci. med. 36, 1912, 14. — *Stern*, Über traumat. Entstehung inn. Krankh. 2. Aufl., 1. H., 1907. — *Sternberg*, Verh. 35. Kongr. inn. Med. 1923, IV, 9–12. — *Steinitz*, Dtsch. Arch. klin. Med. 99, 1910. — *Stoerk*, Wien. klin. Wschr. 1905. — *Thorel*, Erg. Path. IX. Jahrg., I. Abt. 1903; XI. Jg., II. Abt. 1907; XIV. Jg. 1911, XVII. u. XVIII. Jg. 1915. — *Vigi*, Boll. d. Sci., ed. XCV, Ser. X, Vol. I, 1923. — *Wideroe*, Die Massenverhältnisse d. Herzens unter path. Zuständen Kristiania 1911. — *Wilke*, Dtsch. Arch. klin. Med. 99, 1910. — *Wittgenstein* u. *Brodnitz*, Münch. med. Wschr. 1924, 39. — *Zahn*, Verh. Kongr. inn. Med. 1865 u. 1905.

III. Myokard

Anatomie: „Der Herzmuskel ist als Synzytium aufzufassen, das durch gefäßhaltiges Bindegewebe in größerer oder geringerer Menge in ein Netz zersplittert ist.“ (*Häggqvist*). Die das Synzytium bildenden, durch seitliche Verschmelzungen (*Heidenhain*) miteinander zusammenhängenden Fasern oder Balken bestehen aus einem Zytoplasma, das in seinem inneren Teil als Endoplasma bezeichnet wird und die Kerne enthält, im mittleren Anteil *Mesoplasma* genannt wird und in Fibrillen differenziert ist und außen eine Verdichtung aufweist (Exoplasma oder Sarkolemma). Die in ihrer Form und ihrem Chromatingehalt sehr wechselnden Kerne (für deren Gestalt der Kontraktionszustand der Faser eine wesentliche

Rolle spielt), liegen vielfach in Anordnungen zu Reihen (*Solger*), die nach *Schiefferdecker*, *Staemmler* durch direkte Kerndurchschnürungen zustande kommen, die mit Durchschneidung der Kernkörnchen beginnen (*Körner*). Nach *E. Fischer* sind bei Schweinen Kernreihen von 8–12 Exemplaren nicht selten. Im normalen Herzen sieht *Staemmler* in ihnen eine Art physiologischer Regeneration des Kernapparates, zumal man nicht selten auch abgeblaßte, verdämmerte, offenbar in Auflösung begriffene Kerne finden kann. Die Querteilung und Reihenbildung ist wohl nie mit Faserteilung verbunden. Unter krankhaften Bedingungen werden bei Tieren (*Törö*) und auch bei Kindern (*McMahon*) neben Amitosen auch Mitosen beobachtet. Im hypertrophischen Herzen könnten sie als Anfangsstadium einer Faserteilung angesehen werden, wenn die Kernteilung in der Längsrichtung erfolgt (*Körner*, *Linzbach*, *Nieth*).

Das Endoplasma enthält schon vom späteren Kindesalter an, wenn auch zunächst in geringer Menge, Pigmentkörnchen, die in hütfenförmigen Ansammlungen den Polen der Kerne aufsitzen, im Nativpräparat ein starkes Lichtbrechungsvermögen und eine gelbliche Farbe haben und gewöhnlich Substanzen enthalten, die sich mit Fettfarbstoffen darstellen lassen. Diese sind dem eigentlichen Farbstoff, der chemisch dem Melanin nahe steht und wohl dem Eiweißstoffwechsel entstammt, nur beigemischt (*Hueck*, *Brahn* und *Schmidtmann*, *Lubarsch*). Die Menge des in der einzelnen Herzmuskelfaser vorhandenen Pigmentes nimmt ohne Zweifel mit dem Alter zu, wenn es auch selbst bei kleinen Kindern nicht ganz fehlt (*H. Müller*). Die Bezeichnung ist wechselnd: Lipofuscin, Fuscine (*Hueck*) oder (mit einer gewissen Betonung seiner Bedeutung): Abnutzungs- oder Abbaupigment. *Böhmig*, *H. Müller*, v. *Fink* (Tierversuche) lehnen die Auffassung des Farbstoffes als Schlacken des Eiweißstoffwechsels ab. Sie fanden es sogar vermehrt bei erhöhter Arbeitsleistung und kräftiger Muskulatur und konnten einen Gegensatz zwischen dem Gehalt der Muskelfasern an Vitamin C und an braunem Farbstoff feststellen. Ähnlich *Blumencron*. Es ist nicht ohne weiteres abzulehnen, daß den Pigmentkörnchen irgendeine funktionelle Bedeutung im Stoffwechsel zukommt, wenn auch die Ergebnisse der Untersuchungen von *Otto* und *Jeltinghoff* nicht recht mit der Auffassung von *Böhmig* übereinstimmen. *Kobayaski* fand keine Beziehung zwischen Pigmentierung und Faserbreite. Über basophile (cyanochrome) Granulierung der Fasern siehe bei Störungen des Eiweißstoffwechsels.

Endoplasma und Sarkoplasma (der den Raum zwischen den Fibrillen ausfüllende Teil des Mesoplasma) enthalten Glykogen in wechselnder Menge (*Berblinger*). Es liegt (in den fixierten und gefärbten Präparaten) in körnchenförmiger oder netzartiger Anordnung (*Arnold*). Der durch histologische (*Beste* Karminfärbung) und der durch chemische Methoden feststellbare Gehalt an Glykogen braucht nicht übereinzustimmen (*Eger*). Da nach dem Tode rasch eine Glykogenolyse stattfinden kann, sind die Ergebnisse der Untersuchungen am Leichenherzen von zweifelhaftem Wert (abweichendes Verhalten bei Glykogenspeicherkrankheit, siehe unter Stoffwechselstörungen des Herzmuskels S. 86). Das Sarkoplasma enthält ferner einen rötlichen, mit dem Hämoglobin verwandten Farbstoff, das Myoglobin, das wohl mit dem Farbstoff des Skelettmuskels identisch ist.

Das kontraktile Element des Herzmuskels, die im Sarkoplasma eingelagerten und in Bündeln zusammengefaßten Fibrillen, laufen durch die ganze Länge der Faser hindurch (nach elektronenmikroskop. Untersuchungen von *Kisch* 300–700 Fibrillen je Faser). Ob die an der Herzmuskelfaser zu beobachtende Querstreifung durch Strukturdifferenzen der Fibrillen oder des Sarkoplasmas bedingt ist, ist nicht geklärt.

Die Fasern des Herzmuskels sind durch Querlinien (Glanzstreifen [*v. Ebner*], Schaltstücke [*Heidenhain*], Kittlinien [*Eberth*]) in Segmente unterteilt, wohl Verdichtungen des Sarkoplasmas, die am Sarkolemm befestigt sind (*Kisch*) und dazu dienen, die Fibrillen in Parallelanordnung zu halten (*Dietrich*, *Körner*). Sie zeigen meist eine mit benachbarten Fasern in der Längsrichtung gegeneinander verschobene treppenartige Anordnung.

In der äußeren Schicht ist das Zytoplasma zu einem fibrillenfreien Sarkolemm verdichtet, das die Faser gegen das Zwischengewebe abgrenzt, Exoplasma (*Häggqvist*).

Über Unterschiede zwischen den Muskelfasern der Vorhöfe und der Kammern siehe *Aschoff* und *Tawara* sowie *Palczewska*.

Die Zahl der Herzmuskelfasern ist nach Untersuchungen von *Linzbach* für den Menschen konstant und in beiden Kammern gleich groß, nach *Hort* beim Neugeborenen halb so groß wie beim Erwachsenen. Die Unterschiede im Gewicht zwischen der r. und l. Kammer sind durch die verschiedene Dicke der Muskelfasern bedingt. Nach *Wendt* und *Hesse* ist die Breite der Fasern im frühen Alter rechts und links fast gleich. Erst im Laufe des Wachstums erfolgt links eine Verdickung.

Auf die funktionelle Bedeutung des Herzbaues soll im ganzen hier nicht eingegangen werden (*Hayek*). *Havlicek* versucht neuerdings die Vorstellung der Druckpumpe durch die eines

Stoßhebers zu ersetzen. Umstritten ist die Funktion der Herzohren, die *Benninghoff* nur als Lückenbüßer ansieht, die die Nischen zu beiden Seiten der großen Gefäßstämme ausfüllen, während *Lugo* ihre Aufgabe in Wirbelbildungen, die für die Funktion der Segelklappen wichtig sind, sieht und ihnen eine das Blut aktiv vorwärts treibende Kraft zuschreibt. *Goormaghtigh* beschreibt eigenartige Wandausstülpungen in den Herzohren. Weiteres siehe *Rollhäuser*.

Literatur: *Arnold*, S. ber. Heidelbg. Akad. Wiss. 1909, 1–34. — *Zbl. Path.* 20, 769, 1909. *Arch. mikrosk. Anat.* 73, 726, 1909. — *Aschoff-Tawara*, Münch. med. Wschr. 1905, S. 1904. — Die heutige Lehre von d. path. anat. Grundlagen d. Herzschwäche. Jena 1906. — *Benninghoff*, *Z. Zellforsch.* 9, H. 1, 1929. — *Berblinger*, *Beitr. path. Anat.* 53, 351, 1912. — *Blumencron*, *Z. Kreisl.forsch.* 33, 585, 1941. — *Böhmig*, *Klin. Wschr.* 1935, II, 1816. — *Brahn* u. *Schmidtman*, *Zbl. Path.* 33, 1922, Nr. 7, S. 179. — *Dietrich*, *Verh. dtsch. path. Ges.* 10, 1906. — Die Elemente des Herzmuskels. Jena, Fischer 1910. — *Eberth*, *Virchows Arch.* 37, 100, 1866. — *v. Ebner*, *Wien. S.ber. math.-naturwiss. Kl.* III 109, 1900. — *Anat. Anz.* 46, Erg.-H. 1914. — *Verh. anat. Ges.* 1914, 1–10. — *Eger*, *Virchows Arch.* Bd. 309, 607, 1942 u. 315, 135, 1948. — *v. Fink*, *Virchows Arch.* 297, 404, 1936. — *E. Fischer*, *Tierärztl. Rdschau* 1943, 104. — *Goormaghtigh*, *Arch. Kreisl. forsch.* 1, 377, 1937. — *Häggqvist*, *In Handb. mikrosk. Anat. d. Menschen v. Möllendorff*, 2. Bd., Teil 3, 1931. — *Havliczek*, *Arch. Kreisl. forsch.* 1, 188, 1937. — *Hayek*, *Anat. Anz.* 88, Erg.-H. 166, 1939. — *Heidenhain*, *Anat. Anz.* 20, 1901 (Schaltst.). — *Erg. Anat.* 8, 1898. — *Hort*, *Virchows Arch.* 323, 223, 1933. — *Hueck*, *Handb. allgem. Path. v. Marchand-Krehl* (Pigmente). — *Beitr. path. Anat.* 54, 68, 1912. — *Jeltinghoff*, *Beitr. path. Anat.* 98, 80, 1936. — *Kisch*, *Elektronenmikrosk. Histol. d. Herzens*. New York 1951. Brooklyn Medical Press. — *Kobayaski*, *Trans. jap. path. Soc.* 29, 251, 1939. — *Körner*, *Z. mikr. anat. Forsch.* 38, 440, 1935. — *Arch. Kreisl. forsch.* 1, 358, 1937 (Glanzstr.). — *Linzbach*, *Virchows Arch.* 314, 595, 1947. — *Klin. Wschr.* 26, 459, 1948 *Klin. Wschr.* 547, 1949. — *Virchows Arch.* 318, 575, 1950. *Nauheim. Fortbild.-lehrg.* Bd. 16, 1951, S. 8. — *Virch. Arch.* 320, 197, 1951. — *Z. Kreislau fforsch.* 41, 641, 1952. — *Lubarsch*, *Virchows Arch.* 239, 1922. — *Lugo*, *Die Auriculæ cordis*. Pisa 1948. — *McMahon*, *Amer. J. Path.* 13, Nr. 5, 1937. — *H. Müller*, *Virchows Arch.* Bd. 295, 514, 1935. — *Nieth*, *Beitr. path. Anat.* 110, 618, 1949. — *Otto*, *Virchows Arch.* Bd. 283, 611, 1932. — *v. Palczewska*, *Arch. mikrosk. Anat.* 75, 1910. — *Rollhäuser*, *Morph. Jb.* 88, 249, 1943. — *Schiefferdecker*, *Muskeln u. Muskelkerne*. Leipzig, J. A. Barth, 1909. — *Solger*, *Anat. Anz.* 18, 115, 1900. — *Staemmler*, *Beitr. path. Anat.* 80, 512, 1928. — *Törö*, *Anat. Anz.* 88, Erg.-H. 230, 1939. — *Wendt* u. *Hesse*, *Virchows Arch.* Bd. 314, 294, 1947.

Das Reizleitungssystem des Herzens

Unter der Bezeichnung RLS verstehen wir ein in Form und Funktion „spezifisches“, vom Arbeitsmuskel des Herzens zu unterscheidendes System von Muskelfasern, das der Reizbildung und Reizleitung im Herzen dient und dieses zu einem autonom funktionierenden Organ macht.

Es beginnt mit dem Sinusknoten (*Keith-Flack, Koch*), der sich von der Einmündungsstelle der Vena cava cranialis entlang dem Sulcus terminalis ausbreitet und aus einem „regellosen Geflecht dünner Muskelfasern besteht, die von reichlich entwickeltem Bindegewebe umschlossen werden“ (*Bergmann*). Der Knoten enthält zahlreiche Nervenfasern und vereinzelte Ganglienzellen und wird von der rechten Kranzarterie mit zwei Ästen versorgt (*Koch*). Seine Fasern gehen in die der Vorhofsmuskulatur über.

Der zweite Abschnitt ist das Atrioventrikulärsystem, das von seinem Entdecker (*W. His* jun. 1893) als einzige muskuläre Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern erkannt wurde und in zwei Teile, den *Aschoff-Tawaraschen* Knoten und das *Hissche* Bündel, zerfällt. Der *Aschoff-Tawarasche* (Atrioventrikular-)Knoten liegt in der rechten Seite der Vorhofsscheidewand, an der Einmündung des Sinus coronarius und setzt sich nach *Aschoff* und *Koch* sowie *Noel* und *Morin* aus zwei Anteilen, einem Vorhofs- und einem Ventrikelnknoten (die aber beide im Bereich des Septum atriorum liegen) zusammen, die sich durch verschiedenen Glykogengehalt unterscheiden; nach *Mönckeberg* und *Arpino* ist es ein einheitlich aufgebautes Gebilde. Der Knoten durchsetzt dann das Trigonum fibrosum dextrum (*Benninghoff*) und geht ohne Grenze in den Stamm des *Hisschen* Bündels über. Dieses teilt sich am unteren Rand des Septum membranaceum in die beiden Schenkel, die nun, in der Hauptsache subendokardial gelegen, am Septum ventriculorum abwärts laufen, um sich am Fuße der Papillarmuskeln in diese sowie in die Trabeculae carneae zu verlieren. Im Bereich der Hauptstämme bestehen keine Verbindungen mit der Septummuskulatur; auch die beiden Schenkel scheinen untereinander keine Verbindung zu besitzen (*Meessen*, dagegen *Rothberger*). Das Vorhandensein einer besonderen injizierbaren, isolierenden Bindegewebsscheide (*Aagaard* und *Hall*) wird bestritten.

Die Fasern dieses Reizleitungssystems sind im Knoten, im Stamm und im Anfangsteil der Schenkel schmaler, in den Endausbreitungen breiter als die umgebenden Muskelfasern. Sie entsprechen hier den sog. Purkinjeschen Fasern der Huftiere. Im einzelnen kann es im normalen Herzen schwer sein, die Fasern des RLS von den übrigen Muskelfasern zu unterscheiden. Deutlicher treten sie im atrophischen Herzen hervor, weil sie sich an der Atrophie nicht beteiligen (*Mönckeberg*). Auffallend ist vielfach das wechselnde Kaliber der Fasern des spezifischen Systems (*Benninghoff*). Der Glykogengehalt ist recht unterschiedlich, aber im ganzen hoch (*Berblinger*), besonders in den peripheren Verzweigungen. Auch soll sich der Kammeranteil des Atrioventrikularknotens vom Vorhofsteil durch seinen höheren Glykogengehalt unterscheiden (*Aschoff*). Weitere Untersuchungen über den Glykogengehalt siehe bei *Buadze* und *Wertheimer*, *Yamasaki* und Mitarbeitern, *Noll* und *Becker*. Die neuerdings von *Arpino* vertretene Auffassung, daß es sich bei dem spezifischen Gewebe nicht um Muskulatur, sondern um eine besondere Form von Nervenfasern handle (Untersuchungen im polarisierten Licht), bedarf der Nachprüfung. Das mikroskopische Bild spricht ganz überwiegend für die muskuläre Natur, wenn auch der Sarkoplasmareichtum, die Armut an Fibrillen und die weniger deutliche Querstreifung ihnen einen besonderen Charakter verleihen.

Die Blutversorgung des RLS ist reichlich und geschieht überwiegend durch Äste der rechten Kranzarterie. Doch ist die linke nicht unbeteiligt (*Haas, Spalteholz*).

Das spezifische Muskelsystem des Herzens hat die Aufgaben der Reizbildung und Reizleitung. Vom Sinusknoten (dem primären Zentrum) gehen normalerweise die Ursprungsreize für die Herzaktion aus; die Erregung geht dann auf die Vorhofsfasern über, ohne daß eine besondere Leitungsbahn nachzuweisen ist, und sammelt sich im Atrioventrikularknoten (sekundäres Zentrum), um sich von hier aus über die Schenkel des *Hiss*chen Bündels auf das Myokard auszubreiten. Jeder Teil des RLS kann bei Ausfall der höheren Abschnitte oder Trennung von ihnen zu einem neuen Zentrum der Reizbildung werden. Die Leitung von den Vorhöfen zu den Kammern erfährt im Atrioventrikularknoten eine Verzögerung, die in dem Intervall zwischen Kammer- und Vorhofskontraktion ihren Ausdruck findet.

Die Herzaktion wird beeinflusst durch die von außen herantretende, nervale Versorgung. Der Vagus (Moderator) und der Sympathikus (Akzelerator) endigen zum großen Teil in Gruppen von Ganglienzellen, von welchen dann wieder Nervenfasern ausgehen, welche die Muskelfasern frei umspinnen. Während in den eigentlichen Kammerwandungen sowie im Septum ventriculorum Ganglienzellen nur einzeln oder in kleinen Gruppen vorhanden sind (*Landau*), sind sie in größeren Ganglien vor allem in den Knoten des RLS gelegen. Dabei soll der l. Vagus die Automatie der Reizbildung im Atrioventrikular-, der r. Vagus diejenige im Sinusknoten hemmend beeinflussen (*L. R. Müller, Glaser* und über den N. depressor siehe *Moharrem*). Die Muskelfasern des eigentlichen Myokards und die des spezifischen Systems werden von dem gleichen Grundplexus (*Boeke*) oder Terminalretikulum (*Stöhr*) mit anastomosierenden interstitiellen Zellen (*Cajal*) umspinnen wie die übrigen Gewebe des Körpers (*Sato, Zitzlsperger, Landau, Akkeringa*). *Sato* beschreibt sensible Fasern im Epikard und Myokard mit denselben Endkörperchen wie in den pressorrezeptiven Nervenendigungen im Sinus caroticus und in der Aorta. *Landau* betont die Bedeutung markhaltiger Nervenfasern für die Herzfunktion.

Über Denervierung des Herzens, erstens den Einfluß der Sympathektomie und Beseitigung des N. accelerans (relative Unschädlichkeit) sowie zweitens den Einfluß der Entfernung sämtlicher Herznerven (in Ruhe keine Ausfälle, dagegen bei Belastungsproben, *Friedenthal*) siehe die interessante Arbeit von *Enderlen-Bohnenkamp*. *Bernabeo* sah nach Resektion des Halssympathikus bei Kaninchen Dilatation des Herzens mit Durchblutungsstörungen.

Ausführliche Literatur über Anatomie und Physiologie des RLS und seine Entwicklungsgeschichte siehe bei *Mönckeberg* und *Tandler*.

Störungen des Herzrhythmus

Normalerweise wird der Herzrhythmus durch den im Sinusknoten entstehenden Kontraktionsreiz beherrscht (normotope Automatie; dieser Rhythmus ist die normale Herzschlagfrequenz von 60–80 in der Minute). Es können aber auch von sekundären Zentren (siehe oben) sowie von beliebigen anderen Stellen (tertiären Zentren) des Herzens (heterotope Automatie) Kontraktionsreize ausgehen, die aber nur Bedeutung gewinnen, wenn sie entweder den normotopen Reiz übertönen (vgl. unten bei Kammerflimmern) oder wenn letzterer z. B. durch Unterbrechung der Bahnen nicht weitergeleitet werden kann. Je tiefer das Zentrum sitzt,

das die Führung übernimmt, um so langsamer wird die Schlagfolge des Herzens, bis herab zu 20 Schlägen in der Minute.

Störungen in der Funktion des RLS, die in diesem selbst ihren Sitz haben können oder durch extrakardiale Einflüsse zustande kommen, äußern sich in Veränderungen der Schlagfrequenz oder der Regelmäßigkeit des Rhythmus. Wir unterscheiden Störungen der Reizbildung und der Reizleitung.

Normotope Reizbildungsstörungen gehen vom Sinusknoten aus: Sinustachykardie (besonders bei Überwiegen der Sympathikuseinwirkung), Sinusbradycardie (bei Überwiegen des Vagus), Sinusarrhythmie (bei Schwankungen des Tonus im Sympathikus und Vagus). Bei regellosen Arrhythmien muß man mit organischer Schädigung des Sinusknotens selbst rechnen. Daß solche auch bei der Sinusbradycardie vorkommen, zeigt die Beobachtung von *Winternitz* und *Selye*, bei der die Arterie des Sinusknotens thrombosiert war. Ferner Sinusextrasystolen. — **Heterotope Reizbildungsstörungen** nehmen ihren Ausgang von tieferen Teilen des RLS (verschiedene Formen von Extrasystolen, teils supraventrikulärer, teils ventrikulärer Art, paroxysmale Tachykardie), wobei aber immer wieder die gesamte vegetative Steuerung der Herzfunktion von Bedeutung ist. Beim Vorhofsflimmern besteht ein unregelmäßiges Fibrillieren der Muskulatur mit Frequenzen von über 400/min, bei dem eine regelrechte Kontraktion der Vorhöfe nicht zustande kommt, und die Kammer nur in unregelmäßiger Folge einzelne Reize erhält. Greift der Prozeß auf die Kammer über, oder entsteht er primär in ihr, so entsteht das Kammerflimmern, eine häufige Ursache des sog. Sekundenherztodes. Beide Vorgänge können durch Erkrankungen des Herzmuskels (und des spezifischen Systems) oder durch extrakardiale Einflüsse zustande kommen. Bei 52% der Todesfälle durch elektrischen Strom ist die Herzschildigung (oder die Durchblutungsstörung der Kranzarterien) die eigentliche Todesursache (in 48% tritt der Tod durch Atemstillstand ein [*Schridde*]). Der Herzstillstand kommt dabei wohl durch Kammerflimmern zustande. *Koeppen* nimmt direkte Schädigung des RLS an. Über Spätschäden nach elektrischen Unfällen siehe *Kartagener* und *Askanazy* sowie *Verdan*. Auch bei Thyreotoxikosen, bei Narkosen, Lungenembolien, plötzlichen Hautreizen kann es zu Kammerflimmern kommen. Seine Entstehung wird von *Mönckeberg* und *A. Weber* durch polytope Reizbildung in den Muskelfasern der Kammern erklärt.

Störungen der **Reizleitung** sind charakterisiert durch den (partiellen oder totalen) Herzblock, der von einer Verlängerung der Überleitungszeit bis zur völligen Unterbrechung der Leitung gehen kann. Der Block ist entweder durch eine gewebliche Unterbrechung des Hisschen Bündels bedingt (Schwielen, Gummen, Myomalazien, Abszesse, Tumoren; siehe *Armstrong*, *Mönckeberg*, *Segre*, *Stammeler-Wohlenberg*, *Lloyd*), durch angeborene Septumdefekte (*Uher*, *Hoff*), kann aber auch funktioneller Natur sein und z. B. durch Vagusreizung zustande kommen. Daß nach Digitalis-Vergiftung Nekrosen im Herzmuskel selbst, aber auch im RLS vorkommen, geht aus den Untersuchungen von *Büchner*, *Weese* und *Dieckhoff*, *Hu Lien* und *Li*, *Korth* und *Spang*, *Lindner*, *Bauer* und *Reindell* und *Hilbing* hervor; dasselbe sah *Veith* nach Adrenalin.

Bei Unterbrechungen in tieferen Teilen des Systems sprechen wir von Schenkelblock (nach *Meessen* z. B. durch myeloischen Blutbildungsherd beim Neugeborenen) oder Verzweigungsblock (wenn die Störungen in den subendokardialen Ausbreitungen des Fasersystems liegen). Alle diese Rhythmusstörungen sind am Lebenden vorzugsweise durch das EKG zu erkennen. Näheres siehe bei *Hoff*, dessen Darlegungen in seiner Klinischen Physiologie und Pathologie wir im Vorhergehenden gefolgt sind.

In der Herzfrequenz machen sich die Unterbrechungen im Hisschen Bündel selbst durch ein Selbständigwerden der Kammer-Automatie mit verlangsamter Schlagfolge bemerkbar, während der Schenkel- und der Verzweigungsblock nur im EKG zu erkennen sind.

Die Adam-Stockesschen Anfälle, bestehend in einem vorübergehenden Herzstillstand mit Ohnmachtsanfällen und Krämpfen, kommen dadurch zustande, daß beim Eintreten eines vollständigen Blockes (aus einem partiellen heraus) die Kammerautomatie nicht sofort, sondern erst nach einer „präautomatischen Phase“ einsetzt, in der jede Systole fehlt, oder dadurch, daß, beim bestehenden Totalblock, vorübergehend die Reizbildung in den Kammern aussetzt. Auch hierbei werden bald größere anatomische Läsionen des RLS gefunden (*Geraudel*: Endarteriitis der r. Koronararterie und der Arterie des Atrioventrikularknotens, *Grasberger*: Entzündliche Infiltrate in verschiedenen Herzteilen, darunter auch im RLS), in anderen Fällen ist der Befund ganz negativ (*Geraudel* und *Coelho*).

Unvollständige Dissoziation zwischen Vorhofs- und Kammerautomatie ist auch bei intaktem RLS möglich, wenn durch schwierige Prozesse in der Muskulatur das Überleiten der Reize auf diese gestört oder diese selbst zu normaler Reaktion nicht mehr fähig ist. Auch hierbei können sich Anfälle von Adam-Stokesschem Symptomen-Komplex einstellen (muskulärer Typ). Liegen die Ursachen im extrakardialen Nervensystem (*Vagus*, *Medulla oblongata*), so spricht man vom neurogenen oder Morgagnischen Typ (*Mönckeberg*).

Im ganzen sind also die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen beim Herzblock recht unterschiedlich. Neben einzelnen recht eindeutigen Fällen von Unterbrechungen des RLS gibt es zahlreiche, bei denen man gezwungen ist, anatomisch nicht faßbare Schäden anzunehmen. Auch die Untersuchung des extrakardialen Herznervensystems führt oft nicht weiter. Mitteilungen, wie die von *Awdejew* und seinen Mitarbeitern sowie die von *Lasowsky* bei Koronarsklerose bedürfen der Nachprüfung. Ausführliche Darstellung bei *Mahaim*.

Wenn, wie *Martini* und *Skell* am absterbenden Herzen des Menschen zeigten, „meist“ zuerst ein Erlahmen des Sinusknotens eintritt (absinkende Sinusfrequenz), so ersetzt ihn der Atrioventrikularknoten in der Führung, bis auch er versagt, worauf dann die Herztätigkeit sistiert. Der Atrioventrikularknoten wäre also meist das *Ultimum moriens*.

Literatur: *Aagard* u. *Hall*, *Anat. H.* 51, 357, 1915. — *Akkeringa*, *Acat. neerld. Morph. norm. et path.* 6, 289, 1949. — *Armstrong* u. *Mönckeberg*, *Dtsch. Arch. klin. Med.* Bd. 102, 144, 1911. — *Arpino*, *Anat. Anz.* 74, 268, 1932. — *Aschoff*, *Zbl. Physiol.* 19, 1905. — *Dtsch. med. Wschr.* 1908, 339. — *Verh. dtsch. path. Ges. Kiel* 1908, 150 (Glykogengehalt im RLS). — *Med. Klin.* 1909, Beih. — *Askanazy*, *Kongr. Zbl. inn. Med.* 28, 590, 1936. — *Awdejew*, *Weinberg*, *Wyropujew*, *Gordon*, *Lasowsky*, *Virchows Arch.* Bd. 293, 351, 1934. — *Bauer* u. *Reindell*, *Arch. exper. Path.* 190, 461, 1938. — *Benninghoff*, *Verh. anat. Ges. Heidelberg* 1923, 185 (1923). — *Morph. Jb.* 63, 207, 1929. — *Berblinger*, *Beitr. path. Anat.* 53, 351, 1912. — *Bernabeo*, *Ateneo parm.* II, 4, 705, 1932. — *Boeke*, *Z. mikr. anat. Forsch.* 33, 1933. — *Buadze* u. *Wertheimer*, *Pflügers Arch.* 219, 233, 1928. — *Büchner*, *Arch. exper. Path.* 176, 59, 1934. — *Cajal*, *Rev. trimestr. histol. norm. y pat.* 1888. — *Enderlen* u. *Bohnenkamp*, *Dtsch. Z. Chir.* 200, 1929. — *Friedenthal*, *Arch. ges. Physiol.* 135, 1902. — *Géraudel*, *Arch. Mal. Coeur* 24, 605, 1931. — *Géraudel* u. *Coelho*, *Arch. Mal. Coeur* 25, 605, 1932. — *Glaser*, *Arch. path. Anat.* 154, 291, 1898. — *Dtsch. Arch. klin. Med.* Bd. 117, 1915. — *Grasberger*, *Z. klin. Med.* 112, 388, 1930. — *Haas*, *Anat. H.* 43, 629, 1911. — Über die Gefäßversorgung d. Atrioventr.-Systems. I.-D. Freiburg 1911. — *Hilbing*, *Arch. Kreislforsch.* 5, 292, 1939. — *His*, jun., *Arb. a. d. med. Klin.*, Bd. 1, Leipzig 1893. — *Hoff*, *Klin. Physiologie u. Pathol.* Thieme, Stuttgart 1949. — *Hu, Lien* u. *Li*, *Chin. med. J. Suppl.* 1, 31, 1936. — *Kartagener*, *Schweiz. med. Wschr.* 1936, I, 13. — *Keith-Flack*, *J. Anat. (Brit.)* 41, 1907. — *Keith*, *Lancet* 1906, I u. *Lancet* 1909. — *Flack*, *Lancet* 1906, II. — *Koch*, *Beitr. path. Anat.* 42, 1907. — *Münch. med. Wschr.* 56, 2362,

1909. Med. Klin. 1911. — Z. exper. Path. u. Ther. 16, 1914. — Zbl. Physiol. 26, 1248, 1913. — Bau d. menschl. Herzens. Berlin u. Wien 1922. — *Koeppen*, Dtsch. Arch. klin. Med. 186, 421, 1940. — Klin. Wschr. 1940, II, 1257. — *Korth u. Spang*, Arch. exper. Path. 184, 349, 1937. — *Landau*, Cardiologica 14, 243, 1949. — *Lasowsky*, Virchows Arch. 279, 464, 1930. — *Lindner*, Arch. exper. Path. 192, 155, 1939. — *Llody*, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 44, 149, 1929. — *Mahaim*, Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Paris 1931. — *Martini* u. *Skell*, Dtsch. Arch. klin. Med. 158, 1928. — *Meesen*, Z. Kreisl.forsch. 27, 42, 1935. — *Mönckeberg*, Das Atrioventrikulärbündel. Fischer, Jena 1908. — Verh. dtsch. path. Ges. 12, 1908. — Erg. Path. 14, 1910. — Erg. Path. 19, II. — Beit. path. Anat. 63, 1916 (A. Stok, Symptomenkomplex). — Handb. spez. path. Anat. 1924, Bd. 2. — *Moharrem*, Zbl. Herzkrkh. 17, 1925, H. 3. — *L. R. Müller*, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 10, 1, 1911. — *Noel u. Morin*, Bull. Histol. appl. etc. 6, 1–11, 71–78 u. 119–130, 1929. — *Noll u. Becker*, Virchows Arch. Bd. 296, 443, 1936. — *Rothberger*, Z. Kreisl.forsch. 27, 346, 1935. — Handb. norm. u. path. Physiol., Bd. 7, 1. Hälfte, S. 574. Springer 1926. — *Sato*, Okayama-Jgakkaï-Zasshi (Jap) 1926, Nr. 440, 995. — *Schridde*, Münch. med. Wschr. 1936, 951. — Z. Kreisl.forsch. 28, 362, 1936. — *Segre*, Ref. Kongr. Zbl. inn. Med. 52, 1929, 571. — Virchows Arch. Bd. 247, 1924. — *Spalteholz*, Verh. anat. Ges. Berlin 1908. — Die Arterien d. Herzwand. Leipzig, Hirzel. 1924. — *Staemmler u. Wohlenberg*, Z. klin. Med. 106, 1927. — *Stoehr*, Roux' Arch. 1926, 409, 1925. — Roux' Arch. 112, 1927. — *Tandler*, Anatomie d. Herzens. Jena, Fischer. 1913. — *Uher*, Frankf. Z. Path. 49, 349, 1936. — *Veith*, Arch. Kreisl.forsch. 6, 335, 1940. — *Verdan*, Presse méd. 1938, I, 547. — *A. Weber*, Ref. Med. Klin. 1925, 11. — *Weese u. Dieckhoff*, Arch. exper. Path. 176, 1934. — *Winternitz u. Selye*, Wien. Arch. inn. Med. 16, 377, 1929. — *Yamazaki* u. Mitarb. J. biol. Chem. (Am.) 10, 481, 1929. — *Zitzlsperger*, Z. mikr. anat. Forsch. 53, 1, 1943.

A. Erkrankungen des Myokards durch Störungen seiner Ernährung (Myokardose)¹⁾

1. Atrophie des Herzmuskels

Als Atrophie bezeichnet man den Zustand, bei dem das Herz dadurch im ganzen verkleinert wird, daß seine Fasern an Breite (und Länge) abnehmen und sich wohl auch zahlenmäßig vermindern.

Makroskopisch ist das atrophische Herz also verkleinert, das Gewicht kann (beim ausgewachsenen, normal großen Menschen) auf 100 g (*Overzier* 79,69 g) zurückgehen (Normalgewicht im mittleren Alter nach *Rössle* und *Roulet* für Männer 318 g, für Frauen 275 g). Die Wände der Kammern sind verdünnt, die Lichtung normal weit oder leicht erweitert. *Kirch* beschreibt ein „Herabrutschen“ der Papillarmuskeln besonders links mit Verkürzung, Verengerung und Zuspitzung des infrapapillären Raumes. Die Kranzschlagadern haben bei höheren Graden der Atrophie (besonders, wenn ein vorher hypertrophisches Herz sekundär atrophisch wird) meist einen geschlängelten Verlauf; sie sind für das verkleinerte Herz zu lang. Das Epikard ist weit und runzelig, das Endokard ähnlich. Die Farbe des Herzmuskels ist meist hell- bis dunkelbraun, bei gleichzeitiger Verfettung rehfarben.

Mikroskopisch ist das wichtigste und konstanteste Merkmal die Verschmälerung der Fasern (ohne oder seltener mit Verminderung ihrer Zahl), an der sich das spezifische Muskelgewebe in der Regel nicht beteiligt (*Tawara*). In den Anfangsstadien ist die Querstreifung und die fibrilläre Struktur deutlich erkennbar, später kann sie durch das Auftreten von körnigen Eiweißausfällungen verschwinden oder eine Homogenisierung oder eine Vakuolisierung eintreten (*Statkiewitsch*, *Mönckeberg*), „degenerative Atrophie“. Schwerwiegend sind die Plasmaveränderungen, die *Linzbach* an Hungerherzen festgestellt hat. Sie bestanden vor allem in Faserödemen

¹⁾ Unter Myokardosen sollen alle diejenigen anatomisch faßbaren Veränderungen d. Herzmuskels aufgeführt werden, die durch allgemeine oder örtliche Störungen d. Stoffwechsels zustande kommen.

(das er z. T. aus der Hypoproteinämie erklärt, und das bald die ganzen Fasern betraf oder nur eine mantelförmige Zone einnahm) und in herdförmigem Schwund (Hungerherde) der Fasern mit Übergang in Myozyten. Er spricht von entdifferenzierender Atrophie. *Overzier* hat entsprechende Bilder nicht beobachtet, sondern eigentlich nur Faserverschmälnerung gesehen.

Die Kerne nehmen an der Atrophie teil und sind vielfach pyknotisch. Sie rücken näher aneinander, eine Vermehrung findet nicht statt. Umstritten ist das Verhalten des Pigmentes. Da es nicht mit dem Zytoplasma schwindet, ist eine relative Zunahme in vielen Fällen sicher. Daß eine absolute Zunahme stattfindet, wird besonders von *Böhmig* und seinen Mitarbeitern bestritten (vgl. im Abschnitt über die normale Histologie des Herzmuskels). Auch nach *Kobayashi* ist die Atrophie ohne Einfluß auf den Pigmentgehalt. Es ist also zum mindesten zweifelhaft, ob man recht hat, von brauner Atrophie zu sprechen. Pigmentierung und Atrophie sind wohl unabhängig voneinander. Über Anordnung der Pigmentkörnerchen vgl. Abb. 38.

Die Atrophie des Herzens ist für das Alter ein normaler Zustand (vgl. *Aschoff*, sog. kleines Greisenherz). Wenn die Durchschnittsgewichte der Herzen alter Menschen häufig nicht nur nicht kleiner, sondern sogar größer sind als die von Menschen im mittleren Alter, so liegt das daran, daß Kreislauferkrankungen verschiedener Art (von denen für das l. Herz besonders die Hypertonie, für das rechte das Lungenemphysem eine Rolle spielt) zu einer Hypertrophie der Muskulatur führen, die ihrem Ausmaß nach die physiologische Altersatrophie ausgleicht oder sogar übertrifft (großes Greisenherz). Gerade beim Greisenherzen ist die Pigmentierung meist recht ausgesprochen. Denn wenn das Pigment auch schon im frühesten Lebensalter auftritt, so ist doch kein Zweifel daran, daß es im höheren Alter zunimmt. (Über die unterschiedliche Beteiligung der verschiedenen Organe an der Gewichtsabnahme im Alter siehe *Wideroe* und die Tabellen von *Rössle* und *Roulet*).

Eine weitere Ursache der Atrophie des Herzens ist der chronische Hungerzustand, besonders wenn er mit Mangel an Eiweiß in der Nahrung einhergeht und zur sog. Ödemkrankheit führt. Ältere Literatur bei *Lubarsch* (Handb. der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg von *Schjerning*), *Jaffé* und *Sternberg*, *Bettinger*, *Hülse*, *Prym*, neue Untersuchungen von *Linzbach* sowie *Overzier*. Verf. selbst hatte Gelegenheit, nach Kriegsschluß in großer Zahl Leichen zu sezieren, die sich im extremen Grad der sog. „Dystrophie“ befanden. Dabei war in der Regel das Herz an dem allgemeinen Gewebs- (besonders Fett- und Muskel-) Schwund stark mitbeteiligt, so daß Gewichte von 200 g bei Soldaten in jüngerem und mittlerem Alter keine Seltenheit waren (*Linzbach* beschreibt solche von 134, 140 und 195 g, *Overzier* bis 160 g, die Zahlen von *Jaffé* und *Sternberg*, *Bettinger* und *Hülse* sind ähnlich). *Overzier* spricht von einem Durchschnitt von 229 und nach Abzug des Ödemfaktors von 220—221 g.

Auffällig war gerade bei diesen Herzen die „gallertige Umwandlung des Fettgewebes“ im subepikardialen Raum, die man beim Greisenherz nicht in diesem Maße findet. Die Pigmentierung war dagegen meist nicht so hochgradig, besonders wenn es sich um jüngere Menschen handelte (vgl. dagegen *Lubarsch*). Gegenüber anderen Organen trat aber doch die Atrophie des Herzens etwas zurück, am stärksten war sie im Fettgewebe, der Skelettmuskulatur, der Leber und Milz.

Die stärksten Grade der Atrophie des Herzens werden bei schweren Kachexien (infolge von Tuberkulose, Karzinom, Ruhr, chronischen Eiterungen, aber auch bei hormonalen Kachexien) gefunden. *Kaufmann* erwähnt Gewichte von 100—125 g bei Frauen zwischen 18 und 48 Jahren mit Tuberkulose und Karzinom,

Overzier 79,6 g bei 45j. Mann mit Tuberkulose. Ähnliche Befunde kann man bei Morbus Addison (*Dietrich* und *Siegmund*), Simmondsscher Kachexie oder anderen Formen der Magersucht erheben.

Im ganzen liegen Unterschiede zwischen der Atrophie des Alters und der bei Inanition oder zehrenden Krankheiten nicht vor, wenn auch die Pigmentierung im Altersherzen stärker ausgeprägt ist und die schweren Parenchymschäden (*Linzbach*) besonders bei Hungerzuständen aufzutreten scheinen.

Die Atrophie des Herzens geht in der Regel ohne gröbere Funktionsstörungen einher, doch mag die mangelhafte Anpassungsfähigkeit des Herzens bei Alter, Hunger und Kachexie mit ihr in Zusammenhang stehen und eine gewisse Hypotonie auf sie zurückzuführen sein. *Fahr* meint, gelegentlich auch plötzliche Todesfälle auf sie zurückführen zu können.

Eine Beteiligung des Herzmuskels an der juvenilen progressiven Muskeldystrophie beschreiben *Berblinger* und *Duken*, *Joshida* und *v. Meyenburg*. *F. v. Müller* hat Ähnliches nicht beobachtet. Über Herzveränderungen bei Myastenia gravis pseudoparalytica siehe *Trautmann*, bei Friedreichscher Ataxie *Guizzetti*.

Literatur: *Aschoff*, Med. Klin. 1937, 353. — *Berblinger* u. *Duken*, Z. Kinderhk. 47, I, 1929. — *Bettinger*, Virchows Arch. Bd. 234, 195. — *Böhmig*, Klin. Wschr. 1935, II, 1816. — *Dietrich* u. *Siegmund*, Handb. spez. path. Anat. Bd. 8, S. 951, 1926. — *Fahr*, Klin. Wschr. 1929, I, 693. — *Guizzetti*, Riv. Pat. nerv. 41, 545, 1933. — *Hülse*, Münch. med. Wschr. 1917, I, 28. — Wien. klin. Wschr. 1918, I, 1. Virchows Arch. Bd. 225, 234. — *Jaffé* u. *Sternberg*, Virchows Arch. Bd. 231, 346. — *Yoshida*, Acta med. Nagasakiensia 2, 19, 1940. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl., 1931, I. Bd., S. 42ff. — *Kirch*, Erg. Path. 22, I. Abtlg., 1927. — *Kobayashi*, Trans. jap. path. Soc. 29, 251, 1939. — *Linzbach*, Virchows Arch. 314, 600, 1947. — *Lubarsch*, Erschöpfungskrankh. im Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. 8, S. 66, 1921. — *v. Meyenburg*, Schweiz. med. Wschr. 1935, I, 207. — *Mönckeberg*, Handb. spez. path. Anat. Bd. 2, 1924. — *v. Müller*, Münch. med. Wschr. 1934, 335. — *Overzier*, Virchows Arch. 314, 655, 1947. — Anat. Anz. 96, 488, 1948. — *Prym*, Dtsch. med. Wschr. 1918, I, 549. — Frankf. Z. Path. Bd. 22, Münch. med. Wschr. 1921. I. — *Rössle* u. *Roulet*, Maß u. Zahl in d. Pathologie. Berlin u. Wien, Springer 1932. — *Statkewitch*, Arch. exper. Path. (D) 33, 1894. — *Tawara*, Beitr. path. Anat. 39, 1906. — *Trautmann*, Med. Klin. 1947, 287. — *Wideroe*, Die Massenverhältnisse d. Herzens unter path. Zuständen. Kristiania, 1911. — *Wuhrmann*, Schweiz. med. Wschr. 80, 715, 1950.

