

VI. Ueber Knorpel- und Knochenbildung in Herzklappen.

(Aus dem Kgl. pathol.-anatom. Universitäts-Institut zu Königsberg i. Pr.
Director: Geh. Rath Prof. Dr. Neumann.)

Von

Dr. Paul Rosenstein,
früherem Volontär-Assistenten des Instituts.

(Hierzu Tafel VI.)

Knorpel- und Knochenbildung sind auch in solchen Geweben, deren eigentliche Textur dem Knorpel oder Knochen ganz fremd ist, schon öfter beobachtet worden; abgesehen von den unter dem Namen der „Teratome“ zusammengefassten Geschwülsten, welche eine durch versprengte embryonale Keimanlage erklärbare Neubildung darstellen, und bei denen das Vorkommen von Knorpel oder Knochen im Hoden, der Parotis, der Mamma, u. s. w. keine überraschende Seltenheit mehr ist, giebt es eine Reihe von Fällen, in denen Knochen-Neubildung in Muskeln (Reit- und Exerzierknochen), in Hautnarben, in pleuritischen Schwarten u. dgl. mehrfach gesehen worden ist. Diese progressiven Gewebs-Veränderungen, welche mit einer Geschwulst-Entwicklung nicht das Mindeste zu thun haben, verlangen ihrer ganzen Entstehung nach naturgemäss auch eine andere Deutung als die Teratome. Es handelt sich hier um solche Gewebe, die entweder als Producte einer chronischen Entzündung in Gestalt schwieliger, derber Bindegewebsmassen entstehen, oder infolge von Senilität verändert werden, Gewebe, die kernarm sind, und mit einer langsamen, trägen Circulation ausgestattet, schliesslich der Verkalkung anheimfallen; dann bedurfte es irgend eines die Umgebung der verkalkten Massen treffenden Reizes, welcher in diese todte Masse scheinbar wieder Leben brachte und daselbst zur Bildung eines neuen Gewebes (Knorpel, Knochen) die Anregung gab; dass sich die verkalkten Theile selbst, welche nekrotischem

Fig. 1.

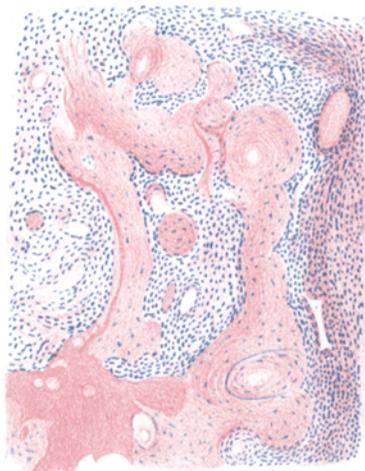


Fig. 2.

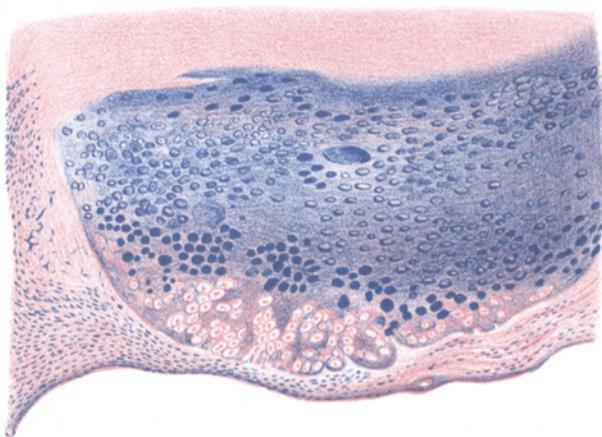
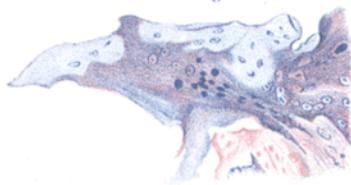


Fig. 3.



