

II.

Die Fragmentatio myocardii (Myocardite segmentaire).

Von Dr. R. Oestreich in Berlin.

Die unter dem Namen Fragmentatio myocardii (Zergliederung der Herzmuskelfasern, Desintegration, Dissociation, Segmentation, Etat segmentaire, Itio in partes, Myocardite segmentaire essentielle chronique) beschriebene Veränderung der Herzmusculatur ist auf dem letzten Internationalen medicinischen Congress zu Berlin (1890)¹⁾ Gegenstand ausführlicher Erörterungen gewesen und erst im vorigen Jahre (1892) durch Tedeschi²⁾ einer genauen Besprechung unterzogen worden; trotzdem ist, wie ich im Weiteren zeigen werde, bezüglich der Entstehung und der Bedeutung der genannten Affection ein sicheres abschliessendes Urtheil eigentlich noch nicht gewonnen worden. Bei meinen etwa 1½ Jahre fortgesetzten Untersuchungen fragmentirter Herzmusculatur habe ich gewisse Thatsachen beobachtet, die mir geeignetes Material für eine entscheidende Beurtheilung zu liefern scheinen; deshalb halte ich es für gerechtfertigt, diesen Gegenstand einer erneuten eingehenden Bearbeitung zu unterziehen.

Wenn auch die Arbeiten französischer Beobachter im Anschluss an Renaut's³⁾ erste Mittheilung über Fragmentation zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt haben, so darf doch nicht unerwähnt bleiben, dass deutsche Autoren die Affection zweifellos schon vorher gesehen und beschrieben haben. Bereits im Jahre 1847 hat Virchow

¹⁾ Verhandlungen des X. Internationalen Congresses. Berlin 1890. Bd. II. Abthl. III. S. 67 ff.

²⁾ Ueber die Fragmentation des Myocardium. Dieses Archiv. Bd. 128. Hft. 2. S. 185—204.

³⁾ Renaut (und Landouzy), Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque. Société de Biologie, séance du 7 juillet 1877. Gazette médicale de Paris, Année 1877. p. 361.

(„Ueber parenchymatöse Entzündung“, dieses Archiv, Band 4, S. 266, 270) bei acuter Muskelentzündung (Skelettmuskeln, Herzmuskel) eine auffallende Veränderung der Cohäsion beobachtet: die Mukelprimitivbündel erscheinen mehr homogen, ihre Querstreifung wird undeutlich, sie brechen sehr leicht in unregelmässige Stücke, und an den Bruchenden sieht man sie häufig in Längsfibrillen zersplittert. v. Zenker, welcher bei seinen Untersuchungen der quergestreiften Muskeln („Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis“ 1864) auch das Herz (siehe den Abschnitt „Die Betheiligung des Herzens an der Muskel-Degeneration“) berücksichtigte, sah einige Male homogene glänzende Querbänder, welche von ihm als Anfänge wachstartiger Degeneration angesprochen wurden, und öfter äusserst zahlreiche mikroskopische quere Rupturen der Herzmuskelfasern, einmal auch solche nur in der Axe der Bündel. Auch Rindfleisch (Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre 1870 S. 202) fand in einem Falle jähren Todes nach abgelaufener Lungenentzündung die Herzmuskelfasern trübe, geschwollen und sämmtlich durch Querrisse in kurze viereckige Fragmente zerstückelt, welche Erscheinung er der mechanischen Wirkung der Systole zuschrieb. Es gelang ihm, am Herzmuskel des Kaninchens durch mechanische Dehnung eine ähnliche Zerstückelung hervorzurufen; aber er trug Bedenken jenes experimentelle Produkt der im menschlichen Herzen beobachteten Veränderung gleichzusetzen. Den genannten deutschen Autoren schliesse ich Joseph Coats (Two cases of calcareous infiltration of the muscular fibre of the heart. The Glasgow medical Journal August 1872) an, der ohne Zweifel die gleiche Affection gesehen hat; er schreibt: In some cases these solid cylinders have sustained a transverse fracture; the transition from the affected to the sound tissue in somewhat abrupt.

Gegenüber diesen bei der Beschreibung anderer Herzaffectationen erfolgten Mittheilungen haben nun die französischen Autoren, zuerst Renaut (1877)¹⁾ und seine Schüler, systematisch auf die Selbständigkeit der Erscheinung hingewiesen, haben nicht nur ihre überraschende Häufigkeit festgestellt, sondern sie

¹⁾ l. c.

sind sogar soweit gegangen; sie als eine intra vitam bestehende Erkrankung des Herzmuskels zu betrachten und deren klinisches Symptomenbild (die sogenannte Myocardite segmentaire) zu entwickeln.

Bezüglich der Literaturangaben darf ich zwar im Allgemeinen auf die schon genannte Arbeit von Tedeschi verweisen, muss aber dennoch im Folgenden besonders diejenigen Punkte berühren, auf welche sich die weiteren Abschnitte meiner Arbeit beziehen.

Renaut (und Landouzy) gaben in der Société de Biologie folgende Schilderung dieser „Fragmentation des fibres musculaires“:

„On sait qu'Eberth¹⁾ et plusieurs autres auteurs ont démontré que les fibres cardiaques étaient formées de grandes cellules remplies de myosine striée longitudinalement et transversalement, anastomosées et unies entre elles par un ciment anhiste 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 sur 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.“

Dieser grundlegenden Mittheilung schlossen sich alsbald zahlreiche französische Arbeiten theils casuistischen, theils ausführlicheren Inhaltes an (Pitres [1878], Cohat, Durand [1879], Chalot [1880], Déjérine [1885], Duplaix, Weil, Robin [1887], Mollard [1889], Renaut [1890]²⁾); die Fülle des ge-

¹⁾ Siehe Abschnitt B dieser Arbeit (S. 94 ff.).

²⁾ Pitres, Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. — Cohat, Journal médical de Lyon. 1879. No. 43. — Durand, Etude anatomique sur le segment cellulaire contractile et le tissu connectif du muscle cardiaque. — Chalot, Essai sur la désintégration de la fibre musculaire. Thèse de Paris. — Déjérine, Sur les altérations du myocarde comme cause de mort subite dans la fièvre typhoïde. Société de Biologie. 26 Déc. 1885. — Duplaix, Contribution à l'étude de la sclérose. Arch. génér. de médecine. 1885. — Weil, De la mort subite dans la pleurésie. Revue de médecine. 1887. No. 1. — Robin, Leçons de clinique et thérapeutique médicale. 20ième leçon. — Mollard, De la myocardite seg-

botenen Materials gewährte eine Uebersicht bezüglich des Vorkommens der Fragmentation, eine Theorie der Entstehung wurde entwickelt und die klinischen Symptome zusammengestellt; auch die französischen Handbücher der Pathologie (Lancereaux, Jaccoud, Paul) nahmen den Gegenstand auf. Alle stimmen mit Renaut darin überein, dass die Fragmentation schon während des Lebens in den Grenzen der jedes Muskelprimitivbündel zusammensetzenden Zellen, in den sogenannten Kittlinien, auf die ich später zurückkomme, erfolgt „la fragmentation du myocarde en segments cellulaires“. Ueber „le mécanisme intime de cette lésion du muscle cardiaque“ glaubt Durand (S. 105) in Ermangelung einer durch den anatomischen Befund gegebenen Erklärung sich berechtigt „à présenter du moins une théorie provisoire“:

Toutes les causes quelconques qui amèneront une haute pression dans les veines cardiaques et qui empêcheront le sang d'y circuler, et toutes celles qui oblitéreront ou obstrueront les voies lymphatiques ou efférentes deviendront, lorsqu'elles seront portées à un certain degré de durée ou d'intensité l'origine de l'oedème du coeur. Si un oedème existe, si non seulement les vaisseaux sanguins efférents sont le siège d'une congestion intense, mais encore si les voies lymphatiques sont oblitérées (adhérences du péricarde, symphyse etc.), l'oedème se produira et le liquide exsudé contiendra, entre autres produits, l'acide sarcolactique. Or l'action des acides très-faibles (solution d'acide chromique ou des bichromates alcalins au 10,000^{me} etc.) sur le ciment des traits scalariformes d'Eberth est absolument directe. Ces acides dissolvent la substance unissante et mettent les segments cellulaires en liberté. Il est probable que le liquide acide de l'oedème joue un grand rôle dans la production de la fragmentation.

Aber er fügt hinzu:

M. Colrat, en produisant expérimentalement l'oedème du coeur, n'est en effet jamais parvenu à reproduire la lésion, qui nous occupe. L'existence de cette dernière dans certaines dyscrasies (Tuberculose, alcoolisme etc.), en dehors de l'oedème du coeur, nous indique aussi que cet oedème ne peut être considéré comme la seule cause de la fragmentation cardiaque.

Dieser Theorie haben sich Renaut, Pitres u. A. angeschlossen.

mentaire essentielle et principalement de la forme sénile de cette affection. Lyon 1889. — Renaut, Note sur une nouvelle maladie organique du coeur, la myocardite segmentaire [essentielle chronique. Gaz. de Paris. No. 10, 11. Bull. de l'acad. No. 7.

Im Jahre 1888 berichteten Przewoski und Klejn über mehrere Fälle jähnen Todes mit dem anatomischen Befunde der Fragmentatio myocardii. Przewoski (Patholog. Institut zu Warschau) beobachtete 3 Fälle plötzlichen Todes bei Typhus-reconvalescenten; der Sectionsbefund war bezüglich der Aufklärung der Todesursache negativ; am Herzen wurde ausgedehnte Fragmentation gefunden, der Bau des Herzmuskels erschien völlig vernichtet, die Muskelzellen in grösster Unordnung.

Klejn (Gazeta lekarska 1888, No. 18) theilte ebenfalls zwei Fälle plötzlichen Todes mit, als dessen Ursache er eine ausgeprägte Fragmentation aussprach, indem er zugleich vermuthete, dass die Fragmentation mit einer Störung der Herzganglien zusammenhinge. Ein Jahr später (1889) veröffentlichte Browicz (Ueber das Verhalten der Muskelzellbalken des Herzens in pathologischen Zuständen, Wiener klin. Wochenschrift. 12. December. No. 50) eine eingehende Studie, die sich auf ein Material 42 genau untersuchter Fälle bezog. Schon aus dem Titel seiner Abhandlung ist ersichtlich, dass er die Fragmentation in eine enge Beziehung zur Kittsubstanz setzt; er betrachtet die Fragmentation als eine Ernährungsstörung der Kittsubstanz, welche sich auflöse und zerfalle; so würden die Muskelzellen getrennt. Fragmentation trete schon ante mortem auf und könne Herzinsuffizienz, Asystolie und Herzlähmung verursachen. Daraus geht hervor, dass Browicz nicht wesentlich von den vorher genannten französischen Autoren abweicht¹⁾.