2. Eiweißstoffwechsel

Bei der trüben Schwellung oder albuminösen Trübung des Herzmuskels nimmt das Herzfleisch ein helleres, fleckiges, graubraunes, trübes Aussehen an und zeigt eine schlaffe, weichere, etwas brüchige, leicht zerreißliche Konsistenz. Mikroskopisch ist die Art der Erkrankung nur am frischen Präparat eindeutig zu erkennen und tritt besser hervor, wenn man durch Zusatz von 1% Essigsäure oder Kali- oder Natronlauge die Körnchen zur Auflösung bringt. Es handelt sich um Eiweißkörnchen, die im Zytoplasma suspendiert sind. Die Art des der trüben Schwellung zugrunde liegenden Vorganges ist unbekannt; wir wissen nicht, ob die Körnchen etwas mit präformierten Zellgranula zu tun haben, ob es sich um Verschmelzungen der in der normalen Zelle vorhandenen Eiweißkörnchen, um Quellungen, Gerinnungen oder um tropfige Entmischungen handelt. Da wir die Affektion besonders bei Infektionskrankheiten (Sepsis, Diphtherie, Scharlach, Typhus), bei Vergiftungen, hochgradigen Anämien finden, ist anzunehmen, daß sie Ausdruck einer Zellschädigung ist. In den meisten Fällen ist sie wohl reversibel, in anderen bedeutet sie den ersten Grad eines nekrobiotischen Prozesses, der mit dem Zelltod endet. (Näheres darüber ist in den Lehrbüchern der allg. Pathologie nachzulesen).

Man muß sich hüten, die postmortale Trübung ohne Schwellung der Fasern, verbunden mit Brüchigkeit des Herzmuskels, damit zu verwechseln. Diese stellt einen autolytischen Vorgang dar. Bei Fäulnis ist der Herzmuskel häufig von auffallend fleckiger Farbe, im ganzen trüb, schmutzig-braun gefärbt und von gelblichen Flecken durchsetzt, die an herdförmige Verfettungen erinnern können und mit ihnen verwechselt werden. Es handelt sich dabei um Glasbläschen, die mit bloßem Auge als solche nicht zu erkennen sind und den Herz-

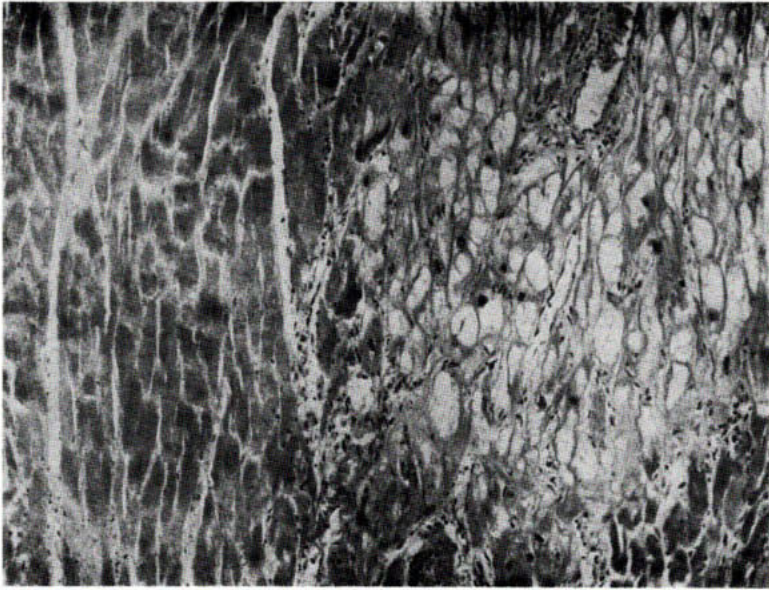


Abb. 33

Vakuolige Auftreibung der Herzmuskelfasern am Rande eines anämischen Infarktes.
50j. Mann. SN. 527/1951

muskel fleckig durchsetzen. Meist ist gleichzeitig durch Autolyse das Endokard mit den Klappen und die Intima der Aorta schmutzig-rot gefärbt (Imbibition mit Blutfarbstoff). Die Herzhöhlen können durch Gasbildung im Blut erweitert sein.

Eine ihrem Wesen und ihrer Bedeutung nach unklare Veränderung der Herzmuskelfasern ist die sog. „basophile (mukoide) Degeneration“ (*Hewitt, Haumeder, Liebegott, Umeda*). Sie besteht in der Ablagerung basophiler Massen im Sarkoplasma, die im Hämatoxylin-Präparat bläulich erscheinen, bei Glykogenfärbung stark positiv sind und sich mit der Einschlußfärbung nach *Feyrter* gut darstellen lassen (*Schön, Elster*). *Feyrter* und *Schön* denken an lipide oder lipoproteinige Substanzen (Cyanochromie), *Linzbach* und *Dörr* an heparinähnliche Stoffe. Ob es sich um normale Befunde oder Zeichen von Stoffwechselstörungen handelt, ist nicht zu sagen. *Doerr* fand sie in 38% aller Fälle des Sektionsmaterials. Ihre Vermehrung scheint für das Myxödemherz charakteristisch (*Schultz, W. Dietrich, Doerr und Holldack, Fisher und Mulligan, Brewer*).

Nahe verwandt mit der trüben Schwellung ist die vakuolige Durchsetzung und der schollige Zerfall der Muskelfasern. Bei der ersteren sehen wir mit unfärbbarer Flüssigkeit gefüllte Hohlräume im Sarkoplasma auftreten und sich durch Zusammenfließen vergrößern. Die Veränderung kann im kontraktilem und im spezifischen Muskelsystem auftreten und mit Zerfall der Fibrillen und Kerndegeneration verbunden sein

(*Mönckeberg*). Bei der Entstehung dieses Zustandes spielt wohl abnorme Wasseraufnahme in das Eiweiß des Sarkoplasmas eine Rolle. Besonders häufig scheinen solche Vakuolenbildungen beim akuten Sauerstoffmangel zu sein (*Martin, Loewenhart und Bunting, Pichotka, Müller und Rotter, Kettler, Grundmann*). Besonders deutlich werden die Beziehungen zum O_2 -Mangel am Rand frischer Herzmuskel-



Abb. 34

Vgl. Abb. 33. Starke Vergrößerung

infarkte, wo die noch nicht völlig abgestorbenen Muskelfasern oft eine ganz hochgradige vakuolige Auftreibung zeigen (Abb. 33 u. 34). Auch im Beri-Beriherzen sind abnorme Wasserbindung und Quellung in den Fasern, die zur Sarkolyse und Zerstörung der Fibrillen führen, nachzuweisen (*Wenckebach, Duerck, Scriba und Luckner*).

Beim **scholligen Zerfall** sehen wir die Fasern streckenweise in unhomogene, jede Zeichnung entbehrende Massen umgewandelt, wobei sich die Schollen in unregelmäßiger Form aneinander legen. Die Veränderung ähnelt der *Zenkerschen Degeneration* der Skelettmuskulatur und besteht in einer Gerinnung des Sarkoplasmas, die mit einem Zerfall der Fibrillen einhergeht. Am häufigsten ist sie bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten und geht vielfach mit Ablagerungen von Fettsubstanzen und entzündlicher Reaktion des Zwischengewebes einher (siehe Herzmuskel bei Infektionskrankheiten!). Auch am Rande von Herzmuskelinfarkten kann man typische Bilder solcher scholligen Degeneration sehen.

Auch Röntgenstrahlen scheinen infolge von Zerfall von Eiweißkörpern zu schweren Schädigungen der Herzmuskelfasern führen zu können (*Bartsch und Wachner, Engelmann, Karlin und Mogilnitzky*; dagegen *Rating und Parade*).

Die **Amyloidose** (Paramyloidose) des **Herzmuskels** (vgl. auch Endokard).

Bei der gewöhnlichen allgemeinen Amyloidose ist das Herz in der Regel unbeteiligt. Die Amyloidablagerung betrifft höchstens die Wände der kleinen Kranz-

arterienäste. Viel häufiger ist seine Beteiligung bei der sog. Paramyloidose, bei der eine sonst zu dieser Stoffwechselstörung führende Grundkrankheit fehlt, die bei der allgemeinen Amyloidose gewöhnlich am stärksten ergriffenen Organe (Nebennieren, Milz, Nieren, Leber) frei sind und die Amyloidreaktionen nicht in so regelmäßiger Weise positiv ausfallen. Besonders bemerkenswert erscheinen hier die Fälle, bei denen die Amyloidose des Herzens im Vordergrund steht, ja die einzige Lokalisation sein kann und auch das klinische Bild beherrscht (Herzinsuffizienz). Von neueren Arbeiten seien die von *Lubarsch, Warren, Brocher, Ferris, Budd, Perla* und *Gross, Kaiwin, Reimann* mit *Koucky* und *Eklund, Bindford, v. Meyenburg, Ballinger, Merkel, Obiditsch-Mayer, Cornelius* erwähnt. Im Fall von *Koller* wird die Herzinsuffizienz besonders betont, bei *Budd* bestanden außer einem partiellen Herzblock keine klinischen Erscheinungen, nach *Eisen* zeigten 54% der Fälle Zeichen gestörter Herztätigkeit. In der Zusammenstellung von *Lindsay* über Paramyloidose war das Herz von 43 sezierten Fällen 39mal beteiligt.

Die Paramyloidose des Herzens ist oft schon makroskopisch zu erkennen. Das Herz kann beträchtlich vergrößert sein. In einem vom Verf. beobachteten Fall eines 70jährigen Mannes wog es 500 g, in den Fällen von *Kalbfleisch* 530, 460 und 300 g. Die gummiartige, sehr feste Konsistenz des Muskels hat Ähnlichkeit mit der bei genuiner Hypertonie. (Mit dem Hypertonieherzen ist es am leichtesten zu wechseln, nur erscheint des Muskel mehr glasig, wie durchscheinend.) Gelegentlich sind die Ablagerungen in Form flacher Plattenbildungen im Endokard, bes. der Vorhöfe, zu erkennen (so auch im Fall des Verf.), oder sie führen zu einer diffusen Verdickung der Herzklappen, die dabei starr und schlecht beweglich werden.

Mikroskopisch finden sich die Ablagerungen ganz überwiegend im Bindegewebe des Herzmuskels, die Fasern selbst sind kaum betroffen, zeigen aber eine durch die Durchblutungsstörung der Kapillaren bedingte Atrophie (Abb. 35). Daneben sehen wir das P. im Endokard, Epikard, in den Wänden der Kranzgefäße sowie nicht selten in der Wand der A. pulmonalis und ihrer Verzweigungen und der Cava (*Budd*). Neben dem Herzen sind gelegentlich Teile der Skelett- und Organmuskulatur (z. B. Zunge, wie in den Fällen von *Koller, Ballinger* und dem des Verfassers), der Lippen (*Koletzky* und *Stecher*), die Darmwand, die Lungen (auch in der eigenen Beobachtung) und andere mesenchymale Gewebe befallen (Knochenmark bei *Koller*). Die typischen „Amyloidorgane“ sind meist frei oder zeigen nur geringfügige Einlagerungen in ihre Gefäßwände. Die im Leben zu beobachtenden Herzerscheinungen werden von *Ballinger* auf Störungen der Durchströmung der Kapillaren, Ablagerungen in den Herzklappen, Einlagerungen in die Kranzarterienäste, Verengerungen der Lungenarteriolen (Cor pulmonale) und auf Ablagerungen im Endo- und Perikard zurückgeführt.

Die Paramyloidose (auch die des Herzens) ist wohl immer Ausdruck einer Paraproteinämie, obwohl das Plasma-Eiweißbild keine erkennbaren Abweichungen zu zeigen braucht. Die Ansicht von *Apitz*, daß dabei stets Plasmazellenwucherungen bestehen, läßt sich nach den Fällen des neueren Schrifttums nicht aufrecht erhalten (vgl. *Dahlin, Engel* mit positiven, *v. Meyenburg, Hoffmann-Egg, Laas, Obiditsch-Moyer, Cornelius* mit negativen Befunden). Weiteres über Myokardose bei Dysproteinämie und anderen Störungen des allgemeinen Stoffwechsels siehe bei *Wuhrmann, Hegglin, Schneider, Lottenbach* und *Wuhrmann*.

Auf hyaline Einlagerungen soll hier nicht besonders eingegangen werden. Man findet sie sowohl im Endokard wie im intermuskulären Bindegewebe vorwiegend nach entzündlich-narbigen Prozessen. Die fibrinoide Verquellung und die auf das Stadium der Granulome folgende Phase der Vernarbung und hyalinen Umwandlung

rheumatischer Knötchen wird im Abschnitt Rheuma behandelt. Daß auch nicht-entzündliche Vorgänge zu einer „hyalinen Entartung“ führen können, zeigen besonders die Veränderungen an den Spitzen der Papillarmuskeln, in denen sich sehr regelmäßig im Alter (deshalb besonders bei der Altersatrophie des Herzens) ein Schwund der Muskulatur und ein Ersatz durch hyalines Bindegewebe entwickelt, das vielfach Fettablagerungen aufweist. Die Veränderungen gehören in

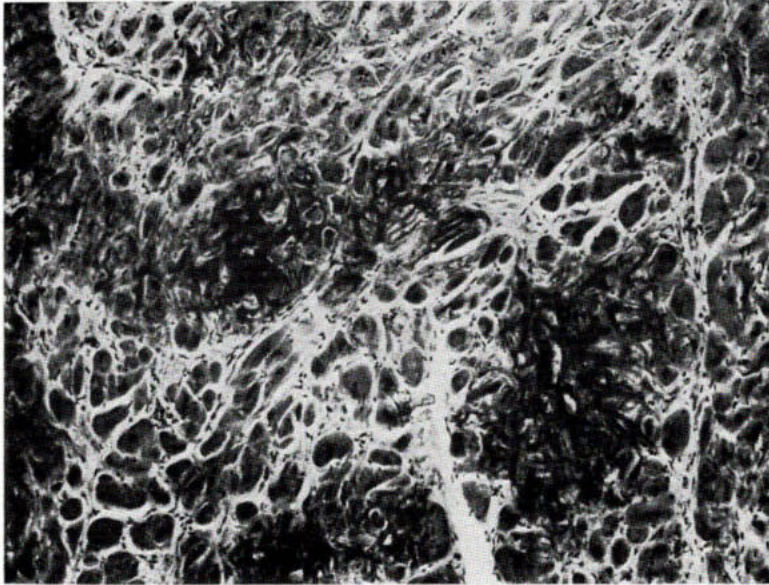


Abb. 35

Paramyoidose des Herzmuskels (vgl. Abb. 10). Ablagerungen von Paramyloid im Interstitium. Atrophie der Muskelfasern. (Andere Fasern hypertrophisch)

jene Gruppe hinein, die wir auch sonst im Körper in den sog. bradytrophen Geweben finden und mit einer Umwandlung ihres kolloidalen Zustandes, einer Hysteresis, in Verbindung bringen.

Unter den Störungen des Eiweißstoffwechsels müssen auch die Ablagerungen von Uraten im Herzmuskel aufgeführt werden, wie sie von *Brositter* und *Bunim* mit *McEvan* beschrieben worden sind.

Literatur: *Ballinger*, Amer. J. med. Sci. 217, 308, 1949. — *Bartsch* u. *Wachner*, Klin. Wschr. 1937, 743. — *Bindfort*, Arch. Path. (Am.) 29, 314, 1940. — *Brocher*, Klin. Wschr. 1937, 1723. — *Brositter*, Münch. med. Wschr. 1935, 1046. — *Budd*, Amer. J. Path. 10, 299, 1934. — *Bunim* u. *McEvan*, Arch. Path. (Am.) 29, 700, 1940. — *Cornelius*, Z. Kreisl.forsch. 41, 57, 1952. — *Dahlin*, Amer. J. Path. 25, 105, 1949. — *Doerr*, Z. Kreisl.forsch. 41, 42, 1952. — *Dürck*, [Münch.] med. Wschr. 1905, S. 1913. — *Eisen*, Amer. J. med. 1, 144, 1946. — *Elster*, Verh. dtsch. Ges. Path. 1952, 242. — *Englmann*, 25. Tgg. dtsch. Röntgen-Ges., April 1934. — *Engel*, Klin. Wschr. 1947, 368. — *Ferris*, Amer. J. Path. 12, 179, 1936. — *Geipel*, Untersuchungen über rheumat. Myocarditis. 1906. — *Grundmann*, Beitr. path. Anat. 111, 36, 1950. — *Haumeder*, Amer. J. Path. 11, 535, 1935. — *Heggin*, Cardiologica (Basel) 20, 53, 1952. — *Hewitt*, Bull. Hopkins Hosp. (Baltim.) 21, 279, 1910. — *Hoffmann-Egg*, Diss. Zürich 1945. — *Karwin*, J. Labor. a. clin. Med. 22, 255, 1936. — *Kalbfleisch*, Frankf. Z. Path. 54, 319, 1940. — *Karlin* u. *Mogilnitzky*, Frankf. Z. Path. 43, H. 3, 1932. — *Kettler*, Virchows Arch. 315, 587, 1939. — *Koletzky* u. *Stecher*, Arch. Path. (Am.) 27, 267, 1939. — *Koller*, Schweiz. med. Wschr.

1932, 1, 522. — *Laas*, Zbl. Path. 85, 232, 1949. — *Liebegott*, Beitr. path. Anat. 98, 410, 1937. — *Lindsay*, Amer. Heart J. 32, 419, 1946. — *Lubarsch*, Virchows Arch. 271, 867, 1929. — *Martin*, *Loevenhart* u. *Bunting*, J. exper. Med. (Am.) 27, 399, 1918. — *Merkel*, Dtsch. med. Rundschau 1949, 1068. — *v. Myenburg*, Schweiz. med. Wschr. 1946, 41. — *Mönckeberg*, Handb. spez. path. Anat. 1924, 2. Bd. — *Müller* u. *Rotter*, Beitr. path. Anat. 107, 156, 1948. — *Obiditsch-Mayer*, Frankf. Z. Path. 57, 492, 1943. — *Perla* u. *Groß*, Amer. J. Path. 11, 93, 1935. — *Pichotka*, Beitr. path. Anat. 107, 117, 1942. — *Rating* u. *Parade*, 28. Tgg. dtsch. Röntgen-Ges. 1937, Breslau. — *Reimann*, *Koucky* u. *Eklund*, Amer. J. Path. 11, 977, 1935. — *Saigo*, Verh. dtsch. path. Ges. 12, 165, 1908. — *Schneider*, *Lottenbach* u. *Wuhrmann*, Z. exper. Med. 118, 377, 1952. — *Schoen*, Verh. dtsch. path. Ges. 1952, 238. — *Scriba* u. *Luckner*, Dtsch. Arch. klin. Med. 196, 193, 1949. — *Umeda*, Virchows Arch. 307, 1, 1940. — *Warren*, Amer. J. Path. 6, 161, 1930. — *Wenckebach*, Das Beri-Beri-Herz. Berlin, 1934. — **Basophile (mukoide) Degeneration:** *Brewer*, J. Path. and Bacter. 63, 503, 1951. — *W. Dietrich*, Virchows Arch. 307, 566, 1941. — *Doerr*, Zbl. Path. 85, 26, 1949. — *Doerr* und *Holldack*, Virchows Arch. 315, 658, 1948. — *Elster*, Verh. dtsch. Ges. Path. 1952, 242. — *Feyrter*, Verh. dtsch. Ges. Path. 1952, 238. — *Fisher* und *Mulligan* Arch. Path. (Am.) 36, 206, 1943. — *Haumeder*, Amer. J. Path. 11, 535, 1935. — *Hewitt*, Bull. John Hopkins Hosp. Baltim. 21, 279, 1910. — *Liebegott*, Beitr. path. Anat. 98, 410, 1936. — *Linzbach*, Virchows Arch. 314, 534, 1947. — *Schön*, Verh. dtsch. Ges. Path. 1952, 238. — *Schultz*, Virchows Arch. 232, 302, 1921. — *Umeda*, Virchows Arch. 307, 1, 1941.

3. Kohlenhydratstoffwechsel

Der Glykogengehalt des Herzmuskels ist so wechselnd, kann infolge postmortalen Kontraktion schon eine Minute nach dem Tode um 90% abgenommen haben (*Grunke*, *Schumann*, *Boehm*) und durch ebenfalls postmortal eintretende Glykogenolyse so stark reduziert werden (*Blume*), daß es nicht möglich ist, einen niederen Gehalt als krankhaft zu bewerten. Beim Säugling scheint der Gehalt an Kohlenhydraten im allgemeinen höher zu sein als beim Erwachsenen (*Blume*), im hypertrophischen Herzmuskel relativ niedrig (*Costa*). Es ist wohl sicher, daß bei Inanitionszuständen das Glykogen schwindet, wobei die Fasern des RLS sich durch höheren Gehalt auszeichnen können (*Berblinger*) oder sich an dem Schwund mitbeteiligen (*Mönckeberg*). Ob eine solche Abnahme für ein Versagen des Herzens von Bedeutung ist, wie das z. B. *Bomskov* für den Thymustod angenommen und auf das gesteigert ausgeschüttete Thymushormon zurückgeführt hat, ist eine durchaus offene Frage.

Nach Insulinschock fand *Meessen*, wenn die Tiere wenigstens 24 Stunden überlebten, Homogenisierung der Herzmuskelfasern mit Übergang in Nekrose und führt sie auf die durch das Mittel erzeugte Stoffwechselstörung zurück. Die Ergebnisse werden von *Tannenberg* bestätigt, der auch auf den Glykogenschwund dabei hinweist. Entsprechende Versuche von *Negri*, *Hadorn* und *Walthard* fielen allerdings negativ aus. Wenn die Befunde von *Meessen* und *Tannenberg* weiterhin bestätigt werden, würde das darauf hinweisen, daß das Glykogen für den Herzmuskel nicht nur Kraftstoff ist, sondern auch für die Erhaltung des Zellebens Bedeutung hat. *Akert*, der bei Tod während einer Insulin-Schock-Kur ausgedehnten sarkolytischen Herzmuskelschwund sah und ihn als „Insulin-Myokardose“ bezeichnet, sieht ihn als Folge eines Erschöpfungszustandes im endokrinen System nach Selye an.

Daß der Herzmuskel an der **Glykogenspeicherkrankheit** beteiligt sein (*v. Gierke*), ja sogar dabei im Vordergrund stehen kann, hat *Putschar* am Beispiel eines 13 Wochen alten Mädchens gezeigt. Über ähnliche Fälle berichten *Pompe*, *Kimmelstiel*, *Antopol* mit *Heilbrunn* und *Tuchman*, *Humphreys* und *Katsugi*, *Hertz* und *Jeckeln*, *K. Wolff*, *Esser* und *Scheidegger*. Die sog. idiopathische Herzhypertrophie ist wohl in den meisten Fällen auf eine solche Glykogenspeicherung zurückzuführen (*v. Creveld*, *v. Creveld* und *v. d. Linde*, *Finkelstein*, *Jonxis*). Auch Knötchenbildungen, die man früher als Rhabdomyomatose aufgefaßt hat, können durch örtliche Glykogen-

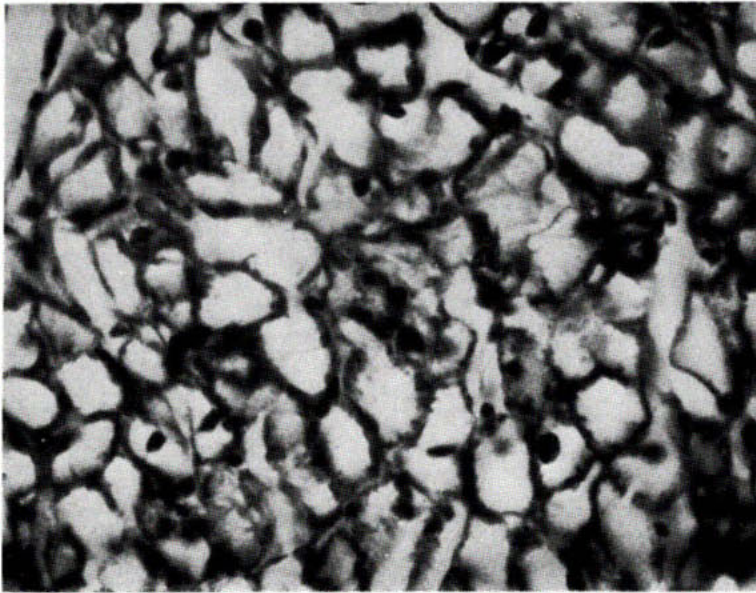


Abb. 36

Glykogenspeicherkrankheit des Herzens. Muskelfasern im Querschnitt. HE-Färbung.
Mädchen von 5½ Mon. Herzgewicht 125 g. SN. 84/1951

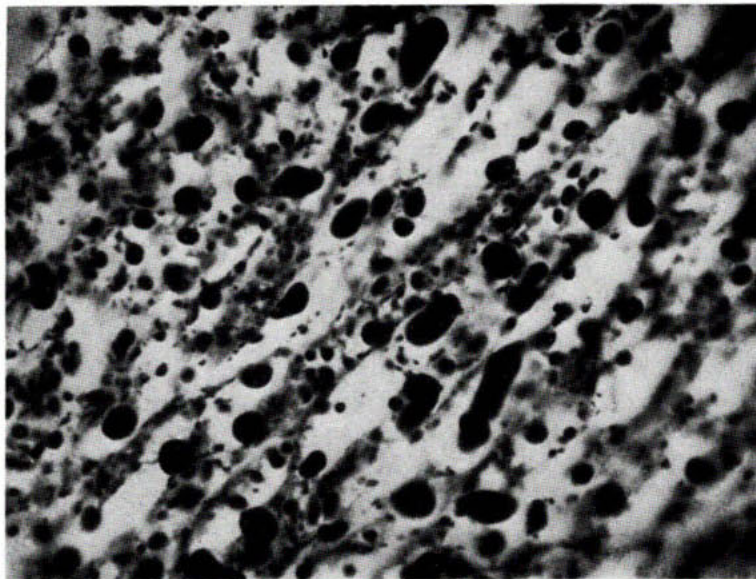


Abb. 37

Glykogenspeicherkrankheit des Herzens (vgl. Abb. 36). Muskelfasern im Längsschnitt.
Glykogenfärbung am Paraffinschnitt

speicherungen zustande kommen (*Ohlsen* und *Cooper*, *Kidder*), womit nicht grundsätzlich die Geschwulstnatur der Rhabdomyome bestritten werden soll. Über die Ursachen der Erkrankung im allgemeinen und der des Herzens im besonderen ist nichts Sicheres bekannt. *Siegmund* denkt in erster Linie an vegetativ-nervöse Störungen, die mit solchen der hormonalen und fermentativen Regulation einhergehen.

Auffallend ist immer wieder, daß das Glykogen bei der Speicherkrankheit so fest in den Organzellen gebunden ist, daß es nicht oder nur zu geringem Teil in wässrige Fixierungsmittel übergeht, während es normalerweise in den z. B. mit Formalin gehärteten Geweben nicht mehr nachweisbar ist.

Die Muskelfasern sind bei der Glykogenspeicherkrankheit beträchtlich verbreitert. Sie erscheinen als dicke Schläuche mit zentralem Hohlraum, aber deutlicher Querstreifung und scharf gezeichnetem Sarkolemm. Das Glykogen liegt in ungeheuren Mengen in großen und kleinen Tropfen im Sarkoplasma. Seine Gesamtmenge kann über 30% der Trockensubstanz ausmachen (*Wolff*). Das RLS kann besonders stark befallen sein (*Wolff*). Das Herzgewicht ist bei ausgesprochenen Fällen beträchtlich erhöht. Es beträgt in der Regel bei Säuglingen der ersten Monate um 100 g, bei einem 8 Monate alten Mädchen (*Humphreys* und *Katsugi*) 260 g.

Verf. beobachtete eine auf das Herz beschränkte Glykogenspeicherkrankheit bei einem Mädchen von 5½ Monaten mit einem Herzgewicht von 125 g (SN 84/51), von dem die Abb. 36 und 37 stammen. Über die Ursache war auch in diesem Fall nichts auszusagen. Das endokrine System erwies sich anatomisch als normal. Vielleicht waren die Langerhansschen Inseln im Pankreas etwas groß (vgl. *Siegmund*), doch ist diese Veränderung wohl nur als Reaktionserscheinung, nicht als primäre Störung aufzufassen. Größere sonstige Störungen im Stoffwechsel in den Herzmuskelfasern (im besonderen Verfettungen) fanden sich (wie auch in den Fällen des Schrifttums) nicht.

Literatur: *Akert*, Schweiz. med. Wschr. 1950, 1010. — *Antopol*, Heilbrunn u. *Tuchman*, Arch. Path. (Am) 17, 281, 1934. — *Berblinger*, Beitr. path. Anat. 53, 155, 1912. — *Blume*, Beitr. path. Anat. 93, 20, 1934. — *Bomskov*, Erg. inn. Med. 62, 644, 1942. — *Costa*, Sperimentale 83, 605, 1929. — *v. Creveld*, Klin. Wschr. 1933, 529. — *v. Creveld* u. *v. d. Linde*, Ndd. Tschr. Geneesk. 1937, 6000. — *Esser* u. *Scheidegger*, Schweiz. med. Wschr. 1937, 970. — *Finkelstein*, Amer. J. med. Sci. 191, 415, 1936. — *v. Gierke*, Beitr. path. Anat. 82, 497, 1929. — *Grunke*, *Schumann*, *Böhm*, Z. exper. Med. 103, 117, 1938. — *Hadorn* u. *Walther*, Z. exper. Med. 105, 174, 1939. — *Hertz* u. *Jeckeln*, Z. Kinderh. 58, 247, 1936. — *Humphreys* u. *Katsugi*, Amer. J. Path. 10, 589, 1934. — *Joniz*, Ndd. Tschr. Geneesk. 13, II, 1943. — *Kidder*, Arch. Path. (Am.) 49, 55, 1950. — *Kimmelstiel*, Beitr. path. Anat. 91, 1, 1933. — *Meeßen*, Arch. Kreisf. Forsch. 6, 361, 1940. — *Mönckeberg*, Handb. spez. path. Anat. 1924, Bd. 2. — *Negri*, Z. exper. Med. 111, 69, 1942. — *Ohlsen* u. *Cooper*, Amer. J. Path. 17, 125, 1941. — *Pompe*, Ann. d'Anat. pathol. 10, 23, 1933. — *Putschar*, Beitr. path. Anat. 90, 222, 1932. — *Scheidegger*, Schweiz. med. Wschr. 1946, 208. — *Siegmund*, Verh. dtsch. path. Ges. 1938, 150. — *Tannenber*, Amer. J. Path. 15, 25, 1939. — *Wolff*, Beitr. path. Anat. 97, 289, 1936.

4. Fettstoffwechsel

Wie in der Leber, so bestehen wohl sicher auch im Herzmuskel Beziehungen zwischen Glykogen- und Fettgehalt der Fasern mit einem gewissen, wenn auch nicht streng gesetzlichen Verhältnis der gegenseitigen Ausschließung. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß sich das Fett aus Glykogen bildet (*Berblinger*).

Die Frage, ob histologisch nachweisbares Fett in Tropfenform unter allen Umständen in den Herzmuskelfasern als krankhafter Zustand anzusehen ist, ist nach den Untersuchungen von *Aschoff*, *Hofbauer*, *Eyselin*, *Pupko* für das Neugeborene im negativen Sinne zu beantworten. *Wegelin* fand im Herzmuskel eines erwachsenen gesunden Selbstmörders sowie bei Schlacht- und Laboratoriumstieren einen deutlich nachweisbaren Fettgehalt, den er auf einen Zustand der Mästung zurückführt. Doch sind solche Befunde wohl mehr als Ausnahmen anzusehen. Im allgemeinen ist der Herzmuskel eines normalen Menschen (der durch Unglücksfall ums Leben kommt) frei von histologisch nachweisbarem Fett. Wir werden also nach besonderen Gründen suchen müssen, die das Auftreten von Fettkörnchen (die sich mit Sudan III,

Scharlach-Rot, Osmiumsäure färben oder die Lipoidreaktionen mit Nilblausulfat, nach Ciaccio oder Smith-Dietrich geben) in den Muskelfasern erklären. Daß der Herzmuskel aber auch bei negativem Ausfall der histologischen Reaktionen Fettsubstanzen enthalten kann, die zum Vorschein kommen, wenn man Eiweiß lösende Mittel anwendet, geht aus den Untersuchungen von *Borchers* hervor (Fettphanerose). Ähnlich ist wohl die schmutzig-braunrote Reaktion der Fasern bei Sudan III- oder Scharlachroteinwirkung zu erklären, die man häufig in Leichen mit starker Fäulnis sieht (Autolyse. Ähnliches in Leber und Nieren). Zu einem körnig-tropfigen Auftreten von Fettsubstanzen kommt es dabei aber nicht. *Mönckeberg* unterscheidet deshalb ein stabiles, möglicherweise an Eiweiß gebundenes, und ein labiles, aus der Nahrung stammendes Fett. Eine histologisch nachweisbare Verfettung kann also grundsätzlich durch Fettablagerung von außen oder durch Fettphanerose zustande kommen.

Makroskopisch erscheint der Herzmuskel bei stärkerer Fettablagerung in den Fasern zuerst fleckig, dann mehr diffus gelb gefärbt, wobei in der Regel die Verteilung nicht gleichmäßig ist. Nach *Goebel* liegen die am stärksten verfetteten Teile der Muskulatur vor allem unter dem Epi- und Endokard, dicht benachbart dem interstitiellen Binde- oder Fettgewebe. Die Flecken haben oft eine zierliche Anordnung, die besonders an Trabekeln und Papillarmuskeln in Gestalt von quer zur Faserrichtung gestellten Zickzack-Linien (Blitzfiguren, Schilderhauszeichnung, Tigerung) sichtbar ist. Bei hohen Graden der Verfettung wird der Herzmuskel schlaff, brüchig, trübe-grau bis fahlgelb, was vom Grade der gleichzeitig bestehenden Anämie abhängt. Oft sind dabei die Höhlen des Herzens erweitert, ihre Wände verdünnt. Bei gleichzeitiger Atrophie mit starkem Pigmentgehalt entsteht eine rehbraune Farbe. Am kindlichen Herzmuskel ist die Konsistenzänderung meist weniger auffallend.

Mikroskopisch treten in den Herzmuskelfasern zuerst vereinzelte, dann immer zahlreichere stark lichtbrechende Körnchen oder Tröpfchen von Neutral-Fett auf, durch die die Querstreifung und die Kerne schließlich verdeckt werden können. Die Körnchen zeigen anfangs (leichter Grad) eine gewisse Parallelanordnung in Reihen, sowohl in der Längs- wie in der Querrichtung (Abb. 38). Die Queranordnung geht dann aber immer mehr verloren (stärkerer Grad), während eine Längsanordnung oft noch länger erhalten bleibt. Bei dem höchsten Grad, bei dem meist auch die Tropfen am größten sind und die Größe eines roten oder weißen Blutkörperchens erreichen können, schwindet jede Anordnung. Fast nie sind, wenigstens bei den leichteren Gradausprägungen, die Fasern in ihrer ganzen Länge verfettet, oft sind es nur kurze Stücke, die von Kittlinien begrenzt sein können. Das deutet auf gewisse Ernährungseinheiten zellähnlicher Natur in den Fasern hin.

Wenn wir auch im einzelnen Fall nicht immer eindeutig eine Fettphanerose ausschließen können, so werden wir doch wohl mit Recht annehmen können, daß in den meisten Fällen (besonders denen ohne gröbere Störungen im Eiweißstoffwechsel) eine histologisch nachweisbare Ansammlung von Fetttropfen im Herzmuskel durch eine Aufnahme von außen zustande kommt, also eine sog. Fettinfiltration ist. Eine Fettmetamorphose aus dem Eiweiß des Sarkoplasmas (*Virchow*) wird allgemein abgelehnt. *Linzbach* fand allerdings kürzlich Vakuolen in Herzmuskelfasern, die außer Neutralfetten auch Eiweißlipoidgemische enthielten. Bei der „vakuoligen Verfettung“ sah er den Vorgang der Ausstoßung der Vakuolen ins Zwischengewebe. Während der normale Herzmuskel nach *Krehl* und *Orgler* einen Fettgehalt von etwa 11% Trockensubstanz hat, kann dieser z. B. bei Phosphorvergiftung auf 26% anwachsen (*Krehl*, neuere Untersuchungen von *Dible* und *Gerrard*).

Unter welchen Bedingungen sehen wir stärkere Herzmuskelverfettungen?

1. Bei schweren Anämien (mögen sie nun durch chronische Blutverluste, Hämolyse, mangelhaften Blutersatz zustande kommen, zur Gruppe der Biermer-

schen Erkrankung gehören oder Teilerscheinung einer Leukämie oder einer schweren Knochenmarkschädigung sein).

2. In den Endstadien gröberer Herzhypertrophie mit Herzinsuffizienz, gleichgültig, ob diese Folge eines Herzfehlers, einer Hypertonie, einer Kyphoskoliose, Silikose (*Maßhoff*) oder eines Lungenemphysems ist.

3. Bei schweren Koronarsklerosen, auch ohne daß es dabei zu lokalen Nekrosen kommt.



Abb. 38

Herzmuskel mit feintropfiger Verfettung (unten) und Ablagerung von Lipofuscin

4. Bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsen, Chloroform, Alkohol, Pilzen, bei Zuständen akuter Leberdystrophie, bei Endstadien von Diabetes mellitus.

5. Bei Infektionskrankheiten, besonders Diphtherie, Scharlach, Sepsis, hier oft neben trüber Schwellung, vakuoliger Entartung und scholligem Zerfall der Fasern.

6. Bei Zuständen allgemeinen oder örtlichen Sauerstoffmangels, sei es im Experiment durch Unterdruck, bei CO-Vergiftung oder am Rande von frischen Herzmuskelinfarkten (*Büchner, Rosin, Ulbrich*).

Es spielen also wohl 3 Momente eine Rolle: a) Erhöhte Zufuhr von Fettsubstanzen, wie sie besonders bei Lipämien auftreten, die die oben aufgeführten Vergiftungen (mit Phosphor usw.) begleiten (vgl. Leber). Vielleicht spielen in solchen Fällen noch Störungen im Fermenthaushalt der Muskelfasern mit, die zum Schwund des Glykogens infolge der Unfähigkeit zu seinem Aufbau führen. Denn reine Mästung von außen ist kaum imstande, wesentliche Grade von Verfettung herbeizuführen, wenn leichtere auch beobachtet werden (vgl. *Wegelin*). b) Mangelhafte Sauerstoffversorgung infolge von Anämie, Verdrängung des O_2 durch CO, Koronarinsuffizienz. Auch die fleckförmige Anordnung der Verfettung wird man am ehesten mit *Ribbert* in der Weise erklären, daß diejenigen Teilstücke der

Fasern, die in ihrer Sauerstoffversorgung benachteiligt sind (an den venösen Schenkeln der Kapillaren liegend), zuerst der Verfettung verfallen. Auf die Bedeutung der Muskelfunktion für die Anordnung der Verfettung hat *Böhmig* hingewiesen. Wohl auch darin zeigt sich die Bedeutung der unzureichenden O_2 -Versorgung. c) Toxische Schädigungen der Muskelfasern selbst mit Beeinträchtigung ihres Fermentgeschehens (bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten und manchen Vergiftungen), wobei oft die Verfettung nur eine Phase im Ablauf des nekrobiotischen

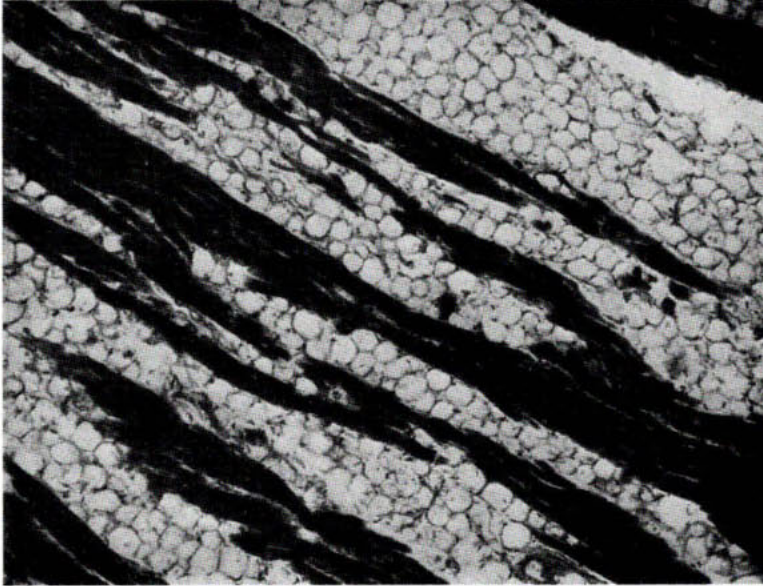


Abb. 39

Lipomatosis cordis. Muskelbündel des rechten Ventrikels durch Fettgewebe auseinander-
gedrängt. Frau von 73 J. SN. 95/1951

Unterganges der Faser ist. Es ist klar, daß die drei Faktoren sich in wechselnder Weise kombinieren können. Die Hauptrolle spielt wahrscheinlich der O_2 -Mangel. Er bedingt eine sogenannte Fettverhaltung. Demgegenüber ist eine Verfettung allein durch erhöhtes Angebot sicher selten. Die unter c) aufgeführte, toxisch bedingte Form ist am ehesten und allein als fettige Degeneration zu bezeichnen, weil es sich hier meist um irreversible Veränderungen handelt, die mit schweren Funktionsstörungen verbunden sind und zum Zelltod führen. Vielleicht spielt gerade bei dieser Form, die mit schweren Schäden im Eiweißstoffwechsel der Faser einhergeht, die Fettphanerose eine Rolle.

In diese Gruppe gehört wohl auch die **Winkelsche Krankheit** der Neugeborenen, bei der es mit Erscheinungen der Zyanose, Hämoglobinämie und des Ikterus unter Kollaps zum Exitus kommt und anatomisch eine schwere Verfettung von Leber und Herzmuskel gefunden wird. Die Erkrankung wird meist auf Infektionen (mit *Bac. coli*?) zurückgeführt. Auch bei der **Buhlschen Krankheit** der Neugeborenen, bei der die Zyanose im Vordergrund steht, handelt es sich wohl um eine vom Darm (*Lucksch*) oder vom Nabel ausgehende septische Infektion (*Röthler*).

Die Bedeutung der Verfettung des Herzmuskels besteht weniger darin, daß der Gehalt an Fettsubstanzen die Zellen schädigt, als daß er ein morphologisch faßbares Zeichen einer Ernährungsstörung ist, die die Funktion der Muskelfaser beeinträchtigt und ihr Leben bedroht, sei es, daß das Hauptmittel zum Leben, der Sauerstoff, fehlt, sei es, daß er infolge von Fermentstörungen nicht nutzbar gemacht werden kann.

An allgemeiner Fettsucht beteiligt sich das Herz fast nie durch eine tropfige Einlagerung von Fettsubstanzen in die Fasern, sondern durch eine Zunahme des subendokardialen Fettgewebes, einen Zustand, den wir als *Adipositas cordis* oder *Lipomatosis* oder „Fettherz“ bezeichnen. Das Organ ist bei muskelkräftigen Fettleibigen häufig vergrößert (bis auf das dreifache der Norm), beim muskelschwachen meist klein. Das Fettgewebe bedeckt dabei, besonders rechts, das Herz von außen in oft lipomartiger, lappiger, am rechten Rand und an der Spitze überhängender Form in einer Dicke von 0,5–1,5 cm, drängt sich zwischen die Muskelbündel und -fasern, besonders der rechten Kammer, vor (Abb. 39) und wird bei hochgradiger Ausprägung selbst unter dem Endokard sichtbar, wo es lipomartige Läppchen oder kleine längliche Streifen und Wülste bilden kann. Solche kommen zuweilen auch bei Nicht-Fettleibigen ohne Durchwachsung von außen vor. Bei Potatoren sieht man *Adipositas cordis* häufig zusammen mit Fettleber (*Fahr*).

Infolge dieser Fettumwachsung und Fettdurchwachsung kann die Herzfunktion schließlich leiden, indem der andauernde Druck des Fettes auf die dazwischenliegenden Muskelbündel und ferner die Erschwerung der Herzaktion durch den Fettballast zur Faseratrophie und Herzinsuffizienz führen. Das große Fettherz kann infolge seines der kompensatorischen Hypertrophie fähigen, kräftigeren Muskels lange funktionstüchtig bleiben, wird es aber insuffizient, so finden wir entweder keine anatomische Veränderung oder eine Koronarsklerose, die nicht selten mit dem Fettherzen kombiniert ist (vgl. *Hirsch*).

Daß die *Adipositas cordis* bei irgendeiner Gelegenheit, die mit höheren Anforderungen an die Herztätigkeit einhergeht (heftiges Laufen, Bauchpresse, starke Magenüberfüllung u. a.) sowie bei Anwendung der Chloroformnarkose in kürzester Zeit den Tod herbeizuführen vermag, ist jedem erfahrenen Obduzenten bekannt (vgl. *Pasquali* sowie *Saphir* und *Corrigan*). — Sind die von Fett durchwachsenen Herzen atrophisch oder auch die Fasern selbst von Fetttropfen erfüllt, so kann die Wand im höchsten Grad mürbe und brüchig werden, so daß bei plötzlicher Inanspruchnahme der Herztätigkeit (Erregung, Brechakt, Husten, forcierter Muskelbewegung usw.) oder sogar ohne diese Momente — selbst im Schlaf — in seltenen Fällen eine tödliche Ruptur des Herzens eintreten kann (*Donat*). Die Rupturstelle ist meist unregelmäßig, zackig und fetzig, was sich durch die Kontraktion des aus so kompliziert verflochtenen Fasersystemen aufgebauten Muskels erklärt.

