

Archiv

für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 128. (Zwölfte Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

XII.

Ueber die Fragmentation des Myocardium.

Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin und dem Pathologisch-anatomischen Institut zu Siena.)

Von Dr. Alessandro Tedeschi in Siena.

In der letzten Zeit haben sich Anatomen und Kliniker häufiger mit dem Studium des Klappenapparates beschäftigt, als mit der Contractionsfähigkeit des Herzens. Daraus erklärt sich, warum die Veränderung, welche ich in dieser Arbeit behandeln will, lange Zeit fast unbekannt geblieben ist. Der erste, welcher von der Fragmentation des Myocards sprach, war Renaut, welcher am 7. Juli 1877 der biologischen Gesellschaft¹⁾ einige, zusammen mit Landouzy ausgeführte Untersuchungen über eine seiner Ansicht nach nicht beschriebene Läsion des Myocards mittheilte. Die Kürze und die Wichtigkeit dieser Veröffentlichung möge mir gestatten, sie anzuführen:

Il est devenu classique d'attribuer à la dégénération des fibres musculaires cardiaques l'asthénie des maladies générales. Cependant dans certains cas on observe à l'oeil nu et au microscope un état remarquablement sain de la fibre musculaire cardiaque. Nous avons cherché, M. Landouzy et moi, à nous rendre compte de cette absence de dégénération graisseuse et à trouver l'explication de l'état asystolique du coeur dans ces circonstances. Souvent nous avons constaté, qu'il n'existait dans les fibres musculaires que

¹⁾ V. Gazette médicale de Paris. 1877. p. 361.

quelques granulations disséminées çà et là. La couleur et l'aspect général de la fibre cardiaque étaient peu modifiés et cependant le cœur était mou, flasque, et l'asystolie était survenue. Nous croyons pouvoir indiquer une autre cause de l'impuissance fonctionnelle du cœur.

On sait que Eberth et plusieurs autres auteurs ont démontré, que les fibres cardiaques étaient formées de grandes cellules remplies de myosine, striées longitudinalement et transversalement, anastomosées et unies entre elles par un ciment très résistant. Sous l'influence des troubles de la nutrition générale ce ciment se ramollit et la chaîne cellulaire se trouve interrompue. En prenant toutes les précautions possibles, nous avons pu constater par nos préparations histologiques la rupture des fibres cardiaques au niveau du ciment intercellulaire. Cette altération anatomique suffit amplement pour expliquer la faiblesse et l'irrégularité de la contraction cardiaque dans les maladies générales.

Allein Renaut war nicht der erste, der diese Veränderung des Myocards beobachtete¹⁾. In der That habe ich gefunden, dass Coats in einer sonst wenig erwähnten Arbeit über die Verkalkung der Herzmuskelfasern ein sehr treues²⁾ Bild von der Fragmentation des Myocards giebt, auf die er mit folgenden Worten hinweist:

„In some cases these solid cylinders have sustained a transverse fracture, and even with a low power, they present an appearance quite different from that of fatty degeneration, and here, as well as in the first case the transition from the affected to the sound tissue is somewhat abrupt.“

Der schon erwähnten liess Renaut eine zweite Schrift³⁾ folgen, in der er von den Veränderungen des Myocards spricht, welche die verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens begleiten. Unter diese Veränderungen stellt er auch den Zerfall des Myocards, ein Ausdruck, mit welchem er eine Erweichung der zwischen den Muskelzellen befindlichen Kittsubstanz bezeichnet. Er sagt, dass in Folge davon die Muskelfasern dasselbe mikroskopische Aussehen darbieten, welches die normalen Fasern durch Maceration in verdünnter Chromsäure oder in 40procentiger Kalilauge erhalten.

¹⁾ Ich darf wohl auch auf die Angaben über die Cohäsions-Veränderung des Muskelfleisches, speciell des Herzens, verweisen, die ich in meiner Habilitations-Vorlesung 1847 gemacht habe (dieses Archiv Bd. IV. S. 266, 270).
Rud. Virchow.

²⁾ Joseph Coats, Two cases of calcareous infiltration of the muscular fibre of the heart. The Glasgow medical Journal. August 1872. p. 437.

³⁾ Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1877. No. 29. p. 457.

Cohat theilte im Jahre 1879 im *Lyoner Journal médical* No. 43 einige Fälle von Myocarditis chronica mit, in deren einem die Muskelzellen von einander getrennt waren. In demselben Jahre veröffentlichte Durand¹⁾ eine Arbeit, in der er die schon erwähnte Läsion beschreibt und eine Theorie über deren Ursache giebt, die zuerst Renaut in seinen Vorlesungen über allgemeine Anatomie ausgesprochen und Dr. Petres²⁾ in seinem zusammenfassenden Vortrage veröffentlicht hatte. Nach dieser Theorie könnte die Milchsäure die Ursache der Auflösung der Kittsubstanz sein; ihre Wirkung wäre in besonderer Weise durch die Anwesenheit eines ödematösen Zustandes begünstigt, den man auf verschiedene Ursachen zurückführen könne.

Chalot³⁾ bezeichnet im Jahre 1880 in einer Arbeit die Läsion als eine Lösung der Kittsubstanz, die experimentell durch eine 40 procentige Lösung von Kalilauge hervorgerufen werden kann und nach dem Verfasser mit einer Ernährungsstörung zusammenhängt. Die Pigment-Infiltration und die Fettdegeneration können sich nach dem Verfasser mit der Fragmentation vereinigen, die indess auch für sich allein erscheinen kann. Dieselbe kann sowohl in einem Ventrikel, als auch im ganzen Herzen auftreten, findet sich aber in der Mehrzahl der Fälle im linken Ventrikel. Sie sei, behauptet der Verfasser, weder ein künstliches Produkt der technischen Präparationsmethoden, noch eine Folge der Fäulniss, sondern eine thatsächliche und während des Lebens entwickelte Läsion. Es sei nicht zu entscheiden, ob es sich um eine primäre Veränderung oder um eine secundäre in Folge einer Blutveränderung handle.

Diesen anatomischen Thatsachen fügt Chalot die Bemerkung hinzu, dass eine solche Läsion nicht immer klinisch nachweisbar sei, obwohl sie die Herzthätigkeit stören muss. Sie pflegt sich zuerst durch Schwindelanfälle bemerkbar zu machen und kann mit plötzlichem Tode enden. Betreffs der Therapie

¹⁾ Etude anatomique sur le segment cellulaire contractile et le tissu connectif du muscle cardiaque. Thèse. Lyon 1879.

²⁾ Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. 1878.

³⁾ Chalot, Essai sur la desintégration de la fibre musculaire. Thèse de Paris 1880.

empfiehlt Verfasser *Tonica*, *Digitalis* in getheilten Dosen und *Derivantia* auf die Herzgegend.

