

lehnte, nehmlich der unbezwingbare Freiheitsdrang bei wissenschaftlicher Befriedigung. — Wir können nicht anders, wir müssen so lange unsere Geisteskräfte erproben, bis es uns gelungen ist, die Hindernisse eines gegebenen Problems auch wirklich zu bewältigen. Ich erblicke deshalb in den nie rastenden Versuchen nach Neuerungen, bezw. nach Veränderung der alten Methoden, — die speciell unserer Disciplin derzeit noch den Charakter einer möglichst grossen Divergenz der Denkweise verleihen, das mächtigste Hülfsmittel zur wirklichen Förderung des Zieles einer Vereinheitlichung unserer Gedanken und unserer Thätigkeit, weil alle diese Neuerungen zur Erweiterung unserer Kenntnisse beitragen und dies die unerlässliche Vorbedingung eines geistigen Vereinheitlichungs-Prozesses ist.

XIX.

Ueber die Beziehungen der Myocarditis zu den Erkrankungen der Arterienwandungen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Strassburg i. E.)

Von

Dr. med. A. Fujinami aus Japan.

(Hierzu Tafel XII.)

Eine eingehende und bedeutungsvolle Discussion über die Entstehung der Myocarditis datirt erst seit den letzten Decennien. In neuerer Zeit wurde viel Gewicht auf die Erkrankung der Kranzarterien als ätiologisches Moment gelegt. Unter der von vielen Seiten anerkannten Voraussetzung, dass die Kranzarterien Endarterien im Cohnheim'schen Sinne sind, hat man den Schluss gezogen, dass die Erkrankung, bezw. Verschliessung der Kranzarterien besonders geeignet ist, einen myocarditischen Heerd zu erzeugen. Von den Erkrankungen der Kranzarterien wurde aber die Arteriosklerose, da sie bei weitem am häufigsten vorkommt, als die Ursache der Angina pectoris oder Stenocardie von vielen Seiten (Jenner, Berg u. s. w.) bezeichnet. Alsdann wurde es



Fig. 7.



Fig. 2.



Fig. 4.



Fig. 3.

auch versucht, durch exacte pathologisch-anatomische Untersuchungen des Herzens diesen Zusammenhang der Arteriosklerose mit dem genannten Krankheitsbilde nachzuweisen (Tiedemann¹). Zuerst hat Quain²) die Aufmerksamkeit auf das Zusammentreffen von Fetter Herz mit Arteriosklerose gelenkt, ohne aber dieses ätiologische Verhältniss näher zu präzisiren. Erst später ist die Beziehung zwischen der Gefäss-Veränderung und den Heerd-Erkrankungen immer mehr einleuchtend geworden. Besonders haben sich deutsche Autoren um diese wachsende Erkenntniss Verdienst erworben. Weigert³) hat auf die Ischämie, die durch thrombotische oder embolische Verschliessung der sklerotischen Kranzarterien herbeigeführt wird, das Hauptgewicht gelegt. Folge der Sperre der Arterien wäre eine langsame Atrophie mit Untergang der Muskelfasern, ohne Schädigung des Bindegewebes; an ihre Stelle trate alsdann ein sehniges Bindegewebe, und somit wäre die sogenannte chronische Myocarditis nichts Anderes, als das Product einer chronischen Ischämie. Er sagt⁴): „Ich habe wenigsten in allen Fällen genügenden Grund für ein primäres Untergehen von Muskel-Substanz gefunden.“ „Gerinnungs-Nekrose“ des Gewebes ist die directe Folge nach einem brüsken, vollständigen Abschneiden der Blutzufuhr. Während seine Behauptung, dass alle Herzschwien auf diese Entstehungs-Weisen zurückgeföhrt werden müssten, wohl zu weit geht, hat Ziegler⁵) die „Myomalacia cordis“ mit der arteriosklerotischen Hirn-Erweichung verglichen, ferner die Herzschwiele mit der arteriosklerotischen Schrumpfniere in Parallelie gestellt.

¹) Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsarterien in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig, 1843.

²) Quain, Med. chirurg. Transactions. Vol XXXIII, 1850. Citirt in Leyden (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 7).

³) Weigert, Ueber die pathologischen Gerinnungs-Processe. Dieses Archiv, Bd. 79, 1880; die Bright'sche Nieren-Erkrankung u. s. w. Volkmann'sche Vorträge No. 162—163, 1878.

⁴) S. 107.

⁵) Ziegler, Ueber die Ursachen der Nieren-Schrumpfung nebst Bemerkung über die Untersuchung verschiedener Formen der Nephritis. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 25, 1880.

Ueber Myomalacia cordis. Dies. Arch., Bd. 90.

Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie.

Ausserdem nimmt er aber an, dass es eine Myocarditis giebt, welche, ohne vorausgehende Gefässwand-Erkrankung, nehmlich durch bakterielle Infection, entsteht¹). Hubert²) hat alsdann Fälle von acuten, parenchymatösen myocarditischen Heerden, bei denen die zuführenden Arterien verstopt waren, zusammengestellt und noch Fälle von Herzschwiele, die mit Arteriosklerose verbunden waren, hinzugefügt. Jene betrachtete er grossentheils als die Folge der letzteren und bezeichnete sie daher als „Infarct-Narben“, wie auch Ziegler³). H. findet daher die Namen: „chronische oder schwielige, interstitielle Myocarditis, Schwienbildung“ seien nicht ganz passend, insofern hierbei der Nachdruck auf den Endprocess, auf die Entzündung gelegt wird, während doch der Schwerpunkt des Ganzen in dem Untergange der Muskelfasern zu finden sei⁴). Auf Grund des Vorkommens der Sklerose der Kranzarterien bei Herzkrankheiten hat Leyden⁵) hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von der Gefäss-Veränderung vielerlei Möglichkeiten unterschieden: 1) die Sklerose der Kranzarterie ohne sonstige Veränderung am Herzen, indem die Kranzarterie nicht wesentlich verengert werden und die Blutzufuhr sich nicht vermindert; 2) die acute erweichende Infarct-Bildung in Folge von sklerotischer Thrombose der Kranzarterien; 3) die disseminirte und die diffuse fibröse Myocarditis mit nachfolgendem Aneurysma als Ausgänge der acuten Form; 4) die Combination von acuter und chronischer Myocarditis in Folge einer in Schüben auftretenden Kranzarterien-Sklerose. Nachdem alsdann zahlreiche Autoren einschlägige Fälle beschrieben hatten und zu demselben Schlusse gelangt waren, hat Sternberg⁶) an Injections-Präparaten die Verzweigung der Kranzarterien studirt, und sowohl acute, wie auch

¹) X. international. med. Congress 1890. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

²) Hubert, Einfluss der Kranzarterien-Erkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis. Dies. Arch., Bd. 89, 1882.

³) Ziegler, Ueber Myomalacia cordis. Dieses Archiv, Bd. 90.

⁴) Hubert, a. a. O. S. 249.

⁵) Leyden, Ueber die Sklerose der Coronar-Arterien und die davon abhängigen Krankheits-Zustände. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 7, 1884.

⁶) J. Sternberg, Ueber Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Coronarien-Kreislaufes. Inaug.-Diss. Marburg, 1887.

chronische myocarditische Affection auf die bekannte Erkrankung der Kranzarterien zurückgeführt.

Unter demselben Gesichtspunkte wurde noch bei anderen Herzkrankheiten die Veränderung der Kranzarterien als ein wichtiges Causalmoment angesprochen. So wurde z. B. die Herzruptur, welche die alten Pathologen, wie Rokitansky¹⁾), als die Folge einer fettigen Metamorphose des Herzmuskels betrachteten, nunmehr von der Arteriosklerose abgeleitet (Leyden²⁾, Lancereaux³⁾, Neelsen⁴⁾, Kroll⁵⁾ u. s. w.), ferner hat man auch das partielle Aneurysma als ein Product der Sklerose aufgefasst⁶⁾.

Dem allgemein anerkannten Verhältniss hat Köster⁷⁾ eine andere Deutung zu geben versucht. Während er einerseits jede Herzschwiele für einen Folgezustand einer nekrobiotischen Myocarditis hält, verneint er andererseits, dass der plötzliche Verschluss oder die allmähliche Verstopfung der Kranzarterie durch Sklerose die Ursache der acuten gelben Nekrose sei. Da es Anastomosen zwischen den Kranzarterien giebt, so kann nach Köster durch den Verschluss der Arterien eine richtige Ischämie von Dauer nicht hergestellt werden. Er betont ferner, dass die Arteriosklerose in vielen Fällen von fibröser Myocarditis nur sehr gering oder gar nicht vorhanden ist, und dass die myocarditischen Herde nicht immer genau den sklerotischen Stellen der Arterien entsprechen. Als die Ursache der acuten gelben Nekrose betrachtet er eine specifisch wirkende Materies speccans, und in Bezug auf das Zusammentreffen der Sklerose der Kranzarterie mit der Myocarditis äusserst er die Ansicht, dass die Gefässwand-Verdickungen als die Folgen, nicht als die Ursachen entzündlicher Vorgänge, welche entweder als Theil-

¹⁾ Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1844. Bd. II.

²⁾ Leyden, a. a. O. S. 459.

³⁾ Lancereaux, Traité d'anat. pathologique. Tome II, 1881.

⁴⁾ Neelsen, Ueber spontane Ruptur des Herzens durch Verschluss der Coronar-Arterien u. s. w. Festschrift für E. L. Wagner. Leipzig, 1887.

⁵⁾ Kroll, Beiträge zur Kenntniss der Cardiorrhexis u. s. w. Inaug. Diss. Greifswald 1895.

⁶⁾ s. Leyden, a. a. O. S. 471.

⁷⁾ Köster, Ueber Myocarditis. Bonn, 1888.

Erscheinungen, oder gar als Folgen der Myocarditis zu betrachten sind, aufgefasst werden müssen. Zur Unterstützung dieser Behauptung weist er darauf hin, dass die entzündliche Wandverdickung kleiner Arterien ungemein häufig inmitten der fibrösen Heerde zu finden sei. Diese Auffassung fand bald Widerspruch. Ausser Weigert und Ziegler, von welchen oben schon die Rede war, haben es Chiari und Marchand auf dem X. internationalen medicinischen Congress in Berlin¹⁾ als ihre Ansicht bezeichnet, dass in den meisten Fällen die myocarditischen Heerde durch eine Sperrung der Kranzarterien hervorgebracht werden. Die gegentheilige Köster'sche Auffassung hat alsdann die Anregung gegeben, die Forschung auf diesem Gebiete noch weiter fortzusetzen. So z. B. stellte Thiele²⁾ mehrere Fälle von Myocarditis zusammen, und kam, im Gegensatz zu Köster, zu dem Schluss, dass der grösste Theil aller Herzschwiele als das Resultat von Veränderungen an den Coronar-Arterien zu betrachten sei, obwohl er in seinen vier Fällen von Herzschwiele keine oder nur geringe Veränderung der Kranzarterie fand. Die Fälle von Rond e³⁾ und Rothschild⁴⁾ wiesen ebensowenig eine auffällige Veränderung an den Kranzarterien nach. Der erstere meint daher, die Herzschwiele seiner Beobachtung sei eine vom Endocardium fortgeleitete Entzündung, während Rothschild in seinem Fallevermutet, sie sei die Folge einer Infections-Krankheit. Dass die Herzschwiele durch eine fortgeleitete Entzündung des Endocards und Pericards entstehen kann, ist schon lange bekannt; hierfür ist ein Fall von Nauwerk⁵⁾ ein schönes Beispiel. Was die Infections-Krankheiten als die Ursache der Myocarditis betrifft, so hat man, ausser auf den Rheumatismus und die

¹⁾ X. internat. med. Congress 1890, allgemeine Pathologie u. patholog. Anatomie.

²⁾ Thiele, Ueber den Zusammenhang von Herzschwiele mit Veränderungen der Coronar-Arterien. Inaug. Diss. Göttingen, 1892.

³⁾ Rond e, Zur Aetiologie der Herzschwiele. Inaug. Dissertation. Würzburg, 1893.

⁴⁾ Rothschild, Ueber die Entstehung der Herzschwiele. Inaug. Diss. Freiburg, 1870.

