

Über die chromotropen Lipoide (Lipoproteide) des Herzfleisches

W. HOLCZABEK

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Wien

Eingegangen am 5. Juli 1969

On the Chromotropic Lipoids (Lipoproteins) of the Cardiac Muscle Fibers

Summary. The cyanochromous lipid (lipoprotein) grain formation (dissolution) of the cardiac muscle fibers which was observed in 11.5% of the 200 autopsies performed is a postmortem phenomenon which is identical with the post-mortem cyanochrome myeline dissolution as an expression of a ferment-induced autolysis. We tend to assume that certain disorders of the lipid metabolism (lipoprotein metabolism) of the cardiac fibers while the patient was still alive might have caused the cyanochromous myeline dissolution or might have at least favoured such development.

The method of choice for the histological examination of the heart is the tartaric acid cresyl violet staining of the inclusions in frozen sections fixed in formol. Myeline stains blue (cyanochrome) apparently because of its phosphatide contents.

Key-Words: Cardiac muscle fibers — Histological examination — Staining: Tartaric acid cresyl violet — Cyanochromy — Lipids — Autolysis.

Zusammenfassung. Die in 11,5% der Fälle des untersuchten Leichenöffnungsgutes beobachtete cyanochrome lipoidige (lipoproteidige) Körnelung (Entmischung) der Herzmuskelfasern ist ein postmortales Geschehen, das sich nach dem Tode des Trägers des Organes vollzieht, und identisch mit der postmortalen cyanochromen myelinigen Entmischung als Ausdruck einer fermentativ bedingten Autolyse. Wir neigen der Ansicht zu, daß vitale, also zu Lebzeiten des Trägers des Organes stattgehabte Störungen im Lipidstoffwechsel (Lipoproteidstoffwechsel) der Herzmuskelfasern das Auftreten der postmortalen cyanochromen myelinigen Entmischung verursachen oder zumindest begünstigen könnten.

Einleitung

Die in der Literatur vorliegenden Angaben über das Vorkommen, die chemische Beschaffenheit und gestaltliche Erscheinungsform chromotroper Lipoide (Lipoproteide) im Herzfleisch des Menschen [2, 5—8, 13, 26] bedürfen einer eingehenden und umfassenden Überprüfung, und zwar aus folgenden Gründen: Man unterscheidet hinsichtlich des Vorkommens körnig-tropfiger chromotroper Lipoide (Lipoproteide) in unterschiedlichen Zellen des menschlichen Körpers unter abwegigen und pathischen Verhältnissen zwischen *chromotrop-granulären Zellen* und *Zellen mit chromotroper lipoidiger (lipoproteidiger) Körnelung*, die man abwechselnd auch als *chromotrope lipoidige (lipoproteidige) Entmischung* bezeichnet hat. Man hat beide Tatbestände als Ausdruck vitaler Geschehnisse gewertet, wenngleich man es hinsichtlich der chromotropen lipoidigen (lipoproteidigen) Körnelung (Entmischung) nicht für gänzlich ausgeschlossen erklärte, daß hierbei postmortale Vorgänge zumindest mit im Spiele sein könnten. Nunmehr aber ist wenigstens für die Leber [11, 12, 14] auf Grund des Vergleiches der Befunde im unmittelbar nach

dem Tode der Leiche entnommenen Leberpunktat mit den Befunden in der zugehörigen Leber zur Zeit der oft weitaus später erfolgten Leichenöffnung geklärt, daß die *chromotropelipoidige (lipoproteidige) Körnelung (Entmischung)* ein *ausschließlich postmortales Geschehen* darstellt und mit der *chromotropen myelinigen Entmischung im Rahmen der fermentativ bedingten Autolyse identisch* ist.

Postmortal heißt in diesem Zusammenhange entweder 1. ganz in der Regel: nach dem Tode des Trägers des Organes, oder 2. fallweise und selten: zu Lebzeiten des Trägers des Organes herdweise im Organ lediglich in Zellen, die dem Tod geweiht oder abgestorben sind.

Aus der obengenannten Untersuchung [14] ging ebenso klar hervor, daß die *chromotrop-granulären Zellen* [13, 16—18, 20, 21], in deren Formenkreis die Onkozyten (Hamperl) als vollentwickelte Typen dieser Zellart zu rechnen sind, Ausdruck eines *vitalen*, wenn auch pathischen Geschehens im Sinne einer insbesondere im höheren Alter eintretenden Entartung sind.

Hinsichtlich des Vorkommens von chromotropen Lipoiden (Lipoproteiden) in der Leberzelle ist nunmehr die Frage der *Norm*, die Frage des *vitalen pathischen* und des *postmortalen* Geschehens geklärt.

Ziel vorliegender Arbeit ist die Klarstellung dieser drei Momente auch für das *Herzfleisch*.

Untersuchungsgut

Das tierische Untersuchungsgut umfaßt Rind, Schwein, Kaninchen und Ratte. Das menschliche Leichenöffnungsgut umfaßt insgesamt 200 Fälle; 144 entstammen dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. L. Breitenacker), 56 dem Pathologischen Institut der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. Chiari).

