

demselben Blutkörperchen und das balkenförmige Aneinanderliegen der colloid umgewandelten roten Blutkörperchen.

Fig. 6. Leitz 1:3. Heidenhain-Färbung. a Gefäße mit normalen grünschwarzen roten Blutkörperchen. b Gefäß mit colloidem Inhalt. c Gefäß zur Hälfte mit normalen roten Blutkörperchen, zur Hälfte mit Colloid erfüllt. d Colloide Balken zwischen den Gefäßen. e Gefäß, in dem erst einzelne rote Blutkörperchen colloid umgewandelt sind.

Fig. 7. Kautschukcolloidknoten in einer Struma 1:1. a Rinde. b Cavernös-hämorrhagische Felder. c Kautschukcolloid. d Kautschukcolloid in einem hämorrhagischen Bezirk auftretend.

Fig. 8. Schnittfläche des Tumors auf der Beckenschaufel S. 7 1:1. a Haut. b Feiner hämorrhagischer Saum unter derselben. c Hämorrhagisches Feld. d Hämorrhagisches Feld mit Kautschukcolloid im Zentrum. e Kautschukcolloid. f Höhle von Kautschukcolloid umgeben. g und h Kautschukcolloidstrang.

XXI.

Experimentelle Untersuchungen über Fragmentatio myocardii.

Von

Privatdozent Dr. Giese in Jena.

(Hierzu Taf. XIV.)

Gelegentlich experimenteller Untersuchungen über Luftembolie war mir bei Durchsicht der Literatur aufgefallen, daß die Herzen der Versuchstiere niemals histologisch untersucht worden waren, obwohl die makroskopisch an diesem Organ sichtbaren Veränderungen genügend Veranlassung dazu boten. Bei Luftembolie beobachteten wir nämlich plötzliche Erniedrigung des Blutdruckes im großen Kreislaufe, starke Steigerung im Lungenkreislauf, verbunden mit enormer Erweiterung des rechten Ventrikels, frühzeitige Dissoziation in der Tätigkeit beider Herzhälften und stundenlange agonale Dauer der Herzkontraktionen. Nach den über Zustandekommen der Fragmentatio myocardii herrschenden Anschauungen schien uns die Erwartung gerechtfertigt, diese Veränderung in den Herzen an Luftembolie gestorbener Tiere zu finden. Diese Erwartung bestätigte sich jedoch nicht, denn außer spärlichen kapillaren

Blutungen wurden keine histologischen Veränderungen an diesen Herzen gefunden. Dieses unbefriedigende Ergebnis einer längeren Untersuchungsreihe bestimmte mich, die Literatur über Fragmentatio myocardii genauer durchzusehen, und veranlaßte mich schließlich zu eigenen Untersuchungen, über die ich im folgenden berichten will.

Mit der Fragmentation ist es gegangen wie mit manchen anderen Beobachtungen, sie ist schon frühzeitig gesehen worden, aber erst verhältnismäßig spät genauerer Beachtung gewürdigt worden.

Schon Virchow hat sie im Jahre 1847 gesehen, indem er in seiner Habilitationsschrift und später auf die Farben- und Kohäsionsveränderung des Herzmuskelfleisches aufmerksam machte, aber erst durch die Arbeiten französischer Autoren wurde die Aufmerksamkeit allgemein auf diese Läsion gelenkt. Rénaut und Landouzy waren die ersten, die eine genaue Beschreibung des pathologisch-anatomischen Zustandes solcher Herzen gaben und zugleich ein klinisches Krankheitsbild entwarfen, welches sie damit in Beziehung brachten, und die Arbeiten späterer französischer Forscher bewegten sich alle in denselben Anschauungen. In Deutschland wurde das Interesse erst allgemeiner durch die von v. Recklinghausen und Zenker 1890 auf dem X. internationalen medizinischen Kongreß in Berlin erstatteten Referate, und zwar war es hier mehr die anatomische Seite und die Entstehungsweise der Veränderung, welche die Aufmerksamkeit der Untersucher fesselten.

Pathologische Anatomie.

Das mikroskopische Bild der Fragmentation ist ein so charakteristisches, daß es nicht gut mit irgend einer anderen krankhaften Veränderung des Herzmuskels verwechselt werden kann.

Während man im normalen Präparat die in ihrer Längsrichtung getroffenen Muskelprimitivfasern mit hie und da auftretenden seitlichen Verzweigungen ununterbrochen verfolgen kann, sieht man in fragmentierten Herzen diesen Zusammenhang vielfach unterbrochen, die einzelnen Fasern erscheinen in sehr verschieden große Teilstücke zerlegt, die durch verschiedene

große Zwischenräume getrennt sind. Bald ist die Richtung der einzelnen Bruchstücke zur ursprünglichen Längsachse der Muskelprimitivfaser unverändert; bald trifft man Stellen, in denen die Bruchstücke so durcheinandergeworfen erscheinen, daß von bestimmter Faserrichtung überhaupt keine Rede mehr ist. Die Trennungslinien verlaufen in der Regel quer zur Längsachse der Faser, oft aber zeigen sie auch einen mehr schrägen Verlauf; dabei ist die Trennungslinie selbst nicht gerade, sondern häufig gezackt oder treppenförmig gestuft, und man kann sich leicht überzeugen, daß die zueinander gehörigen Bruchenden eines Primitivbündels oft genau ineinander passen. Der Vergleich Oestreichs, daß solche Stellen den groben Brüchen von Skelettknochen in hohem Grade glichen, muß als durchaus richtig bezeichnet werden. Ausnahmsweise erscheinen die Trennungsflächen nicht glatt oder gezähnt, sondern pinsel förmig durch Lockerung der Längsfibrillen, zuweilen sind auch die der Bruchfläche benachbarten Querscheiben aufgelockert. Neben diesen vollständigen Trennungen trifft man einzelne Zellen an, an denen die Querrisse nur einen Teil der Faser durchdringen, die also gewissermaßen eine unvollständige Fraktur darstellen, und endlich, um die Parallele mit den Vorgängen bei Gewalt einwirkungen auf Röhrenknochen zu vervollständigen, auch Fissurenbildungen, bei denen also eine Trennung in der Substanz des Primitivbündels wohl erfolgt ist, aber die Auseinanderschiebung der Fragmente fehlt. Seltener kommen neben diesen regelmäßigen Quer- und Schrägbrüchen solche Fasern zu Gesicht, an denen das Bruchende auch noch Längsrisse zeigt. Die Größe des Zwischenraumes zwischen den einzelnen Bruchstücken schwankt beträchtlich, sie kann nach Oestreich bis zu 50 μ betragen, während die Länge der Fragmente nach demselben Autor von 16—76 μ schwankt, so daß also, da die Dicke der Primitivbündel 24—32 μ beträgt, diese die Länge zuweilen übertrifft. Die Zwischenräume werden in der Regel an Schnittpräparaten leer gefunden, nur in einzelnen seltenen Fällen sind Blutkörperchen gefunden worden, worauf wir später noch zu sprechen kommen. Die zerbrochenen Fasern haben häufig auch in der Längsrichtung ihre normale dichte Aneinanderlagerung verloren und erscheinen auseinander-

getrieben, auch hier erweisen sich die gebildeten Zwischenräume als leer. — Betrachtet man ein Präparat von Fragmentation mit schwacher Vergrößerung, so bekommt man einen guten Überblick über die Art, wie die Rupturen der einzelnen Fasern zueinander orientiert sind: die Fasern erscheinen nicht in gleicher Höhe gebrochen, sondern die Bruchstellen bilden bald treppenartig gestufte Linien, bald Wellenlinien.

Solche Herzen bieten schon makroskopisch ein verändertes Verhalten dar. Nach Streckeisen „fällt zunächst die Weichheit und Schlaffheit des Herzmuskels auf, sowie in Fällen von Tod durch vorausgegangene Krankheit die schmutzig gelbrote oder graugelbliche Farbe, die aber bei plötzlichem traumatischem Tode als graubraun, graurot oder braunrot sich darstellt. Bei stark ausgesprochener Fragmentation läßt sich dieselbe schon makroskopisch an der leichten Zerreißlichkeit, der Lockerung des Zusammenhangs, der Weichheit und der leichten Auffaserung erkennen, so daß sich die Muskulatur wie weiche Butter schneidet“. Auf diese Möglichkeit der makroskopischen Diagnose hatten schon Rénaud, Browicz, Tedeschi, Israel und Oestreich hingewiesen, letzterer zugleich aber auch Fälle angeführt, in denen er den Muskel fest kontrahiert und doch herdweise fragmentiert fand. Streicht man mit dem Messer über die Schnittfläche eines solchen weichen Herzmuskels, so zeigen sich auf dieser zahllose feinste Spalten, während man auf der Messerklinge einen Detritus erhält, welcher aus Muskelzellstücken, Blutkörperchen und Bindegewebsfasern besteht.

Die oben angeführten Farbenveränderungen dürfen natürlich nur dann mit der Fragmentation in Beziehung gebracht werden, wenn sie nicht durch andere pathologische Veränderungen des Herzmuskels, wie trübe Schwellung, Fettdegeneration, braune Atrophie usw., hervorgerufen sind.

Die Verteilung der Fragmentation über den Herzmuskel kann eine sehr verschiedene sein. In leichten Fällen werden überhaupt nur gelegentlich der mikroskopischen Untersuchung kleine verstreute Herde entdeckt, die durch weite Strecken anscheinend unveränderter Muskulatur getrennt sind, bald sind rechter wie linker Ventrikel in großer Ausdehnung befallen,

indes hat sich insofern eine gewisse Gesetzmäßigkeit herausgestellt, daß in allen Herzen, welche Fragmentation zeigen, diese stets auch im Papillarmuskel des linken Ventrikels gefunden wird, womit allerdings nicht gesagt ist, daß sie dort auch am ausgiebigsten gefunden wird. Streckeisen hat aus einer Zahl von über 150 Fällen folgende Prozentverhältnisse festgestellt: Er fand in 18 % der Fälle die Fragmentation auf die linksseitigen Papillarmuskeln beschränkt; in 10 % die linken Papillarmuskeln und das Septum befallen; in 20 % außerdem noch die linke Ventrikelwand ergriffen; in 15 % zu den vorstehenden Teilen auch die rechtsseitigen Papillarmuskeln affiziert und in 37 % der Fälle das ganze Herz von Fragmentation durchsetzt, doch so, daß dieselbe rechts viel weniger ausgesprochen war als links. In den Vorhöfen, die nur bei starker Fragmentation untersucht wurden, fand er keine. Es genügt also, einen linken Papillarmuskel auf Fragmentierung zu untersuchen, um deren Vorhandensein oder Fehlen für das betreffende Herz zu erweisen. Diese von Tedeschi zuerst hervorgehobene Tatsache ist von allen späteren Untersuchern, die ihr Augenmerk hierauf gerichtet, bestätigt worden, allerdings muß dabei daran erinnert werden, daß keiner von ihnen in so streng methodischer Weise das Herz durchmustert hat, wie es von Krehl angegeben worden ist. — Auf ein eigentliches Verhalten hinsichtlich der Verteilung der Herde von Fragmentation muß ich hier noch aufmerksam machen, weil es von einigen Autoren, z. B. von Albrecht, zur Erklärung der Läsion herangezogen worden ist: das ist nämlich der Umstand, daß auch bei hochgradiger Fragmentierung gewisse Stellen gleichsam geschützt erscheinen (Israel). Solche Stellen sind die Spitzen der Papillarmuskeln, soweit die Muskelfasern zwischen die bindegewebigen Ursprünge der Chordae tendineae hineinragen, ferner die nächste Umgebung des gefäßführenden Bindegewebes im Innern und die (bei Myocarditis fibrosa) sklerotischen Herden anliegenden Muskelfasern.