⁵⁾ Nauwerk, Ueber Wand-Endocarditis und das Verbältniss zur Lehre von der spontanen Herz-Ermattung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 33, 1883.

Syphilis, noch auf andere acute Infections-Krankheiten, auf den Abdominal-Typhus, auf Variola, Diphtherie, Pyämie, Scharlach u. s. w. (Zenker¹), Waldeyer²), Landouzy und Siredey³), Leyden⁴), Pfeiffer⁵), Romberg⁶), Mollard und Regaud⁷) u. s. w.) den Blick geworfen. Unter diesen Autoren hebt Romberg⁸) es ausdrücklich hervor, dass die Myocarditis völlig unabhängig von den parenchymatösen Veränderungen verlaufen kann, also nicht als eine reactive Entzündung oder als die Ursache der Degeneration angesehen werden muss; er erwähnt ausserdem, dass ein ursächlicher Zusammenhang der Arterien-Veränderung mit der interstitiellen fibrösen Myocarditis zum mindesten als zweifelhaft bezeichnet werden müsse. Ebenso behauptet Krehl⁹), der viele kranke Herzen untersucht hat, dass in einzelnen Fällen die interstitielle Myocarditis unzweifelhaft das Primäre sei. Unter den französischen Autoren sehen Bard und Philipp¹⁰) die Herzschwiele vielmehr als eine senile Erkrankung des Herzens an und die interstitielle Myocarditis als unabhängig von dieser

¹⁾ Zenker, Ueber d. Veränderung d. willk. Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig, 1864.

²⁾ Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanz-Defecten. Dies. Arch., Bd. 34.

³⁾ Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique de ses conséquences hâties et tardives sur le coeur: cardiotopathies typhoidiques. Revue de médecine. Tome V, 1885.

⁴⁾ Leyden, a. a. O.

⁵⁾ S. Köster, a. a. O.

⁶⁾ Romberg, Ueber die Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus abdom., Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 48, 1891.

⁷⁾ Mollard et Regaud, Lésion du myocarde dans l'intoxication aigue par la toxine diphthérique. Annales de l'institut Pasteur. Bd. XI, No. 2.

⁸⁾ Romberg, a. a. O. S. 394.

⁹⁾ Krehl, Beitrag zur Pathologie des Herzkloppen-Fehlers. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 46. Beitrag zur Kenntniss der idiospathischen Herzmuskel-Erkrankung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 48.

¹⁰⁾ Bard et Philipp, De la myocardite interstitielle chronique. Revue de médecine. Tome XI, 1891.

Gefäss-Erkrankung. Nicolle¹⁾ kommt zu dem Schluss, dass „il est impossible en effet d'établir un rapport mathématique entre l'endartérite et la sclérose et, celui-ci fût-il démontré, qu'on n'en saurait conclure ni à une relation de cause à effet ni à l'absence de cette relation“ (pag. 62). Weber und Blind²⁾ haben bei ihrer Untersuchung der acuten, wie der mannigfaltigen chronischen Myocarditis eine weitverbreitete Arteriosklerose nur in einem Theile der Fälle beobachtet und nur für diese als das veranlassende Moment erkannt. Sie nennen diese Classe der chronischen Myocarditiden „Sclérose dystrophique“ und betrachten den stattfindenden Untergang des Herzmuskels unbedingt als die Wirkung der durch eine Gefässpresse hervorgebrachten Ischämie, da in diesen Fällen als charakteristischer Befund „la présence constante des altérations de l'endartère“ nachzuweisen ist. Ferner unterscheiden sie aber noch zwei andere Formen, welche von der Obliteration des Arterien-Lumens unabhängig auftreten; die eine: „la sclérose périartérielle“, bei welcher sich ohne Entzündungs-Erscheinung eine Verdickung des adventitiellen Gewebes einstellt; die zweite, bezw. dritte Art, „le coeur cardiaque“, kennzeichnen sie in der Weise, dass durch venöse Stauung die myocarditische Bindegewebs-Wucherung hervorgerufen werde. Als Ursache der acuten Myocarditis bezeichnen sie dagegen die directe oder indirekte Einwirkung von Mikroorganismen.

So sind die Ansichten über diese so wichtige Herzkrankheit oft weit auseinandergegangen. Trotz der zahlreichen Bearbeitungen erscheint es mir daher angezeigt, an der Hand grösseren Materials, welches das Strassburger Pathologische Institut mir darbot, über die Frage des räumlichen Zusammentreffens der Arterien- und Herzwand-Veränderungen eine neue Untersuchung anzustellen. Muss es doch auffallen, dass die Localisirung der Arteriosklerose, bezw. der starken Verengerung, obwohl man dieser ein grosses Gewicht für die Entstehung der myocarditischen Heerde beizulegen pflegt, nur so selten in einer systematischen und specificirten Untersuchung aufgestellt wurde.

¹⁾ Nicolle, Contribution à l'étude des affections du myocarde, les grandes scléroses cardiaques. Paris, 1890.

²⁾ Weber et Blind, Pathogénie des myocardites. Revue de médecine; Tome XVI, 1896.

Hiermit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hoch-verehrten Lehrer, Herrn Prof. von Reklinghausen, und Herrn Dr. M. B. Schmidt meinen herzlichsten Dank für das freundliche Entgegenkommen und die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung meiner Arbeit auszusprechen.

Infolge des reichen Materials des hiesigen Institutes war ich in der günstigen Lage, in relativ kurzer Zeit recht viele Fälle der in der Ueberschrift genannten Herzkrankheiten untersuchen zu können.

Ich begann damit, dass ich die Coronar-Arterien vorsichtig mit der Scheere präparirte und möglichst genau bis in die feineren Verzweigungen verfolgte, und zwar berücksichtigte ich die Localität und die Beschaffenheit, aber auch die Stärke der Veränderung sowohl der Gefässwand, als auch des Lumens. Hauptsächlich war es aber mein Bestreben, die Localisation der myocarditischen Heerde und ihre Beziehungen zu den Kranzarterien-Erkrankungen festzustellen. Gleichzeitig habe ich aber noch meine besondere Aufmerksamkeit der Beschaffenheit der Aortenwurzel geschenkt. Hat man auch bisher die Veränderung dieses Theils der Aorta mit der Myocarditis nur selten in einen causalen Zusammenhang gebracht, so liegt es doch nahe, einen solchen Einfluss anzunehmen, weil aus der Aortenwurzel die beiden Kranzarterien entspringen. Ein solcher Einfluss auf das Myocard müsste meines Erachtens wohl in Betracht gezogen werden, erstens in dem Falle wo die Anfangsstelle der Kranzarterie in Folge einer Verdickung ihrer Wand verengert wird, zweitens, wenn in der Kranzarterie ein Embolus, mag der Thrombus auf rauher Gefässwand-Fläche oder auf einem atheromatösen Geschwür entstanden sein, erscheint. Drittens wird eine Widerstands-Vermehrung, welche von einer verminderten Elasticität der Aortenwurzel herröhrt, wie auch ihre häufig beobachtete Erweiterung, gewisse Circulations-Störungen im Herzfleische nach sich ziehen müssen, insofern eine schlechte Ernährung dazu überhaupt im Stande ist. Andererseits habe ich noch die anatomische Beziehung der erkrankten Zweige der Kranzarterien zu myocarditischen Heerden festzustellen und auch mikroskopisch klar zu machen versucht, wie sich diese Arterienästchen in und an dem Heerde verhalten. Ebenso ist die Untersuchung der Venen nicht vernachlässigt worden.

Im Ganzen habe ich 52 Fälle gesammelt. Diejenigen Fälle, in welchen die Muskel-Erkrankung fortgeleitet war, sei es von dem Pericard, sei es von dem Endocard her, sind in den nachstehenden Tabellen nicht mitgerechnet, ebenso kein einziger Fall, welcher nach der Krankengeschichte oder wegen seiner sonstigen pathologisch-anatomischen Befunde in anderen Organen auf Syphilis oder andere Infectionskrankheiten hätte bezogen werden können¹⁾). Neben der chronischen, fibrösen Myocarditis, welche die Majorität ausmachte, fanden sich unter den von mir untersuchten Fällen auch Herzen mit acuter Entzündung des Myocards (circumscripte parenchymatöse Myocarditis, Myomalacia cordis), Aneurysma und Ruptur nebst mannigfachen Veränderungen der Blutgefäße. Mikroskopisch habe ich neben der parenchymatösen und interstitiellen fibrösen Myocarditis häufig auch die Fragmentatio myocardii constatiren können. Ist diese nur eine zufällige, oder hat sie einen gewissen Zusammenhang mit anderen krankhaften Processen? Ausser dieser Frage habe ich mir die weitere gestellt, ob wirklich der Fall vorkommt, dass ohne Muskelzerfall primär eine interstitielle Wucherung stattfinden kann, ferner, wie sich überhaupt das anfängliche Stadium der fibrösen Myocarditis darstellt. Es sei mir gestattet, noch vor der ausführlichen Zusammenfassung der Befunde zwei allgemeine Bemerkungen zu machen. Erstens habe ich bald die Ueberzeugung gewonnen, dass die makroskopische Untersuchung allein nicht ausreicht, um das Sein oder Nichtsein einer Myocarditis festzustellen. Ich habe vielmehr eine grosse Reihe von Herzen untersucht, welche makroskopisch ohne jede deutliche Veränderung erschienen und erst bei der Betrachtung mit der Loupe oder unter dem Mikroskop entweder eine Degeneration der Muskelfasern, oder eine stärkere oder geringere Wucherung des Bindegewebes darboten. Zweitens bezeichne ich es als Regel, dass in meinen Fällen die Myocarditis, sowohl die parenchymatöse, als auch die fibröse, aber besonders letztere, ihren Sitz gewöhnlich entweder in der vorderen Wand des linken Ventrikels und zwar in der unteren Hälfte, oder in der

¹⁾ Aus diesem Grunde sind 6 Fälle (No. 19, 23, 24, 27, 33, 42) nicht in diesen Tabellen mitgerechnet.

hinteren Wand desselben und zwar in dem oberen Theile, oder gleichzeitig an den beiden genannten Orten hatte. Auch an dem Septum ventriculorum und den Papillarmuskeln findet man oft deutliche Heerde. Ich kounte die Angabe von Köster in dieser Beziehung völlig bestätigen.

Gehe ich nunmehr zur Schilderung der von mir gewonnenen Resultate über, so glaube ich dieselben übersichtlicher zu machen, wenn ich die gleichartigen Fälle in drei Kategorien ordne und alsdann die Einzel-Ergebnisse jedesmal in einer Tabelle zusammenstelle, um daraus die resultirende Antwort auf die Fragen, welche sich darbieten, zu gewinnen. Als erste Kategorie werde ich die Fälle von deutlich ausgebildeter fibröser Myocarditis tabellarisch zusammenstellen (Tabelle I), alsdann in der zweiten Tabelle die erst mikroskopisch nachweisbare interstitielle Myocarditis unterbringen (Tabelle II) und in der dritten die Fälle von acuter parenchymatöser Myocarditis aufzählen (Tabelle III).

Aus der Tabelle I leite ich Folgendes ab: a) die Mehrzahl der Fälle, nehmlich: No. 2. 3. 4. 7. 9. 10. 12. 18. 26. 28. 32. 35. 36. 37. 45. 50. zeigen eine stärkere Arteriosklerose der Kranzarterien, aber nur eine schwache der Aortenwurzel; b) 6 Fälle [No. 25. 34. 40. 44. 48. 52.] zeigen eine schwache Arteriosklerose der Kranzarterie und eine schwache, bezw. keine Veränderung der Aortenwurzel; c) 5 Fälle [No. 5. 15. 39. 46. 47] dagegen eine schwache Arteriosklerose, bezw. keine Veränderung der Kranzarterie und eine starke der Aortenwurzel; d) mit diesen Veränderungen der makroskopische verfolgbaren Arterien ist gleichzeitig eine Verdickung der Wand (Wucherung der Intima) der mikroskopischen Gefäße nur an folgenden Fällen beobachtet worden: No. 2. 3. 7. 9. 10. 12. 26. 28. 35. 36. 37. 44. 45. 47. 52. Sehr bemerkenswerth ist es, dass kein einziger Fall von Combination einer starken Arteriosklerose der Kranzarterien und einer starken Erkrankung der Aortenwurzel in der Tabelle aufzuführen war. Es entsteht nun die Frage, ob diese Arteriosklerose als die Ursache der fibrösen Myocarditis anzusprechen sei. Es scheint mir zu weit gegangen, wenn man aus dem Zusammentreffen von fibröser Myocarditis mit Arteriosklerose ohne Weiteres folgert, dass die letztere als das direct ätiolo-

Tabelle I.
Fälle von fibröser Myocarditis (Herzschwieien).

