

IV.

Aus der medizinischen Poliklinik zu Jena.

Zum Mechanismus der Mitralklappe.

Von

Dr. Ernst Magnus-Alsleben,
Assistent.

(Mit 1 Abbildung im Text und Tafel I.)

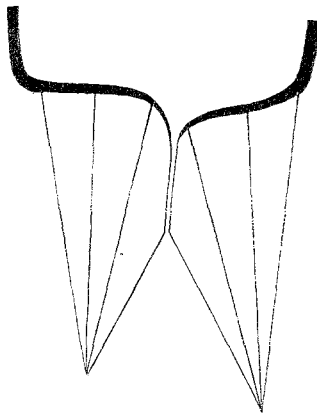
Bei Untersuchungen über relative Klappeninsuffizienzen habe ich einige Beobachtungen über den Mechanismus des normalen Klappenschlusses angestellt. Die früher herrschende Ansicht, daß die Mitralklappe und Trikuspidalklappen bei der Systole wie ein Conus nach unten gezogen werden und sich nur an den Rändern berühren, ist wohl allgemein verlassen. Koesters¹⁾ Anschauung, nach der sie einen in Längsfalten gelegten, sehr engen und spitzen Trichter bilden und nicht als Segel- sondern als Schlauchventil wirken, scheint überhaupt keine Anhänger gefunden zu haben. Dagegen erfreut sich die von Krehl²⁾ und Hesse³⁾ vertretene Lehre, nach der die Klappensegel in der Systole einen Knick machen und sich in ihrem unteren Teil flächenhaft aneinanderpressen, allgemeiner Anerkennung. (s. Textfig.) Da das Spiel der Klappen im Leben der direkten

1) Koesters, Einige Fragen zur Anatomie und Physiologie des Herzens. Sitzungsber. der niederrh. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn am 20. 11. 1893.

2) Krehl, Die Mechanik der Trikuspidalklappe. Archiv für Anat. und Physiol. Phys. Abt. 1889, pag. 289. — Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandl. d. mathem. phys. Klasse d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig 1891, pag. 359.

3) Hesse, Beiträge z. Mech. d. Herzbeweg. Archiv f. Anat. u. Physiol. anat. Abt. 1880, pag. 328.

Beobachtung niemals zugänglich zu machen ist, sind wir gezwungen, entweder im Experiment die Einwirkungen der normalen Strömungsverhältnisse nachzuahmen, oder, aus in bestimmten Phasen fixierten Herzen zu erraten, wie sich wohl die Klappensegel bei ihrer Tätigkeit verhalten mögen. Ich habe zunächst den letzteren Weg beschritten und mich dabei vorerst auf die Mitralis beschränkt, da die Verhältnisse für diese Methode hier einfacher liegen. Zur Konservierung bediente ich mich des Formols, da dasselbe besser als andere Fixationsmittel die natürlichen Formen ohne jede Schrumpfung bewahrt.



Schema nach Krehl.

Warmes Formol (37°, 5proz. Lösung) wirkt auf überlebende Muskulatur als mächtiger Reiz. Wenn man ein noch pulsierendes Herz in eine solche Lösung hineinhängt, zieht es sich einigemal ganz kräftig zusammen; das darin befindliche Blut spritzt im Strahl aus Aorta und Pulmonalis heraus. Nach wenigen Schlägen bleibt es dann in fest kontrahiertem Zustande stehen und behält diese Form genau bei. Daß dieser Kontraktionszustand mit der „Systole“ identisch ist, kann ich natürlich nicht beweisen. Aber da wir ja eine andere Art der Bewegung als die Systole am Herzmuskel überhaupt nicht kennen und durch alle Reize (chemische, mechanische, elektrische) immer nur diese eine Bewegung auslösen können, darf ich wohl annehmen, daß dieser Formolkontraktionszustand sich von der Systole nicht qualitativ unterscheidet; ob er ihr quantitativ genau gleicht, oder ob er ein Zuviel resp. ein Zuwenig darstellt, weiß ich nicht. Zu diesen Versuchen nahm ich Hunde-, Kaninchen- und Kalbsherzen. Zum Vergleich zog ich auch eine Anzahl von menschlichen Herzen heran. Dieselben waren möglichst rasch nach dem Tode sorgfältigst in 5proz. Formol gehängt und mir dann unaufgeschnitten zugesandt. Ich verdanke dieselben dem lebenswürdigen

Entgegenkommen meines früheren Chefs, Herrn Professor Jores in Cöln, dem ich dafür meinen allerergebensten Dank abstatten möchte. Diese Herzen standen natürlich nur teilweise in straffem Kontraktionszustand; einige aber, die offenbar gerade während der stärksten Totenstarre fixiert waren, boten alle Charakteristika der Systole. Da überdies die Befunde mit den an lebenswarm eingelegten Tierherzen erhobenen übereinstimmten, darf ich sie wohl mit heranziehen.