Von größtem Interesse für die Auffassung des Wesens der Fragmentation ist die Feststellung, wo die Trennung in Bruchstücke stattfindet, ob in der Höhe der Eberthschen Kittleisten oder im Zellkörper selbst. Rénaud und die übrigen

französischen Autoren, und von den deutschen Browicz, waren durchgehends der Ansicht, daß der Zerfall in den Kittlinien stattfindet, daß also tatsächlich eine wirkliche Segmentation in einzelnen Zellen eintritt. Allmählich erst brach sich die gegenteilige Ansicht Bahn, daß die Bruchstellen innerhalb des Zellkörpers selbst gelegen seien und mit den Kittlinien nichts zu tun hätten. Israel fiel wohl zuerst auf, daß die Trennung der Elemente nicht immer an der Stelle der Kittleisten erfolgt, sondern auch in der Kontinuität der Bildungszellen eintritt, aber Oestreich erst stellte den letzteren Modus als den regelmäßigen fest, der auch von späteren Untersuchern bestätigt wurde. Zur Demonstrierung ist am besten auch hier die Untersuchung am frischen Präparat geeignet, es gelingt leicht, durch Zusatz von Essigsäure die Kittleisten sichtbar zu machen und so das Lageverhältnis derselben zu den Rupturstellen zu zeigen. Oestreich führt als Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung an, daß die Bruchstücke oft wesentlich kleiner sind als der Größe einer Muskelzelle entsprechen würde, daß die Bruchstellen zuweilen in der Höhe des Kernes verlaufen, so daß dieser polartig aus dem Fragment hervorragt, und daß endlich die Bruchstelle selbst ein anderes Aussehen zeigt als die Kittlinie. Es ist eigentlich auffällig, daß die Klarstellung dieser relativ einfachen Verhältnisse so lange gedauert hat, und man muß Schlater wohl Recht geben, wenn er meint, daß sicher öfter Verwechslungen in der Deutung des mikroskopischen Bildes vorgekommen sind, wenn die Rupturstellen sehr nahe an den Kittleisten gesessen hätten. — Mit diesem typischen Bilde ausgesprochener Fragmentation suchten nun einige Autoren, vor allem Browicz, eine andere Erscheinung in Beziehung zu bringen, die sie als Vorläufer der Fragmentation bzw. als einen leichten Grad derselben ansahen. Während für gewöhnlich die Eberthschen Linien nicht sichtbar sind, sondern erst durch chemische Reagentien hervorgerufen werden, kommen Herzen vor, in denen sie am frischen Präparat schon in physiologischer Kochsalzlösung deutlich zu sehen sind. Sie erscheinen dann als stark lichtbrechende quere Bänder in annähernd gleichen Zwischenräumen mit der schon von Eberth beschriebenen feinen Franzelung,

sind bald gequollen und überragen die Faserseite, bald geschrumpft. Gewöhnlich ist diese Erscheinung über das ganze Herz gleichmäßig verbreitet, sie kann mit herdweiser wirklicher Fragmentierung kombiniert sein. Ich habe das gleiche Verhalten gelegentlich auch an sonst ganz gesunden Kaninchenherzen angetroffen. Ich halte es nicht für gerechtfertigt, dieses Verhalten in irgendwelche Beziehung zur Fragmentation zu setzen, auch nicht etwa, wie Karcher will, eine für beide Läsionen gemeinsame Grundursache in einer Ernährungsstörung zu suchen. Dazu sind vor allem gegenwärtig die Anschauungen über die eigentliche Bedeutung der Kittleisten noch zu wenig geklärt. Während Eppinger z. B. aus einer ganzen Reihe von Gründen ihr normales Vorkommen in Abrede stellt und geneigt ist, sie für ein pathologisches Produkt zu halten, vertritt M. Heidenhain die Ansicht, daß sie aktive lebendige Strukturen darstellen, Stellen, wo das Wachstum der Myofibrillen vor sich geht, und Marceau wieder sieht in ihnen zahllose in die Muskulatur eingestreute kleinste Sehnen.

Das mikroskopische Aussehen der fragmentierten Muskelfasern gleicht im übrigen in bezug auf Beschaffenheit des Protoplasmas und der Kerne ganz den nicht fragmentierten Fasern, Fragmentation kann demnach bei sonst ganz normalen Herzen gefunden werden und auch bei solchen, welche sich im Zustande parenchymatöser Entzündung, pigmentöser oder fettiger Degeneration befinden. Hinsichtlich der Pigmentatrophie geht die fast übereinstimmende Ansicht der deutschen Autoren dahin, daß sie entschieden zur Bildung von Fragmentation disponiere, da diese Herzen an sich schon auffallend brüchig und morsch sind, während über das Zusammentreffen von Fragmentation und fettiger Degeneration die Meinungen geteilt sind. So konnte Israel wiederholt beobachten, daß sich die Zergliederung scharf auf die fettigen Gebiete begrenzte, während die anderen Teile frei davon waren, und auch Karcher und Göbel konnten ein häufiges Zusammentreffen beider Erscheinungen feststellen, während z. B. Streckeisen auf Grund seiner Untersuchungsreihe zu gegenteiliger Ansicht kam. Er fand nicht nur die fettig degenerierte Herzmusculatur im allgemeinen relativ selten von Fragmentation durchsetzt, sondern

auch in den Fällen, wo diese Kombination bestand, den Zerfall auf die leichter degenerierten Partien beschränkt und die intensiver entarteten Herde in der Regel frei. Von besonderem Interesse ist eine Beobachtung von Ambrosius an einem fettig degenerierten Herzen (Spättod nach Chloroforminhalaition), wo er die Grenzen eines bestimmten Grades der Verfettung mit den Grenzen eines Fragmentes genau zusammenfallen sah. Er schließt daraus, daß bereits intra vitam eine histologische Differenzierung der Herzmuskelfasern bestanden haben muß, und daß diese Grenzen der Differenzierung zugleich die Punkte bestimmten, an denen später die Muskelfaser sich in einzelne Bruchstücke zergliederte. — Schließlich muß ich noch erwähnen, daß in sehr wenigen Fällen von Fragmentation (Browicz, Tedeschi, Aufrech) kapillare Blutungen zwischen den Fragmenten gefunden worden sind, während sonst niemals ein derartiger Befund erhoben worden ist. Es kann deshalb auch nicht als zulässig erachtet werden, diesen kapillaren Blutungen irgendwelche Bedeutung für das Zustandekommen der Fragmentation namentlich hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens beizumessen, sondern wir können sie nur als zufälliges Ereignis notieren. Solche kapillaren Ecchymosen sind bei den verschiedensten Todesarten gefunden worden, ja sie können sogar noch postmortal (Haberda) auftreten.

Vorkommen der Fragmentation.

Die Fragmentation des Myokards muß als eine häufige Erscheinung bezeichnet werden, darin stimmen alle Autoren, die über größere Untersuchungsreihen verfügen, überein. So fand sie z. B. Tedeschi unter über 200 Fällen in 48 %, Karcher in $\frac{1}{3}$ der Fälle schwere und in einem weiteren Drittel leichte Form der Desintegration und Streckeisen unter 150 Herzen 85 = 56,0 % von der Läsion befallen, Zahlen, die ganz gut übereinstimmen. Hinsichtlich des Alters geben folgende Zusammenstellungen eine gute Übersicht:

	Tedeschi	Streckeisen
1—10 Jahre	9 %	7,7 %
11—20 „	50 %	62,5 %
21—30 „	48 %	50 %

	Tedeschi	Streckeisen
31—40 Jahre	54 %	55,2 %
41—50 „	62 %	65,0 %
51—60 „	40 %	72,7 %
61—70 „	85 %	62,5 %
über 70 „	33 %	62,5 %.

Daraus ergibt sich, daß kein Lebensalter frei von dieser Veränderung ist, und daß mit Ausnahme der ersten Dekade die Verteilung eine ziemlich gleichmäßige ist; selten ist sie offenbar bei Kindern im ersten Lebensjahre, doch konnte Karcher über zwei von Jaquet untersuchte Fälle von Neugeborenen berichten, die in der Geburt gestorben waren und beide typische Fragmentation zeigten.

Das Geschlecht ist nach den Angaben französischer Autoren und nach denen von Tedeschi ebenfalls ohne Einfluß auf das Zustandekommen.

Die wichtige Frage, in welchem Verhältnis die Fragmentation zu anderweitigen anatomischen Befunden beziehungsweise Krankheiten steht, ist im Laufe der letzten zehn Jahre zur Klärung gekommen.

v. Recklinghausen konnte Fragmentation nachweisen:

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

b) Akute Krankheiten, besonders allgemeine Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken) und aus lokalen Entzündungen entsprungene Infektionen stellen ein weiteres Kontingent. Die Untersuchung blieb negativ bei den Todesfällen der Influenza und dem akuten Gelenkrheumatismus.

c) Wenn sich bei Nephritikern, deren linkes Herz hypertrophisch ist, ein rascher Tod einstellt, und wenn, als Ursache des letzteren, eine Hirnhämorragie nicht nachzuweisen ist, so kann man nach meiner Erfahrung, wie es scheint, auch nach den Beobachtungen des Herrn Browicz Herzerweichung mit Muskelfaserzergliederung auffinden. In ähnlicher Weise stellte

sich der Befund am Herzen bei rasch tödenden Läsionen des zentralen Nervensystems, namentlich Hirnhämorragie.

Diese verhältnismäßig eng umschriebenen Kategorien v. Recklinghausens mußten durch spätere Untersuchungen sehr bald dahin erweitert werden, daß es eigentlich keine Krankheit gibt, bei der nicht gelegentlich Fragmentation beobachtet werden könnte, doch lassen sich immerhin bestimmte Gruppen von Krankheitszuständen bezeichnen, bei denen Fragmentation besonders häufig angetroffen wird.

Zunächst ist es die große Gruppe der Infektionskrankheiten und septischen Prozesse, und zwar überwiegen hier die Erwachsenen ganz bedeutend. So fand Tedeschi bei Infektionskrankheiten von Erwachsenen 82% der Herzen fragmentiert, während das kindliche Alter, wie schon aus der oben mitgeteilten Statistik hervorgeht, sehr viel weniger beteiligt ist. Besonders hohe Prozentsätze zeigen puerperale Sepsis, Typhus, Pneumonie, Tetanus und Peritonitis.

Eine zweite große Gruppe bilden chronische Krankheiten mit Erschöpfungszuständen und Kachexien. Hier ist zunächst der Symptomenkomplex zu nennen, der Rénaud veranlaßt hatte, ein besonderes Krankheitsbild mit Fragmentation als anatomischer Unterlage abzugrenzen, nämlich Fälle von Arteriosklerose mit Myokarditis, eventuell kompliziert mit Emphysem, Bronchitis, Nephritis, Cirrhosis hepatis. Aufällig ist, daß bei eigentlichen Klappenfehlern die Befunde der Autoren differieren; während Oestreich Fragmentation hier selten findet, sah sie Streckeisen in 50% seiner Fälle und macht für das Fehlen der Läsion in den übrigen 50% das gleichzeitige Bestehen von fettiger Degeneration verantwortlich. Durch besonders hohe Frequenz zeichnen sich die im Anschluß an bösartige Neubildungen sich entwickelnden Kachexien aus.

In fast gleichem Maße wie die Infektionskrankheiten sind ferner die Intoxikationen beteiligt. So berichten Fränkel, Ambrosius, Streckeisen und Marthen über Chloroform-todesfälle, Langerhans über Karbolsäurevergiftung, Karcher über Kohlenoxyd- und Anilinvergiftung mit ausgesprochener Fragmentation.

Das größte Interesse erweckte jedoch die Gruppe der plötzlichen Todesfälle, sie war es vor allem, die speziell für die gerichtliche Medizin Bedeutung gewann, schien es doch, als ob die Fragmentation die Zahl der Obduktionen, die hinsichtlich der Todesursache ein unbefriedigendes Resultat ergaben, zu vermindern geeignet sei. Auch für diese Gruppe ist durch spätere Untersuchungen eine Korrektur der ursprünglichen Auffassung eingetreten. v. Recklinghausen hatte für Fragmentation bei plötzlichem Tod noch ganz bestimmte Bedingungen (Myokarditis, Coronarsklerose, Nephritis) fixiert und ausdrücklich angegeben, daß er bei zahlreichen Fällen, die der Einwirkung einer äußeren Gewalt erlegen waren, nur einmal (Trambahnverletzung) Fragmentation fand, und auch Tedeschi betont die Seltenheit bei solcher Todesart. Dagegen fand Streckeisen unter 16 Fällen von plötzlichem gewaltsamen Tod (Erhängen, Erschießen, Schädelbruch, Erstickung, Verblutung) 15 mal Fragmentation, und andere Autoren (Karcher, Schlater) bestätigten dies Resultat.