Gewebe durchaus gleichzustellen sind, dabei stets gänzlich passiv verhalten, bedarf keiner weiteren Erörterung. Diese Neuentwicklung, namentlich des Knochengewebes, ist dementsprechend auch fast überall da gelegentlich gefunden worden, wo vorher eine Kalk-Ablagerung stattgefunden hatte, und es lag nahe, auch das Gefäßsystem, das dieser regressiven Veränderung so oft unterworfen ist, auf seine Fähigkeit zu prüfen, Knochen auf den verkalkten Theilen aufzubauen. In der That bestehen mehrfache Angaben über derartige Beobachtungen, wenn auch nur ein Theil derselben als vollgültig anerkannt werden darf. In der älteren Literatur lesen wir nemlich oft bei der Beschreibung pathologisch veränderter Gewebe, sie seien „verknorpelt“ oder „verknöchert“ vorgefunden worden, ohne dass von einer Controlle dieser Umgestaltung durch das Mikroskop etwas verzeichnet wäre. Was wir jetzt nach dem Aussehen, nach der Consistenz, nach der Sprödigkeit makroskopisch als verkalkt bezeichnen, wurde früher ruhig als verknöchert hingenommen, und es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn damals die Berichte über Knochenbildung in Geweben weit zahlreicher waren, als jetzt, da man sich gewöhnt hat, das Urtheil über pathologische Veränderungen durch Einblick in das Mikroskop zu erhärten oder richtig zu stellen. Um ein Beispiel herauszugreifen, sei eine Mittheilung von Luzun¹ aus dem Jahre 1864 erwähnt, der über einen Fall von „Ossification der Herzspitze“ berichtet. Er theilt u. A. mit, dass die Arteria coronaria in ihrem unteren Drittel „völlig verknöchert“ war, und dass „im linken Ventrikel eine Menge einzelner Verknöcherungen von einer Länge bis zu 5 mm“ sich vorfanden. Es hat sich hier offenbar nur um eine alte Arteriosklerose und stellenweise in das Endocard eingelagerte Kalkplättchen gehandelt, welche nach damaligen Begriffen den Knochen vortäuschten. Anders lauten bereits die Berichte in dem Lehrbuch von Rindfleisch² aus dem Jahre 1867, der sich besonders gegen diese falsche Deutung der Arterien-Verkalkung wendet und betont, „niemals etwas gefunden zu haben, was die anatomische Dignität eines Knochenkörperchens hätte beanspruchen können“. Wir wissen allerdings lange, dass diese Ansicht Rindfleisch's nicht ganz richtig ist, und die späteren Lehrbücher der Pathologie von Orth³ und Ziegler⁴ stellen

es bereits als feststehende, wenn auch ganz seltene Beobachtung hin, dass in hochgradig verkalkten Arterien (Orth behauptet, nur in der Aorta) wirkliche Knochenbildung vorkomme: die verkalkten Theile würden von Gefässen und Markräumen durchzogen, von denen aus dann Knochensubstanz producirt werde.

Im Ganzen sind es drei unzweifelhafte Beobachtungen, welche bisher publicirt worden sind, und auf die sich die genannten Autoren in ihren Lehrbüchern zum Theil beziehen. Zunächst findet sich in der Eulenburg'schen Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde in dem Capitel „Arterien“ eine Mittheilung von Marchand⁵, dass es ebenso, wie beim verkalkten Knorpel des Kehlkopfs, auch bei verkalkten Arterien secundär zu ächter Knochenbildung in der Media kommen könne. Marchand berichtet über ein von ihm selbst beobachtetes Beispiel dieser Veränderung, welches er an einer durch einen vollständig organisierten Thrombus verschlossenen Arteria cruralis bei Gangränä senilis sah.

Die zweite Veröffentlichung, welche mir im Original vorlag, stammt von Howse⁶ aus dem Jahre 1877. Sie betrifft einen 36jährigen Mann, welcher sich bei einem Sturz aus dem Wagen die rechte Hand, Schulter und Schlüsselbein schwer verletzte, und schliesslich nach vier Wochen wechselnden Befindens einer hinzutretenden Pneumonie erlag. Bei der Section erwies sich die ganze verletzte Partie der Axillar-Arterie von sehr fester Consistenz, und erschien auf dem Durchschnitt dem unbewaffneten Auge wie Knochen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Vermuthung; denn man fand in der Wandung der A. axillaris zahlreiche Trabekel von Knochengewebe und Knochenkörperchen. Bemerkenswerth ist die Deutung, die Howse dieser Knochen-Neubildung zu geben versuchte, indem er ein von der Clavicula abgesprengtes Periost-Theilchen als Quelle derselben beschuldigte; später giebt er aber selbst die Unwahrscheinlichkeit dieser Erklärung zu, da die Clavicula ganz unversehrt und die Entfernung der verletzten Arterie vom Periost eine zu grosse gewesen sei.

Die dritte und letzte bisher veröffentlichte Beobachtung stammt aus dem Jahre 1886 und ist in dem hiesigen Institute von Carl Cohn⁷ gemacht worden. Derselbe beobachtete drei

Fälle von Knochenbildung an vorher verkalkten Arterien mittleren Calibers (Arteria curalis) und konnte dabei zwei verschiedene Arten der Verknöcherung unterscheiden: einmal leitete er „die Herkunft der Knochenbälkchen durch eine Art Callusbildung nach vorausgegangenen Insulten im Leben her“; die zweite Art sollte der Verknöcherung der Vogelsehnen gleichen; „es treten in der Sehne gefässhaltige Markräume auf, den Markräumen im Knochen entsprechend, welche mit einer weichen, nicht verkalkten Substanz ausgefüllt sind. Von diesen Gefässräumen her erfolgt die Ausbildung einer festen, alsbald verkalkenden Substanz, welche dem ächten Knochen mehr oder weniger nahe steht.“ Bei der Besprechung dieser Veränderungen theilt Cohn ferner andeutungsweise mit, dass er auch einmal „in einer total degenerirten, mit vielen Kalk-Einlagerungen versehenen Aortenklappe einzelne dünne Knochenbälkchen gesehen habe“, so dass unsere Beobachtung, von der die folgenden Ausführungen handeln, in Bezug auf ihre Localisation nicht ganz vereinzelt dasteht.