In der III. Abtheilung (Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie) des X. internationalen medicinischen Congresses wurden die Störungen des Myocardiums und besonders die Fragmentation durch v. Recklinghausen (Referat) und v. Zenker (Correferat) einer Besprechung unterzogen, auf deren Inhalt ich später zurückkomme; an der folgenden Discussion nahmen Browicz, Koester, Knoll, Klejn und Marchand Theil. Durch diese Verhandlungen des Congresses angeregt unternahm bald darauf Tedeschi eine experimentelle Prüfung des Gegenstandes an Thieren und eine Untersuchung der Wirkung conservirender Flüssigkeiten auf die Herzmusculatur speciell mit der

¹⁾ Siehe auch Browicz, Ueb. d. Bedeut. d. Veränderungen der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzmuskels. Dieses Arch. Bd. 134. S. 1—10.

Absicht, festzustellen, ob etwa Fragmentation durch solche hervorgebracht werden könnte.

Mein hochverehrter Lehrer und Chef, Geh. Rath Professor Virchow, hat in den letzten Jahren wiederholt sowohl in seinen Vorlesungen, als auch in Schriften¹⁾ und in der Berliner medicinischen Gesellschaft²⁾ auf die Fragmentation hingewiesen und zugleich auf die Richtung meiner Untersuchungen einen bestimmenden Einfluss ausgeübt, so dass ich ihm zu ganz besonderem Danke verpflichtet bin.

Aus dem vorliegenden Material ergaben sich die folgenden drei Abschnitte meiner Arbeit:

- A) Der anatomische Befund bei Fragmentatio myocardii,
- B) Das Verhältniss der Kittlinien zur Fragmentation,
- C) Die Bedeutung der Fragmentation für die Herzthätigkeit.

A) Der anatomische Befund bei Fragmentatio myocardii.

Der Fragmentatio myocardii entspricht ein so einfacher und charakteristischer anatomischer Befund, dass, wie ich ganz bestimmt versichern kann, auch bei nur geringer Uebung eine Verwechslung mit irgend welchen anderen Zuständen der Herzmusculatur sicher ausgeschlossen sein dürfte. Die mikroskopische Betrachtung, welche ich vorausschicke, ergibt mehr oder weniger zahlreiche Continuitätstrennungen (Fracturen, Rupturen) innerhalb der einzelnen Muskelprimitivbündel. Einzelne oder viele oder alle Muskelprimitivbündel der untersuchten Stelle erscheinen zerbrochen, fragmentirt. Die Brüche verlaufen im Allgemeinen quer zur Längsaxe der Muskelprimitivbündel, welche nun, während sie im intacten Zustande stets eine grössere Strecke continuirlich fortgehen, an einer oder mehreren Stellen in der Weise unterbrochen werden, dass nicht nur das einzelne Muskelprimitivbündel, sondern bisweilen auch die einzelne Muskelzelle in mehrere Bruchstücke zerlegt ist. Ausser diesen immer vorhandenen und als das Wesen der Fragmentation zu betrachtenden Querbrüchen habe ich auch, jedoch ausserordentlich selten und ganz vereinzelt, zweifellose Längsbrüche beobachtet. Die queren Rup-

¹⁾ R. Virchow, Die Sections-Technik. 4. Aufl. Berlin 1893. S. 96.

²⁾ Sitzung vom 21. Dec. 1892.

turen durchsetzen das Muskelprimitivbündel meist nicht exact senkrecht, sondern ein wenig schräg zu seiner Längsaxe; die Beurtheilung der Verlaufsrichtung wird wesentlich erschwert, weil sie selten grade Linien bilden, vielmehr gewöhnlich grob unregelmässig gezahnt, treppenförmig, kurzum in Bildern erscheinen, welche den groben Brüchen von Skeletknochen in hohem Grade gleichen; niemals habe ich, wie ich besonders hervorheben will, die Bruchenden ganz gleichmässig fein gefranst gesehen. Die zu einander gehörigen Bruchenden eines derart zerbrochenen Muskelprimitivbündels passen, davon habe ich mich vielfach überzeugen können, fast immer genau zu einander, das eine Bruchende wird durch das andere ergänzt, eine Absplittierung kleinerer Fragmente erfolgt selten. Während die vollständige Trennung des Zusammenhanges, die wirkliche Fractur, die Regel darstellt, giebt es auch mitunter partielle Brüche, ein unvollständiges Zerschneiden, ein Einbrechen, indem der Bruch eine gewisse Strecke in das Muskelprimitivbündel eindringt, um dann aufzuhören. Man sieht Uebergänge jeder Art von solchen unvollständigen bis zu vollständigen Continuitätstrennungen, von eben beginnendem Einbrechen bis zu vollständigem Zerschneiden. Wenn man diese verschiedenen Bilder betrachtet, so kommt man dabei leicht zu der Meinung, dass der Act der Continuitätstrennung von aussen nach innen vor sich geht, und dass weniger eine innere d. h. im Muskelprimitivbündel selbst gegebene Ursache als vielmehr eine von aussen ansetzende Gewalt der Erscheinung zu Grunde liegt.

Ausser den vollständigen und unvollständigen Fracturen treten auch Fissuren auf, die einem Sprung im Glase vergleichbar, ebenfalls von aussen nach innen und annähernd quer verlaufend, entweder nur mehr oder weniger tief hinein oder durch das ganze Muskelprimitivbündel hindurch verfolgt werden können. Der Unterschied zwischen den Fracturen und den Fissuren wird wesentlich darin gefunden, dass bei letzteren der Zusammenhang des ganzen Muskelprimitivbündels noch erhalten, bei ersteren dagegen eine Trennung in die einzelnen Stücke erfolgt ist.

Zwischen den einzelnen deutlich von einander getrennten Fragmenten desselben Muskelprimitivbündels befindet sich ein oft ziemlich beträchtlicher (bis zu 50μ betragender) Raum,

welcher durch klare farblose Flüssigkeit ausgefüllt wird, indem einerseits das dem Präparat zugesetzte Reagens (Wasser, Kochsalz) oder die Einbettungsmasse zwischen die Bruchstücke eindringt und zugleich die Zwischenräume gewiss häufig bedeutend vergrößert, andererseits Theile der Gewebsflüssigkeit, bisweilen sogar (was eben eine sichere Beurtheilung ermöglicht) deren geformte Bestandtheile z. B. Blutkörperchen (Browicz, Tedeschi) vorliegen.

Die Länge (L) der einzelnen Bruchstücke schwankt¹⁾ etwa zwischen 16—76 μ , die Dicke (D) (= der der Muskelprimitivbündel) etwa zwischen 24—32 μ . Jedoch weil die Dimensionen der Muskelprimitivbündel selbst Schwankungen unterworfen sind, halte ich die Mittheilung der absoluten Maasse eines jeden Bruchstückes für weniger wichtig als die Angabe des Verhältnisses L:D; ich habe stets nicht allein die absoluten Maasse, sondern auch L:D bestimmt. In der Mehrzahl der Fälle wird $L > D$, in der Minderzahl $L = D$, sehr vereinzelt $L < D$ angetroffen. Auch die Grösse der Zwischenräume kann, wie es Tedeschi gethan hat, nach Querstreifen bestimmt werden.

Bei der Untersuchung fragmentirter Musculatur habe ich öfter eine Erscheinung beobachtet, welche nur in dem Sinne zu deuten ist, dass die Muskelprimitivbündel des Herzens eine eigene Hülle, eine Art Sarcolemm besitzen. Man sieht nemlich, dass, trotzdem die eigentliche quergestreifte Muskelsubstanz total durchbrochen ist, keine vollständige Trennung eingetreten ist; vielmehr bleibt eine in der Längsrichtung leicht streifige bezw. körnige, kernlose Substanz übrig, welche noch verbindet, da wo die Fragmente weiter aus einander gerückt sind, zusammengefallen erscheint und den Eindruck einer zusammengesunkenen ihres Inhalts beraubten Hülle hervorruft. Das gleiche Bild erhält man, wenn man Skelettmuskeln in irgend einer Weise behandelt und deren Sarcolemm künstlich zur Ansicht bringt. Es existirt also, wie man mit Hülfe der Fragmentation erkennt, zweifellos eine Art besonderer eigener Muskelhülle der Primitivbündel des Herzens; wie weit dieselbe dem Sarcolemm der Skelettmuskeln gleichgesetzt werden darf, kann ich noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden.

¹⁾ Siehe Abschnitt B.

Die Rupturstellen benachbarter Muskelprimitivbündel werden sehr selten in gleicher Höhe gefunden, meist erscheinen die Bruchstellen des einen Muskelprimitivbündels gegen die des nächsten in der Längsrichtung der Bündel nur um Geringes so verschoben, dass, wenn man die in annähernd gleicher Höhe befindlichen Bruchstellen neben einander gelegener Bündel betrachtet und zu einer zusammenhängenden Linie ergänzt, eine Wellenlinie entsteht. Aehnliches wird ja bei der Fettmetamorphose der Herzmusculatur beobachtet: die fettig metamorphosirten Partien benachbarter Primitivbündel lassen die gleiche Anordnung erkennen. Diese aus den Bruchlinien der Fragmentation gebildeten Wellenlinien werden natürlich, wie wohl kaum besonders erwähnt zu werden braucht, stets am besten mit ganz schwacher Vergrösserung, sicher schon mit der Lupe wahrgenommen; manches Präparat gewährt ein schönes regelmässiges Bild zahlreicher derartiger Wellenlinien.

Renaut, Browicz, Tedeschi haben darauf aufmerksam gemacht, dass Fragmentation, besonders stärkeren Grades durch makroskopische Betrachtung erkannt werden kann; Tedeschi schreibt darüber:

„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 dieses 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.“

Diese Angaben Tedeschi's bedürfen in verschiedener Beziehung einer Correctur; ich muss darauf hinweisen, dass die von ihm angeführten Zeichen zum Theil eigentlich weniger der Fragmentation, als den sie häufig begleitenden Affectionen eigenthümlich sind. Für die Diagnose der Fragmentation ist es

durchaus nicht erforderlich, dass das Herz mehr oder weniger dilatirt sei; es kann auch contrahirt sein: dafür hat v. Recklinghausen bereits ein Beispiel angeführt (siehe S. 106), ich füge aus den zahlreichen mir zu Gebote stehenden Fällen nur die folgenden beiden hinzu¹⁾.

1. Fall.

Junges Individuum. Tod 24 Stunden nach einer Operation.

Section (Dr. Oestreich): In den Lungen Aspirationsheerde.