Eine weitere Unterart der plötzlichen Todesfälle bilden solche, wo der Tod in der Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten eintrat, namentlich Typhus, und wo außer Fragmentation die Obduktion keine genügende Aufklärung brachte. Diesen reihen sich die Todesfälle nach schweren Operationen (Shock) an, für welche Tedeschi eine Frequenz von 100% beobachtete, und endlich noch die Fälle, bei denen außer Fragmentation überhaupt keine andere anatomische Läsion in Anspruch genommen werden konnte. Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, daß alle Arten von plötzlichem Tod fragmentierte Herzen darbieten können, daß somit die ursprünglichen Einschränkungen keine Gültigkeit mehr besitzen.

Ursachen und Bedeutung der Fragmentation.

Die Versuche, das geschilderte anatomische Bild im Zusammenhang mit der Mannigfaltigkeit der Bedingungen, unter welchen es gefunden wird, in befriedigender Weise zu erklären, haben eine ganze Reihe von Theorien entstehen lassen, über die wir uns am besten einen Überblick verschaffen, wenn wir sie unter dem Gesichtspunkt des zeitlichen Auftretens

der Fragmentation betrachten, nämlich ob dieselbe als ein vitaler, agonaler oder postmortaler Vorgang aufgefaßt wird.

Als Vertreter der ersten Gruppe sind, wie schon oben erwähnt, in erster Linie die französischen Autoren zu nennen, die in zahlreichen Arbeiten ein bestimmtes Krankheitsbild schilderten, welches in der Hauptsache solchen Fällen entspricht, die mit der Diagnose Emphysem und chronische Bronchitis, Vitium et Degeneratio cordis, Arteriosklerose usw. zur Sektion kommen. Die zur Erklärung angegebene Theorie Rénauts, von M. Pitres in seiner Thèse d'aggrégation wiedergegeben und von Durand veröffentlicht, lautet dahin, daß das bei starker venöser Stauung im Herzen auftretende Oedem des Gewebes die Ursache der Fragmentation sei, indem die neben anderen Produkten in dem Exsudat enthaltene Fleischmilchsäure die Kittsubstanz der Muskelfaser auflöst und die einzelnen Segmente frei macht; Durand selbst führt aber schon die Versuche Cohats an, der durch experimentelles Oedem die Läsion nicht erzeugen konnte, und schließt daraus, daß das Oedem nicht die einzige Ursache der Fragmentation sei.

Von deutschen Autoren sprechen sich nur Browicz und Aufrecht für eine vitale Entstehung der Fragmentation aus, und zwar letzterer auf Grund einer Beobachtung, nach welcher bei einem unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz gestorbenen 48jährigen Manne die Sektion außer Emphysem der Lungen und Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels Fragmentation nur des linken Ventrikels bot. Aufrecht meint, daß das ganze Krankheitsbild der Begründung entbehren müßte, wenn nicht die Fragmentation als Todesursache herangezogen werden könnte. Dem ist entgegenzuhalten, daß der Befund eines hypertrofischen und dilatierten Ventrikels in Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen doch als Todesursache genügend Erklärung bietet.

Gegen diese Auffassung der vitalen Entstehung der Läsion ist, soweit Durands Theorie in Betracht kommt, zu bemerken, daß Fragmentation einmal, wie erwähnt, durch experimentelles Oedem nicht zu erzeugen ist, und daß sie andererseits, und zwar häufiger, auch ohne Oedem gefunden wird.

Ferner stammt diese Auffassung aus der Zeit, in der noch allgemein die Kittlinien als der Ort der Trennung angesehen wurden, während wir jetzt wissen, daß es in der Regel die Muskelfaser selbst ist, welche in ihrer Kontinuität getrennt wird, daß somit die anatomische Voraussetzung für die Durandsche Theorie fehlt. Aber noch andere Gründe lassen sich gegen die vitale Entstehung anführen. Zunächst ist klar, daß ein hochgradig fragmentierter Herzmuskel überhaupt nicht mehr fähig sein kann, Kontraktionen auszuführen. Sodann fehlen sekundäre anatomische Veränderungen, wie Blutungen¹⁾ und interstitielle Folgezustände, so daß der Name Myocardite segmentaire essentielle abgelehnt werden muß. Endlich spricht dagegen eine Beobachtung, auf die Oestreich zuerst hingewiesen hat, daß nämlich bei der Obduktion nicht selten auch stark kontrahierte Herzen mit hochgradiger Fragmentation gefunden werden. Die maximale Kontraktion muß natürlich jener vorausgegangen sein, die Fragmentation kann also nicht im Leben bestanden haben. Eine wesentliche Schwierigkeit für die Erklärung der Fragmentation besteht, wie wir sehen werden, für alle Autoren darin, eine befriedigende Auskunft sowohl über das Auftreten bei Krankheiten als auch beim plötzlichen Tod ganz Gesunder zu finden. Durand hilft sich über diese Schwierigkeit damit hinweg, daß er für die plötzlichen Todesfälle Gesunder annimmt, daß sich bei diesen der Zustand in sehr chronischer Weise entwickelt habe, so daß er während des Lebens keine klinischen Erscheinungen verursacht habe. Das ist natürlich eine nicht zu beweisende hypothetische Annahme.

Die bei weitem größte Zahl Anhänger hat die Auffassung, welche die Entstehung der Fragmentation in die Agone verlegt. v. Recklinghausen sah in dem mikroskopischen Bilde den deutlichen Ausdruck übermäßiger Reizung der Muskelfasern und „perverser“ Kontraktion ihrer Substanz, welche direkt in die Totenstarre und die Zerbröckelung ihrer Struktur übergeht. Namentlich bestimmten ihn die Häufigkeit des Befundes zergliederter Muskelfasern in Fällen plötzlichen oder raschen spontanen Todes, „diese Dissoziation in eine Beziehung

¹⁾ Über die Bedeutung der kapillaren Blutungen in den Fällen von Browicz und Aufrecht habe ich mich schon oben geäußert.

zu den krampfhaften Kontraktionen und Überreizungszuständen, mit welchen doch wohl die Agone einsetzt, in Zusammenhang zu bringen.“ Oestreich schließt sich dieser Auffassung an, und auch Israel meint, „daß zum Zustandekommen der Herzmuskelfragmentation sowohl eine gegen das mittlere Maß erhöhte Arbeitsbelastung des Organs, als auch eine Schwächung des regulären Zusammenhangs der Primitivbündel erforderlich sei, und daß in gleichem Maße Gelegenheitsursachen und histologische Beschaffenheit der Muskulatur hierfür in Betracht kommen.“ Nach Rosenbach ist die Fragmentation der Ausdruck einer Kreuzung von verschiedenen Impulsen im absterbenden Herzen. „Wenn Impulse stärkster Reizung auf der einen und stärkster Hemmung auf der andern Seite den Muskel treffen, dann muß es wohl um so eher zur Trennung der Kontinuität kommen, je schwerere Veränderungen der Tonus bereits an und für sich erlitten hat.“ Diese Anschauung teilen eine ganze Reihe von Autoren, die anzuführen hier erübrig, gemeinsam ist ihnen allen, daß sie eine aktive Mitbeteiligung der Herzmuselfasern annehmen beim Zustandekommen der Fragmentation.

Hiergegen ist zunächst zu bemerken, daß bis jetzt durchaus kein Beweis dafür erbracht ist, daß in der Agone der Herzmuskel besonders heftige Kontraktionen vollführe. In weitaus der Mehrzahl der Fälle erlischt, wie Heinz richtig bemerkte, und wie wir es als Regel in den Tierversuchen sehen, die Herzaktivität, sei es plötzlich, sei es allmählich — ohne „krampfartige Überreizungszustände“. Karcher empfand diese Lücke in der Beweisführung und unterzog sich deshalb der Mühe, den Zustand des Herzens in der Agone bei plötzlich oder allmählich einsetzender Insuffizienz des Herzens klinisch genau zu beobachten. Nach seiner Angabe dauerte nach vollständigem Stillstand der Atmung die Herzaktion noch fort, die Herztonen wurden stets leiser und langsamer, der erste Ton oft gedehnt; schließlich verschwand der zweite Ton und die letzten Herzschläge wurden so schwach, daß der endgültige Herzstillstand durch die Auskultation nicht mehr bestimmt werden konnte. Die Sektionsbefunde der beobachteten Fälle erwiesen teils Fragmentation, teils nicht, brachten also keine Aufklärung, das

gleiche Ergebnis brachten Pulskurven, die in der Agone aufgenommen wurden. Karcher sieht sich deshalb nach einem anderen Erklärungsgrunde um und findet ihn in der Ernährungsstörung der Herzmuskelzellen, der er eine maßgebende Rolle beim Zustandekommen der Fragmentation zuweist; er betrachtet sie als eine degenerative Erscheinung und möchte sie den gewöhnlichen Erscheinungen regressiver Metamorphose zuzählen. Für chronische Krankheitsfälle bedarf es keines Beweises für die Möglichkeit einer Ernährungsstörung, er nimmt sie aber auch für plötzliche traumatische Todesfälle in Anspruch. Er meint, daß die größte Anzahl letzterer Fälle erst mehrere Stunden nach stattgehabtem Trauma im Shock zugrunde gehe, so daß die Annahme einer akuten Ernährungsstörung auf dem Wege des gestörten Kreislaufes, sowie auf nervösem, tropischem Wege nichts Unwahrcheinliches hätte.

Diese Theorie berücksichtigt zunächst nicht die Fälle von plötzlichem traumatischem Tod, wo in der Tat der Tod sofort eintritt, also die Zeit zur Entwicklung einer Ernährungsstörung nicht gegeben ist und doch Fragmentation gefunden wird. Andererseits beweisen die zahlreichen Fälle von nachweisbarer Ernährungsstörung der Herzmuskelzellen ohne Fragmentation, daß jene nicht die einzige Ursache letzterer sein kann, wie ja Karcher selbst schon zugibt. Eine völlig befriedigende Erklärung kann sonach seine Theorie nicht geben.

Von anderen Erwägungen ließ sich Streckeisen bei der Deutung der Fragmentation leiten. Er ist zwar ebenfalls Vertreter einer mechanischen Theorie und geht von der Voraussetzung aus, daß ein Mißverhältnis zwischen Stärke der Muskelkontraktion und Festigkeit resp. Kohäsionskraft der Muskelfasern die Ursache sei, nur sucht er für das Zustandekommen der erforderlichen „krampfartigen“ Kontraktionen ein besonderes Moment heranzuziehen, nämlich das der Erstickung. Streckeisen fand bei einer ganzen Reihe gesunder Personen, welche mechanisch erstickt (erhängt, verschüttet) waren, Fragmentation; er nimmt nun, beim Mangel jeder anderen Ursache, für diese die mechanische Erstickung als solche in Anspruch und meint, daß man neben den bei der Erstickung auftretenden allgemeinen Konvulsionen der gesamten Körpermuskulatur auch

ähnlich heftige Kontraktionen für das Herz supponieren könnte, oder aber, daß man den auf der Höhe der Erstickungserscheinungen eintretenden Gefäßkrampf für die Erhöhung der Herzarbeit verantwortlich machen könnte. Beim Verblutungstod, der ja ebenfalls als eine akute Erstickung zu betrachten ist, fehlt natürlich die Blutdrucksteigerung, hier ist es nach Streckeisen der Sauerstoffmangel des Gehirns, welcher die medullären Zirkulationszentren reizt und krampfartige Herzkontraktionen hervorruft. Bei diesen Todesfällen sonst gesunder Personen für die Entstehung der Fragmentation eine Ernährungsstörung des Herzens anzunehmen (wie Karcher will), hält Streckeisen für unzulässig und nur dann für erlaubt, wenn keine andere Erklärungsweise möglich ist, diese findet er aber in den bei der Erstickung sich abspielenden Vorgängen. Die Schwierigkeit, das Auftreten der Zergliederung in Krankheitsfällen, bei denen die Herzkraft allmählich erlischt, zu erklären, überwindet er dadurch, daß er für diese Fälle denselben Mechanismus wie beim Verblutungstod zugrunde legt. Das Erlahmen des Herzens erschwert die Zirkulation, erregt so durch Sauerstoffmangel die medullären Zentren und diese wieder bedingen dann die krampfartigen Kontraktionen des Herzens, die sich wegen des verminderten oder fehlenden Tonus der Gefäße äußerlich nicht bemerkbar machen und deshalb auch der Beobachtung entgehen. Es wird also für diese Fälle in der Erstickung im weiteren Sinne die Ursache der Fragmentation gesucht.