Im Jahre 1881 beschrieb Lancereaux diese Läsion in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie¹⁾.

„Les faisceaux musculaires sont segmentés ou brisés par place (désintégration) comme s'ils étaient formés de parties réunies entre elles ainsi que les anneaux d'un taenia. Cette lésion, dont les caractères microscopiques sont peu accusés, conduit à l'asystolie et constitue ainsi un accident grave susceptible de déterminer une morte rapide. Elle occupe le coeur tout entier, et la plupart du temps elle coexiste avec des désordres semblables des principaux viscères.

Des faits de ce genre ne sont pas rares, car j'en ai observé pour ma part un certain nombre. Ils seraient sans doute plus répandus, si on se donnait la peine de faire l'examen histologique du muscle cardiaque, alors même que les éléments que le constituent ne paraissent sensiblement altérés à l'oeil nue.“

Und weiter auf p. 800 seines Werkes:

„La désintégration de la fibre cardiaque est l'effet d'un trouble nutritif et pouvait bien provenir de l'action d'une substance chimique.“

Jaccard in seinem Werke²⁾ über innere Pathologie sagt:

L'inertie cardiaque qui constitue l'asystolie aurait pour condition anatomique, d'après les recherches de Renaut, une altération qu'il a désigné sous le nom de fragmentation des fibres musculaires et qui consiste dans le relâchement des moyens d'union entre les cellules musculaires; à l'état normal la séparation artificielle de ces cellules ne peut être obtenue que par l'emploi des réactifs puissants, dans l'état de fragmentation cette dislocation est beaucoup plus facile, elle peut être même effectué par des simples tractions. Avec cette altération peut exister une dégénération graisseuse plus ou moins prononcée, mais c'est là un accident accessoire.

La caractéristique anatomique fondamentale de l'asystolie c'est la fragmentation. Il ne paraît pas cependant que cette lésion soit elle même constante dans les circonstances indiquées, car Bernheim l'a vainement cherché dans un cas de ce genre.

Auch Paul³⁾ spricht gelegentlich der Myocard-Läsionen über die Fragmentation, fügt aber nichts zu dem, was von Renaut gesagt worden war, hinzu.

Weill⁴⁾ weist bei Gelegenheit eines Todesfalls durch Pleu-

¹⁾ Lancereaux, Traité d'anat. patholog. 1881. p. 799.

²⁾ Jaccard, Traité de Patholog. interne. 1883. p. 83.

³⁾ Paul, Maladies du coeur. 1883. p. 468.

⁴⁾ Weill, Revue de médecine. 1887. p. 3.

ritis auf diese Krankheit hin und beschreibt dieselbe in folgender Weise:

„Die Muskelfasern zeigten ihren normalen Bau und es ist keine Granulation, kein Fett, kein Pigment zu entdecken, sondern eine allgemeine Blässe. Die Muskelbündel sind von einander getrennt und bilden keine mehr oder weniger lange Fasern. Die einschliessende Zwischensubstanz ist aufgelöst und in durchsichtige Räume verwandelt.

Die Läsion, die Renault und Landouzy Fragmentation des Myocards in Zellenabtheilungen genannt haben, war in unserem Fall sicher und ausgebreitet vorhanden. Zwischen den Muskelfasern sieht man mit Carmin rothgefärbte Bindegewebsstücke. Dieses Gewebe besteht vorzugsweise aus Bündeln mit wenig Zellen. Die Schrumpfung ist eine diffuse, das Bindegewebe dringt zwischen alle Bündel ein, indem es an einigen Stellen mehr oder weniger bedeutende Schrumpfungen darbietet. Ein Verhältniss zwischen der Schrumpfung und den Gefässen des Myocards lässt sich nicht feststellen.“

Im Jahre 1885 machte Dejerine¹⁾ auf einige plötzliche Todesfälle im Verlauf von Ileo-Typhus aufmerksam; die Todesursache wurde auf Fragmentation des Myocards zurückgeführt.

In demselben Jahre legte Duplaix²⁾, indem er über die Schrumpfung des Myocards sprach, der vorhandenen Fragmentation eine gewisse Bedeutung bei und gab an, dass er die letztere sowohl an Stellen gefunden habe, wo bedeutende Neubildung von Bindegewebe vorhanden war, als auch an anderen, die in dieser Beziehung fast normal waren.

Rindfleisch³⁾ beschrieb im Jahre 1886 einen Fall von plötzlichem Tode im Verlauf einer Lungenentzündung, in dem die Myocardzellen ausser einer deutlichen trüben Schwellung einen Zerfall in viereckige Stücke zeigten. Verfasser schrieb diese Erscheinung dem mechanischen Einfluss der Herzsysteme zu und fügte hinzu, dass man bei Kaninchen durch künstliche Ausdehnung der Muskelfasern die erwähnte Läsion hervorrufen könne; er sprach in Folge dessen den Verdacht aus, dass der bis dahin beschriebene Befund ein künstliches Produkt sein könne. Im

¹⁾ Dejerine, Sur les altérations du myocarde comme cause de mort subite dans la fièvre typhoïde. Soc. de Biologie 26. Decembre 1885.

²⁾ Duplaix, Contribution à l'étude de la sclérose. Arch. gén. de médecine. 1885.

³⁾ Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 1886. S. 238.

Jahre 1887 fand Robin¹⁾ in zwei Fällen von plötzlichem Tode in Folge von Herzruptur, ausser Endo- und Periarteriitis, eine Fragmentation der Herzmuskelfasern, die seiner Ansicht nach die Ursache der Herzruptur und daher des Todes war. Im Jahre 1888 veröffentlichte Kleyn²⁾ zwei Fälle von Fragmentation der Herzmuskelzellen und erwähnte ausserdem, dass Przewoski, Prosector am pathol. Institut zu Warschau, eine Abnormität in der Aneinanderreihung, bzw. eine Trennung der Myocardzellen gefunden hatte in drei Fällen von plötzlichem Tode bei Typhus-Reconvalescenten, bei denen keine andere Veränderung bemerkt worden war.

Im Jahre 1889 veröffentlichte Browicz³⁾ eine besondere Abhandlung über diese Läsion. Er spricht darin von der Kittsubstanz und sagt, die Fragmentation des Myocards sei ganz ähnlich derjenigen, die man durch Behandlung des Myocards mit 30 procentiger Kalilauge hervorrufen kann. Er beschreibt genau das mikroskopische Bild der Läsion und schliesst daraus, dass sie eine functionelle Störung zur Folge haben müsse. Er spricht nachher über das makroskopische Aussehen dieser Herzen, die so abnorm weich, schlaff und ausgedehnt sind, dass eine makroskopische Diagnose der Fragmentation möglich ist.