Linker Ventrikel des Herzens gut contrahirt, leer; starke Fragmentation der Musculatur.

2. Fall.

41jährige Frau. Tod während der Geburt.

Section (Dr. Langerhans):

Status puerperalis dies I. Pleuropneumonia fibrinosa duplex, sinistra purulenta. Myocarditis parenchymatosa multiplex. Fragmentatio myocardi. Tumor chronicus lienis. Nephritis parenchymatosa. Gastritis catarrhalis. Placenta succenturiata. Haemorrhagia placentae. Placenta in situ.

Herz reichlich so gross wie die Faust, an der vorderen Seite einige Sehnenflecke. Im rechten Vorhof und Ventrikel Speckgerinnsel, ersterer ganz ausgefüllt. Rechter Ventrikel contrahirt kräftig, fleckig getrübt. Linker Ventrikel contrahirt, Musculatur an der vorderen Fläche stark trüb gefleckt, an der hinteren Fläche mehr gleichmässig getrübt. An der vorderen Fläche heben sich die trüben Stellen ungewöhnlich stark von den nicht getrüben ab. Starke Fragmentation.

Das von Tedeschi erwähnte trübe, schwach gelbe Aussehen dürfte wohl hauptsächlich der Myocarditis parenchymatosa und der Fettmetamorphose angehören. Denn es ist klar, dass fragmentirte Musculatur, welche, wie bereits durch Browicz und Tedeschi hervorgehoben worden ist und wie ich durchaus bestätigen kann, im Uebrigen oft ganz normal gefunden wird, weniger eine Aenderung der Farbe als der Consistenz zeigen muss. Daher halte ich die von Tedeschi betonte, am besten durch leichten Fingerdruck zu prüfende Brüchigkeit, Zerreislichkeit für viel wichtiger, obwohl auch dabei Vorsicht obwalten muss, weil Fettmetamorphose oder Myocarditis parenchymatosa allein, ohne dass Fragmentation vorhanden wäre, gleichfalls die Consistenz der Musculatur herabsetzen können. Freilich würde beim Fehlen derartiger Affectionen eine abnorme Brüchigkeit

¹⁾ Allen in der Arbeit angeführten Fällen ist ein kurzer Auszug des Sectionsprotocolls beigefügt.

der Musculatur auf Fragmentation bezogen werden müssen¹⁾. Am bedeutsamsten für die makroskopische Diagnose der Fragmentation erscheint mir die Beschaffenheit der Schnittfläche, aber nicht in dem von Tedeschi angegebenen Sinne. Ich möchte vielmehr folgende Erscheinung auf Fragmentation beziehen. Wenn man mit dem Messer über die Schnittfläche streicht, so fasert sich, falls Fragmentation vorliegt, die Musculatur auf; es entstehen zahllose Spalten in der Musculatur. Sobald diese Erscheinung beobachtet wird, so glaube ich, darf die Diagnose auf Fragmentation gestellt werden; wenigstens habe ich in allen meinen Fällen die Zuverlässigkeit einer darauf gegründeten Diagnose erprobt; natürlich muss man eine gute (vor allem nicht etwa beim Schneiden gequetschte) Schnittfläche nehmen. Diese Erkenntniss der Auffaserung fragmentirter Musculatur beim Darüberstreichen, empirisch bei den Sectionen gewonnen, kann leicht gedeutet werden: normale, nicht fragmentirte Musculatur hält zusammen, bleibt beim Darüberstreichen glatt, weicht nicht aus einander, weil die vielfach verflochtenen Muskelprimitivbündel des Herzens trotz des einen Schnittes noch fest verbunden, höchstens sämmtlich ein wenig nach einer Richtung geschoben werden. Aber durch Fragmentation wird dieser feste Zusammenhang gelöst, die Musculatur weicht beim Darüberstreichen nach verschiedenen Richtungen aus einander, es entstehen Spalten.

Fragmentation wird nicht in allen Theilen des Herzens gleich häufig angetroffen, am häufigsten in den Papillarmuskeln, nächst diesen im Septum ventriculorum. Im linken Herzen wird Fragmentation häufiger als im rechten, in den Ventrikeln viel häufiger als in den Vorhöfen gefunden; ja ich möchte sogar behaupten, dass die Vorhöfe überhaupt relativ selten Fragmentation zeigen; ich habe wiederholt Fälle stärkster Fragmentation der

¹⁾ Ich trage kein Bedenken, einzelne diesbezügliche Angaben aus Obductionsberichten früherer Zeit als Fragmentation zu deuten. Mit Recht dürfte die folgende Stelle aus dem Protocoll der Section Schiller's darauf bezogen werden (citirt nach H. Vierordt, Medicinisches aus der Weltgeschichte, Tübingen 1893): „Das Herz stellte einen leeren Beutel vor und hatte viele Runzeln, war häutig, ohne Muskelsubstanz. Diesen häutigen Sack, der grösser als im natürlichen Zustande war, konnte man in kleine Stücke ohne Gewalt zerflocken.“

Ventrikel untersucht und die dazu gehörigen Vorhöfe, deren Musculatur im Uebrigen der der Ventrikel gleich (braune Atrophie, Trübung, Fettmetamorphose u. s. w.) vollständig frei von Fragmentation gefunden.

3. Fall.

72jähriger Mann.

Section (Dr. Langerhans):

Scirrhus ventriculi, metastaticus coli et glandularum epigastricarum. Peritonitis carcinomatosa multiplex. Peritonitis hydrofibrinosa. Nephritis chronica et recens parenchymatosa gravis. Bronchopneumonia lobi inf. dextr. Oedema pulmonum. Adhaesiones pleurarum. Atrophia fusca cordis. Fragmentatio myocardii. Hernia inguinalis sinistra.

Herz bedeutend kleiner als die Faust. Das pericardiale Fettgewebe stark ödematös. Der rechte Vorhof enthält flüssiges Blut in geringer Menge. Rechter Ventrikel leer, Musculatur braun. Klappen intact. Linker Ventrikel klein, Musculatur sehr schlaff und sehr blass. Aortenklappen und Mitralsegel wenig verdickt. Die Musculatur zerfasert beim Darüberstreichen mit dem Messer.

Bei mikroskopischer Untersuchung starke braune Pigmentation. Starke Fragmentation besonders im hinteren Papillarmuskel der Mitralis. Vorhofsmusculatur ebenfalls stark braun gefärbt und atrophisch, frei von Fragmentation.

Fragmentation kommt in verschiedener Ausdehnung vor: in dem einen Falle wird ein grosser Theil der Herzmusculatur fragmentirt gesehen, während in einem anderen Falle nur mikroskopische Fragmentationsheerde existiren. Ueber die Frage der Localisation äussert sich Tedeschi, wie folgt. „Der Papillarmuskel des linken Ventrikels ist diejenige Stelle, 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.“

Ich habe noch keinen Fall gesehen, der diesem Satze Tedeschi's widersprochen hätte. Obwohl Fälle vorkommen, deren Untersuchung eine bedeutend geringere Fragmentation des Papillarmuskels als z. B. des Septum ventriculorum ergiebt, so muss dennoch bestätigt werden, dass jedesmal der Papillar-

muskel ergriffen ist. Daher gestaltet sich die Beantwortung der Frage, ob überhaupt Fragmentation vorliegt, für die mikroskopische Untersuchung sehr einfach, weil es genügt, durch den Papillarmuskel einen Schnitt zu legen. Natürlich müssen in jedem Fall, um über die Vertheilung und den Grad der Fragmentation ein Urtheil zu gewinnen, zahlreiche Präparate von verschiedenen Theilen des Herzens angefertigt werden, wenn man nicht nach der von Krehl und Romberg zuerst geübten Methode das ganze Herz systematisch durchforscht. Einige Schwierigkeit wird durch die Richtung der Schnittführung verursacht. Da Fragmentation, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, ausschliesslich an längsgetroffenen Muskelprimitivbündeln gesehen wird, so müssen die Schnitte natürlich möglichst genau in der Längsrichtung hergestellt werden. Die Papillarmuskeln, die Trabekel, die *Mm. pectinati*, einzelne Theile der Ventrikelwand lassen solche Schnitte leicht anfertigen; an verschiedenen anderen Stellen hingegen wird es sehr schwer oder sogar unmöglich, diese Bedingung vollständig zu erfüllen, man muss sich öfter mit Schnitten begnügen, in welchen nur stellenweise Längsschnitte vorhanden sind. Ein Geübter kann auch an etwas, freilich nicht zu schrägen Schnitten noch erkennen, ob Fragmentation vorliegt.

Ich muss an dieser Stelle schärfer als Tedeschi der Meinung entgegentreten, als könnten schräg geschnittene Stellen überhaupt mit Fragmentationsheerden verwechselt werden. Vielleicht mag eine derartige Verwechslung vom theoretischen Standpunkte aus als möglich erscheinen, thatsächlich darf sie bei exacter Beobachtung nicht eintreten. Schräg geschnittene und fragmentirte Muskelprimitivbündel werden durch auffällige Merkmale leicht unterschieden. Zwischen Bruchstücken der Fragmentation bestehen Lücken, im schrägen Schnitt deckt ein Muskelprimitivbündel das folgende; Bruchstücke sind zackig, eckig u. s. w., wie oben beschrieben, schräg getroffene Muskelprimitivbündel zeigen am Ende eine Abrundung, einen gewissen Reflex und oft auch deutlich das Büschel durchschnittener Fibrillen.

Für die Untersuchung und Beurtheilung der Fragmentation kann das frische Präparat deshalb nicht entbehrt werden, weil durch keine Methode besser das Verhältniss der Kittlinien zur

Fragmentation erkannt wird (siehe Abschnitt B). Die Wirkung conservirender Flüssigkeiten (Alkohol absolut., Chrmsäure, Kal. chrom., Müller'sche Flüssigkeit, Flemming'sche Flüssigkeit, Osmiumsäure, Pikrinsäure, Sublimat u. a.) auf fragmentirte Musculatur hat Tedeschi eingehend erforscht und nur Vorsicht bei der Anwendung Flemming'scher Lösung angerathen, durch welche in Berührung mit dem Gewebe an dessen Peripherie etwas der Fragmentation Aehnliches hervorgebracht werde. Im Uebrigen erwiesen sich ihm Alkohol absolut. und Müller'sche Flüssigkeit als besonders geeignete Fixierungsmittel. Den diesbezüglichen Angaben Tedeschi's habe ich nichts hinzuzufügen; ich habe gewöhnlich in Alkohol absolut. gehärtet, in Photoxylin bezw. Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die im Folgenden mitgetheilten Fälle, unter einer grossen Zahl gleichartiger ausgewählt, geben Gelegenheit, mit einigen Beispielen über das Vorkommen der Fragmentation bei verschiedenen Krankheiten zu berichten.