Auf diese drei Mittheilungen gründete sich bisher unsere Erfahrung über die Knochen-Neubildung im Bereiche des Circulations-Apparates; diesen Beobachtungen eine neue hinzuzufügen, mit dem Unterschiede, dass ausser Knochengewebe sich auch noch neu gebildeter Knorpel reichlich vorfand, sei Zweck dieser Mittheilung.

Zunächst sei aus der Krankengeschichte, welche ich mit gültiger Erlaubniss des Directors der hiesigen medicinischen Universitätsklinik, Herrn Geheimrath Lichtheim, benutze, Folgendes hervorgehoben.

Der 32jährige Patient hat vor 6 Jahren von einem Manne einen kräftigen Faustschlag in die Herzgegend und einen Tritt in den Unterleib erhalten. Das Trauma hatte starkes Herzklopfen, Husten mit blutigem Auswurf und Athemnoth zur unmittelbaren Folge. Erst nach Monaten gingen diese Erscheinungen zurück, doch stellte sich immer schon nach geringeren Anstrengungen stärkerer Luftmangel ein. Es traten bald darauf Schmerzen in der linken Seite hinzu; während dieselben aber immer durch längere schmerzfreie Pausen unterbrochen wurden, begannen sie ebenso, wie die Athemnoth, sechs Wochen vor der Aufnahme anhaltender zu werden; ausserdem bildete sich in der linken Seite eine wachsende Geschwulst aus, welche den Patienten veranlasste, die Klinik aufzusuchen.

Dort wurde folgender Herz-Status aufgenommen: Der Spitzenstoss ist sehr verbreitert; fast die ganze Herzgegend pulsiert; der Spitzenstoss am deutlichsten im 4. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie, aber auch noch im 5. Intercostalraum bis $1\frac{1}{2}$ Querfinger breit ausserhalb der Mamillarlinie zu sehen. Aehnlich verhält es sich mit der Fühlbarkeit. Ausserdem sieht man im 2. Intercostalraum links, dicht neben dem Sternum, eine pulsierende Stelle, welche etwas stärker pulsiert, als die Herzspitze. Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zum unteren Rande der dritten Rippe, nach rechts überragt sie den rechten Sternalrand um 1 Querfinger, und nach links reicht sie $1\frac{1}{2}$ Querfinger über die Mamillarlinie hinaus. Ueber allen Ostien ist der erste Ton dumpf, man hört aber kein ausgesprochenes systolisches Geräusch; ausserdem hört man ein blasendes diastolisches Geräusch; am lautesten im 2. Intercostalraum rechts und am Ansatzpunkt der linken 3. Rippe. Capillarpuls nicht sehr deutlich. Die Carotiden pulsieren ziemlich stark; über der Cruralis hört man ein Doppelgeräusch, keinen Doppelton; ebenso über der Cubitalis. Der Puls ist hüpfend, ziemlich leicht unterdrückbar, 96 Schläge in der Minute; die Arterien-Wandung nicht verdickt; häufig eine Andeutung von Dicrotie.

Abdomen zeigt ziemlich starke Pulsatio epigastrica. Das Herzleiden wurde klinisch als eine Mitral- und Aorten-Insufficienz diagnostiziert und in der in der Anamnese angedeuteten Geschwulst ein Tumor der linken Niere vermuthet. Unter Digitalis-Gaben liessen die subjectiven Beschwerden nach, bis nach 14 Tagen ein Erysipel des Gesichts auftrat, das Anfangs gutartigen Charakter zeigte, dann aber sich über Hals, Nacken, Schulter und Rücken ausbreitete. Nach weiteren 14 Tagen erlag der Patient unter plötzlich auftretenden starken Herzschmerzen dieser Complication (18. August 1899).

Die am nächsten Tage vorgenommene Section des Herzens hatte folgendes Ergebniss:

Pericard durch lockere bindegewebige Adhäsionen mit der Pleura der linken Lunge und der Pleura costalis links verwachsen. Im Herzbeutel 200 ccm dunkelgelber, trüber, einzelne Flöckchen enthaltender Flüssigkeit.

Herz entsprechend gross, mit mehreren kleinen Sehnenflecken an der Basis des rechten Ventrikels; subpericardiales Fettgewebe sulzig. Mitralis für 2 Finger durchgängig, Tricuspidalis für 3 Finger. Musculatur des linken Ventrikels braunrot, $2\frac{1}{2}$ cm dick, stark contrahiert. Septum sehr stark convex nach rechts vorgewölbt. Im rechten Ventrikel einzelne Cruorerinnsel; Klappen zart.