Ich kann dieser Beweisführung etwas zwingendes nicht zuerkennen. Daß die „krampfartigen“ agonalen Herzkontraktionen, die noch niemand beobachtet hat, rein hypothetisch sind, habe ich schon oben bemerkt. Aber auch der Erstickung, sowohl der akuten mechanischen als auch der im weiteren Sinne, kann ich eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Zergliederung nicht beimesse. Es ist da doch zu bedenken, daß schließlich jedes Sterben in letzter Linie durch eine Aufhebung des Gasaustausches herbeigeführt wird, also eine Erstickung im weiteren Sinne ist. Warum soll diese Erstickung nun in etwa 50—60% aller Fälle Fragmentation hervorrufen und in den übrigen nicht? Eine Antwort darauf bleibt uns diese Theorie schuldig.

Schließlich führe ich noch die Ansicht von Albrecht an, dessen Erklärung anscheinend am einfachsten und besten begründet ist. Auch er ist überzeugt, daß die Läsion sehr nahe dem Tode entsteht, weil er oft unveränderte Kerne in den Fragmenten gefunden hat, während bei längerem Bestehen natürlich Andeutungen von Kernschwund zu erwarten wäre. Er hält die Annahme einer Änderung des Kontraktionsmodus, die seit v. Recklinghausens Referat von den meisten akzeptiert worden war, für gezwungen: die Zellen zerreißen nicht, sondern sie werden zerrissen. Es ist nur notwendig, daß dehnende, zerrende Kräfte und zerreibliches Gewebe vorhanden sind. In bezug auf die zerrenden Kräfte verweist er auf die von ihm dargestellten Lamellensysteme des Herzmuskels, in welche verschiedene feste Punkte eingeschaltet sind, z. B. Papillarmuskelkuppe und Ventrikelspitze. Als akzessorisches Moment kommt zu diesen Kräften noch hinzu der jeweils vorhandene Herzinnendruck, auf dessen Bedeutung auch Henschen schon hingewiesen hat. Die zweite Bedingung, daß in die Lamellensysteme minderwertige Muskelfasern eingeschalten sind, auf welche die in der Längsrichtung anschließenden gesunden Fasern einen Zug ausüben können, muß für krankhafte Prozesse ohne weiteres als gegeben erachtet werden. Aber auch für Zellen, denen man anatomisch unter dem Mikroskop das nicht ansieht, nimmt Albrecht einen qualitativen Unterschied an; es sterben nicht sämtliche Zellen des Herzens zu gleicher Zeit ab, sondern einzelne Gruppen gehen früher zugrunde als andere, weil sie in bezug auf die Ernährung nicht gleich günstig gestellt sind. Und zwar sind diejenigen am ungünstigsten daran, die durch das längste Kapillarnetz mit der zugehörigen Arterie verbunden sind, sie werden also eine kurze Spanne Zeit eher absterben und materiell minderwertiger und funktionsunfähig werden, während andere noch imstande sind, eine oder die andere Kontraktion auszuführen.

So bestechend einfach Albrechts Erklärung auf physikalischen Gesetzen aufgebaut erscheint, so vermag ich sie doch nicht als für alle Fälle befriedigend anzuerkennen.

Von vornherein ist einleuchtend, daß die Bedingungen, die Albrecht fordert, sehr viel häufiger vorhanden sind als Frag-

mentation gefunden wird, wenn ich auch zugeben will, daß bei regelmäßig darauf gerichteter Aufmerksamkeit der Prozentsatz an fragmentierten Herzen noch höher sein würde, als wir jetzt annehmen. So ist beispielsweise die herdförmige fettige Degeneration zwar nicht selten mit Fragmentation vergesellschaftet, andererseits aber auch wieder so häufig ohne solche gefunden worden, daß Streckeisen sogar einen gewissen Antagonismus zwischen diesen beiden Läsionen annimmt. In gleicher Weise müßte auch bei nekrotischen Herden regelmäßig Zergliederung angetroffen werden, da ja hier ebenfalls minderwertige Fasern zwischen leistungsfähige eingeschaltet sind. Auch das ist nicht als Regel anzutreffen. Die Vorstellung, daß eine Faser durch Zug an ihren Enden zerrissen wird, erklärt uns auch nicht die Bilder, in denen einzelne Zellen in mehrere kleine Bruchstücke zerfallen sind, welche oft wie zersprengt durcheinander liegen. Endlich fällt es auch schwer, die von Albrecht geschilderte Entstehungsart anzunehmen für die Fälle, in denen es sich nicht um zahlreiche verstreute Herde handelt, sondern wo ganz ausgedehnte Bezirke ununterbrochen fragmentiert sind, wo also von einer Zwischenschaltung minderwertiger Fasern zwischen kontraktionsfähige nicht mehr gut die Rede sein kann. Auch die Albrechtsche Theorie über die agonale Entstehungsweise kann uns somit eine allseitig befriedigende Antwort nicht geben.

Über die Meinung der Autoren, welche die Fragmentation als eine postmortale Erscheinung auffassen, kann ich mich hier kurz fassen, da die Zahl der Anhänger dieser Auffassung auffallend gering ist, und wir noch Gelegenheit haben, im experimentellen Abschnitt dieser Arbeit uns eingehender damit zu beschäftigen.

Preisch meint, daß die Zergliederung zustande komme durch partielle Muskelkontraktionen nach Aufhören der Circulation. Er bestreitet die agonale Entstehung vor allem deshalb, weil jede reaktive Erscheinung, wie Extravasate und interstitielle Veränderungen, fehlt. Daß die äußerst selten (im ganzen in 4 Fällen!) beobachteten kapillaren Blutungen gar nicht in Betracht kommen können, wurde schon früher auseinandergesetzt. Dem Einwand Preischs gegen agonale

Entstehung wird man ohne weiteres beipflichten, während seine eigene Theorie an demselben Mangel leidet wie die vorher besprochenen.

Im Gegensatz zu allen bisher genannten Autoren steht Dunin. Er empfand das Unzureichende einer Erklärung, die in der Hauptsache nur mechanische Vorgänge voraussetzte, und postuliert als vorangehenden wesentlichsten Faktor eine chemische Einwirkung, welche nach seiner Vermutung durch die Stoffwechselprodukte von Bakterien bewirkt wird. Zu dieser Vermutung wurde Dunin durch die Untersuchung zweier Herzen geführt, in denen er neben Fragmentation große Bakterienmengen fand, fast ausschließlich eine Art großer, dicker Bazillen, die er für *Bakterium coli commune* zu halten geneigt war. Er hält merkwürdigerweise immer noch an der Anschauung fest, daß die Kontinuitätstrennung in den Kittleisten stattfindet, und vor allen Dingen will er seine Erklärung nur für die Fälle gelten lassen, wo Fragmentation nach Krankheiten gefunden wird, nicht aber für die plötzlichen Todesfälle, für welche auch er v. Recklinghausens Erklärung für zutreffend hält. — Von neueren Autoren hat sich noch Heinz für postmortale Entstehung ausgesprochen auf Grund von Erwägungen, die zum großen Teil schon angeführt sind. Vor allem macht er aber auf den Unterschied in der Häufigkeit bei Mensch und Tier aufmerksam: während beim Menschen, der erst nach Stunden obduziert wird, Zergliederung in 50—60% gefunden wird, wird sie beim Tier, das sofort obduziert wird, fast nie gefunden. Eine positive Erklärung gibt er nicht, auf seine experimentellen Versuche werde ich zurückkommen.

Experimentelle Pathologie.

Die bisherige Betrachtung hat ergeben, daß weder die klinische Beobachtung noch die pathologisch-anatomische Untersuchung befriedigende Aufklärung über das Wesen der Fragmentation verschafft hat. Es war natürlich, daß man versuchte, auf dem Wege des Tierversuchs eine bessere Antwort zu finden. Es lag zunächst nahe, und dieser Einwand ist auch von Knoll in der Diskussion über die Referate von v. Recklinghausen und Zenker gemacht worden, daß es sich bei

dem mikroskopischen Bilde der Fragmentation um Artefakte handeln könne, daß chemische Einwirkungen der Fixierungsmittel die Ursache sein könnten. Diesem Einwand zu begegnen, hat Tedeschi die Wirkung der gebräuchlichen Härtungs- und Fixierungsflüssigkeiten an gesunden Herzen studiert und nur bei Anwendung der Flemmingschen Lösung an der Peripherie der Gewebsstücke der Fragmentation ähnliche Bilder erhalten. Ich kann diese Beobachtung bestätigen, war sie es doch gerade, die mich anfangs zu der Annahme geführt hatte, daß der Tod an Luftembolie mit Fragmentation verknüpft sein könne, bis mich Kontrolluntersuchungen eines Besseren belehrten.

Wie wir gesehen haben, war von der großen Mehrzahl der Autoren die Fragmentation auf in der Agone wirkende mechanische Kräfte zurückgeführt worden, und dieser Voraussetzung entsprechend waren auch die Versuche angelegt worden, Zergliederung künstlich zu erzeugen, wenn auch größtenteils ohne überzeugendes Resultat. So hatte schon Rindfleisch versucht, durch Zug am Papillarmuskel die Läsion zu erzeugen und sie nach seiner Ansicht auch bewirkt, indes konnten seine Resultate später nie bestätigt werden (Browicz, Israel).

Auf eine andere Weise suchte Israel zum Ziele zu kommen, indem er ebenfalls passiv dehnende Kräfte als das wirksame Agens vermutete und zu dem Zwecke Herzen, sowohl frische wie totenstarre, von der Aorta aus mit Quecksilber füllte, so daß eine starke Dehnung des Papillarmuskels erfolgen mußte; niemals sah er danach Zergliederung.

Sehr umfassende Versuche stellte Tedeschi an. Sie bezeichneten teils, durch Verletzung des Myokards, der Nervi vagi oder des Zentralnervensystems Funktions- und Ernährungsstörungen des Herzens hervorzurufen, teils durch allgemeine Infektion pathologische Veränderungen zu veranlassen, die Einfluß auf das Herz haben sollten. Acht verschiedene Versuchsanordnungen verwandte er zu diesem Zwecke, die anzugeben zu weit führen würde. Nach seiner Angabe konnte er die Läsion niemals mit dem ausgeprägten Charakter und in der Ausdehnung erhalten, wie sie am menschlichen Herzen beobachtet wird. Als positives Ergebnis berichtet er, daß er „fast immer eine Bedeutung derselben (sc. Läsion) gefunden habe nach Durchschneidung des

Nervus vagus“, und daß es ihm gelungen sei, die Läsion in begrenzter Weise in der Umgebung der mit glühenden Nadeln gesetzten Myokardverletzungen hervorzurufen. Als Beispiele für die Folgen der Vagustrennung führt er dabei zwei Protokolle (Versuche XIII und XVI) an, aus welchen ersichtlich ist, daß es sich nicht um Fragmentation gehandelt haben kann, denn er spricht davon, daß die Muskelzellen des Herzens voneinander getrennt waren durch ein dünnes Bändchen von leicht fibrillärer Kittsubstanz. Und den Befund bei der Herzverletzung schildert er dahin, daß in der Umgebung derselben eine mit Leukocyten durchsetzte Zone vorhanden war, wodurch die Muskelzellen sehr weit voneinander getrennt waren; das nennt er dann „partielle“ Fragmentation, was einfach als reaktive Entzündungsscheinung aufzufassen ist. Unter keinen Umständen können diese Versuchsergebnisse positiv gedeutet und als Beweis für intravitale bzw. agonale Entstehung der Zergliederung angeführt werden.

Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen stellte Karcher an. Seine Versuche, durch Nachahmung des bei plötzlichem gewaltsamem Tode vorausgesetzten Mechanismus Fragmentation zu erzeugen, schlügen fehl. Ob er Tetanus durch starke elektrische Ströme oder durch Strychnin bewirkte, war gleichgültig, die Herzen boten normalen Befund, ebenso wie die der von ihm untersuchten Schlachttiere, welche durch Schußmaske betäubt waren.