Nach einer Reihe von Tagen habe ich dann die Herzen parallel zur Vorderfläche mitten durch beide Ventrikel hindurch aufgeschnitten, sodaß man linkerseits einen Längsschnitt durch Vorhof, Kammer und einen möglichst großen Teil der Aorta zu sehen bekam. (s. Tafel I.) Ich fand nun den von Krehl und Hesse beschriebenen Knick in den Segeln hierbei nicht deutlich ausgeprägt; doch mag dies daran liegen, daß der Druck des Blutstroms, der im Leben die Segel schwellen läßt, hier fehlte. Dahingegen fand ich ihn sehr schön bei folgender Versuchs-Anordnung: Ich ließ durch die Aorta in ein ganz frisches Kalbsherz unter geringem Druck aus einem Trichter Gelatine einlaufen und beließ zunächst das Herz mit dem Trichter durch einen Schlauch weiter in Kommunikation. Die flüssige Gelatine bildete also nicht, wie es beim Abbinden der Aorta passieren würde, ein starres und unüberwindliches Hindernis, sondern konnte, wenn sich der Ventrikel zusammenziehen wollte, nach oben ausweichen. Durch Einhängen des Ganzen in warmes Formol erzwang ich nun eine Kontraktion. Die allmählich hartwerdende Gelatine half dann noch, die Segel in ihrer Form zu fixieren. Auf einem Längsschnitt trat jetzt eine Knickung in beiden Segeln unverkennbar zu Tage. Freilich kann ich mich des Eindruckes nicht erwehren, daß die Flächen, mit denen sich die Segel aneinanderpressen, nur recht klein sind; nicht so groß, wie man nach den bekannten Abbildungen den Eindruck bekommen könnte.¹⁾ Wenn man z. B. den Ventrikel von der Aorta nur leicht anfüllt, sieht man bei der Betrachtung vom Vorhof aus, daß sich beide Segel in den Vorhofraum hineindrängen, ja daß sie sich manchmal wie ein Luftkissen vorwölben. Bei den geringen Dimensionen des kleinen Segels bleibt hierbei also ja nur ganz wenig Fläche übrig, um sich an das Aortensegel zu legen.

Während ich hiermit im ganzen nur längst Bekanntes bestätigt fand, läßt die oben angegebene Art der Schnittführung einen Punkt sehr deutlich in die Augen springen, der mir nicht genügend gewürdigt

1) Siehe Tafelfigur bei Krehl, Mech. d. Trikuspidalklappe l. c.

zu werden scheint; ich meine die spezielle Rolle, die jedem der beiden Klappensegel für sich bei der Systole zufällt. Daß sie nicht einfach symmetrisch aneinanderschlagen, ist nach ihrer verschiedenen Größe und der verschiedenen Art ihres Ansatzes selbstverständlich. Doch müssen wir zum Verständnis ihrer Funktion vor allem ihre Befestigung noch einmal näher ins Auge fassen.

Das äußere (hintere, kleine) Mitralsegel ist ganz kurz und kann deshalb größere Exkursionen selbständig gar nicht ausführen; es setzt sich aber an der ca. halben äußeren Cirkumferenz des Atrioventrikularrings an. Dieser ist nun einer großen Lokomotion fähig; er geht nämlich während der Systole ein erhebliches Stück in horizontaler Richtung an die Mittellinie des Herzens heran; das kleine Segel wird dementsprechend in seiner Gesamtheit nach innen geführt. Das große, vordere sog. Aortensegel der Mitrals ist vielmals länger, dafür fehlt ihm aber die umschriebene feste Ansatzlinie, wie sie das kleine Segel an dem Atrioventrikularring besitzt. Es geht nämlich ohne scharfe Grenze in den lateralen Teil der Aortenwand über. Die äußersten Streifen des großen Segels setzen sich freilich meistens noch mit an dem Atrioventrikularring an. Ich glaube deshalb, auch noch aus einem später zu erwähnenden Grunde, daß man das kleine Segel samt den beiden Randpartieen des großen als eine funktionelle Einheit ansehen darf, dem dann der große breite Mittelstreifen des Aortensegels als Einheit für sich gegenübersteht. Wenn ich im folgenden kurzweg von dem Aortensegel rede, möchte ich damit also nur den mittleren, tatsächlich in die Aortenwand übergehenden Teil des Aortensegels meinen; bei der Bezeichnung „kleines Segel“ schließe ich dann die Randstreifen des Aortensegels, welche ja ebenfalls kurz sind, und sich fest am Atrioventrikularring ansetzen, ohne weiteres mit ein.