Histologisches Untersuchungsverfahren

Als Mittel der Wahl zur histologischen Untersuchung auf chromotrope lipoidige (lipoproteidige) Körnelung, bzw. chromotrope myelinige Entmischung des Herzfleisches haben wir fortlaufend die Weinstensäure-Kresylechtviolett-Einschlußfärbung [5—8, 13], fallweise auch die Weinstensäure-Thionin-Einschlußfärbung [3, 4, 9, 10] am Gefrierschnitt formalinfixierten Herzfleisches angewandt. Die chromotropen Lipotide färben sich hierbei durch das Kresylechtviolett blauviolett bis dunkelblau, oftmals in schmutziger Tönung (cyanochrom) [5—8], bzw. durch das Thionin rosenrot (rhodochrom) [3, 4, 9, 10] bis rot (erythrochrom) [3, 4, 9, 10, 13].

Aus der Cyanochromie der Lipotide wurde auf ihre im wesentlichen phosphatidige Natur geschlossen, da von den ausgeprobten reinen lipoidigen Stoffen nur das Lecithin und Sphingomyelin sowie die Linolensäure Cyanochromie zeigten; diese Befunde lassen sich in Einklang bringen, insofern die Monoaminophosphatide (Glycerinphosphatide), zu denen das Lecithin gehört, hochungesättigte Fettsäuren der C₂₀- und C₂₂-Reihe enthalten. Auch die Rhodochromie und Erythrochromie lassen sich damit in Einklang bringen: sie zeigen nämlich saure Valenzen an, die freilich nur nach der säuernden Formolfixation und nur bei Anwendung der Einschlußfärbung frei in Erscheinung treten, weshalb man von kryptaciden Lipoiden gesprochen hat [10].

Ein Teil der in Rede stehenden chromotropen Lipotide (Lipoproteide) geben eine positive Plasmalreaktion, die das Vorhandensein sog. Acetalphosphatide, also von Aldehyden, die mit Glycerinphosphorsäuren acetalartig verbunden sind, anzeigt. Alles in allem handelt es sich offenbar um Lipoidgemische phosphatidiger Natur.

Verständlich ist aus alledem, daß bei der Untersuchung an der Leichenleber mittels eines histochemischen Fettsäurenachweises [27—30] wesentlich ähnliche histologische Bilder erzielt wurden wie bei der Darstellung der chromotropen lipoidigen (lipoproteidigen) Körnelung,

bzw. der chromotropen myelinigen Entmischung der Leberzellen bei Anwendung der beiden Einschlußfärbungen.

Kief [25] schloß sich der Meinung Feyrterers bezüglich der phosphatidigen Natur der Lipide an, nachdem er ebenfalls festgestellt hatte, daß sich Lecithintropfen mit Weinsteinsäure-Kresylechtviolett blau färbten. Er wies auch eine Doppelbrechung nach und kam zu dem Schluß, daß nach den Löslichkeitseigenschaften, dem färberischen und polarisationsoptischen Verhalten „die Lecithin-Natur dieser chromotropen doppelbrechenden Körnchen in Übereinstimmung mit Feyrter (1946) als weitgehend gesichert angesehen werden“ könne. Holczabek [24] (1969) hat auf einem anderen Weg den gleichen Nachweis erbracht; Gewebsschnitte aus dem Herzen, aus denen dünnschichtchromatographisch zunächst die Lipide (freies und verestertes Cholesterin, Glyceride und Fettsäuren) entfernt worden waren und die sich nach dieser Behandlung noch als cyanochrom anfärbbar erwiesen, gingen nämlich dieser Anfärbbarkeit dann verlustig, wenn man durch einen zweiten dünnschichtchromatographischen Eingriff die Phosphatide entfernt hatte.

Im Dienste einer einheitlichen Untersuchung muß die Befundung der Schnitte und die Niederschrift der Befunde erfahrungsgemäß innerhalb von 24 Std vorgenommen werden, da in den zunächst negativen Schnitten später in einer zunehmenden Anzahl von Fällen in den Muskelfasern eine körnig-tropfige cyanochrome myelinige Entmischung in Erscheinung tritt. Überdies entwickeln sich in den Schnitten nach wochen- bis monatelanger Aufbewahrung fallweise tropfig-kugelige, hell- bis dunkelblaue, offenbar phosphatidige Coacervate neben braunroten fleckigen Coacervaten, welche die Bindegewebfelder bevorzugen, und überdies fallweise auch cyanochrome, offenbar phosphatidige Kristalle von nadelförmiger, wetzstein- und lanzettförmiger Gestalt (Abb. 4).

Analoge Befunde wurden unter den genannten Bedingungen bereits früher auch in der Leber gesichtet und beschrieben [15, 28].