Karcher wandte sich deshalb der zweiten Kategorie von Fällen zu, in welchen Fragmentation erst im Anschluß an Infektionskrankheiten und sonstige erschöpfende Krankheiten auftritt. Von der Erwägung ausgehend, daß in diesen Fällen in der Regel die Energie des Kreislaufs längere Zeit beträchtlich herabgesetzt zu sein pflegt, suchte er die Blutdruckerniedrigung durch längere Darreichung von Chloralhydrat und durch Rückenmarksdurchschneidung zu bewirken. Bei den Chloralhydrat-kaninchen sah er nach 8—10 Tagen am frischen Präparat, besonders nach Aufhellung durch Essigsäure, „helle, meist gezackte, öfters rein quere Linien durch die Muskelfaser ziehen“, und bezeichnet diesen Befund als Andeutung von Fragmentation, während er nach Rückenmarksdurchschneidung echte Zergliederungsherde gesehen hat.

Entsprechend seiner Ansicht, daß eine Ernährungsstörung des Herzens eine wesentliche Vorbedingung für das Entstehen von Fragmentation sei, wählte er Bedingungen, nach denen geschwächten Herzen eine plötzliche erhöhte Arbeitsleistung zugemutet wurde. Nach längerer Chloralnarkose setzte er Strychnintetanus, nach Rückenmarksdurchschneidung Tetanus durch Faradisation, nach Vagusresection Strychnintetanus. Alle diese Versuchsanordnungen hatten ein anscheinend positives Ergebnis: Die gefundene Fragmentation bestand darin, daß die Muskelfasern zahlreiche, oft in kurzer Entfernung voneinander auftretende schmale helle Linien zeigten, die meist quer, oft schräg staffelförmig verliefen und stets scharf abgegrenzt erschienen. Karcher sagt selbst, daß er diese Befunde am besten an frischen Fasern, aber viel weniger prägnant an Schnittpräparaten sah, und resumiert dahin, daß er Fragmentation experimentell erzeugt habe, wenn auch nie so hochgradig wie wir sie beim Menschen antreffen.

Nach dieser Schilderung Karchers kann ich diese Befunde nicht als Fragmentation anerkennen, die der beim Menschen gewöhnlichen gleichwertig an die Seite zu stellen wäre. Der Befund von „schmalen hellen Linien“, die als Folge der immerhin sehr heroischen Eingriffe quer über die Muskelfasern ziehen, erinnert nicht entfernt an die Schilderung, die Karcher selbst auf Seite 70 seiner Arbeit über die Fragmentation am menschlichen Herzen gibt. Die Differenz in der Auffassung wird wohl dadurch herbeigeführt, daß Karcher auch beim Menschen noch zwischen einer starken und einer schwachen Fragmentation unterscheidet und als letztere solche Fälle bezeichnet, bei denen eine auffällige Lockerung der Kittlinien zu finden ist. Er läßt es dahingestellt, ob diese zwei Prozesse bloß zwei verschiedene Grade einer und derselben Läsion darstellen, oder ob sie als verschiedenartige Erscheinungen aufgefaßt werden müssen. Ich besitze Präparate von einem Papillarmuskel eines gesunden Kaninchens, in welchen in Querbändern angeordnet ebenfalls helle Linien teils quer, teils schräg über die Muskelfaser ziehen. Bei schwacher Vergrößerung ist man versucht an Fragmentation zu denken, bei Be trachtung mit Ölimmersion sieht man jedoch, wie durch diese

hellen Stellen parallele feine Linien, der Längsstreifung entsprechend, hindurchgehen.

Als weiteren Beweis, daß es nicht möglich ist, unter gleichen oder ähnlichen Versuchsbedingungen Fragmentation zu erzeugen, führe ich die Versuche von Heinz an. Heinz hat Kaninchen mit Phosphor oder Diphtherietoxin vergiftet und den schwer collabierten Tieren schwerste Herzarbeit durch Injektion von Nebennierenextrakt zugemutet. Die Herzarbeit, hochgradige Blutdrucksteigerung, wurde auch geleistet, aber unmittelbar darauf trat Erlahmung und Tod des überanstrengten Herzens ein; Fragmentation der Herzmuskelfasern war aber trotz schwerster degenerativer Veränderungen nicht festzustellen.

Das gleiche negative Resultat hatte ich selbst, wenn ich Tiere, die protrahierte Chloroform- oder Carboneum tetrachloratum-Narkosen erlitten hatten oder mit Phosphor vergiftet oder durch Blutentziehung anämisch waren, durch Strangulation oder eine andere akute Erstickungsart tötete. Niemals trat trotz Ernährungsstörung plus Blutdrucksteigerung Fragmentation auf, so daß es zwecklos erschien, in dieser Richtung irgendwelche weiteren Versuche anzustellen.

Wir sehen, daß ebenso wie die theoretischen Erwägungen auch die experimentellen Ergebnisse keine sicheren Anhaltspunkte bieten, die Fragmentation als ein Produkt der Agone anzusehen.

Versuche, welche auf eine postmortale Darstellung der Zergliederung abzielten, sind nur in geringer Zahl angestellt worden.

Ich erwähne zunächst Browicz, welcher Herzen, die die frische Untersuchung als normal erwies, bis 90 Stunden an der Luft liegen ließ, ohne Fragmentation zu finden.

Ähnlich erging es Tedeschi. Er ließ Herzen 100—200 Stunden an der Luft stehen, um ein vorgeschriftenes Stadium der Fäulnis zu erzeugen. Er fand dann die Zellen zerfallen, trübe, ohne Kern und ohne Querstreifung, aber niemals Fragmentation.

Endlich sind hier noch die Versuche von Dunin zu erwähnen, der neben mechanischen Kräften auch noch chemische Einwirkung als Vorbedingung verlangte. Er erzeugte Frag-

mentation, indem er Herzen 24—36 Stunden unter Wasser liegen ließ oder wenige Stunden in künstlichem Magensaft im Brutofen hielt. Wahrscheinlich hat es sich aber hier nur um Zerfall innerhalb der Kittlinien gehandelt, denn Dunin steht noch auf dem Standpunkt, daß die Kittlinien bei der Zergliederung der Ort der Trennung sind und nicht die Fasern selbst. Dunin betont außerdem, daß er bei seinen Versuchen die Längsfasern weit häufiger und in höherem Grade zerfallen fand, und verwahrt sich ausdrücklich dagegen, daß er den ganzen Vorgang für Fäulnis halte: Fragmentation wurde schon wenige Stunden nach dem Tode gefunden, während nach Dunins Versuchen 24—36 Stunden dazu erforderlich sind.

Auf Grund der negativ ausgefallenen Versuche von Browicz und Tedeschi haben nun, wie wir gesehen haben, die meisten Autoren es überhaupt nicht für nötig gefunden, der Frage der postmortalen Entstehung der Zergliederung näher zu treten, obwohl die Theorien über vitale und agonale Entstehung vielfach nicht befriedigten, während andererseits die Annahme einer postmortalen Genese insofern einer zusagenden Erklärung günstiger sein würde, als dann die außerordentliche Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen während des Lebens erst in letzter Linie berücksichtigt zu werden brauchte.

Die Methodik von Browicz und Tedeschi erschien mir nicht geeignet, die gewünschten Aufschlüsse zu geben. Da es sich um die Aufklärung eines ganz charakteristischen mikroskopischen Bildes handelt, schien es notwendig, die Faktoren, die nach dem Tode Änderungen in der Struktur der Organe, speziell des Herzens herbeiführen können, zunächst isoliert in ihrer Wirkungsweise zu studieren.

Ich ging deshalb so vor, daß ich zunächst prüfte, wie sich das histologische Bild bei aseptischem Zerfall verändert, und zweitens feststellte, welchen Einfluß Bakterien, namentlich Fäulnisbakterien, auf die Struktur des Herzens haben können.

Daß durch aseptischen Zerfall der Organe auch das histologische Bild in typischer Weise verändert werden kann, ist für manche Organe bereits nachgewiesen. So sagt z. B. Waldvogel in seiner Untersuchung über Autolyse und fettige Degene-

ration über die Leber, daß eine Änderung des mikroskopischen Bildes eintritt und wechselndes Verhalten gegenüber Farbstoffen und Reagentien in dem Sinne, wie sie der Anatom für die Diagnose der fettigen Degeneration verwertet. Die Möglichkeit, daß ein proteolytisches Enzym auch bei steriler Aufbewahrung des Herzens wirksam sein könnte, mußte berücksichtigt werden, da nach den Untersuchungen von S. G. Hedin und S. Rowland sich ein solches im Herzen findet, welches annähernd die intensive Wirkung hat, wie die in Lymphdrüsen, Milz, Niere und Leber gefundene Enzyme. Neigt man doch allgemein der Auffassung zu, daß die Vorgänge der Autolyse verschiedentlich von Bedeutung sein können beim Zustandekommen von regressiven Metamorphosen und Nekrosen im Organismus (vgl. z. B. Umber, Fr. Müller).

Derartige Untersuchungen liegen schon für eine Reihe von Organen vor; ich nenne hier die Arbeiten von Rosenbach, Hauser, Krauß, Goldmann, Göbel und besonders von Külbs, welcher sie in systematischer Weise durchgeführt und namentlich auch die Einwirkung von Bakterien und Toxinen in das Bereich seiner Arbeit einbezogen hat.

Bei meinen Versuchen mußte ich zunächst die Erfahrung bestätigen, daß es äußerst schwierig ist, ein steril entnommenes Organ auch wirklich längere Zeit steril zu erhalten. Trotzdem die Kaninchen nach Tötung durch Nackenschlag entbalgt und mit Sublimatlösung abgewaschen wurden, trotz Abdeckung mit sterilen Tüchern und mehrfachen Wechsels des Instrumentariums war dennoch bald früher bald später Bakterienentwicklung zu beobachten; wahrscheinlich gelangen eben doch bei der häufigen Entnahme von Stücken zur Untersuchung Keime in den Behälter. Im Durchschnitt blieben die im Brutschrank in feuchter Kammer bei 37° gehaltenen Herzen 48 Stunden steril, die bei Zimmertemperatur aufbewahrten 4—5 Tage. Aufbewahrung unter Toloul habe ich absichtlich nicht angewandt, weil ich jede Möglichkeit einer chemischen Einwirkung ausgeschlossen wissen wollte. Ich beschränke mich natürlich darauf, hier nur die Befunde zu schildern, die innerhalb des bakterienfreien Zeitraumes erhoben werden konnten, diese Beschränkung ist aber deshalb für die Zwecke der vorliegenden Arbeit unwesent-

lich, weil die genannten Zeiträume so groß sind, daß sie genügen müßten für das Auftreten bzw. die Vorbereitung der Fragmentation. Da die Gegenwart des Blutes hemmend auf eine eventuelle Enzymwirkung sein konnte, so habe ich einige Herzen unmittelbar nach der Tötung mit steriler blutwarmer Kochsalzlösung von der Aorta aus durchspült, bis sämtliches Blut entfernt war, einen Unterschied zwischen durchspülten und nicht durchspülten Herzen konnte ich jedoch, wie ich gleich vorweg bemerken will, nicht feststellen.

Die im Brutschrank gehaltenen nicht durchspülten Herzen verloren nach 24 Stunden ihre frischrote Farbe, sie sahen mehr braunrot aus, die Konsistenz des Muskels war weicher. Die blaßgelbe Farbe der durchspülten Herzen wandelte sich in der gleichen Zeit in eine grauweiße um, in der Folgezeit trat außer weiterer Erweichung makroskopisch keine weitere Veränderung ein.

Mikroskopisch waren nach etwa 30 Stunden Veränderungen an den Kernen zu beobachten. Diese erscheinen teils schmal und lang gestreckt, teils unförmlich dick und gequollen, ihre Konturen häufig kreneliert. Die Chromatinsubstanz ist häufig gleichmäßig feinkörnig über den ganzen Kern verteilt, zuweilen ist sie unregelmäßig angeordnet, so daß bald mehr an einem Pol des Kernes, bald mehr an einer Längsseite desselben gefärbte Chromatinpartikelchen angehäuft sind. Nach etwa 50 Stunden sind nur noch die Kernkonturen deutlich sichtbar, während der Inhalt nur diffus gefärbt erscheint.