No.	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien		Mikroskopische Aeste
			Große Aeste	Mikroskopische Aeste	
2 (Tab. III)	Schwieien. Rundzellen-Infiltration (Multiple Herz-Aneurysmen, parenchym. Myocarditis)	Leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte, starke Arteriosklerose. Verengung, Thrombus (entsprechend dem parenchymatos-myocarditischen Heerd)	Vorzeitig auftretende Intima-Verdickung	
3 (Tab. III)	Schwieien (Myomatacie, Herz-Aneurysma)	Leichte Arteriosklerose, Verkalkungen an den Abgangsstellen der Kranzarterien	Ausgedehnte, starke Arteriosklerose und stellenweise Verengung des Lumens. Die stärkste Verengung des Lumens befindet sich direkt vor dem myomatischen Heerd; die Schwiele und die verengten Abschnitte der Gefäße werden nicht zusammen getroffen	Im und am schwieligen Heerde befindet sich Verdickung der Intima	
4 (Tab. III)	Schwieien (Acute gelbe Nekrose, Herz-Aneurysma)	Leichte Arteriosklerose, Leichte Verengung der Abgangsstellen der Kranzarterien	Ausgedehnte Arteriosklerose. Stellenweise Verengung des Lumens	Ohne Veränderung	
5	Kleine Schwieien	Sehr starke Arteriosklerose, atheromatös, Verkalkung	Sehr leichte und spätrliche Arteriosklerose	Ohne Veränderung	
7	Schwieien (Herzwand ist sehr verdünnnt)	Sehr leichte Arteriosklerose	Stellenweise ziemlich starke Alteriosklerose	Einige Arterien und Venen mit verdickter Intima, entfernt von der Schwiele	

No.	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien		Mikroskopische Aeste
			Große Aeste	Einzelne Aeste	
9 (Tab. III)	Schwielen (parenchymatöse Myo- carditis, Herz-Aneurysma)	Sehr leichte Arteriosklerose Ausgedehnte, starke Arteriosklerose in den größeren Aesten	Einige Arterien mit ver- dickter Intima sowohl in der Schwiele als auch im normalen Theil		
10 (Tab. II)	Schwielen (Erst mikroskopisch nachweisbare Schwielen sind auch vorhanden)	Leichte Arteriosklerose	Verdickung in der Arterien- wand tritt sowohl in der Schwiele als auch gauz un- abhängig davon auf		
12	Schwielen	Sehr leichte Arteriosklerose Ausgedehnte, starke Arteriosklerose in den größeren Aesten	Einige Arterien mit ver- dickter Intima, sowohl innerhalb der Schwiele, als auch im normalen Theil		
15 (Tab. III)	Schwielen (Myomatacie, parenchy- matöse Myocarditis)	Starke Arteriosklerose, Ver- kalkung, atheromatös, Thrombus	Die Arterienwand ohne Veränderung. Embolus (entsprechend dem myomatäischen Herde)		
18	Schwielen (Herz-Aneurysma)	Leichte Verengerung der Abgangsstellen der Kranz- arterien		Ausgedehnte Arteriosklerose. (Um die Abgangsstellen der Kranzarterien her nur leichte Sklerose)	
		Ohne Veränderung.		Verengerung des Lumens	Ohne Veränderung

No.	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien		
			Große Äste	Kranzarterien	Mikroskopische Äste
25	Schwien. (Fall von Endocarditis verrucos. valv. aortae et mitr.)	Ganz leichte Arteriosklerose	Spärliche und sehr leichte Arteriosklerose (kein Embolus)		Ohne Veränderung
26	Kleine Schwien	Leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte, massive Arteriosklerose. Stellenweise leichte Verengung des Lumens	In einigen Stellen Arterien mit verdickter Intima. In und an der Schwiele ist die Gefässwand frei von Veränderung	
28	Schwien	Sehr leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte, starke Arteriosklerose. Stellenweise stärkere Verengung des Lumens (nahe den Schwien)	Stellenweise leichte Verdickung der Arterien- und Venenwand (unabhängig von den Schwien)	
32 (Tab. III)	Zahlreiche kleine Schwien (Myomalacie parenchymatöse Myocarditis)	Ohne Veränderung	Ausgedehnte, starke Arteriosklerose. Verengung und Thrombose (entsprechend dem myomalacischen Herde)	Ohne Veränderung	
34	Kleine Schwiele (Fall von Endocarditis verruc. valv. mitr.)	Sehr leichte Arteriosklerose	Spärliche und sehr leichte Arteriosklerose am Anfangstheil der beiden Kranzarterien. (Kein Embolus)		
35	Schwien (fettige Metamorphose des Herzmuskels)	Sehr leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte, starke Arteriosklerose. Intima-Verdickung der Arterienweise Verengung des Lumens (nur bei dem schwieligen Herde entsprechend, bald nicht)	Ohne Veränderung	

No.	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien		
			Große Aeste		Mikroskopische Aeste
36	Sehr kleine Schwien	Leichte Arteriosklerose. Um die Abgangsstellen der Kranzarterien her stärkere Sklerose. Leichte Verengung der Abgangsstellen der Kranzarterien	Ausgedehnte, ziemlich starke Arteriosklerose. (Keine Verengerung des Lumens)	Weit entfernt von der Schwiele ein Gefäß (Venen?) mit gewuchter Intima	
37	Zahlreiche ausgedehnte Schwien (Herz-Anerysma)	Sehr leichte Arteriosklerose (nur in den größeren Asten)	Mäßige, ausgedehnte Arteriosklerose (nur in den größeren Asten)	Vereinzelt auftretende Intima-Verdickung innerhalb einiger Schwien	
39	Kleine Schwien	Starke Arteriosklerose, Verkalkung, atherosklerös	Leichte aber ausgedehnte Arteriosklerose	Keine deutliche Gefäßwandverdickung	
40	Kleine Schwien (Zellige Infiltration, Fall von Endocarditis verruc. valv. mitr. et aort.)	Sehr leichte Arteriosklerose (Kein Embolus)	Sehr leichte Arteriosklerose nur am Anfangstheile.	Ohne Veränderung	
44	Schwien	Sehr leichte Arteriosklerose	Leichte und spärliche Arteriosklerose	Verdickung der Intima innerhalb eines schwieligen Heerdes, in dem anderen nicht	
45	Zahlreiche kleine Schwien	Leichte Arteriosklerose	Starke und ausgedehnte Arteriosklerose	Zahlreiche Arterien mit Intima-Verdickung, sowohl an den Schwien, als auch im normalen Theil	

No.	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien		
			Große Aeste		Mikroskopische Aeste
46	Zahlreiche kleine Schwielen	Sehr starke Arteriosklerose	ohne Veränderung		Ohne Veränderung
47	Schwielen	Starke Arteriosklerose	Sehr leichte Arteriosklerose		Leichte Verdickung der Arterien- und Venenwand mitten in den Heerden
48 (Tab. II)	Kleine Schwielen (Erst mikroskopisch erkennbare fibröse, zahlreiche, miliare, parenchymatos-myocarditische Heerde)	Mäßige Arteriosklerose	Leichte und spärliche Arteriosklerose am Anfangstheil		Ohne Veränderung
50	Schwielen	Leichte Arteriosklerose	Starke Arteriosklerose und Verengung des Lumens nur am Anfangstheil		Ohne Veränderung
52	Schwielen	Ohne Veränderung	Sehr leichte Arteriosklerose		In und außer den fibrösen Heerden findet die Verdickung der Arterien- und Venenwand statt

gische Moment für die erstere anzusehen sei. Um einen derartigen Schluss zu sichern, bin ich vielmehr bemüht gewesen, noch genauere örtliche Beziehungen zwischen beiden anatomischen Befunden festzustellen. In dieser Beziehung ergeben unsere Untersuchungen, dass eine stärkere Verengerung der arteriellen Gefäße, eine solche, welche in dem Versorgungsgebiete eine Anämie, weiterhin Zerfall der Muskelfasern, Myocarditis oder Infarct herbeizuführen im Stande gewesen wäre, in den verzeichneten Fällen von fibröser Myocarditis keineswegs regelmässig nachzuweisen war, ja, der verengte Stamm gehörte nur in wenigen Fällen demjenigen Herzabschnitt an, welcher den fibrösen Heerd einschloss. Nehmen wir die Fälle 44, 47 und 52 aus, so erschien nehmlich in den übrigen 12 Fällen (sub. d.) die mikroskopisch nachweisbare Gefässwand-Verdickung regelmässig mit einer starken Arteriosklerose der Kranzarterie, und zwar meist in ihrem ganzen Verlaufe, verbunden. Sicherlich ist die Sklerose der Herzarterie überhaupt eine weit verbreitete, und sicherlich ist sie nicht ohne Einfluss auf die Ernährung der Herz-Musculatur. Wenn es daher leicht zu verstehen ist, dass die fibröse Myocarditis mit der grossen Ausbreitung der Arteriitis auf grosse und kleine Zweige am regelmässigsten verbunden erscheint, so muss ich es andererseits doch als ein statistisches Ergebniss unserer Untersuchung bezeichnen, dass in den meisten Fällen die Verengerung der Kranzarterie, sei es in den makro-, sei es in den mikroskopisch untersuchten, dem Sitze nach nicht regelmässig den fibrösen Heerden entspicht.

Zuweilen sitzt die Verengerung eines gröberen Zweiges weit entfernt von dem fibrösen Heerde oder gar in einem ganz andern Stämmchen, welches mit dem Heerde gar nichts zu thun hat. Auch die Verdickung der Wand der kleinsten Gefäße wurde mikroskopisch meistens an Arterien, überhaupt aber nur in relativ geringerer Anzahl und in relativ wenigen Fällen beobachtet. Bald fanden sich die Wand-Verdickungen in einer kleinen Schwiele oder auch neben dem Heerde, bald ganz unabhängig davon in einem normalen Interstitium inmitten der normalen Musculatur. Die Verengerung des Lumens war manchmal ziemlich stark, aber niemals fand sich ein vollständiger Verschluss; auch gelang es trotz aller aufgewandten Mühe niemals,

in den kleinsten Gefässen irgend eine embolische Masse mittelst der mikroskopischen Untersuchung nachzuweisen.