Die hintere Aortenklappe lässt, von dem freien Schliessungsrande ausgehend, ein etwa 2 cm langes, 1 cm breites zungenförmiges Läppchen herunterhängen. Die beiden vorderen Aortenklappen sind in harte, höckerige, derbe Wülste umgewandelt und erscheinen dadurch um ein Vielfaches verdickt und vergrössert. Die verkalkten Theile, welche fast die ganzen Klappen betreffen, springen in

Gestalt harter, abgerundeter Fortsätze nach dem Sinus Valsalvae vor, das Lumen desselben fast vollständig ausfüllend; nach dem Ansatz zu werden die Klappen wieder weicher und zarter, ebenso ist der äussere freie Rand derselben von fast regelrechter Zartheit. Die Aorten-Intima zeigt zahlreiche Flecken fettiger Metamorphose und vereinzelt bis linsengrosse Kalkplättchen. Die Papillarmuskeln zeigen an ihrer Spitze kleine Schwielen. Entsprechend der Ausbuchtung des Septum nach rechts besteht im linken Ventrikel bedeutende Concavität. Sehnenfäden des Aortensegels der Mitralis stark verdickt, das Segel selbst am freien Rande ebenfalls verdickt und mit kalkigen Einlagerungen versehen.

Der Tumor in der linken Bauchseite erwies sich als eine sehr stark geschwollene Milz mit vielen Infarcten und von fester Consistenz, während die Nieren nur leicht vergrössert waren.

Es lautete demnach die anatomische Diagnose: *Endocarditis chronica recurrens Aortae et Mitralis*. Lungenödem, Milztumor mit Infarcten, *Nephritis parenchymatosa haemorrhagica*. *Hyper-trophie und Dilatation des Herzens*.

Die verkalkten Aortenklappen wurden in toto herausgeschnitten und 3 Tage in 96 pCt. Alkohol gehärtet; durch weiteres 2 tägiges Einlegen in 6 pCt. Salpetersäure wurden die Klappen entkalkt, hierauf 24 Stunden entwässert, um nochmals einige Tage in Alkohol nachgehärtet zu werden. Es wurden fast durchweg recht dünne und brauchbare Schnitte mit dem Mikrotom gewonnen; ihre Dicke schwankte zwischen 15—25 μ . Die Färbung erfolgte hauptsächlich in Haematoxylin, bezw. Haematoxylin-Eosin und theilweise in Picrocarmin.

In der Beschreibung des mikroskopischen Befundes beginne ich mit der am stärksten veränderten linken vorderen Aortenklappe. Zunächst konnte man schon mit blossem Auge, beziehungsweise durch Palpation erkennen, dass die Verkalkung im wesentlichen 2, durch einen ungefähr $\frac{1}{2}$ cm breiten weicheren Streifen getrennte, bohngrosse Partien der Klappe betraf; nach dem seitlichen Rande der Klappe zu waren diese Verkalkungsheerde durch einen schmalen weichen Saum unveränderten Gewebes eingefasst. Diese makroskopisch weniger alterirt erscheinenden Theile wichen in ihrem Aussehen unter dem Mikroskop immerhin wesentlich von dem regelrechten Verhalten ab. Das Endocard war um ein Vielfaches verdickt und liess eine besonders starke Vermehrung des Bindegewebes und der elastischen Elemente erkennen; wie stark an einzelnen

Stellen die elastischen Fasern entwickelt waren, zeigte besonders die nach Weigert's Angabe vorgenommene Färbung, bei der sich die Fasern in breiten, parallel verlaufenden, etwas gewellten Zügen präsentirten. Es fanden sich ferner in diesen abseits von den grossen Verkalkungsheerden liegenden Theilen der Klappe kleinere und grössere, mit Haematoxylin sich tiefblau färbende Pünktchen und Kreise vor, welche keine eigentliche Structur zeigten; wahrscheinlich entsprachen dieselben früher verkalkt gewesenen Stellen, die, wie schon öfter beobachtet, auch nach der Entkalkung die Eigenschaft, sich mit Haematoxylin besonders intensiv blau zu tingiren, beibehalten hatten.

Je näher man jetzt den verkalkten Theilen der Klappe kam, um so mehr fiel die gewaltige Zunahme des Bindegewebes ins Auge. In dicken, kernarmen, sich vielfach gabelnden Zügen bildete dasselbe ein grosses, mit weiten Lücken und Ausläufern versehenes Netz, welches spindelartig anschwell bis zur stärksten Dicke der Klappe, dann sich wieder zusammenschloss, um nochmals anzuschwellen und schliesslich wieder nach dem Klappenrande abzufallen und in das dort verhältnismässig unveränderte Gewebe überzugehen. Die beiden spindelförmigen Anschwellungen des Bindegewebes waren zum grössten Theile durchsetzt von scholligen, bald runden, bald unregelmässig gezackten Kalk-Einlagerungen, die regellos durch das Gesichtsfeld zogen und dem ganzen Bilde ein äusserst vielgestaltiges und schwer entwirrbares Gepräge verliehen. Die Verkalkungen waren theilweise so ausgedehnt, dass oft das ganze Gesichtsfeld auf weite Strecken nur von diesen eingenommen wurde, während andererseits grosse Züge noch verhältnismässig kernreichen Bindegewebes sich zeigten, und man innerhalb derselben nach Verkalkungsbezirken erst suchen musste; kurz, das gewöhnliche Bild verkalkten und verkalkenden Bindegewebes mit allen Uebergängen bis zum völligen Kern-Untergang und dem Verschwinden jeder deutlichen Structur.