Der Verfasser nimmt nicht an, dass die Fragmentation eine cadaveröse Erscheinung sei, was sich bei seinem ersten Falle denken liesse, da die Leiche erst 34 Stunden nach dem Tode untersucht wurde, und stützt seine Ansicht durch die Thatsache, dass er in einigen Fällen 12 Stunden nach dem Tode die Fragmentation constatiren konnte. Andererseits ist es ihm sogar 90 Stunden nach dem Tode nicht gelungen, eine charakteristische Fragmentation nachzuweisen. Etwas der Fragmentation Aehnliches konnte er nur in solchen Herzen beobachten, bei denen im frischen Zustande die Kittsubstanz bedeutend sichtbar war. Zuletzt fügt er die wichtigste Thatsache hinzu, dass er in einem Falle von Fragmentation Blutkörperchen zwischen den von einander getrennten Elementen beobachten konnte, indem in jenem Herzen kleine interstitielle Blutungen vorhanden waren.

¹⁾ Robin, *Leçons de clinique et thérapeutique*. 20e leçon. 1887.

²⁾ Kleyn, *Gazeta Lekarska*. 1888. No. 18.

³⁾ Browicz, *Wiener klin. Wochenschr.* 1889. 50.

Ausserdem stellte Verfasser eine Statistik von 42 Fällen auf, bei denen die genauesten Untersuchungen gemacht worden waren. In 15 Fällen wurde die Fragmentation des Myocards beobachtet. Was die Ursache der Läsion betrifft, so giebt er an, dass es sich um eine Ernährungsstörung der Kittsubstanz handle, die im normalen Zustande höchst widerstandsfähig ist, wie die Beobachtung von lange Zeit der Luft ausgesetzten Herzen beweist, bei denen trotzdem das charakteristische Bild der Fragmentation nicht erscheint.

Aus seinen Beobachtungen zieht Browicz folgende Schlüsse:

1. Jener Zustand des Myocards ist in keiner Beziehung als von einer cadaverösen Veränderung abhängig zu betrachten, wo die Kittsubstanz deutlicher und markirter ist, als im normalen Zustande, so dass sie bisweilen in Form von breiten Streifen und die von einander getrennten Muskelfasern wie zerstreute Stäbchen erscheinen.

Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen betrachte ich diese Erscheinung als Ausdruck des Anfangsstadiums der Fragmentation, nehmlich als eine pathologische Veränderung in den Zellensäulen, die allein für sich einen Einfluss auf die Herzfunction ausüben kann und muss.

2. Eine solche Veränderung kann vollständige Absonderung der Muskelzellen und tiefgreifende Veränderungen im Bau des Myocards herbeiführen.

3. Die Fragmentation kann sich über verschieden ausgedehnte Bezirke des Myocards erstrecken und Herzlähmung mit plötzlichem Tode veranlassen.

4. Die Fragmentation, sogar auf einzelne Heerde beschränkt, kann die Ursache von Herzinsufficienz und Herschlag sein.

5. Die Fragmentation ist kein seltener Befund.

6. Die Fragmentation kann in sonst normalem Myocard auftreten, d. h. in Fällen, wo die Gefässe und das Zwischengewebe gesund sind und die Muskelzellen keine anderen Veränderungen darbieten.

7. Die Fragmentation kann sich mit trüber Schwellung, Fettdegeneration der Muskelfasern und Veränderung des Bindegewebes vereinigen, und dies kann sowohl an der Herzwand, wie in den Papillarmuskeln auftreten.

8. Die Fragmentationsheerde können die Ursache von Herzruptur sein.

9. Ich kann nicht mit Sicherheit bestätigen ob die Veränderung der Arterienwände, welche die bindegewebige Degeneration des Myocads hervorbringt, auch als Ursache der Fragmentation betrachtet werden könnte.

Fast gleichzeitig veröffentlichte Mollard¹⁾ auf Veranlassung und unter Leitung Renaut's eine durchaus durchdachte Arbeit,

¹⁾ Mollard, De la myocardite segmentaire essentielle et principalement de la forme sénile de cette affection. Lyon 1889.

um die Auffassung desselben zu bestätigen und insbesondere den klinischen Theil der Krankheit zu erklären, zu welchem Zwecke er, ausser einer grossen Anzahl von sphygmographischen Untersuchungen, 41 Fälle mit den betreffenden Krankengeschichten anführt.

Im Jahre 1890 veröffentlichte Renault¹⁾ eine neue Abhandlung, in der er nicht blos die anatomische Läsion, sondern auch das ganze klinische Bild der Krankheit zeichnet, welches jedoch nicht so klar und entschieden ist, dass man in jedem Falle die Krankheit von anderen Herzerkrankungen die ähnliche Symptome darbieten, unterscheiden kann. Er nennt die Läsion „Myocardite essentielle“ und giebt an, das Myocardium sei gelb und taubengrau gefärbt, leicht zerreissbar und von der Consistenz des schwangeren Uterus. Die histologische Untersuchung lässt zum Theil isolirte, zum Theil zusammenfliessende Fragmentationsherde erkennen. Bisweilen ist die Läsion über das ganze Herz ausgedehnt. Von Bedeutung ist, dass, wenn die Läsion nicht zu ausgedehnt ist, hauptsächlich die Papillarmuskeln des linken Ventrikels betroffen sind. Die Symptome der Krankheit, die nach Ansicht des Verfassers vornehmlich bei älteren Leuten auftritt, wären folgende:

1) Arrhythmie des Pulses mit Veränderungen der normalen sphygmographischen Curve.

2) Abschwächung des Spitzenstosses.

3) Herzdämpfung, oben begrenzt vom 3., unten vom 5. Intercostalraum, innen vom Sternaalrande, aussen von einer der linken Mamillarlinie parallel und etwas nach einwärts von derselben verlaufenden Linie.

4) Systolisches leises unbeständiges Geräusch (?) und zuweilen eine schwache Andeutung von Oedem der Extremitäten.

Nach Renault können die von dieser Krankheit betroffenen Individuen durch Syncope oder Asystolie zu Grunde gehen, oder auch durch eine ganz leichte intercurrente Krankheit, die erst durch die Herzläsion zu einer bedenklichen wird.

Was die Pathogenese betrifft, so schreibt Renault die grösste Bedeutung dem Alter zu. Er betrachtet nemlich die Fragmentation als eine Form von seniler Involution. Uebrigens meint er, die Fragmentation könne von Alcoholismus, Infection oder hoher

¹⁾ Renault, Gazette des hôpitaux. 1890. p. 202.