Bei allgemeinen Inanitionszuständen und schwerer Kachexie ist in der Regel das subepikardiale Fettgewebe hochgradig reduziert, vielfach in eine glasig durchscheinende, von Flüssigkeit durchtränkte Gewebsmasse umgewandelt (gallertige Atrophie des Fettgewebes). Am stärksten sieht man diese bei chronischen Hungerzuständen mit Ödemen (Ödemkrankheit), aber auch bei Karzinomen, Tuberkulose und in Fällen hormonaler oder nervaler Mager sucht. Das Herz selbst ist dabei atrophisch, von hell- oder dunkelbrauner Farbe (vgl. unter Atrophie). In sehr viel selteneren Fällen kann auch bei allgemeiner Abmagerung das atrophische Herz von einer dicken Fetthülle umgeben sein (wie wir das in ähnlichen Fällen bei den Nieren finden).

Daß auch bei allgemeinen Störungen des Lipoidstoffwechsels das Herz beteiligt sein kann, geht aus den Arbeiten über allgemeine Xanthomatose hervor (siehe *Wolff*,

Franz, Siegmund). Doch finden sich dabei keine Einlagerungen von Cholesterin in den Muskelfasern, sondern nur im Endokard, den Klappen, dem Epikard und den Gefäßwänden. Über Veränderungen des Herzens bei Thesaurismosen siehe *v. Giampalmo*.

Literatur: *Aschoff*, Zbl. Path. Bd. 8, 1897. — Herz u. Herzbeutel in: Pathol. Anatomie. 4. Aufl. Jena, Fischer 1919. — *Berblinger*, Beitr. path. Anat. Bd. 53, 155, 1912. — *Böhmig*, Verh. dtsch. Ges. Kreisf.forsch. 1937, 254. — *Borchers*, Virchows Arch. 218, 37, 1917. — *Büchner*, Beitr. path. Anat. 89, 644, 1934. — *Dible u. Gerrard*, J. Path. a. Bacter. 46, 77, 1938. — *Donat*, Frankf. Z. Path. 53, 128, 1939. — *Eyselin*, Virchows Arch. 218, 1914. — *Fahr*, Virchows Arch. 205, 1911. — *Franz*, Frankf. Z. Path. 49, 431, 1936. — *v. Giampalmo*, Arch. E. Maragliano Pat. 6, 217, 1951. — *Goebel*, Zbl. Path. 1894. — *Hirsch*, Münch. med. Wschr. 47, 1901. — *Hofbauer*, Anat. Anz. 27, 426, 1905. — *Krehl*, Dtsch. Arch. klin. Med. 51. — *Linzbach*, Zbl. Path. 88, 278, 1952. — *Virchows Arch.* 321, 611, 1952. — *Lucksch*, Prag. med. Wschr. 38, 13, 1913. — *Maßhoff*, Z. Kreisf.forsch. 34, 1, 1942. — *Mönckeberg*, Handb. spez. Path. 1924, Bd. 2, S. 340. — *Orgler*, Virchows Arch. 167, 1902. — *Pasquali*, ref. in Ber. Path. 6, 255, 1950. — *Pufko*, Virchows Arch. 233, 302, 1921. — *Ribbert*, Virchows Arch. 147, 1897. — S. ber. Ges. Naturw. Marburg, Nr. 4, 1902. — *Röthler*, Dtsch. med. Wschr. 1911, 12. — *Rosin*, Beitr. path. Anat. 76, 153, 1926; 80, 622, 1928. — *Saphir u. Corrigan*, Arch. int. Med. 52, 410, 1933. — *Siegmund*, Münch. med. Wschr. 1938, 1617. — *Ulrich*, Frankf. Z. Path. 52, 80, 1938. — *Virchow* Cellularpathologie. — *Wegelin*, Berl. klin. Wschr. 1913, 2125. — *v. Winkel*, Handb. Geburtsk., Bd. III, 3, 1906. — *Wolff*, Virchows Arch. 293, 472, 1934.

5. Mineralstoffwechsel

α) Verkalkungen im Herzmuskel kommen in zwei Formen vor, als dystrophische Verkalkung und als Kalkmetastase.

aa) Die dystrophische Verkalkung ist am ausgedehntesten in alten Herzmuskelfarktten. Die Kalkmasse kann hierbei einen Umfang annehmen, daß beträchtliche Teile einer Kammerwand in eine Panzerplatte umgewandelt sind.

So sah Verf. bei einem Manne von 43 Jahren eine Kalkplatte von 5 : 3 cm Größe in der Vorderwand des rechten Ventrikels. Mikroskopisch ließ sich in diesem Bezirk nichts mehr von Muskelfasern nachweisen. Die Kalkmassen waren von zellarmem, hyalinem Bindegewebe umgeben, das offenbar als Narbenfeld eines in Organisation übergegangenen Infarktes anzusehen war. Die r. Kranzarterie war durch einen alten Thrombus verlegt. Auffällig war dabei, daß größere funktionelle Störungen nicht bestanden, ja, daß das EKG (allerdings ohne Brustwandableitung) keinen krankhaften Befund angezeigt hatte (vgl. Abb. 48 auf S. 110).

Solche Fälle massiver Verkalkung sind im ganzen selten. *Brown und Evans* haben 1940 14 Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt, dem sie einen eigenen beifügen. Den meisten lag ein Koronarverschluß zugrunde. Weitere Beobachtungen von *Martens, Yater und Cornell, Bishop und Roesler, Scholz, Hirschboeck, Edelstein, Blackford, Hewitt, Redfearn*. Nach *Brean, Sosman und Schlesinger* sollen sich in 10% aller alten Herzinfarkte Verkalkungen finden. (Nach den Erfahrungen des Verf. ist das zu hoch eingeschätzt.) Die Autoren berichten über 14 eigene Fälle mit einem Durchschnittsalter von 63 Jahren. Gelegentlich kommt es auch in den Kalkmassen zu echter Knochenbildung (*Finestone und Geschickter*). Außer diesen Infarktverkalkungen grober Art gibt es solche von mehr kleinfleckiger Ausbreitung, die sich von der braunroten Farbe der Muskulatur als trübe gelbe, runde oder längliche Flecken abheben (*Koester, B. Fischer, Hedinger, Pappenheimer, Hart*). Auch ihnen liegen Muskelnekrosen zugrunde, aber solche einzelner Fasern oder Fasergruppen, vor allem in Form des scholligen Zerfalls. *Ceelen* hat sie auch im spezifischen Muskelsystem gesehen, in größerer Form sah sie *Hinrichsmeyer*. *B. Fischer* beschreibt sie (neben Endokardveränderungen) bei Frühgeburten und sieht sie als Restzustände fetaler Entzündung an. Doch sieht man sie auch ohne Zeichen entzündlichen Geschehens (*H. Müller, Diamond*). Gifte, die die Herzmuskelfasern schädigen, können

ursächlich eine Rolle spielen, z. B. Blei (*Langerhans*), Sublimat (*Tilp, Rütter*), Bakteriengifte (*B. Fischer, Oheim* [Diphtherie]). *Mönckeberg* gibt ein Bild von klein-fleckiger Herzmuskelverkalkung bei ulzeröser Cholezystitis.

bb) Als Kalkmetastasen sehen wir feinfleckige Ablagerungen gelegentlich bei jenen Prozessen, die mit einer Erhöhung des Blutkalkspiegels einhergehen (neben Kalkablagerungen in Lungen, Magenschleimhaut, Nieren, Gefäßwandungen). Hierbei spielen Nierenerkrankungen eine besondere Rolle (*Gose und Arons*: Unter

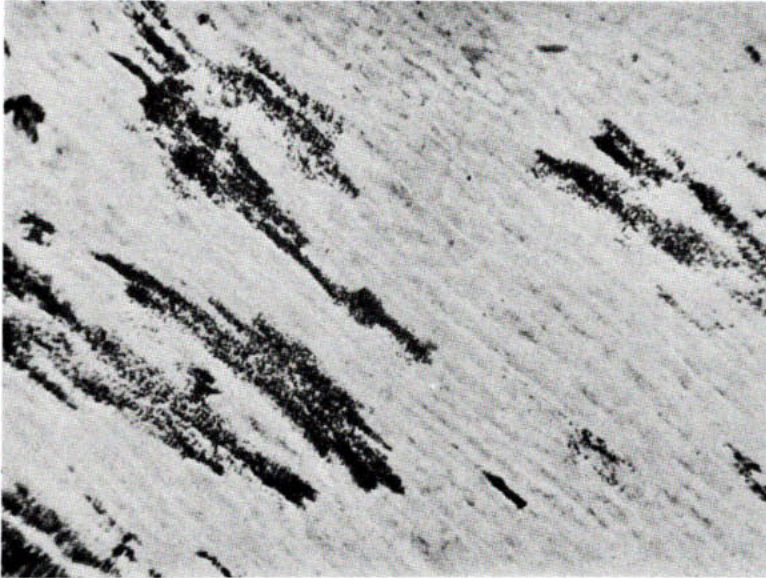


Abb. 40

Kalkmetastasen in Herzmuskelfasern bei Osteodystrophia fibrosa generalisata mit großen Adenombildungen der Epithelkörperchen. Kalkreaktion nach *Kossa*. 60j. Frau. SN. 182/1948

13 Fällen 12mal; siehe ferner bei *Siebenmann, M. B. Schmidt, Hedinger, Rössle, Bolman*). Besonders Fälle, bei denen gleichzeitig Skeletterkrankungen vorliegen, neigen zu solchen Kalkmetastasen (Kalkgicht, *M. B. Schmidt*). Gelegentlich spielt eine Schädigung durch Vitamin D eine Rolle (*Gose und Arons, Herzenberg, Wagner*).

Verf. beobachtete einen Fall feinfleckiger Verkalkung des Herzmuskels (neben ausge-dehnter Verkalkung der Magenschleimhaut, der Nieren und des Gefäßsystems) bei einer etwa 60jährigen Frau mit generalisierter Osteodystrophia fibrosa und mächtiger, adenomartiger Hyperplasie aller 4 Epithelkörperchen. Wie Abb. 40 zeigt, sind die (nach *Kossa* mit Silber-nitrat schwarz gefärbten) Kalkkörnchen hier in ähnlicher Form in Längsreihen im Sarkoplasma abgelagert, wie das von Fettkörnchen dargestellt wurde. Die Muskelfasern erschienen sonst ganz unverändert, keinerlei Zeichen nekrobiotischen Zerfalls. Makroskopisch waren die Ablage-rungen als trübe gelbe Fleckchen zu erkennen, die an herdförmige Verfettungen erinnerten (Näheres siehe Diss. von *Buschmann*, Münster 1949). Über Herzmuskelverkalkungen bei Entenküken berichtet *Spiegl*.

β) Eisenstoffwechsel. Bei der Hämochromatose wird als häufiger Befund ein eisenhaltiger Farbstoff in den Herzmuskelfasern festgestellt (*Preiswerk, Doerr*). Daneben sieht man in einzelnen Fällen auch Untergangsprozesse in den Herzmuskel-fasern mit Wucherung des Bindegewebes, also Veränderungen, die an die Pigment-

zirrhose erinnern (*Oswald, Stroeder, Tucker, Moss* und *Williams*). *Laubry* nennt die Muskelerkrankung Myokardie. Die französische Schule denkt bei ihrer Entstehung an die Wirkung endokriner Faktoren (Syndrome endocrino-hepato-myocardique, Lit. bei *Donzelot, de Gennes* und *Germain, H. de Balsac* und *Vandour*). *Schulze-Buschhoff, Spang* und *Stollreiter* unterscheiden eine primäre Eisenablagerung mit nachträglicher Muskelschädigung als „verrostende Degeneration“ und eine primäre Degeneration mit nachträglicher Eisenablagerung („degenerative Verrostung“). Bedenken dagegen bei *Doerr*. Sie lehnen die Vorstellung einer endokrinen Störung ab. Über schwere Schäden des Herzmuskels (Faserödem, scholligen Zerfall mit Übergang in Nekrose und Verkalkung) infolge Kalk-Mangelernährung berichtet *Grundner-Culemann*.

Literatur: *Bishop* u. *Roesler*, Amer. J. Roentgenol. 31, 1, 1934. — *Blackford*, Ann. int. Med. (Am.) 27, 1036, 1947. — *Bolman*, Arch. Path. (Am.) 30, 602, 1940. — *Brean, Marks, Sosman* u. *Schlesinger*, Radiology 54, 33, 1950. — *Brown* u. *Evans*, Amer. Heart J. 19, 106, 1940. — *Buschmann*, Diss. Münster 1949. — *Ceelen*, Berl. klin. Wschr. 1919, 509. — *Diamond*, Arch. Path. (Am.) 14, 137, 1932. — Amer. Heart. J. 8, 289, 1933. — *Doerr*, Verh. dtsch. path. Ges. 1950, 266. — *Doncelot*, Arch. Mal. Coeur usw. 29, 1, 1936. — *Edelstein*, Amer. Heart. J. 31, 496, 1946. — *Finestone* u. *Geschickter*, Amer. J. Clin. Path. 19, 974, 1949. — *B. Fischer*, Frankf. Z. Path. 1911, 83. — *de Gennes* u. *Germain*, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 56, 1940, 605. — *Gose* u. *Arons*, Arch. Path. (Am.) 48, 1, 1949. — *Grundner-Culemann*, Arch. Kreislforsch. 18, 185, 1952. — *Hart*, Frankf. Z. Path. 3, 1909. — *Hedinger*, Verh. dtsch. path. Ges. 11, 1907. — *Heim de Balsac* u. *Vandour*, Arch. Mal. Coeur usw. 34, 174, 1941. — *Herzenberg*, Beitr. path. Anat. 82, 27, 1929. — *Hewitt*, Brit. med. J. 4536, 959, 1947. — *Hinrichsmeyer*, Herzverkalkung bei kong. Isthmusstenose d. Aorta. I.-D. Marburg 1919. — *Hirschboeck*, Amer. Heart J. 10, 264, 1934/35. — *Koester*, Über Myokarditis. Bonner Programm 1887 u. 1888. — Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 22. — *Langerhans*, Grundriß d. path. Anat. Berlin 1902. — *Laubry*, s. bei *Heim de Balsac*. — *Martens*, Beitr. path. Anat. 90, 497, 1932. — *Mönckeberg*, Handb. spez. path. Anat. 1924, Bd. 2. — *H. Müller*, Zbl. Path. 73, 3, 1939. — *Oheim*, Beitr. path. Anat. 100, 195 u. 222, 1938. — *Oswald*, Frankf. Z. Path. 56, 1, 1942. — *Pappenheimer*, Proc. N. Y. path. Soc. X, 1910. — *Preiswerk*, Über allgem. Haemachromatose. I.-D. Basel 1905. — *Redfearn*, Amer. Heart J. 12, 365, 1936. — *Rössle*, Erg. Path. Bd. 18, II, S. 677. — *Rütter*, Herzmuskelverkalkung nach Sublimatvergiftung. Diss. Göttingen 1929. — *M. B. Schmidt*, Dtsch. med. Wschr. 1913, 2. — *Scholz*, Arch. int. Med. (Am.) 34, 32, 1924. — *Virchows Arch.* 253, 1924. — *Schulze-Buschhoff, Spang* u. *Stollreiter*, Dtsch. Arch. klin. Med. 193, 416, 1948. — *Siebenmann*, Über Verkalkung der Herzmuskulatur. I.-D. Basel 1909. — *Spiegl*, ref. im Zbl. Path. 84, 221, 1948. — *Stroeder*, Dtsch. Arch. klin. Med. 189, 141, 1942. — *Tilp*, Verh. dtsch. path. Ges. 15, 1912. — *Tucker, Moss* u. *Williams*, Amer. Heart J. 35, 993, 1948. — *Wagner*, Virchows Arch. 316, 666, 1949. — *Yater* u. *Cornell*, Ann. int. Med. (Am.) 8, 777, 1935.

6. Sauerstoffmangel

(Siehe Abschnitt über Herzinfarkt S. 99)

7. Herzmuskel bei hormonalen Störungen

Bei **Basedowscher Krankheit** und anderen hyperthyreotischen Kröpfen sieht man außer einer Hypertrophie des Herzmuskels fleckige Verfettung der Fasern und Rundzellen-Infiltrate im Zwischengewebe, die von *Fahr* ebenso wie von *Rieder* als entzündlich aufgefaßt werden. Die Herzinsuffizienz bei Basedowkranken wird von *Fahr* durch die erhobenen Befunde erklärt. *Goodpasture, Goodall* mit *Rogers, Lewis, Wegelin* bestätigen die Befunde *Fahrs*, wenn auch im Einzelfall die Intensität der Veränderungen sehr verschieden war. *Boyksen* sah unter 25 Herzen bei Morbus Basedow, bei denen keine andere Ursache für eine Herzinsuffizienz vorlag, 20mal degenerative Prozesse, meist gleichzeitig mit Schwielenbildung, 13mal Lymphozyten-Infiltrate. Auch *Loos* führt in einem Einzelfall eine grobe Verschmelzung des Myokards auf hyperthyreotische Schäden zurück.

Von den meisten späteren Untersuchern werden aber die Befunde von *Fahr* nicht als typisch für Hyperthyreose anerkannt oder nur bei einer sehr beschränkten Zahl von Fällen gefunden (*Kepler* und *Barnes*, *Châtel* und *Molnár*, *McEachern* und *Rake*, *Bastenie*, *Thomas*, *Friedberg* und *Sohval*, *Baust*, *Askanazy*, *White*, *Rautmann*). *Ceelen* sieht in den Lymphozyteninfiltraten eine Teilerscheinung des Status thymolympathicus (der ja häufig bei Morbus Basedow vorliegt), beobachtete aber Nekrosen mit fibroplastischer Reaktion. Ähnlich *Grant*, der aber ein zureichendes Korrelat

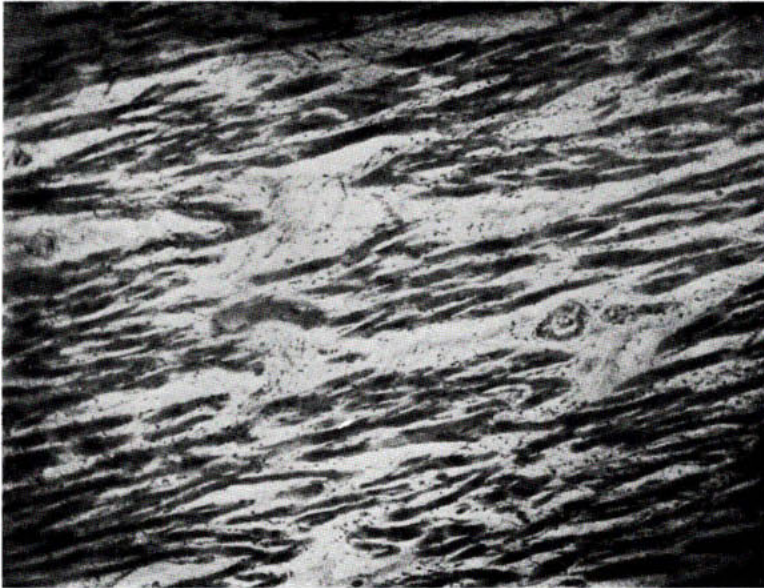


Abb. 41

Herzmuskel bei Hyperthyreose. „Seröse Myokarditis“ mit Übergang in Fibrose. 40j. Frau

für die klinischen Erscheinungen vermißt, *Weller* und *Wanstrom*, *Gordon* und *Bugher*, die als einzige regelmäßige Veränderung eine Myokardfibrose sahen, *Rössle* und *Manzini*, die die Veränderungen im Herzmuskel mit denen der Leber verglichen und als Folgen einer serösen Entzündung auffaßten (Störung der Kapillarpermeabilität).

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen sprechen im ganzen für die Auffassung von *Fahr* (*Hashimoto*, *Takane*, *Boyksen*, *Menne* und *Keane*, *Henry* und *Jones*, *v. Zalka*, *Heinlein* und *Dieckhoff*, *Zeuss* [ausführliche Literatur!], *Vizer* und *Haban*, *Sciaky*, *Connor* u. a.). Es wird über Verlust des Glykogens, den auch *Rake* und *McEachern* als das Wesentliche ansehen, Vakuolenbildung, Verfettung der Muskelfasern sowie entzündliche Infiltrate im Zwischengewebe mit Übergang in Narbengewebe berichtet. Dasselbe sah *Zeuss* nach Verabfolgung von thyreotropem Hormon, *Radnai* und *Piller* mit Jodnatrium.

Verf. hat größere Lymphozyten-Infiltrate im Herzmuskel bei Basedow nur selten gesehen, kann aber den Befund von Faserverfettungen und Myokardfibrosen bestätigen und sieht im Glykogen-Verlust und einer Kapillarschädigung die führenden Veränderungen (Abb. 41). Ob auch der plötzliche Herztod der Schweine als Folge einer Hyperthyreose anzusehen ist, ist noch umstritten (*Cohrs*).

Bei **Myxödem** müssen die unmittelbaren Auswirkungen auf das Herz von denen unterschieden werden, die auf die meist bestehende Hypercholesterinämie zurückzuführen sind. *A. Schultz* sah in geringem Ausmaß mukoide Degeneration der Muskulatur, die von *Dietrich* und besonders von *Doerr* und *Holldack* bestätigt wurde. Ähnliche Veränderungen wurden in den Gefäßwänden gefunden. Außerdem kann man Fibrosen des Endo- und Epikards, eine exzentrische Hypertrophie des Herzmuskels und ein Ödem des Perimysiums beobachten. *Doerr* und *Holldack* sehen das Entscheidende in einer Störung des Wasserstoffwechsels, *Higgins* sowie *Webster* und *Cooke* sprechen der Störung des Cholesterinstoffwechsels eine größere Bedeutung zu. Die bei Myxödem beschriebene „basophile“ Degeneration der Herzmuskelfasern (*Hewitt*) wird bei Reihenuntersuchungen (*Haumeder*, *Liebegott*, *Umeda*, *Schön*, *Elster*, *Doerr*) in ungefähr 30% aller Herzen gefunden, als Stoffwechselstörung (Glykogen, Lipoprotein, Mucin?) angesehen und von *Liebegott* als intravitale oder „postmortale vitale“ Reaktion gedeutet, jedenfalls ist sie an sich nicht für Störungen der Schilddrüsenfunktion charakteristisch, wenn sie auch beim Myxödem verstärkt beobachtet wird. Daß schon Verschiebungen im Ionengehalt zu morphologisch faßbaren Veränderungen im Herzmuskel führen können, geht aus Untersuchungen von *Kashiwaga* hervor, der durch KCl-Injektionen Quellung und Auflockerung des Sarkoplasmas, durch CaCl-Einspritzungen Schrumpfung der Fasern erzielen konnte. Die gleichen Ergebnisse wie durch K-Injektionen entstanden nach Darreichung von Pilokarpin und Ausschaltung des Sympathikus, die bei CaCl-Injektionen entsprachen solchen nach Adrenalin- und Atropin-Darreichungen und doppelseitiger Vagotomie.

Sonstige Herzmuskelveränderungen bei hormonalen Störungen sind nicht bekannt, wenn man von Atrophie des Herzens bei Morbus Addison oder Simmondsscher Kachexie, von Hypertrophie bei Cushingscher Krankheit und anderen Formen hormonaler Hypertonie sowie bei Akromegalie und ähnlichen, mehr uncharakteristischen Veränderungen absieht.

8. Störungen des Vitaminstoffwechsels

Unter den Avitaminosen sieht man beim Beri-Beri in großer Regelmäßigkeit eine tonogene und myogene Erweiterung der r. Herzkammer bei normaler oder verkleinerter l. Kammer. Nach den mikroskopischen Befunden (*Duerck*, *Wenckebach*, *Wernly* und experimentell besonders *Scriba*) beginnt der Erkrankungsprozeß mit einer Quellung der Muskelfasern, die später zur Aufhebung der Querstreifung und Fibrillenschwund, seltener zu Hyalinisierung und Vakuolisierung der Fasern führt und mit einer Sarkoplasmolyse endet. Ähnliche Veränderungen fanden sich an den Herz- und Lungengefäßen sowie an der Skelettmuskulatur. Für die Entstehung aller dieser Prozesse spielt neben dem Mangel an Vitamin B₂ auch ein solcher an Eiweiß eine Rolle (*Luckner* und *Scriba*). Bei Vitamin E-Defizit beobachteten *Gatz* und *Houchin* Hydrops der Herzmuskelfasern mit Übergang in Nekrosen, interstitielles Ödem. Bei Pellagra wurde von *Smith* und *Fürth* Endo- und Myokardfibrose beobachtet. Über D-Hypervitaminose siehe bei Arterien S. 202. Bei schwerer Rachitis sieht man gelegentlich Dilatation und Insuffizienz des Herzens (*Meixner*).

9. Strahlenschädigungen des Herzmuskels

Zu erwähnen sind Röntgenschädigungen und besonders Radiumnekrosen des Myokards. Während spezifische Veränderungen des Myokards, die in Auftreibung des Sarkolemm Schlauches, Plasmoptolyse, d. h. Auswerfen von Schollen aus dem Sarkolemm Schlauch, Zerfall des letzteren und Kernzerfall bestehen, als Folgen von

Rö-Strahlen bereits beschrieben wurden (*E. Schweizer* u. a.) und ein Fall von Pneumoperikard nach Radiumnekrose bei Kardio-Karzinom beobachtet wurde (*Gottesmann* und *Bendick*), teilten *Wegelin* und *Renfer* 2 Fälle von Ösophagus-Karzinom mit, wo der Radiumbehandlung schwerste Spätnekrosen des Herzmuskels folgten: der eine Fall kam 6 Monate nach der Radium-Applikation durch Herzruptur ad exitum. *Bartsch* und *Wachner* führen Herzmuskelschäden nach Bestrahlungen auf die Wirkung von Eiweißzerfallsprodukten zurück. *Rating* und *Parade* lehnen jede Herzschiädigung ab, während *Englmann* sie wieder anerkennt.

Anhang: Unter *Fragmentatio myocardii* versteht man einen Zerfall der Herzmuskelfasern in Bruchstücke, der innerhalb der Kittlinien (Glanzstreifen [*Segmentatio*] oder zwischen ihnen [*Fragmentatio*]) eintritt und im Herzen menschlicher Leichen (besonders bei älteren Leuten) sehr häufig gefunden wird. Man begegnet ihr nur in der Kammermuskulatur, nie bei Totgeburten, selten bei Kindern, nach *Stamer* und *Lissauer* besonders häufig in atrophischen Herzen mit Pigmentablagerung. Im Tierversuch ist sie nicht zu erzeugen (*Hamperl*).

Daß die *Fragmentatio myocardii* keine eigentliche vitale Veränderung ist, ergibt sich schon daraus, daß eindeutige Reaktionen an den Bruchenden stets fehlen. Sie wird deshalb allgemein als agonal oder sogar postmortal entstehend aufgefaßt, wird aber nach *Stamer* auch an Herzen gefunden, die unmittelbar nach dem Tode in Konservierungsflüssigkeit eingelegt werden. *v. Recklinghausen* denkt an die Wirkung „perverser agonaler Kontraktionen“, *Stamer* an Wirkungen des Kammerflimmerns. Verf. möchte dabei auf folgende, nicht selten zu machende Beobachtung hinweisen: In ganz frischen, kleinen Herzinfarkten, bei denen sich der abgestorbene Herzmuskelbezirk nur an seiner blasser Kernfärbung erkennen läßt und höchstens im Randgebiet eine gewisse schmale Verfettungszone zu sehen ist, fällt oft ein Fehlen der *Fragmentatio* auf, während die Muskulatur der Umgebung sie eindeutig zeigt. Das deutet darauf hin, daß zum Zustandekommen der *Fragmentatio* doch gewisse agonale Muskelkontraktionen erforderlich sind, zu denen die abgestorbenen Fasern nicht mehr imstande sind. Das würde in Übereinstimmung mit der Auffassung von *v. Recklinghausen* und *Stamer* heißen, daß wir in der *Fragmentatio myocardii* keinen rein postmortalen Vorgang zu sehen haben, sondern eine Veränderung, die den letzten (wohl ungeordneten) Kontraktionen der Fasern ihre Entstehung verdankt. Es ist dieser Gedanke durchaus mit der wiederholt geäußerten Vorstellung in Verbindung zu bringen, daß dabei Anhäufungen von Milchsäure eine Rolle spielen.

Literatur: *Askanazy*, Dtsch. Arch. klin. Med. 61, 138, 1898. — *Bartsch* u. *Wachner*, Klin. Wschr. 1937, 743. — *Bastenie*, Beitr. path. Anat. 94, 361, 1934. — *Baust*, Beitr. path. Anat. 86, 543, 1931. — *Boyksen*, Virchows Arch. 293, 343, 1934. — *Ceelen*, Berl. klin. Wschr. 57, 213, 1920. — *Chätel* u. *Molnar*, Virchows Arch. 289, 557, 1933. — *Cohrs*, Z. Fleisch- u. Milchhygiene 5, 41, 1943. — *Comos*, Arch. Path. (Am.) 24, 315, 1937. — *Dietrich*, Virchows Arch. 307, 556, 1941. — *Doerr*, Z. Kreisl.forsch. 40, 92, 1951. — *Doerr* u. *Holldack*, Virchows Arch. 315, 658, 1948. — *Dürck*, Münch. med. Wschr. 1905, 40, S. 1913. — *Englmann*, Münch. med. Wschr. 1937, 1034. — *Fahr*, Zbl. Path. 27, 1, 1916 u. 32, 1921. — Dtsch. med. Wschr. 1920, 1173. Verh. dtsch. path. Ges. 18, 159, 1921. — Virchows Arch. 233, 286, 1921. — Verh. 2. niterna. Kropfkongr. 1935, 202. — *Friedberg* u. *Sohval*, Amer. Heart J. 13, 599, 1937. — *Gatz* u. *Houchin*, Anat. Rec. 110, 249, 1951. — *Goodall* u. *Rogers*, Brit. med. J. 1927, I, 1141. — *Goodpasture*, J. exper. Med. (Am.) 34, 407, 1921. — *Gottesmann* u. *Bendick*, Amer. J. med. Sci. 171, 1926. — *Grant*, Med. Clin. N. Amer. 11, 569, 1927. — *Hamperl*, Beitr. path. Anat. 82, 597, 1929. — *Hashimoto*, Endokrinologie 5, 579, 1921. — *Haumeder*, Amer. J. Path. 11, 535, 1935. — *Heinleim* u. *Dieckhoff*, Virchows Arch. 297, 252, 1936. — *Hewitt*, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 21, 279, 1910. — *Higgins*, Amer. J. med. Sci. 191, 80, 1936. — *Kashiwagi*, Okayama Igakkai-Zasshi 43, 1877, 1931. — *Kepler* u. *Barnes*, Amer. Heart J. 8, 102, 1933. — *Lewis*, Amer. J. Path. 8, 255, 1932. — *Liebegott*, Beitr. path. Anat. 98, 410, 1936. — *Lissauer*, Virchows Arch. Bd. 205, 1911. — *Loos*, Z. Kreisl.forsch. 21, 641, 1929. — *Luckner* u. *Scriba*, Dtsch. Arch. klin.

Med. 194, 396, 1949 u. 196, 193, 1949. — *Manzini*, Boll. Soc. Biol. sper. 10, 597, 1935. — *Endocrinologia* 11, 411, 1936. — *Bull. Sci. med.* 111, 267, 1939. — *McEactern* u. *Rake*, *Bull. Hopkins Hosp.*, Baltim. 48, 273, 1931. — *Amer. Heart J.* 8, 1932. — *Meixner*, *Wien. klin. Wschr.* 1928, 1273. — *Menne, Keane, Henry* u. *Jones*, *Amer. Heart J.* 8, 75, 1933. — *Radnai* u. *Pilger*, *J. exper. Med.* 85, 501, 1932. — *Rake* u. *McEactern*, *Amer. Heart J.* 8, 19, 1933. — *Rating* u. *Parade*, *Münch. med. Wschr.* 1937, 1034. — *Rautmann*, *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 28, 487, 1914. — *v. Recklinghausen*, *Verh. 10. internat. med. Kongr. Berlin 1890*, Bd. 3. — *Renfer*, *Extr. du Cancer Nr. 4*, 1927. *Bruxelles*. — *Röfle*, *Verh. dtsh. path. Ges.* 1934, 152. — *A. Schultz* *Virchows Arch.* 232, 302, 1921. — *Schweizer*, *Strahlenther.* 18, 1924. — *Sciaky*, *Ann. Anat. path. med. chir.* 15, 165, 1938. — *Scriba*, *Verh. dtsh. path. Ges.* 1938, 343. — *Smith* u. *Fürth*, *Arch. int. Med. (Am.)* 71, 602, 1943. — *Stamer*, *Beitr. path. Anat.* 42, 1907. — *Takane*, *Virchows Arch.* 259, 737, 1926. — *Thomas*, *Ann. int. Med.* 5, 184, 1931. — *Umeda*, *Trans. jap. path. Soc.* 26, 123, 1936. — *Virchows Arch.* 307, 1, 1941. — *Vizer* u. *Haban*, *Arch. Kreisl.forsch.* 5, 49, 1939. — *Webster* u. *Cooke*, *Arch. int. Med. (Am.)* 58, 269, 1936. — *Wegelin*, *Handb. spez. path. Anat.* 1926, Bd. VIII. — *Schweiz. med. Wschr.* 1927, 37. — *Weller, Wanstrom, Gordon* u. *Bugher*, *Amer. Heart J.* 8, 8, 1933. — *Wenckebach*, *Das Beri-Beri-Herz*. Berlin 1934. — *Klin. Wschr.* 1932, 1641. — *Wernly*, *Schweiz. med. Wschr.* 1945, 365. — *Zalka*, *Beitr. path. Anat.* 95, 590, 1935. — *Zeuss*, *Arch. Kreisl.forsch.* 2, 165, 1938 u. 4, 49, 1939.

b) Erkrankungen des Myokards durch Störungen seiner Blutversorgung

Allgemeine Anämie tritt akut beim Verblutungstod auf. Der Herzmuskel — vorausgesetzt, daß er gesund war — wird dabei blaß, graurötlich oder graugelblich. Vor Verwechslung mit Verfettung schützt die feste Konsistenz des Herzens bei akuter Verblutung.

In chronischer Weise wirkt Anämie resp. Oligämie auf das Herz bei verschiedenen Erkrankungen, die mit Blutverlust, Blutzerfall oder mangelhafter Regeneration der Blutkörperchen einhergehen, und ruft stets Störungen des Fettstoffwechsels mit Ablagerung von Fettsubstanzen in den Muskelfasern hervor. Das Herz kann hellgelb, lehmfarben aussehen. Am stärksten sind die Veränderungen bei unbehandelter perniciöser Anämie, wo sich der höchste Grad der Blutarmut mit Fettablagerung vereinigt. Seit Einführung der neuen Behandlungsmethoden der *Biermerschen* Anämie werden diese Befunde am Herzen nur noch selten erhoben, während man sie bei chronischen Leukämien noch recht ausgeprägt sehen kann (Näheres siehe bei Störungen des Fettstoffwechsels, S. 88). Über Herzmuskelnekrosen bei Anämien, besonders solchen experimenteller Art, vgl. den Absatz über Koronarinsuffizienz.

Lokale Anämie größerer oder kleinerer Herzabschnitte wird bedingt durch Veränderungen im Gebiet der **Kranzarterien**.

Die Kranzarterien, in rechte und linke unterschieden, entstehen an der Wurzel der Aorta und treten unter den Herzohren nach vorne, die eine rechts, die andere links von den großen Gefäßen. Die linke teilt sich gleich nach ihrem Ursprung in zwei etwa gleich große Äste, den *Ramus descendens* (sinister, anterior), der in der vorderen Längsfurche an der Grenze der beiden Herzkammern abwärts zur Herzspitze verläuft, und den *Ramus horizontalis*, der im *Sulcus atrioventricularis* das Herz umläuft und sich an der Hinterwand der linken Kammer in kleinere Äste auflöst, von denen meist ein größerer in der Nähe der hinteren Längsfurche abwärts zieht. Die rechte verläuft von ihrem Ursprung aus als starker, ungeteilter Stamm zwischen dem rechten Herzohr und dem *Conus arteriosus* sinister zum *Sulcus coronarius*, gelangt mit ihm zur Hinterwand des Herzens und endet, nach Abgabe zahlreicher Seitenäste, als *Ramus descendens posterior* im hinteren *Sulcus longitudinalis* nahe der Herzspitze. Im *Sulcus coronarius* bilden die Koronararterien also eine Art Gefäßkranz. Ihre Verzweigungen und Versorgungsgebiete lassen sich am eindeutigsten durch Injektionsverfahren mit Verwendung von Röntgenkontrastmitteln oder Korrosionsverfahren feststellen (*Spalteholz, Nußbaum, Amenomiya, Sagebiel, Schlesinger, Correia, Schoenmackers*).

Die rechte Kranzarterie versorgt den r. Vorhof, die r. Kammer mit Ausnahme eines medialen Streifens vorn, den hinteren Teil des Kammerseptums und einen Teil der Hinterwand der l. Kammer. Die linke versorgt den größten Teil der linken Herzkammer, den vorderen Teil der Kammerscheidewand und den vorderen, medialen Teil der rechten Herzkammer. Von beiden Kranzarterien werden versorgt: der hintere Papillarmuskel des linken und der

vordere des rechten Ventrikels (vgl. Abb. 42 nach einer Zeichnung von *Amenomiya*). Das RLS erhält sein Blut aus beiden Stämmen, aber vorwiegend vom rechten. Im ganzen bestehen aber starke individuelle Verschiedenheiten in der Entwicklung der beiden Hauptstämme und ihrer großen Äste, die dazu führen, einen Normal-, einen Links- und einen Rechtsversorgungstypus des Herzens zu unterscheiden (*Schoenmackers*). Über Dreiteilung der linken Kranzarterie siehe *Bosco*.

Die Äste beider Koronararterien zeigen Anastomosen miteinander, die nach *Jamin* und *Merkel* individuell sehr schwanken, nach *Hirsch* und *Spalteholz* aber bei Injektionen stets und reichlich, wenn auch individuell verschieden, nachweisbar sind. Besonders gilt das von den feinsten peripheren Ästen in Papillarmuskeln, subendo- und subperikardialen Schichten (bes. reichlich im Septum, *Crainicianu*), während nur an wenigen Stellen (bes. am linken

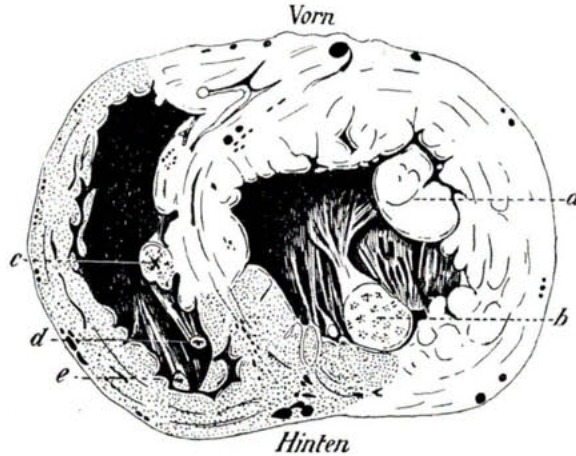


Abb. 42

Versorgungsgebiete der Kranzarterien. Querschnitt durch beide Kammern. Ansicht von unten. Das Dichtpunktierete ist das Gebiet der rechten, das Weißgelassene das der linken Kranzarterie. *a* vorderer, *b* hinterer Papillarmuskel des linken Ventrikels, *c* großer, *d* medialer, *e* lateraler Papillarmuskel des rechten Ventrikels. *b* und *c* werden von beiden Kranzarterien versorgt. Von *Kaufmann* umgezeichnet nach Abb. bei *Amenomiya*. $\frac{9}{10}$ nat. Gr.

Vorhof) gröbere Anastomosen bestehen. Nach *Schlesinger* und *Blumgart*, *Davis* und *Zoll* gehen am normalen Herzen die Anastomosen nicht über eine Gefäßweite von 40μ hinaus, *Rossi* u. *Dordi* sahen mit Injektionsverfahren auch gröbere Verbindungen. Ähnlich *Prinzmetal*, *Simkin*, *Bergman* und *Krüger* (bis zu 180μ). Anatomische Endarterien sind die Kranzarterien also nicht. Aber die Anastomosen (die an Zahl mit zunehmendem Alter wachsen) vermögen trotzdem nach akutem Verschuß größerer Teiläste meist die Infarktbildung nicht zu verhindern. Daß sie gelegentlich, besonders bei jüngeren Menschen, dazu imstande sind, zeigt der Fall von *Pagenstecher* (siehe S. 103). Sicher ist, daß sich unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei Arteriosklerose, viele neue Anastomosen bilden können, die bis zu einer Größenordnung von 200μ gehen können (*Schlesinger*), und daß sich bei allmählichem Verschuß des Stammes einer Kranzarterie, wie das öfter bei schwieriger syphilitischer Aortitis vorkommt, unter Erweiterung der anderen Art. coronaria allmählich ein funktionell ausreichender Kollateralkreislauf ausbilden kann, der sogar ein mächtig hypertrophisches Herz zu versorgen vermag. Über den stereoskopisch-radiographischen Nachweis normaler und kompensatorischer Gefäßbahnen siehe *Campbell*. Extrakardiale Anastomosen beschreiben *Hudson*, *Moritz* und *Wearn*. *Schoenmackers*.

Die Kranzarterien verfügen über besondere Einrichtungen in der Wand, die den Durchfluß des Blutes regulieren (fibroelastische und muskuläre Intimapolster, *Zinck*). Daneben kommen arteriovenöse Anastomosen mit und ohne epitheloide Zellen vor (*Hirsch*, *Bucher*).

Im Alter soll (von größeren arteriosklerotischen Veränderungen der Kranzarterien abgesehen) die Gefäßweite sich nicht wesentlich ändern (*Sagebiel*, nach

Injektionen mit Bariumsulfat-Gelatinegemisch). Verf., der über entsprechende Untersuchungen nicht verfügt, hat nach den Erfahrungen am Sektionstisch den Eindruck, daß es, wie in anderen Arterien, so auch in denen des Herzens, eine Alters-ektasie gibt.

Die *Venae coronariae* vereinigen sich im *Sulcus coronarius* zum *Sinus coronarius* (*Vena magna cordis*), der in die rechte Vorkammer einmündet (*Valvula sinus coronarii* = *Valv. Thebesii*). Ferner gibt es kleine Gefäße der inneren Schichten des Herzfleisches, die frei in die Herzhöhlen (Vorhöfe, vor allem den rechten, hier als *Foramina Thebesii* bekannt, und Kammern) münden (oder aus ihnen entspringen). (v. *Langer*, *Toldt*, *Crainicianu*, *Unger*, *Aho*, *Schoenmackers*). *Illinsky* unterscheidet solche, die mit den Koronargefäßen in Verbindung stehen, und andere ohne solche Verbindungen. *Eckstein* mit *Roberts*, *Gregg* und *Wearn* machen den Unterschied zwischen „Thebesischen Venen“, die die Kranzvene, und „luminalen Gefäßen“, die die Kranzarterien mit den Herzhöhlen verbinden (vgl. auch *Wearn* und *Mettier*, *Klumpp* und *Zschesche*).

Bei Ausfällen im Kranzarteriengebiet soll unter Umständen eine ausreichende Ernährung des Herzmuskels durch diese Gefäße zustande kommen können (*Kretz*, *Bellet* mit *Gouley* und *McMillan*).