Was aber die besondere Aufmerksamkeit erregen musste, war der an jedem Schnitt dieser Klappe mitten in dem verkalkten Bindegewebe wiederkehrende Befund neugebildeten Knochens. Der eine der beiden grossen Verkalkungsheerde war im Wesentlichen frei von dieser Gewebs-Neubildung, während sich

durch den andern Knoten ein ganzes Gerüst jüngeren und älteren festen Knochengewebes zog mit allen demselben eigenthümlichen Eigenschaften. Man sah eine leichtstreifige Grundsubstanz mit verhältnismässig kleinen, sternförmigen Knochenkörperchen, die durch zahlreich verästelte, feine Ausläufer mit einander communicirten. Man bemerkte ausserdem ein System grösserer und kleinerer runder Canäle, welche mit dem Havers'schen Knochenkanälen zu indentificiren waren. Das beschriebene Bild wird genügend durch Fig. I. veranschaulicht, welche nach einem Präparate aus diesem Knoten angefertigt ist und eine solche Stelle bei schwacher Vergrösserung wiedergiebt. Ein Blick auf diese Abbildung lehrt ferner, was auch bei allen anderen Schnitten der besprochenen Klappe auffiel, dass sich die Knochenneubildung eng an das Bindegewebe anlehnte, so dass theilweise eine vollständige Abgrenzung beider Gewebs-Arten von einander nicht möglich war. Es erscheint demnach die Annahme gerechtfertigt, dass der Knochen hier durch directe Metaplasie des Bindegewebes entstanden sei. Der Vorgang war hierbei wahrscheinlich ein solcher, wie ihn Schmidt⁸ für die Bildung osteoiden Gewebes aus Bindegewebe angiebt: „Die streifige Grundsubstanz verdichtet sich, wird glänzend und spart um die vorhandenen Zellen zackige Höhlen aus, welche dementsprechend die Form zackiger Knochenkörperchen annehmen.“ In der Umgebung einzelner Kalkplatten sah man kleine Zonen noch ganz jungen Knochengewebes, welche die Kalkmassen in Gestalt schmaler Streifen umsäumten.

Während an der besprochenen Klappe besonders das neugebildete Knochengewebe imponirte, zeichnete sich die linke hintere Aortenklappe hauptsächlich dadurch aus, dass sich in ihr ausser Knochen- auch noch Knorpelgewebe entwickelt hatte. Während im Uebrigen die Veränderungen fast genau gleiche, wie an der anderen Klappe waren, — die Verkalkungen erreichten nicht ein so hohes Maass —, fiel hier ein am Rande der Klappe durch ihre ganze Länge sich hinziehender, im Durchmesser hirsekorngrosser Bezirk auf, der auf jedem Schnitt sich mit Haematoxylin besonders intensiv blau färbte; es war, wie das Mikroskop erwies, ächtes Knorpelgewebe. Dasselbe bestand aus einer ziemlich gleichartigen Grundsubstanz, welche

im Wesentlichen frei war von faserigen Beimengungen, und theils runden, theils abgeplatteten, in ziemlich grossen Höhlen liegenden Knorpelzellen. An einzelnen Stellen fiel eine eigenthümliche, doch nicht ganz selten zu beobachtende Veränderung der Knorpelstructur auf. Die Zellen zeigten ziemlich stark concentrisch verdickte Knorpelkapseln von glänzendem Aussehen, in deren Mitte die erheblich verkleinerte, zackig veränderte Knorpelzelle lag. Das Aussehen derselben erinnerte an die unter dem Namen der „Globuli ossei“ beschriebenen Bildungen, die einzelne Autoren als regelmässige Begleiterscheinung bei verknöchern dem Knorpelgewebe gefunden haben. — Die in der Nähe des Knorpelgewebes liegenden Kalkmassen zeigten grosse Risse und Sprünge, während sie sich im Uebrigen überall als glatte, gleichmässige, theils abgerundete, theils zackig begrenzte Schollen erwiesen. Das Knorpelgewebe, sowie seine unmittelbar an das Endocard angrenzende Lage, wird durch Fig. II anschaulich wiedergegeben. Hervorzuheben ist, dass die Randpartie der Knorpel-Insel, welche dem Bindegewebe des Endocard anliegt, eine ganz andere Tinction zeigte (cf. Fig II), als das übrige Knorpelgewebe, obwohl das anatomische Bild genau dem Aussehen des tiefblau gefärbten Knorpels glich; dem Bereich der Globuli ossei entsprach dieser Bezirk nicht.