4. Fall.

66jähriger Mann. (Granularatrophie.)

Section (Dr. Langerhans):

Atrophia granularis renum. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Endocarditis aortica fibrosa retrahens. Myocarditis parenchymatosa. Arteriosklerosis. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Adhaesiones pleurae dextrae. Cicatrices epiglottidis. Atrophia laevis baseos linguae. Induratio rubra lienis. Hepar muscatum. Periorchitis adhaesiva sinistra. Hypertrophia prostatae. Colitis catarrhalis. Lipoma multiplex abdominis ext. Haematoma pariet. abdomin. Hydrops. Ascites. Anasarka. Arachnitis superficialis chronica fibrosa. Degeneratio cystica plexuum chor. Cystis lobi front. dextr. Thrombosis parietalis auriculae dextr. Pachymeningitis adhaesiva falcis.

Herz ist unaufgeschnitten in situ etwa 16 cm lang, 15 cm breit. Rechter Vorhof prall mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllt; im rechten Ventrikel viel flüssiges Blut. Linker Vorhof enthält ebenfalls viel geronnenes Blut. Aortenklappen schlussfähig. Rechtes Herzhohr mit central erweichten Thromben gefüllt. Rechter Ventrikel stark dilatirt, Musculatur stark hypertrophisch, blass, Klappen der rechten Seite intact. Linker Ventrikel contrahirt, enthält wenig Gerinnsel an der Mitralis, Musculatur durchschnittlich 2 cm dick; Aortenklappen an den Schliessungslinien und an der Basis retrahirt, verdickt, Papillarmuskel spitz ausgezogen. Im Anfangstheil der Aorta ist die Intima verdickt, hellgelb, fleckig. Musculatur des linken Ventrikels blass, trübe. Mikroskopische Untersuchung: Starke Trübung und Fettmetamorphose. An den Stellen der stärksten Trübung cir-

cumscripte Fragmentation. Brüche schräg, treppenförmig u. s. w.; einige Muskelp primitivbündel sehen wie zersplittert aus, an einzelnen Stellen nur Fissur, keine Fractur. Verschiedene Muskelp primitivbündel sind bis auf eine dünne Randschicht, welche sich als eine noch unverletzte Hülle darstellt, durchgebrochen, an der Bruchstelle erscheint die leere Hülle eingesunken.

5. Fall.

47jähriger Mann. (Progressive Paralyse.)

Section (Dr. Langerhans):

Myocarditis parenchymatosa. Fragmentatio myocardi. Pneumonia hypostatica lobi inf. sinistri. Fractura Tibiae et Fibulae sinistrae complicata. Nephritis parenchymatosa. Infarctus urici.

Im rechten Vorhof und Ventrikel flüssiges und geronnenes Blut, im Ventrikel grosses Speckgerinnsel. Rechter Ventrikel schlaff, Endocard mit Blutfarbstoff imbibirt, Musculatur blass, dünn, gelblich; linker Ventrikel verhält sich ebenso, enthält ein kleines Speckgerinnsel zwischen den Sehnenfäden der Mitralis.

Mikroskopisch:

Sehr starke Fragmentation; an verschiedenen Stellen in grosser Ausdehnung gleichmässig sehr kleine Bruchstücke. Kittlinien ohne besonderen Zusatz nicht zu sehen. Die Wellenlinien der Bruchstellen (siehe oben) sehr deutlich.

6. Fall.

62jähriger Mann. (Fibrinöse Pneumonie.)

Section (Dr. Langerhans):

Pleurpneumonia fibrinosa lobi inf. dextr. Oedema pulmonum. Induratio pigmentosa multiplex. Caverna lobi sup. dextr. Myocarditis parenchymatosa. Fragmentatio myocardi.

Herz so gross wie die Faust, sehr schlaff. Im rechten Ventrikel zähe Speckgerinnsel und flüssiges Blut. Pulmonalis und Tricuspidalis intact. Im linken Ventrikel sehr wenig Speckgerinnsel, er ist contrahirt. Mitralis intact. Aortenklappen etwas verdickt und retrahirt. Musculatur blass, enorm brüchig, etwas trübe. Beim Streichen über die Schnittfläche zerfasert die Musculatur.

Mikroskopisch:

Sehr starke Fragmentation der Ventrikel, Vorhöfe frei.

7. Fall.

40jähriger Mann. (Phlegmone.)

Section (Dr. Langerhans):

Phlegmone scroti et praeputii. Myocarditis parenchymatosa. Fragmentatio gravis myocardi. Hyperaemia pulmonum. Nephritis parenchymatosa levis. Tumor lienis. Cirrhosis hepatis. Endaortitis chronica deformans.

Herz sehr schlaff; so gross wie die Faust. Musculatur brüchig, blass, trübe. Klappen intact. Beim Streichen über die Musculatur zerfasert dieselbe.

Mikroskopisch:

Trübung und sehr starke Fragmentation; viele sehr kleine Bruchstücke.

8. Fall.

30jähriger Mann. (Sublimatvergiftung.)

Section (Dr. Langerhans):

Corrosio ventriculi. Enteritis jejuni, coli, ilei catarrhalis acuta. Hyperaemia pulmonum. Nephritis parenchymatosa incipiens. Fragmentatio myocardii.

Ueberall nur flüssiges Blut.

Herz auffallend schlaff, etwa so gross wie die Faust. Im linken Ventrikel und Vorhofe flüssiges Blut. Auch im rechten Vorhofe und Ventrikel flüssiges Blut. Rechter Ventrikel etwas weit, Endocard mit Blutfarbstoff imbibirt. Herzklappen intact. Beim Darüberstreichen zahllose kleine Spalten in der Musculatur.

Mikroskopisch:

Sehr starke Fragmentation.

B) Das Verhältniss der Kittlinien zur Fragmentation.

Die in zahlreichen Fällen beobachtete regelmässige Verbreitung der Fragmentation über ausgedehnte Abschnitte der Herzmusculatur und die mehrfach festgestellte annähernd gleiche Grösse der Bruchstücke liessen an die Veränderung eines prä-existirenden Bestandtheils der Muskelprimitivbündel denken. So fassen Renaut, Browicz und Andere, wie bereits im Eingange der Arbeit ausgeführt wurde, die Fragmentation als eine Auflösung der Kittsubstanz auf. Da ich wiederholt in meinen mikroskopischen Präparaten Bilder sah, durch welche erhebliche Zweifel bezüglich der allgemeinen Gültigkeit dieser Anschauung erregt und vielmehr die Substanz der Muskelprimitivbündel selbst als der wahre Sitz der Fragmentation erwiesen wurde, unternahm ich eine Prüfung dieser Frage, deren Erörterung mich nöthigt, zuvor auf die sogenannten Kittlinien einzugehen. Bekanntlich hat Eberth (1866, dieses Archiv, Band 37. S. 100) zuerst nachgewiesen, dass die Muskelprimitivbündel des Herzens aus Zellen zusammengesetzt sind, welche durch eine Art Kittsubstanz in den sogenannten Kittlinien oder Kittleisten verbunden werden. Diese Kittlinien werden in frischen Präparaten ohne jeden Zusatz am besten, was schon Eberth erwähnt, bei der braunen Atrophie¹⁾ wahrgenommen (wenn man nach solchen Herzen sucht, beachte man die Atrophie mehr als die Braunfärbung). Man sieht, so schildert Eberth, die isolirten Muskel-

¹⁾ zuweilen auch bei anderen Zuständen der Herzmusculatur.

primitivbündel durch quere schräge, gebogene und gefaltete Scheidewände einer glänzenden Substanz in ähnliche Stücke zerlegt, wie sie durch Einwirkung verschiedener Mittel (Kali, Silbersalpeter u. a.) künstlich dargestellt werden können. Diese Scheidewände sind leicht von der gewöhnlichen Querstreifung zu unterscheiden; die Querstreifen zeigen feine Längsstreifen, die Kittlinien nicht. An den isolirten Muskelprimitivbündeln des Herzens bildet die Kittsubstanz nur quere Septa.

Sind die Kittlinien nicht ohne Reagens sichtbar, so können sie durch verschiedene Zusatzmittel zur Ansicht gebracht werden. Am besten bedient man sich dazu dünner (etwa $\frac{1}{2}$ procentiger) Essigsäure [Browicz, Orth¹⁾], deren Einwirkung auf die Kittsubstanz deutlich zwei Stadien unterscheiden lässt. Zuerst bei beginnender Essigsäure-Wirkung treten die vorher unsichtbaren Kittlinien deutlich in derselben Weise hervor, wie sie bei brauner Atrophie bereits ohne Zusatz zu sehen sind; später erfolgt vollständige Aufhellung und die Kittlinien verschwinden wieder. Man muss also, um die Kittlinien wahrzunehmen, mit dem Essigsäure-Zusatz sehr vorsichtig verfahren und stets die Stellen beginnender Essigsäure-Wirkung durchmustern; dann bemerkt man nicht nur in jedem Herzen die Kittlinien, sondern kann auch zugleich ihr Verhältniss zu den Bruchstellen der Fragmentation feststellen.

Eberth isolirte die Muskelprimitivbündel zusammensetzenden Zellen mit 35procentiger Kalilösung:

„Die Muskelbalken erscheinen dann an vielen Stellen unterbrochen von feinen, oft zackigen schräg und quer verlaufenden Spältchen, die bald von glattrandigen, bald an der Endfläche leicht unebenen, körnigen, sehr häufig aber in feine kurze spitze Färschen auslaufenden Muskelfasern begrenzt werden. Die ausgefranst Enden der Muskeln passen genau in einander. Die isolirten Muskelstücke ergeben sich als kurze und verlängerte (bis zu 90μ lange und 30μ breite) ein- oder mehrkernige Prismen; häufig tragen sie einzelne oder mehrfache kurze Seitenfortsätze, mitunter sind sie in zwei oder drei Aeste getheilt. Die Endflächen sind bald quer oder schräg, bald terrassenförmig eingeschnitten oder gefurcht. Auch die Seitenflächen besitzen oft treppenartige Einschnitte und erscheinen dadurch grob gezäh-

¹⁾ Orth, Normale Histologie.

nelt. Einzelne, kurze und breite abgeplattete ein- und mehrkernige Muskelstücke tragen nicht nur stumpfe terminale und kurze seitliche Fortsätze und Zähne, sondern werden auch noch von feinen schrägen und Längsspältchen durchsetzt (gefensterte Muskelzellen). Die Enden der isolirten Muskelstücke erweisen sich fast immer als fein gefranst.“

Dieser Beschreibung der isolirten Zellen fügt Eberth einen Vergleich mit künstlich erzeugten Muskeltrümmern bei: „Solche Bruchstücke bieten, wenn sie von einer Querspaltung herrühren, eine mehr grade, wenig unterbrochene Begrenzungslinie, nie erscheint das Ende gefranst, und wenn da und dort auch einzelne Fibrillen hervorragen, sind dieselben nie zugespitzt, sondern quer abgeschnitten.“ Es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass die früher geschilderten Bruchstücke der Fragmentation viel mehr diesen von Eberth beschriebenen künstlich erzeugten Muskeltrümmern als jenen isolirten Zellen entsprechen.