In bezug auf die kurzen, dicken, wie gequollen aussehenden Kerne möchte ich hervorheben, daß es mir nicht gelungen ist, an diesen die von Forster beschriebenen Spiralwindungen zu erkennen, die er als Folge der Kontraktion der Muskelzelle, d. i. ihrer spiraligen Aufrollung, die der Kern mitmacht, betrachtet. Es ist möglich, daß diese feinere Zeichnung des Kernes durch das Verweilen im Brutschrank verwischt worden ist.

Der Zellinhalt erwies sich nach 30 Stunden in bezug auf Quer- und Längsstreifung unverändert, dagegen erschienen die Fasern nach dieser Zeit wie bestäubt, feinkörnig getrübt. Diese Trübung hellte sich in Essigsäure nur unvollkommen auf, sie wurde in Osmiumsäure deutlicher, aber es ließ sich nur Braun-

färbung, niemals Schwarzfärbung erkennen; die Körnelung war besonders intensiv in dem an den Kernpolen gelagerten Sarkoplasma. Nach 50 Stunden waren die Fasern an manchen Stellen ganz homogen geworden und ließen keinerlei Struktur mehr erkennen, während andere Stellen desselben Präparates noch deutliche Zeichnung und Kernkonturen darboten. Der Zusammenhang der Fasern erschien in Schnittpräparaten nur an den homogenen Stellen gelockert, aber nicht in der für Fragmentation charakteristischen Weise, sondern das Gewebe machte den Eindruck scholligen Zerfalls, wie er als Vorstadium völliger Erweichung beobachtet wird. Dagegen fiel bei Herstellung frischer Präparate schon nach 24 Stunden auf, daß beim Abstreichen einer Schnittfläche mit dem Messer reichliche Bruchstücke von Muskelfasern erhalten wurden, deren Trennungsflächen nicht in der Höhe der Kittlinien lagen. Die Kerne des Bindegewebes zeigten nach 30 Stunden noch normale intensive Färbung, die nach 50 Stunden nur wenig abgeblaßt erschien.

An den bei Zimmertemperatur gehaltenen Herzen war beginnender Kernzerfall nach 4 Tagen zu beobachten, während die Muskelfasern noch nach 5 Tagen deutlich Quer- und Längsstreifung zeigten; erst nach 9 Tagen war die Querstreifung verschwunden und an einzelnen Fasern Zerfall in Längsfibrillen zu beobachten, das Protoplasma stark körnig getrübt und die Zellkerne diffus färbbar. Die Bindegewebskerne nahmen auch nach dieser Zeit noch intensiv Farbstoff auf, nirgends aber war in den Präparaten etwas zu bemerken, was auf eine Lockereitung des Gewebes hingewiesen hätte.

Es ergab sich also als Resultat dieser Versuchsreihe der regelmäßige Ablauf von Kernschwund und Protoplasmazerfall innerhalb bestimmter Zeiträume, ohne daß irgendwelche Beziehungen zur Fragmentation erkennbar wurden.

Ich wandte mich deshalb der Beantwortung der zweiten Frage zu: Gibt es Bakterien oder Toxine, welche den Herzmuskel so verändern, daß ihre Tätigkeit für die Entstehung der Fragmentation in Anspruch genommen werden kann?

Die Wirkung pathogener Mikroorganismen auf die Herzmuskulatur ist bereits vielfach geprüft worden. So wissen

wir, daß das Pneumokokkengift nur unbedeutende anatomische Veränderungen hervorruft. Das gleiche gilt nach Romberg und Pässler auch für Pyocyanuskulturen, während deren Produkte nach Charrin sowohl parenchymatöse wie interstitielle Veränderungen hervorrufen. Tallqvist fand bei Einwirkung von Streptokokken und ihrer Toxine in zahlreichen Fällen das Herz normal, nur in wenigen parenchymatöse Veränderungen. Bekannt ist die intensive Wirkung von Typhusgift (parenchymatöse und fettige Degeneration) und besonders von Diphtherietoxin, welches außer den genannten Erscheinungen auch noch vacuoläre Umwandlung der Muskelfasern bedingt. Nirgends jedoch ist die Rede von Befunden, welche mit Fragmentation in Beziehung gebracht werden könnten, nur eine Arbeit von Eppinger über toxische Myolyse des Herzens bei Diphtheritis muß ich hier erwähnen. An jedem, dem Herzen eines an post-diphtherischer Herzlärmung verstorbenen Kindes entnommenen Präparate sah er außer anderen Erscheinungen an recht reichlichen Stellen eine genügend große Zahl von Unterbrechungen des Verlaufs der Muskelfasern. Diese waren bis zu 0,14 mm (140 μ) lang, betrafen eine oder mehrere Muskelfasern, deren Enden unregelmäßig gestaltet, zerfasert, teils mit, teils ohne Querstreifung waren. Er hebt ausdrücklich hervor, daß diese Unterbrechungen mit der Fragmentierung eine sehr geringe Ähnlichkeit haben, und bezeichnet den Prozeß als Myolysis cordis diphtheria-toxica. Warum diese Unterbrechungen der Fasern der Fragmentierung nur ähnliche sind, ist nicht gesagt. Eppinger sagt am Schlusse selbst, daß die Myolysis cordis toxica zu den lytischen Vorgängen überhaupt gerechnet werden, und daß nur eine chemische Untersuchung entscheiden könnte, welche Art von Lysis vorläge, ob z. B. Bakterienfermente beteiligt seien oder nicht. Deshalb aber kann die Bezeichnung Myolysis diphtheria-toxica eigentlich nicht als zulässig erachtet werden, da ja eben die postmortale Einwirkung von Bakterienfermenten neben dem Diphtherietoxin in Eppingers Fällen nicht ausgeschlossen ist.

Angesichts dieser Befunde erschien eine direkte Beteiligung pathogener Mikroorganismen an der Entstehung der Fragmentation ausgeschlossen, und es blieb nur übrig, die Wirkung

von Keimen zu studieren, welche postmortal ihre Tätigkeit in den Organen der Leiche entfalten können.

Daß schon unmittelbar nach dem Tode reichlich Gelegenheit für die Tätigkeit von Mikroorganismen gegeben ist, leuchtet ein, wenn wir uns daran erinnern, daß schon normalerweise die Nasenhöhle, Mund- und Rachenhöhle, Scheide und vor allem der Darm eine große Menge Bakterien enthalten. Aus der Fülle der Tatsachen will ich nur einige hervorheben, die für unsere Zwecke von besonderer Wichtigkeit sind. —

Zunächst ist den schon genannten Eingangspforten noch die Lunge hinzuzufügen. Dürck hatte in 13 Fällen in den Lungen von nicht lungenkranken Kindern jedesmal Mikroorganismen gefunden, ebenso unter 15 untersuchten Haustieren 14mal ein positives Resultat erhalten. Gegen seine Schlußfolgerung, daß auch die normale Lunge des gesunden Menschen stets ein zu verschiedenen Zeiten verschieden zusammengesetztes Bakteriengemisch enthalte, wandte sich Fr. Müller und behauptete auf Grund seiner Untersuchungen, daß die Lunge in der Regel keimfrei sei. Erst die exakten Untersuchungen von Wilhelm Müller, welcher ganz besondere Vorsichtsmaßregeln anwandte, erwiesen, daß beide erstgenannten Ansichten zu extrem waren, und daß in der Tat die normale Tierlunge nicht selten Keime enthält.

Weiter sind die Angaben über die Verbreitungsweise der Bakterien für uns von Bedeutung. Schon Hauser hatte gefunden, daß eine rein postmortale Wanderung von Bakterien innerhalb solcher Zeiträume, wie sie zwischen Exitus und Obduktion gewöhnlich verstrecken, in ausgiebigem Maße stattfindet.

Wurtz machte auf den großen Einfluß aufmerksam, den die Art der Agone, ihre längere oder kürzere Dauer, auf das Eindringen von Bakterien in die inneren Organe ausübt. Er konnte bei Tieren, die er durch Kälte, Erstickung und Arsenik langsam tötete, die Gegenwart von Darmbakterien, besonders des *Bacterium coli* im Peritonealraum und im Herzblut sofort nach dem Tode nachweisen, während nach Durchschneidung des Rückenmarks die Abimpfungen aus den gleichen Organen steril waren.

Aus den Arbeiten von Ficker und Hilgermann ergibt sich ferner, daß bei Kaninchen, Hunden, Katzen, Mäusen und Ratten durch Inanition sowohl für verfütterte saprophytische Keime als auch für im Darm heimische Bakterien Bedingungen für das Eindringen in die Lymph- und Blutbahn sowie in die Organe schon während des Lebens geschaffen werden.

Endlich sind noch die Angaben von A. Birch-Hirschfeld über das postmortale Eindringen des *Bacterium coli* in die Gewebe zu nennen. Er fand dasselbe frühestens nach 2 Stunden, im Mittel nach 10 Stunden in den Organen; von besonderem Interesse war der Umstand, daß auch bei den plötzlichen Todesfällen, die, wie die Sektion ergab, ganz gesunde Individuen betrafen (1 Apoplexie, 2 Selbstmorde, 2 Verbrennungen), *Bacterium coli* in relativ kurzer Zeit nach dem Tode in den Organen der Leiche nachzuweisen war.

Ebenso gelang es Ottolenghi in Fällen von plötzlichem Tode (Apoplexie, Aortenruptur) bei im übrigen gesunden Leuten eine ganze Anzahl Arten von Mikroorganismen im Herzblute nachzuweisen, die sich als mehr oder weniger starke Fäulniserreger erwiesen.

Aus den angeführten Arbeiten geht mit Sicherheit hervor, daß schon in der Agone Keime in die Organe des Körpers eindringen können, und daß die postmortal wandernden Bakterien schon in relativ kurzer Zeit nach dem Tode die Organe der Leiche befallen.

Für die Auswahl der Versuchsbedingungen war mir von besonderem Nutzen die Arbeit von Salus „Zur Biologie der Fäulnis“ aus Hüppes Institut. Er definiert die natürliche typische Fäulnis als „die bei Luftabschluß erfolgende, durch (anaërobe) Bakterien bedingte Zersetzung der Eiweißkörper und ihrer Verwandten, welche stets unter ihren Produkten auch hoch zusammengesetzte organische Verbindungen hinterläßt. Sie erfolgt unter Bildung von Gasen, die zum Teil übel riechen und endet mit dem Übrigbleiben beträchtlicher, resistenter Rückstände“. Aus der Literaturlübersicht über die Flora der Fäulnisbakterien ist bemerkenswert, daß Salus ebenso wie Bienstock die Rolle der Proteusarten bei der Fäulnis für eine zweifelhafte hält, jedenfalls ist erwiesen, daß diese Fibrin nicht faulig zersetzen können. — Ich wählte deshalb für meine

Versuche einige Anaërobier, deren wirksame Tätigkeit bei der Fäulnis mir zweifellos erschien, nämlich 1. den *Bacillus putrificus* Bienstock, 2. *Bacillus saprogenes carnis* und 3. *Clostridium foetidum carnis*. Die beiden letzteren sind von Salus isoliert worden. Außerdem stellte ich noch Versuche mit Bakterium *Coli commune* an, und zwar aus folgenden Gründen. Einmal wird Bakterium *coli* an der Leiche besonders häufig gefunden, so fand es A. Birch-Hirschfeld in 19 von 20 untersuchten Leichen. Sodann ist das Verhältnis zwischen den Lebensbedingungen für Bakterium *coli* und denen für Anaërobier, welche Fäulnis bedingen, noch nicht genügend aufgeklärt. So beobachtete z. B. Klein bei seinen Untersuchungen an Leichen das verhältnismäßig rasche postmortale Verschwinden des Bakterium *coli* und das Überwuchern eines Köpfchen-sporenbacillus, und Bienstock nimmt sogar einen spezifischen Antagonismus der Colibazillen an. Da nun nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, wann die Lebensbedingungen für die Colibazillen, wann für die Anaërobier günstigere sind, so hielt ich es für richtig, die Wirkung beider Arten auf die histologische Struktur des Herzens getrennt zu untersuchen.