Bei dieser Gelegenheit soll gleichzeitig erwähnt werden, dass die Grundsubstanz des Knorpelgewebes der eben beschriebenen Partie mit Eosin eine schwach-rosaroth Farbe annahm, zum Unterschiede von der übrigen Knorpel-Grundsubstanz, welche gar nicht eosinirt werden konnte. Eine ähnliche Beobachtung, dass die Knorpel-Grundsubstanz in der angegebenen Weise auf Haematoxylin-Eosinfärbung verschieden reagirte, ist in dem hiesigen Institute schon öfter gemacht worden. Ob es sich bei diesen Befunden um zwei grundsätzlich verschiedene Knorpelarten handelt, muss dahingestellt bleiben.

An anderen Stellen dieser Klappe fand sich wiederum deutliches Knochengewebe vor, dessen Beschaffenheit im Wesentlichen dem an der erst beschriebenen Klappe glich; ein Unterschied aber muss besonders betont werden. Während nemlich zuerst der Ursprung des Knochens aus Bindegewebe gezeigt werden konnte, war an der zweiten Klappe eine so unmittel-

bare Nachbarschaft beider Gewebs-Arten nirgends zu bemerken. Es lag vielmehr nahe, den Knochen mit dem gleichzeitig gefundenen Knorpel in einen genetischen Zusammenhang zu bringen; nach längerem Suchen gelang es auch in der That, einige Stellen zu finden, aus denen die Berechtigung dieser Vermuthung zur Evidenz hervorging. Fig. III veranschaulicht eine solche Gewebs-Stelle: Man sieht daselbst einen kleinen, in der Mitte eingeschnürten Bezirk Knorpelgewebes mit dunkel gefärbten Knorpelzellen, an welches sich nach dem oberen Rande hin mehrere kleine, von einander leicht abgrenzbare Platten neugebildeten Knochens unmittelbar anschliessen. Offenbar stellt das Knorpelgewebe hier nur ein Uebergangsstadium dar auf dem Wege zur Knochen-Neubildung.

Die dritte Aortenklappe, welche wegen ihrer Weichheit zur Herstellung brauchbarer Schnitte in Celloidin eingebettet werden musste, war fast vollständig durch eine ulceröse Entzündung zerstört, und der noch erhaltene Rest des Klappengewebes zeigte an keiner Stelle unter dem Mikroskop Verkalkungen oder sonstige der Beschaffenheit der beiden anderen Klappen entsprechende Bildungen; es liessen sich vielmehr an derselben alle Erscheinungen der acuten bacteriellen Entzündung nachweisen.

Es erübrigt nun noch, mit einigen Worten darauf einzugehen, wie es zu so ausgedehnten Umbildungen der Herzklappen hat kommen können, vor allen Dingen, auf welchem Wege die Genese des Knorpel- und Knochengewebes auf einem für solche Veränderungen ganz ungewohnten Boden erklärt werden könnte.

Das „abgesprengte Periost-Theilchen“, welches Howse zur Erklärung seines Falles heranzieht, und welches, da der Verknöcherungs-Process in unmittelbarer Nähe der Clavicula stattfand, immerhin die Ursache für die Knochen-Neubildung in der A. axillaris hätte abgeben können, kommt für den vorliegenden Fall natürlich nicht in Frage; denn was hätte das für eine Verletzung sein müssen, die einem Knochenpartikelchen den directen Weg bis in das Endocard gebahnt hätte!

Recht annehmbar aber scheint eine der Erklärungen zu sein, welche Cohn für die von ihm in drei Fällen beobachtete Verknöcherung der A. cruralis angiebt, und die ich in Kürze

schon Eingangs dieser Arbeit erwähnt habe, nähmlich „die Herkunft der Knochenbälkchen durch eine Art Callusbildung nach vorausgegangenen Insulten im Leben“. Verfasser nimmt also an, dass bei Individuen, deren Gefssystem durch artoriosklerotische Veränderungen an Elasticität verloren hat, das verkalkte Arterienrohr, namentlich der Extremitäten den fortwährend auf sie einwirkenden Schädlichkeiten (Biegung, Zug u. s. w.) nicht mehr standhalten könne und einbreche. „Die scharfen Enden der gebrochenen Kalkplatten üben einen entzündlichen Reiz auf das zwischen den Muskelfasern gelegene interstitielle Bindegewebe aus: es findet in Folge dessen eine Wucherung desselben statt, und das neue Gewebe wird sich in die Bruchspalte hineinschieben und so, ähnlich wie der Callus bei Knochen-Fracturen, die Bruchenden mit einander verbinden. Ist der Reiz ein stärkerer und länger dauernder, so wird sich einfach durch Metaplasie des Gewebes ein knorpel- oder knochen-ähnlicher Streifen zwischen den beiden Enden ausbilden können.“