Die für grobe örtliche Kreislaufstörungen in Frage kommenden **Veränderungen der Kranzarterien** sind: a) Akute Verstopfung durch einfahrende Emboli oder örtlich entstandene Thromben. Es reißen z. B. thrombotische Massen von einer Aortenklappe oder einer geringfügig fettig usurierten Stelle der Aortenintima los und fahren in die Kranzarterie. Die embolische Verstopfung eines Kranzarterienstammes ist sicher selten. Im eigenen Untersuchungsgut des letzten Jahres sah Verf. (neben sehr zahlreichen thrombotischen Verlegungen) nur einen Fall, bei dem mit großer Wahrscheinlichkeit der Verschluß embolisch bedingt war (30j. Mann mit *Endocarditis lenta* und frischer Embolie des R. desc. sinister. Plötzlicher Tod vor der Entwicklung eines Infarktes). In kleineren Ästen sind solche Embolien sicher häufiger. Darauf weisen die recht oft zu findenden Herzmuskelschwielen bei älteren, rheumatischen Endokarditiden hin. Häufiger sind aber sicher andere Arten des Verschlusses.

b) Verengung bis Verschluß durch lokale Veränderungen an den Arterien, und zwar sind dies:

1. Gewöhnliche Arteriosklerose, wie sie besonders im höheren Alter vorkommt, aber auch bei jüngeren Menschen (bes. Männern) nicht selten ist (*Mönckeberg*, Näheres siehe unter Arteriosklerose!). Dabei ist der Anfang der Kranzschlagadern meist frei. Der sklerotische Prozeß mit seinen plattenartigen Verdickungen der Wand und Einengung der Lichtung beginnt weiter abwärts, kann diffus alle Äste oder einen einzelnen Ast ergreifen oder rein lokal bleiben und zu einer ganz umschriebenen Einengung der Lichtung führen. Das ist besonders häufig der Fall im vorderen absteigenden Ast der l. Kranzarterie, etwa 1 cm unterhalb ihres Abganges vom Hauptstamm. Thrombose kann hinzutreten und ist die häufigste Ursache des Herzmuskelinfarktes. Über die Besonderheit der jugendlichen Koronarsklerose und ihre Beziehung zur Endarteriitis obliterans siehe bei *Albertini* und *Bredt* im Abschnitt über Endarteriitis. Nach *White* ist diese sehr selten. *Stryker* sowie *Menten* und *Fettermann* beschrieben sie bei Kindern, *Pickard* Periarteriitis mit Kor. Infarkt bei einem Kind von 1 Jahr. Auf akute Verquellungen der sklerotischen Intima mit ihrer Bedeutung für den plötzlichen Herztod weist besonders *E. Müller* hin, auf akute Entzündung in der sklerotischen Kranzarterie mit Verschlußthrombose *Boyd*.

2. Einengung des Abganges der Kranzarterie von der Aorta im Rahmen der Mesoarteritis syphilitica, wobei die Koronararterie selbst in ihrem weiteren Verlauf

meist zartwendig und weit ist. Syphilitische Erkrankung der Koronaräste selbst ist ganz selten (Näheres siehe unter Syphilis der Arterien!). Es ist ganz offenbar, daß auch die völlige Verlegung des Abganges einer Kranzarterie bei Mesoarthritis luica nur sehr selten zu einem Herzinfarkt führt. Darin zeigt sich die Bedeutung des Zeitfaktors für die Entstehung grober Durchblutungsstörungen, im besonderen der Infarkte. Jeder langsame Verschuß (auch ein solcher durch fortschreitende Arteriosklerose) gibt Gelegenheit zur Ausbildung funktionell ausreichender Anastomosen, akute Verschlüsse (durch Thrombosen, Verquellungen, Embolien) wirken sich deletär aus. *Condorelli* spricht bei allen den Prozessen mit langsamem Verlauf vom „kleinen Koronarsyndrom“, im Gegensatz zum „großen Koronarsyndrom“ beim akuten Verschuß.

3. Akute Koronariitis, wie sie bei Infektionskrankheiten verschiedener Art (Scharlach, Pyämie, Rheumatismus, Endokarditis) zuweilen vorkommt. Die Hauptäste sind dabei meist frei, die kleinen Äste erkrankt. Über Veränderungen der kleinen Kranzarterienäste bei O₂-Mangel berichten *Altmann*, *Meessen* (Kollaps), *Zinck* (Verbrennung).

4. Fortsetzung einer Endokarditis von der Aorta auf die Abgänge der Kranzarterien.

5. Sehr selten ist eine traumatische Thrombose, wie sie in einem Fall von *E. Fränkel* infolge Umschlingung der Arterie durch eine Naht am Herzen entstanden war, aber auch nach stumpfen Brustverletzungen auftreten kann und sich hierbei wohl als Folge funktioneller Kreislaufstörungen entwickelt (*Schrade*, *Meessen*, *Staemmler*; weiteres siehe unter Contusio cordis). Bei Schußverletzungen können größere Läsionen der Gefäßwand neben den funktionellen Störungen der Contusio cordis eine Rolle spielen (*Attinger*, *Veith*). Über experimentelle Unterbindung von Kranzarterien siehe *Ichtermann*, *Bronson* u. a. Ob man die Entstehung einer Koronarsklerose und Thrombose als Folge einer Kopfverletzung (mit zerebral bedingter Ischämie) anerkennen soll, wird von *Abbot* und *Fay* diskutiert und im positiven Sinne beantwortet.

6. Umstritten sind rein funktionelle Verschlüsse der Kranzarterien, wenigstens ihrer größeren Äste. *Friedberg* und *Horn* haben Entsprechendes recht häufig gesehen, z. B. 12 mal allein bei Lungenembolien (pulmonokoronarer Reflex!), *Groß* und *Sternberg* berichten ebenfalls über 15 Fälle, meist bei Hypertonien, *Harrison* und *Wood* (3 Fälle). *Nordmann* steht der funktionellen Entstehung des größeren Herzinfarktes sehr skeptisch gegenüber. *Dietrich* teilt einen Fall mit, den er mit einem durch psychische Erregung ausgelösten prästatischen Zustand in der terminalen Strombahn in Verbindung bringt; doch fand sich bei dem 57j. Mann eine erhebliche Koronarsklerose. Auffallend häufig (in 34%) sahen *Miller*, *Burchell* und *Edwards* frische Herzmuskel-Infarkte ohne akuten Koronarverschuß. Im ganzen glaubt Verf., daß man sehr zurückhaltend in der Beurteilung sein muß. Aber es bleiben bei aller kritischen Einstellung immer einzelne Fälle übrig, in denen man an dem Gedanken solcher funktioneller Verschlüsse nicht vorbeigehen kann. Dafür sprechen auch die Beobachtungen der sog. Contusio cordis (siehe unter Verletzungen des Herzens!), aus der sich gelegentlich auch größere Infarkte ohne Koronarverschuß entwickeln können, sog. „funktionelle Infarkte“.

1. Folgen des Kranzarterienverschlusses

a) Verschuß beider Kranzarterien oder Verschuß einer bei bereits vorher bestehendem Verschuß (oder hochgradiger Verengerung) der anderen führt zu sofortigem oder in wenigen Minuten bis Stunden eintretendem Tod.

b) Wird ein großer Ast oder der Stamm einer Art. coronaria akut verschlossen, so kann der Tod ebenfalls plötzlich oder erst nach Stunden unter dem Bild der Angina pectoris eintreten. Dieser verschiedene Effekt ist von der Art des Verschlusses (sofort durch den Embolus perfekt oder erst durch hinzutretende Thrombose vollendet oder primär thrombotisch), ferner vom Zustand der nicht verschlossenen anderen A. coron. und des Myokards abhängig. Ist die nicht verschlossene Kranzarterie arteriosklerotisch und das Myokard funktionell nicht vollwertig (atrophisch, verfettet, lipomatös oder schwielig), so kann der akute Verschluß, sei es rechts oder links, plötzlichen Tod bedingen (*Oestreich, Barth, Thorel*). Diese Entstehung sehen wir am häufigsten beim plötzlichen Herztod alter Leute (vgl. die großen neuen Zusammenstellungen bei *Hallermann, Munk, Rabson und Helsen, Foord*).

Aber auch bei sonst gesundem Kranzarteriensystem kann der akute Verschluß eines Stammes zum plötzlichen Tod führen. Das sah *Kaufmann* bei einem 35 j. Mann, bei dem eine Embolie der l. A. coronaria mit aufgesetzter Thrombose zum Tode nach 6 Stunden geführt hatte, obwohl die rechte Arterie und der Herzmuskel völlig gesund erschienen. Einen entsprechenden Fall beschreibt *Hedinger*, bei dem allerdings eine CO-Vergiftung vorausgegangen war. Und ähnliche Fälle von plötzlichem Herztod bei frischem thrombotischem Verschluß des ramus descend. der l. Koronararterie, der „Arterie des plötzlichen Todes“ (*White*) auf örtlich begrenztem sklerotischem Herd ohne anatomische Veränderungen der übrigen Kranzarterien und der Herzmuskulatur hat Verf. mehrfach, besonders bei jungen Soldaten, gesehen (vgl. auch *E. Müller, Albertini, Bredt*). Dabei spielte wiederholt eine akute Überanstrengung des Herzens mit eine Rolle, die einmal für die Entstehung der Thrombose, aber auch für den mangelhaften Ausgleich der Durchblutung verantwortlich war. Entsprechendes kommt natürlich auch bei älteren Menschen vor, wie Verf. neulich bei einem 63 j. Mann beobachten konnte, bei dem nach frischem thrombotischem Verschluß des l. absteigenden Astes der Tod eintrat, ohne daß die anderen Äste irgendwie wesentliche Einengungen ihrer Lichtungen aufwiesen. Es ist wohl auch damit zu rechnen, daß von der Verschlußstelle Gefäßreflexe ihren Ausgang nehmen, die zu Spasmen anderer Teile des Arteriensystems führen und damit die Blutversorgung des Herzens noch weiterhin beeinträchtigen (*Kisch*).

Daß gelegentlich der Verschluß eines großen Kranzarterienastes ohne Folgeerscheinungen überstanden wird, zeigt die Beobachtung *Pagenstechers*, bei dem Verletzung und operative Unterbindung des Ramus descend. ant. folgenlos verlief. Über Koronarthrombosen ohne Herzinfarkt berichtet *Wohlrab*.

In der Regel wird sich aber nach akutem thrombotischem oder embolischem Verschluß eines der Stämme oder größeren Äste ein Herzinfarkt bilden. Die gleichen Folgen sieht man nach experimenteller Unterbindung eines Kranzarterienastes eintreten (*Hirsch, Bickel, Ichtermann, Bronson*). Über Infarktbildungen nach exp. Venenunterbindungen siehe *McAllister* und *Leighinger*. Die Größe des infarzierten Gebietes entspricht einmal dem Versorgungsgebiet des verschlossenen Gefäßes und ist weiter davon abhängig, wie weit die peripheren Teile durch Anastomosen versorgt werden. Auch die Folgen des Verschlusses kleinerer Äste sind in erster Linie von der Bildung ausgleichender Blutdurchströmung abhängig.

Die Erkrankungen der Kranzschlagadern mit den durch sie bedingten Herzinfarkten gehören heute zu den häufigsten Todesursachen. Es scheint, als ob sie in den letzten Jahrzehnten zugenommen haben (*Kyle und Russell*) und zwar nicht nur mit der stärkeren Besetzung der höheren Altersklassen, sondern auch im jüngeren Alter. (*Hausammann, Newman, Mc Dougall*). *Barnes* und *Ball* fanden unter 1000 Sektionen 49 mal Infarktbildungen im Herzen, *Zinn* und *Cosby* können über 679 Fälle von Herzinfarkten berichten. *Clawson* fand unter 30265 Autopsien 4678 Herztodesfälle, darunter 1215 durch „coronary heart disease“.

Über die Bedeutung der Koronar-Erkrankungen und Herzinfarkte für den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache siehe *Hallermann, Master, Munk, Rabson und Helpers, Foord* und am Krankengut des amerikanischen Heeres (jüngere Menschen mit einem Durchschnittsalter von 32,6 Jahren) *Yater* mit *Traum, Brown, Fitzgerald, Geisler* und *Wilcox*. Klinisches siehe bei *Hochrein, Uhlenbruck, Brugsch*, vergleichende klinische und anatomische Betrachtungen bei *Büchner, Weber* und *Haager*.

Wir sahen im Laufe von 4 Jahren unter 1805 Sektionen von Menschen über 30 Jahren 95 frische Infarkte, die sämtlich als Todesursachen anzusehen waren. D. h., daß der akute Herzinfarkt in etwa 5% aller Menschen über 30 Jahre die Todesursache darstellte. Dazu kam eine etwa doppelt so hohe Zahl ausgedehnter Schwielenbildungen, die auf gröbere Infarkte zurückzuführen waren. Es ist nach diesem Material nicht zutreffend, daß der Myokardinfarkt als Todesursache eine Seltenheit ist (*Rintelen, Brugsch*).

Bei Männern ist der Herzinfarkt häufiger als bei Frauen (nach *Bean* 2:1, bei *Barnes* und *Ball* 40:9, *Bland* und *White* 84:16, *Parkinson* und *Beiford* 86:14, *Clawson* 4,2:1, im eigenen Untersuchungsgut 43:17), für die Koronarthrombose nach *Conner* und *Holt* 85:15, ähnlich *Hochrein* (vgl. *Brugsch*). Auch tritt er anscheinend bei Männern 1—2 Jahrzehnte früher auf. „Manager-Krankheit“.

In der Lokalisation der Herzinfarkte sind vor allem 3 Typen zu unterscheiden:

a) Der Vorderwandinfarkt mit Bevorzugung der Spitzengegend des l. Ventrikels und der vorderen unteren Teile des Septum ventriculorum bei Verschuß des Ramus descend. anterior der l. Art. coronaria.

b) Der Hinterwandinfarkt, vorwiegend an der Basis der l. Kammer mit Beteiligung der mittleren Teile des Septum ventriculorum und der r. Herzkammer bei Verschuß der r. Kranzarterie.

c) *McCallum* und *Taylor* unterscheiden noch als 3. Typus eine Infarktbildung in den mittleren Teilen des l. Ventrikels mit Beteiligung des Septums, hervorgerufen durch Verschuß des Ramus circumflexus sinister.

Verf. hat die Erfahrung, daß b) und c) nicht scharf voneinander zu trennen sind, und daß Hinterwandinfarkte sowohl bei Verschuß der r. Kranzarterie wie bei Verlegung des l. Ram. circumflexus zustande kommen. Findet man frische Infarkte bei Koronathrombosen außerhalb ihres Verzweigungsgebietes, so hatte dieser Ast wohl bisher als Kollaterale bei Verschuß eines anderen Astes gedient; der Ausfall dieser Kollaterale führte nunmehr zur Infarzierung (*Blumgart* und *Schlesinger*).

Reine Infarkte der Wand der r. Kammer kommen kaum vor. Mitbeteiligung ist bei Verschuß der r. Kranzarterie nicht selten.

In der Häufigkeit steht der Vorderwandinfarkt an erster Stelle (*Hochrein*: R. desc. sin. 62mal, A. coron. dextra 15mal, rechte und linke Arterie 22mal verlegt. *Barnes* und *Ball*: Vorderwand 28mal, Hinterwand 24mal. Eigene Beobachtung: Vorderwand allein 25mal, Hinterwand allein 18mal, Vorder- und Hinterwand 17mal. Über den seltenen Infarkt des Herzrohres siehe *Cushing*).

Wird eine Kranzarterie oder ein Ast verstopft, so folgt Blutleere, Ischämie in dem zugehörigen Bezirk. Die Konsistenz bleibt zunächst erhalten, die Farbe wird heller. Doch ist in den ersten Anfängen ein Infarkt weder makroskopisch noch mikroskopisch mit Sicherheit zu erkennen; dann stirbt das Gewebe ab, wird lehmfarben, trübe, oft auffallend gelb-grünlich und gewöhnlich fester, trockener als die Umgebung (Koagulationsnekrose). Man bezeichnet das als anämische Nekrose, anämischen Infarkt. Die nekrotischen Stellen sind im allgemeinen scharf begrenzt, können aber durch die Gefäßbezirke bedingte landkartenartige Figuren von sehr verschiedener Form und Ausdehnung bilden. Die Größe des Infarktes ist (bei exper. Unterbindung) stets kleiner als dem Versorgungsgebiet des unterbundenen Astes entspricht (*Parade*).

Mikroskopisch ist die grobe Struktur zunächst noch erhalten, die Querstreifung anfangs noch nachweisbar: das Gewebe ist aber meist, mit Ausnahme von Teilen des Bindegewebes, für Kernfärbung total unzugänglich. Die nekrotischen Muskelfasern degenerieren dann vakuolär oder wachsartig oder hyalin, zum Teil zerfallen sie auch schollig oder körnig, die Zeichnung wird nunmehr undeutlich, verwaschen. Stellenweise sieht man auch, besonders in den peripheren Teilen, wo die Kernfärbung nicht völlig verschwunden ist, Muskelfasern mit Ansammlungen von Fett-

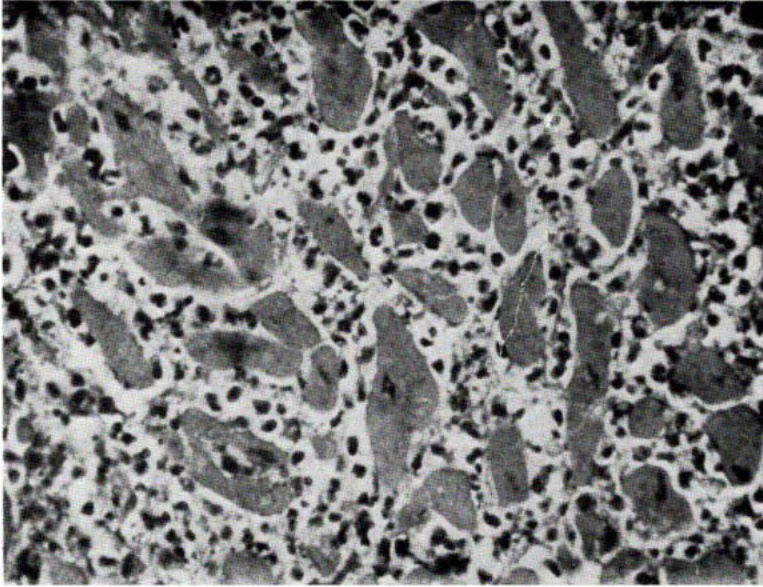


Abb. 43

Frischer Herzmuskelinfarkt. Kernlosigkeit der Muskelfasern. Scholliger Zerfall. Leukozyten im Zwischengewebe. 77j. Frau. SN. 604/1950

tröpfchen. In den Interstitien zwischen den Muskelfasern finden sich in frischen (einige Tage alten) Herden verfettete Leukozyten (Abb. 43). Manche Muskelfasern sind stark geschwollen. Über klinische Zeichen des Herzinfarktes siehe die Lehrbücher der inneren Medizin, besonders *Hochrein*, *Brugsch*, *Hoff* sowie *Parkinson* und *Bedford* und *Büchner*, *Weber* und *Haager*. Hier auch die Auswirkungen auf das EKG. *Brack* berichtet über Fälle schnellen Todes bei anämischer Nekrose des linken vorderen Papillarmuskels.

In der Peripherie der Herde sieht man in der Regel einen durch Hyperämie bedingten roten Saum. Oft kommt es auch zu Blutaustritten aus den Nachbargefäßen. Wird dabei der nekrotische Bezirk selbst von Blut durchsetzt, was bei kleinen Herden gelegentlich, aber selten, geschieht, so haben wir einen dunkelroten, hämorrhagischen Infarkt; diese Stellen werden später braun oder rostfarben. Zwischen dem roten Saum und dem lehmfarbenen Herd sieht man oft einen schmalen, zackigen, gelben Saum, der auf fettiger Degeneration der Muskelfasern beruht. Diese kann in den peripheren Teilen des anämischen Bezirkes noch entstehen, wo die Anämie noch keine totale ist, so daß wenigstens etwas Blut aus der hyperämischen Umgebung dorthin diffundiert; wo die Anämie vollständig ist, da folgt Nekrose.

Was wird weiter aus den anämischen Infarkten? Sie können sekundär erweichen, morsch werden und durch autolytische Vorgänge zerfallen (*Myomalacia cordis*). Relativ selten kommt es dabei zur Herzruptur. Ausführliche ältere Literatur über solche bei *Krumbhaar* und *Crowell* (1925), neuere Darstellungen von *Benson* mit



Abb. 44

Septumdefekt nahe der Spitze infolge Infarktbildung. Hochgradige Koronarsklerose.
45j. Mann. SN. 122/1949

Hunter und *Manlove*, *Diaz-Rivera* und *Miller*, *Icker* und *White*, *Friedman* und *White*, *Zinn* und *Cosby*. Die letzteren fanden bei 679 Herzinfarkten 34 = 5%, *Diaz-Rivera* und *Miller* bei 53 Infarkten 5, *Hochrein* unter 103 Fällen 3 Rupturen, *Munk* 6,5%, Verf. unter 95 frischen Infarkten 16 Rupturen, davon 7 in der Vorderwand, 6 in der Hinterwand d. l. Kammer, 1 der rechten Kammer, 1 des Septums und 2 solche eines Papillarmuskels der Mitralis (vgl. Abb. 45). *Gans* stellt aus dem Schrifttum 732 Fälle von Herzruptur bei frischem Infarkt zusammen und schätzt ihre Häufigkeit mit 9% ein. Fast immer rupturiert der l. Ventrikel, so z. B. in allen 34 Fällen des Untersuchungsgutes von *Benson*, *Hunter* und *Manlove* (11mal Vorder-, 6mal Hinter-, 9mal Seitenwand, 7mal Spitze). Bei *Munk* ist unter 26 Rupturen 23mal der l. Ventrikel betroffen. Über Rupturen der Vorhöfe siehe *Clowe* mit *Kellert* und *Gorham* sowie *Battro* und *Lattienda*, über Doppelrupturen *Carroll* und *Cummins*. Auch Zerreißen des Septum ventriculorum sind nicht

ganz selten. Es sind bisher etwa 50 Fälle beobachtet worden (siehe *Hyman, Grosse, Youmans, Sager, Rintelen, Nadler, Stanley, Leonard und Daniels, Ford*).

Abb. 44 zeigt eine solche ältere Septumruptur bei einem 45 j. Mann, die zu einem von Schwielenewebe umgebenen Defekt von etwa 2 cm Durchmesser geführt hatte (Sekt. N. 122/49). Über ähnliche Beobachtungen berichten *Mahrburg* und *Huber*.

Selten ist eine Ruptur des infarzierten Papillarmuskels (*Wankel, B. Fischer, v. Glahn und Horowitz*). *Stevenson* und *Turner* stellten 1935 21 Fälle aus dem Schrifttum zusammen. Von 16 Fällen, in denen die nähere Lokalisation angegeben war, betrafen 2 Muskeln der r. Kammer, 14 die Papillarmuskeln der Mitrals, davon 10 den hinteren. Die Bevorzugung dieses geht auch aus den weiteren Beobachtungen

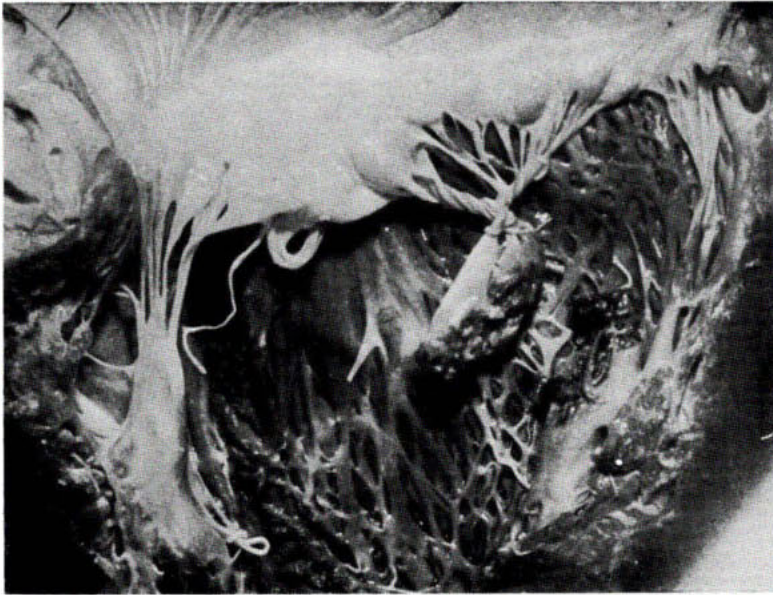


Abb. 45

Ruptur des hinteren Papillarmuskels der Mitrals infolge von Infarktbildung. 87 j. Mann. SN. 238/1953

hervor (*Wagner, Jezler und Finkeldey, Hansen-Faure und Hasenjäger, Moragues, Davison*).

In einer Beobachtung des Verf. bei einer 77 jähr. Frau bestand ein alter schwieliger Hinterwandinfarkt, in dessen Umgebung sich infolge frischen thrombotischen Verschlusses des Ramus circumflexus sinister eine frische Nekrose gebildet hatte, die auch den hinteren Papillarmuskel der Mitrals ergriffen hatte. Die Kranke war längere Zeit wegen einer Hypertonie in klinischer Behandlung und starb wenige Tage, nachdem unerwartet ein systolisches Geräusch über dem Herzen aufgetreten war und der Kreislauf sich akut verschlechtert hatte. Die Sektion ergab eine frische Zerreißung des hinteren Papillarmuskels der Mitrals mit thrombotischen Auflagerungen auf der Rißstelle (klin. Beobachtung in der Med. Klinik. Prof. Hoff). Eigenartige Verschlingung der Sehnenfäden in einem anderen Fall zeigt Abb. 45 von einem 87 jähr. Mann, SN. 238/53.

Die Herzruptur besteht gewöhnlich in einem unregelmäßigen, oft nur kleinen Riß (sehr selten mehrere), in dessen Rändern und nächster Umgebung das morsche Myokard von Blut durchwühlt ist; das Epikard kann durch bläulich-rot durch-

scheinende Blutbeulen emporgewölbt sein. Es bildet sich ein Hämoperikard (vgl. Herzbeutel) mit Tamponade des Herzbeutels. Zwischen Eintritt der Nekrose und der Ruptur vergeht stets eine gewisse Zeit (die zur Ausbildung der Verflüssigung notwendig ist); siehe auch *Diaz-Rivera* und *Miller*. Nach *Gans* erfolgt die Zerreißung meist innerhalb der ersten 4 Tage, aber gelegentlich noch nach 2 oder 3 Wochen, nach *White* innerhalb von 10—14 Tagen. Auch die Ruptur braucht nicht in kürzester Zeit zum Tode zu führen, sondern kann sich langsam entwickeln und durch Sickerblutung im Verlauf von Tagen (bei *Petrowych* 13 Tage!) die Herztamponade erzeugen. Es sei ausdrücklich betont, daß nicht jede Herzruptur eine Infarktbildung zur Voraussetzung hat. Unter den 34 Fällen von *Benson*, *Hunter* und *Manlove* waren es 22. Die Verfasser weisen auf die, wenn auch seltene, Rolle von Syphilis, Tuberkulose, Endokarditis, Parasiten und Geschwülsten hin. *Jaffé* und *Bross* betonen die Bedeutung von Stasen in der terminalen Strombahn, *Donat* sah Ruptur bei umschriebener Adipositas cordis (vgl. Abschnitt über Fettstoffwechsel!), *Costa* bei leukämischen Infiltraten, *Pulvertaft* bei CO-Vergiftung. Soche Einzelbeobachtungen ändern aber nichts an der Tatsache, daß die Infarktbildung den wichtigsten Faktor für Entstehung einer Herzruptur darstellt, und es erscheint nicht berechtigt, diesen Zusammenhang abzulehnen (*Beresford* und *Earl*).

Gelegentlich wird die nekrotische und erweichte Stelle zunächst im ganzen nach außen vorgewölbt (akutes Herzaneurysma), die Zerreißung erfolgt auf der Höhe der Vorwölbung. Dringt der Riß nur in die inneren subendokardialen Muskelschichten ein, so daß sich das Blut in das Herzfleisch einwühlt und die Schichten — zuweilen auf weite Strecken — auseinanderblättert, so spricht man von einem dissezierenden Herzaneurysma. Die Herzoberfläche kann sich darüber halbkugelig vorwölben. Der Totalriß erfolgt schließlich entweder, wie beim akuten Herzaneurysma, auf der Höhe der Vorwölbung, häufiger an der Herzbasis.

Der viel häufigere Ausgang als die Ruptur oder der akute Tod ist jedoch die Organisation des Infarktes. Da, wo die Muskelfasern durch Nekrose untergehen, etabliert sich, während das zerfallene tote Material durch Zelltransport und Resorption mehr und mehr entfernt wird, ein vom entzündlich reagierenden Zwischengewebe der Nachbarschaft aus eindringendes Granulationsgewebe, welches sich später zu derbfaserigem, atlasglänzendem Bindegewebe umwandelt. Der Endeffekt ist eine **Herzschwiele**, *Cicatrix myocardii* (Abb. 46 u. 47); solange sie noch in Bildung begriffen ist, ist der Prozeß Myocarditis fibrosa oder besser fibroplastica zu nennen. Die in bindegewebiger Umwandlung begriffenen Stellen sehen anfangs graurot, nur leicht vertieft aus; später sinken sie auf der Schnittfläche um so mehr ein, je weiter die Umwandlung zu gefäßarmen, weißen, derben Schwielen vorgeschritten ist. Oft sind die Schwielen bräunlich gefleckt. Man findet in den jüngeren Stadien das lockere, zellreiche, sehr zahlreiche weite Gefäße enthaltende Gewebe durchsetzt von gelbbraunen Körnchen in protoplasmareichen, vielgestaltigen Bindegewebszellen (Phagozyten). Das Pigment stammt teils aus dem Blutfarbstoff, von Blutungen, und gibt dann Eisenreaktion, teils aus dem Lipofuszin untergegangener Muskelfasern und ist als solches eisenfrei. In der Umgebung der Schwielen zeigen sich außer Fettablagerung oft hypertrophische Muskelfasern, ferner solche mit auffallend großen, chromatinreichen Kernen, zuweilen auch muskuläre Riesenzellen. Sie sind wohl als Regenerationsversuche anzusehen. Echte Regeneration mit funktionell vollwertigem Ersatz gibt es nicht (*Ichtermann*), oder doch nur bei Kindern (*McMahon*).

Mallory, *White* und *Salcedo* haben versucht, die Ausheilung des Infarktes in ihrem zeitlichen Ablauf festzulegen. In der ersten Woche sahen sie Nekrose mit Leukozyten-Infiltration

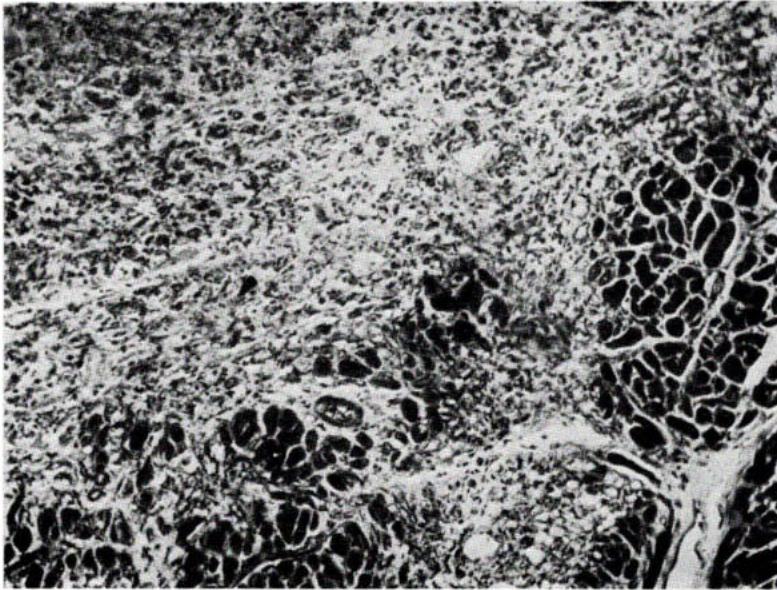


Abb. 46

Herzmuskelinfarkt in Organisation. Abräumung des nekrotischen Materials. Zellreiche Granulationswucherung. 74j. Mann. SN. 391/1950

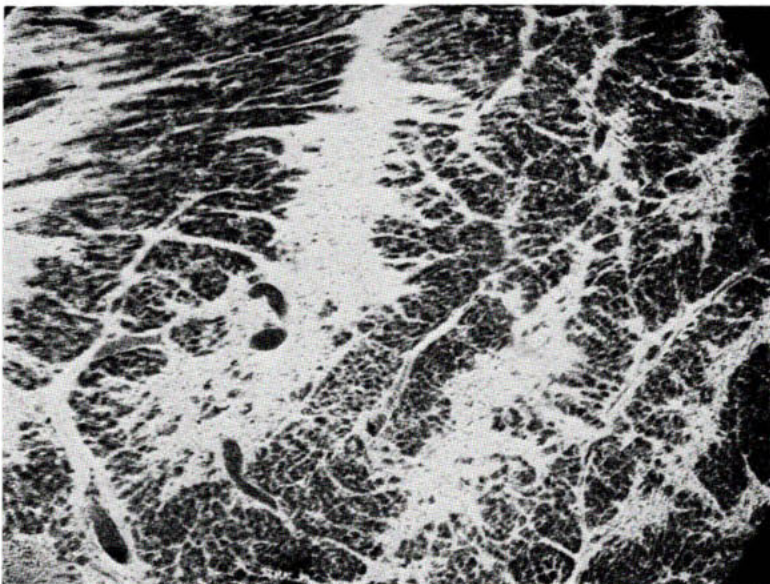


Abb. 47

Alte Herzmuskelschwielen nach Infarkt. Kernarmes, faserreiches Bindegewebe. 66j. Mann. SN. 521/1950

(nach *Ichtermann* tritt diese gegenüber der histiozytären Reaktion zurück) und Beginn der Abräumung des toten Materials durch Bindegewebszellen. In der zweiten beginnt schon die Bildung kollagener Fasern. Die rote Zone um den fahlen Infarkt bläßt mehr und mehr ab; das auf dem Schnitt feuchte, durch Ausfließen des Blutes einsinkende Granulationsgewebe macht derbem Schwielengewebe Platz. Ein kleiner Infarkt kann in etwa 5 Wochen vernarbt sein, ein großer braucht dazu wenigstens 2 Monate. In den nekrotischen (noch nicht resorbierten) Muskelmassen kann es zu sehr ausgedehnten Verkalkungen (gelegentlich auch Verknochenerungen) kommen. Näheres S. 93. Vgl. Abb. 48.

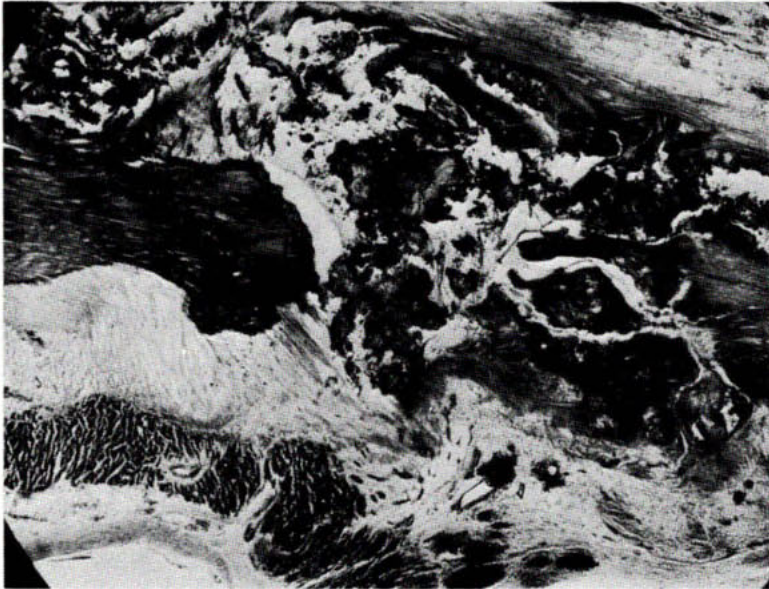


Abb. 48

Grobschollige plattenförmige Verkalkung eines Herzmuskelinfarktes. Kalkmassen von Schwielengewebe umgeben. Reste von Muskulatur. 43j. Mann. Alter thrombot. Koronarverschluß

Bei vorübergehender Unterbindung des vorderen absteigenden Astes sah *Bronson* schon nach einer Unterbrechung von 30 Minuten sich eine Nekrose des ischämischen Gebietes entwickeln, nach zweistündiger Unterbindung trat ein eindeutiger Infarkt auf.

Sind die Schwielen klein, aber zahlreich, so kann der Herzmuskel (auf Flachschnitten durch die Ventrikelwand) weiß gefleckt oder gestreift aussehen. Häufig ist der Herzinfarkt von vornherein nicht eine völlig kompakte, in sich geschlossene Nekrose, sondern ist von Herden und Streifen erhalten gebliebenen Muskelgewebes durchsetzt, die ihr Leben Anastomosen mit nicht verlegten Kranzarterienästen verdanken. Die aus solchen „unterbrochenen“ Infarkten entstehenden Schwielen zeigen eine entsprechende fleckig-streifige Zusammensetzung. Buntscheckige Bilder entstehen dann, wenn alte (schwielige, weiße und bräunlich gefleckte) und jüngere (graurote) Bindegewebsherde zugleich mit frischen Nekrosen (welche lehmfarben sind und eine gelbe Verfettungszone und einen hyperämischen Saum besitzen können) und mit hämorrhagisch infarzierten roten Stellen auf demselben Flachschnitt abwechseln.

Entstehen sehr viel kleine, verstreute Nekrosen und wandeln sie sich schwierig um, so entsteht die Myocarditis fibrosa disseminata. Häufig verbindet sich damit eine Verhärtung des Herzmuskels (Cirrhosis myocardii) und eine, offenbar kompensatorische, Hypertrophie. Das sieht man nicht selten bei großen Greisenherzen.

Die Herzschielen sitzen häufiger links (Gebiet der A. coron. sin.) als rechts.

Über Folgezustände der Herzschielen vgl. S. 145. Über Beteiligung des Endokards und Perikards an Infarkten siehe S. 32 u. 16 (vgl. *Steward* und *Turner*).

Ist die Sauerstoffversorgung des Herzmuskels eine ungenügende, ohne daß völlige organische Unterbrechungen der Durchströmung vorliegen, so spricht man von **2. Koronarinsuffizienz**. Auch bei ihr treten Nekrosen im Herzmuskel auf, wie besonders die Untersuchungen von *Büchner* und seiner Schule gezeigt haben. Meist sind sie, wenigstens im frischen Zustand, mit bloßem Auge nicht zu erkennen, eher, wenn sie zur Bildung kleiner Schwielen geführt haben. Eine Koronarinsuffizienz entsteht nach *Büchner*: 1. durch Einengungen im Koronarsystem (atherosklerotisch, syphilitisch, vielleicht auch spastisch), 2. durch erschwerte Durchblutung (bei Klappenfehlern und Kollaps), 3. durch Verminderung der O₂-Spannung (Unterdruck, Anämie, CO-Vergiftung, Methämoglobinbildung), 4. durch abnorme Überbelastung des Herzens. Entscheidend ist in allen Fällen das Mißverhältnis zwischen O₂-Bedarf und O₂-Angebot. Ausführliche neue Übersicht bei *Budelmann*.

Am längsten bekannt sind die Herzmuskelnekrosen bei CO-Vergiftung (*Herzog, Geipel, Gey, Tesseraux*.) Sie sind umfangreicher als die später zu besprechenden Formen und, besonders bei Fällen, die die Vergiftung 2 Tage oder länger überlebt haben, schon makroskopisch zu erkennen. Bevorzugt sind die Spitzen der Papillarmuskeln, die dabei ein trübe lehmfarbiges Aussehen annehmen und von Blutungen durchsetzt sein können, aber auch in der subendokardialen Muskelschicht und der Ausflußbahn des l. Ventrikels kommen sie vor. (Sie sind gleicher Art wie die mit Blutungen verbundenen Nekrosen, die man bei CO-Vergiftung häufig symmetrisch im Globus pallidus sowie nach *Büchner* auch in den Kernen der Medulla oblongata und der Brücke findet, die aber auch in umfangreicherer Art im Marklager des Großhirnes auftreten können). Gelegentlich werden nach leichter CO-Vergiftung mit einem Intervall von 24–72 Stunden Zeichen größerer Herzinfarktbildung beobachtet, die auf Thrombosen in den Kranzarterien zurückzuführen und wohl durch das Erlahmen des geschädigten Herzmuskels zu erklären sind (*Kroetz*; neuere Arbeiten von *Büchner* und Mitarbeitern, *Radtke, Jeckeln, Walcher, Monacci, Hildebrandt, Breu, Christ*).

Experimentell sind die Nekrosen am sichersten zu erreichen, wenn die Versuchstiere in der Lauftrommel überanstrengt werden und dadurch der O-Bedarf des Herzmuskels erhöht wird. Bei der Entstehung der Nekrosen können neben der Anoxämie noch örtliche Kreislaufstörungen und vielleicht auch toxische Wirkungen des CO auf den Muskel eine Rolle spielen. Daß aber der O₂-Mangel ein wesentlicher Faktor ist, zeigen die Beobachtungen von Mensch und Tier bei schwerer Anämie (*Büchner* und *Lukadou*), besonders, wenn die anämisch gemachten Tiere schwere Arbeit zu leisten haben. Die Ergebnisse sind von *Bloch* bestätigt worden, während *Hochrein* und *Matthes* sowie *Zimmermann* bei schweren Anämien des Menschen nur selten stenokardische Erscheinungen auftreten sahen und deshalb glauben, daß noch Koronarspasmen oder organische Veränderungen der Herzgefäße dazutreten müssen. Überzeugend sind aber die zahlreichen Erfahrungen aus Versuchen mit Unterdruck (*Luft, Schirrmeyer, Tannenberger, Grundmann*) sowie mit künstlich

erzeugtem Kollaps (*Meessen*) oder mit Atmung O_2 -armer Luft (*Pichotka*, *Müller* und *Rotter*, *Rothschild* und *Kissin*, *Dietrich* und *Schwiegk*).

Mikroskopisch sind die ersten Veränderungen am Herzmuskel besonders von *Solbach* und *Grundmann* studiert worden. Sie bestehen zunächst (schon nach 15 Minuten!) in Störungen der Protoplasmagranulationen, perlschnurartigen Einziehungen des Sarkolemmes (*Solbach*) und Vakuolenbildungen (*Pichotka*, *Müller* und *Rotter* und vor allem *Grundmann*), gehen vielfach mit Fettablagerungen einher und führen schließlich (5 Stunden nach *Solbach*) zur hyalinen (Koagulations-)Nekrose.

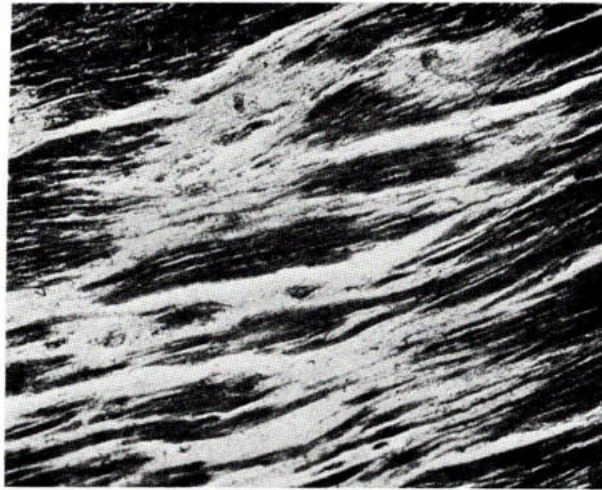


Abb. 49

Hypoxämische Schwielen im Herzmuskel bei Hypertonie mit starker Herzhypertrophie.
SN. 320/1950

Später treten dann Leukozyten-Ansammlungen und Fibroblastenwucherungen auf, die die schwielige Umwandlung der Nekrosen herbeiführen (Abb. 49).

Es versteht sich nach den obigen Ausführungen von selbst, daß auch eine starke Überbelastung des Herzmuskels beim Menschen (z. B. bei Herzklappenfehlern, Hypertonie, hochgradigem Lungenemphysem oder Silikose) bei ungenügender Anpassung der Koronardurchblutung (also besonders bei Koronarsklerose) zu einem O_2 -Defekt des Herzmuskels führen muß (vgl. *Vivell*). So sind Nekroseherde in der Muskulatur des rechten Ventrikels von *Weinschenk*, *Epping*, *Nieth*, *de Brux* beschrieben und von *Taterka* (mit Histamin), von *Walder* und von *Meessen* durch experimentelle Lungenembolie künstlich erzeugt worden.

Ähnliche Nekrosen werden aber auch nach Giftwirkungen beobachtet. *Büchner* beschrieb sie nach großen Digitalis-Dosen und läßt es offen, ob hierbei Koronarinsuffizienz oder direkte Giftwirkung eine Rolle spielt. Die Befunde werden bestätigt durch *Weese* und *Dieckhoff*, *Korth* und *Spang*, *Lindner*, *La Due*, *Bauer* und *Reindell* und *Hilbing*, welch letzterer besonders auf Veränderungen des Reizleitungssystems aufmerksam macht. Auf die starke Erhöhung der Herzaktivität als Folge intrakardialer Adrenalineinspritzung bei mangelhafter O_2 -Zufuhr führt *Froboese* Herzmuskelveränderungen zurück, die er als Erschöpfungsnekrose bezeichnet. *Veith* konnte die Wirkung des Adrenalins bei Katzen bestätigen. Die Bedeutung des

Tabak-Rauchens (Nikotin, CO) ist noch umstritten (*Büchner, Laurentius, Humperdinck, Mathers* mit *Patterson* und *Levy*).