In den fünf (sub c verzeichneten) Fällen starker Arteriosklerose der Aortenwurzel tritt keine stärkere Erkrankung der Kranzarterie auf; erst mikroskopisch stellt sich im Falle 47, und zwar in diesem allein, hier und da eine ganz mässige Verdickung der Wandung der kleinsten Arterie dar. Ferner bietet der Fall 15 die Combination der fibrösen mit der parenchymatösen Myocarditis, bezw. mit Erweichung dar. Während nun dieser parenchymatöse Heerd direct von der Embolie einer Kranzarterie abzuleiten ist, hat der fibröse Heerd mit der Gefäss-Veränderung gar keinen Zusammenhang, weder in den makroskopischen, noch in den mikroskopischen Verhältnissen. Die übrigen drei Fälle (5. 39. 46) entbehren jeder Veränderung der Kranzgefässe, auch bei der mikroskopischen Untersuchung. Halten wir nun, wie sonst, so auch bei dieser Reihe von Fällen die Vorstellung fest, dass die chronisch-myocarditischen Heerde von den Veränderungen der dem Herzen Blut spendenden Arterien abhängig zu machen sind, so können wir, da in dieser Reihe an allen eigentlichen Kranzarterien die Veränderung zu unbedeutend erschien, um die Ernährung des Herzmuskels beeinträchtigen zu können, thatsächlich nur die grossartige Arteriosklerose der Aortenwurzeln als das causale Moment der fibrösen Myocarditis, oder wenigstens als eine ihrer grundlegenden Bedingungen bezeichnen. Die Aortenwurzel stellt ja das mit elastischer Wandung versehene Reservoir dar, aus welchem die Kranzarterien gespeist werden. Erstarrt diese Wandung in Folge der Erkrankung, so wird dieses für die Blutsrömung in den arteriellen Ausflussröhren nicht bedeutungslos bleiben, auch wenn die Abgangsstelle selbst nicht verengert ist; thatsächlich war daselbst eine Verengerung nur im Fall 15 nachzuweisen, und auch hier nur in ganz geringem Grade. Freilich wird man den Einwand geltend machen können, dass ja an den Stellen der einzelnen myocarditischen Heerde noch multiple Verstopfungen kleinsten Gefässen stattgefunden haben könnten, die jetzt unkenntlich geworden wären. Hiergegen berufe ich mich auf das diesbezügliche Ergebniss in der Reihe b) der obigen Tabelle. Da in diesen sechs Fällen (25. 34. 40. 44. 48. 52) die Veränderung sowohl der Aortenwurzel, wie auch der

Kranzarterien so schwach ausgeprägt war, dass ihr eine causale Bedeutung kaum beigelegt werden konnte, so habe ich bestimmt erwartet, gerade hier eine Gefäss-Verstopfung mikroskopisch nachweisen zu können, umso mehr, als in drei Fällen (25. 34. 40) an den Klappen des linken Herzens frische verrucöse Auflagerung, zweimal (25. 40) an den beiden Klappen, einmal (34) nur an der Mitralis, aufgefunden wurde. Aber in allen Fällen ergab die genaue mikroskopische Untersuchung keinen abnormen Inhalt der kleinen Kranzarterien-Aeste. Ein negativer Befund hat allerdings keinen absoluten Werth. Man hat noch etwas Anderes zu bedenken. Da manche Autoren die Meinung vertreten, dass jede acute Endocarditis, sowohl die verrucöse, wie auch die ulceröse, immer bakterieller Entstehung sei, so sind die Fälle auf eine bakterielle Infection hin zu prüfen, und sowohl die Capillar-Embolie, wie die Möglichkeit einer directen primären Infection vom Blut aus zu berücksichtigen. Indessen kann ich nach meinen früheren eigenen Untersuchungen über das Vorhandensein von Bakterien und über die Arten derselben in den endocarditischen Massen jener Behauptung nicht beistimmen. Ferner habe ich auch in diesen Fällen keinen Anhaltspunkt dafür gewonnen, dass diese myocarditischen Heerde als die Folge einer bakteriellen Infection aufzufassen seien. Freilich bin ich mir wohl bewusst, dass diesen negativen Befunden keine entscheidende Bedeutung beizumessen ist.

Dieselbe genetische Beziehung zwischen der Veränderung der arteriellen Gefässen und der Herzmuskel-Erkrankung liess sich ferner aufstellen, wenn die fibröse Umwandlung des Myocards, mit der Arteriosklerose combiniert, erst mikroskopisch nachzuweisen war; dieselbe musste alsdann aber regelmässig und an zahlreichen Stellen aufgefunden werden. Ich habe die bezüglichen Fälle in Tabelle II zusammengestellt. Wie sich aus derselben ergiebt, scheint die Arteriosklerose der Aortenwurzel und der Kranzarterien für die erst mikroskopisch erkennbaren multiplen fibrösen Heerde dieselbe Rolle zu spielen, wie in den Fällen der makroskopisch ausgebildeten fibrösen Myocarditis (Tabelle I). In dieser Hinsicht lassen sich leicht folgende Kategorien bilden: a) acht Fälle (No. 6. 8. 10. 21. 22. 29. 41. 43) ergaben die Combination starker Arteriosklerose der Kranzarterien mit schwacher

Tabelle II.
Fälle von erst mikroskopisch erkennbaren fibrösen Heerden.

No.	Myocard	Aortenwurzel	Große Aeste	Kranzarterien	Mikroskopische Aeste
6 (Tab. V)	Mikroskopisch erkennbare fibröse Heerde (Fall von Herzruptur)	Leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte und starke Arteriosklerose an den beiden Kranzarterien	Ohne Veränderung (einige Venen haben verdickte Intima)	
8	Mikroskopisch erkennbare fibröse Heerde	Leichte Arteriosklerose	Ziemlich starke Arteriosklerose, Verengung des Lumens tritt in einigen Stellen ein	Ohne Veränderung	
10 (Tab. I)	Mikroskopisch erkennbare fibröse Heerde (auch grosse Herzschwiele)	Leichte Arteriosklerose	Starke Arteriosklerose, stellenweise erhebliche Verengung des Lumens	Verdickung der Arterienwand tritt sowohl in der Schwiele, als auch ganz unabhängig davon ein	
13	Mikroskopisch erkennbare fibröse Heerde	Leichte Arteriosklerose	Spärliche und leichte Arteriosklerose	Ohne Veränderung	
16	Mikroskopisch erkennbare fibröse Heerde	Leichte Arteriosklerose	Ohne Veränderung	Sowohl in den schwieligen Heerden, als auch im normalen Theil, einige kleine Arterien mit verdickter Intima	

No.	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien		
			Große Arste	Kranzarterien	Mikroskopische Aeste
20	Mikroskopisch erkennbare fibrose Heerde	Leichte Arteriosklerose	Leichte Arteriosklerose nur am Anfangstheil	Ohne Veränderung	
21	Mikroskopisch erkennbare fibrose Heerde	Leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte Arteriosklerose, stellenweise ziemlich starke Verengung des Lumens	Ohne Veränderung	
22	Mikroskopisch erkennbare fibrose Heerde	Leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte ziemlich starke Arteriosklerose	Ohne Veränderung	
29	Mikroskopisch erkennbare fibrose Heerde	Leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte ziemlich starke Arteriosklerose	Ohne Veränderung	
30	Mikroskopisch erkennbare fibrose Heerde	Starke Arteriosklerose (Balkenartige Verdickung der Intima)	Sehr leichte Arteriosklerose	Ohne Veränderung	
31	Mikroskopisch erkennbare fibrose Heerde	Sehr leichte Arteriosklerose	Leichte Arteriosklerose nur am Anfangstheil	Verdickung der Arterienwand tritt in der Mitte der fibrösen Heerde auf	
38	Mikroskopisch erkennbare fibrose Heerde	Leichte Arteriosklerose	Leichte Arteriosklerose nur am Anfangstheil	Ohne Veränderung	

No.	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien		Mikroskopische Aeste
			Große Aeste	Leichte Verkalkung und atheromatöse Heerde	
41	Mikroskopisch erkennbare fibröse Heerde		Ausgedehnte starke Arteriosklerose	Verdickung der Arterienwand tritt sowohl in der Schwiele, als auch im normalen Theil auf	
43	Mikroskopisch erkennbare fibröse Heerde	Leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte starke Arteriosklerose, stellenweise verengt	Ohne Veränderung	
48 (Tab. I)	Mikroskopisch erkennbare fibröse Heerde (miliare, parenchymatoses myocarditische Heerde; grössere Schwilchen)	Mässige Arteriosklerose	Leichte und spärliche Arteriosklerose nur am Anfangsteil	Ohne Veränderung	
49	Mikroskopisch erkennbare fibröse Heerde	Starke Arteriosklerose	Leichte und spärliche Arteriosklerose nur am Anfangsteil	Ohne Veränderung	

Arteriosklerose der Aortenwurzel; b) In sechs Fällen (No. 13. 16. 20. 31. 38. 48) wurde dagegen nur eine schwache Arteriosklerose (bezw. keine Veränderung) der Kranzarterien, nebst einer schwachen Arteriosklerose der Aortenwurzel, nachgewiesen; c) Andererseits wurden aber zwei Fälle (No. 30. 49) beobachtet, in welchen schwache Arteriosklerose der Kranzarterie mit einer starken Arteriosklerose der Aortenwurzel aufgetreten war. d) Was ferner die mikroskopisch erkennbaren Gefäße betrifft, so boten diese in den meisten Fällen, nehmlich im No. 8., 13., 20., 21., 22., 29., 30., 38., 43., 48. und 49. keine Veränderung dar. Nur in vier Fällen (No. 10. 16. 31. 41) habe ich eine leichte Wand-Verdickung, und zwar eine endoarteriitische Wucherung nachweisen können; auch erschien diese hinsichtlich ihrer Stärke und Ausbreitung nur selten in einem directen Verhältniss zu der Arteriosklerose der Aeste zu stehen.

Wenn nun auch unter den genannten Herzen mit mikroskopischen Heerden manche vorkamen, deren Kranzarterien stärker ausgeprägte sklerotische Stellen besassen, so war doch in ihnen im Allgemeinen die Arteriosklerose viel schwächer ausgebildet, als in den Fällen der gröberen Myocarditis. Die Heerde der erst mikroskopisch nachweisbaren Bindegewebs-Wucherung sind verschieden in der Ausdehnung, wie in den Stadien, bald jung und zahlreich, bald aus älterem, zellarmem Gewebe aufgebaut. Solche Heerde findet man entweder im gefässtragenden Interstitium zwischen den Muskelfaserbündeln, oder aber zwischen die einzelnen Muskelfasern eindringend. Die angrenzenden Muskelfasern sind in einem Falle durch das gewucherte Bindegewebe zur Seite gedrängt und stark atrophisch, entweder in ihrer Form gut erhalten oder theilweise zerstört oder auch nahezu geschwunden. Aber niemals findet sich ein beträchtlicher Zerfall der Muskelfasern in dem Nachbargewebe. Für ein sehr junges Stadium muss es gelten, wenn viele junge Bindegewebzellen im Interstitium erscheinen, während die benachbarten Muskelfasern ein intactes Aussehen darbieten, oder höchstens etwas verschoben und verschmälert sind. Inmitten der älteren und zugleich grösseren Heerde sieht man ein faseriges, zellarmes oder hyalin beschaffenes Bindegewebe, während der peripherische

Theil nicht selten noch reich an kugelig oder spindelförmig gestalteten Zellen ist, die zwischen die Muskelfasern eindringen.

Während die Muskelfasern, auch die vereinzelten, zwischen denen die junge zellige Bindegewebs-Wucherung aufgetreten ist, oft ganz intact erscheinen, giebt es andererseits Fälle von primärer Muskel-Degeneration, nehmlich Heerde, die zuweilen von einer secundären Bindegewebs-Wucherung umgeben sind, und ebenfalls Herzschwielen von mikroskopischer Grösse produciren. Ein typisches Beispiel für den letzten Modus bietet der Fall 48, in welchem, ausser einigen kleinen, dem blosen Auge erkennbaren fibrösen Heerden, zahlreiche, erst mikroskopisch nachweisbare myocarditische Heerde vorhanden sind. Dieselben sind an verschiedenen Stellen des Herzmuskels aufgetreten, besonders reichlich in dem unteren Theile der vorderen Wand und in dem oberen Theile der hinteren Wand des linken Ventrikels und auch in den Papillarmuskeln. In den kleinsten Heerden sind nur 1—2 Muskelfasern und auch nur auf sehr kurzer Strecke anzutreffen; die grössten Heerde können sogar mehr als 15 Muskelfasern umfassen; immer ist aber die Grenze gegen das Normale scharf ausgeprägt. Die Veränderung der Muskelfasern ist mannigfaltig; an den kleinsten Heerden verlieren die Muskelfasern die Querstreifung und die Kernfärbung, oder bieten schon einen körnigen Zerfall dar. Ihre körnige Masse erscheint durch Essigsäure theils lösbar, theils unlösbar; Fettkügelchen sind sowohl im frischen, wie auch im gehärteten Präparat nur in einer äusserst geringen Anzahl nachzuweisen. Manchmal zeigen die degenerirten Muskelfasern ein mehr homogenes, bezw. hyalines Aussehen, und färben sich mit Karmin und Haematoxylin viel intensiver, als die benachbarten intacten Muskelfasern; die Continuität und der Durchmesser der einzelnen degenerirten Muskelfasern ist ganz normal, so auch das Zwischen-Bindegewebe. In den anderen häufiger vorkommenden Heerden secundärer Bindegewebs-Wucherung erscheinen die Muskelfasern in einzelne kleine und unregelmässig gestaltete Stücke zerbröckelt; sie sehen aufgequollen, entweder fast homogen oder körnig aus, und färben sich intensiver mit Farblösung. Das Perimysium internum ist breiter geworden und mit zahlreichen rundlichen, einkernigen oder meist spindeligen Zellen durchsetzt. Dieses ge-