Weder bei jüngeren noch bei erwachsenen Individuen gelang es Eberth, um die einzelnen Zellen eine besondere Membran nachzuweisen, während Weissmann die Existenz eines Sarcolemms behauptet; ich darf wohl an die betreffende Stelle im vorigen Abschnitt erinnern, wo ich darauf aufmerksam machte, dass einzelne Bilder fragmentirter Musculatur für die Existenz einer solchen Muskelhülle sprechen.

Renaut, Pitres, Durand betrachten die Kittlinien als den Ort der Fragmentation, sie lassen die Fragmentation „au niveau des traits scalariformes d'Eberth“ geschehen. Auch Browicz, welcher das Verhalten der Kittlinien eingehend erforscht hat, kommt zu dem Schluss, dass die Muskelprimitivbündel in den Kittlinien zerbrechen. Er fand die Kittlinien von verschiedener Beschaffenheit, entweder als schmalen homogenen Saum, oder als breiten Streifen mit gegen beide angrenzende Zelleiiber scharf abgegrenzten Contoursäumen. Dieses Hervortreten der Kittsubstanz bezeichnet er als die initiale Phase der Fragmentation, welche der Auflösung der Kittsubstanz vorausgehe.

Eberth selbst erwähnt, dass man an pigmentirten Herzen schon ganz frisch ohne jede Behandlung den Zerfall in einzelne Zellen beobachtet, und schreibt diese leichte Zerlegbarkeit einer Brüchigkeit der Kittsubstanz zu.

Auf dem internationalen Congress wurde diese Frage vom Referenten und vom Correferenten in die Erörterung gezogen, der Referent, v. Recklinghausen, erklärte die Fragmentation für eine Trennung der Muskelzellen, hob aber zugleich hervor, dass auch in den Muskelzellen selbst Querrisse vorkämen; der Correferent, v. Zenker, schloss sich dieser Ansicht vollständig an. In der Discussion bemerkte Marchand Folgendes: „Was den Zerfall der Muskelfasern in einzelne Bruchstücke anlangt, so ist die Frage aufzuwerfen, ob die Grenzen dieser Bruchstücke thatsächlich den ursprünglichen Zellgrenzen entsprechen, oder ob es nicht vielmehr, wie Wagner annimmt, unregelmässige Contractionslinien sind, in welchen nachher die Zerklüftung erfolgt.“

Tedeschi hat diesen Gegenstand nicht besonders besprochen, nur das geht aus einzelnen Stellen seiner Arbeit sicher hervor, dass er wie Renaut und Browicz einen Zerfall der Kittsubstanz annimmt.

Bei diesem Zwiespalt der Ansichten ist es erklärlich, dass O. Israel (*Practicum der patholog. Histologie*, II. Aufl. 1893 S. 318) schreibt: „Ob die Trennung vorzugsweise in den sogenannten Kittleisten oder im Zellkörper selbst stattfindet, ist noch nicht sicher ermittelt“¹⁾.

Ich erlaube mir nun die Gründe darzulegen, welche mich veranlassen, im Allgemeinen wesentlich den Zellkörper selbst, nicht die Kittlinien für den Ort der Fragmentation zu halten. Entscheidend für diese Annahme schienen mir folgende Thatsachen:

I. Die Grösse der Bruchstücke.

Zwar hebt Eberth hervor, dass dicht unter dem Endocard sehr kurze Zellen gefunden werden; doch habe ich nicht blos dort, sondern auch an anderen Stellen oft so kleine Bruchstücke gesehen, dass dieselben unmöglich noch einzelnen Zellen entsprechen konnten; denn die Länge der Bruchstücke war, wie ich schon früher erwähnt habe, geringer wie ihre Dicke und betrug vereinzelt sogar die Hälfte der Dicke. Auch die Thatsache,

¹⁾ Im 133. Bande dieses Archivs bemerkt O. Israel („Zur Entstehung der Fragmentatio myocardii“), dass die Trennung der Elemente nicht immer an der Stelle der sogenannten Kittleisten, sondern auch in der Continuität der Bildungszellen erfolge.

dass die Grösse der Bruchstücke zuweilen an derselben Stelle innerhalb sehr verschiedener Werthe wechselt, muss eher gegen als für einen Zerfall in den Zellgrenzen geltend gemacht werden.

Ich füge hier einige Fälle an, deren Fragmentation sich durch eine auffallende Kürze der Bruchstücke auszeichnete.

9. Fall.

80jährige Frau. (Herzleiden.)

Section 5 Stunden post mortem (Dr. Oestreich):

Myocarditis interstitialis et parenchymatosa chronica gravis. Dilatatio cordis, praecipue ventriculi sinistri. Atrophia granularis renum. Induratio rubra pulmonum, lienis. Hepar cyanoticum atrophicum.

Herz bedeutend grösser wie die Faust, sämtliche Höhlen reichlich mit flüssigem und geronnenem Blute gefüllt; Klappen intact. Musculatur besonders im linken Ventrikel mit fibrösen Heerden durchsetzt.

Mikroskopisch:

Starke Fragmentation mit sehr ungleichen (sehr langen und sehr kurzen) Bruchstücken. Fibröse Partien und viel Pigment.

10. Fall.

42jährige Frau. (Diabetes, Tod im Coma.)

Section (Prof. Israel):

Dilatatio et Hypertrophia cordis. Nephritis parenchymatosa recens. Myocarditis parenchymatosa. Obesitas universalis.

Mikroskopisch:

Sehr starke Fragmentation mit auffallend kleinen Bruchstücken.

11. Fall.

33jähriger Mann. (Geschwulst der Hypophysis.)

Section (Dr. Oestreich):

Struma pituitaria. Empyem der Keilbeinhöhlen und der linken Highmorshöhle. Arachnitis purulenta. Degeneratio grisea nervi optici utriusque. Nephritis, Hepatitis, Gastritis parenchymatosa.

Herz mit weiten Höhlen, intacten Klappen, Musculatur schlaff, trübe, braun. Linker Ventrikel leer.

Mikroskopisch:

Sehr starke Fragmentation der Musculatur der Ventrikel. Vorhöfe frei von Fragmentation. Kleine Bruchstücke (im Mittel $L = 2D$).

12. Fall.

34jährige Frau. (Fibrinöse Pneumonie.)

Section (Dr. Langerhans):

Pleuropneumonia fibrinosa lobi sup. sinistri. Bronchopneumonia incipiens lobi inf. dextri. Atelectasis partialis lobi inf. sin. Oedema lobi sup. dextri. Myocarditis, Nephritis, Gastritis, Hepatitis parenchymatosa.

Herz reichlich faustgross; im rechten Vorhof und Ventrikel Speckgerinnsel. Endocard mit Blutfarbstoff imbibirt. Aortenklappen wenig ver-

dickt, ebenfalls mit Blutfarbstoff imbibirt. Musculatur blass, etwas trübe. Trabekel zum Theil papierdünn, zart getrübt.

Mikroskopisch:

Starke Fragmentation. Trübung und Pigmentation. Viele sehr kleine Bruchstücke ($L = D$, auch $L < D$).

13. Fall.

40jähriger Mann. (Lungenschwindsucht.)

Section (Dr. Oestreich):

Hämoptoë. Aneurysma arteriae pulmonalis ruptum (lobi inf. dextri). Sanguis in Trachea et Bronchis. Phthisis ulcerosa pulmonis dextri. Ne-phritis parenchymatosa. Infiltratio adiposa hepatis.

Herz bereits sehr faul. Musculatur schlaff trübe, enorm brüchig. Linker Ventrikel leer.

Mikroskopisch:

Starke Fragmentation mit vielen kleinen Bruchstücken ($L = D$).

II. Die Lage der Bruchstelle und das Verhalten des Kerns.

Wiederholt habe ich Bruchstellen in der Gegend des Kerns mitunter sogar genau seiner Mitte entsprechend gesehen. In Fällen letzterer Art war der Kern selbst gewöhnlich nicht zerbrochen; der das Muskelprimitivbündel quer durchsetzende Bruch verlief nemlich von aussen bis an die Mitte des Kerns heran, dann in der Begrenzung des Kerns um einen seiner Pole herum, um sich nun wieder in der früheren Richtung fortzusetzen. In Folge dessen ragte der ganz dem einen Fragment verbliebene Kern in den Raum zwischen den Fragmenten als eine rundliche Prominenz hinein, welche in eine Vertiefung des anderen Fragmentes passte. Am schärfsten wurde dieses Verhalten des Kerns bei der sogenannten braunen Atrophie bemerkt, deren bräunlich-gelbes körniges Pigment besonders an den Polen des Kerns auftritt: das am Pol vorhandene Pigment war durch den Bruch vom Kern getrennt, der Kern befand sich in dem einen, das Pigment in dem andern Fragment. Diese Art des Bruches kann nicht auf eine Kittlinie zurückgeführt werden. Auch die schon früher erwähnten sehr seltenen Längsrupturen, an ihrem Verhalten zum Kern erkennbar, sprechen gegen eine Lösung der Kittsubstanz.

III. Die Beschaffenheit der Bruchstellen und der Kittlinien ist schon in der Einleitung dieses Abschnittes und im vorigen Abschnitt besprochen worden; ich habe unter Anführung der Eberth'schen Beschreibung darauf hingewiesen, dass die Bruch-

stücke der Fragmentation künstlich erzeugten Muskeltrümmern, nicht isolirten Muskelzellen gleichen.

IV. Die directe gleichzeitige Beobachtung von Kittlinien und Bruchstellen in denselben Muskelprimitivbündeln.

Zusatz von Essigsäure gestattet selbst in Fällen stärkster Fragmentation die Darstellung und Betrachtung der Kittlinien; der Nachweis, dass die letzteren in der Regel mit den Bruchstellen nicht zusammenfallen, gelingt ohne Schwierigkeit; oft sah ich in demselben Muskelprimitivbündel mehrere Brüche und Kittlinien neben einander. Im Gegensatz zu der von den genannten Autoren angenommenen Auflösung der Kittsubstanz erweist sich dieselbe von so bedeutender Festigkeit, dass zahlreiche Brüche ganz dicht neben Kittlinien angetroffen werden, während die letzteren unversehrt erscheinen. Selten und mehr zufällig trifft der Bruch eine Kittlinie, dann pflegt er nur zum Theil in der Kittlinie, zum Theil in der übrigen Substanz zu verlaufen. Herzen im Zustand brauner Atrophie, deren Kittlinien, wie bereits besprochen, stark hervortreten, zeigen eine äusserst geringe Neigung zu Fragmentation; ich habe in keinem Fall Uebergänge dieser Kittlinien zu Brüchen nachweisen können.