Ob schließlich auch Koronarspasmen örtliche Nekrosen hervorrufen können, ist ungewiß (*Morawitz, Volhard, Kutschera-Aichbergen, Büchner*). Die Frage spielt bei der Entstehung von Herzmuskelveränderungen von Epileptikern eine Rolle, die zuerst von *Gruber* und *Lanz*, später ausführlich von *Neubürger* beschrieben worden sind. Er fand sie unter 34 Fällen 14mal. Sie bestanden in fleckförmiger Faserdegeneration, Nekrosen und Schwielen. *Neubürger* denkt daran, daß der Anfallstod des Epileptikers durch solche Durchblutungsstörungen zustande komme (vgl. dagegen *Hadorn* und *Tillmann* sowie *Fattovich*).

Wenn also einzelne Fragen auch noch offen bleiben: Der Begriff der Koronarinsuffizienz besteht zu Recht. Und die dabei zu beobachtenden Nekrosen und die daraus entstehenden Schwielen sind der anatomische Ausdruck für eine Schädigung des Herzmuskels infolge ungenügender O₂-Versorgung, besonders bei gesteigertem Bedarf. Dabei sind diese Nekrosen aber wohl nur als die anatomisch faßbaren Spitzen eines viel ausgebreiteteren Vorganges anzusehen, der zum Teil reversibel ist, sich in großen Teilen der Herzmuskulatur abspielen und diese infolge einer inneren Erstickung zum Versagen bringen kann, bevor in den meisten ein anatomisch faßbares Substrat entstanden ist. So kann die Koronarinsuffizienz (mit und ohne faßbare Nekrosen) zur Herzinsuffizienz führen. (Kritisches zum Begriff der Koronarinsuffizienz siehe *Hubert*.)

Diese Erstickung des Herzmuskels steht in naher Beziehung zum klinischen Bild der **3. Angina pectoris**. Man versteht darunter anfallsweise auftretende subjektive Störungen, die von leichter Beklemmung in der Herzgegend über schwere Schmerzzustände, die vom Herzen meist in den linken Arm ausstrahlen, bis zum vollständigen Vernichtungsgefühl führen und mit Zeichen der Herzinsuffizienz einhergehen, ja den plötzlichen Tod zur Folge haben können. Tritt der Tod im Anfall oder zwischen den Anfällen ein, so findet man am Herzen in der Regel schwere Erkrankungen der Kranzarterien (insbesondere Thrombosen, Embolien, atherosklerotische Einengung der Lichtung, syphilitischen Verschuß des Abganges); doch braucht ein vollständiger Verschuß nicht vorzuliegen, vielmehr bildet häufig nur eine mehr oder weniger hochgradige Stenose des Lumens den groben anatomischen Befund. Die mikroskopische Untersuchung deckt dann aber, wie besonders *Büchner* gezeigt hat, die gleichen frischen Nekrosen (oder bei wiederholten Anfällen Schwielen [*Kleinmann*]) im Herzmuskel auf, wie sie bei der Koronarinsuffizienz beschrieben wurden. Es liegt deshalb nahe, in diesen Herdchen selbst mit ihren Zerfallsprodukten oder in der weiter verbreiteten Erstickung, deren lokaler Ausdruck jene Herdchen sind, die Quelle der Reizung sensibler Nerven des Herzens zu sehen, von denen aus die Schmerzleitung über den Halssympathikus zum Gehirn verläuft (*Hoff*). Die Angina pectoris ist nach *Brugsch* das führende Symptom der Koronarinsuffizienz, und alle jene Vorgänge können zur Angina pectoris führen, die wir bei der Koronarinsuffizienz besprochen haben. *Hoff* führt 5 Bedingungen auf, die eine A. p. erzeugen können: 1. Einengung der Strombahn der Kranzarterien durch organische Wandveränderungen. 2. Mangelhafte Erweiterungsfähigkeit der Kranzarterien, infolge deren sich die Koronardurchblutung nicht mehr der Herzleistung anpassen kann. 3. Störungen in der vegetativen Steuerung der Koronardurchblutung, die über zentrale oder reflektorische Reizung des Vagus (z. B. bei Lungenembolie, Roemheldschem Komplex, psychischen Insulten) zu Koronarspasmen führen können. (Als rein örtliche vasomotorische Störungen mit Entstehung von Spasmen oder peristatischen Zuständen in der terminalen Strombahn müssen auch die Fälle von

A. p. nach stumpfen Brustwandtraumen aufgefaßt werden [Commotio cordis, siehe dort]). Doch ist damit zu rechnen, daß sich aus solchen zunächst rein funktionellen Durchblutungsstörungen Thrombosen der Kranzarterien entwickeln können, die sekundär größere Infarkte zur Folge haben (vgl. *Schrade, Attinger*). 4. Herz- und Vasomotorenschwäche (z. B. bei Aortenstenosen, Hypertonie, Kollaps), die die Blutversorgung der Kranzarterien unzureichend werden läßt (vgl. *Hochrein*). (Hierzu sind auch solche Fälle zu rechnen, bei denen schon unter gewöhnlichen Bedingungen die Koronardurchblutung für den hypertrophischen Herzmuskel [z. B. bei Hypertonie] nur eben ausreicht, aber eine plötzliche Mehrbelastung nicht durch eine entsprechende Mehrleistung ausgeglichen werden kann. So können sich plötzliche Todesfälle bei akuter Überanstrengung [bes. bei Herzfehlern und bei Hypertonie], aber auch bei psychischen Insulten erklären.) 5. Hypoxämien (bei Anämie, CO-Vergiftung usw.), die mit einer ungenügenden O₂-Zufuhr zum Muskel verbunden sind.

Diese Zusammenstellung zeigt schon, daß es auch bei normalen Kranzarterien zur Angina pectoris kommen kann, wenn dabei Anfälle größerer Art auch wohl selten sind. Doch beruht die sog. A. p. vasomotorica auf rein funktionellen Störungen, die nach der Auffassung von *Brugsch* wohl in erster Linie durch Koronarspasmen bedingt sind. *Kohn* führt auch einzelne plötzliche Todesfälle nach Unfall oder psychischem Schock auf Koronarspasmen zurück.

Die von *Allbutt* und *Wenckebach* aufgestellte Hypothese von der Angina pectoris als Aortalgie infolge Dehnung der Aorta bei Steigerungen des Blutdruckes wird jetzt im allgemeinen abgelehnt (*Kohn, Sternberg, Romberg, E. Meyer, Brugsch*).

Literatur: *Abbot u. Fay*, J. amer. med. Assoc. 116, 1952, 1941. — *Aho*, Ann. med. exper. biol. fenniae Suppl. 28. 1, 1950 (ref.: Z. Kreisl.forsch. 40, 110, 1951). — *Albertini*, Cardiologia 1943, VII. — *Allbutt*, s. bei *Kohn*: Erg. Med. IX, 1926. — *Altmann*, Frankf. Z. Path. 60, 372, 1949. — *Amenomyia*, Virchows Arch. 199, 1910. — *Attinger*, Schweiz. med. Wschr. 1947, 309. — *Barnes u. Ball*, Amer. J. med. Sci. 183, 215, 1932. — *Barth*, Dtsch. med. Wschr. 1896, 17. — *Battro u. Latienda*, Rev. argent. card. 5, 3, 1938. — *Bauer u. Reindell*, Arch. exper. Path. (D.) 190, 461, 1938. — *Bean*, Amer. Heart J. 14, 684, 1937. — *Bellet, Gouley u. McMillan*, Arch. int. Med. (Am.) 51, 112, 1933. — *Benson, Hunter u. Manlove*, Amer. J. Path. 9, 295, 1933. — *Beresford u. Earl*, Quart. J. Med. 24, 55, 1930. — *Blumgart u. Schlesinger* Amer. Heart J. 22, 374, 1941. — *Blumgart, Schlesinger u. Davis*, Amer. Heart J. 19, 1, 1940. — *Blumgart, Schlesinger u. Zoll*, J. amer. med. Assoc. 116, I, 91, 1941. — *Bosco*, An. Inst. Modelo Clin. méd., B. Air. 15, 533, 1934. — *Boyd*, Amer. J. Path. IV, 2, 1928. — *Brack*, Zbl. inn. Med. 1929, Nr. 34. — *Bredt*, Beitr. path. Anat. Bd. 110, H. 2, 1949. — *Breu*, Wien. klin. Wschr. 1942, 867. — *Bronson*, Yale J. Biol. a. Med. (Am.) 10, 405, 1938. — *Brugsch*, Lehrb. d. Herz- u. Gefäßkrankh. 3. Aufl., 1947. — *de Brux*, Ann. Anat. path. 17, 270, 1947. — *Bucher*, Acta anat. (Basel) 8, 185, 1949. — *Budelmann*, Herzinsuffizienz, Kreislaufinsuffizienz u. Koronarinsuffizienz. Hamburg 1949. — *Büchner*, Klin. Wschr. 1932, 1404 u. 1932, II, 1737 (Angina pect.); 1934, 1862 (Herzmuskelnekrosen durch Digitalis); 1937, II, 1409 (Hypoxaemie). — Beitr. path. Anat. 89, 644, 1932 u. 92, 311, 1933. — Z. ärztl. Fortb. 31, 460, 1934 (Angina pect.). — Arch. exper. Path. (D.) 176, 59, 1934. — Die Koronarinsuffizienz. Dresden-Leipzig 1939. — Dtsch. Mil.arzt 6, 570, 1941 (Durchblutungsstörungen d. Herzmuskeln). — *Büchner u. Lukadou*, Beitr. path. Anat. 93, 169, 1934. — *Büchner, Weber u. Haager*, Koronainfarkt u. Koronarinsuffizienz. Leipzig 1935. — *Campbell*, Lancet, July 28., 1928. — *Carroll u. Cummins*, Amer. Heart J. 34, 894, 1947. — *Christ*, Beitr. path. Anat. 94, 111, 1934/35. — *Clawson*, Amer. Heart J. 22, 607, 1941. — *Clowe, Kellert u. Gorham* Amer. Heart J. 9, 324, 1934. — *Condorelli*, Arch. Kreisl.forsch. Bd. 3, 1932. — *Conner u. Holt*, s. *Brugsch* Lehrbuch 1947, 3. Aufl., S. 241. — *Correia*, Presse méd. 1939, II, 1542. — *Costa*, Sperimentale 85, 117, 1931. — *Crainicianu*, Virchows Arch. Bd. 238, 1922. — *Cushing*, Amer. J. Path. 16, 692, 1940. — *Davison*, J. Mount Sinai Hosp. 14, 941, 1948. — *Diaz-Rivera u. Miller*, Amer. Heart J. 35, 126, 1948. — *Dietrich*, Frankf. Z. Path. 48, 456, 1935. — *Dietrich u. Schwiegg*, Klin. Wschr. 1933, 135. — *Donat*, Frankf. Z. Path. 53, 128, 1939. — *La Due*, J-Pharmak. a exper. Therap. 76, 1, 1942. — *Eckstein, Roberts, Gregg u. Wearn*, Amer. J. Physiol. 132, 648, 1941. — *Epping*, Arch. Kreisl.forsch. 6, 109, 1940. — *Fattovich*, Riv. sper. Fenestr. ecc. 63, 349, 1939. — *B. Fischer*, Klin. Wschr. 1922, I, 991. — *Foord*, J. amer.

med. Assoc. 140, 769, 1949. — *Ford*, New Engl. J. Med. 240, 8, 1948. — *Fraenkel*, Münch. med. Wschr. 1904, 28. — *Friedberg* u. *Horn*, J. amer. med. Assoc. 112, Nr. 17, 1939. — *Friedmann* u. *White*, Ann. int. Med. 21, 778, 1944. — *Froboese*, Beitr. path. Anat. 95, 496, 1935. — *Gans*, Amer. Heart J. 41, 332, 1951. — *Geipel*, Münch. med. Wschr. 1920, 1245. — *Gey*, Virchows Arch. Bd. 251, 1924. — *v. Glahn* u. *Horowitz*, Proc. N.Y. path. Soc. XXIII, Nr. 1—5, 1923. — *Gross* u. *Sternberg*, Arch. int. Med. (Am.) 64, 249, 1939. — *Grosse*, Ein Fall von Ruptur der Herzkammerscheidewand mit retrograder Embolie in d. Leber. I.-D. Rostock 1906. — *Gruber* u. *Lanz*, Arch. Psychiatr. (D.) 61, 1920. — *Grundmann*, Beitr. path. Anat. 111, 36, 1950. — *Hadora* u. *Tillmann*, Klin. Wschr. 1935, 37 u. 1935, II, 1308. — *Hallermann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 29, 264, 1938. — Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen. Stuttgart 1939. — *Hansen-Pause* u. *Hasenjäger*, Klin. Wschr. 1938, I, 540. — *Harrison* u. *Wood*, Brit. Heart J. 11, 205, 1949. — *Hausammann*, Cardiologica 1949. — *Hedinger*, Virchows Arch. 246, 1923. — *Herzog*, Münch. med. Wschr. 1920, I, 558. — Zbl. Path. 35, 1924, Nr. 8/9. — *Hilbing*, Arch. Kreisl. forsch. 5, 292, 1939. — *Hindebrandt*, Slg. Vergift.fälle 1213, Nr. 1, 1941. — *Hirsch*, Dtsch. med. Wschr. 20, 1907. — *S. Hirsch*, Acta Anat. (Basel) 8, 168, 1949 (art.-ven. Anastomosen). — *Hochrein*, Herzkrankheiten, Bd. II, 1943. — Der Myokardinfarkt, 2. Aufl. 1941. — *Hochrein* u. *Matthes*, Dtsch. Arch. klin. Med. 177, 1, 1934. — *Hoff*, Med. Klinik. Stuttgart 1948. — Klin. Physiol. u. Pathol. Stuttgart 1950. — *Huber*, Z. Kreisl. forsch. 27, H. 24, 1936. — *Hubert*, Z. Kreisl. forsch. 35, 145, 1943. — *Hudson*, *Moritz* u. *Wearn*, J. exper. Med. (Am.) 56, 919, 1932. — *Humperdinck*, Slg. Vergift.fälle 1941, H. 11, 23. — *Hyman*, Ann. int. Med. (Am.) 3, 800, 1930. — *Ichtermann*, Virchows Arch. 292, 186, 1934. — *Il'insky*, Dok. Akad. Nank. SSSR 67, 941, 1949. — *Jaffé* u. *Bross*, Z. Klin. Med. 123, 63, 1933. — *Jamin* u. *Merkel*, Die Koronararterien d. menschl. Herzens in norm. u. pathol. Verhältnissen. Jena 1907. — *Jeckeln*, Zbl. Path. 63, Erg.-H. 275. — *Jetter* u. *White*, Ann. int. Med. 21, 783, 1944. — *Jezler* u. *Finkeldey*, Z. Kreisl. forsch. 23, 377, 1931. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl. 1931, I. Bd., S. 50. — *Kisch*, Klin. Wschr. 1937, 708. — *Kleinmann*, Z. Kreisl.forsch. 1933, H. 21. — *Kohn*, Berl. klin. Wschr. 1915, 20. — Klin. Wschr. 1929, Nr. 17/18. — *Korth* u. *Spang*, Arch. exper. Path. (D) 184, 349, 1937. — *Kretz*, Wien. Arch. inn. Med. 9, 1925. — Virchows Arch. 266, 1928. — *Kroetz*, Z. Kreisl.forsch. 28, 365, 1936. — Dtsch. med. Wschr. 1936, II, 1365. — *Krumbhaar* u. *Crowell*, Amer. J. med. Sci. 170, 828, 1925. — *Kutschera* u. *Aichbergen*, Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr. 7. — *v. Langer*, Virchows Arch. Bd. 109, 1887. — *Laurentius*, Dtsch. Mil.arzt 1941, 633. — *Leonard* u. *Daniels*, Amer. Heart J. 16, 751, 1938. — *Lindner*, Arch. exper. Path. (D) 192, 155, 1939. — *Luft*, Beitr. path. Anat. 98, 323, 1937 u. 99, 351, 1937. — *McAllister* u. *Leighinger*, Circulation 1, 717, 1950. — *McCallum* u. *Taylor*, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 49, 356, 1931. — *McDougall*, Lancet 1949, II, 241. — *McMahon*, Amer. J. Path. 13, 845, 1937. — *Mahrburg*, Frankf. Z. Path. 47, H. 4, 1935. — *Mallory*, *White* u. *Salcedo*, Amer. Heart J. 18, 647, 1939. — *Master*, Amer. Heart J. 33, 135, 1937. — *Mathers*, *Patterson* u. *Levy*, Amer. Heart J. 37, 612, 1949. — *Meessen*, Beitr. path. Anat. 99, 329, 1937 u. 102, 191, 1939. — Arch. Kreisl.forsch. 6, 117, 1940. — *Menten* u. *Fettermann*, Amer. J. clin. Path. 18, 805, 1948. — *Merkel*, Verh. dtsch. Path. Ges. 10, 1906. — *E. Meyer*, Beitr. path. Anat. 77, 1927, S. 412 ff. — *Miller*, *Burchell* u. *Edwards*, Arch. int. Med. (Am.) 88, 597, 1951. — *Mönckeberg*, Z. Herzkrankh. 7, H. 21/22 u. 8, H. 1/2. — *Monacci*, Münch. med. Wschr. 1940, 639. — *Moragues*, Amer. Heart J. 17, 106, 1939. — *Morawitz*, Münch. med. Wschr. 1928, 17—21. — *E. Müller*, Zbl. Path. 83, 70, 1945. — *Müller* u. *Rotter*, Beitr. path. Anat. 107, 156, 1942. — *W. Munk*, Acta path. scand. 23, 107, 1946. — *F. Munk*, Klin. Wschr. 1933, II, 1520. — *Nadler*, Z. Kreisl.forsch. 27, 689, 1935. — *Neubürger*, Frankf. Z. Path. 46, 14, 1933. — Klin. Wschr. 1933, II, 1355. — *Newman*, Lancet 209, 1951, I, 1045. — *Nieth*, Beitr. path. Anat. 110, 618, 1949. — *Nordmann*, Zbl. inn. Med. 1936, 548. — *Nußbaum*, Arch. mikrosk. Anat. Bd. 80, I, 450. — *Oestreich*, Dtsch. med. Wschr. 1896, 10. — *Pagenstecher*, Dtsch. med. Wschr. 4, 56, 1901. — *Parade*, Naunyn-Schmiedeb. Arch. 163, 243, 1931. — Erg. inn. Med. 45, 337, 1933. — *Parkinson* u. *Bedford*, Heart 14, 195, 1928. — *Petrowych*, Wien. Arch. inn. Med. 22, 127, 1931. — *Pichotka*, Beitr. path. Anat. 107, 117, 1942. — *Pickard*, J. Labor. a. clin. Med. 32, 1513, 1947. — *Pulvertaft*, Lancet 1932, II, 289. — *Rabson* u. *Helpern*, Amer. Heart J. 35, 635, 1948. — *Radtke*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 19, 26, 1932. — *Rintelen*, Z. Kreisl.forsch. 24, 375, 1932. — *Romberg*, Lehrb. der Krankh. d. Herzens u. d. Blutgefäße. 4. u. 5. Aufl. 1925. — *Rossi* u. *Dordi*, Verh. dtsch. Ges. Path. 1951, 195. — *Rothschild* u. *Kissin*, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) 29, 577, 1933. — *Ryle* u. *Russell*, Brit. Heart 11, 370, 1949. — *Sagebiel*, Virchows Arch. 294, 147, 1935. — *Sager*, Arch. int. Med. (Am.) 53, 140, 1934. — *Schirrmeister*, Arch. Kreisl.forsch. 5, 264, 1939. — *Schlesinger*, Amer. Heart J. 15, 528, 1938. — *Schoenmackers*, Z. Kreisl.forsch. 37, 617, 1948 u. 38, 321, 1949 (Hypertrophie) u. 39, 68, 1950. — Med. Klin. 1949, 1009. (Koronargefäßbild) — *Schrade*, Med. Welt 1938, 992. — *Solbach*, Frankf. Z. Path. 55, 159, 1941. — *Spalteholz*, Verh. anat. Ges. Berlin, 1908. — Die Arterien d. Herzwand. Leipzig, Hirzel, 1924. — *Stanley*, Amer. Heart J. 14, 240, 1937. —

Sternberg, Wien. med. Wschr. 1924, 45. — *Stevenson* u. *Turner*, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 57, 235, 1935. — *Steward* u. *Turner*, Amer. Heart J. 15, 232, 1938. — *Stryker*, Amer. J. Path. 22, 1007, 1946. — *Tannenbergs*, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 49, 94, 1939. — *Taterka*, Beitr. path. Anat. 102, 287, 1939. — *Tesseraux*, Zbl. Path. 42, 1928, Nr. 8. — *Thorel*, Erg. Path. IX, 1. Abt., 1903; IX, 2. Abt., 1907; XIV, 1911; XVII u. XVIII, 1915. — *Toldt*, Lehrb. d. Anatomie. — *Uhlenbruck*, Die Klinik d. Koronarerkrankungen. 1940. — *Unger*, Z. Kreisl.-forsch. 26, 865, 1934 u. 27, 56 u. 81, 1935. — *Z. Anat.* 108, 356, 1938. — *Veith*, Arch. Kreisl.-forsch. 6, 335, 1940. — Beitr. path. Anat. 108, 315, 1943. — *Vivell*, Beitr. path. Anat. 111, 125, 1950. — *Volhard*, Klin. Wschr. 1934, 196. — *Walcher*, Beitr. gerichtl. Med. 15, 140, 1939. — *Walder*, Beitr. path. Anat. 102, 485, 1939. — *Wagner*, Frankf. Z. Path. 37, 293, 1929. — *Wankel*, Fall von spontaner Papillarmuskelzerreißung. I.—D. Gießen, 1911. — *Wearn*, *Mettier*, *Klumpp* u. *Zschiesche*, Amer. Heart J. 9, 143, 1933. — *Weese* u. *Dieckhoff*, Arch. exper. Path. (D) 176, 7, 1934. — *Weinschenk*, Beitr. path. Anat. 102, 477, 1939. — *Wenckebach*, Münch. med. Wschr. 1926, Nr. 35. — *Wohlrab*, Wien. klin. Wschr. 1951, 151. — *Yater*, *Traum*, *Brown*, *Fitzgerald*, *Geisler*, *Wilcoz*, Amer. Heart J. 36, 344, 1948. — *Youmans*, Arch. int. Med. (Am.) 28, 4, 1921. — *Zimmermann*, Klin. Wschr. 1935, 847 u. 922. — *Zinck*, Virchows Arch. 305, 288, 1939. — Veröff. Konstit. u. Wehrpath. 10, H. 4/5, 1940. — *Zinn* u. *Cosby*, Amer. J. Med. 8, 169, 1950.

C. Der Herzmuskel bei Infektionskrankheiten

1. Die **Diphtherie** ist die Infektionskrankheit, bei der der Herzmuskel die häufigsten und schwersten Veränderungen zeigt. So waren von 136 Herzen bei Diphtherietodesfällen nach Untersuchungen von *Mohr* nur 6% normal, 73% hatten eine schwere Myokarditis. *Behr* konnte unter 230 Fällen von sog. maligner Diphtherie bei 54% klinisch oder im EKG Herzmuskelerkrankungen feststellen. Monographische Darstellung neuer Art von *Kienle*.

Auch im neuen pathologisch-anatomischen Schrifttum ist die Zahl der Arbeiten über gewebliche Veränderungen des Herzmuskels bei Diphtherie beträchtlich. Ich nenne nur *Donnerstag*, *Chiari*, *Maßhoff*, *Oheim*, *Günther*, *Schildhaus* und von experimentellen Untersuchungen besonders *Schumann* und *Boehm* sowie *Gukelberger*. Im wesentlichen wurden durch sie die älteren Befunde von *Ribbert*, *Fahr*, *Hübschmann*, *Mönckeberg* usw. bestätigt, wenn auch nach dieser oder jener Seite ergänzt.

Danach steht in den meisten Fällen, besonders in den Frühstadien der Krankheit, die Schädigung der Muskelfasern selbst im Vordergrund. Sie besteht in Veränderungen, die unter dem Abschnitt Stoffwechselstörungen beschrieben worden sind, in trüber Schwellung, Verfettung, scholligem Zerfall (Eiweißgerinnung), wachsartiger Degeneration und endet mit dem Bild der Myolyse (*Fahr*) (Abb. 50). Am regelmäßigsten wird eine feinkörnige Verfettung gefunden, bei der Längs- und Querstreifung der Fasern und Kernfärbung erhalten sein können. An sie schließen sich die Zerfallserscheinungen des Sarkoplasmas an, die *Oheim* schon vom 2.—4. Tage an, ausgeprägt vom 7.—13. Tag der Erkrankung, nachweisen konnte. *Fahr* sah Verfettung vom 2.—3., stärkere vom 5.—15. Tage, Myolyse vom 7.—9. Tage an. Auch in den Fällen von *Romberg* scheint im allgemeinen die Verfettung der Muskelfasern das erste morphologische Zeichen einer Schädigung zu sein. Ähnlich sind die Befunde von *Donnerstag* und *Chiari*. Nicht selten sieht man Verkalkungen der nekrotischen Fasern (*Oheim* 8mal unter 50 Fällen, leichte vom 3.—9., schwere vom 13. Tage an). Topographisch ist die innere Längs- und die Ringmuskelschicht bevorzugt. Dabei sind gewisse Unterschiede zwischen den Kammern kenntlich.

Andere Vorgänge spielen sich im intermuskulären Bindegewebe ab. Sie bestehen in Ansammlungen von Leukozyten, auch eosinophilen (*Tanaka*, *W. Fischer*, *Wulffius*, *Liebman*), häufiger Lymphozyten und einkernigen Bindegewebszellen histiozytärer Art. Diese Zellinfiltrate können schon mit den Veränderungen des Parenchyms auftreten, sind aber in den späteren Tagen stärker ausgeprägt (*Hall-*

wach) und werden von der Mehrzahl der Autoren (*Mönckeberg, Jaffé, Hübschmann*) als sekundäre Reaktion des Zwischengewebes auf die Zerfallsprozesse im Parenchym angesehen. (Den Ausdruck „interstitielle Myokarditis“ lehnt *Mönckeberg* für sie ab, weil bei einer solchen auch der primäre Schaden im Zwischengewebe zu finden sein müsse.)

Von dieser Auffassung (des Primates des Parenchyms) weichen in neueren Mitteilungen *Oheim* und *Günther* insofern ab, als sie das interstitielle Ödem, die „seröse Myokarditis“ (*Günther*) in den Vordergrund stellen. Sie deutet auf Störungen in der

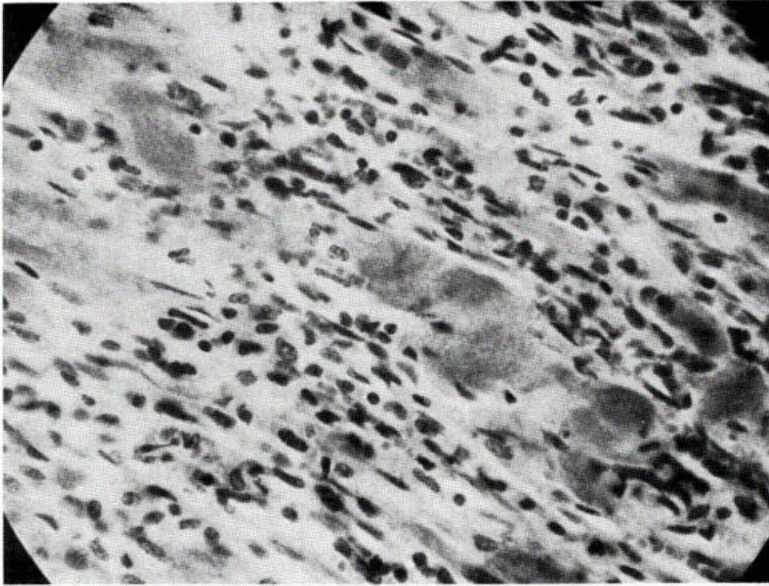


Abb. 50

Myokarditis bei Diphtherie. Scholliger Zerfall der Muskelfasern. Zellvermehrung im Zwischengewebe. 12. Krankheitstag. Präparat Dr. Wehrsig

Blutströmung der Kapillaren und Schädigung der Gefäßwände hin. Daß die letztere eine nicht unbeträchtliche Rolle spielt, geht aus der Neigung zu Blutungen, besonders unter dem Endokard hervor, bei denen *Berblinger* gelegentlich auch echte arteriitische Prozesse nachweisen konnte. Solche Blutungen treten besonders häufig im Gebiet des Reizleitungssystems auf und können wohl auch zu Schädigungen der Fasern dieses Systems führen (*Berblinger*). Dieses beteiligt sich an den Parenchymveränderungen in wechselnder Stärke, in manchen Fällen steht die Verfettung seiner Fasern durchaus im Vordergrund (*Mönckeberg, Amenomiya, Engel, Tanaka, Friedmann*).

Mönckeberg betont, daß die entzündlichen Prozesse im Zwischengewebe nicht streng an die Parenchymveränderungen gebunden sind, sondern gelegentlich selbständig auftreten. Doch spielen diese wohl praktisch keine wesentliche Rolle.

Zwei Vorgänge stehen also bei der Diphtherie im Vordergrund: Stoffwechselstörungen und Untergangsprozesse in den Muskelfasern und Schädigungen der Kapillarwände. Ob die erhöhte Permeabilität der Kapillaren das entscheidende und erst sekundär zu den Ernährungsstörungen der Fasern

führende Moment ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Die Zellinfiltrate und Wucherungen im interstitiellen Bindegewebe sind sicher überwiegend als Reaktion auf die Parenchymschäden anzusehen.

Auch im Experiment werden Faser- und Zwischengewebsprozesse gesehen. (*Abramow, Anitschkow, Jaffé*) und meist die ersteren in den Vordergrund gestellt. Das geschieht auch von *Gukelberger*, der auf die Abschwächung der Oxydase-Reaktion, und von *Grunke, Schumann* und *Boehm*, die auf den Glykogenschwund in den Fasern besonders hinweisen.

Der Ausgang der Myokarderkrankung bei Diphtherie ist stark vom Grade der Parenchymschädigung abhängig, scheint aber in der Regel, soweit nicht frühzeitig der Tod eintritt, eine *Restitutio ad integrum* zu sein. Während *Rostoski* nach den ersten Wochen der Erkrankung bei 45% von 1371 Di.-Kranken Störungen im EKG feststellen konnte, wurden bei späterer Nachprüfung nur in 2,5% leichte Veränderungen gefunden. Nur ein Erwachsener zeigte noch nach 1½ Jahren subjektive Erscheinungen. Auch nach *Jones* und *White* und *Alstead* sind chronische Herzscheiden nach Diphtherie eine Rarität. Nun bedeutet funktionelle Wiederherstellung natürlich noch nicht ein anatomisch normales Bild. Es kann kein Zweifel darüber sein, daß die leichteren Grade der Parenchymveränderungen (trübe Schwellung, Verfettung) reversibel sind. Kommt es zu größeren Zerfallserscheinungen im Sarkoplasma, so stirbt die Faser ab. Sie könnte nun durch Regeneration erneuert oder durch Narbengewebe ersetzt werden. Daß die von *Heller* beschriebenen Bilder als Zeichen echter, funktionell vollwertiger Regeneration gedeutet werden können, ist nicht bewiesen, wenn sie an sich auch bestätigt worden sind (*Frenzel, Hübschmann, Warthin*). Mitotische Kernteilungen wurden bisher im allgemeinen nicht beobachtet (*Collier, Karsner* mit *Saphir* und *Todd*), wenn auch zuweilen Längsteilung von Fasern, besonders bei Kindern, festgestellt wurde (*Mallory*). *Mc. Mahon* fand bei einem 6jährigen Kind mit schwerer, z. T. schon in Vernarbung übergehender Diphtherie-Myokarditis eindeutige Mitosen in den Muskelfasern und hält damit echte Regeneration in der Kindheit für bewiesen. Ich glaube, daß man gerade beim Herzmuskel auf Mitosen nicht den allein entscheidenden Wert legen darf, da in ihm offenbar amitotische Kernteilungen unter normalen (vgl. Bau des Herzmuskels!) und krankhaften Verhältnissen eine wesentliche Rolle spielen (siehe *Linzbach*). Mit einem gewissen regenerativen Ersatz untergegangener Fasern wird man also wohl, besonders im Kindesalter, rechnen können. Eine größere Rolle spielen aber zweifellos bindegewebige Wucherungen mit Übergang in Narbenbildung. So sind Schwielen im Herzmuskel nach Diphtherie wiederholt beschrieben worden (*Anitschkow*). Meist sind sie fein, strichförmig, können aber die Muskulatur ziemlich dicht durchsetzen (Herzfibrose, Herzzirrhose) selten werden grobe Schwielenbildungen beobachtet (*Hübschmann, Schmincke, Kratzeisen*), wobei es später natürlich nicht immer sicher ist, ob sie wirklich einer Diphtherie ihre Entstehung verdanken. Bei ihrer Entstehung könnte eine seröse Myokarditis eine Rolle spielen.

Vf. sah erst vor kurzem eine ausgedehnte schwielige Durchsetzung besonders der Hinterwand des l. Ventrikels bei einem 31jährigen Mann, der als Soldat 8 Jahre vor seinem Tode eine schwere Diphtherie durchgemacht hatte. Plötzlicher Herztod. Klappen, Aorta, Kranzarterien ohne jeden krankhaften Befund (Abb. 51).

Die schwere Myokarderkrankung bei Diphtherie ist in typischen Fällen an einer kugeligen „myogenen“ Dilatation der linken Herzkammer zu erkennen. Sie ist aber in den Fröhntodesfällen, bei denen höchstens feinkörnige Verfettungen der Fasern zu sehen sind, meist noch nicht ausgeprägt, sondern findet sich besonders jenseits der ersten Krankheitswoche. Auch die „Herzfibrose“ kann zur Erweiterung

der Kammern führen. Ein akutes Versagen des Herzmuskels tritt im allgemeinen in den Frühstadien der Krankheit ein, kann sich aber noch Wochen nach Abklingen der frischen Krankheitszeichen ereignen.

Es darf aus den Ausführungen natürlich nicht der Schluß gezogen werden, daß nur der Herzmuskel durch das Diphtherie-Gift geschädigt wird. Ein Teil der Früh-todesfälle ist durch peripheres Kreislaufversagen bedingt, dessen anatomische

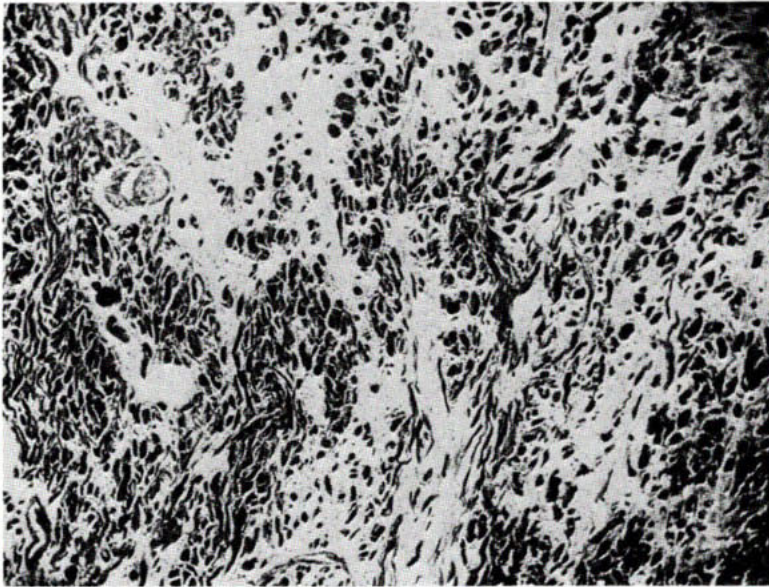


Abb. 51

Myokardschwien. (Endzustand einer Myocarditis fibroplastica) nach einer Diphtherie vor 8 Jahren. 31j. Mann. SN. 244/1951

Erscheinungen in die größere Gruppe des Kollapses hineingehören und in der Hauptsache in der Blutverteilung im Körper zum Ausdruck kommen.

2. Daß auch bei Scharlach die Herzmuskelfasern krankhafte Veränderungen der bei der Diphtherie beschriebenen Art aufweisen können, geht schon aus den Untersuchungen von *Virchow* und *Romberg* hervor. Im ganzen treten sie aber gegen solche im Interstitium zurück. *Neubauer* sah unter 602 Fällen von Scharlach 36 = 6% Herzkomplicationen, davon 32mal Myokarditis, 4mal Endokarditis (*White*). *Steinmann* unterscheidet septische (ulzeröse und verruköse Endokarditis, Myokarditis bakt.-embolischer Art, Perikarditis) und nicht-septische (Frühmyokarditis, Spätmyokarditis und [selten] Endo- und Perikarditis) Folgeerscheinungen (*Glansmann*). Auf EKG-Veränderungen weisen bes. *Bengtsson*, *Birke* und *Wingstrand* hin. Die anatomischen Veränderungen bestehen einmal in diffusen oder herdförmigen Lymphozyten-Infiltraten im eigentlichen intermuskulären Bindegewebe, denen sich auch Histiozyten und Plasmazellen beimengen können, vor allem aber in Ansammlungen großer basophiler histiozytärer Zellen im periarteriellen Gewebe, die an Rheumaknötchen erinnern, mit ihnen identifiziert (*Siegmund*, *Klinge*) oder von ihnen unterschieden (*Fahr*, *Stoeber*, *Magdalery* und *Billings*) werden. *Herzenberg* mit *Wassiljew*

und *Fedorow* fanden eine solche exsudativ-produktive Myokarditis bei Scharlach in 87% der Fälle, während Parenchymveränderungen nur 2mal von 38 Fällen gesehen wurden. Weitere Untersuchungen von *Eckert-Möbius*, *Hahn*, *Spang* und *Welsch*, *Bezi*. Bei plötzlichen Todesfällen durch Scharlach sah *Stoeber* zellige Infiltrate und Blutungen in beiden Schenkeln des RLS.

Über Veränderungen des Endokards und der Intima der Gefäße bei Scharlach (*Siegmund*) siehe dort.

3. Bei **Typhus abdominalis** sind Erkrankungen der Herzmuskelfasern selbst recht selten (*Romberg*, *Mönckeberg*, *Aschoff*). Nach *Wätjen* sieht man knötchenförmige histiozytäre Wucherungen mit umgebendem Ödem im Zwischengewebe, besonders in der Zeit der Geschwürsbildung und Geschwürsreinigung. Spezifische „Typhome“ kommen nicht vor. Näheres *Donat*.

4. Auch bei **Grippe** sind Herzmuskelveränderungen relativ selten (*Beitzke*). *Schmorl* unterschied zwei Formen, von denen bei der ersten der schollige Zerfall, bei der zweiten die interstitielle Infiltration im Vordergrund steht. In den Fällen von *Sissoew* und *Roulet* fielen stärkere Parenchymveränderungen auf: Ausgedehnte Verfettungen, körniger Zerfall der Muskelfasern, daneben Rundzellen-Ansammlungen im Zwischengewebe, im späteren Stadium (*Roulet*, 23. Tag) Kollapsherde mit Fibroplasten und perizellulären Fasernetzen. Ob dabei das Virus selbst oder die meist vorhandene Mischinfektion eine Rolle spielt, bleibt offen. Vgl. auch den Fall von *Werckmeister* und *Freund* mit Einschmelzungen. Daß aber das Grippe-Virus bei interstitieller Myokarditis vorkommt, zeigt die erfolgreiche Isolierung des Virus A durch *Finland*, *Parker*, *Barnes* und *Jolliffe*. (Weiteres darüber bei der sog. isolierten Myokarditis.)

5. Über Myokard-Erkrankung bei **Mumps** sieht *Manka*, bei infektiöser **Mononukleose** *Allan* und *Kellner*.

6. Beim **Fleckfieber** stehen die Prozesse im Interstitium im Vordergrund. Ihr häufiges Vorkommen ist schon 1916 von *Gruber* betont worden und wird nach den Untersuchungen des letzten Krieges voll bestätigt. Nach *Herzog* und *Rodriguez* findet man in 97% aller Todesfälle, ohne makroskopischen Befund, eine herdförmige oder diffuse interstitielle Entzündung, meist mit Infiltraten um Kapillaren und Präkapillaren, bestehend aus Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, Fibroplasten und Gefäßwandzellen, in den Gefäßwänden selbst Schwellung und Desquamation des Endothels. Nekrosen sind in der Gefäßwand oft nicht nachweisbar (*Gruber* 1942). *Schopper* sah unter 70 Fleckfiebertodesfällen diese Myokarditis 52mal, wenn auch in wechselnder Gradausprägung. Im Gegensatz zu *Goedel*, der die Ähnlichkeit mit Diphtherie betont, wird die Fasererkrankung durchweg als geringfügig bezeichnet. Klinisches bei *Bohn*.

7. Die Myokarditis bei **Maul- und Klauenseuche** hat viel Ähnlichkeit mit der bei Diphtherie (*Johne*, *Kitt*, *Joest*, *Nieberle*, *Mönckeberg*, *Emmerich*). Während *Joest* aber die interstitiellen Prozesse in den Vordergrund stellt, wird von *Mönckeberg* auf die Parenchymschäden der Hauptwert gelegt. Auch im Experiment fällt die Verfettung und Nekrobiose der Muskelfasern besonders auf. Oft ist schon makroskopisch eine ausgesprochene „Tigerung“ des Herzmuskels zu sehen (*Holz*).

Mikroskopisch sah Verf. (vgl. Abb. 52 u. 53) hochgradigen Zerfall der Herzmuskelfasern (ähnlich den Veränderungen bei Diphtherie), doch waren die interstitiellen Reaktionen sehr viel stärker als bei der letzteren.

8. Auch bei den **Viruskrankheiten des Nervensystems** gehört eine Mitbeteiligung des Herzmuskels nicht zu den Seltenheiten. Bei Poliomyelitis wurde sie zuerst von *Larson*, dann von *Saphir* und *Wile*, *Peale* und *Lucchesi*, *Dolgopol* und *Cragan*,

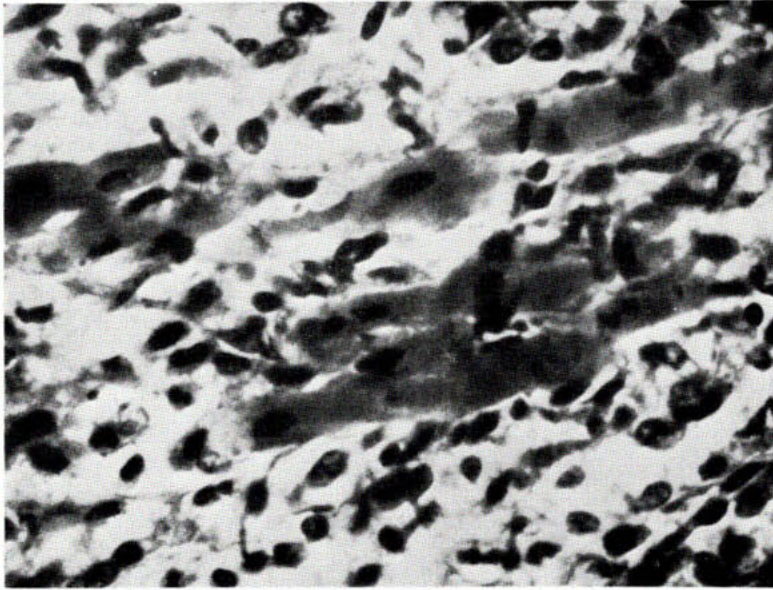


Abb. 52
Herzmuskel bei Maul- und Klauenseuche eines Kalbes. Zerfall der Fasern. Starke
monozytäre Reaktion im Zwischengewebe

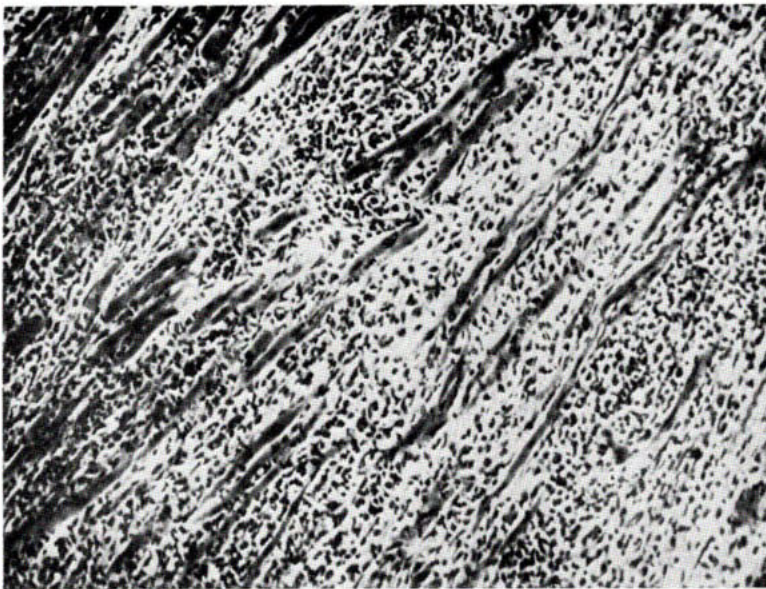


Abb. 53
Hochgradige „interstitielle Myokarditis“ bei Maul- und Klauenseuche eines Kalbes.
Zerfall der Muskelfasern. Makrosk.: „Tigerung des Herzmuskels“

Ludden und *Edwards* beschrieben. Die Fasern selbst sind dabei wenig verändert. Am häufigsten ist ein interstitielles Ödem. Zellige Infiltrate sind im ganzen nicht sehr häufig und meist wenig hochgradig (nach *Dolgopol* und *Cragan* 11mal von 92 Fällen). Doch kommen auch schwere Erkrankungen vor (*Ludden* und *Edwards* 6mal von 45 Fällen). Die letzteren sahen je einmal eine verruköse Endokarditis, eine Endarteriitis und eine Ruptur des r. Vorhofes. Auch *Dolgopol* und *Cragan* weisen auf Mitbeteiligung des Endokards und des Perikards hin. Veränderungen im EKG beobachteten *Gefter* und *Mitarb.* sowie *Laake* (37% der Fälle). Nach *Lépine* soll das Myokard bes. bei der Lansinggruppe befallen sein (etwa 26%).