Diese Deutung des an Extremitäten-Arterien gefundenen Verknöcherungs-Processes möchte ich auch auf den von mir beobachteten Fall am Herzen ausdehnen. Auch hier scheint nach dem an der zweiten Klappe vorgefundenen mikroskopischen Bilde alle Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass ein der Callus-Bildung bei einer Knochen-Fractur analoger Vorgang stattgefunden. Wenn der mikroskopische Befund auch nicht geeignet ist, so überzeugend, wie es in dem Cohnschen Falle aus dessen Abbildung hervorgeht, die Richtigkeit der vermutheten Aetiologie darzuthun, so spricht doch auch in der vorliegenden Beobachtung Alles dafür, dass es sich um gleiche Verhältnisse gehandelt hat. Vor allen Dingen muss es auffallen, dass sich das 6 Jahre alte Leiden des Kranken an ein starkes Trauma anschloss, welches mit grosser Gewalt gerade auf die Herzgegend einwirkte; dass es dabei zu innerlichen Läsionen gekommen sein muss, beweist der unmittelbar an den Faustschlag und Fusstritt sich ansch'liessende Bluthusten, sowie die acute schwere Schädigung des gesammten Befindens. Es brauchten nur ganz feine, sonst kaum störende Verkalkungen vorhanden gewesen zu sein, so hätte die schwere Verletzung

wohl genügt, dieselben zu sprengen und damit den dauernden Reizzustand herzustellen, den Cohn als Ursache der von ihm gesehenen Knochen-Neubildung annimmt. Bei jedem Herzschlag werden die scharfen Ränder der Kalkplättchen mit der ganzen Klappe in Bewegung gesetzt, und reiben und zerren so beständig an dem umgebenden Bindegewebe, welches die Klappe trägt. Nehmen wir an, dass, wie in unserem Falle, dieser Reizzustand jahrelang fortwirkt, so kann es wohl im Laufe der Zeit zu einer productiven Entzündung kommen, deren Resultat, wie hier, Knorpel oder Knochen ist. Man kann einwenden, dass die Beobachtungen neugebildeten Knorpel- und Knochengewebes an Herzklappen viel häufiger sein müssten, wenn verkalkte Klappen auf langdauernde Reize so leicht in gleicher Weise reagieren wollten; doch abgesehen davon, dass eine solche Gewebs-Neubildung auf fremdem Boden immer als Ausnahme wird gelten müssen, kommt es auch nicht in jedem Falle zu einer Läsion der Kalkplatten, wie in dem unsrigen; hier hat eine besonders starke Gewalt auf die Herzgegend plötzlich eingewirkt, so dass es, wenn Verkalkungen schon bestanden haben, mit ziemlicher Sicherheit zu einer Fractur derselben hat kommen müssen, während sonst die blossе Herzarbeit kaum ausgereicht hätte, dieselben zu sprengen. Da also zur Herbeiführung so weitgehender Veränderungen immer mehrere Bedingungen werden erfüllt sein müssen, so wird entsprechend der Seltenheit des Zusammenstreffens dieser Voraussetzungen auch eine dem vorliegenden Falle analoge Beobachtung stets eine Seltenheit bleiben.

Noch einem zweiten Einwande, welcher gegen die Wahrscheinlichkeit der behaupteten Aetiologie erhoben werden kann, möchte ich gleich hier begegnen, nemlich, ob denn überhaupt Verkalkungen an den Herzklappen vor der Verletzung existirt haben? So wenig auch das jugendliche Alter des Patienten für eine solche Erkrankung spricht, so sehr muss es auffallen, dass man bei der Section auch in der Aorten-Intima Kalkplättchen vorfand, ein Beweis, dass eine Disposition zur frühzeitigen Kalk-Ablagerung in den Geweben des Kranken thatsächlich bestanden hat. Aber selbst, wenn noch keine Verkalkung zur Zeit des Trauma vorhanden gewesen sein sollte, so ist doch soviel erwiesen, dass die Verletzung eine so schwere und die unmittel-

baren Krankheits-Erscheinungen so beängstigende waren, dass eine Ruptur der Herzklappen mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden darf; an diese Verletzung schloss sich nun eine jahrelange, mit Verkalkungen einhergehende Entzündung an, und es ist ohne Weiteres verständlich, dass die Kalksalze gerade dort sich hauptsächlich niederschlagen werden, wo die bedeutendste Schädigung des Gewebes stattgefunden hat, das ist an den Rupturstellen; der Vorgang der Ausheilung ist dann kaum anders aufzufassen, als wenn die Verkalkungen von vornherein bestanden hätten und durch das Trauma erst gesprengt worden wären.

An der erwähnten Klappe sind alle Vorbedingungen und Zwischenstufen der Callus-Bildung vorhanden; wir sehen in enger Nachbarschaft normales und verkalktes Bindegewebe, an letzteres anschliessend Knorpel, der seinerseits wieder in Knochengewebe übergeht; das eine ist augenscheinlich aus dem anderen hervorgegangen, und als Ursache der ganzen Umwandlung können zum Theil die Risse und Sprünge gelten, die wir noch jetzt an den Kalkplatten wahrnehmen.