Aus alledem glaube ich folgern zu dürfen, dass Fragmentation durchaus nicht an die Kittlinien gebunden ist, vielmehr in den Muskelzellen selbst stattfindet. Mitunter können in einzelnen Fällen auch Kittlinien einbrechen, doch dürfte dies nicht als wesentlich für Fragmentation angesehen werden. Ich möchte daher Fragmentation nicht mit Zergliederung übersetzen; Zergliederung könnte wohl besser den Zerfall in den Kittlinien bezeichnen.

C) Die Bedeutung der Fragmentation für die Herzthätigkeit.

Fragmentation besteht sicher schon vor dem Tode, sie ist kein cadaveröser Prozess, keine Fäulnisserscheinung; denn durch Fäulniss wird nie Fragmentation erzeugt, sondern die Muskelprimitivbündel werden trübe, die Querstreifung wird undeutlich, schliesslich erfolgt ein einfacher Zerfall. Fragmentirte Musculatur sieht im Gegentheil sehr oft ganz unverändert aus und bietet nicht die geringste Andeutung beginnender Fäulniss. Bereits vorhandene Fragmentation wird durch längeres Liegenlassen des

betreffenden Herzens nicht verstärkt. Wenn diese Thatsachen nicht für eine Entstehung durch post mortem wirkende Ursachen sprechen, so liegen auch positive Anzeichen dafür vor, dass sie sicher schon ante mortem eintritt. Das sind zunächst Beobachtungen an Menschen, deren Herzen unmittelbar oder wenigstens nur sehr kurze Zeit nach dem Tode untersucht werden konnten. Durand und v. Recklinghausen hatten die Gelegenheit, an den Herzen Hingerichteter sofort nach dem Tode Fragmentation zu constatiren, Browicz fand 12 Stunden post mortem Fragmentation; mir selbst gelang es in dem vorher angeführten Fall (No. 9) Fragmentation 5 Stunden post mortem nachzuweisen. Da die Gelgenheit, Leichen früher als 2—3 Stunden post mortem zu obduciren, der äusseren Umstände wegen nicht häufig geboten wird, so ist die Zahl der an menschlichen Herzen gewonnenen Fälle zwar nur gering, immerhin zum Beweise genügend. Man kann ausserdem Untersuchungen an Thieren heranziehen, Tedeschi konnte durch seine Experimente das Auftreten der Fragmentation vor dem Tode feststellen; dabei wurde das Herz unmittelbar nach dem Tode untersucht und jede cadaveröse Einwirkung vermieden.

Besonders zu erwähnen ist an dieser Stelle eine schon früher citirte Beobachtung Browicz', welcher in zwei Fällen mikroskopische Blutheerde innerhalb der zerklüfteten fragmentirten Muskelsubstanz sah. „Die Blutkörperchen bildeten am Umfange des Blutextravasats streifenförmige Haufen, die zwischen die isolirten Muskelzellen hineingeschoben waren. Diese Erscheinung kann unmöglich post mortem entstehen; selbst wenn die Fragmentation post mortem entstanden wäre, so ist es unmöglich, dass Blutkörperchenhaufen aus dem unstreitbar intra vitam entstandenen Blutheerde nach der postmortalen Isolirung der Muskelzellen zwischen dieselben hineingelangen könnten.“

Jedenfalls dürfte nach den angeführten Thatsachen ein Zweifel darüber nicht mehr obwalten, dass Fragmentation ante mortem eintritt; damit ist aber eine Bestimmung des genaueren Zeitpunktes noch nicht gegeben, weil Fragmentation entweder erst während der Agonie oder schon längere Zeit vor dem Tode, also wirklich intra vitam entstehen könnte. Auf die Beantwortung dieser Frage komme ich sehr bald zurück.

Fragmentirte Musculatur kann im Uebrigen, wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, ganz intact gefunden werden, keine Veränderung der Muskelprimitivbündel ist nothwendig mit Fragmentation verbunden¹⁾. Andererseits können natürlich sämtliche Erkrankungen des Herzmuskels (Anämie, Trübung, Fettmetamorphose, Hypertrophie, Atrophie, Myocarditis interstitialis u. s. w.) mit Fragmentation zusammen vorkommen, oft sogar in der Weise, dass scheinbar ein engerer Zusammenhang der betreffenden Erkrankung mit der Fragmentation nahe gelegt wird; ich erinnere an den unter No. 4 angeführten Fall, dessen Herz an den Stellen stärkster Trübung circumscripte Fragmentation zeigte. Andere Fälle haben mir erwiesen, dass irgend ein Zusammenhang zwischen Trübung und Fragmentation nicht besteht. Um in dieser Beziehung ein richtiges Urtheil zu fällen, muss man sich nicht durch Fälle wie der oben genannte irre führen lassen; nur durch grössere Reihen von Fällen wird man eines Besseren belehrt und in der Auffassung seltsamer Einzelfälle corrigirt.

Damit für die Beurtheilung fragmentirter Herzmusculatur eine sichere Basis gewonnen werde, muss, wie ich es gethan habe, jeder einzelne Fall absolut vollständig registrirt werden, nicht etwa nur, ob Fragmentation vorhanden ist, sondern auch bezüglich der Beschaffenheit der Herzmusculatur, des Füllungsgrades der Ventrikel und Vorhöfe, des Contractionszustandes der Herzhöhlen; Fälle ohne diese Angaben sind nicht zu verwerthen.

Wenn man sich überzeugt hat, dass Fragmentation als eine durchaus selbständige Veränderung auftritt, dass die intacten Muskelprimitivbündel der Ventrikel d. h. derjenigen Theile des Herzens, welche am stärksten arbeiten, an nicht präformirter Stelle in grober gewaltsamer Weise zerbrechen, wie ähnlich auch Skeletmuskeln durch chirurgische Operationen, dann ist die Annahme einer Gewalteinwirkung gerechtfertigt. Die Gewalt muss so beschaffen sein, dass sie die Muskelprimitivbündel gleichmässig trifft, sie kann nicht von aussen her stammen, sie kann bei normaler Musculatur allein in abnormen, besonders heftigen,

¹⁾ Deshalb ist der französische Name „Myocardite segmentaire“, der die Existenz einer Myocarditis annimmt, zurückzuweisen.

ungeordneten Contractionen der Agonie gesucht werden, ohne dass deshalb jede Agonie in der gleichen Weise wirken muss¹⁾. Wie weit die klinische Diagnostik der Agonie in dieser Beziehung noch geschärft werden kann, harret der Entscheidung. Dieser zuerst von Recklinghausen vertretenen Ansicht agonomer Entstehung der Fragmentation habe ich mich aus folgenden Gründen angeschlossen. Man findet ausgedehnte Fragmentation in Fällen, deren bekannte Todesursache zweifellos im Augenblick des Sterbens eine plötzliche gewaltsame Veränderung, Erregung bezw. Lähmung, der Herzhätigkeit herbeigeführt haben muss. Ich gebe zunächst einen derartigen von Recklinghausen mitgetheilten Fall wieder:

„Ein unternetzt gebauter Herr, ein angehender Fünfziger, war auf der Jagd oder vielmehr vor ihrem Beginn, als die Jäger nach dem Ersteigen eines unbedeutenden Hügels eben Stellung genommen hatten, auf seinem Posten plötzlich todt umgesunken. Bei der Autopsie fand sich nirgends die erwartete Gefässruptur, wohl eine mässige Sklerose der absteigenden Aeste der beiden Kranzarterien, neben gering zu nennendem Atherom der ganzen Aorta, gar kein myocarditischer Heerd, dagegen Schlawheit der ziemlich dickwandigen Herzventrikel und exquisite Desintegration der Muskelfaserzellen, die ziemlich stark pigmentirt, aber nirgends fettig degenerirt oder körnig bestaubt waren. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung der Medulla oblongata liess sich noch eine frische Ecchymose in und neben dem rechten Vagus-kern nachweisen. Sollte man nicht in diesem Heerdchen die Causa proxima der lethal endigenden Scene suchen und annehmen dürfen, dass die durch dasselbe eingeleitete Erregung des Vagus oder der Vasomotoren den Herzmuskel direct oder indirect gelähmt hatte, disponirt hierzu, wie er in Folge der Erstarrung seiner Hauptarterien geworden war? ferner annehmen, dass mit der so eingetretenen Unordnung der Herznervation die auffällige Zergliederung der Herzmuskelfasern in einen causalcn Zusammenhang zu bringen war?“

Dieser Beobachtung kann ich zahlreiche plötzliche oder rasche Todesfälle mit dem Befunde ausgedehnter Fragmentation anreihen. Ich zähle hierher z. B. die unter No. 13 beschriebene Beobachtung einer Hämoptoë mit tödtlichem Ausgang bei einer relativ geringfügigen Lungenphthise. Ohne Zweifel hat die Ruptur des Aneurysma eines Lungenarterienastes, die Blutung und die durch das ergossene Blut gesetzte Störung den Tod unter

¹⁾ So lehrt z. B. meine Erfahrung, dass Herzen mit Klappenfehlern trotz der gewiss oft sehr unregelmässigen Action während der letzten Stadien des Lebens wenig zu Fragmentation neigen.

plötzlicher gewaltsamer Einwirkung auf das Herz verursacht. Die Annahme der Fragmentation als einer Krankheit d. h. dass Patient, ein kräftig gebauter Mann, zufällig auch an Fragmentation gelitten haben sollte, als ihn die Hämoptoe traf, entbehrt jeder Begründung.

Fälle notorisch langsamen Todes mit ganz allmählichem Erlöschen der Herzthätigkeit lieferten mir dagegen oft ein negatives Resultat; ich hatte z. B. Gelegenheit, einen Fall von Erfrüerungstod zu untersuchen und konnte das Fehlen der Fragmentation constatiren.