wucherte Bindegewebe schliesst die veränderten Muskelreste in sich ein und grenzt sich gegen die Nachbarschaft ziemlich scharf ab. Die degenerirten Muskelfasern atrophiren bis zum gänzlichen Schwund; nur in einigen Heerden, gewöhnlich in den grösseren, sind Bruchstücke erhalten und in eine deutliche Verkalkung übergegangen, welche sich durch die mikrochemische Reaction auf das Sicherste nachweisen lässt. In den zuletzt geschilderten Heerden wiegt an den gewucherten Zellen die lange Spindelform vor; daneben findet man auch die langen Faserzellen, die man gewöhnlich am jungen Bindegewebe beobachtet. Bakterien sind nirgends in den Heerden nachgewiesen worden. Es ist mir bei aller Aufmerksamkeit bisher nicht gelungen, irgend einen besonderen chemischen Körper (Harnsäure u. s. w.) in einem solchen minimalen Heerde von primärer Muskel-Degeneration und secundärer Bindegewebs-Wucherung zu entdecken. Von miliaren Abscessen kann hier nicht die Rede sein, denn es fehlt eine Ansammlung von Eiterzellen und jede Andeutung eines Gewebszerrfalls. Da auch jede Gefäss-Sperre anatomisch ausgeschlossen wurde, so halte ich es für wahrscheinlich, dass irgend ein chemisches Gift als Ursache der Muskel-Degeneration aufgetreten ist, ein Gift, welches entweder direct auf die Muskelsubstanz oder auf die Gefässer wirkte, oder indirechter Weise die Muskelsubstanz schädigte.

Kommen wir jetzt zu der Frage der Abhängigkeit der in der Tabelle II zusammengestellten Heerde von der Arteriosklerose! Thatsächlich in allen Fällen — so lautet obige Uebersicht — ist eine Arteriosklerose an den grossen Gefässen nachgewiesen worden, immer aber nur in geringer Ausdehnung und in leichtem Grade; und ebenso wurde bei mikroskopischer Untersuchung die Verdickung der kleinsten Gefässer bald nachgewiesen, bald nicht. Von einem gesetzmässigen, constanten, directen Zusammenhang der mikroskopischen fibrösen Heerde mit der Sklerose der Kranzarterien, sei es ihrer gröberen oder ihrer feineren Zweige, kann daher gewiss nicht die Rede sein. Ferner passte eine Arterien-Verengerung, wenn sie an einem mikroskopischen Gefäss nachgewiesen wurde, ihrem Sitze nach kaum jemals in die Stelle der Bindegewebswucherung. Und doch hätte sich ein solches Zusammentreffen bei der Kleinheit der

Heerde oft finden müssen, wenn die Arterienverengerung unter allen Umständen als das erforderliche Moment gelten soll. In den miliaren Heerden des Falles 48, in welchem der Muskelfaser-Zerfall als primäre Veränderung mit voller Sicherheit constatirt wurde, erschien die Arteriosklerose sehr geringfügig, und in der directen Nähe der mikroskopischen Heerde wurde, trotz sorgfältiger Untersuchung, in den Serienschnitten kein einziges Gefäss verändert gefunden.

In gewissen Fällen findet man Veranlassung, zu glauben, dass der Zerfall der Muskelfasern das Secundäre, die Bindegewebs-Wucherung das Primäre sein kann, wie man andererseits die beginnende Bindegewebs-Wucherung zwischen intacten Muskelfasern erscheinen sieht. Desgleichen macht das Bild nicht selten den Eindruck, als ob die Verdickung der kleinen Gefässse inmitten der Schwielen erst secundär entstanden sei.

Deutlicher noch, als die in den anderen Tabellen enthaltenen Fälle von fibröser Myocarditis, lehrt uns die acute Myocarditis die Abhängigkeit von der Gefässweite. Für den Herzinfaret ist der Nachweis, dass er auf Gefäss-Verstopfung beruht, längst erbracht; für die Myomalacie ist aber die Frage noch offen geblieben, und für die einfache parenchymatöse Myocarditis ist dieselbe kaum in Angriff genommen worden. Ich habe daher in der Tabelle III die mir vorliegenden Fälle von acuter parenchymatöser Myocarditis zusammengestellt. Aus dieser Tabelle ergiebt sich Folgendes: a) Bei den meisten Fällen ist die Aortenwurzel entweder nur in leichten Grade afficirt, oder so, dass diese Affection nicht in Betracht kommt (No. 2. 3. 4. 9. 32. 51.); b) Bei sämmtlichen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, ist eine starke Arteriosklerose der Kranzarterie und eine starke Verengerung oder sogar ein Verschluss des Lumens durch Thrombose zu Stande gekommen, ja in einem Falle (15), in welchem die Kranzarterie innen glatt und nicht verdickt ist, sitzt ein richtiger Embolus in dem vor dem Heerde gelegenen Aste; c) In allen Fällen entspricht das stark verengte Gefäss, mag die Lumen-Beschränkung auf einer Wand-Verdickung oder auf einem Verschluss durch Thrombus oder Embolus beruhen, immer der Stelle des Heerdes.

Tabelle III.
(Fälle von acuter parenchymatöser Myocarditis in Heerden.)

•No.	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien		Mikroskopische Aeste
			Große Aeste	Kranzarterien	
2 (Tab. I)	Parenchymatöse Myocarditis. (Multiple Herz-Aneurysmen, Schwülen)	Leichte Arteriosklerose	Ausgedehnte, starke Arteriosklerose. Verengungen, Thromben (entsprechend den parenchymatös-myocarditischen Heerden)	Vereinzelt auftretende Intima-Verdickung	
3 (Tab. I)	Myomatacie, (Herz-Aneurysma, Schwülen)	Mässige Arteriosklerose	Starke, ausgedehnte Arteriosklerose. (Die stärkste Verengung des Lumens hat ihren Sitz direct vor dem Heerd)	Im und am schwieligen Heerde ist Verdickung der Intima nachweisbar, sonst keine Veränderung	
4 (Tab. I)	Acute gelbe Nekrose (Herz-Aneurysma, Schwülen)	Leichte Arteriosklerose. Leichte Verengung der Abgangsstellen der Kranz- arterien	do. (do.)	Ohne Veränderung	do. (do.)
9 (Tab. I)	Heerdeweise parenchymatöse Myocarditis (Herz-Aneurysma)	Sehr leichte Arteriosklerose		Ohne Veränderung	

No.	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien
			Mikroskopische Aeste
15 (Tab. I)	Myomalacie, parenchymatöse Myocarditis. (Schwienen)	Starke Arteriosklerose, Verkalkung, atheromatöse Heerde, Verengung der Abgangsstellen d. Kranzarterien	Ohne Veränderung der Gefässwand. Embolus sitzt direct am Heerde
32 (Tab. I)	Parenchymatöse Myocarditis, Myomalacie (Schwienen)	Ohne Veränderung	Ausgedehnte, starke Arteriosklerose, Verengung und Thrombus (dem Heerde entsprechend)
51	Parenchymatöse Myocarditis	Sehr leichte Arteriosklerose	Sehr leichte Arteriosklerose, Emboli in beiden Arterien (den Heerden entsprechend)

Namentlich konnten immer diejenigen Veränderungen, welche sich bei der parenchymatösen Myocarditis als Heerde abgrenzen liessen (Myomalacie, acute gelbe Nekrose), mit aller Sicherheit auf die nachgewiesene, sehr starke Verengerung oder auf einen vollkommenen Verschluss des zuführenden Arterienstammes nicht nur hinsichtlich der Lage, sondern auch wegen ihrer Grösse und ihrer Form zurückgeführt werden. Dabei war die Verengerung, bezw. der Verschluss der Kranzarterien entweder durch eine starke arteriosklerotische Verdickung der Gefässwand (besonders der Intima) oder durch eine Thrombus-Masse, welche auf der sklerotischen Stelle aufsass, oder durch einen Embolus zu Stande gekommen. Der unter einer solchen Gefäss-Sperre leidende Theil des Myocard bekommt bei geringem Grade, bezw. im Anfangsstadium der Störung, ein trübes und mattes Aussehen, und erscheint mehr oder weniger scharf gegen das Normale abgegrenzt; mikroskopisch lässt sich eine Verminderung der Querstreifung oder ein körniger Zerfall der Muskelsubstanz, sowie ein Verschwinden der Kerne nachweisen. In weiter vorgerückten Stadien wird der Zerfall der Muskelfasern noch deutlicher; durch Blutzutritt aus den Capillaren der Umgebung kommt ein haemorrhagischer Infarct zu Stande, und eine reactive Entzündung demarkirt den Heerd. Bakterien wurden nur im Fall 15. beobachtet (Streptokokken), und zwar enthielten die kleineren Arterien und einige Capillaren an und in dem Heerde solche Bakterien in ziemlich reichlicher Menge. Somit handelt es sich in diesem Fall nicht nur um den einfachen Verschluss der Arterie allein, sondern auch noch um eine bakterielle Infection, während in den übrigen Fällen die Myocarditis als eine mechanische Folge der Ischaemie zu betrachten war. Wenn nun in den meisten Fällen die Myocarditis in keine causale Beziehung zu einer Erkrankung der Aortenwurzel zu bringen war, indem diese höchstens sehr leichte Verdickungen darbot, so war doch im Fall 15 die Aortenwurzel stark von Sklerosen betroffen, und die atheromatöse Stelle um die Abgangsstelle der Kranzarterien mit Thrombus-Masse besetzt. Dass der Embolus der Kranzarterie von dieser Thrombus-Masse herrührte, ist sehr wahrscheinlich; sicherlich konnte die Quelle des Embolus in den übrigen Körpertheilen nicht gefunden werden.

Tabelle IV.
Fälle von Verengerungen an den Abgangsstellen der Kranzarterien.

No.	Aortenwurzel	Myocard	Kranzarterien	Mikroskopische Aeste
1	Starke Verengerung an den Abgangsstellen der Kranzarterien. Starke Arteriosklerose	Coagulations-Nekrose	Ganz geringe Arteriosklerose	Ohne Veränderung
4	Leichte Verengerung. Leichte Arteriosklerose.	Herz-Aneurysma, acute gelbe Nekrose, Schwieten	Ausgedehnte, starke Arteriosklerose. Verengerung	Ohne Veränderung
15	Leichte Verengerung. Starke Arteriosklerose. Verkalkung, atheromatös, Thrombus	Myomalacie, parenchym. Myocarditis Schwieten	Die Arterienwand ohne Veränderung. Embolie	Ohne Veränderung
16	Leichte Verengerung. Leichte Arteriosklerose	Mikroskopische fibröse Herde	Ohne Veränderung	Sowohl in den schwieligen Beerdien, als auch im normalen Theile einige kleine Arterien m. verdickt. Intima
17	Leichte Verengerung. Starke Arteriosklerose (Endo-mesarteritis)	Diffuse fetige Metamorphose	Ohne Veränderung	Ohne Veränderung
30	Leichte Verengerung. Starke Arteriosklerose (Balkenartige Verdickung der Intima)	Mikroskopische fibröse Herde	Sehr leichte Arteriosklerose	Ohne Veränderung
36	Leichte Verengerung. Leichte Arteriosklerose; um die Abgangsstellen her stärkere Verdickung.	Sehr kleine Schwieten	Ausgedehnte, ziemlich starke Arteriosklerose. Keine besondere Verengerung des Lumens nachweisbar. (Vene?) mit gewuchter Intima	Weit entfernt von der Schwiele ein Gefäss (Vene?) mit gewuchter Intima

Durch diese Tabelle IV bin ich, wie ich bekennen muss, zu keinem befriedigenden Schluss gelangt; wohl deswegen, weil die Verengerung in den meisten Fällen nur leichtgradig war, dann aber, weil noch anderweitige und auffälligere Veränderungen vorhanden, diese Fälle also nicht rein waren. Nur ein einziger Fall (1) bot eine starke Verengerung der Abgangs-Oeffnung bis auf 1—2 mm. Durchmesser dar; die Kerne der Muskelfasern in diesem Falle waren unfärbbar, also eine Coagulations-Nekrose nach Weigert vorhanden, welche vielleicht als die Folge der starken Verengerung angesehen werden konnte.