Temperatur abhängig sein. In Betreff der Therapie empfiehlt Verfasser Champagner, Digitalis, Ergotin.

Dieser Arbeit von Renaut folgen die Mittheilungen auf dem internationalen Congress zu Berlin im August 1890.

Der Referent, Prof. v. Recklinghausen fasste seine Meinung in folgenden Schlüssen zusammen:

„Die von Renaut beschriebene Fragmentation der Herzmuskelfasern ist nachzuweisen

a) bei plötzlichem Tode im Verlauf chronischer Myocarderkrankungen, bei Verschluss der Coronararterien, bei Herzruptur und Veränderungen der Aortenwurzel.

b) bei Herzlähmung im Verlaufe von Infectiouskrankheiten, Typhus, Pocken, Sepsis, Pyämie.

c) bei plötzlichem lethalem Ausgang nach Nephritis oder acuter Läsion des Centralnervensystems.

d) bei verschiedenen plötzlichen Todesfällen.

Langdauernde Agone kann für sich allein eine solche Fragmentation der Herzmuskelfasern herbeiführen. Es ist noch nicht bewiesen, dass die Fragmentation der Agone vorangeht. Die Myocardite segmentaire essentielle, die von einer Abweichung der die Muskelzellen verbindenden Substanz abhängig wäre, ist bis jetzt hypothetisch. Die Fragmentation kann an Präparaten auch durch Zerzupfen sichtbar gemacht werden. Eine solche Veränderung zeigt sich bei Hayem's Myocarditis parenchymatosa acuta, bei Virchow's und Ziegler's chronischen Erkrankungen und partiellen Abweichungen des Herzmuskels.

Vasomotorische Veränderungen, Krämpfe der kleinen contractilen Arterien können bei Myocarditis acuta Ruptur der Herzmuskelfasern herbeiführen. Es ist aber nicht immer möglich, in allen Fällen von Myocarditis acuta einen vollständigen Verschluss und eine entzündliche Veränderung an den Wänden der Coronararterien nachzuweisen.“

Der Correferent, Prof. v. Zenker schloss sich Recklinghausen's Auffassung bezüglich der Fragmentation des Myocards an. Er meinte, eine solche Läsion sei immer als unvereinbar mit längerem Leben zu betrachten, dagegen könnten Läsionen der Kittsubstanz lange Zeit fortdauern und die Myocardite segmentaire veranlassen. Er betrachtet also diese Veränderung nicht als eine besondere Entzündung.

Browicz aus Krakau gab an, die Fragmentation der Muskelzellen sei ein Product der Agone, es gehe aber eine Veränderung der Kittsubstanz vorher, die von pathologischer Bedeutung sei.

Knoll aus Prag schrieb den Fragmentationsbefund den Härtungsmitteln und der Zwischenzeit von dem Tode bis zur Einlegung des Myocards in die fixirende Flüssigkeit zu. Kurz, man kann wohl sagen, dass überhaupt, mit wenigen Ausnahmen, allgemein angenommen wird, dass, obwohl dies nicht sicher festgestellt ist, die Fragmentation keine cadaveröse Erscheinung sei, sondern eine während des Lebens aufgetretene Läsion. Die Meinungsverschiedenheit bezieht sich auf die Entwicklung der Fragmentation. Nach manchen Autoren wäre sie ein Product der letzten Herzcontractionen, nach anderen könnte der Entwicklung eines solchen Zustandes eine Veränderung der Kittsubstanz vorausgehen, die von grösster Bedeutung wäre. Mancher schliesslich nimmt nicht blos an, dass die Läsion während des Lebens auftritt, sondern dass es auch möglich sei, die klinische Diagnose und die symptomatische Therapie festzustellen.

Wie aus der Darstellung der Literatur hervorgeht, erscheinen die Merkmale der betreffenden Läsion sehr deutlich; wenn sie ausgebreitet und schwer ist, so kann sie mit blossem Auge diagnosticirt werden, worauf Browicz und Renaut hingewiesen haben.

Wenn ein Herz eine ausgedehnte Fragmentation der Muskelzellen darbietet, so erscheint es mehr oder weniger dilatirt, zuweilen in hohem Grade; die Musculatur ist weich, zerreissbar, von trübem Aussehen, schwach gelb gefärbt. Die Schnittfläche zeigt sich statt glatt und glänzend, äusserst fein granulirt; es genügt mit einer nassen Messerklinge über die Oberfläche leise zu streifen, um eine grosse Menge eines, aus losgetrennten Muskelzellen, Blutkörperchen und wenigen Bindegewebszellen bestehenden Detritus zu erhalten.

Wenn dies der Fall ist, so kann man sicher oder fast sicher sein, dass in einigen Schnitten des Papillarmuskels, besonders des linken Ventrikels, die erwähnte Trennung der Muskelelemente des Myocards sich findet.

Der Zwischenraum, wodurch die Zellen von einander getrennt werden, ist von verschiedener Grösse. Zuweilen erreicht derselbe die Ausdehnung von zwei Querstreifen, zuweilen ist er viel grösser. Im ersteren Falle sind die Elemente im Allgemeinen

zwar räumlich getrennt, aber immer noch in Säulen angeordnet, im zweiten dagegen sind die Zellen manchmal so zerstreut, dass es unmöglich ist, die normale Anordnung der Elemente in Säulen zu rekonstruieren.

Die Muskelzellen zeigen überhaupt keine grossen Veränderungen ihres Inhalts. Farbe und Glanz sind beinahe normal, ebenso wie Streifung, Aussehen des Kernes, Verwandtschaft des letzteren und des Protoplasmas zu den verschiedenen Farbstoffen. Zwischen den von einander getrennten Zellen befindet sich eine farblose, sehr durchsichtige Substanz.