Interstitielle Myokarditis bei epidemischer Enzephalitis siehe *Ungar*.

Von **Tropenkrankheiten** ist bei Malaria die klinische Beteiligung des Myokards nicht selten. Doch sind Dauerschäden mit großer Vorsicht zu bewerten (*Fischer* und *Reichenow*). Die Lepra läßt das Herz im allgemeinen frei (*Mohr*). Bei Pocken scheint eine Affektion des Myokards häufiger als angenommen (*Höring*), eine wichtige Rolle spielt sie bei der tropischen Schlafkrankheit (*Hawking* und *Greenfield*, *Fischer* und *Reichenow*). Dasselbe gilt für die Schistosomiasis (*Jaffé*, *Vogel* und *Minning*) und die Chagaskrankheit (*Fischer* und *Reichenow*). Anatomisch finden sich im allgemeinen interstitielle Entzündungsprozesse. Über Herzmuskelerkrankungen bei Toxoplasmose berichten *Paige*, *Cowen* und *Wolf* (Parasitennachweis) sowie *Bengtsson*.

9. Von diesen scharf begrenzten Infektionskrankheiten abgesehen, gibt es wohl kaum eine Infektion beim Menschen, bei der man nicht wenigstens gelegentlich eine Myokarditis klinisch oder anatomisch nachgewiesen hat. Dabei spielen Streptokokkeninfektionen eine gewisse Rolle. Bei der Endocarditis ulcerosa acuta ist der Herzmuskel selten frei von entzündlichen Veränderungen, bald in Form von interstitiellen Infiltraten, bald als Folge von Kokkenembolien. Bei Endocarditis lenta ist die Beteiligung des Myokards im allgemeinen gering, wird aber selten ganz vermißt. Oft sind die Entzündungsprozesse dabei an die kleinen Gefäße gebunden. Sie werden von *Navasquez* auf Mikroembolien zurückgeführt, sind aber wohl oft nicht Folge-, sondern Parallelerscheinungen der Endokarderkrankung (vgl. unter Endokarditis. Neue Arbeit von *Saphir*, *Katz* und *Gore*).

Bei Pneumonien wurde Myokarditis von *Liebmann*, von *Saphir* und *Amromin* sowie *Arnold* (Sinusknoten!), bei eitriger Bronchitis von *Jeckeln*, bei komplizierter Gonorrhoe von *Bang*, bei geringfügigen oder größeren Hautinfektionen von *Kaufmann*, *Wolf*, *Aschoff*, *Sellentin*, *Hug*, bei Ekzemen von *Foerster* und *Bernheim-Carrer* sowie *Steiner*, bei Ruhr von *Habs* gefunden.

Ein besonderes Interesse erwecken naturgemäß die Herz- und darunter auch die Myokarderkrankungen bei fokalen Infekten. Die meisten Arbeiten darüber sind klinischer Art (*Päpler*, *Rosenow*, *Veil*, *Gutzeit*, *Assmann*, *Parade*, *Hauck*, *Schönholzer*, *Glatthaar*, *Gedicke*, *Kiss*). *Gore* und *Saphir* sahen bei akuten Nasopharyngealaffektionen bald ein Überwiegen der Fasererkrankung, bald mononukleäre Zellansammlungen im perivaskulären Bindegewebe. Als Endergebnis kann es auch hiernach zu schwieriger Durchsetzung des Myokards kommen (Abb. 54). *Weicker* und *Retzlaff* konnten auch experimentell mit Agar-Bouillonkulturen von entzündlich veränderten Tonsillen bei Kaninchen interstitielle Myokarditis erzeugen.

Daß bei Entzündungen des Myokards nicht immer die unmittelbare Wirkung von Bakterien und ihren Giften eine Rolle spielt, sondern auch wohl Eiweißzerfallsprodukte mit Schädigung der Kapillarwände mitwirken, ergibt sich aus den Befunden von *Foerster* und *Zinck* bei Verbrennungen, von *Schleussing* bei Sonnenbrand.

Franz glaubt, daß auch Gifte (Adrenalin) zu ähnlichen Veränderungen führen können. Gelegentlich werden Sulfonamide angeschuldigt (dagegen *Fawcett*).

Für Beziehungen zu allergischen Vorgängen spricht die nicht seltene Kombination von Nephritis und Myokarditis (*Gore* und *Saphir*, *Bohn* und *Feldmann*, *Flagg* und *Froehner*, *Steinmann*, *Wepler* und im Experiment (Masugi-Nephritis) bei *Letterer* und *Seybold*), wobei meist der interstitielle Typ überwiegt. Über allergische Myokarditis siehe auch *Skrydzlewski*.

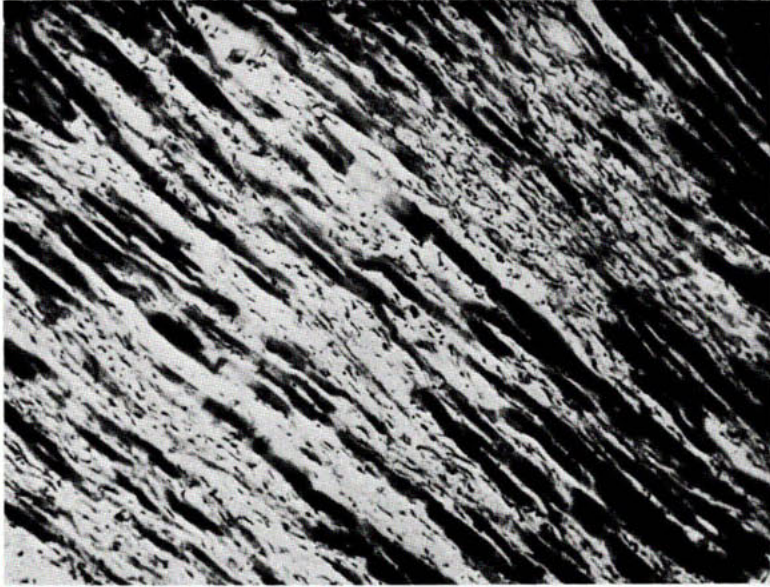


Abb. 54

Herdförmige fibroplastische Myokarditis nach Angina. Plötzlicher Herztod. 33j. Mann. SN. 234/1951

Diese Gedanken führen hinüber zu einer Herzerkrankung, die als isolierte diffuse (idiopathische) interstitielle bezeichnet und nach ihrem ersten klinischen Bearbeiter auch als „Fiedlersche Myokarditis“ benannt wird. Histologisch wurde sie von *Schmorl*, *Sellentin*, *Saltykow* untersucht und durch die sehr wechselnde Zusammensetzung der entzündlichen Infiltrate gekennzeichnet: Leukozyten, Plasmazellen, Histiozyten, große myogene Riesenzellen. Die Muskelfasern zeigen meist nur geringfügige Veränderungen, gelegentlich wird hyaline Degeneration und körniger Zerfall (*Hausmann* und *Schenken*) beobachtet. In manchen Fällen treten knötchenförmige Granulationswucherungen auf, die bald an Aschoffsche Knötchen, bald an Tuberkel erinnern. Treten diese Wucherungen stärker in den Vordergrund, so spricht man von granulomatöser oder Riesenzellenmyokarditis (*Jonas*, *W. Koch*, *Didion*, *W. Fischer*, *Koopmann*, *Magner*). Die Granulome kommen dabei nicht immer nur im Herzmuskel vor, sondern treten auch in anderen Organen auf (*Gentzen*, *Jonas*, *Didion*). Die Ähnlichkeit mit Tuberkeln kann groß sein, zumal typische Epitheloidzellenwucherungen vorkommen und gelegentlich kleine Nekrosen beobachtet werden. Kochsche Bazillen werden aber nie nachgewiesen. *Didion* denkt an Verwandtschaft mit Boeckschem Sarkoid.

Es scheint, als ob die Erkrankung jetzt häufiger geworden ist, jedenfalls nimmt die Zahl der Mitteilungen im Schrifttum zu, obwohl man nicht recht beurteilen kann, ob alles, was unter dieser Gruppe beschrieben wird, wirklich dazu gehört. Zusammenstellung der etwa 30 bis 1929 beschriebenen Fälle von *Scott* und *Saphir*. Neuere Beobachtungen von *de la Chapelle* und *Graef*, *Mittelbach*, *Hausmann* und *Schenken*, *Sikl*, *Freundlich*, *Grieshammer* (syphilitisch?), *Popper*, *W. Fischer*, *Wuhrmann*, *Carboncini*, *Bonsdorff*, *Eck*. Daß sie auch bei Kindern vorkommt, zeigen die Beobachtungen von *Singer*, *Lindberg*, *Raeburn*, *House*, *Saphir* und *Reingold*. Ob auch das Schwielenherz des Säuglings dazu gehört (*Stoeber*, *Froboese*), ist nicht sicher zu sagen. *Lind* und *Hultquist* berichten über 4 tödliche Fälle von isolierter Myokarditis bei Neugeborenen und Kleinkindern. *Stoeber* sah die Myokarditis bei Säuglingen in epidemischer Ausbreitung in München und Umgebung mit 140 anatomisch gesicherten Fällen in 8 Jahren. Über Kombination von Myokarditis mit Enzephalitis berichtet *Chiari*. Die ausführlichsten Übersichten über das neue Schrifttum siehe bei *Saphir* 1941 und 1942. Große Reihenuntersuchungen von Herzen durch *Marcuse* und *Krebs*.

Es handelt sich bei der besprochenen Form der Myokarditis um Erkrankungsfälle, die mit einer anderweitigen Infektion im Körper nicht recht in Zusammenhang gebracht werden können, wenn man natürlich auch selten wird mit Sicherheit ausschließen können, daß ein infektiöser Fokus bei ihrer Entstehung eine Rolle spielt. *Wuhrmann* denkt mehr an Überempfindlichkeitsreaktionen auf irgendeinen „grippalen“ Infekt. Nach *Sikl* können Syphilis und Salvarsan eine Rolle spielen. Er fand in einem Falle eine ausgesprochene Eosinophilie der Infiltrate, die er als Zeichen allergischer Reaktion auffaßt. Weitere Fälle nach Salvarsan wurden von *Nelson* und *Zalka* mitgeteilt. *Stoeckenius* dachte in ähnlich gelagerten Fällen an eine Art Herxheimersche Reaktion.

Makroskopisch sah *Kaufmann* in 2 Fällen die ganze Herzmuskulatur durchsetzt von glasigen, grauweißen bis graugelben, an leukämische Infiltrate erinnernde Flecken, zwischen denen nur wenig normale Muskulatur übrig blieb; *de la Chapelle* und *Graef* beschreiben die Flecken als gelblich-braun. Das Herz kann beträchtlich vergrößert sein (600 g bei *de la Chapelle* und *Graef*, cor bovinum bei *Carboncini*). Meist sind die Kammern erweitert, Epikard, Endokard und Kranzarterien unbeteteiligt, die letzteren können gelegentlich entzündliche Veränderungen aufweisen, die auf einen Infektionsprozeß hindeuten (*Mittelbach*). Je mehr die akute Form in die chronische übergeht, um so mehr werden sich narbige Bildungen in kleinfleckiger oder breiter Form entwickeln (*Schwielenherz*) (Abb. 55).

So ist zu dem ursprünglichen Bilde der Fiedlerschen Myokarditis manches hinzugekommen, was vor allem von der Vorstellung des akuten Verlaufes abweicht. Übrig geblieben ist, daß der Prozeß vorwiegend im Zwischengewebe lokalisiert ist, und daß in den meisten Fällen keine nachweisbaren Beziehungen zu anderen, bekannten Infektionskrankheiten bestehen. Ein solcher Nachweis wird allerdings um so schwerer sein, je weiter fortgeschritten und granulomatös-narbig das Stadium ist, in dem wir die Erkrankung bei der Sektion vorfinden.

Ähnliche Beobachtungen wie beim Menschen wurden von *C. Miller* bei Kaninchen beobachtet. *French* und *Weller* teilen mit, daß sie die Erkrankung durch Sulfonamide bei Kaninchen, Ratten und Mäusen erzeugt hätten. *Finland*, *Barnes*, *Parker* und *Jolliffe* isolierten aus zwei Herzen mit interstitieller Myokarditis das Virus A der Influenza; *Helwig* und *Schmidt* gelang dasselbe bei chronischer Myokarditis von Affen mit erfolgreicher Übertragung auf weiße Mäuse (*Schmidt*). Auch durch Injektion des Virus III kann bei Kaninchen in einzelnen Fällen eine chronische Myokarditis erzeugt werden (*Pearce*, *Pearce* und *Lange*).

Damit ist natürlich nicht gesagt, daß jede akute (oder chronische) isolierte interstitielle Myokarditis eine Viruskrankheit ist. Man wird vielmehr damit rechnen müssen, daß in vielen Fällen allergische Vorgänge bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen. Dafür sprechen besonders die Ergebnisse der Versuche mit artfremdem Serum, bei denen zuweilen sicher eine interstitielle Myokarditis vorkommt und nur die Frage offenbleibt, ob sie mit der rheumatischen als identisch angesehen werden kann (*Klinge* und Mitarbeiter, *McKeown*, *Gonzalez-Sirit*), sowie derjenigen von

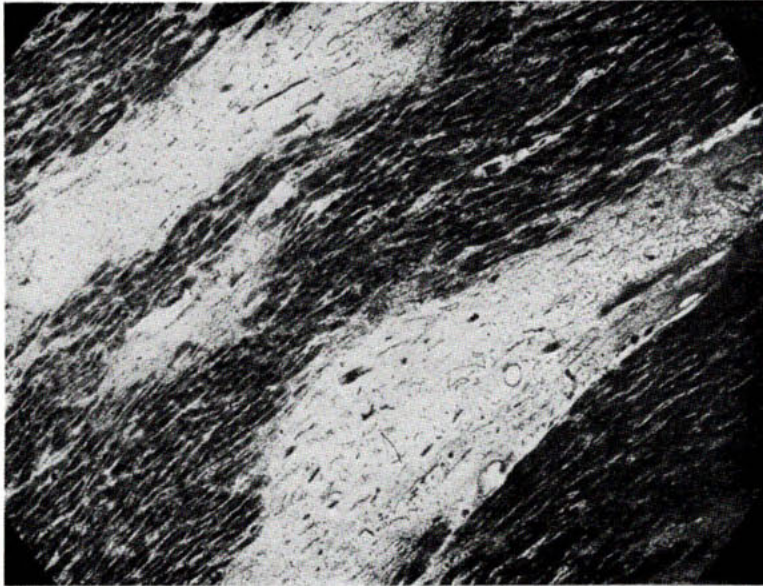


Abb. 55

Schwielige Durchsetzung des Herzmuskels als Endergebnis einer herdförmigen interstitiellen Myokarditis unklarer Ätiologie. 50j. Mann. SN. 4/1952

Cavelti und *Jaffé* mit *Holz*, denen es gelang, durch Behandlung von Kaninchen mit homologem Herzextrakt (aber auch mit Leberextrakt oder mit artfremdem Serum) eine diffuse oder mehr knötchenförmige Myokarditis zu erzeugen. Bestätigung durch *Muth*, bes. bei zusätzlicher Injektion von Streptokokken. Daß auch bei Nervenkrankheiten myokarditische Prozesse vorkommen, zeigen u. a. die Beobachtungen von *Hejtmancik*, *Bradfield* und *Miller* bei Friedreichscher Ataxie und von *Franz* bei progressiver Muskeldystrophie.

Über Beteiligung der Herznerven an entzündlichen Veränderungen des Myokards siehe *Askanazy*, *Krücke*, *Salfelder*.

Literatur: *Abramow*, Z. Immunit.forsch. 15, 12, 1912. — *Allan*, Amer. J. Path. 23, 463, 1947. — *Alstaed*, Lancet 1933, I, 413. — *Amenomija*, Virchows Arch. Bd. 202, 107. — *Anitschkow*, Beitr. path. Anat. 55, 1913. — *Arnold*, Z. Kreisl.forsch. 26, 235, 1934. — *Aschoff*, Verh. dtsch. Path. Ges. 8, 1904. — Die heutige Lehre von d. path.-anat. Grundlagen d. Herzschwäche. Jena 1906. — *Askanazy*, Virchows Arch. 254, 329, 1925. — *Assmann*, Ther. Gegenw. 1935, 104. — *Bang*, Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1939, 1285. — Brit. med. J. 1, 117, 1940. — *Behr*, Z. Kreisl.forsch. 27, H. 23, 1936. — *Beitzke*, Münch. med. Wschr. 1934, 127. — *Bengtsson*, Cardiol. (Basel) 17, 289, 1950. — *Bengtsson*, *Birke*, *Wingstrand*, Cardiologia (Basel) 18, 360, 1951. — *Berblinger*, Münch. med. Wschr. 1913, 1. — *Bernheim-Karrer*, Z. Kinderhk.

- 35, 1923. — *Bezi*, Zbl. Path. 72, 155, 1939. — *Bohn*, Zbl. inn. Med. 1942, 849 u. 865. — *Bohn* u. *Feldmann*, Klin. Wschr. 1947, 229. — *Bonsdorff*, Acta med. Scand. (Stockh.) 100, 320, 1939. — *Carboncini*, Clinica 6, 204, 1940. — *Cavelti*, Arch. Path. (Am.) 44, 13, 1947. — *de la Chapelle* u. *Graef*, Arch. int. Med. (Am.) 47, 942, 1931. — *Chiari*, Wien. klin. Wschr. 1933, II, 1137 u. 1935, 685 u. 1952, 653. — *Collier*, J. med. Research 43, 207, 1922. — *Didion* Virchows Arch. 310, 85, 1943. — *Dolgopol* u. *Cragan*, Arch. Path. (Am.) 46, 202, 1949. — *Donat*, Dtsch. Ges. Wesen 1946, 186. — *Donnerstag*, Virchows Arch. 287, 421, 1932. — *Eck*, Zbl. ges. inn. Med. Jg. 4, S. 331. — *Eckart-Möbius*, Arch. Kreisl.forsch. 9, 91, 1941. — *Emmerich*, Beitr. path. Anat. Bd. 69, 103, 1921. — *Engel*, Beitr. path. Anat. 48, 499, 1910. — *Fahr*, Virchows Arch. 221, 1916 u. 232, 134, 1921. — Beitr. path. Anat. 85, 445, 1930. — *Fankoni*, Poliomyelitis im Handb. inn. Med., IV. Aufl., Bd. 1, 1952. — *Fawcett*, Arch. Path. (Am.) 45, 25, 1948. — *Fiedler*, Über akute interstitielle Myokarditis. Festschrift, Dresden 1899. — Zbl. inn. Med. 21, 212, 1900. — *Finland*, *Parker*, *Barnes* u. *Jolliffe*, Amer. J. med. Sci. 209, 455, 1945. — *W. Fischer*, Münch. med. Wschr. 1941, 1147. — *Fischer* u. *Reichenow*, Handb. inn. Med., IV. Aufl., Bd. 1, 1952. — *Flagg* u. *Froehner*, Schweiz. med. Wschr. 1942, 922. — *Foerster*, Dtsch. Arch. klin. Med. 85, 1907. — *Franz*, Virchows Arch. 298, 743, 1937. — Zbl. Path. 87, 96, 1951. — *French* u. *Weller*, Amer. J. Path. 18, 109, 1942. — *Frenzel*, Über d. Regeneration d. Herzmuskels bei diphtherischer Myokarditis. I.—D. Leipzig 1915. — *Freundlich*, Z. klin. Med. 133, 768, 1938. — *Friedmann*, Wien. med. Wschr. 1933, Nr. 39. — *Froboese*, Virchows Arch. 284, 861, 1932. — *Gedicke*, Myokardschäden bei Herzinfektion dentalen Ursprunges. I.—D. Berlin 1942. — *Gefter*, *Leaman*, *Pascap*, *Lucchesi*, *Maber* u. *Dworing*, Amer. Heart J. 33, 228, 1947. — *Gentzen*, Beitr. path. Anat. 88, 375, 1937. — *Glansmann*, Scharlach im Handb. inn. Med., IV. Aufl., Bd. 1, 1952. — *Glatthaar*, Schweiz. med. Wschr. 1946, 74. — *Goedel*, Zbl. Path. 80, 44, 1942. — *Gonzalez-Sirit*, Rev. sudam. Morf. 9, 49, 1951. — *Gore* u. *Saphir*, Amer. Heart J. 34, 831, 1947 u. 36, 390, 1948. — *Grieshammer*, Frankf. Z. Path. 53, 508, 1939. — *Gruber*, Beitr. path. Anat. 61, 1916. — Z. Kreisl.forsch. 34, 433, 1942. — *Grunke*, *Schumann*, *Böhm*, Z. exper. Med. 103, 113, 1938. — *Günther*, Frankf. Z. Path. 54, 550, 1940. — *Gukelberger*, Z. exper. Med. 97, 749, 1936 u. 100, 294, 1937. — *Helvet. med. Acta* 3, 887, 1935 u. 8, 812, 1941. — *Gutzeit*, Med. Klin. 1937, 22/23. — *Habs*, Dtsch. med. Wschr. 1947, 477. — *Hahn*, Med. Klin. 1944, 139. — *Hallwach*, Dtsch. Arch. klin. Med. 64, 770, 1899. — *Hauck*, Z. Rheumaforsch. 6, 443, 1943. — *Hausmann* u. *Schenken*, Amer. Heart J. 15, 749, 1938. — *Hawking* u. *Greenfield*, Trans. Roy. Soc. trop. Med. London 35, 155, 1941. — *Heinlein* u. *Muschallik*, Klin. Wschr. 1937, I, 873. — *Hejtmancik*, *Bradfield* u. *Miller*, Amer. Heart J. 38, 757, 1949. — *Heller*, Naturf. Vers. München 1912. — Beitr. path. Anat. 57, 223, 1913. — *Helwig* u. *Schmidt*, Science 102, 31, 1945. — *Herzenberg*, *Wassiljew*, *Fedorow*, Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. H. 3, 1938. — *Herzog* u. *Rodriguez*, Beitr. path. Anat. 96, 431, 1936. — *Holz*, Virchows Arch. 310, 257, 1943. — *Höring*, Handb. inn. Med. IV. Aufl., Bd. 1, 1952. — *House*, Amer. J. Path. 24, 1235, 1948. — *Hübschmann*, Münch. med. Wschr. 1917, 3. — *Hug*, Zbl. Path. 83, 59, 1945. — *Jaffé*, Arb. aus d. Inst. f. exper. Ther. H. 11, S. 5, 1920. — Arch. Venez. Pat. trop. y Parasit. med. 1, 32, 1948. — *Jaffé* u. *Holz*, Frankf. Z. Path. 60, 309, 1949. — *Jeckeln*, Klin. Wschr. 1933, 126. — *Joest*, Z. Infektionskrkh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere, Bd. 10, H. 2 u. 3, 1911. — *Johne*, Dtsch. Z. Tiermed. 10, 186, 1884. — *Jonas*, Bull. Hopkins Hosp., Baltim. 64, 45, 1939. — *Jones* u. *White*, Amer. Heart J. 3, 190, 1927. — *Karsner*, *Saphir* u. *Todd*, Amer. J. Path. 1, 351, 1925. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl. 1931, I. Bd., S. 57. — *Kienle*, Diphtherische Herzkomplicationen. Stuttgart 1947. — *Kiss*, Mschr. Kinderhk. 85, 295, 1941. — *Kitt*, Mh. prakt. Tierheilk. 4, 145, 1893 u. 5, 319, 1894. — *Klinge*, Med. Klin. 1929, 33, 1305. — *Virchows Arch.* 279, 1930 u. 286, 344, 1932. — *W. Koch*, Beitr. path. Anat. 108, 482, 1943. — *Koopmann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 38, 77, 1944. — *Kratzeisen*, Zbl. Herzkrkh. 12, 285, 1920. — *Krebs*, Dtsch. Ges. Wesen 1949, 98. — *Krücke*, Virchows Arch. 304, 442, 1939. — *Laake*, Acta med. Scand. 140, 159, 1951. — *Larson*, Nw. Med. (Am.) 40, 448, 1941. — *Lépure*, La Polyomyélite. Paris 1950. — *Letterer* u. *Seybold*, Virchows Arch. 318, 451, 1950. — *Liebmänn*, Dtsch. Arch. klin. Med. 118, 1915. — Dtsch. med. Wschr. 1919, 3. — *Lind* u. *Hultquist*, Amer. Heart J. 38, 123, 1949. — *Lindberg*, Acta med. Scand. (Stockh.) 95, 281, 1938. — *Linzbach*, Nauh. Fortb.lehrgr. Bd. 16, 1951, S. 8. — *Ludden* u. *Edwards*, Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 23, 379, 1948. — Amer. J. Path. 25, 357, 1949. — *McKeown*, J. Path. (Am.) 59, 547, 1947. — *McMahon*, Amer. J. Path. 13, 845, 1937. — *Magdalery* u. *Billings*, Beitr. path. Anat. 97, 205, 1936. — *Magner*, Amer. J. med. Sci. 198, 246, 1939. — *Mallory*, The Principles of path. Histology. Philadelphia 1914. — *Manka*, Arch. ital. Anat. e Istol. pat. 3, 707, 1932. — *Marcuse*, Arch. Path. (Am.) 43, 602, 1947. — *Masshoff*, Arch. Kreisl.forsch. Bd. 5, H. 5, 1938. — *Miller*, J. exper. Med. 40, 543, 1924. — *Mittelbach*, Med. Klin. 1935, H. 26. — *Mönckeberg*, Handb. spez. path. Anat. 1924, Bd. 2. — Verh. dtsch. Path. Ges. 15, 1912. —

Beitr. path. Anat. 63, 1916. — *Mohr*, Dtsch. Ges. Wesen 1946, 337. — Handb. inn. Med. IV. Aufl., Bd. 1, 1952. — *Muth*, Frankf. Z. Path. 64, 235, 1953. — *Navasquez*, J. Path. a. Bacter. 49, 33, 1933. — *Nelson*, Amer. Heart J. 9, 813, 1934. — *Neubauer*, Arch. Dis. Childr. 20, 81, 1945. — *Nieberle*, Dtsch. tierärztl. Wschr. 1921, I, 423. — Tierärztl. Rundschau 1934, 365. — *Oheim*, Beitr. path. Anat. 100, 195, 1938. — *Pässler*, Verh. Kongr. inn. Med. 1909, 321; 1911, 189; 1914, 281; 1930, 381. — Neue dtsch. Klin. 1929, 3, 136. — *Paige*, Cowen u. *Wolf*, Amer. J. Dis. Childr. 63, 474, 1942. — *Parade*, Münch. med. Wschr. 1937, 1971. — *Peale* u. *Lucchesi*, Amer. J. Dis. Childr. 65, 733, 1943. — *Pearce*, Arch. Path. (Am.) 28, 827, 1939. — *Pearce* u. *Lange*, Arch. Path. (Am.) 44, 103, 1947. — *Popper*, Schweiz. med. Wschr. 1939, I, 559. — *Raeburn*, J. Path. (Am.) 60, 477, 1948. — *Ribbert*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 5, 1900. — *Romberg*, Dtsch. Arch. klin. Med. 48, 369, 1891 u. 49, 413, 1892. — *Rosenow*, Verh. Kongr. inn. Med. 1930, 408. — *Rostowski*, Z. Kreisl.forsch. 35, 81, 1943. — *Roulet*, Virchows Arch. 295, 438, 1935. — *Salfelder*, Zbl. Path. 86, 122, 1950. — *Saltykow*, Virchows Arch. 182, 1, 1905. — *Saphir*, Arch. Path. (Am.) 32, 1000, 1941 u. 33, 88, 1942. — *Saphir*, u. *Amromin*, Ann. int. Med. (Am.) 28, 963, 1948. — *Saphir*, *Katz* u. *Gore*, Circulation 1, 1155, 1950. — *Saphir* u. *Rheingold*, Amer. J. med. Sci. 198, 246, 1939. — *Saphir* u. *Wile*, Amer. J. med. Sci. 203, 781, 1942. — *Schildhaus*, Münch. med. Wschr. 1942, 542. — *Schleussing*, Zbl. Path. 83, 56, 1945. — *Schmidt*, Amer. J. Path. 24, 97, 1948. — *Schmincke*, Z. Infektionskrkh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere, Bd. 21, H. 3, 1920. — *Schmorl*, Münch. med. Wschr. 1919, I, 394. — *Schönholzer*, Schweiz. Mschr. Zahnk. 1944, H. 4. — *Schopper*, Virchows Arch. 310, 70, 1943. — *Scott* u. *Saphir*, Amer. Heart J. 5, 129, 1929. — *Sellentin*, Z. klin. Med. 54, 1904. — *Siegmund*, Verh. dtsch. Path. Ges. 1931, 231. — *Sikl*, Frankf. Z. Path. 49, 283, 1936. — *Singer*, Z. Kinderhk. 53, 660, 1952. — *Sissow*, Zbl. Path. 19, 1922, S. 529. — *Skryzdlewski*, Schweiz. med. Wschr. 1947, 504. — *Spang*, Dtsch. Arch. klin. Med. 193, 88, 1947. — *Steiner*, Gibt es einen Ekzemtod bei Erwachsenen? I.-D. Basel 1927. — *Steinmann*, Das Herz bei Scharlach. Bern 1945. — Schweiz. med. Wschr. 1947, 1069. — *Stoeber*, Z. Kinderhk. 65, 114, 1947 u. 71, 319 u. 592, 1952. — *Tanaka*, Virchows Arch. 207, 1912. — *Ungar*, Amer. J. clin. Path. 18, 48, 1948. — *Veil*, Neue dtsch. Klin. 1935, 13, 3, S. 253. — *Virchow*, Zellulärpathologie, 4. Aufl. Berlin 1871. — Virchows Arch. 149, 381, 1897. — *Vogel* u. *Minwing*, Handb. inn. Med., IV. Aufl., Bd. 1, 1952. — *Wätjen*, Dtsch. Ges.-Wesen 2, 155, 1947. — *Warthin*, J. Infect. Dis. 35, 32, 1924. — *Weicker*, Dtsch. Ges. inn. Med. 1939, 495. — *Weicker* u. *Ketzlaff*, Dtsch. Arch. klin. Med. 184, 316, 1939. — *Wepler*, Klin. Wschr. 1950-598. — *Werckmeister* u. *Freund*, Zbl. Path. 53, 417, 1932. — *Wolf*, Ein Fall von Myocarditis acuta. I.-D. München, 1896. — *Wuhrmann*, Die akute Myokarditis. Basel, 1939. — *Wulffins*, Frankf. Z. Path. 16, 1914. — *Zalka*, Virchows Arch. 281, 114, 1931. — *Zinck*, Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 1938, 263.

d) Der Rheumatismus

Wenn im folgenden eine kurze Auseinandersetzung über das Problem des Rheumatismus eingeschaltet wird, so geschieht das in der Hauptsache deshalb, weil Fragen rheumatischer Ätiologie sich an zahlreichen Stellen in die Besprechung der Herz- und Gefäßkrankheiten eindrängen. Die Darstellung kann nicht im einzelnen die gerade in diesem Abschnitt unübersehbare Literatur bringen, sondern begnügt sich mit kurzen Hinweisen und trägt deshalb einen stärker subjektiven Charakter. Der Ausgangspunkt ist, wie überall in diesem Buch, der morphologische, wenn die weitere Besprechung auch versucht, in das Gebiet der kausalen Forschung vorzudringen.

Nachdem schon *Bouillaud* 1836 auf die Bedeutung des Rheumatismus für die Entstehung von Herzkrankheiten hingewiesen und *Goodhart* (1879) sowie *Bret* (1890) gewisse Beschreibungen von Infiltraten im Herzmuskel gegeben hatten, ohne aber das für Rheumatismus Spezifische in ihnen zu erkennen, wurden 1904 von *Aschoff* eigentümliche **Knötchen** im Bindegewebe des Herzmuskels beschrieben. Sie sind (bestätigt von *Geipel*, *Fraenkel*, *Fahr* und weiterhin in der gesamten in- und ausländischen Literatur) zum Kernpunkt der Rheumatismusfrage geworden, soweit sie mit Methoden der Morphologie angegangen wird. (Siehe das Schrifttum bei *E. Fraenkel*, *Talalajew*, *Klinge*, *Gross* mit Mitarbeitern, *Graeff*, *Chiari*, *Rössle*, *Dietrich*, *v. Albertini* und *Grumbach*, *v. Bergmann*, *Geronne*, *Veil*, *Griffith*, *Murphy*.)

Die ausführlichsten Darstellungen über das Vorkommen und die Entwicklung der Aschoffschen Knötchen finden sich im deutschen Schrifttum bei *Klinge* und seinen Mitarbeitern, im amerikanischen bei *Gross* und seiner Schule.

Die Knötchen sind am typischsten im perivaskulären Bindegewebe des Herzmuskels. Sie treten hier in 3 Formen auf, die als 3 Stadien eines fortschreitenden Prozesses zu deuten sind: 1. die fibrinoide Verquellung des Bindegewebes (das



Abb. 56

Rheumatische Knötchen im Myokard bei allgem. Miliartuberkulose. 21j. Frau.
SN. 92/1951

Frühinfiltrat nach *Klinge*), 2. das Zellknötchen (*Aschoff, Geipel*), 3. die rheumatische Narbe.

Im ersten Stadium sieht man eine Aufquellung der Kittsubstanz des Bindegewebes mit Umwandlung in eine Masse, die Fibrinfärbung (meist nicht sehr intensiv) annimmt (darum fibrinoide Verquellung) und die in sie eingelagerten Fibrillen bei Silberimprägnierung besonders deutlich hervortreten läßt. (Ausführliche Beschreibung von *Bahrman*. Nach *W. W. Meyer* u. *Böhmig* mit *Klein* sollte man von einer interstitiellen fibrinösen Entzündung sprechen und den Ausdruck fibrinoid vermeiden). Das umgebende Gewebe zeigt eine seröse Durchtränkung. Solche Herdbildungen sind ganz besonders in der Wand des linken Herzens bei akutem fieberhaftem Gelenkrheumatismus zu sehen. Zellige Reaktionen sind zunächst gering und uncharakteristisch.

Am Rande der Verquellung entsteht im zweiten Stadium das rundliche, ovale oder spindelförmige Zellknötchen (Granulom). Es besteht aus großen histiozytären Zellen mit polymorphen Kernen und basophilem Zytoplasma (*Bracht* und *Wächter*), unter denen nicht selten mehrkernige oder besonders großkernige Riesenzellen zu sehen sind, die auch histiozytärer oder aber myogener Natur sind (Abb. 56). Oft sind die

Zellen des Granuloms epithelähnlich um den zentralen kernlosen Quellungs-herd gelagert, der dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Tuberkel erhält. Zu einem größeren Zerfall der Fasern (wie bei einem Abszeß oder Tuberkel) kommt es in der Regel im rheumatischen Herd nicht oder doch höchstens in den großen (meist in der Unterhaut gelegenen) Rheumaknoten. Das Granulom ist oft von einem (wenig breiten) Lymphozyten-Mantel umgeben.

Schließlich wandelt sich das Knötchen in eine Narbe um, die sich im Herzmuskel durch ihre spindelige Form und ihre perivaskuläre Lage auszeichnet (Abb. 57). In ihr tritt die Silberimprägnierung jetzt zurück, die fibrinoiden Massen sind geschwunden, die Zellen nehmen Fibrozytenformen an (werden durch Fibrozyten

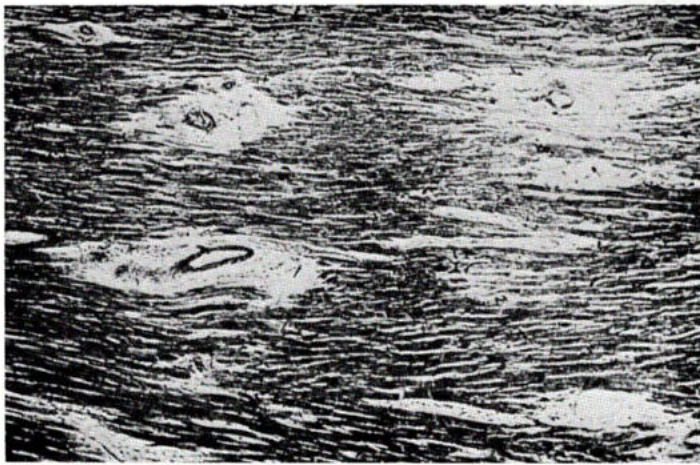


Abb. 57

Perivaskuläre rheumatische Schwielen im Herzmuskel. 53j. Frau. SN. 312/1950

ersetzt), die Fasern erscheinen gröber, auch die Lymphozyteninfiltration schwindet. *Groß* und *Ehrlich* machen auf die recht unterschiedlichen Zell- und Gewebsformen der Knötchen aufmerksam und unterscheiden einen kleinzelligen Kranztyp, einen großzelligen Kranztyp, einen synzytialen Kranztyp, einen retikulären Kranztyp, einen Mosaiktyp, einen polarisierten (gerichteten) Typ und einen fibrillären Typ. Sie haben Fibrin in den Knötchen kaum gesehen, halten die elastischen Fasern für unbeteiligt und sehen auch an den Muskelfasern wenig Veränderungen.

Diese „Aschoffschen Knötchen“ (teils gefäßgebunden, teils „intramuskulär“) treten nun überall im Herzen auf, im Endokard und subendokardialen Gewebe der Kammern und Vorhöfe, im Bindegewebe der Herzmuskulatur und des Reizleitungssystems, in den Klappen und Sehnenfäden, im Perikard und den Wänden der großen Gefäße des Herzens, sind aber verschieden verteilt und zeigen gewisse Prädisloktionsstellen (Wand des l. Vorhofs, Septum ventriculorum, Papillarmuskeln; siehe besonders *Gross* und Mitarbeiter). Man findet sie besonders in Fällen von frischem fieberhaftem Rheumatismus, aber auch bei akuten Schüben alter rheumatischer Erkrankungen. Je mehr der Prozeß in chronische Stadien übergeht, um so mehr überwiegt das Bild der rheumatischen Narbe. Die Knötchen werden nun auch außerhalb des Herzens vielerorts im mesenchymalen Gewebe gefunden, im perivaskulären Gewebe, als

Sehnenknötchen (*Graeff*), in der Form etwas abweichend, im Wesen dasselbe darstellend, in den Gelenken in der Körpermuskulatur (wobei auch die Muskelfasern Veränderungen aufweisen, *Brogsitter*), in den Gefäßwänden (mit Bevorzugung von Media und Adventitia), in der Umgebung der Tonsillen (während das Tonsillengewebe selbst frei bleibt), in den serösen Häuten, aber auch in den großen Drüsen der Bauchhöhle (wenn auch in weniger charakteristischer Form), in den Lungen (*Gouley*, *Masso* mit *Riopelle* und *Martin*), der Haut, also überall dort, wo sich mesenchymales, besonders kollagenes Gewebe im Körper findet. In der Dichte der Durchsetzung steht aber das Herz an erster Stelle. *Groß* und *Ehrlich* haben versucht, die drei beschriebenen Phasen der Knötchen altersmäßig festzulegen und meinen, daß die erste bis zur 4. Woche, die zweite von der 4. bis zur 13., die dritte von der 9. bis 16. Woche durchlaufen wird. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen *Talalajew* und *Klinge*.

So weitgehend Klarheit über die Art und Entwicklung dieser rheumatischen Knötchen besteht, so unterschiedlich sind die Auffassungen über die Ursachen des rheumatischen Geschehens. Das hängt in erster Linie damit zusammen, daß der ganze Begriff Rheumatismus zu wenig scharf abgegrenzt ist. Ist unter ihm nur zu verstehen, was durch das Vorhandensein von Aschoffschen Knötchen ausgezeichnet ist (Rheumatismus infectiosus specificus, *Graeff*, rheumatisches Granulom, *Fahr*)? Ist von ihm ein unspezifischer „Kokken-Rheumatismus“ zu trennen? Oder sind beide unter der höheren Einheit der allergischen Umstimmung des Körpers, meist von einem infektiösen Fokus aus, zusammenzufassen und nur als verschiedene Ausprägungsformen zu deuten? Die Frage ist deshalb besonders schwierig zu beantworten, weil auch die klinische Abgrenzung des Gelenkrheumatismus von anderen Erkrankungen der Gelenke (und der Muskeln) zur Zeit nicht möglich ist und „echte“ rheumatische Veränderungen im Herzmuskel und in anderen Organen beobachtet werden, ohne daß jemals das klinische Bild des voll entwickelten Gelenkrheumatismus bestanden hat. Die rheumatische Erkrankung (des Endokards, Myokards, der Gefäße, der Haut) ohne Beteiligung der Gelenke wird in den ganzen Fragenkomplex immer einen Faktor der Unsicherheit und Willkür hineinbringen.

Die erste Frage ist, ob anatomisch die rheumatische Veränderung als spezifisch angesehen werden kann. Sie wird von *Aschoff*, *Graeff*, *Fahr*, *Groß* und *Ehrlich* absolut bejaht, soweit es sich um die Granulome handelt, während darüber wohl Einigkeit besteht, daß die sog. fibrinoide Verquellung nicht spezifisch ist. Sie kommt in ähnlicher oder gleicher Form bei allen möglichen infektiösen, toxischen und chemischen Schädigungen vor und findet sich besonders häufig bei Erkrankungen, die mit allergischen Vorgängen in Verbindung gebracht werden, wenn sie auch für diese nicht beweisend sind. Besonders Streptokokken-Erkrankungen scheinen sie gerne hervorzurufen. Amerikanische Autoren fassen eine Anzahl von Krankheiten, bei denen das Bindegewebe in seinem extrazellulären Anteil primär erkrankt ist (Rheumatismus, Lupus erythematosus disseminatus, Sklerodermie, Dermatomyositis, Periarteriitis nodosa) als „collagen diseases“, Collagenosen zusammen (*Klemperer*), doch betonen *Popper* u. *Lunseth*, daß aus solchen Ähnlichkeiten im anatomischen Bild nicht auf gemeinsame Ätiologie geschlossen werden darf.

Und die Aschoffschen Knötchen (Granulome)? Großzellige Knötchen finden sich in der Herzmuskulatur häufig bei Scharlach. Ihre Identität mit Aschoffschen Knötchen wird von *Fahr* in Abrede gestellt, von *Klinge* anerkannt. *Aschoff* weist darauf hin, daß offenbar Scharlach nicht selten mit echtem Rheumatismus kombiniert aufträte, und daß sich daraus der gelegentliche Befund typischer rheumatischer Granulome bei Scharlach erkläre. Eine solche Möglichkeit läßt sich nicht

abstreiten, besonders wenn man das Bestehen eines fieberhaften Rheumatismus ohne Gelenkerkrankung anerkennt, aber auch nicht beweisen.

Das gleiche gilt für die zuerst von *Masugi* gefundenen Knötchenbildungen im Herzmuskel bei Tuberkulose. Daß sie in ganz typischen „rheumatischen“ Formen dabei beobachtet werden, ist nicht zu bezweifeln, wenn ihre Häufigkeit auch sehr verschieden beurteilt wird. *Salfelder* und *Sandritter* sahen sie in einer großen Untersuchungsreihe z. B. bei Tuberkulose kaum häufiger als bei anderen Krankheiten. Umstritten ist wieder, ob die Knötchen durch die Tuberkulose selbst hervorgerufen werden oder Folge einer Mischinfektion sind. *Masugi* und seine Mitarbeiter nehmen das erstere an und machen auf gewisse Unterschiede gegenüber *Aschoffs*chen Knötchen aufmerksam, die darin bestehen, daß die fibrinoide Verquellung in den Frühstadien fehlt. *Stoeber* lehnt die *Masugischen* Befunde ganz ab, *Franz* denkt an Kombination mit Rheumatismus in den seltenen Fällen, wo die Knötchen den Befunden von *Aschoff* gleichen. Ähnlich äußern sich *Giudizi*, *Lanza*, *Fiori* und *Stigliani*. *Nicol* sah alle Übergänge von uncharakteristischen Granulomen zu echten *Aschoffs*chen Knötchen und Tuberkeln und erkennt ihnen nur eine relative Spezifität zu. Ähnlich *Siegmund*, *Klinge*, *Helly*, *de Courten*, *Strukow*, *Maßhoff*.