Bei einem so verschiedenen Bau erscheint mir die Fragestellung, welchem von beiden Segeln bei der Systole wohl die Hauptrolle zufiele, nicht richtig. Daher kommt es wohl auch, daß die Autoren, die diese Frage kurz beantworten wollen, sich genau widersprechen. Hesse¹⁾ sagt, daß der Hauptanteil an dem Verschuß der Vorhofsöffnung dem vorderen Segel der Mitrals zukommt und Albrecht²⁾ meint, daß der Wandzipfel (d. i. der hintere) der eigentlich aktive ist.

1) Hesse, l. c. pag. 345.

2) Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik. Berlin 1903, pag. 514.

Meine Präparate scheinen mir folgendes zu demonstrieren: Beide Segel, die während der Diastole in den sich füllenden Ventrikel schlaff hinunterhingen, sind noch vor Beginn der Systole durch die Muskelkräfte ihrer Umgebung resp. durch die Strömung des Blutes (d. h. mehr passiv als aktiv) in eine neue Stellung gebracht worden. Von hier aus haben sie nun die Strömung ihrerseits zu regulieren. Das kleine Segel ist an die Mittellinie herangeführt und steht etwas quer zur Längsachse des Ventrikels. (s. Tafel Ia.) Das große Segel hat nur eine kleine Schwenkung ausgeführt, so daß es in seinem unteren Teil schräg, in seinem oberen dagegen fast parallel zur Septumwand liegt. Mit seiner Vorhofsfläche grenzt es gemeinsam mit dem kleinen Segel den Vorhof ab; seine Ventrikelfläche bildet zusammen mit der gegenüber liegenden Konkavität der Septumwand ein Rohr, das sich kontinuierlich in die Aorta fortsetzt. (Tafel Ib.) In der Diastole hatte der linke Ventrikel die Endstation des kleinen Kreislaufs gebildet. In der Systole dient er als Anfangsstation für den großen. Die Kommunikation mit dem linken Vorhof muß deshalb abgebrochen, eine Verbindung mit der Aorta offen sein. Die Umschaltung nun, durch welche die Wirksamkeit des linken Ventrikels vom Vorhof weg auf die Aorta hin gelenkt wird, besorgt das große Segel allein, den Abschluß nach dem Vorhof vollführen beide gemeinsam.

Noch eine andere Beobachtung, die ich im Gegensatz zu den bisherigen Angaben regelmäßig machen konnte, sei gleich erwähnt. Es heißt immer schlechtweg, daß die Klappensegel wie ein Faltenfilter zusammengelegt sind. Ich habe nun diese Faltung an dem kleinen Segel regelmäßig deutlich gefunden; an dem großen Segel war sie niemals recht ausgeprägt oder höchstens an den alleräußersten Streifen. Daß diese äußersten Randstreifen des großen Segels meistens ebenfalls gefaltet waren, darf wohl als Stütze dafür gelten, daß ich sie dem kleinen Segel funktionell zugeteilt wissen möchte. Denn mit der angenommenen Art der Arbeitsteilung stimmt die Verteilung der Faltenbildung sehr gut überein; einem festem Verschuß kommt eine Faltung sicher zu statten; als bloße Leitfläche wirkt das große Segel besser, wenn es glatt ist.

Für pathologische Verhältnisse ergeben sich aus diesen Betrachtungen 2 Gesichtspunkte: 1.) Eine muskuläre Insuffizienz der Mitralis kann zustandekommen, wenn das kleine Segel nicht vorschriftsmäßig an das große herangeführt wird. Das große kommt hierbei viel weniger in Frage. Ich kann in dieser Hinsicht den Ausführungen von Albrecht ¹⁾

1) Albrecht, l. c. pag. 516.

vollkommen beipflichten. 2.) Die Rolle, die kleine Verdickungen in den Mitralsegeln spielen, kann etwas schärfer präzisiert werden. Es ist von klinischer Seite wiederholt schon betont, daß sie für das Zustandekommen einer richtigen organischen Insuffizienz durchaus in Frage kommen. Aus der Beobachtung des Klappenmechanismus ergibt sich, daß sie in zweierlei Hinsicht stören können, entweder dadurch, daß sie der Faltenbildung am kleinen Segel im Wege stehen, oder dadurch, daß sie der Bildung des Knickes hinderlich sind. Ob sie im konkreten Falle für eine derartige Störung verantwortlich gemacht werden können oder nicht, wird wohl meistens schwer zu entscheiden sein. Die Schließprobe für die Mitrals, wie sie Schabert¹⁾ angibt, wird hier vielleicht manches klären.