Im Uebrigen können die Gefässe sowohl, wie das interstitielle Gewebe makro- und mikroskopisch durchaus normal erscheinen. Eine solche Veränderung findet sich in der Mehrzahl der Fälle isolirt, d. h. von keinen anderen Herzläsionen begleitet, und wenn auch solche Läsionen vorhanden sind, pflegen sie nicht derartig zu sein, dass man annehmen kann, die erstere sei eine Folge von ihnen. Zuweilen aber ist die Fragmentation des Myocardium von anderen Läsionen begleitet, wie die folgenden Beispiele beweisen:

Unter den verschiedenen Obductionen, denen ich im pathologischen Institut zu Berlin beizuwohnen Gelegenheit hatte, wurde am 2. October 1890 eine 30jährige Frau secirt, die an schwerer puerperaler Infection gestorben war. Die allgemeine Infection war von mehreren Abscessen der Haut und der inneren Organe begleitet. An den Wänden des linken Ventrikels konnte man mit blossem Auge mehrere Heerde von Hirsekorn- bis Erbsengrösse erkennen. Diese zeigten makroskopisch eine unregelmässig rundliche Form, weiss-gelbe Farbe, keinen scharfen Contour und eine viel weichere Consistenz, als das umgebende Muskelgewebe. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte man wahrnehmen, dass der Mitteltheil des Heerdes aus Detritus bestand, aus Muskelzellen mit körnigem Inhalt, kaum sichtbarer Streifung und weder sichtbarem, noch durch Reagentien nachweisbarem Kern. Diese Zellen waren bald vereinzelt, bald zu Gruppen vereinigt. Ferner fand ich in dem Zerfallsproduct normale und veränderte Blutkörperchen, Leukocyten und Bindegewebselemente. In der Umgebung dieses nekrotischen, eitrigen Mitteltheils befand sich eine ausgezackte Zone, die ohne bestimmte Grenze in den Mitteltheil überging. Sie bestand aus einer mehr oder weniger regelmässigen Lage von nekrotischen Muskelementen, die, von einigen abgesehen, denen glichen, die sich in der Mitte des erwähnten Heerdes befanden und die sehr oft von einander getrennt waren. Ihre Kerne sind bei frischen Präparaten nicht zu sehen und nehmen keine Hämatoxylin- oder Carminfärbung an. Statt der Streifung nimmt man ein körniges Aussehen

wahr. Zwischen den von einander getrennten Elementen befinden sich Eiterkörperchen und hie und da Ketten von Mikrokokken. In der folgenden äusseren Zone sind die Muskelemente in ähnlicher Weise angeordnet, nemlich von einander getrennt, aber der Kern ist bei frischen Präparaten sichtbar und färbungsfähig, und die Streifung erscheint fast normal.

In der äussersten Zone ist zellige Infiltration vorhanden, aber die Muskelemente sind in Reihen angeordnet, wie im normalen Zustande. Die Infiltration ergreift die Räume zwischen den Muskelsäulen und schiebt diese von einander.

An einigen Stellen war kein Abscess, sondern eine ausgedehnte Infiltration von Leukocyten zwischen den Muskelfasern vorhanden, die nicht selten, nicht blos ihrer Länge nach, sondern auch an ihren Enden sehr deutlich von einander getrennt waren.

Dennoch zeigten sich die Elemente sowohl nach ihrem Aussehen in frischen Präparaten, als auch nach ihrer Neigung zu Farbstoffen fast durchaus normal.

In diesem Falle ist es leicht zu begreifen, dass die Anwesenheit von Mikroorganismen und deren physiologischen Produkten, ebenso wie die mechanische zellige Infiltration eine Ernährungsstörung des Gewebes herbeiführte, und da die Kittsubstanz wahrscheinlich empfindlicher ist, als die Muskelemente, so beschränken sich die Folgen zuerst auf die Kittsubstanz und erst in späterer Zeit verändern sich die Muskelzellen.

Im December 1890 sah ich im pathologischen Institut zu Berlin die Obduction eines Falles von Endocarditis chronica mitralis mit Verengerung des Ostium venosum, Verkürzung der Sehnen, Myocarditis interstitialis chronica gravis, besonders an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels; die Sehnen boten eine weissgelbliche Streifung und vereinzelte hämorrhagische Flecke dar. Die histologische Untersuchung liess eine ausgedehnte Neubildung von faserigem Bindegewebe und Fragmentation der Myocardzellen erkennen; zwischen diesen sah man bald Neubildung von faserigem Bindegewebe, bald die von Browicz beschriebenen Blutkörperchen.

Durch gütige Erlaubniss des Directors des pathol. Instituts zu Berlin, Prof. R. Virchow, erhielt ich Gelegenheit, vier in dem reichen pathologischen Museum befindliche Herzen histologisch zu studiren.

Zwei von ihnen waren von Myocarditis purulenta metastatica betroffen und zeigten keinen Unterschied von dem letzterwähnten Falle. Bei den beiden anderen handelte es sich um spontane Ruptur des linken Ventrikels an der gewöhnlichen Stelle, d. h. in der Nähe der Spitze; in dem einen Falle wegen Arteriosklerose und Myocarditis interstitialis chronica fibrosa, in anderen war keine makroskopisch sichtbare Ursache wahrzunehmen.

Im ersteren Falle konnte ich nicht bloß die Trennung der Muskelzellen durch faseriges Bindegewebe, sondern auch einige Fragmentationsheerde beobachten, die man nicht auf die Myocarditis interstitialis zurückführen konnte. Im zweiten Fall, wo ich auch die Rupturstelle studiren konnte, bemerkte ich, dass die Blutkörperchen sich nicht bloß auf den zufällig eröffneten Wegen, sondern auch zwischen den einzelnen Muskelementen befanden, die von Blut umgeben erschienen.

In drei Fällen von spontaner Herzruptur, die sich im pathologischen Museum der hiesigen königlichen Universität befinden, konnte ich diesen Befund wiederum bestätigen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Läsion sich manchmal, was am häufigsten der Fall ist, als einzige findet, während sie zuweilen von anderen Läsionen begleitet ist. Im letzteren Falle ist die Pathogenese begreiflicher, aber von geringerer Bedeutung. Sie beweist jedoch die Möglichkeit des ersteren Falles und daher hat sie in dieser Beziehung das grösste Interesse.

Auf den ersten Blick könnte man gegen die Angabe von dem Vorhandensein der Fragmentation zwei Einwände erheben. Erstens, dass es fraglich ist, ob die mikroskopischen Erscheinungen genügen, um anzunehmen, dass es sich um eine charakteristische Fragmentation handelt; zweitens, dass sie ein cadaveröser Befund oder ein Produkt der fixirenden Flüssigkeit sein könne.

Wenn man ein solches Präparat ansieht, so kann man auch vermuthen, die Erscheinung hänge von einem schrägen Schnitt ab, aber das ist leicht zu unterscheiden.

Handelt es sich nun um ein cadaveröses Produkt?

Dieser Frage haben sich viele Autoren zugewendet und besonders Browicz, der die Läsion in Leichen wenige Stunden nach dem Tode suchte; es gelang ihm, dieselbe 12 Stunden nach dem Tode zu beobachten.

Ausserdem hat er Herzen sogar bis 90 Stunden nach dem Tode liegen lassen, ohne die Läsion auftreten zu sehen, und endlich hat er bei mehreren mikroskopischen Blutungen Blutkörperchen zwischen den getrennten Elementen beobachten können.