Verf. beobachtete vor kurzem den sehr eindrucksvollen Fall einer 21jährigen Frau mit Miliartuberkulose, die kurz nach ihrer Entbindung starb. Das Herz war schon makroskopisch in Endokard und Myokard von Knötchen durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten diese alle Übergänge von echten, miliaren Tuberkeln zu *Aschoffs*chen Knötchen mit typischem Aufbau und eindeutiger perivaskulärer Lokalisation. Tuberkelbazillen konnten in Schnittpräparaten nicht nachgewiesen werden. Das Kind starb nach 10 Wochen an einer konnatalen Tuberkulose mit großem, verkästem Primärkomplex in der Leber und miliarer und über-miliarer Aussaat in allen Organen. „Rheumatische“ Bildungen wurden im kindlichen Organismus nicht gefunden. Man wird wohl nicht umhin können, in solchen Fällen eine Entstehung der *Aschoffs*chen Knötchen der Wirkung der Tuberkelbazillen selbst und der besonderen Abwehrlage der mütterlichen Gewebe zuzuschreiben. Im übrigen kann aber der Auffassung von *Salfelder* und *Sandritter* zugestimmt werden, daß rheumatische Granulome bei sonstigen Fällen von Tuberkulose eine Seltenheit sind.

Auch bei Endocarditis lenta werden im Herzmuskel nicht ganz selten *Aschoffs*che Knötchen gefunden. Doch beweist dieser Befund nicht allzuviel, weil, wie schon in dem entsprechenden Abschnitt betont, die Endocarditis lenta sich gerne auf einen alten rheumatischen Herzfehler aufpfropft. Er spricht mehr für die Auffassung (siehe später), daß ein alter Rheumatismus durch neue infektiöse Prozesse aktiviert und zur Bildung frischer Granulome angeregt werden kann (*Groß* und *Fried*).

In Beantwortung der gestellten Frage ist aber anzuerkennen, daß zwar beim typischen, klinisch eindeutigen Gelenkrheumatismus *Aschoffs*che Knötchen in besonders charakteristischer Ausprägung und reichlicher Zahl im Herzmuskel und in anderen Teilen des Mesenchyms auftreten, ähnliche oder auch gleiche Befunde aber gelegentlich auch bei anderen Infektionskrankheiten zu erheben sind, unter denen der Scharlach und die Tuberkulose eine gewisse Rolle spielen. Das *Aschoffs*che Knötchen ist also so sehr oder so wenig spezifisch wie der Tuberkel, wie es wohl absolute gewebliche Spezifität im Körper nirgends gibt.

Bei der Frage nach den Ursachen des Gelenkrheumatismus haben die Untersuchungen von *Reitter* und *Löwenstein* eine Zeitlang eine Rolle gespielt, in denen in den Gelenkpunktaten und im Blut Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Nach *Löwenstein*, *Strasser* und *Weissmann* waren bei akutem Gelenkrheumatismus die Blutkulturen auf Tb-Bazillen in 34% positiv, bei Gesunden und bei anderen fieberhaften Erkrankungen fiel die Kultur immer negativ aus. Nur bei Chorea, multipler Sklerose, Schizophrenie und retrobulbärer Neuritis ergaben sich auch positive Befunde. *Reitter* berichtet unter 199 Fällen von akuter Polyarthrits über 137 mit Nachweis von Tuberkelbazillen. *Berger* schloß sich den

Ergebnissen von *Reitter* und *Löwenstein* an. Die Untersuchungen sind in großem Umfang von *Popper*, z. T. in Gemeinschaft mit Frau *Coronini* und mit anderen Mitarbeitern aufgenommen worden. Sie erzielten ebenfalls positive Ergebnisse, wenn auch in geringerem Prozentsatz (besonders wenn man nur die tiervirulenten Stämme als positiv bewertet). Auch serologische Befunde von *Brandt* und *Kutschera* führten zu ähnlichen Ergebnissen. Das erkennt auch *Horster* an, dem der Nachweis von Tuberkelbazillen aus dem Blut nie gelang. Die meisten anderen Untersucher hatten bei ihren Kulturversuchen die gleichen negativen Ergebnisse (*Fischer* und *Heunes*, *Stempel* und *Brüki* mit großer Zusammenstellung der einschlägigen Arbeiten). *Schramek* meint, daß auch Ergebnisse, die mit dem von ihm eingesandten Material im Institut von *Löwenstein* selbst erzielt wurden, Zweifel an den Schlußfolgerungen von *Reitter* und *Löwenstein* erwecken. Ähnlich *Stengel*.

So kommt dem Tuberkelbazillus eine größere Bedeutung für die Entstehung des Rheumatismus kaum zu, wenn auch nicht bestritten werden soll, daß er gelegentlich bei der Entstehung eines Rheumatismus eine Rolle spielt, wie das ja der sog. Poncet-Rheumatismus beweist. Doch sind bei diesem bis jetzt „echte“ rheumatische Granulombildungen nicht nachgewiesen worden, wie auch Kombination von Rheuma und Tuberkulose zu den großen Seltenheiten gehört (*Glanzmann*).

Unermeßlich groß ist die Literatur über die Streptokokken-Ätiologie des Rheumatismus. Es wird bald der hämolytische Str. (s. bes. *Lancefield*), vielleicht in besonderer Unterform, bald der echte viridans oder andere vergrünende Arten beschuldigt (vgl. *Green*, *Thomson* und *Innes*, *Albertini* und *Grumbach*, *Manteufel*, *Veil*). Untersuchungen des Blutes und der Gelenkpunktate haben aber fast nie ein positives Ergebnis gehabt (vgl. *Fischer* und *Wehrsig*). Für eine Bedeutung der Streptokokken werden als Beweise angeführt: 1. die Korrelation zwischen der geographischen Verbreitung des Rheumatismus und der hämolytischen Streptokokken, 2. die Beziehungen zwischen Halsinfektionen und akuten Rheuma-Schüben, 3. die Entwicklung von Immunkörpern gegen hämolytische Streptokokken beim Auftreten einer rheumatischen Attacke, 4. die Streptolysinbildung bei Rheumatikern (*Coburn* und *R. Pauli*). *McEwen* zeigte erst in einer kürzlich erschienenen Übersicht, daß der Anti-Streptolysin-O-Titer (*Todd*, *Coburn* und *R. Pauli*, *Bunim* und *McEwen*) und der Antihyaluronidase-Titer (*Swift*, *Frion* und *Wenner*, *Thompson* und *Mosses*, *Harris*), der die Antikörper gegen Streptokokken-Hyaluronidase anzeigt, in der Mehrzahl der Fälle von Rheumatismus, aber auch bei anderen Erkrankungen mit hämolytischen Streptokokken, positiv ausfällt.

Bedenkt man dazu die engen Beziehungen, die zwischen Gelenkrheumatismus und Endocarditis lenta (mit ihrem häufigsten Erreger, dem Streptococcus viridans) bestehen und die Bedeutung lokaler Infektionen (meist mit Streptokokken), die früher besprochene Ähnlichkeit zwischen dem Scharlach- und dem Rheumaknötchen, so wird man immer wieder zu dem Gedanken gedrängt, daß die Streptokokken in der Ätiologie irgend eine Rolle spielen. Am stärksten wird der Gedanke im deutschen Schrifttum von *Veil* vertreten, im amerikanischen von *Lancefield* u. *Griffith*. Vgl. auch die neueste Zusammenstellung von *Böhmig* u. *Klein*.

Das könnte auch der Fall sein, wenn es gelänge, ein Virus zu finden, das bei der Entstehung des Rheumatismus mitwirkt. Von englischen Autoren (*Schlesinger*, *Signy*, *Amies* und *Barnard*, sowie *Eagels*, *Evans*, *Fisher* und *Keith*) wurden im Perikard-Exsudat bei Rheumatismus virusartige Elementarkörperchen gefunden, die mit der Geisselfärbung nach *Löffler* und *Zetnow* dargestellt werden konnten und sich mit Serum der Kranken agglutinieren ließen. Ob sie als Erreger eine Rolle spielen, ist noch unbestimmt (vgl. *Bieling*: Viruskrankheiten 1941). Gegen eine Viruskrankheit spricht gewiß die fehlende oder doch sehr selten beobachtete Kontagiosität des Rheumatismus. Wo gelegentlich kleine Endemien von Polyarthritiden auftreten (*Schilling*), handelt es sich wohl meist um Streptokokken-Erkrankungen.

Obwohl wir also über eine Virus-Infektion nichts Eindeutiges wissen, hat sich die Vorstellung von einer derartigen Ätiologie noch gehalten (*Aschoff, Manteufel*), vor allem gestützt durch das klinische und anatomische Bild des akuten fieberhaften Gelenkrheumatismus, das etwas so Charakteristisches und Spezifisches an sich hat, wie wir das sonst nur bei Infektionen mit besonderen Erregern zu sehen bekommen.

Die schärfste Gegnerschaft erfährt diese Vorstellung von einem spezifischen Erreger (Bakterium oder Virus) durch jene Gruppe von Autoren, die in Weiterführung der Gedanken von *Weintraud* die Spezifität nicht in der Art der Erreger, sondern in der besonderen Sensibilisierung und Abwehrbereitschaft des Organismus sehen wollen. Für sie ist der Rheumatismus ein rein allergisches Phänomen mit hyperergischer Reaktion, hervorgerufen durch einen Infektionsherd, der die Umstimmung des Körpers erzeugt, indem er zur Ausstreuung von Antigenen in die Blutbahn führt. Diese Vorstellung baut sich auf zwei Beobachtungsreihen auf: 1. auf der Ähnlichkeit der anatomischen Befunde bei Rheumatismus mit denen bei experimenteller hyperergischer Entzündung (bes. des Arthus-Phänomens), wie sie von *Rössle, Gerlach, Klinge* und seiner Schule beschrieben und in unzähligen Versuchen bestätigt worden sind, 2. auf der klinischen Beobachtung, daß der Rheumatismus in der Regel als Zweitkrankheit auftritt, also zu seiner Entstehung irgend einer besonderen Vorbereitung des Körpers bedarf, die in einem Infektionsprozeß, meist örtlicher Art, besteht.

Mit der hyperergischen Entzündung des Arthus-Phänomens hat der Rheumatismus vor allem die in Nekrose übergehende fibrinoide Verquellung des Bindegewebes gemeinsam (Sperrentzündung, *Rössle*). Diese ist somit zu einem Kernstück der Rheuma-Lehre geworden, nicht ganz mit Recht, da sie auch bei anderen Prozessen auftritt, die mit allergisch-hyperergischem Geschehen nichts zu tun haben (siehe z. B. *Tsai Tung Wu*). Es muß deshalb abgelehnt werden, wenn in so zahlreichen Arbeiten fibrinoide Verquellung als beweisend für hyperergisch-rheumatoid-rheumatisch erklärt wird. Wichtiger erscheint schon der Übergang von einer exsudativen zur produktiven Phase. In ihr kann man in der Tat einen Reaktionswandel sehen, der nur durch die Auseinandersetzung des Makroorganismus mit dem Infektionsprozeß, also durch eine Allergie, bedingt sein kann. Doch sehen wir diesen Wandel bei den meisten infektiös bedingten Entzündungsprozessen, auch bei denen durch gewöhnliche Eitererreger, bei denen auf das Stadium der Phlegmone jenes der abklingenden Entzündung lymphozytär-plasmozellulärer Art oder der Granulations-Gewebusbildung mit Vernarbung folgt. Es besagt also nur, daß bei der Auseinandersetzung des Organismus mit dem Erreger sich das Kräfteverhältnis beider verschiebt, aber nicht, daß schon die Anfänge dieser Auseinandersetzung allergisch bedingt sind. Es soll absolut nicht bestritten werden, daß im Verlauf des Gelenkrheumatismus eine Allergisierung eintritt; es ist aber mit den Mitteln der Morphologie nicht zu beweisen, daß dieser Erkrankung eine Allergisierung und Umstimmung des Organismus vorausgeht, daß die Erkrankung selbst also Ausdruck einer Sensibilisierung ist. Die allergische Natur einer entzündlichen Erkrankung ist nur durch zeitliche und quantitative Intensität ausgezeichnet (wie *Rössle* in einer Kritik der Arbeit von *Graff* ausdrücklich noch einmal betont). Der Organismus reagiert also rascher und stärker. *Geronne* will für den Rheumatismus den Begriff der allergischen durch den der allergisierenden Erkrankung ersetzen (vgl. *Griffith*).

Wichtig erscheinen in diesem Zusammenhang die Versuche, durch Sensibilisierung des Versuchstieres mit artfremdem Serum am Ort der später verabfolgten „Erfolgs-Reaktion“ (z. B. im Gelenk) oder durch gezielte zusätzliche Schäden oder einfach durch hochgetriebene intravenöse Injektionen (*Knepper, Schmitt*,

Junghans) rheumatische Veränderungen in den Gelenken, im übrigen Mesenchym und besonders in den Gefäßwänden (z. B. an den Kranzarterien, *Klinge* und *Vaubel*) zu erzeugen. Es ist zweifellos gelungen, auch ohne örtliche zusätzliche Gewebsschädigungen, Veränderungen am Endokard und in den Gefäßwänden hervorzu- bringen, die mit denen bei Gelenkrheumatismus (und der Periarteriitis nodosa) gewisse Ähnlichkeiten haben; daß sie aber mit denen beim Gelenkrheumatismus identisch sind, kann nicht als bewiesen anerkannt werden (*Aschoff*). Das zeigen z. B. auch sehr ausgedehnte Versuche von *Bieling* und *Brunn*, bei denen durch hoch- getriebene intravenöse Injektionen von Erregern oder artfremdem Serum zwar mannigfache entzündliche Prozesse im Herzen und in den Gefäßen erzeugt wurden, aber niemals typische Aschoffsche Knötchen entstanden. Die gleichen Ergebnisse hatte *Masugi* mit *Tomizuka*, *Sato* und *Murasawa*, sowie *Meessen* und *Metz*. Daß schwerwiegende Entzündungsprozesse, vorwiegend am Gefäßsystem, auch ohne Sensibilisierung hervorgebracht werden können, zeigen die Untersuchungen von *Grumbach*, *Heinlein*, *Cecil* und Mitarbeitern, *Graff*.

Als Ergebnis aller dieser Versuche kann wohl als festgestellt gelten, daß es durch Sensibilisierung von Versuchstieren mit fremdem Eiweiß wohl gelingt, entzündliche Reaktionen hervorzurufen, die einen hyperergischen Charakter haben, daß es aber nicht gelungen ist, auf diese Weise echten Gelenkrheumatismus zu erzeugen. Und wenn bei so vielen allergischen Vorgängen die Gelenke sich mit entzündlichen Prozessen beteiligen, so zeigen sie dabei, wie z. B. der Poncet- oder der Ruhrreuma- tismus, immer nur unspezifische Gewebsbilder.

Mit der Frage der allergischen Natur des Gelenkrheumatismus hängt auf engste die nach der Bedeutung infektiöser Foki zusammen (*Pässler*, *Rosenow*, *Slauck* u. a.). Daß von einem örtlich begrenzten infektiösen Herd Fernwirkungen ausgehen und zu den verschiedensten Krankheitsbildern örtlicher oder allgemeiner Art führen können, darüber kann nach den klinischen Erfahrungen kein Zweifel sein. Dabei kann es sich bald um eine bakterielle Streuung, bald um eine sog. Fokalttoxikose, bald um andersartige, durch Sensibilisierung zustande kommende, auf humoralem oder nervalem Wege wirkende Einflüsse handeln. Als Orte solcher Fernwirkung werden neben dem Herzen, den Nieren, Nerven, Augen auch die Gelenke erkannt. Wir haben hierbei also in ausgesprochenem Grade die Vorstellung von der Zweit- krankheit, deren Entstehung meist als Folge einer besonderen Umstimmung der Gewebe erklärt wird. Die Wirkung dieser Umstimmung besteht darin, daß, wie im Serum-Versuch, Substanzen, die sonst keine Gewebsschädigungen hervorrufen, für die empfindlich gemachten Gewebe zu Giften werden. Es ist auch kein Zweifel darüber, daß im Rahmen des Gelenkrheumatismus solche Foki eine Rolle spielen. Werden doch nach Entfernung der Tonsillen nicht selten unmittelbar nach der Operation akute Verschlimmerungen des rheumatischen Leidens beobachtet und andererseits nach radikaler Entfernung infektiöser Foki die Neigung zur Rezidiv- bildung herabgesetzt.

Daß der akute Gelenkrheumatismus vielfach durch eine Angina ausgelöst wird, daran ist ebenfalls kein Zweifel. Gewöhnlich handelt es sich dabei aber nicht um eine chronische Tonsillitis, von der wir uns eine solche Sensibilisierung vorstellen könnten, sondern um einen akuten, oftmals ersten Anfall einer infektiösen Erkrankung der Gaumenmandeln, auf den der akute Gelenkrheumatismus in kurzem Abstand folgt. Es ist also durchaus mit der Möglichkeit zu rechnen, daß in einem solchen Falle die Gaumenmandel die Eintrittspforte für die spezifische rheumatische Infektion dar- stellt, wie wir das in ähnlicher Weise von anderen Infektionen (z. B. Scharlach oder Poliomyelitis) kennen. So faßt *Graeff* auch auf Grund anatomischer Untersuchungen

die Veränderungen im Rachen als rheumatische Primärinfektion auf, eine Vorstellung, die allerdings von anderer Seite (*Klinge*) bestritten wird, der die Veränderungen in der Tonsillenkapsel nur als Teilerscheinung der allgemeinen rheumatischen Erkrankung deutet. Daß Foki anderer Körperstellen in ähnlicher Beziehung zum akuten ersten rheumatischen Schub stehen (beispielsweise die Zähne, Nebenhöhlen, Gallenblase, Appendix, Genitalien), ist nicht bewiesen, wenn sie wohl auch einen schwelenden rheumatischen Prozeß unterhalten und zu neuen Schüben steigern können. Der echte akute fieberhafte Rheumatismus ist eine Krankheit, die akut beginnt, dann aber in ein oftmals in Schüben verlaufendes, schwelendes Leiden übergeht, das sich im Laufe der Zeit an den verschiedensten Orten lokalisieren kann. Diese Schübe werden durch Foki hervorgerufen oder verstärkt, „ferngesteuert“, nicht aber die primäre Erkrankung durch sie erzeugt. In diesem Sinne sprechen auch folgende Tatsachen: 1. Der akute fieberhafte Rheumatismus ist in seinem ersten Schub in der Regel eine Erkrankung des Kindes- und Jugendalters. Über intrauterinen Beginn siehe *Kissane* und *Koons*. Im höheren Alter wird er kaum beobachtet (*de Graff* und *Lingg*, *Roth*, *Lingg* und *Whittemore*, *Appelman*, *Felmann* und *Harns*, *Ash*, *Strond* und *Twaddle*). *Ash* gibt bei Kindern das durchschnittliche Alter bei der ersten Affektion mit 6,9, *de Graff* u. *Lingg* das gleiche für Erwachsene mit 17 Jahren an. Nach *White* liegt der Höhepunkt der ersten Entstehung im 7. und 8. Lebensjahr. Die Wahrscheinlichkeit, infektiöse Foki zu beherbergen, nimmt aber für den Menschen im höheren Alter zu und nicht ab (man denke nur an Zahngranulome, chronische Adnexerkrankungen, Herdbildungen im männlichen Genitale usw.). Solche Foki sind anscheinend imstande, die schon im Körper vorhandenen rheumatischen Herde zu aktivieren, aber nicht, sie primär hervorzurufen. 2. In den großen Kriegen werden in Millionen Zahlen Verletzungen erzeugt, die an allen nur denkbaren Körperstellen ihren Sitz haben und mit allen nur denkbaren Erregern infiziert sind, monate- oder jahrelang eitern, zu abgekapselten Herdbildungen mit virulenten oder virulenzgedrosselten Keimen führen. Man müßte erwarten, daß durch sie die allerverschiedensten Grade der Sensibilisierung und Allergisierung des Organismus erzeugt werden. Und doch ist nichts darüber bekannt, daß diese Foki zu einer Häufung der Fälle von akutem Gelenkrheumatismus geführt haben. 3. Die Tiere, an denen die Großzahl der Sensibilisierungs- und Umstimmungsversuche durchgeführt worden sind, sind Kaninchen und Meerschweinchen. Sie boten im Verlauf der Experimente alle jene Bilder, aus denen man den Vorgang der hyperergischen Entzündung kennen gelernt hat. Sie sind also für die Allergieversuche geeignet. Und doch sehen wir bei ihnen niemals spontan einen akuten Gelenkrheumatismus, wie er auch sonst bei den uns bekannten Tieren nicht beobachtet wird. Sollten sie denn spontan niemals Sensibilisierungen durch Infekte durchmachen, die sich im Auftreten eines Gelenkrheumatismus äußern könnten?

Der akute fieberhafte Rheumatismus ist offenbar eine artmäßig an den Menschen gebundene Erkrankung, wie sie kaum denkbar wäre, wenn es gar nicht auf die Art der Erreger, sondern nur auf die besondere Umstimmung des Makroorganismus ankäme. Es liegt viel näher anzunehmen, daß der fragliche, noch unbekannte Erreger nur für den Menschen pathogen ist und deshalb die uns bekannten Tiere verschont.

Damit soll nun keineswegs gesagt werden, daß die Fokalinfektion für den Verlauf des Rheumatismus keine Rolle spielt. Nur liegt es näher anzunehmen, daß die schon im Körper schwelende rheumatische Affektion durch Einwirkungen von einem Fokus aktiviert wird, vielleicht im Sinne der Versuche von *Knepper*, indem die Lokalisation der vom Fokus induzierten hyperergischen Entzündung durch die

früheren rheumatischen Herde bestimmt wird und diese dadurch zum Aufflackern kommen.

Verfasser sieht also im akuten fieberhaften Rheumatismus nicht eine Erkrankung, die primär allergischer Natur ist, sondern eine, in deren Verlauf sich eine Allergie entwickelt. Sie hat in ihrem Ablauf Ähnlichkeit mit dem Typhus abdominalis, der Bangschen Krankheit, dem Scharlach, der Tuberkulose (wie *Rössle* betonte) und bildet im Verlauf ihrer allergischen Auswirkungen Granulome und Narben, neigt zu Rezidiven und immer wieder auftretenden Gelenkschwellungen, zu Hautausschlägen und Gefäßerkrankungen, von denen nur ein kleiner Teil die morphologisch faßbaren Zeichen rheumatischen Geschehens trägt, die meisten mehr unspezifischer Art sind oder nur den Charakter hyperergischer Entzündung aufweisen. Er ist deshalb auch zu unterscheiden von den sog. Rheumatoiden (*Gerhardt*), bei denen, wie beim Poncet- und Ruhr-Rheumatismus, die Entzündungsprozesse niemals den abgestimmten Charakter aufweisen, von der Periarteriitis und anderen generalisierten oder mehr lokalisierten Gefäßerkrankungen, die in ihrem anatomischen Bild doch eben ihre Eigenheiten zeigen. In der Ubiquität seiner Auswirkungen mit besonderer Berücksichtigung des Bindegewebs- und Gefäßapparates („kollagene Degeneration“) ist er dem Fleckfieber vergleichbar, das auch keinen eigentlichen Herd der primären Infektion erkennen läßt, oder dem Typhus, bei dem die gröbere Darm-erkrankung offenbar erst den sekundären Ort der Keimabsiedlung darstellt. Er ist eine Sepsis mit hyperergischer Reaktion, aber eine Sepsis mit unbekanntem Erreger, vielleicht durch eine Symbiose von Virus und Streptokokkus bedingt, eine Erkrankung, die in ihrem Verlauf sehr wesentlich von Herdbeeinflussungen beherrscht wird, die dazu neigt, sich mit Streptokokken-Erkrankungen zu kombinieren und ihnen die Ansiedlung, besonders an den Herzklappen, zu erleichtern und auch selbst durch sie in ihrem Ablauf beeinflußt und immer wieder örtlich aktiviert wird. Nach der vorherrschenden Ansicht der amerikanischen Autoren (*Swift, Paul, Coburn*) ist der akute Gelenkrheumatismus, das „rheumatic fever“, eine Reaktion der hypersensiblen mesodermalen Gewebe auf eine Infektion der oberen Atemwege mit hämolytischen Streptokokken der Lancefield-Gruppe A.

Ob durch die neuen Erkenntnisse von *Selye* über das Adaptationssyndrom und die Adaptationskrankheiten die Vorstellungen über den Rheumatismus eine Wandlung erfahren werden, ist noch nicht abzusehen. Vorläufig läßt sich wohl nur soviel sagen, daß auch der gesamte Abwehrapparat des Organismus und die Aktivität des Mesenchyms mehr, als wir bisher gewußt haben, den Einwirkungen des endokrinen und vegetativ-nervalen Systems unterliegen (*Tonutti*), und daß durch diese Einwirkungen Änderungen in der Reaktionsweise hervorgerufen werden können, die bald hyperergischen, bald hyperergischen Charakter haben können (vgl. *Slauck, Ricker, Carstens, Siegmund*). So könnte auch der infektiöse Fokus seine Wirkungen nicht nur durch eine Streuung von Kokken, Toxinen oder anderen Allergenen ins Blut entfalten, sondern sich auch auf dem Nervenwege über Hypophyse und Zwischenhirn auswirken.

Literatur: *v. Albertini*, Wien. med. Wschr. 1933, Nr. 40. — *v. Albertini u. Grumbach*, Erg. Path. 33, 314, 1937. — Schweiz. med. Wschr. 1938, 49 u. 52. — *Appelmann, Felman u. Harns*, Amer. Heart. J. 37, 982, 1949. — *Aschoff*, Verh. dtsch. path. Ges. 8, 46, 1904. — Dtsch. med. Wschr. 1934, 9. — Med. Klin. 1935, I. — Münch. med. Wschr. 1935, 1597. — Med. Welt 1937, 30. — Nauheim. Fortbild.-Lehrg. 1937. — Ann. rheumat. Dis. 1, Nr. 3, 1939. — Z. Rheumaforsch. 3, 305, 1940. — *Ash*, Amer. J. Dis. Children 55, 63, 1938. — Amer. Heart J. 36, 89, 1948. — *Bahrman*, Virchows Arch. 300, 342, 1937. — *Berger*, Münch. med. Wschr. 1935, 2054. — Beitr. Klin. Tbk. 88, 538, 1936. — *v. Bergmann*, Veröff. dtsch. Ges. Rheumabkf. 1929, H. 4. — Dtsch. med. Wschr. 1941, 1 u. 35. — *Bieling*, Dtsch. med. Wschr. 1939, 1356. —

Böhmig u. Klein, Die Medizinische 1953, 1413. — *Bouillaud*, Nouvelles recherches sur le rhumat. Paris 1836. *Bracht u. Wächter*, Dtsch. Arch. klin. Med. 96, 493, 1909. *Brandt u. Kutschera*, Klin. Wschr. 1936, 1903. — *Bret*, La province médicale 8, 437, 1890. — *Brogstetter*, Veröff. dtsch. Ges. Rheumabekpf. 1931, H. 6. — *Brunn*, Virchows Arch. 303, 524, 1939. — *Bunim u. McEven*, J. clin. Invest. (Am.) 19, 75, 1940. — *Carstens*, Ärztl. Forschg. 1947, 324. — *Cecil, Ankwine, Rottbard*, Amer. J. med. Sci. 198, 463, 1939. — *Chiari*, Beitr. path. Anat. 80, 336, 1928. — Die pathol. Anatomie d. akuten Rheumatism. Bd. 5 der Sammlg. von Einzeldarstellungen aus d. Gebiet d. Rheumaerkrankg. Th. Steinkopf 1938. — *Coburn*, The factor of infection in the rheumatic state. Baltimore 1931. — *Coburn u. Pauli*, J. exper. Med. (Am.) 56, 609, 633, 651, 1932. — J. clin. Invest. (Am.) 1, 769, 1935. — *Coronini u. Popper*, Virchows Arch. 296, 422, 1935. — *de Courten*, Schweiz. Z. Tbk. 1946, 69. — *Dietrich*, Rheumat. Kreislaufschädigungen. Monogr. zur Rheumafrage. Bd. 7, Steinkopff, Dresden 1938. — *Eagels, Evans, Fisher u. Keith*, Lancet 1937, II, 421. — *Fahr*, Virchows Arch. 232, 134, 1921. — *Fellinger-Schmid*, Klinik u. Therapie des chron. Gelenkrheumatismus. Wien 1954. — *Fiori u. Stigliani*, Arch. „De Vecchi“ Anat. pat. 3, 613, 1941. — *Fischer u. Hennes*, Klin. Wschr. 1932, 1675. — *Fischer u. Wehrsig*, Z. exper. Med. 84, 659, 1932. — *Fraenkel*, Beitr. path. Anat. 52, 597, 1912. — *Franz*, Zbl. Path. 71, Erg.-H. 385, 1939. — *Frion u. Wenner*, J. infect. Dis. (Am.) 80, 185, 1947. — *Geipel*, Dtsch. Arch. klin. Med. 85, 75, 1906. — Münch. med. Wschr. 48, 1909. — *Gerhardt*, Dtsch. med. Wschr. 1886. — *Gerlach*, Ther. Gegenw. Juli 1934 u. H. 9. — *Gérone*, Dtsch. med. Wschr. 1936, II, 1745 u. Neue dtsch. Klin., Erg.-Bd. 7, 1940. — *Gindizi*, Arch. „De Vecchi“ Anat. path. 2, 1, 1939. — *Glanzmann*, Z. Rheumaforsch. 4, 169, 1941. — *Goodhart*, Transact. Path. Soc. London 30, 279, 1879. — *Gouley*, Amer. J. med. Sci. 196, 1, 1938. — *Graeff*, Verh. dtsch. path. Ges. 1931, 206. — Path. Anat. u. Histol. d. Rheumat. infectiosus. Thieme, Leipzig 1929. — Dtsch. med. Wschr. 1930, I, 1932, II, 1195; 1935, I. — Klin. Wschr. 1931, 572 u. 1936, II. — Erg. inn. Med. 20, 151, 1935. — Rheumatismus u. rheumat. Erkrankungen. Berlin 1936. — *Graff*, Virchows Arch. 299, 339, 1937. — *de Graff u. Lingg*, Amer. Heart J. 10, 459, u. 478, 1935. — *Green*, Ann. rheum. Diseases. London 1 u. 2, 86, 1939. — *Griffith*, Chicago med. Soc. 20.-25. X. 1947. — *Gross u. Ehrlich*, Amer. J. Path. 10, 467 u. 489, 1934. — Amer. Heart J. 10, 270, 1934/35. — *Gross u. Fried*, Amer. J. Path. 13, Nr. 5, 1937. — *Gross, Kugel u. Epstein*, Amer. J. Path. 11, 253, 1935. — *Grumbach*, Klin. Wschr. 1933, 409. — Wien. med. Wschr. 1933, H. 46. — *Harris u. Harris*, Amer. J. med. Sci. 217, 174, 1949. — *Heinlein*, Z. exper. Med. 100, 661, 1937. — Virchows Arch. 299, 667, 1937. — *Horster*, Klin. Wschr. 1931, 2389. — *Junghans*, Beitr. path. Anat. 92, 467, 1934. — *Kersley*, Rheumatic Diseases. London 1950. — *Kissane u. Kooms*, Arch. int. Med. (Am.) 52, 905, 1933. — *Klemperer u. Mitarb.*, Arch. Path. (Am.) 32, 569, 1941 u. 49, 503, 1950. — *Klinge*, Virchows Arch. 278, 438, 1930; 279, 16, 1931; 286, 344, 1932. — Klin. Wschr. 1930, 586; 1931, 2021; 1934, 933. — Münch. med. Wschr. 1931, 1632. — Dtsch. med. Wschr. 1936, I, 209 u. II, 1529. — Lubarsch-Ostertag Bd. 27, Teil 1, 1933. — *Klinge u. Vaubel*, Virchows Arch. 281, 701, 1931. — *Knepper*, Virchows Arch. 296, 364, 1936. — *Lancefield*, J. exper. Med. 57, 571, 1933; 71, 521, 1940; 78, 465, 1943; 79, 79, 89, 99, 1944; 84, 449, 1946. — *Lanza*, Boll. Soc. med. chir. Catania 8, 239, 1940. — *Löwenstein*, Dtsch. med. Wschr. 1930, 1010. — Münch. med. Wschr. 1930, 1662 u. 1931, 261, 1078 u. 1080. — Med. Klin. 1931, 1669. — Zbl. Path. 120, 1931. — *Löwenstein, Strasser u. Weissmann*, Wien. Arch. inn. Med. 22, 229, 1932. — *McEven*, Dtsch. med. Wschr. 1950, 983. — *Manteufel*, Klin. Wschr. 1934, 1844. — *Masshoff*, Frankf. Z. Path. 58, 239, 1944. — *Masson, Riopelle u. Martin*, Ann. d'Anat. path. 14, 359, 1937. — *Masugi u. Mitarb.*, Virchows Arch. 299, 426, 1937. — *Masugi, Tomizuka, Sato u. Murasawa*, Transact. Soc. path. jap. 23, 533, 1933. — *Meessen*, Z. exper. Med. 98, 326, 1936. — *Metz*, Beitr. path. Anat. 88, 17, 1931. — *W. W. Meyer*, Klin. Wschr. 1950, 697. — *Murphy*, J. exper. Med. 95, 319, 1952. — Bull. Hopkins Hosp. 77, 1, 1945. — *Murphy u. Swift*, J. exper. Med. 89, 687, 1949; 91, 485, 1950. — *Nicol*, Schweiz. med. Wschr. 1943, 982. — *Pässler*, 26. Kongr. inn. Med. 1909 u. 42. Kongr. 1930, S. 381. — Münch. med. Wschr. 1931, 1644. — *Paul*, The Epidemiology of rheumatic fever. II. Aufl. New York 1943. — *Popper*, Klin. Wschr. 1933, 1650. — *Popper u. Lunseth* in Traut: Rheumatic Diseases. St. Louis, 1952. — *Reitter*, Münch. med. Wschr. 1934, 307. — Med. Klin. 1934, 52. — Zbl. inn. Med. 1935, H. 21. — *Reitter u. Löwenstein*, Münch. med. Wschr. 1930, II, 1522 u. 1931, I, 472. — Klin. Wschr. 1931, 476. — *Ricker*, Das ZNS u. die rheumatisch genannte akute Polyarthrititis mit ihrem Zubehör. Dresden-Leipzig 1938. — *Roessle*, Klin. Wschr. 1933, 574, u. 1936, 809. — Dtsch. med. Wschr. 1932, 916. — Virchows Arch. 288, 780, 1933 u. 304, 1939. — Münch. med. Wschr. 1935, 2083. — *Rosenow*, Dtsch. Kongr. inn. Med. 43, 408, 1930. — *Roth, Lingg u. Whittemore*, Amer. Heart. J. 13, 36, 1937. — *Salfelder u. Sandritter*, Frankf. Z. Path. 62, 88, 1951. — *Schilling*, Med. Welt 1935, H. 8. — *Schlesinger u. Ligny, Amies u. Barnard*, Lancet 1935, I, 1145. — *Schmitt*, Virchows Arch. 296, 603, 1936. — *Schramek*, Beitr. Klin. Tbk. 88, 457, 1936. — *Selye*, Acta endocrinologica 1949, S. 837. — *Siegmund*, Verh.

dtsh. path. Ges. 1931, 231. — *Slauck*, Münch. med. Wschr. 1937, 881, 1321 u. 1938, 891. — *Slocumb*, Rheumatic Diseases. Philadelphia-London 1952. — *Stengel*, Virchows Arch. 296, 569, 1936. — *Stoeber*, Arch. Kinderhk. 105, 193, 1935. — *Stempel* u. *Brüki*, Schweiz. med. Wschr. 1933, 58. — *Strond* u. *Twaddle*, J. amer. med. Assoc. 114, 629, 1940. — *Strukow*, Zbl. Path. 84, 437, 1948. — *Swift*, J. amer. med. Assoc. 115, 1509, 1940. — The Streptococci in Dubos, Bacterial and mycotic infections of men. Philadelphia 1948. — *Talalajew*, Klin. Wschr. 1929, 3, 124. — *Thompson* u. *Mosses*, J. clin. Invest. (Am.) 27, 805, 1948. — *Thomson* u. *Innes*, Brit. med. J. 2, 733, 1940. — *Todd*, J. exper. Med. (Am.) 55, 267, 1932. — *Traut*, Rheumatic Diseases. St. Louis 1952. — *Tsai-Tung Wu*, Virchows Arch. 300, 373, 1937. — *Veil*, Zbl. Path. 72, 551, 1939. — Der Rheumatismus. Enke 1939. — Dtsch. med. Wschr. 1928, 37, 1539 u. 1929, 556, 611 u. 646. — Klin. Wschr. 1933, 1712. — *Weintraud*, Berl. klin. Wschr. 1913, 30. — *White*, Heart Disease. New York 1951.

1) Die Myokarditis

Übersicht über die verschiedenen Ausdrucks- und Verlaufsformen

Nachdem im Vorausgehenden die Herzmuskelschäden vom Blickpunkt der Infektion aus behandelt worden sind, muß noch ein kurzer Überblick über die **Myokarditis** in ihren verschiedenen Formen, mit Beginn, Verlauf, Ausgang, Pathogenese und Ätiologie gegeben werden.

Wenn auch grundsätzlich eine Entzündung sich im wesentlichen am Blutgefäß-Bindegewebsapparat abspielt und sich in Störungen der Blutströmung in der terminalen Strombahn, der Durchlässigkeit der Gefäßwände und in Neubildungsvorgängen zelliger und faseriger Elemente der Gefäßwände und des Bindegewebes äußert, so sehen wir doch gerade im Herzmuskel eine erste Gruppe von Erkrankungen, bei denen Stoffwechselstörungen und Zerfallserscheinungen der Muskelfasern selbst im Vordergrund stehen, und eine zweite, bei der die Muskelfasern selbst ziemlich unverändert erscheinen und der Schwerpunkt auf den Veränderungen des intermuskulären Bindegewebes liegt. Man muß sich natürlich fragen, ob man die sog. degenerativen Prozesse überhaupt zu den entzündlichen Vorgängen rechnen oder nicht vielmehr als etwas ansehen soll, was ihnen vorausgeht und sie erst sekundär entstehen läßt. In vielen Fällen scheinen doch aber beide Prozesse so eng miteinander verbunden und auch zeitlich so wenig voneinander unterschieden, daß sie einen zusammenhängenden Komplex von Erscheinungen bilden. Ob man in solchen Fällen von degenerativer, parenchymatöser, alterativer Entzündung spricht, erscheint ziemlich belanglos. Wir wollen sie deswegen lieber als alterativ bezeichnen, weil wir nicht, wie *Virchow*, in der Beteiligung des Parenchyms ein Zeichen der Reaktion, erhöhter Aktivität, gesteigerten Stoffwechsels, sondern ein solches gestörten Stoffwechsels, gestörter Funktion sehen, zumal vielfach fließende Übergänge von der trüben Schwellung zum scholligen Zerfall des Sarkoplasmas und damit zum Gewebstod führen. So unterscheiden wir also vorwiegend alterative und vorwiegend interstitielle Entzündungen.

1. Die vorwiegend alterative Myokarditis

Wir sehen sie am ausgeprägtesten und häufigsten bei der Diphtherie. Die Herzmuskelfasern sind dabei in sehr unregelmäßiger Weise im Zustand der trüben Schwellung und vor allem der Verfettung. Die letztere steht besonders in den Früh-todesfällen stark im Vordergrund. Sie ist nicht so angeordnet wie bei allgemeiner oder durch lokale Kreislaufstörungen bedingter Anoxie (Tigerung), sondern befällt die einzelnen Fasern in viel unregelmäßigerer Art, wenn auch gewisse Teile des Myokards bevorzugt sind. Störungen im Gehalt an Glykogen und in der Tätigkeit der oxydativen Zellfermente weisen darauf hin, daß auch der Verfettung eine

Schädigung der Zellen selbst zugrunde liegt. Wir können nicht unterscheiden, ob die Ablagerung von Fetttropfen Folge einer Retention (infolge ungenügender Verbrennung) oder einer Fettphanerose ist. Neben dieser Verfettung, die wir hier mit Recht als degenerativ bezeichnen können, sehen wir vakuolige Entartung und scholligen Zerfall der Fasern, Vorgänge, die zum Zelltod führen.

Aber gleichzeitig oder in unmittelbarer Folge treten auch echte entzündliche Prozesse im Zwischengewebe auf, die wohl zuerst (vielleicht sogar vor den Parenchymveränderungen, *Günther, Oheim*) in einem Austritt von seröser Flüssigkeit aus den Kapillaren bestehen, dann aber bald in eine zellige Infiltration mit Auswanderung und Neubildung von Zellen im Zwischengewebe übergehen.

So sind die Veränderungen im Parenchym von denen im Interstitium in ihrem zeitlichen Auftreten und ihrem Verhältnis zueinander kaum sicher zu trennen, wenn auch der Schaden der Muskelfasern in der Regel in den Anfangsstadien überwiegt. Man wird aber nicht eindeutig sagen können, daß die Veränderungen im Bindegewebe rein als Folgen des Parenchymzerfalls anzusehen sind (*Jaffé*), es liegt vielmehr näher, anzunehmen, daß die im Blut kreisenden Toxine (vielleicht unterschiedlicher Art, *Fahr*) neben den Schädigungen des Parenchyms auch solche der Gefäßwände hervorrufen, wenn auch in recht unterschiedlicher Stärke. Dafür sprechen vor allem Veränderungen im übrigen Körper. Gerade die sog. toxische Diphtherie zeigt häufig auch an anderen Stellen eine ausgesprochene Neigung zur Schädigung der Kapillaren mit Blutungen (so vor allem im Bereich des Rachens, wo ja zweifellos die Wirkung der Gifte am stärksten ist), zeigt aber auch Zellschädigungen, die kaum gefäßabhängig sind, sondern am ehesten an eine direkte Giftwirkung auf das Zytoplasma denken lassen (Nekrosen in den Follikeln der Milz, in den Lymphknoten, Zerfall der Markscheiden in den Nervenwurzeln und Spinalganglien, diphtherische Polyneuritis). Man wird also die Veränderungen bei der Diphtherie wohl als unmittelbare Wirkungen der Gifte auf die Körperzellen selbst ansehen müssen. Die experimentellen Erfahrungen mit Di-Bazillen oder Toxin beim Meerschweinchen zeigen, daß allergische Prozesse hier kaum eine Rolle spielen können.

Ähnlich wie bei der Diphtherie scheinen die Verhältnisse bei der Maul- und Klauenseuche der Huftiere zu liegen (*Joest, Mönckeberg, Emmerich, Nieberle, Holz*).

Über den Endausgang der alternativen Myokarditis verweise ich auf das bei Diphtherie Gesagte: Meist *Restitutio ad integrum*. Beim Vorliegen stärkerer Fasernekrosen Regenerationsversuche und Narbenbildungen, gelegentlich auch ausgedehnter Art.

Von besonderer Bedeutung sind die plötzlichen Todesfälle in den Frühstadien, aber auch jene im Stadium der Narbenbildung. Auf die makroskopischen Befunde, im besonderen der so imponierenden myogenen Dilatation des linken Ventrikels, ist früher hingewiesen worden.

Zur alternativen Form der Herzmuskelentzündung ist wohl auch die von *Boiken* beschriebene „*Myocarditis perniciosa*“ zu rechnen, bei der es zu einem fortschreitenden molekulären Zerfall mit Untergang der Fasern und Vermehrung des Bindegewebes kommt.

Eine eigenartige Form herdförmiger Myokarditis mit besonders schweren Schädigungen der Muskelfasern hat Verf. in der letzten Zeit mehrfach beobachtet. Der Herzmuskel (beider Ventrikel) war dabei ganz unregelmäßig von trüben, gelblichen Herdchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße durchsetzt, die makroskopisch als Nekrosen oder Verfettungen imponierten. Mikroskopisch erwiesen sie sich als infarkt-ähnliche, aber meist etwas unschärfer abgegrenzte Nekrosen der Muskulatur, die

meist einen breiten Hof verfetteter Fasern aufwiesen oder in größere Verfettungsbezirke übergingen und von auffallend reichlichen Ansammlungen von Leukozyten umgeben oder durchsetzt waren. Die scharfe Abgrenzung der Herdchen wies auf die Bedeutung eines vaskulären Faktors hin, obwohl ein solcher in Form organischer Gefäßveränderungen nicht nachweisbar war. Auch die größeren Kranzarterien waren regelmäßig frei. Klinisch ging der Herzerkrankung gelegentlich ein infektiöser Prozeß voraus (Furunkulose), in anderen Fällen fehlte ein solcher. Der Tod trat manchmal ganz plötzlich, wie aus voller Gesundheit, oder nach 1–2 tägiger Krankheit ein. Bakterien waren nie nachzuweisen. Auch der sonstige Befund im Körper (Milz usw.) ließ keine septische Erkrankung erkennen.