Das Rohr, welches durch das glatte Aortensegel und die ebenfalls glatte gegenüberliegende Septumwand (die Stromrinne, wie Oestreich²⁾ diesen Teil genannt hat) gebildet wird, ist zwischen Aorta und Ventrikel gewissermaßen als Verbindungsstück eingeschaltet. Es beteiligt sich nicht mit an der Pumparbeit des Ventrikels. Indem es sich von unten nach oben etwas verjüngt, fängt es das aus der Kammer geschleuderte Blut auf, dirigiert es in die Aorta hinein und gehört somit während der Austreibungszeit eigentlich funktionell zum Anfangsteil der Aorta. (s. Tafel I.) All das, was also in der Aorta und den übrigen Gefäßen durch die Strömung des Blutes an Schädigungen auftritt, kann hier bereits zur Wirksamkeit kommen. So machen z. B. die so häufigen weißen Flecken, welche gerade nur an der Kammerseite des großen Mitralsegels vorkommen, der Deutung Schwierigkeiten. Beitzke³⁾ hat auf dieselben hingewiesen und ist dafür eingetreten, daß sie nicht entzündlichen, sondern degenerativen Ursprungs sind. Er will sie von der Endokarditis streng getrennt wissen und mechanische Momente für ihre Entstehung heranziehen. Freilich denkt er hierbei an grobmechanische Insulte, wie Zerrungen durch Sehnenfäden (l. c. S. 355) und dergl. Vielleicht lassen sich Erkrankungen hier dem Verständnis näher führen, wenn man sich vor Augen hält, daß dieser Teil des Ventrikels eben in der Austreibungszeit der Aortenbahn angehört und nicht der Ventrikelhöhle. Wir müssen an Dinge denken, welche in den Gefäßen zu

1) Schabert, Die Schließprobe an der Mitrals. Zentralblatt für allg. Pathol., Bd. 18 No. 2, 1907.

1) Oestreich, Das Verhalten der linken Herzkammer bei Erkrankungen der Valvula mitralis. Virch. Arch. 151, 1898, pag. 180, 196.

3) Beitzke, Über die sog. weißen Flecken am großen Mitralsegel. Virch. Arch. 161, 1901, pag. 343.

degenerativen Prozessen führen, ich meine Erhöhung des Blutdruckes und dergl. funktionelle Momente, wie sie als Ursache der Arteriosklerose gelten. Daß histologisch immer genaue Uebereinstimmung mit der echten Arteriosklerose besteht, ist hierfür gar kein Erfordernis, denn ein und dieselbe Krankheit mag ja ihre Form ein wenig ändern, wenn sie einen etwas anderen Boden befällt; ihr Wesen bleibt deshalb das gleiche.

Nach diesen Beobachtungen möchte ich also die Verschiedenheit in der Beteiligung der beiden Mitralsegel am Klappenschluß etwas nachdrücklicher betonen, als es gewöhnlich geschieht. Ich möchte darauf hinweisen, daß bei der Umschaltung des Ventrikels aus seiner Funktion während der Diastole in die der Systole das kleine Segel gemeinsam mit dem unteren Teile des großen die Kommunikation nach rückwärts, das heißt nach dem Vorhof abbricht, das große Segel außer der Beteiligung am Vorhofsabschluß die Verbindung mit der Aorta bewerkstelligt.

Dieses große Segel wirkt zusammen mit der gegenüberliegenden Septumwand als Verbindungsstück zwischen Ventrikelhöhle und Aorta. Es dient als Ausflußrohr und deshalb sind pathologische Prozesse hier unter diesem Gesichtspunkt zu deuten und zu bewerten.

Erklärung der Tafelfigur.

Herz eines ca. 5 Wochen alten Kalbes. Beide Ventrikel wurden sofort nach der Schlachtung von der Aorta resp. Pulmunalis her unter leichtem Druck mit einer 10 prozentigen Gelatinelösung gefüllt und das Herz dann durch Einhängen in warmes Formol zur Kontraktion gebracht. Längsschnitt parallel zur Vorderfläche durch Vorhof, Kammer und Aorta. Man sieht das kleine Segel (a), welches ganz kurz ist und sich am Atrioventrikularring ansetzt; das große Segel (b), vielmals länger, welches in den lateralen Teil der Aortenwand übergeht. Mit der gegenüberliegenden Septumwand bildet es einen Trichter, welcher in die Aorta leitet.