Norm und postmortales Geschehen

Beim Tier

Zur Erforschung der Norm haben wir uns aus begreiflichen Gründen zunächst der Untersuchung des Herzfleisches von *Tieren* unmittelbar nach ihrer Tötung zugewandt.

Die Fasern des Herzfleisches von Rind, Schwein, Kaninchen und Ratte zeigen, unmittelbar nach der Tötung in 10%igem Formaldehyd fixiert, im Gefrierschnitt bei Anwendung der Weinsteinsäure-Kresylechtviolett-Einschlußfärbung im ganzen eine zartblaue bis blaue Färbung mit fallweise violetter Tönung und überdies eine kräftigere blaue, feine oder ein wenig breitere Längsstreifung, die offenbar den sarkoplasmatischen Zwischenräumen zwischen den Myofibrillen entspricht. Dies also ist das Bild der *Norm*.

Nach 8stündiger Aufbewahrung unfixierter Stücke des Herzfleisches in der feuchten Kammer bei Zimmertemperatur mit anschließender Fixation in 10%igem Formaldehyd erscheinen im Gefrierschnitt die interfibrillären Streifen deutlich verbreitert, jedoch frei von Körnelung; erst nach Tagen tritt bei Aufbewahrung in der feuchten Kammer eine deutliche grau-blaue bis blaue lipoidige (lipoproteidige) Körnelung der Streifen in Erscheinung. Um vieles rascher und intensiver kommt es zur tropfigen Körnelung im Brutschrank bei 37° C, offenbar infolge Steigerung der Fermenttätigkeit. Bei Aufbewahrung der Gewebsstücke in der Kühlkammer hingegen tritt die Körnelung verzögert auf, offenbar infolge Hemmung der Fermente.



Abb. 1. Herzmuskelfasern. Cyanochrome myelinige Entmischung von feinst- bis feinkörniger Beschaffenheit. Formol. Gefrierschnitt. Weinsteinsäure-Kresylechtviolett-Einschlußfärbung

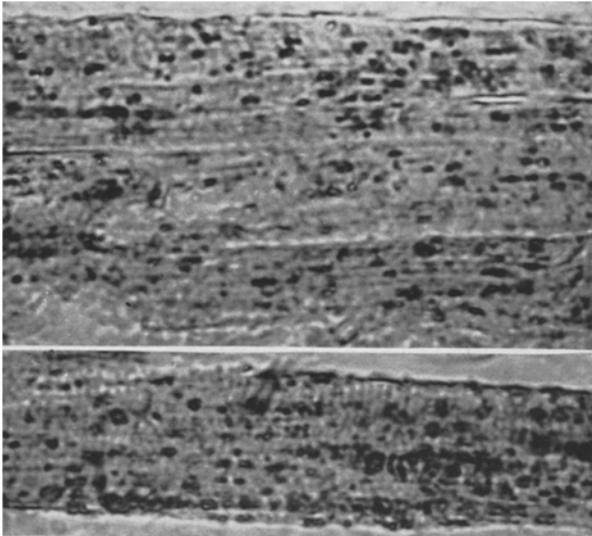


Abb. 2. Herzmuskelfasern. Cyanochrome myelinige Entmischung von grober tropfiger bis scholliger Beschaffenheit mit unregelmäßiger Verteilung in den Herzmuskelfasern. Formol. Gefrierschnitt. Weinsteinsäure-Kresylechtviolett-Einschlußfärbung

Die geschilderte cyanochrome lipoidige (lipoproteidige) Körnelung ist demnach *identisch mit der cyanochromen myelinigen Entmischung im Rahmen der fermentativ bedingten natürlichen und künstlichen Autolyse*; sie ist demnach Ausdruck eines *postmortalen Geschehens*.

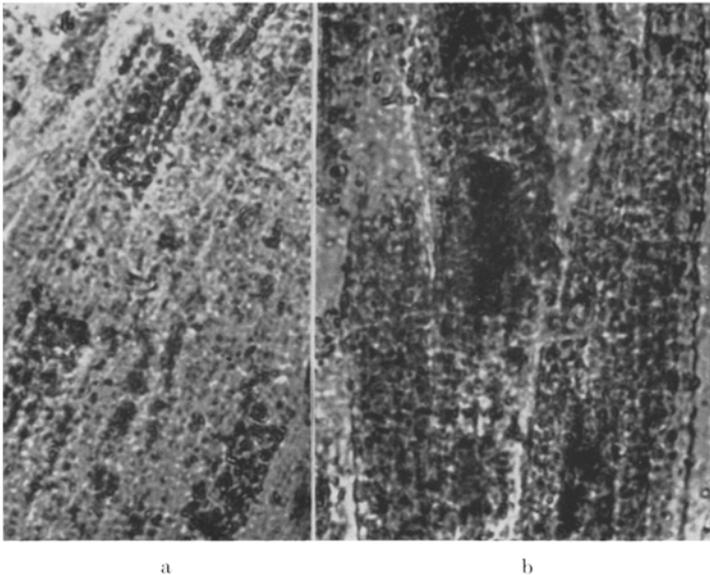


Abb. 3 a u. b. Herzmuskelfasern. Cyanochrome myelinige Entmischung von grober tropfiger bis scholliger Beschaffenheit, teils mit unregelmäßig fleckweiser (a), teils mit diffuser (b) Verteilung in den Herzmuskelfasern. b Künstliche Autolyse. Formol. Gefrierschnitt. Weinstensäure-Kresylechtviolett-Einschlußfärbung

Bei ihrem Zustandekommen sind wie ersichtlich zwei Faktoren mit im Spiele: 1. ein Zeitfaktor in Form der Frist zwischen dem Eintritt des Todes und dem Zeitpunkt der Vornahme der Untersuchung, 2. die Temperatur der Umwelt während dieser Frist.