Ferner habe ich unter meinem Material auch eine Reihe von partiellen Aneurysmen des Herzens, die mit Myocarditis combiniert waren, auf ihre genetische Beziehung zur Kranzarterien-Veränderung untersuchen können (No. 2. 3. 4. 9. 18. 37).

In der That zeigten sämmtliche Fälle eine starke Sklerose der Kranzarterien und in Folge dieser eine starke Verengerung des Arterien-Lumens, derart, dass die starke Verdickung der Localität nach dem Aneurysma entspricht. Man darf gewiss in allen diesen Fällen die Entstehung der Aneurysmen in einen directen Zusammenhang mit dieser starken, arteriosklerotischen Verengerung bringen und annehmen, dass die Herz-wand durch die Verminderung der Blutzufuhr schlecht ernährt und damit die Widerstandsfähigkeit gegen Blutdruck herabgesetzt wurde.

Ich finde Veranlassung, im Anschluss hieran über den interessanten Fall No. 2 etwas ausführlicher zu reden, und zwar aus folgenden Gründen: weil mehrfache partielle Aneurysmen an einem und demselben Herzen (in meinem Falle sogar drei) höchst selten beschrieben worden sind, 2) weil in diesem Falle die ursächliche Beziehung der partiellen Herz-Aneurysmen zur sklerotischen Arterien-Sperrung deutlich nachweisbar ist und 3) weil die drei Aneurysmen unter sich verschieden waren und sich als die typischen Repräsentanten der einzelnen Altersperioden darboten.

Das Herz stammt von einer psychisch erkrankten 75jährigen Frau, C. M., deren Section am 30. Januar 1893 von Herrn Dr. M. B. Schmidt vorgenommen wurde. Aus dem Sections-protocolle ist über den Herzbefund das Folgende anzuführen.

Sectionsdiagnose: Sklerose der Coronar-Arterien mit Thrombose; ausgedehnte Nekrose im Myocard; fettige Degeneration; dreifaches Herzaneuryisma mit Thrombus; Durchbruch des Septumaneurysma nach dem rechten Ventrikel, Lungen-Oedem; Thrombus in der rechten Pulmonal-Arterie; Thromben in der rechten Vena saphena; kleines ependymales Gliom im linken Seitenventrikel; Uterusmyom.

Im Herzbeutel etwa 30 ccm stark trüber, gelblicher Flüssigkeit, an der Vorderfläche des linken Ventrikels leichte Verklebung beider Pericardial-Blätter; auf dem Pericard Fibrinschleier, die sich hier und da als Membranen abheben lassen. Im vorderen Mediastinum vergrösserte, schiefrige Lymphdrüsen, aber kein Durchbruch ins Pericard. Herz relativ gross, Mitralis gut durchgängig; viel Blut im Herzen. Linker Ventrikel weit, trotzdem ist die Wand im oberen Theile von mittlerer Dicke, nur nach der Spitze zu verdünnt. An der Ventrikelpbasis ist das Myocard rostbraun, in der verdünnten Spitze dagegen zwischen die Muskelfasern ein breiter, gelblicher Streifen eingelagert, nicht deutlich schwielig, offenbar eine frische Nekrose des Myocards. Auf dem Flachschnitt durch die seitliche Wand des linken Ventrikels finden sich sehr zahlreiche gelbe, scharf umschriebene Stellen und in ihrer Umgebung kleine, streifige Haemorrhagien. Das Myocard des Septums ist blass und schimmert gefleckt durch das Endocard hindurch. In der Spitze des linken Ventrikels ein fast wallnussgrosser Thrombus, im Centrum erweicht, so dass nach dem Ausschneiden nur eine dünnwandige Cyste zurückbleibt. Im hinteren, oberen Winkel unter dem hinteren Mitralzipfel ist die Ventrikelpwand etwas ausgebuchtet, und diese Ausbuchtung ist gefüllt mit einem ziemlich consistenten, weisslichen Thrombus. In der Mitte des Septum ventriculorum liegt eine markstück grosse, an der Oberfläche zottige, weiche, stellenweise aber mit netzförmigen Leisten bedeckte, flache Thrombusmasse; sie füllt eine Ausbuchtung des Septum aus, welche nach dem rechten Ventrikel hin einen Vorsprung bildet. Dieser Thrombus ist an seinen Rändern überall verklebt mit der Unterlage. Auf dem rechtsseitigen Vorsprung schimmert die Thrombusmasse durch das vorgewölbte Endocard und das hier stark verdünnte Myocard hindurch. Nur an einer überlinsengrossen Stelle,

die dicht neben der Basis eines Papillarmuskels auf der Höhe der Verwölbung gelegen ist, tritt der Thrombus frei zu Tage, indem hier das Endocard durchbrochen und eine kraterförmige Vertiefung vorhanden ist, so dass man durch diese die Sonde nach dem linken Ventrikel einführen kann. Rechts ist sonst das Myocard sehr schlaff, blass, stark gelb gefleckt und sehr zerreisslich. Auch an der Spitze des rechten Ventrikels sind kugelige Thromben zwischen die Trabekeln eingebettet, die Herzohren aber frei; an den Klappen keine Veränderungen. Der vordere, absteigende Ast der Coronar-Arterie ist in ganzer Ausdehnung stark verkalkt, das Lumen dadurch fast verschlossen; im Anfangstheil von einem frischen, rothen Thrombus eingenommen. Am hinteren absteigenden Ast nur im Anfangstheile Verkalkung, ebenso in den horizontal verlaufenden Aesten.

Als ich das Präparat zur genaueren Untersuchung und Beschreibung erhielt, hatte dasselbe längere Zeit in Spiritus gelegen, so dass sich die Farbe der Musculatur nicht mehr so deutlich, wie bei der frischen Untersuchung erkennen liess; fettige Degeneration des Muskels, welche im frischen Zustande so sicher nachgewiesen werden konnte, war nicht mehr zu constatiren. In sonstiger Beziehung hat das Präparat Nichts verloren. Die Dicke der Wandung des linken Ventrikels beträgt in dem oberen, d. h. dem dicksten Theile, 1,7 cm, während die Spitze kaum 0,4 cm dick ist. Der Breiten-Durchmesser des linken Ventrikels misst 7,5 cm und die Länge 8 cm, der Umfang der Aorta und der Ansatzstelle der Klappen 5,5 cm, in dem oberen Theile der Aorta ascend. 8 cm. Die Papillarmuskeln des linken Ventrikels sind von normaler Grösse und nach den Sehnenfäden hin zugespitzt. Die Wand des rechten Ventrikels besitzt normale Dicke, die Papillarmuskeln sind abgeplattet, besonders derjenige, welcher dem ausgedehnten, sogar theilweise durchbrochenen Septum ventriculorum entspricht. Unter den oben erwähnten drei Herz-Aneurysmen setzt sich das untere, der Herzspitze entsprechende (I) am wenigsten scharf von der Herzwand ab; es bildet mehr eine diffuse, kugelige Erweiterung der Spitze des linken Ventrikels, welche zum Theil wieder durch Thrombus-Masse ausgefüllt wird. Die Wandung dieses Herz-Aneurysmas, und zwar die Vorderwandung, ist von ungefähr 3 cm oberhalb der Herz-

spitze ab beträchtlich verdünnt, derart, dass das ganze Aneurysma sich schwer abgrenzen lässt. Die Thrombusmasse haftet ziemlich fest an der Wandung an, aber schon makroskopisch kann man die Grenze zwischen ihr und der Herzwand ziemlich deutlich sehen. Die innere Partie der Thrombusmasse ist zerflossen und hinterlässt einen Hohlraum. Mikroskopisch zeigt die Musculatur der Aneurysma-Wandung eine starke Atrophie, keine Kernfärbung und sehr undeutliche Streifung. Die meisten Fasern schen schollig oder mehr homogen aus, im Ganzen aber ist ihre Form noch erhalten. Die Bindegewebskerne des Interstitialgewebes sind sowohl mit Carmin als auch mit Haematoxylin leicht zu färben. Nach dem Thrombus zu ist das interstitielle Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln vermehrt, reich an spindeligen Zellen und dringt zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein. Hier zeigen die letzteren stärkere Atrophie und stehen, durch das gewucherte Bindegewebe getrennt, weiter auseinander. In diesem Theile trifft man noch ab und zu färbbare Muskelkerne. Das interstitielle Gewebe geht allmählich in das Endocard über, welches von dem ausgedehnten Thrombus bedeckt ist. An einer Stelle dringen die Fibroblasten, mehr oder weniger von dem Endocard, bezw. den verdickten Interstitien der Musculatur her in die Thrombus-Masse hinein, und hier erkennt man keine scharfe Grenze zwischen Endocard und Thrombus-Masse. An anderen Stellen aber ist eine deutliche Grenze zu ziehen. Das Pericard ist an dieser Stelle normal, enthält viel Fettgewebe und einige kleine Arterien mit verdickter Intima.

Das zweite Aneurysma, welches am oberen Theile der hinteren Wand des linken Ventrikels und hinter der Mitralklappe sitzt (II), ist dagegen viel schärfer abgegrenzt und reicht sehr tief nach hinten, oben und rechts. Die obere Grenze des Aneurysma gegen die Wandung des Ventrikels ist ganz scharf, während die untere mehr allmählich in die letztere übergeht. Der Eingang des Aneurysma beträgt in Längs- und Breiten-Durchmesser ungefähr je 3 cm, die Tiefe ungefähr ebensoviel. Die Wandung ist mit verdicktem Endocard versehen und ganz glatt, abgesehen von einer hinteren, rechts und oben gelegenen, Fünfpfennigstück grossen Stelle, von der aus ein über Bohnen grosser Thrombus sich erhebt. Dieser Thrombus ist, ausser an

seiner Ansatzstelle, von der Aneurysma-Wand getrennt. Dem Aneurysma entsprechend zeigt die hintere Wand des Herzens eine allmähliche Vorbuchtung nach hinten und oben, welche den hinteren, oberen Theil des linken Ventrikels einnimmt und die Grenze zwischen beiden Ventrikeln erreicht. Mikroskopisch zeigt die Musculatur wiederum Atrophie, wie beim ersten Aneurysma, ist aber besser erhalten. Die Atrophie ist nicht stark ausgeprägt; man sieht noch Quer- und Längsstreifungen; die Kerne färben sich mit Carmin und Haematoxylin, aber schwächer, als sonst; keine Vergrösserung der Kerne. Das gefässtragende Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln ist im Allgemeinen vermehrt und arm an Zellen, besonders in der Nähe des Endocards; hier dringt das gewucherte Bindegewebe bis zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein, welche dadurch weit auseinander gedrängt sind. Keine Verdickung der Wand-Elemente an den nur mikroskopisch sichtbaren Gefässen. Unter dem Pericard sieht man einzelne fibröse, zellarme Bindegewebszüge, welche an die Stelle untergegangener Muskelfasern getreten sind. Das Endocard ist sehr verdickt und ziemlich scharf gegen die Musculatur abgegrenzt, obwohl es mit dem gewucherten Interstitial-Bindegewebe im Zusammenhang steht. Es besteht aus faserigen, zellarmen Bindegewebszügen; einige kleine Gefässer, welche aus dem interstitiellen Gewebe der Herzmusculatur kommen, ziehen bis in die mittlere Schicht des Endocards hinein, und verlaufen parallel den Bindegewebsfasern. In der mittleren Schicht des Endocards nimmt man kleine, verkalkte Stellen wahr. Obwohl die Thrombus-Masse ziemlich fest auf dem Endocard haftet, lässt sie sich mikroskopisch ganz scharf von der Oberfläche desselben abgrenzen. Sie besteht aus zahlreichen Fibrinfäden, häufig körniger Masse und Leukocyten, zeigt nirgends Entwicklung von Fibroblasten von dem Endocard her. Die angrenzende Endocardial-Schicht ist glatt, sehr zellarm, faserig, und bietet ein mehr hyalines Aussehen dar. Das Pericard über der Aneurysma-Wand ist fettreich und zeigt nichts Abnormes.