Ich bin ebenfalls der Ansicht, dass es sich nicht um eine cadaveröse Veränderung handelt, und stütze mich dabei sowohl auf die von Browicz angeführten, als auch auf andere Gründe. Es war mir nicht gestattet, eine menschliche Leiche früher als

24 Stunden nach dem Tode zu untersuchen, aber ich habe Herzen zu einer Zeit studirt, wo die niedrige Temperatur von -14° fast durchaus die Fäulniss verhinderte.

Ich beschloss, Herzen, bei denen keine Fragmentation wahrnehmbar war, lange Zeit an der Luft stehen zu lassen, um einen vorgeschrittenen Fäulnissprozess hervorzurufen, und ich fand, dass in der Mehrzahl der Fälle das Herz fast vollständig zerfällt, ohne dass eine Fragmentation des Myocards wahrnehmbar wird. In diesem Zustande, der erst 100 oder 200 Stunden nach dem Tode eintritt, sind die Zellen nicht blos von einander getrennt, sondern auch trübe. Sie haben den charakteristischen Glanz, die Streifung und den Kern verloren, d. h. sie sind in ein vorgeschrittenes Zerfallsstadium eingetreten, während bei der Fragmentation die Elemente in der Mehrzahl der Fälle durchaus normal sind.

Da einige Autoren die Entwicklung der Fragmentation der Wirkung der Fixirungsflüssigkeiten zugeschrieben haben, nahm ich mir vor, deren Wirkung auf gesunde Herzen zu studiren. Ich habe daher mit Alcohol absol., Chromsäure, Kal. chrom., Müller'scher und Flemming'scher Flüssigkeit, Osmiumsäure, Pikrinsäure, Sublimat u. s. w. gehärtet und kann wohl sagen, dass die einzige Flüssigkeit, die, in Berührung mit dem Gewebe, an dessen Peripherie etwas der Fragmentation Aehnliches herbeigeführt hat, die Flemming'sche Flüssigkeit war. Deswegen habe ich sie nicht gebraucht, besondere Fälle ausgenommen, bei denen ich aber zu gleicher Zeit ein anderes Stück in Alcohol absol. oder Müller'sche Flüssigkeit einlegte, die als fixirende Mittel für dieses Stadium vorzüglich sind.

Ob die Fragmentation die Folge der letzten Herzcontractionen ist oder nicht, wird schwer nachzuweisen sein. Das hat Recklinghausen ausgesprochen, Zenker bestätigt und auch Browicz hat im Berliner Congress darauf hingewiesen. Aber alle diese Angaben scheinen mir keine grössere Bedeutung zu haben, als die einer Hypothese, und ebenso hypothetisch erscheint mir die Angabe, dass die Läsion lange Zeit vor dem Tode aufträte.

Das klinische Bild, das von Renaut beschrieben worden ist und das im Wesentlichen aus einer Zusammenfassung der Symptome der Herzdilatation, der Asystolie und der Mitralinsufficienz

besteht, bedarf nach meiner Meinung noch der Bestätigung. Da ich in ungefähr 400 Leichen bestimmte pathologische Läsionen beobachten konnte, welche die Fragmentation zu begleiten schienen, beschloss ich Untersuchungen nach zwei bestimmten Richtungen anzustellen; erstens: um die Thatsache festzustellen, dass es sich um eine während des Lebens auftretende Läsion handelt; zweitens: um festzustellen, ob dieselbe im Zusammenhang steht mit denjenigen Krankheiten, von denen ich sie begleitet sah.

Ich habe Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde als Material für meine Untersuchungen benutzt, die mit der Absicht angestellt wurden, durch Verletzung des Myocards, der Nervi vagi oder des Centralnervensystems Functions- und Ernährungsstörungen des Herzens hervorzurufen oder durch allgemeine Infection pathologische Veränderungen zu veranlassen, die Einfluss auf das Herz haben sollten. Dabei war es möglich, das Herz unmittelbar nach dem Tode zu untersuchen und mit den günstigsten Reagentien zu fixiren, so dass jedes cadaveröse Phänomen ausgeschlossen werden konnte.

Ohne alle diese Untersuchungen und die angewendeten technischen Methoden umständlich zu beschreiben, beschränke ich mich auf die Angabe, dass ich versucht habe:

1) das Herz direct mit glühenden Nadeln oder mit der Spitze des Paquelin'schen Thermocauters (manchmal wiederholt in Zwischenpausen von einem Tage) zu verletzen und die verletzte Gegend zu verschiedenen Zeiten zu untersuchen,

2) den Nervus vagus zu durchschneiden,

3) ausgedehnte aseptische Verletzungen des Centralnervensystems zu machen,

4) Culturen von verschiedenen pathogenen Mikroorganismen, besonders pyogenen, in die Blutgefässe einzuspritzen.

5) diese Operation an Thieren, deren Herz vorher verletzt war, zu wiederholen,

6) septische Peritonitis, Meningitis u. a. hervorzurufen,

7) Reinculturen von pyogenen Bakterien direct in das Gehirn zu übertragen,

8) plötzlichen Tod herbeizuführen.

Ueber 40 Thiere sind zu diesen Untersuchungen verwendet worden, abgesehen von zahlreichen anderen (über 100), welche

an Milzbrandinfection gestorben sind. Ich beschränke mich darauf, hier über einige dieser Untersuchungen kurz zu berichten.

1. Am 9. März 1891 nahm ich um 4 Uhr Nachmittags 4 Kaninchen von 1 kg Gewicht und verletzte ihr Herz mit einer glühenden Nadel, indem ich durch Haut und Weichtheile durchging, ohne einen vorherigen Schnitt. Eines der Kaninchen zeigte augenblicklich schwere Respirations- und Circulationsstörungen. Alle anderen Thiere vertrugen die Operation sehr gut und wurden je nach 24, 48, 72, 96 Stunden durch Chloroform getödtet. Bei allen diesen Thieren konnte man eine Verletzung des linken Ventrikels constatiren. Das Kaninchen, welches die erwähnten Respirations- und Circulationsstörungen erkennen liess, zeigte eine ziemlich grosse Blutmenge im Herzbeutel. Bei allen Thieren war die Heilung der Herzwunde schon im Gange. Ohne von allen übrigen bekannten Thatsachen, die bei solchen Läsionen vorkommen, Notiz zu nehmen, konnte ich wahrnehmen, dass in der Umgebung der verschiedenen Verletzungen eine mit Leukocyten durchsetzte Zone vorhanden war, wodurch die Muskelzellen sehr weit von einander getrennt waren, kurz — es war eine partielle Fragmentation des Myocards vorhanden.