Beim Menschen

Unsere Untersuchung stützt sich, wie oben betont, lediglich auf ein *Leichenöffnungsgut*.

In vorliegender Mitteilung schalten wir die Fälle von ischämischen Schäden des Herzfleisches (Herzinfarkt) sowie die Fälle von Kohlenoxydvergiftung zunächst aus; die Fälle von Herzinfarkt deshalb, weil sie infolge der Eigenart der hierbei erhobenen Befunde einer gesonderten eingehenden Darstellung bedürfen; die Fälle von Kohlenoxydvergiftung deshalb, weil ihre Untersuchung mit Tierversuchen verbunden wurde. Wir berichten hierüber anderenorts.

In den verbleibenden 200 Fällen (122 ♂, 78 ♀) fand sich das Bild der cyanochromen lipoidigen (lipoproteidigen) Körnelung (Entmischung) 23mal (16 ♂, 7 ♀) vor, das ist in 11,5%, im Gesamt der 200 Fälle beim Mann in 13,1%, beim Weib in 8,9%, und zwar in Form feiner bis grober tropfiger und scholliger Entmischung (Abb. 1—3a), die wir unter Hinweis auf die Ergebnisse am Herzfleisch des Tieres sowie auf die genannten Ergebnisse an der Leber des Menschen [11, 12, 14] als Ausdruck *fermentativ bedingter postmortalen natürlicher* Autolyse werten. In $\frac{4}{5}$ der 23 Fälle lag das Bild der Segmentatio, bzw. Fragmentatio myocardii [19, 22, 31] vor.

Durchgeführte Berechnungen lassen es möglich erscheinen, daß das Herzfleisch des Mannes häufiger zu cyanochromer myeliniger Entmischung neigt als das der Frau. Hinsichtlich der Häufigkeit der postmortalen cyanochromen myelinigen Entmischung vor und nach dem

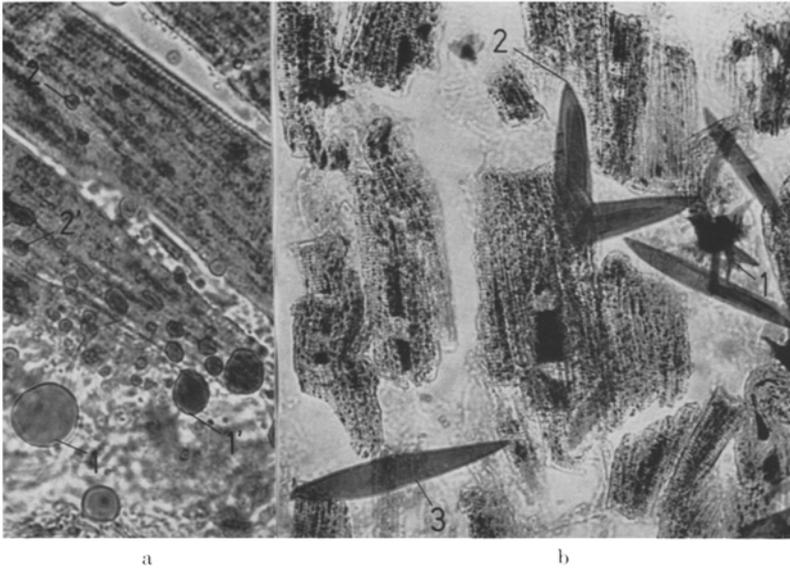


Abb. 4a u. b. Herzfleisch. Cyanochrome myelinige Entmischung der Herzmuskelfasern. Formol. Gefrierschnitt. Weinstensäure-Kresylechtviolett-Einschlußfärbung. Nach wochen- bis monatelanger Aufbewahrung der Schnitte entwickelte tropfig-kugelige phosphatidige Coacervate (a) und lipidige Kristalle (b). a Cyanochrome phosphatidige Coacervate sowohl im bindegewebigen Interstitium (z.B. bei 1, 1') als auch innerhalb der Herzmuskelfasern z.B. (bei 2, 2'). b Lipidige Kristalle: 1 nadelförmig, 2 lanzettförmig, 3 wetzsteinförmig

50. Lebensjahr ergibt sich in unserem Untersuchungsgut kein bemerkenswerter Unterschied, weder beim Mann, noch bei der Frau.