Die Versuchsanordnung war folgende: Von einer Aufschwemmung der betreffenden Bakterienart wurde 1 ccm in eine Vene eines Kaninchens eingespritzt, darauf das Tier durch Nackenschlag getötet, das Herz unter aseptischen Kautelen herausgenommen und in feuchter Kammer in den Brutofen gebracht bei einer Temperatur von 30—35° C. Von der Einspritzung bis zur Einbringung in den Brutschrank verstrichen gewöhnlich 4—5 Minuten. Nach durchschnittlich 12 Stunden kamen die Präparate aus dem Brutschrank heraus und wurden nun nur noch bei Zimmertemperatur gehalten. Es geschah dies deshalb, um wenigstens annähernd die Verhältnisse bei Abkühlung einer Leiche nachzuahmen und nicht abnorm günstige Wachstumsbedingungen für die Bakterien zu schaffen. Ich verzichte auf die Anführung ausführlicher Versuchsprotokolle und werde für die genannten Bakterienarten nur kurz das Wesentliche hinsichtlich der Wirkung auf die Herzstruktur hervorheben.

I. *Bacillus putrificus* Bienstock.

(Fäulnisprodukte nach Bienstock und Wallach: Peptone, Aminbasen, Valerian- und Buttersäure, Leucin, Paraoxyphenylpropionsäure, H_2S , NH_3 .)

Nach etwa 6 Stunden ist die frischrote Farbe des Muskels einer braunroten gewichen, die Konsistenz noch wenig verändert. Die Kerne sind

teilweise gequollen, aber gut gefärbt, die Fasern trübe, fein bestäubt, keine Andeutung von Fragmentation. Bei Öffnung des Behälters macht sich übler Geruch bemerkbar.

Nach etwa 24 Stunden ist dieser Geruch weniger bemerkbar. Farbe des Muskels mehr graubraun, Endokard schmutzig braunrot, Konsistenz weich. Beginnender Kernschwund. Stellenweise sind in Schnittpräparaten Fasern zu sehen, die vollständige Unterbrechungen zeigen, und solche, die Querrisse aufweisen, die nicht die ganze Faserbreite durchdringen.

Nach 36 bis 40 Stunden ist die Konsistenz noch weicher geworden. Der beginnende Kernzerfall hat noch zugenommen, jedoch sind die Kerne noch überall gut färbar, sie enthalten fast sämtlich noch Chromatinpartikelchen. Die Struktur zeigt jetzt ausgesprochene herdweise echte Fragmentation mit stellenweise beträchtlicher Diastase der Bruchstücke, an denen die Kerne häufig aus der Bruchfläche hervorragen. Die Querstreifung ist gut erhalten.

Nach 50 Stunden ist eine weitere wesentliche Änderung nicht festzustellen, außer mehr diffuser Kernfärbung.

II. *Clostridium carnis foetidum* (Salus).

(Fäulnisprodukte: Indol, Skatol in Spuren, fette Säuren, Pepton, Leucin, Skatolecarbonsäure, Oxsäuren, 8—9% NH₃, 32% CO₂, H₂S.)

Nach 12 bis 16 Stunden ist wenig übelriechende Luft im Behälter. Herzmuskel ist etwas weich, das Endokard blutig imbibiert, die Außenfläche graubraun verfärbt.

Am frischen Präparat sind die Kerne deutlich; die Fasern sind in zahlreiche kurze Bruchstücke zerlegt, das Protoplasma ist stark feinkörnig getrübt, hellt sich in Essigsäure nur teilweise auf, zeigt deutliche Querstreifung. Schnittpräparate zeigen typische Fragmentation.

Nach 30 bis 36 Stunden Zunahme des Kernschwundes, teilweise gequollene, nur noch diffus gefärbte Kerne, teils noch Chromatinpartikel enthaltend; Querstreifung überall noch sichtbar. Fragmentation wie vorher.

Nach 40 bis 45 Stunden ist der Befund im wesentlichen derselbe, nur ist die körnige Trübung der Fasern stärker und die Kerne blasser gefärbt.

III. *Bacillus saprogenes carnis* (Salus).

(Fäulnisprodukte: Indol, Skatol, Phenol, Buttersäure, Pepton, Skatolecarbonsäure, Oxsäuren, Ammonsalze, Leucin, Tyrosin, 30% H, 36% NH₃, CO₂, H₂S.)

Nach 5 Stunden ist sehr übler Geruch im Behälter zu bemerken. Muskel sieht graurot aus, an einzelnen Stellen graubraun. Konsistenz etwas weich. Frische Präparate, gewonnen durch Abstreifen der Schnittfläche mit dem Messer, zeigen zahlreiche Bruchstücke der körnig getrübten Muskelfasern mit guter Querstreifung. Kerne teils dick gequollen, teils lang und schmal. An Schnittpräparaten sieht man stärkste Fragmentation in herdförmiger Anordnung, die Bruchstücke liegen an

manchen Stellen wie zersprengt durcheinander, häufig sind Bruchstücke mit freiliegenden Kernen an typischer gestufter Bruchfläche sichtbar (siehe Taf. XIII).

Nach 20 Stunden hat der üble Geruch abgenommen; die Konsistenz des Muskelfleisches ist morscher geworden, seine Farbe außen graubraun, die des Endokards schmutzig graurot. Die Kerne sind teilweise nur diffus färbbar, teilweise enthalten sie noch reichlich Chromatinpartikel. Querstreifung erhalten, starke Fragmentation wie vorher.

Nach 40 Stunden besteht im wesentlichen derselbe Befund, nur hat der Kernschwund noch zugenommen.

Aus den oben auseinandergesetzten Gründen reihe ich den geschilderten Versuchsergebnissen, welche diese Anaërobier lieferten, noch einen Bericht über die Wirkung der Colibazillen auf die Herzmuskulatur der Leiche an.

IV. *Bacterium coli commune.*

Nach 6 Stunden ist die Farbe der Muskulatur graubraun, Konsistenz weich; übler Geruch kaum vorhanden. Fasern leicht getrübt, stellenweise beginnender Kernschwund.

Nach 24 Stunden stärkere körnige Trübung der Fasern, gequollene Kerne, überall Chromatinpartikel enthaltend.

Nach 30 bis 36 Stunden sind die Kerne teilweise nur noch diffus gefärbt, viele unförmlich gequollen, andere langgestreckt. Die Schnittpräparate zeigen ausgesprochene Fragmentation bei gut erhaltener Querstreifung, häufig ragen Kerne mit einem Pol aus der Bruchfläche hervor. Die Bindegewebskerne sind sehr intensiv gefärbt.

Nach 48 Stunden etwa ist der Kernschwund ziemlich vollständig, die Querstreifung vielfach verschwunden, nur die Längsstreifung überall deutlich hervortretend.

Überblicken wir die Ergebnisse beider Versuchsreihen, der von aseptischem Zerfall der Herzmuskulatur und der mit Injektion der genannten Bakterien angestellten, so können wir als beiden gemeinsam hervorheben das Eintreten des Kernschwundes, die körnige Trübung des Faserinhalts, das Verhalten der Quer- und Längsstreifung und die lange Färbbarkeit der Bindegewebskerne; es bestehen Unterschiede nur in der Geschwindigkeit des Ablaufs der genannten Erscheinungen, die an den mit Bakterien behandelten Herzen im ganzen früher einsetzen als an den aseptisch aufbewahrten. Denselben Unterschied beobachtete Külbs an der Niere, so daß der Schluß wohl gerechtfertigt ist, daß das frühere Einsetzen der Zerfallserscheinungen auf Rechnung der Bakterientätigkeit zu setzen ist.

Der wesentlichste Befund an den Herzen der zweiten Versuchsreihe ist die hochgradige Fragmentation, die sich in nichts von der beim Menschen gefundenen unterscheidet, wie meine Abbildungen und Präparate beweisen, und nicht mit der von Karcher beschriebenen durch eingreifende Prozeduren bewirkten verglichen werden kann.

Wie erklären wir uns nun die Entstehung der Zergliederung an unsern Präparaten? Jeder, der einen Schnitt durch fragmentierte Herzmuskulatur betrachtet, hat ohne weiteres den Eindruck, daß hier eine mechanische Gewalt eingewirkt haben müsse, und diese fanden die Anhänger agonaler Entstehungsweise in einer Kontraktion oder Dehnung der noch lebenden Muskelfasern. Diese Möglichkeit ist hier völlig ausgeschlossen, wir sind auf ein anderes mechanisches Moment angewiesen, und dieses finde ich in der energischen Gasbildung der von mir verwandten Bakterienarten. Diese Gasentwicklung ist sicher schon wirksam im allerersten Beginn, ehe sie auch makroskopisch durch Konfluenz zu großen Blasen sichtbar ist. In zweiter Linie ist wohl auch eine chemische, die Kohärenz der Fasern beeinträchtigende Wirkung der Bakterien und ihrer Produkte anzunehmen, wie ja schon aus dem früheren Eintritt von Kern- und Protoplasmazerfall hervorgeht. Analog dieser Deutung, welche die Gasentwicklung an erste Stelle stellt, hat auch Külbs schon an den Nieren, die er der Wirkung von Mikroorganismen p. m. ausgesetzt hatte, beobachtet, daß diese ausgedehnte Zerstörungen des morphologischen Zusammenhangs der Gewebe herbeiführten, indem sie die Zellstränge auseinanderrißten und so ein von Lücken durchsetztes Balkenwerk schafften.

Aus den Versuchen ist ersichtlich, daß entsprechend der verschiedenen Energie der Gasbildung bei den einzelnen Bakterienarten auch die Fragmentation verschieden spät auftritt. So ist sie z. B. bei *Bacillus putrificus* Bienstock erst nach 36 bis 40 Stunden ausgebildet, bei *Clostridium carnis foetidum* schon nach 12—16 Stunden, dagegen bei *Bacillus saprogenes carnis* schon nach 5 Stunden!

Sehen wir nun zu, wie sich diese Auffassung von der Entstehungsweise der Fragmentation mit den bisher bekannten Tatsachen verträgt.

Hinsichtlich des anatomischen Bildes wurde von einigen Autoren die herdförmige Verteilung zur Stütze ihrer Theorie herangezogen, so besonders von Albrecht, der ebenso wie Karcher in Störungen der Ernährung eine Vorbedingung der Fragmentation sah. Zur Erklärung des herdförmigen Auftretens brauche ich nur auf die bekannte Tatsache hinzuweisen, daß die Fäulnis am Herzen überhaupt herdförmig aufzutreten pflegt. So schreibt Kockel (S. 678), daß die Muskulatur schlaff, morsch, lehmfarbig wird und auf Flachschnitten feine Gasbläschen erkennen läßt, die meist in kleinen Gruppen beisammen stehen und dem Ungeübten myokarditische Schwieien oder herdförmige Fettdegeneration vortäuschen können. Daß die Fäulnis sowohl wie die Fragmentation herdförmig auftreten, kann ja sehr wohl seinen Grund haben in der von Ribbert gefundenen Tatsache, daß in bezug auf Blutversorgung nicht alle Teile des Herzmuskels gleich günstig gestellt sind. Ribbert sah bei Injektion von Herzgefäßen, daß diese nicht gleichmäßig vor sich geht, sondern in bestimmter Anordnung, die sofort auf eine Analogie mit der fleckigen Verteilung der fettigen Degeneration hinwies. Am besten injizieren sich die dem Stammgefäß zunächstliegenden Kapillaren, weniger gut die entfernteren. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß einmal die entfernteren, schlechter ernährten, leichter Schädlichkeiten wie Bakterienwirkung zum Opfer fallen, oder zweitens die zwar besser ernährten auch von Giften, die auf dem Wege der Blutbahn sich verteilen, direkter getroffen werden. Beide Möglichkeiten können für die Fragmentation in Frage kommen, für die zweite erinnere ich an die (auch experimentell sichergestellte) agonale Invasion von Keimen in die Blutbahn bei langdauerndem Todeskampf durch Aspiration in die Lunge.

In bezug auf das Vorkommen der Fragmentation bei gewissen Kategorien von Krankheiten, besonders septischen Infektionen und erschöpfenden Krankheiten, ist zu bemerken, daß ebendiese Zustände auch besonders zu schnellerer Fäulnis disponieren, daß somit Fragmentation bei ihnen nichts Auffälliges sein kann.

Das Auftreten der Zergliederung bei plötzlichen Todesfällen bietet der Erklärung ebenfalls keine Schwierigkeiten.