2. Die vorwiegend interstitielle Myokarditis

α. Seröse Myokarditis mit erhöhter Durchlässigkeit der Kapillaren und Austritt einer eiweißhaltigen Flüssigkeit ins Gewebe, aus der sich durch Faserbildung eine Sklerose entwickeln kann. *Rössle* faßt die Veränderungen bei Morbus Basedow und Thyreotoxikose, ähnlich wie in der Leber, als Folge einer solchen serösen Myokarditis auf. Die dabei beobachteten Parenchymveränderungen (Glykogenverlust und Verfettung, Myolyse) werden teils als Folgen der allgemeinen Stoffwechselstörung, teils als örtliche Störungen der Ernährung durch Abdrängung der Fasern von den Kapillaren angesehen. Sie führen zur „Entparenchymisierung“. Ähnliche Vorgänge spielen wohl bei Entstehung der Myokarditis bei Verbrennungen (*Foerster*, *Zinck*) und Sonnenbrand (*Schleussing*) und bei anderen schweren Hauterkrankungen eine Rolle (Histaminsubstanzen). Daß auch bei Infektionskrankheiten eine seröse Entzündung vorkommt und für manche Fälle von Herzschwäche und sogenannter Myodegeneratio cordis von Bedeutung ist, wird von *Eppinger* und von *Roulet* (bes. bei Grippe) betont. Auch *Gaetani* schreibt der serösen Form eine große Bedeutung zu. In ihren letzten Ursachen sind alle diese Fälle kaum auf einen Nenner zu bringen. Das ihnen Gemeinschaftliche ist die Schädigung der Kapillardurchlässigkeit, die sich meist nicht auf das Herz beschränkt, sondern auch in anderen Organen auftritt.

β. Eitrige Myokarditis. Sie entsteht entweder durch Übergreifen einer ulzerösen Endokarditis auf die Herzwand (es bildet sich ein Herzgeschwür) oder einer eitrigen Perikarditis auf die Außenschichten des Myokards oder (was das Häufigste ist) dadurch, daß bei schweren infektiösen Erkrankungen (bes. Endocarditis ulcerosa acuta und allgemeiner Pyämie) Bakterien, und zwar Staphylokokken, seltener Pneumokokken oder Gonokokken (*Councilman*), mit dem Blut der Kranzarterien in den Herzmuskel gelangen. Da, wo die Kokken stecken bleiben, entwickeln sich fleckweise trübe Herdchen, in deren Inneren die Bakterien, oft in Gefäßen sitzend, stecken. Um die Bakterien herum tritt Nekrose und außen fettige Degeneration und trübe Schwellung der Muskelfasern ein. Die nekrotischen Teile sind meist von einer Zone weißer Blutkörperchen umgeben. Dringen Eiterkörperchen in den nekrotischen Herd ein und verflüssigen ihn, so entsteht ein Abszeß.

Man kann Fälle sehen, wo es nicht zur Abszeßbildung kam, der Effekt der eingedrungenen Bakterien resp. ihrer Toxine nur Nekrose mit peripherer Leukozyteninfiltration (Demarkierung) war. Es ist natürlich oft nicht zu sagen, was aus dem Herd geworden wäre, wenn der Exitus in einem späteren Zeitpunkt eingetreten wäre: Ob die Entwicklung zum Abszeß nur unterbrochen wurde (*Mönckeberg*), oder ob der Herd eine Beendigung eines akuten Prozesses bedeutete, weil die Bakterien von vorne herein in ihrer Vitalität herabgesetzt waren. Bei Pneumokokken-Endokarditis

sieht man das öfters. Durch eine reparatorische Bindegewebswucherung können kleine Schwielen entstehen. — Auch gibt es Fälle, wo es nicht zu eitriger Einschmelzung kommt, sondern wo zellige, aus gewucherten fixen Bindegewebszellen, Lympho- und Leukozyten (auch eosinophilen) zusammengesetzte Infiltrate im Zwischengewebe verstreut sind. Doch führen diese Formen schon mehr zur herdförmigen, nicht-eitrigen interstitiellen Myokarditis über.

Die eitrige Myokarditis ist ein Prozeß, der offenbar ohne weitere humorale Vorbereitung, im besonderen ohne Sensibilisierung, durch unmittelbare Einwirkung der Bakterien und ihrer Toxine auf die Muskelfasern zustande kommt. Er gleicht darin der Endokarditis ulcerosa acuta und ist als ihre Parallel- (oder unmittelbare Folge-)Erscheinung anzusehen. Die Voraussetzungen zu ihrer Entstehung sind eine Bakterienausschwemmung mit genügender Virulenz und die Fähigkeit des Körpers, mit leukozytärer Reaktion zu antworten.

Die Abszeßbildungen bei eitriger Myokarditis erscheinen makroskopisch als kugelige oder längliche (strichförmige) Herdchen, die in sehr großer Zahl auftreten können. Ihre Größe ist meist gering. Doch können sie durch Konfluenz gelegentlich bis zu Erbsengröße oder mehr anwachsen. Sind die infektiösen Emboli größer, so vermischen sich die entzündlichen mit den mechanischen Folgeerscheinungen, und es können anämische Infarkte und Abszesse nebeneinander entstehen und die ersteren in die letzteren übergehen. Meist sind die Eiterherdchen von einem hyperämischen oder hämorrhagischen Hof umgeben.

Ihre Lage weist nach Köster gewisse Prädispositionsstellen in den Papillarmuskeln und den subepikardialen Muskelschichten auf.

Schicksal der Abszesse: Kleine können narbig ausheilen; die Bakterien sterben ab, die Eiterkörperchen zerfallen und werden resorbiert, aus der Umgebung eindringendes Granulationsgewebe überwuchert den Herd und bildet sich nachher zu einer fibrösen Narbe um (myokarditische Schwielen). Ebenso können sich die nekrotischen Herdchen ohne Eiterung umwandeln. In anderen Fällen wird der Abszeß abgekapselt, selten tritt Verkalkung ein. In weiteren Fällen führt die Abszeßbildung zu schwerwiegenden Folgeerscheinungen, die stark von Größe und Sitz der Herde abhängig sind: a) Liegt er unter dem Epikard, so besteht die Gefahr der Perikarditis (eitrig oder fibrinös-eitrig, siehe Weiss und Wilkins). b) Sitzt er in einem Papillarmuskel, so kann dieser zerreißen und eine akute Klappeninsuffizienz entstehen. c) Liegt er unter dem Endokard, so kann er aufbrechen und dadurch einerseits weitere Embolien (besonders in Milz und Nieren) veranlassen, andererseits ruft er durch seinen Aufbruch ein akutes Herzgeschwür (ulzeröse Myokarditis und Wandendokarditis) hervor. Wühlt sich das Blut in die ulzeröse Höhle, so wird dieselbe in kurzem stark ausgeweitet; es entsteht aus dem Geschwür ein akutes ulzeröses Herzaneurysma, und es kann in seltenen Fällen tödliche Ruptur und Herztamponade erfolgen (vgl. Wepler). d) Sitzt der Abszeß oder das Geschwür im Septum ventriculorum (meist im oberen Teil), so kann eine abnorme Kommunikation zwischen den Ventrikeln entstehen (siehe Septuminfarkte!). e) Das Geschwür kann sich nach dem r. Vorhof oder der Art. pulmonalis vorwölben. Es kommt zur Ruptur oder zur Thrombose auf der Außenseite dieses Aneurysmas mit der Möglichkeit der Entstehung von Lungenembolien. Die Wand chronischer ulzeröser Aneurysmen wird mit der Zeit schwierig.

γ. Die nicht-eitrige, diffuse oder herdförmige interstitielle Myokarditis. Sie kommt in zwei Formen vor: a) als Begleiterscheinung zahlreicher Infektionskrankheiten mit bekannten Erregern und b) als scheinbar selbstständiges, „idiopathisches“ Leiden (Fiedler). Das hervorstechendste Merkmal

der ersteren ist in frischen Fällen die diffuse oder mehr herdförmige Durchsetzung des intermuskulären (weniger des perivaskulären) Bindegewebes mit einkernigen Entzündungszellen (Lymphozyten, Histiocyten, Plasmazellen), neben denen segmentkernige Leukozyten und Eosinophile in der Regel ganz zurücktreten. Wir finden sie bei den verschiedensten Streptokokken-Erkrankungen, bei Scharlach (neben den großzelligen Granulombildungen), bei Grippe, Gonorrhoe, akuten nasopharyngealen Infektionen, bei geringfügigen Hautaffektionen, bei Poliomyelitis und Enzephalitis (Näheres siehe im Abschnitt: Myokard bei Infektionskrankheiten), in ähnlicher, wenn auch etwas abgewandelter Form neben den perivaskulären Knötchenbildungen des Fleckfiebers. Die Muskelfasern sind dabei in der Regel wenig verändert, zum mindesten viel weniger als bei Diphtherie und Maul- und Klauenseuche. Doch werden immer wieder auch bei anderen Infektionskrankheiten Bilder beschrieben (z. B. von *Schmorl* bei Grippe), bei denen der Parenchymschaden stärker hervortritt. Jedenfalls gehen beide Prozesse offenbar nicht parallel, sondern sind unabhängig voneinander und kommen wahrscheinlich auf verschiedene Weise zustande (wenn sie sich auch gegenseitig beeinflussen können).

Gelegentlich wird neben den Infiltraten ein intermuskuläres Ödem beschrieben, das auf eine Kapillarschädigung hinweist. Es mögen sich also manche Fälle an die seröse Entzündung anschließen, wie wir ja auch bei der thyreotoxischen Myokarditis neben der serösen Entzündung das Auftreten von Lymphozyten-Infiltraten beobachten können. Von allen Fällen kann man aber das sicher nicht sagen. Es scheint vielmehr vielfach der Reiz nicht primär an der Kapillarwand (dem Endothel), sondern im Bindegewebe anzusetzen und dieses zur Zellneubildung, vorwiegend lymphozytär-histiocyitärer Art, zu veranlassen.

Was sind das für Reize? In Parallele zu den Beobachtungen von *Dietrich* und *Siegmund* an der Intima der Gefäße und dem Endokard liegt es nahe, an Aktivierungen des Mesenchyms zu denken, wobei die sensibilisierenden Substanzen die Kapillarwand passieren und das perikapilläre Gewebe zu erhöhter Verarbeitung und damit zur Zellneubildung veranlassen. So wird die interstitielle Myokarditis jetzt vielfach als Zeichen eines allergischen Geschehens aufgefaßt. Dafür spricht, daß sie auch experimentell, z. B. durch homologe Herzextrakte (*Cavelti*, sowie *Jaffé* und *Holz*, *Muth*) oder durch Seruminjektionen (*McKeown*), auch mit arteigenem und Eigenserum (*Heinlein* und *Muschallik*), erzeugt werden konnte. Es muß aber betont werden, daß man bei der zelligen interstitiellen Myokarditis, wenigstens in den frischen Stadien, jene geweblichen Veränderungen vermißt, die als besonders häufiger und charakteristischer (wenn auch nicht spezifischer) Befund bei allergischen Vorgängen angesehen werden, im besonderen fibrinoide Gewebsverquellungen, hämorrhagisches Ödem, leukozytäre Reaktion (vgl. die Untersuchungen von *Rössle* und *Gerlach* über die hyperergische Entzündung und die von *Klinge* und seinen Mitarbeitern über Rheumatismus). Auch die Lokalisation ist eine andere. Die allergischen Reaktionen im Sinne von *Klinge* spielen sich mehr im perivaskulären Gewebe ab, die interstitielle Myokarditis bevorzugt das intermuskuläre Gewebe. Auch sehen wir kaum das Auftreten von Endokarditis, Perikarditis oder Gelenkerkrankungen. Wir können also über die Ursachen dieser bei Infektionskrankheiten auftretenden akuten interstitiellen Myokarditis nichts Sicheres aussagen, müssen an die Wirkung von Bakteriengiften oder ihren Zerfallsprodukten denken, aber auch mit dem Einfluß sensibilisierender und allergisierender Faktoren rechnen. *Muth* bestätigt die Befunde von *Jaffé*, erzielt allerdings gröbere Veränderungen erst bei zusätzlicher Einspritzung von abgetöteten Streptokokken.

Der Ausgang dieser Form der Myokarditis ist wohl häufig die *Restitutio ad integrum*, die um so eher erreicht werden kann, als gröbere Parenchymausfälle zu den Seltenheiten gehören. Wirkt die Schädigung länger, so treten Neubildungsprozesse in den Vordergrund, die zur intermuskulären Bindegewebswucherung oder zur Bildung von Granulomen führen.

Im Gegensatz zu dieser als Begleit- oder Folge-Myokarditis auftretenden Erkrankung steht die isolierte, selbständige (idiopathische) Myokarditis (*Fiedler*). Sie kann ihr in den Frühformen weitgehend ähneln, neigt aber viel mehr zum Übergang in granulomatöse Stadien von besonderem Charakter (Näheres siehe auf S. 123). Bei der Frage nach ihrer Entstehung drängt sich noch stärker der Gedanke an allergische Vorgänge auf, doch müssen die Virusbefunde immer wieder dazu mahnen, sich nicht zu rasch mit einer solchen Erklärung zu begnügen.

Vergleicht man die bisher beschriebenen Formen der Myokarditis nach ihrer Häufigkeit, so steht die nicht-eitrige interstitielle sicher an erster Stelle. Die alternative M. ist beim Menschen in der Hauptsache auf die Diphtherie beschränkt, die eitrige sehen wir zur Zeit recht wenig (vielleicht als Erfolg der sehr viel aktiveren Bekämpfungsmöglichkeit der bakteriellen Infektionen); die unspezifische nicht-eitrige interstitielle M. wird gerade bei Reihenuntersuchungen des Herzmuskels häufig festgestellt (vgl. *Marcuse* und *Krebs*).

8. Die rheumatische Myokarditis unterscheidet sich von der unter 3 beschriebenen Form durch ihre Lokalisation und die besondere Gestaltung der bei ihr auftretenden exsudativen und produktiven Prozesse. Wie schon im allgemeinen Abschnitt Rheuma dargestellt, finden sich die typischen Veränderungen dabei im Myokard vorwiegend im perivaskulären Gewebe (wenn auch entzündliche Infiltrate im intermuskulären Bindegewebe nicht selten sind). Sie bestehen in ihren frischen Formen in örtlichen fibrinoiden Verquellungen, gehen in das granulomatöse Aschoffsche Knötchen über und enden als sklerotisch-fibröse Narbe (*Klinge*). Die Muskelfasern sind in der Regel nur wenig verändert, weisen aber, besonders in der Umgebung der rheumatischen Herde, alternative Veränderungen mannigfacher Art auf. Mit der Myokarditis ist meist eine Endokarditis verbunden. Doch ist auch eine Anzahl von Fällen (nach *Garber* bis 1933 17) beschrieben worden (*Aschoff*, *Geipel*, *Fraenkel*, *Libman*, v. *Glahn* und *Pappenheimer*, *Chiari*, *Zischinsky* u. a.), wo der Herzmuskel allein erkrankt war. Auch Verfasser hat einen solchen Fall bei einem jungen Soldaten beobachtet, bei dem das Herz im ganzen stark vergrößert, die Kammern erweitert, der Muskel von braunroter Farbe und von kleinfleckigen Herdchen durchsetzt war, die sich als Aschoffsche Knötchen und lokale Gewebsverquellungen erwiesen. Einen plötzlichen Todesfall an reiner rheumatischer Myokarditis bei einem Kinde von 2½ Jahren beschreibt *Quinlan*. Das Reizleitungssystem des Herzens ist in der Regel frei oder weist nur unspezifische entzündliche Infiltrate auf (*Mahaim*, *Todd*, *Gross* und *Fried*). Ganz selten wird neben den gewöhnlichen rheumatischen Veränderungen auch eine Bildung von großen Knoten im Herzmuskel beschrieben (*Azevedo*).

Die Myocarditis rheumatica findet sich vorwiegend bei akuten Schüben von Gelenkrheumatismus, fast nie bei chronischem Rheumatismus (*Klinge*, *Rogen*), sehr selten bei chronischen Streptokokken-Infektionen (außer bei Endocarditis lenta, der in vielen Fällen ein Gelenkrheumatismus vorausgeht) und wird in ähnlicher (oder gleicher?) Form gelegentlich bei *Tuberkulose* und bei *Scharlach* beobachtet (von *Fahr* und anderen bestritten, siehe unter Rheuma!) Der Ausgang der Erkrankung ist eine Durchsetzung des Herzmuskels mit kleinen spindelförmigen Narbenherdchen, vorwiegend in der Umgebung der Kranzarterienäste. Sie sind nicht immer mit Sicherheit als rheumatisch zu erkennen.

Es kann kein Zweifel darüber sein, daß bei der Entstehung oder zum mindesten Entwicklung der rheumatischen Myokarditis allergische Vorgänge eine Rolle spielen. Das geht schon aus dem phasenförmigen Ablauf hervor, der auf eine Änderung in der Reaktionsbereitschaft der Gewebe hinweist. Daß sie primär einer allergischen Umstellung des Körpers ihre Entstehung verdankt, ist damit nicht bewiesen. Die Verhältnisse liegen zweifellos ähnlich wie bei der isolierten, selbständigen, interstitiellen Myokarditis, besonders in ihrer mit der Bildung von Granulomen und Riesenzellen einhergehenden Form.

ε. Die chronische fibroplastische (fibröse) Myokarditis. Die meisten unter dieser Bezeichnung laufenden Veränderungen können nicht als selbständige Erkrankungen angesehen werden, sondern sind Ausheilungsstadien einer der früher beschriebenen Formen akuter oder subakuter, vorwiegend alterativer oder vorwiegend interstitieller Entzündungen des Myokards oder Narbenbildungen nach größeren oder kleineren Nekrosen des Herzmuskels. Sie zeigen entweder den Charakter von Granulationswucherungen, die sich allmählich in faserreiches, schwielig-narbiges Bindegewebe umwandeln, oder entwickeln sich aus diffusen oder herdförmigen interstitiellen Entzündungen, die mit einem eiweißreichen Ödem im Zwischengewebe beginnen, in zellige Infiltration aus Lymphozyten und Histiocyten übergehen, Fibroplastenwucherungen entstehen lassen und in Faserneubildung enden. Die Prozesse, an welche sich eine solche sekundäre produktive Entzündung anschließen kann, sind: a) Infarktbildungen größerer oder kleinerer Art, die meist durch Verschlüsse von Kranzarterien oder ihren Ästen bedingt sind, mögen diese nun arteriosklerotischer, thrombotisch-embolischer, endarteriitischer, syphilitischer Art sein. In diese Gruppe gehören auch die früher beschriebenen anoxämischen Nekrosen, die bei CO-Vergiftungen, Anämien, bei starken Herzhypertrophien (z. B. bei Hypertonien), also infolge des Mißverhältnisses zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffzufuhr eintreten. Sie werden, ebenso wie größere Infarktbildungen, nach Resorption des abgestorbenen Materials von Granulationswucherungen durchsetzt und so in Bindegewebe umgewandelt. So kann man besonders bei schweren Herzfehlern und Hypertonien nicht selten das Myokard von zahlreichen kleinen Schwielen durchsetzt finden. In die gleiche Gruppe sind die Schwielenbildungen zu rechnen, die sich bei Aortitis syphilitica mit Einengung der Kranzarterien-Abgänge im Herzmuskel finden. b) Anderweitige Nekrosen des Herzmuskels, die nicht anoxämischer Natur, sondern durch Röntgen- oder Radium-Bestrahlungen, vielleicht auch nach gewissen Giftwirkungen, eintreten. c) Akute alterative Myokarditiden, z. B. nach Diphtherie, im besonderen, wenn sie mit größeren Nekrosen der Muskelfasern einhergehen und nicht unmittelbar zum Tode führen. In der Regel werden solche fibrösen Herdbildungen nur klein sein, können aber, wie früher erwähnt, zu größeren Schwielen konfluieren und sind dann unter Umständen von Infarktschwielen kaum zu unterscheiden, wenn sie sich auch in der Regel nicht so eng an ein bestimmtes Areal einer Kranzarterie halten. d) Akute interstitielle Myokarditis, besonders in der Form des Herzmuskelabszesses, aber auch in der herdförmiger Infiltrate, in deren Bereich Fasergruppen zugrunde gehen und durch Bindegewebswucherungen ersetzt werden. Auch die bei Endocarditis lenta in der Muskulatur auftretenden Herdbildungen verdanken z. T. solchen lokalen Myokarditiden ihre Entstehung, sind aber z. T. auch embolisch oder arteriitisch bedingt. e) Die chronische seröse Myokarditis (z. B. bei Thyreotoxikose) führt in schleichendem Verlauf zur Entparenchymisierung und zu bindegewebigem Ersatz, wobei hier wohl mehr der Weg der azellulären Sklerose als jener der Granulationswucherung mit Fibrose beschritten wird. f) Übergreifen von Entzündungsprozessen vom Perikard oder vom parietalen

Endokard, wobei es gelegentlich sogar zur Konusstenose kommen kann. Die in den Spitzen der Papillarmuskeln bei alten Leuten so regelmäßig zu beobachtenden „Fibrosen“ mit Ersatz der Muskelfasern durch kernarmes, oft von Fett- und Kalksubstanzen durchsetztes Bindegewebe sind wohl durch Ernährungsstörungen des Muskels zu erklären.

Das Endprodukt aller beschriebenen Vorgänge ist die Herzschieler. Sie besteht aus kernarmem, meist auch gefäßarmem Bindegewebe, das anfangs spärlich, dann in immer größerer Menge elastische Fasern enthält. Am besten sind solche Schieler auf Flachschnitten durch den Herzmuskel zu erkennen, wo sie im jungen Stadium von graurötlicher Farbe und weicher Konsistenz, später graugelblich oder weiß, atlasglänzend, asbestartig, grobbündelig erscheinen und auf der Schnittfläche gegen das erhaltene Muskelgewebe einsinken. Sie sind von außerordentlich zäher Konsistenz, knirschen beim Durchschneiden. Die Herzwand ist in ihrem Bereich verdünnt.

Ob eine solche Schieler aus einem Infarkt, einer sonstigen Nekrose oder einem Entzündungsherd entstanden ist, ist nach ihrem Bau nicht zu entscheiden. Höchstens geben Größe und Lage gewisse Anhaltspunkte: Große kompakte Schieler entstehen meist auf der Basis von Infarkten, kleine, disseminierte, in Form von Fleckchen, Strichen, Streifen deuten auf die Entstehung aus zahlreichen Einzelherdchen hin und können aus Entzündungsprozessen oder aus miliaren Nekrosen entstanden sein. Aber auch bei größerem Koronarverschluß hängt es von der Ausbildung von Kollateralen ab, ob die Schieler ein ganz in sich geschlossenes Feld oder von kleineren oder größeren Inseln erhaltener Muskulatur unterbrochen ist.

Ob es neben den beschriebenen Formen „sekundärer“ fibroplastischer Myokarditis auch eine selbständige Form schleichender chronischer Entzündung gibt, ist zweifelhaft. Für die Herzmuskelveränderung bei Basedow wäre eine solche Entwicklung zuzugeben. Von Infektionskrankheiten käme der Gelenkrheumatismus in Betracht, bei dem sich der myokarditische Prozeß aber mehr im perivaskulären Bindegewebe abspielt und hier zu den früher beschriebenen spindelförmigen Narben führt. Im übrigen sei vor allem an die Riesenzellenmyokarditis und andere Formen der isolierten Myokarditis erinnert, die auf S. 123 besprochen sind. Ein Teil von ihnen ist wohl von vornherein schleichend in seinem Verlauf. Vielleicht gilt das auch vom „Schielerherz“ des Säuglings (*Proboese*), auf dessen große Bedeutung für den plötzlichen Herztod kleiner Kinder besonders *Stoeber* an einem großen Material hinweist. Nach *Ruhland* kann sich das Schielerherz aus einer Myocarditis fibroplastica nach Hautaffektionen entwickeln. Weitere Arbeiten siehe bei *Singer*, *Knopf* und *Neubert*.

Haberda macht auf eine bei Kindern, vorwiegend rachitischen, vorkommende diffuse Schielerbildung in den Innenschichten der Wand des linken Ventrikels mit Verdickung des Endokards, Abflachung und Verdünnung der Trabekeln und chronischer Erweiterung der linken Kammer aufmerksam, die als Ursache plötzlichen Todes in Betracht käme. Es soll sich dabei um eine Schädigung des Myokards durch die Rachitis handeln (*Meixner*). Vgl. Abb. 24 bei Endocarditis parietalis.

Über syphilitische Myokarditis (*Warthin*) siehe den Sonderabschnitt über Syphilis des Herzens.

Folgen der Herzschieler. Umgreifen die Schieler ringförmig den Conus der Pulmonalis oder Aorta, so können sie zu Stenose dieser Teile führen. Das ist aber recht selten. — Oft dagegen entsteht an der Stelle, wo eine große Schieler in der Herzwand sitzt, eine durch den Blutdruck in chronischer Weise hervorbrachte Ausbuchtung, ein Aneurysma cordis parietale (*Rokitansky*), chronisches

Herzaneurysma. Man darf sich dasselbe für gewöhnlich nicht zu grob vorstellen; meist hebt sich das Aneurysma, von außen betrachtet, nicht einmal besonders scharf ab und wird erst beim Aufschneiden des Herzens deutlich. Es kommen jedoch Fälle vor, bei denen schon von außen eine starke kugelige Ausbuchtung zu sehen ist (ganz selten 2 oder 3 Ausbuchtungen), die faustgroß oder größer sein kann (Quersackherz).

Lieblingssitz des Aneurysmas ist in 84% (*Sternberg*) die vordere Wand des l. Ventrikels nahe der Spitze (Gebiet des Ram. desc. anterior der Art. coron. sinistra, der auch allein den vorderen Papillarmuskel der Mitrals versorgt). Alte Männer sind bevorzugt (*Strauch*). Daneben sind aber auch nicht selten flache Ausbuchtungen an der Basis der Hinterwand (den Hinterwandinfarkten entsprechend). Sie erreichen selten die Größe und das Maß der Ausdehnung wie die spitzennahen. Seltener chronische Aneurysmen, welche durch Schwielenbildung im Kammerseptum entstehen, buchten sich nach dem rechten Ventrikel hin aus. Andere Lokalisationen sind noch seltener. (Die oft kolossale Ektasie des l. Vorhofs bei Mitralklappenstenose wird besonders in der französischen Literatur auch als „Aneurysma“ bezeichnet. Siehe Lutenbacher, Bacaloglu).

Die Wand des Aneurysmas wird, wenn dasselbe einige Ausdehnung erreicht hat, nur aus schwieligem, gelegentlich papierdünnem Gewebe gebildet. Zuweilen verkalken diese Schwielen. Außen findet man meist eine schwielige Verdickung des Epikards, nicht selten auch strangförmige oder flächenartige Verwachsungen beider Perikardblätter, die sich aus einer aseptischen serofibrinösen Perikarditis über dem nekrotischen Infarkt entwickeln. Auch das Endokard ist in den Aneurysmen regelmäßig weiß, undurchsichtig, verdickt, als Restzustand einer über dem Infarkt abgelaufenen Endocarditis parietalis.

Starke schwielige Umwandlung des Herzmuskels erschwert natürlich dessen Aktion. Bei genügender Kompensationsfähigkeit entwickelt sich oft eine beträchtliche Hypertrophie der erhaltenen Muskelteile und schließlich eine Dilatation, besonders des l. Ventrikels. *Kaufmann* schreibt von Herzgewichten bis über 900 g.

In dem Aneurysma entstehen häufig mächtige, rippenförmig geschichtete Thromben (auch Parietalthromben genannt), welche zuweilen im Inneren erweichen und abbröckeln können, oder aber auch, bei längerem Bestand, eintrocknen und hornartig hart werden.

Embolien der Extremitäten-, Nieren-, Hirnarterien, selbst der Aorta abdominalis gehen, wenn auch nicht gerade oft, davon aus. Selten ist Organisation der Thromben. Neue Gefäßverschlüsse in den Kranzarterien können hinzutreten, Anfälle von Angina pectoris, auch plötzlicher Herztod, können folgen.

Ruptur eines Herzaneurysmas ist relativ selten; denn erstens schützt eine schwielige Verdickung des Endokards und häufig auch des Perikards, und zweitens schützen auch bis zu einem gewissen Grad die geschichteten Parietalthromben vor Ruptur. Dennoch spielt die Aneurysmaruptur in der Gruppe der spontanen Herzrupturen (siehe S. 106) eine Rolle.

Literatursiehe auch in den vorigen Abschnitten. *Aschoff*, Verh. dtsh. path. Ges. 8, 1904. — *Azevedo*, Kongr. Zbl. inn. Med. 72, 662, 1933. — *Bacaloglu*, Clinici medic. Jassi 1929. — *Boiken*, Virchows Arch. 282, H. 6, 1931. — *Cavelti*, Arch. Path. (Am.) 44, 13, 1947. — *Chiari*, Beitr. path. Anat. 80, 336, 1928. — *Councilman* (nach E. Kaufmann, IX. u. X. Aufl. S. 55). — *Emmerich*, Beitr. path. Anat. 69, 103, 1921. — *Eppinger*, Wien. klin. Wschr. 1937, I, 709. — *Fahr*, Virchows Arch. 221, 38, 1916. — *Fiedler*, Über akute interstitielle Myokarditis. Festschrift. Dresden 1899. — *Foerster*, Dtsch. Arch. klin. Med. 85, 1907. — *Fraenkel*, Beitr. path. Anat. 52, 597, 1912. — *Froboese*, Virchows Arch. 284, 861, 1932. — *Gaetani*, Arch. „De Vecchi“ Anat. pat. 4, 247, 1942. — *Garber*, Amer. J. Path. 9, 443, 1933. — *Geipel*, Dtsch. Arch. klin. Med. 85, 75, 1905. — Münch. med. Wschr. 1909, 48, 2469. — *Gerlach*, Verh. dtsh. path. Ges. 1923. — Virchows Arch. 277, 294, 1923. — *v. Glahn* u. *Pappenheimer*, Amer. J. Path. 2, 235, 1926. — *Gross* u. *Friedl*, Amer. J. Path. 12, 31, 1936. — *Günther*, Frankf. Z. Path. 54, 550, 1940. — *Haberda*, Wien. klin. Wschr. 1924, 17. — *Holz*, Virchows Arch. 310, 257, 1942. — *Jaffé*, Arb. a. d. Inst. f. exper. Therapie H. 11, S. 5, 1920. — *Jaffé* u. *Holz*, Frankf. Z. Path. 60, 309, 1949. — *Joest*, Z. Infektionskrk., parasit. Krk. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 10, H. 2 u. 3, 1911. — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. IX. u. X. Aufl. 1931, Bd. 1. — *Klinge*, Erg. Path. 27, 1, 1933. — *Knopf*, Kinderärztl. Praxis 17, 294, 1949. — *Köster*, Dtsch. Arch. klin. Med. 22. — Über Myokarditis Universitätsprogramm. Bonn 1888. — *Krebs* Dtsch. Ges. Wesen 1949, 98. — *Libman*, J. amer. med. Assoc. 80, 813, 1923. — *Lutenbacher*, Arch. Mal. Cœur 1917, 145 u. 1918, 434. — *McKeown*, J. of Path. 59, 547, 1947. — *Mahaim*, Les Maladies organiques des faisceaux de His-Tawara. Paris 1931. — *Marcuse*, Arch. Path. (Am.) 43, 602, 1947. — *Meixner*, Wien. klin. Wschr. 1928, 36. — *Mönckeberg*, Handb. spez. path. Anat. 1924, Bd. 2. — *Neubert*, Kinderärztl. Praxis 18, 514, 1950. — *Nieberle*, Dtsch. tierärztl. Wschr. 1921,

I, 423. — Tierärztl. Rundsch. 1934, 365. — *Oheim*, Beitr. path. Anat. 100, 195, 1938. — *Quinlan*, Brit. med. J. 1942, 695. — *Rössle*, Verh. dtsch. path. Ges. 1923, 18. — *Virchows Arch.* 311, 252, 1943 (seröse Entzündung). — *Rogen*, Brit. med. J. 1947, 4489. — *Rokitansky*, Lehr. path. Anat. Wien 1855. — *Roulet*, Virchows Arch. 295, 438, 1935. — *Ruhland*, Dtsch. med. Wschr. 1952, 332. — *Schleussing*, Zbl. Path. 83, 56, 1945. — *Schmorl*, Münch. med. Wschr. S. 394, 1919 — *Singer*, Z. Kinderhk. 53, 660, 1932. — *Sternberg*, Wien. klin. Wschr. 1928, 14. — *Stoeber*, Z. Kinderhk. 65, 114, 1947. — *Strauch*, Z. klin. Med. 41, 1900. — *Todd*, The specialised system of the Heart in Cowdry. Special Cytology. New York 1932. Bd. 2, 1175. — *Warthin*, Michigan 8, 1916—18. — *Amer. J. Syphil.* II, 3, 1918 u. 1926 (ref. in Med. Klin. 1927, 7, S. 261). — *Weiss* u. *Wilkins*, Amer. J. med. Sci. 194, 199, 1937. — *Wepler*, Klin. Wschr. 1950, 598. — *Zinck*, Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 1938, 263. — *Zischinsky*, Münch. med. Wschr. 1951, 1018.

f) Spezifische Entzündungen des Herzmuskels

1. Tuberkulose des Herzens. Es ist zunächst einmal zu unterscheiden zwischen echten tuberkulösen Veränderungen in den Wandungen des Herzens und unspezifischen Prozessen, die sich in der Muskulatur des Herzens bei Leichen Tuberkulöser finden.

Die echte Tuberkulose kommt im Herzen in 4 Formen vor (Literatur bei *Mönckeberg*, *Kirch*, *Hübschmann*, *Anders*, *Krogsgaard*, *Lundt*, *Wilbur*).

α) Übergreifen einer tuberkulösen Perikarditis auf die äußeren Schichten des Myokards. Im Vorhof kann es dabei, wie Verf. in einem Falle sah, zu einem Durchwachsen der Wand und zu einem Aufbruch der käsigen Massen in die Lichtung des Vorhofs kommen. Ähnliche Beobachtungen von *Cohen*. Der Ausgangspunkt ist dabei wohl meist eine Tuberkulose der Mediastinaldrüsen (*Gouley*, *Bellet* und *Mc Millan*).

β) Bei allgemeiner hämatogener Tuberkulose ist die Beteiligung des Endokards und Myokards nicht allzu selten (*Horn* und *Saphir*), wobei auch größere Knoten entstehen und die Gefäße mitbeteiligt sein können (*Dahl*, gute Literaturübersicht!). *Gouley*, *Bellet* und *McMillan* beschreiben in zwei Fällen die Mitbeteiligung der Koronararterien in Form einer diffusen tuberkulösen Arteriitis, einer „Kontakt“-Arteriitis oder einer Miliartuberkulose der Intima. Bei *v. Brockhausen* waren sowohl Arterien wie Venen ergriffen und wiesen Intimagranulome auf. Über eine mehr selbständige Phlebitis tub. des Myokards berichtet *Alfonse*. Weiteres bei *Pedone* und *Wilbur*.

γ) Tuberkulose des Myokards in Form größerer oder konglomerierter Knoten (bei *Kaufmann* gänseeigroß in der Wand des rechten Vorhofs, der nach *Anders* besonders häufig befallen sein soll). Die meisten Fälle sind mit Pericarditis tuberculosa oder alten Perikardverwachsungen verbunden (*Kach*, *Peretti*, *Reichenfeld*) und wohl meistens von verkästen Lymphdrüsen aus entstanden (*Rosenbaum* und *Limi*). Der Prozeß gehört also mit in Gruppe 1. Die Knoten können gelegentlich zur Herzuruptur (*Oudendal*) oder, bei Durchbruch in die Lichtung, zur Miliartuberkulose führen (*Dahl*, angeführte Beobachtung des Verfassers). Über Aneurysmabildung siehe *Maffei*.

δ) Diffuse chronische tuberkulöse Myokarditis, die durch interstitielle entzündliche Infiltrate mit knötchenförmigen Wucherungen von epitheloiden Zellen und Riesenzellen charakterisiert ist. Gelegentlich sind im Schnitt (*Lüscher*, *Afanassjewa* mit 4 eigenen Fällen) oder in der Kultur (*Massini*) Kochsche Bazillen nachzuweisen. Wo das nicht der Fall ist (*Brosig*), muß die Diagnose Tuberkulose zweifelhaft bleiben, da es, wie früher betont (S. 123), auch eine granulomatöse Form der Myokarditis gibt, die wohl Ähnlichkeit mit Tuberkulose hat, aber nicht durch Tuberkelbazillen hervorgerufen wird (*Hirayama* und andere). Die diffuse chronische

Myocarditis tuberculosa kann narbig ausheilen und zu ausgedehnter Verschwielung des Herzmuskels führen.

Im Anschluß sei noch einmal auf die „rheumatische“ Form der Myokarditis bei Tuberkulose hingewiesen (*Masugi, Franz, Klinge*), von der auf S. 131 die Rede war. *Taube* fand unter 100 Herzen von an Tuberkulose Verstorbenen 44mal Veränderungen im Myokard, von denen 25 knötchenförmigen Charakter aufwiesen. In einigen Fällen große Ähnlichkeit mit echten rheumatischen Granulomen. Ähnliche Zahlen bei *Afanassjew*, die den spezifischen Charakter der Granulome stärker betont. Daß bei gründlicher Untersuchung des Herzmuskels von tuberkulösen Zeichen abgelaufener (unspezifischer) Myokarditis oft gefunden werden, ergeben auch die Untersuchungen von *Müller* und bes. *Berblinger* (71%!); *Neidhardt* und *Rumrich* sehen darin, wie wohl die meisten Autoren, Zeichen allergischer Reaktion.

Die Tuberkulose kann also auf die verschiedenste Weise zu einer Miterkrankung des Herzmuskels (über Pericarditis tub. siehe S. 17) führen. Am häufigsten geschieht das auf lymphogenem Wege über eine Pericarditis tuberculosa. Dabei werden entweder nur oberflächliche Schichten des Herzmuskels ergriffen oder größere Tuberkulome gebildet. Die Miliartuberkulose entsteht auf dem Blutweg und führt nicht selten zur Knötchenbildung im Myokard und Endokard. Bei der diffusen oder herdförmigen Myokarditis der Tuberkulösen müssen die spezifischen Formen von denen unterschieden werden, die als allergisch gedeutet werden, zur Bildung rheumatoider Granulome führen oder ganz unspezifischen Charakter tragen.

Im Anschluß an die Tuberkulose sei nur kurz die Beteiligung des Herzens am Boeckschen Sarkoid (Sarcoidosis) erwähnt, die erstmalig von *Bernstein, Councilman* und *Sidlick* erwähnt, später von *Schaumann, Cotter* und besonders von *Johnson* und *Jason* dargestellt worden ist. Weitere Berichte von *Longcope* und *Fisher*, sowie *Scotti* und *McKeown*, (Tabellarische Zusammenstellung von 12 Fällen), *Kulka, Adickes, Zimmermann* und *Cardwell*.

2. Über Lymphogranulomatose des Herzmuskels siehe *Schlagenhauser, Kren, Garvin*. Über eine polypöse (thrombenähnliche) Endokard- und Lymphgefäßlymphogranulomatose berichten *Catsaras* und *Patsouri*. Bei *Sydnés* hatte sie tumorförmigen Charakter. Im ganzen ist sie aber außerordentlich selten (nach *Rottino* u. *Hoffmann* bis 1952 nur 5 Fälle). Das Perikard scheint etwas häufiger beteiligt zu sein wenigstens in seinem parietalen Blatt (vgl. Perikard)! Auch an allgemeiner Mykosis fungoides kann der Herzmuskel sich beteiligen (*Cecchierit*).

3. Syphilis des Herzmuskels. Schon *Virchow* unterschied die schwielige von der gummosen Myokarditis. Die erstere wird man nur dann als syphilitisch erkennen können, wenn sie entweder mit Gummibildungen kombiniert ist oder Spirochäten enthält. Literatur über Herzsyphilis besonders bei *Stockmann, Baumgartner, Herzheimer, Warthin, Mönckeberg*.

Auf eine chronische interstitielle Myokarditis bei erworbener Lues hat bes. *Warthin* hingewiesen. Nach seinen Darlegungen beginnt sie mit einem Ödem und perivaskulären Zellinfiltraten mit Lymphozyten und Plasmazellen, enthält in diesem Stadium oft reichlich Spirochäten und geht in eine schwielige Fibrose über. Mannigfache Gefäßveränderungen. Herzmuskel selbst dabei hypertrophisch oder atrophisch, Fasern von Fettkörnchen durchsetzt, z. T. nekrotisch. Nicht selten Ausgang in plötzlichen Tod. Ähnliche Befunde werden von *Magill* und *Grieshammer* (keine Spirochäten!) mitgeteilt, im Falle des letzteren war auch die Pulmonalklappe beteiligt. *Saphir* hat entsprechende Befunde im Herzmuskel nie gesehen und konnte unter 130 Herzen Syphilitischer mit typischen Aorten-Veränderungen nie Spirochäten im Herzmuskel nachweisen. Von Klinikern wird die

Bedeutung der syphilitischen Myokarditis recht unterschiedlich eingeschätzt (*Arnoldi, Mulzer, Fernbach, Bartsch* und *Lewicki, Brugsch*). Nach den eigenen Erfahrungen des Verfassers und der kritischen Auswertung der im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen wird man mit der Diagnose syphilitischer interstitieller Myokarditis beim Erwachsenen sehr zurückhaltend sein müssen und sie nur dann anerkennen, wenn sich Spirochäten nachweisen lassen oder eine Kombination mit

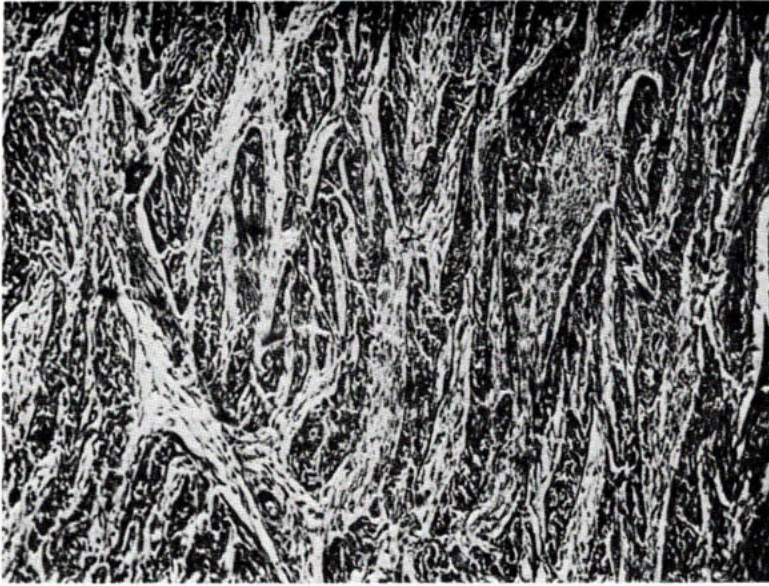


Abb. 58

Diffuse interstitielle fibroplastische Myokarditis bei Lues congenita. Knabe von 6 Wochen. SN. 334/1951

Gummibildungen im Herzen vorliegt, wie in den Fällen von *Kux* sowie *Haam* und *Ogden*. Über Kombination von syphilitischer und rheumatischer Herzkrankheit berichtet *Swanson* (4 Fälle).

Anders liegen die Verhältnisse bei Kindern. Bei Lues congenita sind wiederholt myokarditische Veränderungen beobachtet worden, die zweifellos auf Syphilis zurückzuführen sind und der Anwesenheit von Spirochäten ihre Entstehung verdanken (z. T. in Schnitten nachgewiesen): *Simmonds, B. Fischer, Mracek, Adler, Dressler*. Gelegentlich sieht man dabei Kombination mit Gummibildungen in gleichen oder anderen Organen (*Seitz, Lanza, Froboese*). Eigene Beobachtung des Verf. siehe Abb. 58.

Bekannter, wenn auch jetzt recht selten zu beobachten, ist das Gummi des Herzmuskels Erwachsener. Die Größe ist sehr unterschiedlich (bis hühnereigroß). In frischem Zustand besteht es aus weichen, gallertigen oder käsig umgewandelten oder käsig-fibrösen und dadurch härteren Massen, später zeigt es nicht selten im Zentrum eine trübe-gelbe, feste Nekrose, die von einer derben, schwieligen Kapsel umgeben ist, oder ist im ganzen in ein schwieliges Gewebe umgewandelt. Mikroskopisch setzt es sich aus Granulationswucherungen zusammen, die oft zahlreiche myogene Riesenzellen enthalten. Je nach ihrer Lage können Gummien eine