Freilich ist durch den oft erhobenen Befund der Fragmentation bei plötzlichem oder raschem Tode, durch ihr häufiges Fehlen in Fällen langsamen Todes der agonale Ursprung noch nicht bewiesen; entscheidend schien mir erst folgende Thatsache, durch welche nach meiner Meinung eine andere Erklärung als die einer agonalen Entstehung nicht zugelassen wird. Welche Bedeutung auch der Fragmentation beigelegt werde, soviel steht fest, dass in Folge schwerer Fragmentation die Herzthätigkeit aufhören muss; wenn nun einmal angenommen wird, dass Fragmentation als Krankheit den Tod veranlasse, so müsste als Sectionsergebniss der linke Ventrikel nicht contrahirt (diastolisch) angetroffen werden, weil ja durch den krankhaften Zustand schliesslich jede Herzaction d. h. Contraction unmöglich werden würde. Im Gegensatz zu dieser theoretischen Voraussetzung habe ich wiederholt schwerste Fragmentation zusammen mit gutem Contractionszustande des linken Ventrikels gefunden und Beispiele dafür schon mitgetheilt (siehe Fall No. 1 und 2); durch diese Beobachtung bin ich gezwungen worden anzunehmen, dass nicht die Fragmentation den Herzstillstand verursacht hat, sondern dass sie vielmehr durch die letzten Herzcontractionen erzeugt worden ist. Für diese Entscheidung habe ich aus meinem Material nur Fälle ausgedehntester Fragmentation herangezogen, da räumlich beschränkte Fragmentation ebenso wie Myocarditis in ihrer Wirkung zweifelhaft erscheinen, beziehungsweise vielleicht sogar gar keinen Einfluss auf die Herzthätigkeit ausüben können. Ich halte also die Fragmentation für ein Erzeugniss der Agonie und, wie Recklinghausen sagt, „für den deutlichen Ausdruck übermässiger Reizung der Muskelfasern, perverser Contraction

ihrer Substanz“, und hebe hervor, dass bisher noch in keinem vollständig untersuchten Falle der Beweis der vitalen Existenz der Veränderung im Sinne einer wirklichen Krankheit erbracht worden ist. Ich darf wohl daran erinnern, dass Rindfleisch, einer der ersten Autoren, welche Fragmentation gesehen haben, die Erscheinung in der gleichen Weise gedeutet hat.

Sobald der Zeitpunkt der Entstehung der Fragmentation feststeht, ist damit auch die Frage, ob Fragmentation Todesursache sein kann oder nicht, entschieden. Aus meiner Darlegung geht hervor, dass ich diese Frage durchaus verneine; zudem bin ich in der Lage, noch ein weiteres Argument für die Richtigkeit meiner Ansicht hinzuzufügen. Wohl giebt es Fälle, bei deren Untersuchung nichts weiter als Fragmentio myocardii gefunden wird¹⁾; solche Beobachtungen, welche sehr leicht dazu verleiten können, der Fragmentation einen allzu grossen Werth beizulegen, müssen besonders vorsichtig beurtheilt werden und sind durchaus nicht beweiskräftig dafür, dass Fragmentation wirklich den Tod verursacht hat. Zur Beantwortung der Frage, ob Fragmentation als *Morbus sui generis* und als *Causa mortis* angesehen werden darf, müssen im Gegentheil zunächst nur klare Fälle, am besten plötzliche Todesfälle bis dahin gesunder Menschen mit bekannter Todesursache verworthen werden. Dahin gehört vor Allem der gewaltsame Tod in Folge mechanisch wirkender Ursache; wird dabei häufig Fragmentation gefunden, so dürfte die Annahme, dass der Getödtete zufällig im Augenblick seines Todes an Fragmentation, wenn ich mich so ausdrücke, erkrankt war, leicht abzuweisen sein. In der That wird Fragmentation unter diesen Bedingungen relativ oft angetroffen; ich verweise auf die schon erwähnten Fälle Hingerichteter (Recklinghausen, Durand) und theile hier noch einen sehr lehrreichen Fall Recklinghausen's mit:

„Ein 25jähriger, ganz gesunder Mann war auf den Schienen der Trambahn gestrauchelt, dann durch die Locomotive geschleift und nach wenigen Minuten bereits todt aufgehoben worden; neben geringen Hautrisswunden am Gesicht und Arm fand sich, trotzdem Hals- und Brusthaut nur oberflächlich geschunden waren und unzählige hämorrhagisch gefärbte Risse des

¹⁾ So fand Tedeschi in 7 Fällen plötzlichen Todes nichts Anderes als *Fragmentatio cordis*.

subcutanen Gewebes aufwiesen, eine fast vollständige innere, aber durchaus subcutane, quere Abreissung des Halses vom Rumpf, so dass jener auf diesem schlotterte, so dass nicht nur die Carotiden und die Vagi, sondern auch das Rückenmark in der Höhe des VI. Halswirbels durchrissen waren, dabei grossartige Verletzungen der Organe der Brust, des Zwerchfells, der Leber und Milz. Wohl trug der Herzbeutel, sowie die aufsteigende Aorta einen grossen Einriss, aber nicht das Herz, dessen linker Ventrikel zusammengezogen, aber etwas mürbe war. Fast gar keine sklerotische Fältchen fanden sich an den Kranzarterien oder der Aorta mit ihren ersten Aesten, dafür aber ausgezeichnete Zergliederung der Herzmuskelfasern, welche in der Agonie entstanden sein musste, jedenfalls, da, wie ausdrücklich zu erwähnen, von Fäulniss keine Rede sein konnte, nicht als postmortal aufzufassen war.“

In Fällen gleicher Art konnte ich selbst oft Fragmentation (z. B. in einem Falle multipler Rippenfractur durch Ueberfahren) auffinden.

In der Beurtheilung und Auffassung der Fragmentation bin ich zuerst durch Chloroformtodesfälle zu grösster Vorsicht gemahnt worden. Ich hatte nemlich Gelegenheit, 3 Fälle von Chloroformtod zu untersuchen:

1. 24 Jahre alter Mann (sollte wegen Cancroid des Penis operirt werden).

Im Anfang der Narkose, als erst sehr wenig Chloroform gegeben war, erfolgte plötzlicher Herzstillstand, hierauf nur noch wenige Athemzüge, dann trat der Tod ein.

2. 29 Jahre alter Mann (sollte wegen eines Panaritium operirt werden).

War nicht länger als 5 Minuten chloroformirt worden, als ganz plötzlich Herzlähmung erfolgte.

3. 30 Jahre alte Frau (sollte wegen Carcinoma recti operirt werden).

Nach einer Narkose von nur wenigen Minuten Exitus lethalis.

In diesen 3 Fällen ergab sich bei der Section übereinstimmend ausser starker venöser Hyperämie der Lunge, Respirations-schleimhaut, Nieren, Leber nur ausgedehnte Fragmentation eines nicht contrahirten linken Ventrikels, welcher mehrere Theelöffel flüssigen Blutes enthielt. Da ich zu jener Zeit in meiner Arbeit über Fragmentation noch nicht zum Abschluss gekommen war, dachte ich daran, dass vielleicht der Tod in Folge der Fragmentation eingetreten sein könnte, und verfolgte den Gegenstand an Thieren. Fragmentation wird nach Tedeschi's Angabe, wenn auch nie so ausgeprägt und ausgedehnt wie beim Menschen, bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunden gefunden. Ich tödtete 4 Hunde und 1 Kaninchen durch Chloro-

form und hatte jedes Mal bezüglich der Fragmentation ein negatives Resultat zu verzeichnen; es wurde klar, dass die Ursache des Chloroformtodes nicht in der Fragmentation gesucht werden darf¹⁾. Bei später d. h. erst nach der Narkose eingetretene Tode hat E. Fränkel (dieses Archiv, Band 127) auch in einzelnen Fällen Fragmentation beschrieben. Browicz sah bei protrahirter Chloroformnarkose die Kittsubstanz der Muskelfasern desto deutlicher auftreten, je länger (7—8 Tage hindurch) die Narkose angewendet wurde.

Diesen Chloroformtodesfällen ähnlich verhalten sich verschiedene Todesfälle nach Operationen, indem der Tod im Shock erfolgte und man ebenfalls, weil der übrige Sectionsbefund negativ blieb, geneigt sein könnte, die vorgefundene Fragmentation für den tödtlichen Ausgang verantwortlich zu machen. So konnte Tedeschi in 10 Fällen nach schweren Operationen ohne bekannte Todesursache Fragmentation feststellen; auch ich habe unter meinem Material die gleichen Fälle in grosser Zahl (Tod nach Myomotomie, Herniotomie u. s. w.). Ich trage kein Bedenken zu erklären, dass die Fragmentation jedenfalls nicht die Ursache des Todes gewesen ist. Solche Fälle eignen sich nach meiner Meinung am wenigstens zur Entscheidung darüber, welche Bedeutung der Fragmentation beigelegt werden soll.

Die Untersuchung von Diphtheriefällen, welche an Herzlähmung gestorben waren, ergab mit Ausnahme eines Falles geringer Fragmentation stets ihr Fehlen; ich vermuthete, dass die Schuld an dem negativen Resultat zum Theil jedenfalls dem Alter der Patienten beizumessen ist, weil bei Kindern, welche hauptsächlich an Diphtherie erkranken, Fragmentation seltener als bei Erwachsenen beobachtet wird.

Zum Schluss habe ich die Aufgabe, über das Vorkommen der Fragmentation bei verschiedenen Krankheiten zu berichten. Browicz sah Fragmentation bei sehr verschiedenen Erkrankungen (Pneumonie, Syphilis, Typhus²⁾, Krebs, Laparatomie, Herzfehler,

¹⁾ Ein in der Aethernarkose eingetretener Todesfall liess Fragmentation vermissen.

²⁾ Siehe auch Romberg, Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 48. S. 382.

Cholera, Uterusruptur, Nephritis) und hebt hervor, dass sie bei chronischen Geisteskrankheiten sehr häufig auftritt. Recklinghausen fand Fragmentation

a) in allen Fällen spontanen raschen Todes, wenn er im Verlaufe einer chronischen Myocarditis mit oder ohne Herzruptur, oder wenn er bei Kranzarteriosklerose und Veränderungen der Wand der Aortenwurzel eintritt; auch in dem Falle myomalacischer Heerde und Herzinfarkte, welche durch Arteriensperre bedingt sind.

b) Acute Krankheiten, besonders allgemeine Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken) und aus localen Entzündungen entsprungene Infectionen stellen ein weiteres Contingent. Die Untersuchung blieb negativ bei den Todesfällen der Influenza und dem acuten Gelenkrheumatismus.

c) Wenn sich bei Nephritikern, deren linkes Herz hypertrophisch ist, ein rascher Tod einstellt, und wenn, als Ursache des letzteren, eine Hirnhämorrhagie nicht nachzuweisen ist, so kann man nach meiner Erfahrung, wie es scheint, auch laut der Beobachtungen des Herrn Browicz Herzerweichung mit Muskelfaserzergliederung auffinden. In ähnlicher Weise stellte sich der Befund am Herzen bei rasch tödtenden Läsionen des centralen Nervensystems, namentlich Hirnhämorrhagie.