Da bei der Entwicklung der künstlichen Autolyse (Abb. 3 b) der Zeitfaktor von Bedeutung ist, lag die Vermutung nahe, daß in den Leichenherzen mit cyanochromer myeliniger Entmischung die Frist zwischen Eintritt des Todes und der späteren Leichenöffnung länger war als in den Leichenherzen ohne cyanochrome myelinige Entmischung.

Tabelle 1

A	-20	-40	-60	-80	-100	-120	-140	-160	-180	-200	-220
B	24	50	42	23	21	8	3	5		1	
C	1	5	6	2	1	3	2	2			1

A = Frist zwischen Eintritt des Todes und der Leichenöffnung in Stunden. B = Zahl der Fälle *ohne* chromotrope myelinige Entmischung. C = Zahl der Fälle *mit* chromotroper myeliniger Entmischung.

Aus Tabelle 1 ist ersichtlich, daß der Zeitfaktor allein zur Erklärung nicht ausreicht. Es ist aber grundsätzlich nicht zu bezweifeln, daß beim Zustandekommen der cyanochromen myelinigen Entmischung auch im Rahmen der *natürlichen* Autolyse der Zeitfaktor in Form der Frist zwischen dem Eintritt des Todes und der Vornahme der histologischen Untersuchung *mit* im Spiele ist. Das geht allein schon daraus hervor, daß die relative Häufigkeit der Entmischung bei längerer Dauer der besagten Frist im allgemeinen allem Anschein nach steigt (Tabelle 2).

Ein Moment in der Konstellation der ursächlichen Faktoren der cyanochromen myelinigen Entmischung stellt, wie aus dem Ergebnis der Untersuchungen am Tier hervorgeht, die

Tabelle 2

A	-20	-40	-60	-80	-100	-120	-140	-160	-180	-200	-220
B	4%	9%	13%	8%	5%	27%	40%	28%			100%

A = Dauer der Frist zwischen dem Eintritt des Todes und der Vornahme der histologischen Untersuchung in Stunden. B = Relative Häufigkeit der cyanochromen myelinigen Entmischung.

Temperatur der Umwelt dar, insofern als erhöhte Temperatur die Entmischung fördert, erniedrigte Temperatur hingegen hemmt. Das Gewicht der beiden Faktoren: einerseits der Frist zwischen dem Eintritt des Todes und dem Zeitpunkt der Vornahme der histologischen Untersuchung, andererseits der Temperatur der Umwelt abzuschätzen, ist beim menschlichen Leichenöffnungsgut insofern erschwert, als die Verweildauer der Leiche zunächst im warmen Zimmer, sodann die Verweildauer der Leiche in der Kühlkammer von Fall zu Fall erhebliche Unterschiede aufweist.

Unterstellt man die Annahme, daß die Verweildauer im warmen Zimmer als förderndes Moment eine weitaus größere ursächliche Rolle, denn die Verweildauer in der Kühlkammer als hemmendes Moment spielt, führt sie zu folgendem rechnerischen Ergebnis.

Tabelle 3

A	-5	-10	-20	-30	-40	-50	-60	-70	-80	-127
B	113	23	19	7	5	3		1	3	3
C	12	2	2	3		1		1	1	1
D	10%	8%	10%	30%		25%		50%	25%	25%

A = Verweildauer der Leiche im warmen Zimmer in Stunden. B = Zahl der Fälle *ohne* chromotrope myelinige Entmischung. C = Zahl der Fälle *mit* chromotroper myeliniger Entmischung. D = Relative Häufigkeit der chromotropen myelinigen Entmischung.

Auch aus Tabelle 3 ergibt sich, daß die Verweildauer der Leiche im warmen Zimmer allein zu keiner schlüssigen Erklärung führt, wenngleich eine längere Verweildauer im warmen Zimmer allem Anschein nach im allgemeinen die relative Häufigkeit der cyanochromen myelinigen Entmischung erhöht.

Im Schrifttum liegt bereits eine Annahme über die Häufigkeit des Vorkommens einer cyanochromen lipoidigen (lipoproteidigen) Körnelung (Entmischung) des Herzfleisches im Leichenöffnungsgut vor; danach belief sich die Häufigkeit auf 17 Fälle unter 56 Leichenöffnungen, also (Elster [2]) in einem Drittel der Fälle verglichen mit dem von uns ermittelten ungefähren Zehntel positiver Fälle.

Zur Erklärung dieses recht erheblichen Unterschiedes kämen an sich die folgenden Momente in Frage: Zunächst ein unterschiedlicher peniblerer Maßstab bei der Feststellung einer nur feinen bis feinsten Körnelung; die beigegebenen Abbildungen lassen eine Vermutung dieser Art nicht wahrscheinlich erscheinen. Sodann käme eine durchschnittlich längere Frist zwischen dem Eintritt des Todes und dem Zeitpunkt der Vornahme der histologischen Untersuchung, bzw. eine durchschnittlich längere Verweildauer der Leiche im warmen Zimmer vor der Überführung in die Kühlkammer des Pathologischen Institutes in Frage; Angaben hierüber liegen in der besagten Arbeit nicht vor. Schließlich könnte es sich um gewichtige Unterschiede in der Zusammensetzung unseres und jenes Leichenöffnungsgutes hinsichtlich der Arten von Grundkrankheit und Todesursache handeln.