2. Versuch XI. Am 13. April 1891 um 11 Uhr Vormittags nahm ich 3 Kaninchen von 900, 1050, 1200 g, und machte, nach vorgängiger Trepanation des Schädels, mit dem Paquelin in dem vorderen Theil der linken Hemisphäre eine ausgedehnte Verletzung. Die Thiere vertrugen die Operation sehr gut und wurden je nach 12, 24, 72 Stunden getödtet. Bei dem 1. und 3. Kaninchen war in der Zellenanordnung des Myocards nichts Besonderes zu beobachten, das 2. zeigte diese Zellen in Säulen angeordnet, aber die Kittsubstanz erschien wie ein Bändchen, so dass die betreffenden Zellgrenzen sehr merklich auffielen. Dieses Herz liess ich 7 Tage an der Luft liegen, ohne dass die vorgeschrittene Fäulniss eine Fragmentation herbeigeführt hätte.

Versuch XIII. Am 13. April um 10 Uhr Vormittags nahm ich 2 grosse Kaninchen von 1500 und 1800 g Gewicht und durchschnitt dem einen den rechten, dem andern den linken Nervus vagus.

Die Thiere zeigten keine grosse Beschwerde und keine schweren Respirations- oder Circulationsstörungen. Am 15. April 1891 um 3 Uhr Nachmittags wurden sie durch Chloroform getödtet. Die Obduction liess in den anderen Organen nichts Besonderes erkennen, das Herz zeigte eine minimale Trennung der Muskelzellen. Nach Einlegung der Papillarmuskeln in Alkohol abs., Müller'sche Flüssigkeit, Flemming'sche Lösung bemerkte man, dass mit den, in den ersteren beiden Flüssigkeiten fixirten Stücken keine Abweichung von der Structur im frischen Zustande vorgegangen war, während an der Peripherie des in Flemming'scher Flüssigkeit fixirten Stücks eine vollständige Trennung der Muskelemente von einander wahrnehmbar war. Die Mitte des Präparats zeigte deutlich die Kittsubstanz.

Versuch XVI den 17. April 1891, 5—6 Uhr Nachmittags. Ich nahm zwei kräftige Kaninchen von 1450 und 1700 g Gewicht, durchschnitt beide Nervi vagi und machte die Tracheotomie. Die Thiere starben, das eine im

Verlauf von 12 Stunden, das andere nach 40 Stunden, das erstere wegen Verstopfung der Canüle während der Nacht, das zweite wegen schwerer Bronchopneumonie. In beiden Thieren waren die Muskelzellen des Herzens gegeneinander getrennt durch ein dünnes Bändchen von leicht fibrillärer Substanz, im zweiten war ausserdem eine Trübung der Muskelzellen vorhanden. Ich liess diese Herzen stehen, um die cadaverösen Veränderungen zu studiren und konnte ihren vollständigen Zerfall ohne die Erscheinung der Fragmentation beobachten.

Versuch XXV den 3. März 1891, 10—12 Uhr Vormittags. Zwei ziemlich kräftigen Kaninchen von 1300 und 1470 g Gewicht spritzte ich nach vorangegangener Trepanation des Schädels mit genauester aseptischer Sorgfalt 1 ccm einer Cultur von *Staphyloc. pyog.* in die Gehirnsubstanz ein. Eines von den Thieren starb am 13. März 1891 um 8½ Uhr Vormittags, das andere wurde an demselben Tage um 5 Uhr Nachmittags getödtet, als es bereits sehr krank war.

In beiden Thieren fand ich Meningo-Encephalitis purulenta und in dem ersten einen Abscess unter der Schädeldecke, Conjunctivitis, Keratitis, Iritis des linken Auges, Pericarditis, Pneumonie, Pleuritis fibrinosa purulenta, Metritis purulenta, Milzhyperplasie, Nephritis acuta, Hepatitis parenchymatosa acuta. Beide Thiere zeigten keine Fragmentation des Myocards, auch nach längerer Zeit nicht, als bereits cadaveröse Phänomene zu erkennen waren.

Versuch XXXI den 12. Juni 1891 10 Uhr Vormittags verletzte ich mit einer glühenden Nadel das Herz einer Maus, eines Meerschweinchens, eines Kaninchens, einer Katze und eines Hundes von je 60, 350, 950, 2200, 5900 g Gewicht. Nach 48 Stunden opferte ich die Thiere mit einem Genickfange. Die Papillarmuskeln zeigten keine Spur von Fragmentation; diese war auch nicht an den Wänden und am Septum wahrnehmbar. In der Umgebung der Wunde bemerkte man Fragmentationsheerde, wie in Versuch I.

Versuch XXXV den 15. Juni 1891 10 Uhr Vormittags. Ich tödtete 5 Kaninchen, jedes von 1 kg Gewicht durch Verbluten, Genickfang, Gehirnverletzung, Erstickung, langdauernde Chloroformnarkose. Die sorgfältige Untersuchung des Myocards von allen diesen Thieren, sowohl unmittelbar nach dem Tode, als auch nach Fixirung und Härtung, sowie nach Stehenlassen des Herzens an der Luft, liess keine Veränderung der normalen Struktur der Muskelemente und der Anordnung derselben erkennen.

Wie aus diesen kurz erwähnten Untersuchungen hervorgeht, konnte ich niemals die Läsion mit dem ausgeprägten Charakter und in der Ausdehnung erhalten, die ich an menschlichen Herzen beobachtet hatte. Ich bemerke aber, dass ich fast immer eine Bedeutung derselben gefunden habe nach Durchschneidung des Nervus vagus. Es ist mir gelungen, die Läsion in begrenzter Weise in der Umgebung der mit glühenden Nadeln gemachten Verletzungen hervorzurufen; hier findet man in der Nähe der Verletzung kleine Heerde von Fragmentation.

Da ich mit der grössten Sorgfalt die Präparate gleich nach dem Tode fixirt habe, darf ich behaupten, dass die Läsion während des Lebens auftritt und nicht blos dem Menschen angehört; ich konnte sie sogar am deutlichsten zufälliger Weise bei einem Hunde beobachten.