Tedeschi giebt Folgendes an:

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 andern plötzlichen Todesfällen (Selbstmord, Mord, Unglücksfälle) sehr selten beobachtet wurde. Bei meinen Versuchen schien mir besonders auffallend die grosse Häufigkeit dieser Läsion bei Infektionskrankheiten und bei acuten oder chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems.

Je mehr Fälle von Fragmentation ich untersuchte, desto vorsichtiger wurde ich in der Bezeichnung irgend einer Krankheit als besonders disponirend für Fragmentation; ich behaupte jetzt, dass eigentlich jede Erkrankung mit Fragmentation zusammen vorkommen kann; ich wäre eigentlich kaum im Stande, eine Krankheit anzugeben, welche ich nicht einmal mit Fragmentation zusammen gesehen hätte. Bei dem grossen Material des Berliner pathologischen Instituts ereignete es sich im vorigen Winter (1892/93) wiederholt, dass an Tagen mit 6, 8, ja 10 Sectionen

jeder Fall Fragmentation zeigte¹⁾. Bei älteren Individuen wurde Fragmentation häufiger als bei jüngeren und bei Kindern unter einem Jahre nicht gefunden.

Im Anschluss an die Demonstration eines Falles von Carbolvergiftung in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Sitzung vom 26. Januar 1893; Bericht siehe Berliner klinische Wochenschrift 1893 11. September No. 37) nahm Langerhans Gelegenheit über Fragmentation Folgendes zu bemerken:

Ich habe nun noch das Herz zu erwähnen. Die Klappen sind intact. Der linke Ventrikel war contrahirt; die Musculatur ist getrübt, etwas brüchig; wenn man mit dem Messer oder dem Finger über die Schnittfläche hinwegstreicht, dann beobachtet man eine eigenthümliche Zerfaserung der Musculatur, indem zahllose kleinste Spalten sich bilden. Diese Erscheinung hängt mit derjenigen Veränderung der Musculatur zusammen, welche man am besten als Fragmentation bezeichnet. Wie Sie wissen, hat Renaut zuerst diese Fragmentation beschrieben und auf einen Entzündungsprozess im Myocardium zurückgeführt. Die Muskelprimitivbündel des Herzens werden durch gewisse, in fast regelmässigen Abständen auftretende helle, glänzende Linien, sog. Kittlinien, unterbrochen. Die von diesen Kittlinien begrenzten Theile entsprechen den zelligen Abschnitten der Muskelprimitivbündel; zwischen zwei solchen glänzenden Linien liegt jedesmal ein Kern. Renaut sagt nun, die Myocardite segmentaire essentielle bestände in Erweichung dieser Kittlinien; dadurch käme es während des Lebens zur Dissociation innerhalb der Kittlinien und zum Zerfall der sog. Herzfasern in Fragmente. Renaut hat nun darin nicht ganz Recht, dass er angiebt, die Fragmentation sei immer an die Kittlinien gebunden. Auf dem internationalen medicinischen Congress zu Berlin im Jahre 1890 haben schon v. Recklinghausen, v. Zenker und Marchand darauf aufmerksam gemacht, dass die Dissociation nicht immer an die Kittlinien gebunden ist, dass auch ausserhalb dieser Rupturen der sog. Herzfasern zu beobachten sind. Ich habe dort zwei mikroskopische Präparate aufgestellt, an denen Sie sehen werden, dass die Fragmente durchaus nicht immer geradlinig begrenzt sind, vielmehr häufig etwas schräg und unregelmässig, zuweilen auch direct treppenförmig verlaufen. Da nun die Eberth'schen Kittlinien rechtwinklig zur Längsaxe der sog. Muskelfasern gestellt sind und gerade Linien bilden, so geht schon aus der schrägen und treppenförmigen Begrenzung der Bruchstücke klar

¹⁾ Ich fand Fragmentation bei fibrinöser Pneumonie, Phthisis, Hernia incarcerata, Pyelonephritis, Sepsis puerperalis, pernicioser Anämie, Phlegmone, progressiver Paralyse, Magenkrebs, Lebereirrhose, Herzfehlern, Nephritis, Diabetes, Arachnitis purulenta, Intermittens, Sublimatvergiftung, Influenza, Aortenaneurysma, Fetteembolie u. a. m.

hervor, dass die Dissociation nicht innerhalb der Kittlinien entstanden sein kann. Ferner sieht man auch in diesen Präparaten, dass sich dicht hinter den Bruchstellen Kittlinien befinden und schliesslich sind an vielen Stellen die Bruchstücke kürzer, als die zelligen Abschnitte der Muskelfasern. Es handelt sich hier also in der That um multiple Rupturen der Muskelprimitivbündel und ich glaube die Vermuthung aussprechen zu können, dass in Zukunft die Ansicht mehr Geltung erhalten wird, dass es sich bei der Myocardite segmentaire essentielle von Renaut weniger um eine Erweichung der Kittsubstanz, als um eine wirkliche Ruptur der eigentlichen contractilen Muskelsubstanz handelt. Ich stütze mich dabei hauptsächlich auf die schrägen und ganz besonders auf die treppenförmig abgesetzten Bruchstücke. Die letzteren namentlich lassen deutlich erkennen, dass die einzelnen Muskelprimitivfibrillen nicht in gleicher Höhe zerrissen sind. Man kann nun häufig beobachten, dass benachbarte Muskelfasern oder Muskelprimitivbündel in gleicher Höhe zerreißen, d. h. die Rupturstellen neben einander liegen. Sind die Rupturstellen mehrerer benachbarter Muskelfasern schräg, so entsteht dadurch eine zusammenhängende, schräg verlaufende Rupturlinie. Damit hängt jedenfalls eine Erscheinung zusammen, die man jetzt bei jeder stärkeren Fragmentation beobachten kann, nemlich eigenthümliche, oft sehr regelmässig wiederholte Wellenlinien, die sich aus den Rupturstellen der benachbarten Muskelfasern zusammensetzen. Auch das spricht, meiner Ansicht nach, gegen eine Dissociation innerhalb der Kittlinien, da die Eberth'schen Kittlinien benachbarter Muskelfasern gewöhnlich nicht in gleicher Höhe zu finden sind.

In Betreff der Frage, ob Fragmentation Todesursache sein kann, ist dieser Fall von grossem Interesse. Der linke Ventrikel war contrahirt und leer, trotzdem eine ausserordentlich starke Fragmentation vorhanden ist. Wenn man mit Renaut annimmt, dass die Fragmentation während des Lebens als besondere Krankheit beginnen kann, und nicht erst während der Agone eintritt, dann ist es ja natürlich, dass sie Todesursache werden muss, sobald ein grösserer Theil der Muskelfasern in dieser Weise verändert ist, da eine Fortdauer des Lebens nicht möglich ist, weil den einzelnen Fragmenten die Ansatzstellen fehlen, um sich noch wirksam contrahiren zu können. Dann muss aber auch die Fragmentation, wenn sie in sehr starker und ausgedehnter Weise vorhanden ist, stets Todesursache sein, oder wenigstens den Tod mit herbeiführen. Man sollte demnach nicht erwarten, dass bei sehr starker Fragmentation das Herz bezw. der linke Ventrikel noch im Stande ist, sich zu contrahiren. In dieser Hinsicht ist nun unser Fall sehr interessant, insofern er zeigt, dass starke Fragmentation vorhanden ist und trotzdem der linke Ventrikel bei der Section contrahirt gefunden wurde. Der Tod dürfte deshalb in diesem Fall jedenfalls nicht auf die Fragmentation, sondern auf die Veränderungen der Lungen (Pneumonie und Lungenödem) zurückzuführen sein. Somit spricht in diesem Fall der Herzbefund für die Ansicht von v. Recklinghausen, dass nemlich die Dissociation oder Fragmentation der Herzmuskelfasern zur Agone in Beziehung zu setzen ist.

Zuletzt muss ich noch erwähnen, dass C. Goebel („Beitrag zur fettigen Degeneration des Herzens“, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, IV. Band No. 18, 27. September 1893) auf S. 728, wie folgt, berichtet:

Wenn ich bisher mehrmals über negative Resultate betreffs des Vorkommens anderer Degenerationen neben der fettigen melden konnte, so ist es ein anderes mit der sogenannten Myocardite segmentaire Renault's (Fragmentatio cordis u. s. w.). Sie war ausgesprochen: 1) bei einem Fall von mässiger Hypertrophie des Herzens beiderseits bei Pyloruscarcinom, eitrig-fibrinösem Ascit, Hydrothorax, Lungenödem und allgemeiner Anämie, 60jähriges Weib; 2) Stenose der Mitralis mit Verkalkung und frischen Exscrenzenzen, Dilatation des rechten Ventrikels, Milztumor und Fettleber, 51jähriger Mann; 3) Hypertrophie des Herzens, partielle Synechie des Herzbeutels, Nephritis parenchymatosa duplex, Pneumonie und Pleuritis, 46jähriger Mann; 4) bei einer in Folge der Porro-Operation wegen Osteomalacie (41jährigen), 5) bei einer an Erysipel (40jährigen) und 6) bei einer an Diphtherie gestorbenen (8jährigen) Person. Es war nicht immer das ganze Herz, sondern oft Theile, überwiegend der linke Ventrikel, betroffen, wie das auch Duplaix fand. Meist waren die Bruchlinien an den Eberth'schen Kittleisten, doch habe ich auch nicht allzu selten Bilder gesehen, die dem von Oestreich beschriebenen Verhalten gleichkamen, d. h. wo man eine Bruchlinie in der Continuität der Muskelfaser annehmen musste. Uebrigens erwähnt dies schon v. Recklinghausen und v. Zenker auf dem X. internat. medic. Congress in Berlin. Ein Hervortreten der Eberth'schen Kittlinien in Form glänzender Querbalken, vielleicht die erste Stufe einer Fragmentatio, fand ich öfter, meist durch das ganze Herz verbreitet, doch wohl auch nur an einzelnen Theilen. So bei einem Fall von Diphtherie im rechten Papillarmuskel bei einer an Verblutung in Folge einer Ovariectomie Verstorbenen, überall mit Ausnahme vom linken Atrium, dann in allen Herztheilen bei Combustio universalis, Schussverletzung des Gehirns, Tuberculose, Peritonitis fibrinosa-purulenta nach Totalexstirpation des Uterus, und bei Carcinom der Gallenblase und Leber mit Pericarditis fibrinosa-purulenta.