In jener Abhandlung wird nämlich die Ansicht vertreten ([2] I. c., S. 244), daß in den 17 Fällen mit cyanochromer myeliniger Entmischung dieser Befund zu einem bestimmten Krankheitsgeschehen in ursächliche Beziehung gesetzt werden könne:

In den 17 Fällen handelte es sich um Morbus Basedow (1mal), um akute gelbe Leberdystrophie (1mal), um ausgedehnt metastasierende Carcinome, um ein Sarkom, um einen Prostataabsceß mit finaler Pyämie, um 2 Verbrennungen, eine davon mit nachfolgendem Erysipel, und um einige Lebereirrhosen.

Die Beziehung wird darin erblickt, daß es sich um Krankheitsprozesse handle, die infolge hormoneller Störungen, Infektionen, Intoxikationen und Leberfunktionsstörungen zu *disproteinaemischen Zuständen* und zum klinischen Bild der Myokardose im Sinne von Heggin [23] und Wuhrmann [32] einerseits und zum sog. degenerativen Myokardschaden (Doerr [1]) oder der Myokardie französischer Autoren andererseits geführt haben könnten.

In den 23 Fällen unseres Leichenöffnungsgutes mit cyanochromer lipoidiger (lipoproteidiger) Körnelung (Entmischung) der Herzmuskelfasern handelte es sich um folgende Grundkrankheiten, bzw. Todesursachen:

Nr. 78 Coronarsklerose. Nr. 13 Arteriosklerose. Frische Coronarthrombose ohne Herzinfarkt. Nr. 119 Frische Coronarthrombose ohne Herzinfarkt. Diabetes mellitus. Cholelithiasis. Nr. 40 Schwielenherz. Nr. 96 Verkehrsunfall. Mäßige Gefäßsklerose. Herzmuskelschwien. Nr. 102 Schwielenherz. Nr. 194 Coronarsklerose. Schwielenherz. Nr. 99 Gefäßsklerose. Fett-herz. Nr. 190 Lungenembolie. Nr. 10 Magencarcinom. Mesaortitis. Venenthrombose. Lungeninfarkte. Lobulärpneumonie. Nr. 21 Zustand nach Excision eines Pankreaskopfcarcinoms mit konsekutiver Absceß- und Fistelbildung. Zustand nach Lobektomie wegen Tuberkulom des rechten Lungenoberlappens. Kachexie. Nr. 29 Prostatacarcinom mit ausgedehnter Metastasierung. Embolische Hirnerweichung. Niereninfarkt. Lobulärpneumonie. Nr. 71 Gliom. Hirndruck. Nr. 114 Lebereirrhose. Delirium. Nr. 139 Langjährige Lähmung nach Discusoperation. Decubitalulcera. Atherosklerose. Carotisthrombose. Encephalomalacie. Nr. 180 Zustand nach Cholecystektomie und Resectio ventriculi wegen Ulcus duodeni. Gastroenterocolitis. Peritonitis. Nr. 27 Encephalitis. Nr. 63 Verkehrsunfall. Schädelbruch. Hirnquetschung. Fettembolie der Lunge. Nr. 87 Verkehrsunfall im trunkenen Zustand. Nr. 45 Elektrounfall. Nr. 46 Schädelschuß (Selbstmord). Nr. 165 Verbrennung I.—III. Grades. Fetteirrhose. Nr. 48 Hirnbasisblutung nach Aneurysma der Hirngrundgefäße.

Es hat zunächst den Anschein, es sei von Bedeutung, daß in 7 unter den 23 Fällen, also in einem Drittel der positiven Fälle, eine Coronarsklerose mit oder ohne Schwielenbildung im Herzfleisch, bzw. eine Coronarthrombose ohne Herzinfarkt vorlag, anscheinend als Ausdruck dafür, daß durch diese zu Lebzeiten des Trägers stattgehabten Kreislaufschäden des Herzmuskels das Auftreten einer postmortalen myelinigen Entmischung ursächlich zumindest begünstigt werde.

Das Bild ändert sich jedoch, wenn man die positiven Fälle der besagten Art in Beziehung setzt zur Gesamtzahl derartiger Fälle in den insgesamt 200 Fällen unseres Untersuchungsgutes:

Dann ergibt sich für die positiven Fälle von Coronarsklerose ein Hundertsatz von 4% (1:25), für die positiven Fälle von Coronarthrombose ein Hundertsatz von 18% (2:11) und für die positiven Fälle von Schwielenherz ein Hundertsatz von 17% (4:24), also insgesamt ein ungleich geringerer Hundertsatz von 12% (7:60).