Nach alledem scheint mir die von Cohn angezogene Erklärung für die Verknorpelung und Verknöcherung am plausibelsten zu sein, um so mehr, als auch die knorpelige Zwischenstufe der Callus-Bildung in unserem Falle so deutlich ausgebildet ist, was Cohn in seinen Beobachtungen nicht constatiren konnte. Gerade die reichliche Menge des Knorpelgewebes im Herzen, zum Unterschiede von der Cohn'schen Beobachtung an Arterien, würde einem von Hanau gemachten Befunde entsprechen, dass die Knorpelbildung um so reichlicher sei, je mehr Complicationen der Heilungsvorgang bei einer Knochen-Fractur erfahre; und es wird sich kaum eine Stelle im menschlichen Körper finden lassen, die weniger geeignet wäre zur Etabilirung eines ungestörten Heilungs-Processes, als eine Herzklappe!

Anders liegen die Verhältnisse bei der zuerst beschriebenen Aortenklappe, bei der von Knorpelgewebe nichts bemerkt worden ist. Ob es sich hier um eine directe Metaplasie des Bindegewebes in Knochen handelt, wie es uns das anatomische Bild nahe legt, oder ob der Process hier bereits ein älterer ist, so dass die knorpelige Zwischenstufe uns nicht mehr begegnete, darüber kann ich eine definitive Entscheidung nicht treffen;

immerhin erscheint die letztere Annahme mir recht unwahrscheinlich, da bei der Schilderung des mikroskopischen Befundes besonders darauf hingewiesen werden musste, dass diese Klappe von noch ganz jungem Knochengewebe umsäumte Kalkmassen zeigte, ein Beweis, dass die Knochenbildung noch jetzt frisch andauerte und wahrscheinlich so lange fortbestanden hätte, als noch kalkhaltiges Material zum Aufbau des Knochens vorhanden gewesen wäre. Ich will mich daher begnügen, auf die Wahrscheinlichkeit der angedeuteten Aetiologie hingewiesen zu haben.

Jedenfalls ist durch diese Mittheilung unsere spärliche Kenntniss über Verknöcherungs-Vorgänge im Bereich des Circulationsapparates, speciell des Herzens, um einen Fall bereichert worden, und sie mag zu weiteren Forschungen nach dieser Richtung hin anregen.

Herrn Geheimrat Neumann spreche ich für sein Interesse, Herrn Privatdocenten Dr. M. Askanazy für die wesentliche Förderung, die diese Arbeit durch seine werthvollen, liebenswürdigen Rathschläge erfuhr, meinen ergebensten Dank aus.

Verzeichniss der Abbildungen.

- Fig. I. Färbung mit Hämotoxylin-Eosin. Schwache Vergrößerung. Knochenbälkchen im Längs- und Querschnitt, in dem ziemlich zellreichen, endocardialen Gewebe gelegen, links unten an Kalkreste stossend. Um einzelne Havers'sche Canälchen ist die Knochensubstanz concentrisch geschichtet.
- Fig. II. Färbung und Vergrößerung wie bei Fig. I. Grosse Knorpel-Insel (blau gefärbt) im endocardialen Bindegewebe; nach unten zu erscheint die Knorpel-Grundsubstanz durch Eosin geröthet. Die untere Grenze des Bildes entspricht dem Klappenrande.
- Fig. III. Stärkere Vergrößerung. Zone der Metaplasie von Knorpel in Knochen. Knorpelzellen dunkelblau, Knochensubstanz mattblau tingirt.

L i t e r a t u r.

1. Luzun, Bronchitis Pleuropneumonie, Ossification der Herzspitze, Ruptur des Herzens. Journ. de Bord. 2. Sér. IX p. 67. Févr, 1864.
2. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1867/69. S. 166.

3. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Bd. I. 1887. S. 225.
4. Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathol. und pathol. Anatomie. 1890. I. S. 57.
5. Marchand, Arterien. Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde von Eulenburg. I. S. 693.
6. Howse, Ruptured axiillary artery with formation of true bone callus at the site of rupture. Transactions of the Patholog. Society of London. Volume the twenty — eight 1877.
7. Cohn, Dr. Carl. Ueber Knochenbildung an den Arterien. Dieses Archiv, Bd. 106, S. 378. 1886.
8. Schmidt, M. B. Allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie der Knochen. Ergebn. der Allg. Pathol. und pathol. Anatomie des Menschen und der Thiere von Lubarsch und Ostertag. Jahrg. IV. 1897. S. 557.

VII.

Die spontane Ruptur der Speiseröhre auf Grund neuer Untersuchungen.

Von

Dr. Anton Brosch,

Prosector am Militär-Leichenhof in Wien.

Die sogenannten spontanen Rupturen der Speiseröhre sind bis heute noch in ihrer Entstehung räthselhafte Vorgänge. Durch die ausführliche Behandlung dieses Gegenstandes durch Zenker und v. Ziemssen¹⁾ wurde die medicinische Wissenschaft zwar um eine geistvolle Hypothese reicher, aber Licht in diesen dunklen Vorgang zu bringen und eine befriedigende Aufklärung zu geben, hat auch diese Hypothese nicht vermocht. Die genannten Autoren brachten die spontane Ruptur in eine nahe Beziehung zur Erweichung und zogen damit auch die Entstehung

¹⁾ Zenker und v. Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus. Handb. d. spec. Path. und. Ther. Bd. VII.