Und nun noch wenige Worte über die Untersuchung des menschlichen Herzens und vor Allem über die Technik. Die Untersuchung des Herzmuskels wurde im Allgemeinen im frischen Zustande ausgeführt, indem ich Zupf- und Schnittpräparate herstellte und dieselben in 0,75procentiger Kochsalzlösung untersuchte, oder mit Zusatz von Essigsäure, Kalilauge, Jod, Jodkali mikroskopirte. Falls die Stückchen besonderes Interesse darboten, wurden sie fixirt, gehärtet und eingebettet. Dabei habe ich folgendes Verfahren angewandt: 8 Tage blieben die Stücke in Müller'scher Flüssigkeit, die mit ebensoviel Wasser vermischt war und jeden Tag gewechselt wurde, 8 Tage in reiner Müller'scher Flüssigkeit bei einer Temperatur von 40°. Sie kamen dann 24 bis 48 Stunden in Wasser, wurden dann in allmählich verstärkten Alkohol übertragen, bis zur vollständigen Härtung in Alkohol absol.; darauf Einbettung in Paraffin oder Celloidin und Färbung mit Hämatoxylin, Eosin, Picrocarmin, Safranin, Dahlia. Betreffs des gewöhnlichen Sitzes der Läsion konnte ich bemerken, dass der Papillarmuskel des linken Ventrikels diejenige Stelle ist, an der die Läsion niemals fehlt, wenn sie in irgend einem Theile des Herzens wahrnehmbar ist. Selten ist die Läsion in allen Theilen des Herzens zu finden. In zahlreichen Schnitten gelang es mir, viele Fragmentationsheerde aufzufinden, die vornehmlich in dem linken Ventrikel und im Septum ihren Sitz hatten, ohne dass ich mit Sicherheit sagen kann, ob dieser Sitz öfter an der Basis oder an der Spitze, am vorderen oder hinteren Theile lag.

Betreffs der Läsionen, welche die Fragmentation der Muskelemente begleiten, kann ich sagen, dass es nicht an einzelnen Fällen mangelte, bei denen die Fragmentation der Muskelemente von Atrophia simplex oder pigmentosa, Fett- oder Amyloid-Degeneration begleitet war; aber es schienen mir diese anderen Läsionen in keinem ursächlichen Verhältniss zur Fragmentation zu stehen.

Bezüglich des Alters muss ich gestehen, dass, obwohl einerseits eine grosse Anzahl von Untersuchungen (etwa 500) bei noch nicht einjährigen Kindern negative, andererseits eine ziemlich grosse Anzahl von Untersuchungen bei alten Leuten positive Resultate ergab, ich nicht mit Renaut übereinstimmen kann, wenn er meint, die Läsion sei die Folge von seniler Involution der Kittsubstanz. Ich kann nicht einmal zugeben, dass die Läsion der Kittsubstanz mit anderen chronischen Involutionen im Zusammenhang steht, indem die Untersuchung von sehr abgemagerten Leichen nicht immer positiv war.

Aus meinen Beobachtungen gehen die folgenden statistischen Angaben hervor: In 236 Fällen, bei denen ich die vollständige Untersuchung der Leiche und insbesondere des Herzens gemacht habe und von denen 142 Männer und 94 Weiber waren, fand ich die Läsion 112 mal (bei 62 Männern und 50 Weibern) d. i. bei 48 pCt. Der Procentsatz bei den Männern war 44 pCt., für die Weiber 53 pCt. Von 6 Kindern unter einem Jahre (4 männl. und 2 weibl.) bot keines die Fragmentation dar.

Bei 23 Kindern von 1 bis 10 Jahren, von denen 19 männlich und 4 weiblich waren, fand ich die Fragmentation 2 mal bei Knaben, was für diese einen Procentsatz von 11 pCt. ergibt, und 9 pCt. ohne Berücksichtigung des Geschlechts.

20 Fälle von 11 bis 20 Jahren ergaben einen Procentsatz von 50 pCt., 43 pCt. für Männer und 66 pCt. für Weiber.

57 Leichen im Alter von 21 bis 30 Jahren ergaben 48 pCt., 43 pCt. für Männer, 53 pCt. für Weiber.

Zwischen 31 und 40 Jahren waren 48 Fälle mit 54 pCt. und zwar 61 pCt. für Männer und 45 pCt. für Weiber.

Zwischen 41 und 50 Jahren waren 31 Fälle mit 62 pCt. und zwar 44 pCt. für Männer und 86 pCt. für Weiber; zwischen 51 und 60 Jahren 31 Fälle mit 40 pCt. gleichmässig bei Männern und Weibern; zwischen 61 und 70 Jahren 14 Fälle mit 80 pCt. für Männer, 100 pCt. für Weiber, im Mittel 85 pCt.; nach dem 70. Jahre 6 Fälle mit 50 pCt. für Männer und 33 pCt. für Männer und Weiber.

Betreffs der Krankheiten erwähne ich vor Allem schwere Infectionen, bei Erwachsenen 82 pCt. Todesfälle nach schweren Operationen ohne bekannte Ursache (Shock) ergaben in 10 Fällen

100 pCt.; Gehirnkrankheiten der Erwachsenen stellten 92 pCt., Herzkrankheiten 50 pCt.

Unter 7 Fällen von plötzlichem Tode, wo keine andere Ursache in Anspruch genommen werden konnte, zeigten 6 Fragmentation des Myocards, während sie in zahlreichen Fällen von anderen plötzlichen Todesfällen (Selbstmord, Mord, Unglücksfälle) sehr selten beobachtet wurde. Bei meinen Versuchen schien mir besonders auffallend die grosse Häufigkeit dieser Läsion bei Infectiouskrankheiten und bei acuten oder chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Diese Thatfachen müssen in Betracht gezogen werden, wenn man an die Pathogenese denken will, weil sie vermuthen lassen, dass im Laufe des Infectionsprozesses sich irgendwo eine Substanz entwickelt, die im Stande ist, den physischen Bau der Kittsubstanz zu verändern, und dass andererseits in Fällen von Läsion des Centralnervensystems diese Ernährungsstörungen im Gebiete des Herzens herbeiführen kann, so dass die Widerstandsfähigkeit der Kittsubstanz herabgesetzt wird.

Obwohl noch zahlreiche Unklarheiten bezüglich der Natur und der Genese der Läsion herrschen, kann meiner Ansicht nach dieselbe nicht mit dem Namen „Myocardite segmentaire“, den Renaut vorgeschlagen, bezeichnet werden, um so weniger, da kein Zeichen vorhanden ist, welches die Läsion direct oder indirect auf irgend einen Entzündungsprozess des Myocards zurückführen lässt. Ich glaube, dass der Name Segmentation oder Fragmentation des Myocardium vorzuziehen ist. Der Name schildert deutlich den anatomischen Charakter der Läsion, ohne der weiteren Beurtheilung über die Natur derselben unnöthig vorzugreifen.

Am Schluss dieser Arbeit gedenke ich mit Dankbarkeit des Herrn Rudolf Virchow und dessen Assistenten Dr. Robert Langerhans, wegen ihrer Liebenswürdigkeit und des grossen Materials, das mir im pathologischen Institut zu Berlin zur Verfügung gestellt wurde, wo ich anfang, diese Untersuchungen zu machen. Ich gedenke ferner meines geliebten Lehrers Prof. Giovanni Martinotti, der mit verschwenderischer Liebenswürdigkeit mir seinen Rath ertheilte und bei dem ich diese Arbeit beendet habe.