Anders liegen die Dinge vielleicht hinsichtlich der positiven Fälle von Thrombose, Embolie und Infarkt. Hier scheint, wenn man sie in Beziehung setzt zur Gesamtzahl derartiger Fälle in den insgesamt 200 Fällen unseres Untersuchungsgutes, ein Hundertsatz von 27% (6:22) auf, möglicherweise als Ausdruck dafür, daß Thrombosebereitschaft einen zumindest begünstigenden Faktor im Auftreten der postmortalen myelinigen Entmischung darstellen könnte.

Wenn wir also auch nicht klar zu erkennen vermögen, inwieweit unseren Fällen mit cyanochromer myeliniger Entmischung der Herzmuskelfasern ein definiertes einheitliches pathisches Geschehen [2] zugrunde liege, so sind wir doch der Vermutung nicht abgeneigt, daß gewisse *vitale* pathische Geschehnisse wenngleich vielleicht unterschiedlicher Art das Auftreten der *postmortalen* cyanochromen lipoidigen (lipoproteidigen) Körnelung (Entmischung), also der *postmortalen* cyanochromen myelinigen Entmischung des Herzfleisches verursachen oder zumindest begünstigen könnten analog wie in den Fällen von cyanochromer myeliniger Entmischung der Leberzellen [14].

Man hat hinsichtlich der postmortalen Fragmentatio myocardii, bei der die Herzmuskelfasern infolge Auflösung der Kittlinien (Glanzstreifen), welche die Herzmuskelzellen verbinden, in querer Richtung in kleine Bruchstücke mit glatten oder treppenförmigen Enden zerfallen, vermerkt, daß sie insbesondere bei den schon vorher geschädigten Herzen zu beobachten sei [22]. Mit dieser Anschauung könnte der Tatbestand der cyanochromen myelinigen Entmischung in unserem Untersuchungsgut in Einklang gebracht werden, insofern als sich in den Fällen mit Entmischung die Fragmentatio myocardii in etwa $\frac{4}{5}$, in den Fällen ohne Entmischung nur in der Hälfte der Fälle vorfand.

Abschließend sei betont: Der wesentliche Unterschied zwischen unserer Anschauung von der Natur der cyanochromen lipoidigen (lipoproteidigen) Körnelung (Entmischung) des Herzfleisches und den darüber bisher im Schrifttum geäußerten Meinungen besteht in folgendem: *Wir* werten die *cyanochrome lipoidige (lipoproteidige) Körnelung (Entmischung)* als *identisch mit der postmortalen cyanochromen myelinigen Entmischung im Sinne* einer fermentativ bedingten *Autolyse*. Im Schrifttum hingegen hat man bisher die cyanochrome lipoidige (lipoproteidige) Körnelung (Entmischung) als *vitales* Geschehen angesehen. *Wir* aber neigen lediglich der Ansicht zu, daß das Auftreten der postmortalen cyanochromen myelinigen Entmischung durch *vitale* Stoffwechselstörungen vorbereitet, verursacht oder zumindest begünstigt werden könnte.

Wenn wir die cyanochrome lipoidige (lipoproteidige) Körnelung (Entmischung) der Herzmuskelfasern in dem hier abgehandelten Leichenöffnungsgut für ein postmortales Geschehen nach dem Tode des Trägers des Organes und für identisch mit der postmortalen cyanochromen myelinigen Entmischung als Ausdruck einer fermentativ bedingten Autolyse erklären, so erscheint damit nicht ausgeschlossen, daß sich dieses Geschehen *gegebenenfalls auch zu Lebzeiten des Trägers des Organes* abspielen könne, aber dann *nur* an umschriebenen Stellen innerhalb des Organes *in absterbenden und abgestorbenen Zellen*, also auch hier *postmortal*, d. h.: nach dem Absterben der betroffenen Zellen, wenngleich zu Lebzeiten des Trägers des Organes.

Die Möglichkeit, einen letzten Zweifel an der postmortalen Natur der cyanochromen lipoidigen (lipoproteidigen) Körnelung (Entmischung) auszuschließen, besteht im Vergleich zwischen dem histologischen Befund im Herzfleischpunktat unmittelbar nach dem Eintritt des Todes mit dem histologischen Befund im Herzfleisch bei der später erfolgten Leichenöffnung (vgl. [14]). Von dieser Möglichkeit Gebrauch zu machen, war uns aus äußeren Gründen bisher verwehrt.

Literatur

1. Doerr, W.: Über den Myokardschaden vom Standpunkt der pathologischen Anatomie. Therapie-Woche 1950, 32—51. Zit. Elster, K. [2].
2. Elster, K.: Beitrag zur Histologie der Herzmuskelfaserschädigung. Verh. Dtsch. Ges. Path. 36. Tagg. Freiburg i. Br. 1952, S. 242—246, 309.
3. Feyrter, F.: Über chromotrope Lipoid- und Lipoproteide. Wien. klin. Wschr. 1942, 461—463.
4. — Über chromotrope Lipoid- und Lipoproteide. Z. mikr.-anat. Forsch. 51, 610—635 (1942).
5. — Über eine neue Lipoid- bzw. Lipoproteidfärbung (Einschluffärbung in einem Weinsäure-Kresylechtgemisch). Mikroskopie (Wien) 1, 49—55 (1946).