Soweit plötzlicher Tod durch schwere Verletzungen herbeigeführt wird, darf daran erinnert werden, daß gerade Verletzungen eine gute Eingangspforte für Fäulniskeime bieten, weshalb solche Leichen auch besonders leicht faulen. Beim gewaltsamen Erstickungstod ist nach Kockel ebenfalls die Aspiration von Bakterien in die Lungen von großem Einfluß auf die Schnelligkeit, mit der sich Fäulniserscheinungen entwickeln. Schließlich weise ich, als für alle Leichen in Betracht kommend, auf die große Bedeutung der äußeren Fäulnisbedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit, umgebendes Medium) hin, die natürlich außerordentlich variieren können. Es kommt dann nur noch darauf an, daß zwischen Tod und Obduktion eine gewisse Spanne Zeit verstreicht, innerhalb deren die Bakterien eindringen oder wandern und ihre Tätigkeit entfalten können, wobei durchaus nicht notwendig ist, daß an Leichen, deren Herzen Fragmentation zeigen, makroskopisch Zeichen vorgeschrittener Fäulnis sichtbar sind. Daß diese Spanne Zeit nicht allzu groß zu sein braucht, erhellt daraus, daß z. B. nach Einbringung des Bacillus saprogenes carnis nur fünf Stunden zu verfließen brauchten, bis Fragmentation entstanden war; die meisten Leichen werden aber erst erheblich später obduziert.

Es besteht also keine Schwierigkeit, die Fragmentation auf den von mir experimentell geprüften Entstehungsmodus zurückzuführen, mögen die Vorgänge während des Lebens gewesen sein, welche sie wollen, einzige Vorbedingung ist nur, daß zwischen Tod und Obduktion eine gewisse Spanne Zeit verstreicht.

Nicht auf diese Weise würden nur diejenigen Fälle zu erklären sein, in welchen Fragmentation unmittelbar nach dem Tode gefunden wurde, also bei Hingerichteten. Ich habe die Literatur daraufhin, soweit sie mir zugänglich war, durchgesehen und nur Fälle gefunden, die vor den Publikationen von Israel und Oestreich veröffentlicht worden sind, wo also das Hauptgewicht auf das Verhalten der Kittlinien gelegt wurde.

Der Fall von Durand z. B. muß noch aus einem anderen Grunde abgelehnt werden. Durand macht keine genaue Angabe über den Zeitpunkt, wann das Herz des Hingerichteten Laurent in Alkohol fixiert wurde, sondern er sagt, daß dies geschah in einer Zeit, als die willkürliche Muskulatur noch

erregbar war und die Endothelien der serösen Hämpe noch die Fähigkeit hatten, mit Silbersalzen gefärbt zu werden. Beide Zeitbestimmungen umfassen einen Zeitraum von mehreren Stunden, genügen also der von mir geforderten Voraussetzung, um so mehr, wenn wir die bei einem Guillotinierten gesetzte große Wundfläche berücksichtigen.

Auch der oft citierte Fall v. Recklinghausens, der das Herzfleisch eines 37jährigen Guillotinierten drei Minuten nach dem Tode untersuchen konnte, kann nicht gegen meine Erklärung ins Feld geführt werden. v. Recklinghausen sagt selbst hierüber (S. 72), daß vereinzelte Zergliederung der Fasern nach den Zellgrenzen vorgelegen hatte, aber keine Bildung von breiten Lücken aufzufinden gewesen war. Es hat sich also offenbar auch hier nicht um die echte Fragmentation gehandelt, sondern vermutlich um eine auffallende Deutlichkeit der Kettlinien ohne Einwirkung von Reagentien.¹⁾

Es ist schließlich auch gar kein Grund einzusehen, weshalb das menschliche Herz, dessen anatomisch-histologischer Bau mit dem Herzen hochstehender Tiere so übereinstimmt, und dessen entzündliche und degenerative Veränderungen so sicher am Tierherzen experimentell erzeugt werden können gerade in dieser einen Beziehung, in der Entstehung der Fragmentation, der nicht einmal eine klinische Bedeutung zukommt, eine Ausnahme machen sollte.

Zum Schlusse fasse ich das Resultat meiner Untersuchungen kurz zusammen in folgenden Sätzen:

1. Es gelingt, am Tierherzen durch Einbringung bestimmter Bakterienarten typische Fragmentation zu erzeugen.
2. Es spricht nichts dagegen, dieses experimentelle Resultat auch auf das menschliche Herz zu übertragen.
3. Die Fragmentation muß deshalb als eine kadaveröse Erscheinung aufgefaßt werden.

Literatur.

1. Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin 1903.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Ich hatte inzwischen Gelegenheit, die Papillarmuskeln von drei Hingerichteten zu untersuchen; in keinem dieser war Fragmentation nachzuweisen.

2. Ambrosius, Ein Fall von spät aufgetretenem Tode nach Chloroform-inhalationen. Dieses Archiv Bd. 138, Suppl. 1895, S. 193.
3. Aufrecht, Über einen Fall von primärer Fragmentation des linken Ventrikels. Zeitschrift für klin. Med., Bd. 24, S. 205.
4. Bienstock, Untersuchungen über die Ätiologie der Eiweißfäulnis. Arch. f. Hygiene, Bd. 36, S. 336.
5. A. Birch-Hirschfeld, Zur Beurteilung des *Bacterium coli commune* (Escherich) als Krankheitserreger und über sein postmortales Eindringen in die Gewebe. Diss., Leipzig 1896.
6. Derselbe, Über das Eindringen von Darmbakterien, besonders des *Bacterium coli commune* in das Innere von Organen. Beiträge zur pathol. Anatom. usw., 24. Bd., S. 304.
7. Browicz, Über das Verhalten der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzens in pathologischen Zuständen. Wiener klin. Woch., 1889, S. 957.
8. Derselbe, Über die Bedeutung der Veränderungen der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzmuskels. Dieses Archiv Bd. 134, S. 1.
9. Charrin, Verhandlungen des X. internationalen Kongresses, Berlin 1891, Bd. 2.
10. Cohat, Journal médical de Lyon, 1879, No. 43.
11. Durand, Étude anatomique sur le segment cellulaire contractile et le tissu connectif du muscle cardiaque. Thèse de Lyon, 1879.
12. Dürck, Studien über die Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im allgemeinen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 58, S. 368.
13. Dunin, Einige Bemerkungen über die Ursachen der Fragmentation der Herzmuskelzellen. Beiträge zur patholog. Anatomie usw., 1894, 16. Bd., S. 134.
14. Eppinger, Dietoxische Myolyse des Herzens bei Diphtheritis. Deutsche Med. Wochenschrift, 1903, Nr. 15 und 16.
15. Ficker, Arch. f. Hygiene, Bd. 52, S. 179.
16. Derselbe, Arch. f. Hygiene, Bd. 54, S. 354.
17. Forster, Die Kontraktion der glatten Muskelzellen und der Herzmuskelzellen. Anatom. Anz., Bd. 25, S. 338.
18. Derselbe, Zur Frage der Formveränderung der Herzmuskelkerne. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, S. 499.
19. Fränkel, Über anatomische Veränderungen durch Chloroformwirkung beim Menschen. Dieses Archiv Bd. 127, S. 381.
20. Göbel, Beiträge zur fettigen Degeneration des Herzens. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat., 1893.
21. Derselbe, Zieglers Zentralblatt, 1895.
22. Goldmann, Fortschritte der Medizin, 1888.
23. Hauser, Über Fäulnisbakterien usw. 1885.
24. Derselbe, Arch. f. experiment. Pathologie, 1886, Bd. 20.

25. Hedin, S. G. und Rowland, S., Untersuchungen über das Vorkommen von proteolytischen Enzymen im Tierkörper. Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. 32, S. 531.
26. Heidenhain, Martin, Über die Struktur des menschlichen Herzmuskels. Anatomischer Anzeiger, Bd. 20, Nr. 2 u. 3, 1901.
27. Heinz, Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie, 1905, S. 790ff.
28. Henschen, Über akute Herzerweiterung bei akutem Rheumatismus und Herzklappenfehlern. Mitteilungen aus der med. Klinik zu Upsala, 1899, 2. Bd., S. 105.
29. Hilgermann, Arch. f. Hygiene, Bd. 54, S. 335.
30. Israel, O., Zur Entstehung der Fragmentatio myocardii, Dieses Arch. Bd. 133, S. 551.
31. Karcher, Über die Fragmentation des Herzmuskels. Deutsches Arch. f. klin. Med., 60. Bd., S. 67.
32. Klein, Ein Beitrag zur Bakteriologie der Leichenfäulnis. Zentralbl. f. Bakteriologie, Bd. 25.
33. Kockel, Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin, 1905, I. Bd., Kapitel Leichenerscheinungen.
34. Krauß, Arch. f. experiment. Pathol., 1887, Bd. 22.
35. Külbs, Über die postmortalen Veränderungen in sterilen normalen Geweben, sowie über den Einfluß von Mikroorganismen auf dieselben. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 26, S. 411.
36. Langerhans, Gesellschaft der Charitéärzte. Berl. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 27.
37. Marceau, Recherches sur la structure et le développement comparé des fibres cardiaques dans la série des vertébrés. Ann. Sc. nat. Série 8, Zool. t. 19, 1903.
38. Marthen, Über tödliche Chloroformnachwirkung. Berl. klin. Wochenschr., 1896, S. 204.
39. Müller, Fr., Bedeutung der Autolyse usw. 20. Kongreß für Innere Medizin, 1902.
40. Derselbe, Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. Münch. Med. Wochenschr., 1897.
41. Müller, Wilhelm, Experimentelle und klinische Studien über Pneumonie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1901, Bd. 71, S. 513.
42. Oestreich, Die Fragmentatio myocardii (Myocardite segmentaire). Dieses Arch. Bd. 135, S. 79.
43. Ottolenghi, Über die Fäulnisbakterien im Blute des menschlichen Leichnams. Vierteljahrsschrift f. ger. Med., 1892, Suppl. S. 9.
44. Pitres, M., Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires, 1878.
45. Preisich, Wiener Med. Presse, 1897, S. 314.
46. v. Recklinghausen und Zenker, Verhandlungen des X. internationalen Kongresses, Bd. II, S. 70.

47. Rénaud, Société de Biologie, Jahrg. 1877, S. 333.
 48. Derselbe, Gazette des hôpitaux, 1890, S. 202.
 49. Ribbert, Dieses Archiv Bd. 147, S. 202.
 50. Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre, 1886, S. 238.
 51. Romberg, Pässler, Bruhns und Müller, Experimentelle Untersuchungen usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 64.
 52. Rosenbach, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, XIII, S. 344.
 53. Rosenbach, O., Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. 1897, S. 666.
 54. Salus, Zur Biologie der Fäulnis. Arch. f. Hygiene, Bd. 51, S. 97.
 55. Schlater, Einige Betrachtungen über die sogenannte Fragmentation des Herzmuskels. Zentralbl. f. allgem. Pathol. usw., 1905, S. 982.
 56. Streckeisen, Zur Lehre von der Fragmentatio myocardii. Beiträge zur pathologischen Anatomie usw., 26 Bd., S. 105.
 57. Tallqvist, Einwirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf den Herzmuskel. Beiträge zur Pathologischen Anatomie usw., Bd. 25.
 58. Tedeschi, Über die Fragmentation des Myokardium. Dieses Arch. Bd. 128, S. 185. Enthält besonders ausführliche Angabe der französischen Literatur.
 59. Umber, Die klinisch-pathologische Bedeutung der Autolyse. Berl. klin. Wochenschr., 1903, Nr. 9.
 60. Virchow, R., Über parenchymatöse Entzündung. Dieses Arch. Bd. IV, S. 266.
 61. Waldvogel, Autolyse und fettige Degeneration. Dieses Arch. Bd. 177, S. 1.
 62. Wurtz, Le colibacille. Arch. de méd. expériment., 1893.
-

XXII.

Aufreten von Fett in der Körpermuskulatur bei Durchquetschung des Halsmarkes.

(Aus dem Pathologischen Institute Bern.)

Von

Dr. med. Rahel Zipkin (Rußland),
zurzeit II. Assistentin am Institute.

Im Jahre 1893 sezirierte Herr Professor Langhans einen 50jährigen Mann mit einer Totalluxation des fünften gegen den sechsten Cervikalwirbel, verursacht durch einen herab-