Das dritte, ungefähr in der Mitte des Septum ventriculorum gelegene Aneurysma (III) ist viel seichter, als die anderen; seine Abgrenzung ist ziemlich scharf. Die Grösse des Aneurysma ist 3,8 cm in der Länge, 2,8 cm in der Breite; die Längsaxe der

Aushöhlung entspricht derjenigen des Herzens. Die Tiefe ist sehr flach, ungefähr 0,5—0,7 cm, freilich füllt ein Thrombus von grosser Ausdehnung die Höhlung des Aneurysma fast aus. Die Thrombus-Masse ist fest mit der Wandung verklebt, nur unterer Theil ist isolirt von der Wandung, und lässt sich nach der Herzhöhle zu abheben. Ueber den Befund an der diesem Aneurysma entsprechenden Stelle des rechten Ventrikels ergiebt das obige Protokoll das Erforderliche. Die mikroskopische Untersuchung der Wand dieses Aneurysma (III) lässt Folgendes erkennen: Eine dem linken Ventrikel zugekehrte Schicht besteht aus Thrombus-Masse, welche wie diejenige der anderen Stellen aussieht. Sie wird durch eine ziemlich deutliche Grenze von der Musculatur geschieden, welche das Septum ventriculorum bildet. An dieser Grenze sind Leukocyten mit runden und gelappten Kernen in reichlicher Menge vorhanden, und sie dringen theilweise zwischen die Muskelfasern ein. Das Endocardium als solches ist schwer nachzuweisen; man sieht an seiner Stelle nur undeutlich dünne Bindegewebszüge, welche unscharf gegen die Thrombusmasse abgegrenzt und mit Leukocyten durchsetzt sind. Die Musculatur ist kernlos, die Streifung verschwunden oder sehr undeutlich. Einzelne Muskelfasern sind atrophisch und bieten ein scholliges oder mehr homogenes Aussehen dar. Eine starke Kleinzellen-Infiltration findet sich zwischen den Muskelfasern und zwar besonders auf der Seite des rechten Ventrikels; die Kerne solcher kleinen Zellen sind entweder rund oder gelappt. Die Bindegewebskerne des Interstitialgewebes sind im Ganzen wohl erhalten, aber an einzelnen Stellen haben sie ihre Färbbarkeit gänzlich verloren. Um einen solchen Heerd herum findet sich oft eine kleinzelige Infiltration. Man findet auch Gefässe mit verdickter Intima und ganz nekrotischer Wand mitten in der Nekrose der Musculatur. In dem mittleren Theile verliert die Musculatur ihre Continuität und wird ersetzt durch eine ausgedehnte Blutung. Die rothen Blutkörperchen sind gut erhalten und bilden Haufen, die durch Fibrinbalken von einander gesondert sind, so dass ein alveoläres Aussehen entsteht. Auch weisse Blutkörperchen mit gelapptem Kern sind in den Haufen zahlreich vorhanden. Dieser Heerd ist direct von nekrotischen Muskelfasern umgeben; zwischen diesen, und zwar auf der dem

rechten Ventrikel angehörigen Seite, findet sich kleinzellige Infiltration. Diejenigen Muskelfasern, welche direct unter dem Endocard des rechten Ventrikels liegen, besitzen aber noch ihre Kerne, obwohl die Muskelsubstanz schon atrophisch ist und die Streifung verloren hat. Kleine Zellen mit rundem und gelapptem Kern dringen auch zwischen diese Muskelfasern hinein; sie finden sich sogar auch im Endocard, welches ganz dünn, aber im Uebrigen intact ist.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich noch auf manche anderen Stellen der Herzwandung. So wurde z. B. der untere Theil der Vorderwand des linken Ventrikels, welcher makroskopisch derbe und gelbe Stellen zeigt, vorgenommen. Hier erscheinen die Muskelfasern im Ganzen kernlos, ohne deutliche Streifung oder von scholligem Aussehen. Stellenweise sind die Muskelfasern in mehr oder weniger grosser Ausdehnung verschwunden und an ihre Stelle ist eine Anhäufung runderlicher und länglich spindeliger Zellen in variabler Menge getreten. Pigmentkörner finden sich dazwischen, entweder in Zellen, oder ganz frei. Zellen mit gelapptem Kern sind aber nicht vorhanden. Einem solchen zellenreichen, jungbindegewebigen Heerde anliegend sieht man ab und zu noch einige vergrösserte und stärker tingirte Kerne von Muskelfasern, deren Leib entweder noch mit Streifung versehen, oder diffus mit Körnchen durchsetzt ist. An einzelnen Stellen sind die Interstitien zwischen den Muskellängsbündeln verdickt, das Bindegewebe hyalin; in der Mitte sieht man zuweilen eine mikroskopische Arterie mit verdickter Intima. Zellen mit rundlichem und auch mehr länglichem Kerne sind daneben reichlich vorhanden.

In dem unteren Theile der hinteren Wand des linken Ventrikels, welcher makroskopisch keine besondere Veränderung darbietet, haben die Muskelfasern ihre Form gut erhalten; die Längsstreifung ist überall ganz deutlich zu sehen, die Querstreifung oft nicht mehr kenntlich. Die Kerne sind nur sehr undeutlich, an manchen Stellen gar nicht mehr färbbar. Jedoch ist weder ein stärkerer Zerfall der Muskelfasern, noch eine besondere Bindegewebs-Wucherung oder auch nur eine Zellinfiltration im Interstitium nachzuweisen. An einzelnen Stellen

sind aber ein paar Muskelfasern zu Grunde gegangen und durch faseriges Bindegewebe ersetzt, während die angrenzenden Muskelfasern ganz unverändert aussehen. Eine Verdickung der Gefässwand ist nicht mit Sicherheit zu constatiren.

In der Wandung des rechten Ventrikels besitzen die Muskelfasern eine unveränderte Form; die Längsstreifung ist überall gut erhalten, die Kerne sind noch färbbar, wenn auch nicht sehr lebhaft; eine Bindegewebs-Vermehrung oder eine Verdickung der Gefässwand ist nicht nachzuweisen. *Fragmentatio myocardii* wurde in der Herzwandung, soweit ich untersucht habe, nirgends beobachtet.

Sehr bemerkenswerth und interessant ist das Verhalten der Gefässse. Die Aorta ist in ihrem ganzen Verlauf, von der Aortenwurzel abgesehen, mit zahlreichen, sklerotischen, verkalkten Platten besetzt. Die Aortenwurzel ist dagegen im Allgemeinen glatt; ihre Intima nur mit leichter Verdickung versehen. Die Abgangsstelle der Coronar-Arterien zeigt keine besondere Verengerung. Der horizontale und der absteigende Ast der linken A. coronaria zeigen in ganzer Ausdehnung eine stark sklerotisch-verdickte Wand mit Verkalkung, besonders der letztere; in diesem befinden sich zwei beträchtliche Verengerungen des Lumens: die eine derselben sitzt im Anfangstheile, 1,5 cm unterhalb der Abgangsstelle des horizontalen Astes; hier ist die Intima sehr stark verdickt, eine beträchtliche Verkalkung vorhanden, und das Lumen auf ein Minimum reducirt; Thrombus-Masse bedeckt diese verdickte Stelle. Die zweite Stelle starker Verengerung des Lumens in Folge einer Verdickung und Verkalkung der Intima befindet sich nahe der Herzspitze, ungefähr 3 cm oberhalb derselben; auch hier ist das Lumen kaum durchgängig. Frische Thrombus-Masse, 1,5 cm lang und 0,3 cm dick, sitzt dicht oberhalb der ersten Verengerung; sie ist ihrer Beschaffenheit nach ein richtiger Embolus. Weiterhin zweigt sich ein Ast, welcher das Septum ventriculorum versorgt, dicht unterhalb der ersten Verengerungs-Stelle ab; er ist in der Abgangsstelle durch frische Thrombus-Masse verlegt, die sich abwärts noch ein wenig fortsetzt. Die zweite Sperrung entspricht ungefähr der oberen Grenze des Aneurysma der Herzspitze. Der horizontale Ast und seine Ver-

ästelungen sind bis zu denen kleinen Calibers sklerotisch und verkalkt, jedoch besteht keine deutliche Verengerung des Lumen.

Der Stamm der rechten A. coronaria zeigt ebenso eine ausgedehnte Sklerose und Verkalkung der Wand. Der horizontale Stamm besitzt in seinem Verlaufe wiederum zwei sehr starke Verengerungen. Die erste derselben liegt im Anfangstheile, ungefähr 2,5 cm von der Abgangsstelle entfernt; hier ist die Intima sehr stark verdickt und verkalkt, so dass das Lumen auf das Aeusserste verengt ist; die Innenfläche der Arterienwand ist rauh und mit einem Thrombus bedeckt. Die zweite Verengerung sitzt ungefähr an der Grenze beider Ventrikel an der hinteren Seite des Herzens; hier ist nur wenig Verkalkung aufgetreten, während die bindegewebige Wucherung der Intima sehr stark und die Media an der entsprechenden Stelle bedeutend atrophirt ist. Das Lumen ist für eine Haarsonde durchgängig. Ungefähr entspricht die rechte Grenze des hinteren Herz-Aneurysma (II) dieser verengten Stelle der Kranzarterie. Die übrigen abgehenden kleineren Aeste sind frei von Arteriosklerose. An den Venen keine Veränderung. —

Epikrise. Es sind in diesem Fall von dreifachem Herz-Aneurysma gerade diejenigen Stellen betroffen, welche für die Entstehung von partiellen Herz-Aneurysmen typisch sind, und an welchen sich andererseits auch die fibröse Myocarditis mit einer grossen Regelmässigkeit constatiren lässt. Der Zustand der Aneurysma-Wand und die Art der Erweiterung ist nicht bei allen drei Aneurysmen gleich. Die Musculatur ist bei dem III. Herz-Aneurysma am stärksten verändert, am wenigsten bei II. Eine Bindegewebs-Wucherung des Interstitium ist bei III nicht zu sehen, dagegen bei I stark entwickelt. Eine beginnende Organisation der Thrombusmasse trifft man nur bei I. Am acutesten hat sich das Herz-Aneurysma III entwickelt, und am längsten erkrankt scheint die Wandung des Aneurysma I, so dass man hier schon eine leichte und beginnende Bindegewebs-Wucherung constatiren kann. Ein Durchbruch der Aneurysma-Wand ist nur bei III nachzuweisen. Die Veranlassung dieser Aneurysmen ist sehr klar zu verfolgen. Die starke Verengerung der Arterienwand durch die Arteriosklerose und die nachfolgende Thrombose hat den betreffenden Abschnitt der Herzwand in

Ischaemie versetzt, diese wiederum die Ernährung der Musculatur verändert, und ihre Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck vermindert. Jedem Herz-Aneurysma entspricht eine specielle starke Verengerung des Arterien-Lumen: die oben erwähnte erste starke Verengerung des R. descendens ant. ist der Ausgangspunkt für das Herz-Aneurysma III geworden, und der Embolus, welcher dicht darauf sitzt, wird wohl die rasche Zerstörung der betreffenden Herzwand begünstigt haben, während die Embolie bei dem Herz-Aneurysma I kaum einen genetischen Einfluss geübt hat, weil die Herzspitze noch von anderen Arterien her mit Blut versorgt werden konnte. An der Entstehung des Herz-Aneurysma I ist dagegen die zweite Veränderung des Ramus descendens ant. schuld, so zwar, dass hier durch die Circulations-Störung die Ernährung des Myocards geschädigt wurde, und unter der Einwirkung des Blutdruckes die benachtheiligte Stelle nachgab und sich ausbuchtete. Was das Herz-Aneurysma II betrifft, so ist der Arterienstamm an zwei Stellen stark verengt, erstens im Anfangstheile, zweitens dicht vor dem Herz-Aneurysma, aber kein vollständiger Verschluss des Lumen, wie beim R. descendens ant., vorhanden; auch ist die Verengerung etwas geringer. Die Blutzufuhr ist daher ganz allmählich herabgesetzt worden, und ebenso hat diejenige Stelle der Musculatur, welche bezüglich der Blutcirculation und Ernährung am schlechtesten gestellt war, nur allmählich dem Blutdruck nachgegeben; so ist alsdann das Aneurysma ganz langsam zu Stande gekommen. —

Unter meinem Material habe ich noch drei Fälle von Ruptur des Herzens: Die beiden ersten stammen von alten Leute her, und zeigen eine Arteriosklerose der Kranzarterien, welche im ersten Fall (6) besonders stark entwickelt ist. Obwohl die stärkere Verengerung, bezw. Thrombose der Kranzarterie nicht so ganz genau entsprechend der Ruptur ihren Sitz hat, muss man doch wohl die Arteriosklerose als einen wichtigen Factor für die erfolgte Herz-Ruptur ansehen. — Im zweiten Fall (11) ist die Arteriosklerose so spärlich, dass man die Entstehung der Ruptur nicht auf sie allein zurückführen kann. — Was den dritten Fall (14) betrifft, so handelt es sich um einen 36jährigen, kräftigen Mann, welcher niemals an Syphilis gelitten hatte, auch nicht Po-

Tabelle V.
Fälle von Herz-Rupturen.