6. — Über die chromotrope granuläre Entartung quergestreifter und glatter Muskelfasern. Wien. klin. Wschr. **1946**, 580—586.
7. — Über die chromotrope granuläre Entartung. Wien. Z. inn. Med. **1947**, 5—15.
8. — Über die zyanochromen Zellen des menschlichen Körpers. Z. Zellforsch. **34**, 179—195 (1948).
9. — Über die Ursachen der besonderen Erscheinungen bei der sogenannten Einschlußfärbung (in einem wässerigen Weinstein säure-Thionin-Gemisch). Z. mikr.-anat. Forsch. **55**, 543—553 (1950).
10. — Über den Mukoproteidnachweis mittels der Thionin-Einschlußfärbung. Zbl. allg. Path. path. Anat. **93**, 442—447 (1955).
11. — Über die chromotrope myelinige Entmischung der Leberzellen des Menschen durch künstliche Autolyse. Virchows Arch. path. Anat. **329**, 121—140 (1956).
12. — Über die chromotrope myelinige Entmischung der Leberzellen des Tieres durch künstliche Autolyse. Z. Zellforsch. **45**, 51—59 (1956).
13. — Über die Beziehungen zwischen den chromotropen Lipiden (Lipoproteiden), den Mitochondrien und den Onkozyten. Zbl. allg. Path. path. Anat. **109**, 30—39 (1966).
14. — Leodolter, I.: Über die chromotrope lipoidige (lipoproteidige) Körnelung der Leberzellen und die chromotrop-granulären Leberzellen. Zbl. allg. Path. path. Anat. **112**, 433—439 (1969).
15. — Zischka-Konorsa, W.: Zur Frage der chromotropen myelinigen (lipoidigen) Entmischung IV. Mitt. In den Nebennierenrindenzellen des Menschen. Beitr. path. Anat. **128**, 283—299 (1963).
16. — — Über die chromotrop-granulären Zellen der Schilddrüse des Menschen. Frankfurt. Z. Path. **74**, 162—169 (1964).
17. — — Über die chromotrop-granulären Zellen der Nebennierenrinde des Menschen. Beitr. path. Anat. **131**, 22—37 (1965).
18. — — Über die Beziehungen zwischen den chromotropen Lipiden (Lipoproteiden) und den Mitochondrien. Zbl. allg. Path. path. Anat. **109**, 40—41 (1966).
19. Hamperl, H.: Zur Fragmentatio myocardii. Beitr. path. Anat. **82**, 597—601 (1929).
20. — Über das Vorkommen von Onkozyten in verschiedenen Organen und ihren Geschwülsten. Virchows Arch. path. Anat. **298**, 327—375 (1936).
21. — Onkozyten und Onkozytome. Virchows Arch. path. Anat. **335**, 425—483 (1962).
22. — Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 27. Aufl. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966.
23. Hegglin, E.: Über degenerative Herzkrankheiten. Med. Welt **20**, 375—376 (1951).
24. Holczabek, W.: Die fraktionierte dünnschichtchromatographische Lipiduntersuchung von Herzschnitten. Histochemie **17**, 181—186 (1969).
25. Kief, H.: Studien zur Morphologie des Neutralfettstoffwechsels. Stuttgart: Thieme 1964.
26. Schoen, H.: Über die Zyanochromie des Myocards. Verh. Dtsch. Ges. Path. **36**. Tagg., Freiburg i. Br. 1952, S. 238—242, 309.
27. Sinapius, D.: Zur Darstellung maskierter Fette der Leber. Verh. Dtsch. Ges. Path. 1961, 297—298.
28. — Autofermentative Basophilie, Quellung und Auflösung von Fetttropfen der fixierten Leber. Histochemie **3**, 150—169 (1962).
29. — Die Fette der Leichenleber bei spontaner und künstlicher Autolyse. Beitrag zur Topographie der Esteraseaktivität. Virchows Arch. path. Anat. **337**, 215—230 (1963).
30. — Kalbfleisch, H.: Zur Morphologie und Histochemie der Lipide normaler Säugerlebern bei künstlicher Autolyse. Virchows Arch. path. Anat. **336**, 311—325 (1963).
31. Stamer, A.: Untersuchungen über die Fragmentation und Segmentation des Herzmuskels. Beitr. path. Anat. **42**, 310—353 (1907).
32. Wuhrmann, F.: Myocarditis—Myocardose—Myocardie. Schweiz. med. Wschr. **80**, 715—722 (1950).

Prof. Dr. Wilhelm Holczabek
 Institut für gerichtliche Medizin
 der Universität Wien
 A-1090 Wien, Sensengasse 2