No.	Ort der Ruptur	Myocard	Aortenwurzel	Kranzarterien
6 37j. Mann	1) Vordere Wand des linken Ven- trikels, nahe dem Septum und unterhalb der Mitte 2) Vordere Wand des rechten Ven- trikels, nahe der Herzspitze 3) Vordere Wand des rechten Ven- trikels, unter dem Ostium pulm.	Keine parenchymatöse Veränderung des Myocards Erst mikroskopisch er- kennbare fibröse Herde	Leichte Arteriosklerose	Starke und ausgedehnte Sklrose an den beiden Kranzarterien. Thrombus in der rechten Kranzarterie
11 72j. Mann	Vordere Wand des rechten Ven- trikels, ungefähr in der Mitte und neben dem Septum	Keine Veränderung Ohne Arteriosklerose. Blutung in Adventitia.	Sehr leichte und spärliche Sklrose an den kleinen Arterienästen	
14 36j. Mann	Rand des linken Ventrikels	Keine heidweise Er- krankung (Muskelkerne nicht zu färben)	Ohne Veränderung	

tator gewesen war, sondern plötzlich von einem Schwindel-Anfalle ergriffen wurde und sofort starb. Mit Sicherheit ist hier der Zusammenhang mit einer anatomischen Gefäss-Veränderung auszuschliessen. Der Herzmuskel an der zerrissenen Stelle hat gänzlich die Färbbarkeit der Kerne verloren und zeigt einen mannigfachen Degenerations- und Zerklüftungs-Zustand. In sonstigen Herzabschnitten ist keine besondere Veränderung in den Muskelfasern, abgesehen von der leichten und spärlichen Fragmentation, auch nicht in dem Interstitial-Gewebe vorhanden. Man kann wohl denken, dass die Veränderung der Herzmuskeln, welche sich sehr ähnlich der Gerinnungs-Nekrose Weigert's zeigt, für die Ruptur praedisponirte; nur anatomisch war positiv die Ursache dieser Muskel-Veränderung nicht erkennbar.

Was meine Aufmerksamkeit noch erregte, war der Befund einer Fragmentatio myocardii. Es ist mir sehr auffallend gewesen, dass die Fragmentation in den von mir untersuchten Fällen so häufig vorkam. Ausgeprägte Fragmentatio myocardii wurde in folgenden Fällen nachgewiesen: a) No. 3. 4. 6. 8. 9. 10. 21. 22. 26. 28. 29. 32. 35. 36. 37. 41. 45; (Fälle mit starker Sklerose der Kranzarterien); b) No. 5. 15. 17. 30. 39. 46; (Fälle mit starker Sklerose der Aortenwurzel und schwächerer in den Zweigen der Kranzarterien); c) No. 20. 31. 34. 38. 40. 44. (Fälle mit schwacher Sklerose der Kranzarterien und auch der Aortenwurzel), 52 (Fall von sehr geringer Sklerose der Kranzarterie und intakter Aortenwurzel). Nur in einer sehr geringen Anzahl meiner Fälle konnte keine Fragmentatio nachgewiesen werden. Es dünkt mich, dass diese Combination mit einer Erkrankung der Gefässwand greifbar ist, da die durch Erkrankung der Gefässwand an einer gewissen Ernährungs-Störung leidenden Muskelfasern, selbst wenn diese Ernährungs-Störung sehr minimal ist und keine gröbere Veränderung des Herzfleisches herbeigeführt hat, durch irgend eine Veranlassung (z. B. durch starke krankhafte Contraction des Herzmuskels während der Agone) viel leichter zerbrechen müssen, als die Fasern des Myocardiums in einem gesunden Herzen. Die fragmentirten Muskelfasern sind in allen bezüglichen Fällen nicht in unmittelbarer Nachbarschaft des fibrösen Heerdes zu finden, sondern immer etwas entfernt von diesem. Die innerhalb des fibrösen

Heerde selbst gelegenen, und auch die von dem gewucherten Interstitium zurückgedrängten und dadurch verschmälerten Muskelfasern erscheinen dagegen nicht fragmentirt. Auch die jungen Fasern, welche an einen fibrösen Heerd angrenzen, und durch Bindegewebs-Wucherung mehr oder weniger zurückgedrängt oder atrophirt sind, erhalten immer ihre Continuität, wenn auch die ihnen benachbarten Muskelfasern schon stark fragmentirt sind. Dieses kommt wahrscheinlich daher, dass 1. solche Fasern wegen Atrophie ihre Thätigkeit, sich zu contrahiren, eingebüßt haben, und dass sie, 2. von steifem Bindegewebe gestützt, vor starker Contraction geschützt worden sind.

In dem letzten Fall (52) mit ausgedehnter, körniger Trübung und leichter Verwaschung der Querstreifung der Muskelfasern erscheint die Fragmentatio in starkem Grade und zeigt in manchen Stellen ein eigenthümliches Verhalten. Die Querrisse der Muskelfasern sind manchmal in viel geringerer Distanz wie gewöhnlich aufgetreten, und nicht selten in unvollkommenner Weise; d. h. die Faserfragmente sind durch die äusserste Schicht der Muskelfasern noch mit einander verbunden, während sie in der mittleren Partie schon vollständig von einander abstehen. In jenem überbrückenden Theil sieht man deutlich eine Reihe der Muskel-Fibrillen, welche von dem einen Bruchstück in das andere ziehen. Falls bei solcher unvollkommenen Fragmentation die überbrückende periphere Faserschicht sehr dünn erscheint, sieht man die einzelnen Fibrillen nicht mehr deutlich, dagegen ein dünnes, mehr homogenes, membranartiges Gebilde, welches sich ganz allmählich in die äusserste Schicht der Bruchstücke verliert. Das Bild erweckt ohne Weiteres die Vorstellung, dass diesen Herzmuskel-Primitivbündeln eine sarcolemmähnliche Membran zuzuschreiben ist, eine Ansicht, welche schon einmal von Oesterreich (Dieses Archiv Bd. 135, 1894) geäussert wurde.

Wenn ich nun die durch meine vorliegende Untersuchung aufgedeckten Thatsachen zusammenfassend darstelle, so erscheinen folgende Punkte erwähnenswerth:

1. In der Localität treffen die acuten, umschriebenen, parenchymatösen, myocarditischen Heerde mit den Stellen starker Verengerung, bezw. eines Verschlusses der zuführenden

Kranzarterie immer zusammen. 2. Die fibröse Myocarditis und die Arteriosklerose sind die häufigste Combination. Sitz und Grad der letzteren sind verschieden. Am häufigsten ist eine starke Arteriosklerose im Verlauf der Kranzarterie vorhanden; es kann aber auch eine sehr leichte und spärliche Sklerose längs des Verlaufes der Kranzarterie vorkommen bei einer ausgeprägten fibrösen Myocarditis. Eine stärkere Arteriosklerose kann sogar auf die Aortenwurzel allein beschränkt sein. Ich betone außerdem, dass in meinen Fällen die Kranzarterie und die Aortenwurzel fast niemals die Arteriosklerose in gleicher Stärke darboten. 3. In der Mehrzahl der Fälle finde ich die starke Verengerung der Kranzarterie nicht regelmässig inmitten oder am Rande des einzelnen fibrösen Heerdes gelegen. Die durch Sklerose stark verengte Stelle erscheint vielmehr an ganz beliebigen Strecken der kleinen Kranzarterie. 4. Nur in einer relativ geringen Zahl von Fällen ist die Verengerung und der Verschluss der Kranzarterie als unmittelbare Ursache für fibröse Myocarditis anzuerkennen, indem die stark verengte, bzw. verschlossene Stelle direct an dem Heerde sitzt. 5. Mittelbar kann aber die Verengerung der Kranzarterie doch die fibröse Myocarditis veranlassen haben, wenn sich die Verengerung des Lumens zwar ganz unabhängig, d. i. entfernt von den Heerden localisierte, doch aber für einen gewissen Abschnitt der Herz-Muskulatur eine so starke Circulations-Störung herbeiführte, dass diese den Muskelzerfall und die sich daran schliessende reactive Entzündung nach sich zog. Der Sitz dieser stärkeren Veränderung der Blutgefässe kann sowohl an den grösseren Kranzarterien-Aesten, wie auch außerhalb des Herzens an der Aortenwurzel, oder an der Abgangsstelle der Kranzarterien aufgefunden werden. 6. Ausser der fibrösen Myocarditis mit dem vorangehenden Muskelzerfall giebt es auch Fälle von primärer, interstitieller, nicht eitriger Myocarditis. 7. Greift der Muskelzerfall nur in sehr geringer Ausdehnung Platz, so braucht ein derartiger kleiner Heerd nicht durch eine Arterien-Sperre entstanden zu sein, eher vielleicht durch eine Giftwirkung; dennoch bildet er sich später zu einem richtigen, fibrösen, myocarditischen Heerde aus. 8. Die Entstehungsweise der fibrösen Myocarditis ist also keines-

wegs eine einheitliche; dieser anatomische Zustand bedeutet vielmehr den Ausgang verschiedener Vorgänge. 9. Die mikroskopisch nachgewiesenen Gefäßwand-Verdickungen sind auch nicht immer als die wahre Ursache der fibrösen Heerde zu betrachten; jene können diese ebenso gut auch begleiten, oder als Folge der fibrösen Myocarditis und in gleichem Verhältnisse zu dieser aufgetreten sein, wie die Gefäß-Veränderungen, die sich in anderen abgelaufenen Prozessen, in Narben innerhalb der Bindegewebs-Wucherungen der Geschwülste, häufig nachweisen lassen. 10. Die Arteriosklerose der Kranzarterie kann also häufig eine ätiologische Rolle bei der Entstehung der Myocarditis spielen; aber sie steht in vielen Fällen zu der fibrösen Myocarditis eher in einem koordinirten Verhältnisse, und könnte sogar nur als eine Complication bezeichnet werden. 11. Das partielle Aneurysma des Herzens kommt als Folge der Sklerose der Kranzarterie vor. 12. Die Arteriosklerose kann auch eine indirekte Ursache einer Herzruptur sein; in einem der von mir untersuchten Fälle wurde sie aber nicht nachgewiesen. 13. Auffallend häufig ist die Combination einer Fragmentatio myocardii mit Sklerose der Kranzarterien und fibröser Myocarditis. Diese Combination wird höchst wahrscheinlich keine zufällige sein.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Fig. 1. Herz mit 3 Aneurysmen (Fall 2). $\frac{2}{3}$ der natürliche Grösse.

Fig. 2. Unvollkommen fragmentirte Herzmuskel-Fasern. (Fall 52.)
(Zeiss, Ocul. 4. Objectiv DD.)